

Fundamentos de Cirugía General


Universidad Tecnológica
de Pereira


Editorial UTP

Bernardo Alfonso Borráez Segura
María Carolina Díaz Rivera
Carlos Enrique Ramírez Isaza

BERNARDO ALFONSO BORRÁEZ SEGURA

(Bogotá, Cundinamarca, Colombia, 1983).

Especialista en Cirugía Gastrointestinal y Endoscopia Digestiva, Especialista en Enfermedades Esofágicas y Cirugía de Esófago, Especialista en Cirugía General y Médico Cirujano.

Docente transitorio del Departamento de medicina de la Universidad Tecnológica de Pereira.

Autor de los libros: *Esophageal Diseases, Evaluation and Treatment* (2014) y *Atlas of Esophageal Surgery* (2015).

Ha publicado artículos en revistas especializadas nacionales e internacionales.

Pertenece al Grupo de Investigación en Ciencias Quirúrgicas de la Universidad Tecnológica de Pereira

b.Borrález@utp.edu.co

MARÍA CAROLINA DÍAZ RIVERA

(Bogotá, Cundinamarca, Colombia, 1981)

Especialista en Cirugía General y Médico Cirujano.

Docente transitorio del Departamento de medicina de la Universidad Tecnológica de Pereira

Ha publicado artículos en revistas especializadas nacionales e internacionales.

Pertenece al Grupo de Investigación del Hospital Universitario San Jorge de Pereira

Caritodiazrivera@hotmail.com

CARLOS ENRIQUE RAMÍREZ ISAZA

(Pereira, Risaralda, Colombia, 1969)

Especialista en Cirugía General y Especialista en Biología Molecular y Biotecnología, Médico Cirujano .

Docente transitorio del Departamento de medicina de la Universidad Tecnológica de Pereira

Ha publicado artículos en revistas especializadas nacionales e internacionales de su especialidad

Pertenece al Grupo de Investigación del Hospital Universitario San Jorge de Pereira

enramica@yahoo.com

Fundamentos de Cirugía General

Autores:

Bernardo Alfonso Borrález Segura,
María Carolina Díaz Rivera,
Carlos Enrique Ramírez Isaza



Colección Textos Académicos
Facultad de Ciencias de la Salud
2020

Borrález Segura, Bernardo Alfonso
Fundamentos de Cirugía General / Bernardo Alfonso Borrález Segura,
María Carolina Díaz Rivera y Carlos Enrique Ramírez Isaza.
– Pereira : Editorial Universidad Tecnológica de Pereira
2020.
578 páginas. -- (Colección Textos académicos).
ISBN: 978-958-722-395-8
1. Cirugía – Historia 2. Medicina – Enseñanza 3. Cirugía -
Historia – Colombia 4. Cirugía operatoria 5. Enfermedades del
abdomen 6. Enfermedades del tracto digestivo 7. Hernias 8.
Traumas 9. Trasplantes
CDD. 617.09

©Bernardo Alfonso Borrález Segura, 2020

©María Carolina Díaz Rivera, 2020

©Carlos Enrique Ramírez Isaza, 2020

©Universidad Tecnológica de Pereira

Primera edición

Colección Textos Académicos
Universidad Tecnológica de Pereira
Vicerrectoría de Investigaciones, Innovación y Extensión
Editorial Universidad Tecnológica de Pereira
Pereira, Colombia

Coordinador editorial:

Luis Miguel Vargas Valencia

luismvargas@utp.edu.co

Teléfono 313 7381

Edificio 9, Biblioteca Central “Jorge Roa Martínez”

Cra. 27 No. 10-02 Los Álamos, Pereira, Colombia

www.utp.edu.co

Montaje y producción:

Centro de Recursos Informáticos y Educativos CRIE,
diseno@utp.edu.co Universidad Tecnológica de Pereira

Ilustraciones:

Cristian Camilo Valdivieso Porras

Reservados todos los derechos

• **Autores**

- Mario Arturo Abadía Díaz
- Hernando Abaunza Orjuela
- Andrés Felipe Apolinar García
- Christine Vanessa Arango Slingsby
- Cáterin Arévalo Zamora
- Andrés Felipe Ardila Hani
- Adolfo Eugenio Badaloni
- Erika Johana Benito Flórez
- Felipe Bernal Santos
- Bernardo Alfonso Borráez Segura
- Oswaldo Alfonso Borráez Gaona
- Juliana Buitrago Jaramillo
- Jhonny Bustos Calvo
- Rodolfo Adrián Cabrales Vega
- Elkin Yasmany Cabrera Riascos
- Luis Felipe Cabrera Vargas
- Gustavo Cajiao Correa
- Juan Pablo Carbonell Caicedo
- Adriana Cardona Astaiza
- Alba Ruth Cobo Alvarado
- Valeria Atenea Costa Barney
- Rodrigo Antonio Daza Fernández
- Marco Di Corpo
- María Carolina Díaz Rivera
- Germán Alonso Estrada Bedoya
- Gimar Helena Facundo Navia
- Edgar José Figueredo Díaz
- Luis Mauricio Figueroa Gutiérrez
- Juan Camilo Galvis Mejía
- Juan José Gutiérrez Paternina
- Albis Cecilia Hani
- Geovanny Hernández Cely
- Jorge Augusto Herrera Chaparro
- Jesús Hinestroza Barrios
- Efraín José Isaac Gómez
- Ana María Leguizamo Naranjo
- Katerine López Baldiris
- Carlos Manuel López
- Rubén Daniel Luna Álvarez
- Iván Darío Martín González
- Rolando Alonso Martínez Acero
- Anwar Medellín Abueta
- Camilo Medina Suarez
- Víctor Hugo Mendoza Brochero
- Julián Andrés Meza
- José Luis Monroy Amado
- Jaime Andrés Montoya Botero
- Alejandro Nieponice
- Manuel Guillermo Pabón Parra
- Carlos Andrés Pantoja Medina
- Marco Guisepe Patti
- Ginna Patricia Parra
- María del Pilar Pardo Bustamante
- Luis Fernando Pineda Ovalle
- Raúl Eduardo Pinilla Morales
- Nubia Elisa Prada Ascencio
- Robin Germán Prieto Ortiz
- Mauricio Gabriel Ramírez
- Mariana Ramírez Ceballos
- Carlos Enrique Ramírez Isaza
- Jairo de Jesús Ramírez Palacio
- Juliana Rendon Hernández
- David Alejandro Roncancio Forero
- Diego Salcedo Miranda
- Luis Alfonso Sánchez Gallego
- Francisco Schlottmann
- Raúl Alexis Suarez Rodriguez
- Andrés Tirado Chujfi
- Jesús Vásquez Arango

CONTENIDO

Sección 1.	Educación en cirugía e historia de la cirugía	
Capítulo 1.	Enseñar cirugía. El arte y la disciplina	11
Capítulo 2.	Historia de la cirugía en Colombia y en el mundo.....	23
Sección 2.	Principios de cirugía	
Capítulo 3.	Heridas y cicatrización	41
Capítulo 4.	Infección quirúrgica y antibióticos en cirugía	51
Capítulo 5.	Manejo de los líquidos y electrolitos en el paciente quirúrgico	65
Capítulo 6.	Dolor agudo postoperatorio	82
Capítulo 7.	Manejo de sondas y drenes, y paracentesis	89
Capítulo 8.	Toracentesis y toracostomía de drenaje cerrado.....	103
Capítulo 9.	Principios de cirugía laparoscópica	113
Capítulo 10.	Complicaciones quirúrgicas	123
Sección 3.	Enfermedades quirúrgicas abdominales agudas	
Capítulo 11.	Evaluación del paciente con dolor abdominal en el servicio de urgencias.....	147
Capítulo 12.	Apendicitis Aguda.....	169
Capítulo 13.	Apendicitis aguda en el paciente pediátrico.....	181
Capítulo 14.	Enfermedad diverticular del colon	193
Capítulo 15.	Anatomía de la vía biliar	209
Capítulo 16.	Colelitiasis y colecistitis.....	221
Capítulo 17.	Coledocolitiasis y Colangitis.....	233
Sección 4.	Enfermedades del tracto digestivo	
Capítulo 18.	Pancreatitis aguda.....	247
Capítulo 19.	Pancreatitis crónica	261
Capítulo 20.	Dispepsia	277

	Capítulo 21.	Enfermedad por reflujo Gastroesofágico	297
	Capítulo 22.	Evaluación del Sangrado Digestivo.....	307
Sección 5.	Enfermedades anorrectales		
	Capítulo 23.	Fisuras anales	319
	Capítulo 24.	Fistulas y abscesos perianales	329
Sección 6.	Hernias de pared abdominal		
	Capítulo 25.	Generalidades de las hernias	339
	Capítulo 26.	Hernia epigástrica y umbilical.....	351
	Capítulo 27.	Hernias inguinal y femoral	359
	Capítulo 28.	Otros tipos de hernias	373
Sección 7.	Trauma		
	Capítulo 29.	Respuesta metabólica al trauma ...	383
	Capítulo 30.	Generalidades del manejo del paciente con trauma	397
	Capítulo 31.	Trauma de musculoesquelético y de columna	407
	Capítulo 32.	Trauma de tórax	419
	Capítulo 33.	Trauma abdominal.....	439
Sección 8	Enfermedad vascular periférica		
	Capítulo 34.	Trauma vascular	451
	Capítulo 35.	Úlcera venosa.....	459
Sección 9.	Cáncer		
	Capítulo 36.	Cáncer de tiroides.....	471
	Capítulo 37.	Tamizaje en cáncer de mama	489
	Capítulo 38.	Cáncer de Esófago	503
	Capítulo 39.	Cáncer de Estómago	517
	Capítulo 40.	Cáncer de Colon y recto	535
Sección 10.	Trasplantes		
	Capítulo 41.	Procuramiento y Trasplante de órganos	563

PRÓLOGO

La enseñanza de la medicina en general, y de la cirugía en particular, es un desafío constante por los cambios vertiginosos que presenciamos permanentemente. Es indudable que la correlación teórico-práctica es elemento indispensable en este proceso.

La adquisición de conocimientos nos enriquecerá progresivamente en cualquiera de las actividades diarias, pero, en las ciencias médicas, es absolutamente imprescindible y será la fuente del desarrollo de un ejercicio riguroso y humanístico de nuestra profesión.

Los autores de este texto tienen un espíritu estudioso e investigativo y conjugan una sólida formación intelectual con una habilidad quirúrgica. Ellos son producto de sus exigentes profesores, quienes les inculcaron la importancia del estudio permanente y producción académica del más alto nivel.

Por estas razones, nos están presentando esta magnífica obra que nos permite recorrer desde la técnica de enseñar y la disciplina que debemos adquirir quienes hemos incursionado en el arte de la medicina y de la cirugía, grandeza de una profesión. Pocas obras nos recrean con la historia de la cirugía en Colombia sin olvidar los aspectos universales que nos han influenciado. Trata aspectos básicos en el paciente quirúrgico y otros elementos necesarios en su manejo, al igual que nos explica claramente la importancia de procedimientos que se requieren, no solo en el paciente traumatizado, sino en algunas enfermedades de diferentes orígenes.

Este texto nos introduce en todo el proceso del conocimiento de la cirugía general y sus especialidades de una manera sencilla, que disfrutarán los lectores en los diferentes grados de su educación médica básica y avanzada.

En síntesis, es un texto de gran valor con la colaboración de reconocidos especialistas locales, nacionales e internacionales, expertos en diferentes temas que giran alrededor de las especialidades quirúrgicas, de consulta permanente en todos los niveles académicos.

Oswaldo Alfonso Borráez Gaona

1

CAPÍTULO
UNO

Rodolfo Adrián Cabrales Vega
Sección 1. *Educación en cirugía e historia de la cirugía*

ENSEÑAR CIRUGÍA. EL ARTE Y LA DISCIPLINA

Introducción

En contraste con el concepto de Educación Médica, en gran medida arraigado como una disciplina distintiva en su objeto y en sus alcances, la educación en Cirugía recién emerge como un campo de estudio que transita entre las tradiciones de la práctica y la investigación educativa. Asegura que el cirujano, al finalizar su formación, sea un verdadero profesional y un experto que provee el mejor cuidado posible a su paciente. En el actual contexto de la atención en salud, caracterizado por el cambio continuo y la inseguridad en el ejercicio, definir las formas idóneas de enseñar y aprender cirugía se convierten en una gran prioridad, no solo para el cirujano docente sino para los médicos residentes y todos los estudiantes de medicina que inician sus estudios en esta especialidad.

¿En qué sentido es la educación quirúrgica una disciplina? La definición de “disciplina” implica la existencia de un campo de investigación claramente definido y el establecimiento -y amplia aceptación- de un grupo de categorías y relaciones que perfilan un dominio distintivo. ¿Cuáles son esos rasgos diferenciadores de las

didácticas de la cirugía que podrían caracterizarla, al punto de conformar un campo específico del saber?

A responder esa pregunta y a adelantar algunas de las ideas más importantes de educadores y cirujanos, se dedicarán las siguientes páginas.

Educación en Cirugía. Una nueva disciplina.

¿Educar en cirugía? Para muchos cirujanos del mundo, el término “entrenamiento” es de uso cotidiano. Para muchos educadores, sin embargo, el concepto se aplica a una actividad que es propia de los técnicos, e implica un aprendizaje limitado a la realización de ciertos procedimientos con límites claramente definidos. Nada más lejano de las actividades del saber y del saber hacer que rodean el proceso de formación de un cirujano. “Entrenar” en cirugía comprende una considerable cantidad de acciones que implican no solo la adquisición de destrezas técnicas, sino un desarrollo creciente de habilidades para el diagnóstico y manejo del paciente, autonomía en su ejercicio profesional y la interacción efectiva con otros miembros del equipo de salud.

Y aunque se comparten escenarios comunes a otros médicos especialistas en formación, tales como la consulta ambulatoria, la sala de urgencias y la unidad de cuidado intensivo, entre otros, quizás sea la sala de cirugía y lo que allí ocurre -se operan pacientes-, lo que diferencia al cirujano. Esta aparente perogrullada, subraya un hecho único: aunque la cirugía implica la integración de muchas destrezas y cualidades, el *arte* radica en lo que el cirujano hace. Este *arte* es mucho más que otro componente del trabajo rutinario del cirujano. Es central a su identidad profesional y es la mística que rodea a todas las otras especialidades quirúrgicas.

Sin embargo, aunque la destreza es crucial para el éxito de cualquier procedimiento, ninguna cirugía se realiza en el aislamiento. La técnica quirúrgica es inseparable del trabajo en equipo que se da en un quirófano, en un ambiente de comunicación, toma de decisiones y profesionalismo, entre otros, que conforman la experticia clínica. Este proceso muchas veces es de una alta complejidad y ocurre en ambientes de silencios, acuerdos tácitos, lenguajes no verbales, inconscientes y automáticos que para propios y extraños a la disciplina, lucen misteriosos e inaccesibles. Si existe un dominio de saber, estaría entonces constituido por el conjunto de conocimientos y actitudes en cirugía que convierten a un estudiante

en entrenamiento, en un profesional que hace suyos estos saberes y destrezas. La educación en cirugía incluye, por lo tanto, dos áreas distintivas, un conocimiento pedagógico general y un conocimiento específico de la profesión de cirujano (1).

Aunque es posible ser un buen profesor de cirugía y tener un escaso conocimiento de las teorías educativas, un efectivo compromiso académico requiere una comprensión sólida de las ideas educativas y una familiaridad con toda la literatura relevante. Este compromiso es necesario si se aspira a propiciar discusiones de alto nivel que permitan modificar favorablemente las políticas de entrenamiento, los estándares en educación quirúrgica y la innovación de las estructuras educativas que la sustentan. Educar en cirugía significa, por ejemplo, cuestionarse si el proceso “mimético” de la enseñanza tradicional se mantiene vigente o cómo la incorporación de otros procesos puede afectar el conocimiento mismo del acto quirúrgico.

Finalmente, insertos en las dinámicas actuales del ejercicio profesional y de la educación en salud en Colombia, es probable que las formas “tradicionales” de enseñar cirugía no puedan mantenerse sin someterse a un cambio. La respuesta no es *si* la educación en cirugía debe hacer estos cambios, sino *cómo* hacerlo con rigor, criterio científico, ética y humanismo.

Cambio en las preferencias educativas

Para los expertos en educación médica, lo que permite el desarrollo y el avance de la educación como disciplina y de la cirugía como una práctica enseñable, es la interpretación del fenómeno y su eventual explicación en un modelo teórico. Esto significa que el “hacer quirúrgico” está en permanente contacto con la teoría educativa de tal manera que se favorece su mutuo crecimiento. Hemos pensado por años que un buen profesor de cirugía es aquel que tiene un especial “talento” y una práctica segura y repetitiva. Sin embargo, estas cualidades difícilmente le permitirán afrontar con éxito acciones como el aprendizaje y diseño de prácticas de enseñanza, los procesos de renovación curricular o la definición de políticas educativas, entre otros. Con frecuencia, es la comprensión de la teoría, combinada con un entendimiento del contexto, lo que permitirá la innovación y la efectividad de las prácticas educativas en cirugía.

Podría argumentarse en este punto que, uno de los más importantes cambios en la educación quirúrgica ha sido el cambio de un abordaje didáctico basado en los sujetos, el proceso de enseñanza y el profesor, a formas y métodos que se centran en el alumno y la naturaleza de lo que está siendo aprendido y, mucho más, en la forma como este aprendizaje puede evaluarse y utilizarse en la práctica médica. Bajo esta mirada, el diseño de currículos centrados en los sistemas corporales, la integración de las ciencias básicas y clínicas y los escenarios conjuntos de discusión inter y transdisciplinar, permiten romper con el modelo tradicional de enseñanza que privilegia una formación basada en la acumulación de conocimiento, sin herramientas que garanticen su uso efectivo.

No es la idea del presente capítulo profundizar en las teorías del aprendizaje. Existe una, sin embargo, que merece una especial mención. La teoría social del aprendizaje ha contribuido de manera notable al desarrollo de la educación quirúrgica, principalmente porque, al ocuparse del contexto, reconoce en el trabajo en equipo y la confluencia multidisciplinar las bases conceptuales que la soportan. Este aprendizaje experiencial se expresa, por ejemplo, en la práctica del equipo quirúrgico que, de manera automática y cotidiana, hace planeación, ejecución y retroalimentación de lo realizado (2,3). De idéntica manera, el aprendizaje situado, explica en gran medida lo que ocurre en cirugía, donde el trabajo en equipos integrados e interprofesionales es la norma. Los residentes y los docentes trabajan en “comunidades de práctica” en las cuales contrastan el conocimiento del aula con el conocimiento generado a través de la práctica clínica (4,5).

Enseñar cirugía y aprender cirugía exige, en el contexto actual de educación y atención en salud, asumir algunos cambios educativos que fueron planteados por De Cossart y Fish y que pueden resumirse en los siguientes cinco puntos críticos.

- El aprendizaje por ejecución, basado en la exposición circunstancial a casos quirúrgicos, debe cambiar hacia el diseño de marcos educativos de aprendizaje en el trabajo.
- Estos marcos deben basarse en teorías contemporáneas del aprendizaje, en particular la práctica reflexiva.
- La adquisición del razonamiento clínico en cirugía, antes considerado un proceso tácito, debe hacerse explícito a través de la práctica deliberativa.
- El aprendizaje debe estar sustentado en una enseñanza competente, en la cual los docentes de cirugía deben

ahondar en su experiencia en el campo de la educación médica para convertirse en educadores quirúrgicos.

- El proceso de enseñanza-aprendizaje en cirugía debe aspirar al profesionalismo, mediante la entronización de un conjunto de valores previamente definidos (6).

Estos nuevos paradigmas de la enseñanza están remodelando el concepto de educación quirúrgica y la identidad de los cirujanos y los profesores de cirugía. Los actuales currículos de cirugía comparten con otros currículos modernos, la tendencia a privilegiar la medición objetiva de los resultados. En este sentido, un currículo en cirugía es construido como un todo que incluye objetivos (lo que, en términos amplios, se espera alcanzar en la rotación o curso), declaraciones acerca de lo que se espera que los residentes aprendan (diferente a un listado de contenidos o procedimientos), conocidos como resultados de aprendizaje, los métodos de enseñanza y aprendizaje y, por último, un proceso de evaluación.

Sin embargo, es la estructura tradicional del modelo de enseñanza de la cirugía, lo que parece entrar en crisis. El argumento clásico que justifica las jerarquías como el resultado de un acúmulo creciente y natural de capacidad técnica (tiempo de educación y complejidad de las destrezas y el conocimiento adquirido) es espurio. La evidencia actual demuestra que los resultados finales de atención del paciente mejoran cuando las jerarquías tienden a aplanarse (7,8). Los errores en cirugía no son causados por errores técnicos. Con frecuencia, son el resultado de fallas en los sistemas de comunicación y colaboración (9). Los cirujanos ahora debemos ser expertos en competencias no técnicas (comunicación, liderazgo y trabajo en equipo, entre otros) si aspiramos a garantizar la seguridad del paciente (10,11).

Los educadores en cirugía tendremos que asegurar que el aprendizaje basado en el trabajo del residente es efectivo y eficiente. Lo anterior exige la construcción de una nueva identidad del profesor de cirugía, como un soporte y facilitador de los procesos. Esto significa que la forma tradicional de enseñanza de la cirugía, basada en una estructura jerárquica y vertical, deberá cambiar a un sistema educativo basado en la coordinación, la cooperación y la colaboración.

Adicionalmente, enseñar cirugía y aprender cirugía son actividades que no pueden estar desligadas de la investigación científica. Sin embargo, a la dificultad de contar con un cirujano-investigador, con un alto nivel de ocupación, en un ambiente de alto estrés, se le suma

el dilema de investigar un tema científicamente deseable u otro que sea alcanzable en la práctica. Estas consideraciones siempre deben tenerse en cuenta en el momento de plantear un proyecto, pues de allí se deriva la disponibilidad de los participantes, la recolección de datos y el seguimiento post-intervención. Pese a estos inconvenientes, parece haber consenso en afirmar que cualquier problema en el campo de la investigación en cirugía puede ser abordado en forma cuantitativa, cualitativa o mixta. Por lo tanto, es preciso hacer explícita la investigación en el currículo como una actividad nuclear de la formación que garantiza un actuar basado en la evidencia y un paso del uso, a la producción de conocimiento científico.

Por último, enfrentados a un escenario caracterizado por tiempos prolongados de esperas improductivas y meras observaciones, es necesario garantizar la adquisición de destrezas de una forma intensiva y oportunista (hot housing), merced a una variedad de técnicas de aprendizaje por simulación, un balance juicioso entre la exposición subóptima y el exceso a determinados procedimientos y un aprendizaje colaborativo (12). El papel de la simulación en el proceso enseñanza-aprendizaje en cirugía general es crucial y amerita un apartado especial.

El papel de la simulación

La simulación ocupa un rol central en la educación quirúrgica tanto en el nivel de pre como en el de posgrado. La tesis que sustenta su uso sostiene que la simulación provee un espacio en el cual la invasión (inherente a la práctica del cirujano) puede ejercitarse de forma segura, con el uso de simuladores inanimados, muy similares a los usados en seres humanos. Tradicionalmente su uso ha estado asociado a la adquisición de una maestría técnica en la ejecución de los procedimientos quirúrgicos. La simulación física utiliza una variedad de materiales plásticos y de silicona que semejan la apariencia y sensación de los tejidos y órganos reales.

Los avances tecnológicos de la realidad virtual le permiten al cirujano en entrenamiento recrear muchos procedimientos quirúrgicos con un alto grado de realismo. Los procedimientos de mínima invasión con representaciones en 3D, introducen variantes anatómicas y crean niveles progresivos de dificultad que mejoran ostensiblemente la toma decisiones intraoperatorias. Por último, los simuladores híbridos combinan una interfase auténtica con monitores de realidad virtual, que

simulan un amplio rango de procedimientos diagnósticos y terapéuticos (13).

En el mismo sentido, el uso de los mundos virtuales ha abierto un prometedor panorama en la educación quirúrgica. Hoy se reconoce que el aspecto más importante no es la destreza técnica del cirujano, sino su capacidad para funcionar efectivamente, en un contexto en el cual los miembros de un equipo comparten el cuidado de un paciente que está siendo sometido a una cirugía. Desde esta perspectiva, la comunicación, el profesionalismo y la competencia para trabajar conjuntamente en la resolución de problemas no son habilidades complementarias a una excelente técnica quirúrgica, sino que devienen atributos esenciales para una práctica segura (14).

Visto desde esta perspectiva, la educación en cirugía basada en simulación debe capturar la esencia de la práctica de un quirófano real, con toda su complejidad y variación. El mundo aislado y hermético del quirófano es ahora una quimera. Los simuladores deben recrear, más que replicar, el “ambiente” compartido dentro de la cual se realizan las cirugías con el fin de detectar signos tempranos de disfunción y propiciar un acto médico cada vez más seguro. Corresponde al enseñar y al aprender cirugía, definir las áreas y aspectos en los que la simulación es necesaria y más eficaz que las formas tradicionales de enseñanza. Es decir, en la respuesta a lo que “debe ser aprendido”, la simulación tiene un espacio como ambiente de aprendizaje de aquello que debe ser objeto de descripción, realización y reflexión.

Para recordar

- La educación quirúrgica es un campo emergente de la educación médica que está adquiriendo su identidad propia. Aunque el centro de ese campo parece obvio, sus límites se perciben poco claros. Esto representa un problema, pero también una oportunidad.
- Si definimos como “arte” lo que hacemos los cirujanos, es preciso advertir que esa destreza técnica (crucial en el proceso de formación) no debe eclipsar aspectos menos tangibles que los cirujanos hacen. Desde este punto de vista, la cirugía debe verse como una actividad socialmente construida, en la que las relaciones interprofesionales son una condición necesaria para el éxito.

- Desentrañar las características y sentido de estas relaciones debe ser uno de los objetos de estudio de la educación en cirugía, atenta a los recientes cambios en el proceso enseñanza aprendizaje y a los nuevos saberes, destrezas y actitudes que caracterizan al cirujano del siglo XXI.

Referencias Bibliográficas

1. Fry H, Kneebone R. (Eds). Surgical Education-Theorising an Emerging Domain, Vol. 2. London: Springer; 2011. 257 p.
2. Bleakley A. The curriculum is dead! Long live the curriculum! Designing an undergraduate medicine and surgery curriculum for the future. *Med Teach.* 2012;34(7):543-7.
3. Schön DA. Educating the reflective practitioner: Toward a new design for teaching and learning in the professions. San Francisco: Jossey-Bass; 1987. 357 p.
4. Lave J, Wenger, E. Situated learning: Legitimate peripheral participation. Cambridge: Cambridge University Press; 1991. 138p.
5. Ong CC, Dodds A, Nestel D. Beliefs and values about intra-operative teaching and learning: a case study of surgical teachers and trainees. *Adv Health Sci Educ Theory Pract.* 2016 Aug;21(3):587-607.
6. De Cossart L, Fish, D. Cultivating a thinking surgeon: New perspectives on clinical teaching, learning, and assessment. Shrewsbury: TFM; 2005. 273 p.
7. Borrill C, West M. Team working and effectiveness in health care: Findings from the health care team effectiveness project. Birmingham: Aston Centre for Health Service Organisation Research; 2002. 363 p.
8. Urbach T, Fay D. When proactivity produces a power struggle: how supervisors' power motivation affects their support for employees' promotive voice. *EJWOP.* 2018; 27(2): 280-295.
9. Kohn L, Corrigan J, Donaldson M. (Eds.). To err is human: Building a safer health system. Washington, DC: Institute of Medicine National Academy Press. 2000. 312 p.
10. Singh H, Schiff GD, Graber ML, Onakpoya I, Thompson MJ. The global burden of diagnostic errors in primary care et al. *BMJ Qual Saf.* 2017;26:484-494.
11. Cabrales RA. La importancia de la competencia comunicativa en la formación del médico. Pereira: Editorial UTP. 133 p.

12. Bennett SR, Morris SR, Mirza S. Medical Students Teaching Medical Students Surgical Skills: The Benefits of Peer-Assisted Learning. *J Surg Educ.* 2018;10 (17)30638-4.
13. Kneebone RL. Introducing In Practice. *Lancet.* 2018;391(10122):723
14. Makary MA, Sexton JB, Freischlag JA, Holzmueller CG, Millman EA, Rowen L, et al. Operating room teamwork among physicians and nurses: teamwork in the eye of the beholder. *J Am Coll Surg.* 2006; 202(5):746-52.

2

**CAPÍTULO
DOS**

Oswaldo Alfonso Borráez Gaona

Hernando Abaunza Orjuela

Sección 1. Educación en cirugía e historia de la cirugía

HISTORIA DE LA CIRUGÍA EN COLOMBIA Y EL MUNDO

En la biblioteca de Alejandría del siglo III a de C. se recopilaron los escritos quirúrgicos de la época hipocrática, que trataban sobre articulaciones, fracturas, heridas de la cabeza, úlceras y hemorroides. En el siglo IV a de C., se destaca Diocles de Caristo quien escribió un libro sobre disección humana y de la escuela hipocrática había estudios anatómicos. Alcmeón fue uno de los primeros anatomistas del siglo VI a de C en Crotona. Galeno ejerció la cirugía en Pérgamo, como médico de los gladiadores, pero no en Roma donde existían especialistas quirúrgicos. Hipócrates es considerado el padre de la cirugía, tanto en la iconografía de los manuscritos como en los textos. (1-3)

La evolución de la cirugía desde sus inicios como empirismo y oficio hasta la actualidad como ciencia y arte tuvieron sus orígenes en el conocimiento de la Anatomía y morfología del cuerpo humano que darían la base para establecer la precisión de los cirujanos, debiendo destacar a Andreas Vesalio en el siglo XVI, con su aporte “De Humanis Corpori Fabrica”. El aspecto anatomo-patológico determinado por J. B. Morgagni en su obra “De Sebidus” en el siglo XVIII, para llevar al Cirujano al sitio preciso y con Jhon Hunter y la introducción de la cirugía experimental permitieron desarrollar los principios fisiopatológicos. Ya

en el siglo XIX, con el advenimiento de la anestesia (William Morton en 1844) y la asepsia –introducida por el cirujano Joseph Lister en 1865, quien utilizó el calor como método de desinfección basado en los principios de Louis Pasteur y el fenol como antiséptico, tanto para el lavado de las manos de los cirujanos como del área quirúrgica, partiría en dos la historia de la cirugía permitiendo realizar procedimientos sin dolor y disminuyendo la infección quirúrgica. Fue William Halsted quien en 1889 introdujo la práctica de utilizar los guantes durante las intervenciones. De esta manera se sientan las bases para una cirugía moderna. (1-5).

En Colombia, debo mencionar que poco y nada aportó la medicina indígena al progreso de la cirugía. En la colonia la juventud prefería estudiar filosofía, teología y derecho, con estancamiento de la Medicina, en la cual había un abismo entre la Medicina como tal (de noble extirpe) y la Cirugía o la curación de las enfermedades del cuerpo humano con operación manual (plebeya) (6). Fue fundamental la llegada de José Celestino Mutis catedrático de Anatomía en Madrid para el inicio de nuestra medicina, tanto que es considerado el padre de la medicina colombiana (7). Alumno de Pedro de Virgil y Andrés Piquer reformadores de la medicina española. Prefirió viajar a la Nueva Granada como médico del virrey Messia de la Zerda en 1.760, aunque su Expedición Botánica opacó su obra médica. Ejerció la medicina durante 40 años siendo su producción científica prolija, destacándose principalmente en el área de la formación y enseñanza. Formó y otorgó el grado de Doctor en 1793 a Miguel de Isla, quien dirigiría la cátedra y Escuela del Colegio Mayor del Rosario, iniciando estudios en 1802 bajo su regencia y la rectoría del Doctor Isla; la cátedra de Anatomía y Cirugía en el primer año era dictada por el Doctor Honorato de Vila, cirujano de Barcelona. El texto guía era el publicado por el Cirujano alemán Heister. Además de la práctica en cadáveres se realizaban enseñanzas de técnica quirúrgica, operaciones de cirugía, según el texto de Gorter y el aprendizaje en los pacientes hospitalizados. Allí asistían los estudiantes aspirantes a médicos cirujanos (5 años de duración) como los matriculados en la carrera de cirujanos Romanticistas (3 años de duración), vestigio de los barberos cirujanos, quienes desaparecieron con el programa de la Universidad Central en 1926. Posteriormente deberían hacer 3 años de práctica hospitalaria bajo la dirección del cirujano del Hospital y adquirirían la habilidad y juicio necesario, aprendiendo de memoria los aforismos quirúrgicos de Boerhave, los

comentarios de Van Swieten, las operaciones de Heister y la cirugía de Gorter. En 1807 fallece el Doctor Isla y asume Gil de Tejada y en 1808 fallece J. C. Mutis. Dos años más tarde al estallar la guerra por la independencia, son suspendidos los estudios. José Félix Merizalde y Benito Osorio continuaron la cátedra de Medicina en los colegios de San Bartolomé y el Rosario. Otros se vincularon a los ejércitos. Los cirujanos de la legión extranjera se unieron a los criollos, destacando a Moore médico del Libertador y Foley, quien realizó la amputación del brazo del coronel Rook, en el Pantano de Vargas. Llegó a ser cirujano Mayor del ejército y médico del presidente Santander (8-11).

De Mutis también debe destacarse su preocupación por los Bocios o Cotos, enfermedad endémica y tan extendida, la cual había sido señalada desde el siglo XVI por Fray Bartolomé de las Casas. En 1793, publicó el trabajo “Reflexiones sobre la enfermedad que vulgarmente se llama Coto”. Su discípulo más célebre, Francisco José de Caldas promovió, en 1808, la creación de un premio para la obra que más contribuyera a la solución del problema. Él mismo sugiere que las aguas son la causa de los cotos y que el cambio de clima recetado para su cura no era, sino el cambio de agua bebida. El premio ofrecido lo obtuvo el trabajo de Joaquín Camacho “Causas y curación de los cotos”, en donde insiste en el valor de la sal marina. Por primera vez en la historia de la medicina, en 1831 en Colombia, el francés Boussingault, indicó el empleo de la sal yodada en la prevención del bocio (9,11).

En 1817, el Doctor Pablo Fernández de la Reguera fundó la Real Academia Médico-quirúrgica y Farmacéutico-química, y a pesar de su corta duración, se presentaron trabajos médicos y entre los de cirugía se mencionan las fracturas de los cóndilos maxilares y de la clavícula, el hundimiento del cráneo y su fractura y las hernias.

Sin duda alguna, la obra de Mutis en el campo médico fue trascendental. Linneo dijo de él, fue “un hombre inmortal, que no borrará jamás edad alguna”.

El presidente Santander trae, en 1823, la primera Misión Francesa para la Medicina, iniciando una nueva etapa que perdura hasta el comienzo de la segunda guerra mundial. La influencia francesa influyó en el avance de la cirugía y la iniciación de las especialidades.

En el Hospital San Juan de Dios, el profesor francés P. Broc reinicia la cátedra de Anatomía, en 1823, y un año después la de Cirugía por el profesor B. Daste. En 1826, se crea por decreto el plan de estudios de la facultad de Medicina, Cirugía y Farmacia de la Universidad Central, que

entra a funcionar en el año siguiente. En 1840, se posesiona de la cátedra de Anatomía y Cirugía el profesor colombiano Andrés María Pardo. En 1867, al crearse la universidad pública, la Universidad Nacional de Colombia, se convierte esta facultad en la Facultad de Medicina. Debe mencionarse la creación de escuelas médicas en otras universidades: 1833 en la Universidad de Cartagena, 1835 en la Universidad del Cauca, en 1865 en Buga. En el Hospital San Juan de Dios solo podrían ejercer la Cirugía, quienes tuvieran los títulos legales. En 1867, el Hospital, como Institución del Estado de Cundinamarca, se incorporó a la Universidad Nacional (11).

La figura más grande de nuestra cirugía, en este tiempo y posiblemente dentro de toda la Medicina fue la del Doctor Antonio Vargas Reyes (1816-1873), nacido en Charalá, egresado de la Universidad Central, con estudios en París, profesor de medicina y cirugía, en 1848, editor de las primeras publicaciones médicas como “La Lanceta”, en 1852, y la “Gaceta Médica”, en 1864, fundador de la Escuela privada de medicina, en 1864, fundador y primer Rector de la Facultad de medicina de la Universidad Nacional, en 1867, dando inicio a la enseñanza moderna médico-quirúrgica en Colombia. Realizó las primeras operaciones: parotidectomía, toracotomía, amputación del seno por cáncer, sutura de colon, colostomía y fístula rectal; amputaciones y reconstrucción de tendones, desarticulación de hombro, resecciones de maxilar superior, húmero y fémur; primera esquirlectomía exitosa, ligadura de arteria lingual y de aneurisma de la arteria femoral; operación de cataratas en los órganos de los sentidos. (10, 11)

El Doctor Manuel Plata Azuero graduado en París, introdujo la banda de Esmarch para las amputaciones. Fue el Cirujano del General Mosquera, en su lesión de la mandíbula. Realizó la primera traqueostomía y fue Miembro Fundador de la Academia de Medicina, en 1873. El Doctor Nicolás Osorio también formado en París, introdujo la jeringa hipodérmica y practicó la primera herniorrafia. Fue el Doctor Fabio Malo el primer especialista en Oftalmología y el Doctor Leoncio Barreto quien practicó la primera ovariectomía. (11)

Cirujanos egresados de la Universidad del Rosario como el Doctor J. M. Martínez Pardo quien inició la enseñanza médica en Santa Fe de Antioquia en 1837. El doctor Ignacio Quevedo practicó la primera cesárea en Medellín. Otros cirujanos destacados allí fueron los Doctores F. Santamaría y los ingleses Fergusson y Jervis. (11)

Es muy importante recordar que avances en la medicina llevada a cabo en otras latitudes tuvieron gran importancia y repercusión en la

evolución desarrollo de la cirugía en Colombia y brevemente debemos mencionarlos: Crawford Long en Georgia y el dentista William Morton en Boston (12-14), introdujeron en el armamentario quirúrgico el uso de la anestesia general, que ha sido trascendental para el avance de las ciencias quirúrgicas. Partiendo de las sabias observaciones y estudios de Louis Pasteur, Joseph Lister introdujo el concepto de la antisepsia en cirugía, basándose en un meticuloso aseo de la piel del paciente y de las manos del cirujano, además del uso de ropa estéril; así redujo de manera considerable la infección quirúrgica (12-15).

Claude Bernard con su “medio interno” nos enseñó sobre los líquidos orgánicos y los diversos compartimientos del organismo; el cirujano, patólogo y anatomista alemán Rudolph Virchow, y los grandes adelantos en técnicas quirúrgicas introducidas sucesivamente por Theodor Billroth en Viena, Theodor Kocher en Suiza y Friedrich Trendelenburg en Alemania, con intervenciones que aún perduran inmortalizando sus nombres. Así llegamos en actitud expectante al siglo XX (12, 16, 17). En el amanecer de este siglo, Karl Landsteiner, descubrió las aglutinas en la sangre y los cuatro grupos sanguíneos, dando comienzo al uso científico de la transfusión sanguínea (15, 18).

Con tal acopio de conocimientos y experiencias en la práctica quirúrgica, se hacía necesario organizar y desarrollar el adiestramiento de los cirujanos, y es entonces cuando aparece la figura de William Stewart Halsted, quien luego de su formación quirúrgica en Alemania con Von Langebeck y en Viena con Theodor Billroth, llega a la cátedra quirúrgica de John Hopkins en Baltimore, donde inicia y reglamenta los programas de adiestramiento en cirugía, que luego servirían de modelo para todas las disciplinas de las ciencias médicas, no sólo en Norteamérica sino en Europa. Halsted (1852-1922) fue maestro de maestros y ha sido titulado con justicia como Padre de la cirugía científica. El cáncer mamario, la cirugía de la glándula tiroides, la cirugía vascular y de las hernias, así como los avances en anestesia local, fueron algunos de los muchos campos donde dejó plasmadas las inquietudes de su brillante cerebro; aceptó los métodos antisépticos de Lister e introdujo el uso de guantes en la cirugía. Sus alumnos captaron y siguieron sus enseñanzas fundamentadas en los tres preceptos básicos de la llamada escuela halstediana: (12,13,19).

1. Adiestramiento en cirugía
2. Investigación en el laboratorio
3. Cuidadosos conocimientos clínicos.

Uno de los miembros representativos de esta escuela, Harvey Cushing, organizó el programa de la neurocirugía como especialidad quirúrgica, y el de la cirugía endocrina, de la cual fue su pionero. Como un último legado, ya de regreso a Yale, su alma mater, Cushing dejó compilada de una manera magistral, su Historia de la Medicina. (19-21)

En 1935, Domagk, sintetizó las sulfanilamidas, que intervienen en el sistema enzimático de la reproducción bacteriana, lo que dio nuevas esperanzas a los cirujanos en la lucha contra bacterias, virus, hongos y micelios, pertinaces enemigos del avance de las ciencias quirúrgicas (12, 13, 19). En 1928 en Londres, Alexander Fleming, procedió a hacer cultivos de *Staphylococcus aureus*, y al comprobar que un moho había contaminado el cultivo, observó que simultáneamente había bloqueado el crecimiento de todas las bacterias, y bautizó el principio activo producido por este moho conocido como *Penicillium notatum*, con el nombre de Penicilina. Fleming suspendió sus experiencias en este punto y, luego de 10 años, ya en 1939 en la Universidad de Oxford, Ernest Chain y Howard Florey, hallaron mayor estabilidad en otro moho, el *Penicillium chrysogenum*, pariente muy cercano del anterior, con una maravillosa acción antibacteriana tanto in vitro como in vivo; naciendo la era antibiótica, que ha contribuido enormemente a la longevidad humana y a que otros campos de la cirugía pudieran desarrollarse. (19,22).

El primer trasplante de riñón realizado con éxito en humanos fue liderado como queda dicho por Joseph Murray en Boston en 1954; en 1963, Starzl (24), en Denver, realizó el primer trasplante de hígado; James Hardy, miembro Honorario de nuestra Sociedad, efectuó el primero de pulmón, en 1964, en Jackson, Missisipi; Najarian, trasplantó con éxito el primer páncreas en 1966, y fue el 3 de diciembre de 1967 cuando, en Ciudad del Cabo, Suráfrica, Cristiam Barnard trasplantó a Louis Waskansky el corazón de Denise Ann Durvall, muerta en un accidente automovilístico, con una sobrevida de 18 días; ninguna intervención quirúrgica hasta entonces, había despertado mayor expectativa y más admiración que ésta, como también más crítica. En Baltimore, Reitz realizó con éxito el primer trasplante de corazón-pulmón. (23-29)

A finales del siglo XIX, Von Liebig comprobó que el alimento esencial para un metabolismo adecuado eran las proteínas; posteriormente se concluyó que el organismo no puede extraerlas de los carbohidratos y las grasas, porque ninguno de estos dos compuestos energéticos tiene nitrógeno, pero se concluyó de que a partir de la proteína se podía

producir grasa y carbohidratos. Cuthbertson, en 1935, comunicó sus observaciones sobre la respuesta catabólica del organismo después del trauma (30). En 1949, se sabe que un ser humano no podía sobrevivir sin ingerir los ocho aminoácidos esenciales, todos y cada uno de ellos indispensables para un normal funcionamiento orgánico. Posteriormente, en 1937, Robert Elman (31) demostró que al dar por vía endovenosa hidrolizados de caseína, se administraba aminoácidos que luego se utilizarían en la síntesis proteica., y comenzaron en Filadelfia las investigaciones sobre el tema, lideradas por el cirujano y biólogo Jonathan Rhoads (32), quien demostró cómo la hipoproteïnemia aumentaba el índice de infecciones posoperatorias e interfería en la adecuada cicatrización de las heridas, la cual pudo comprobar mediante estudios adelantados en colaboración con Radvin. El grupo de investigadores de la Universidad de Pensilvania demostró, asimismo, que la infiltración grasa del hígado era consecutiva a una dieta carente de proteínas, y hacía más susceptibles al efecto tóxico de los gases anestésicos a aquellos animales que la padecían. Las investigaciones produjeron pruebas fehacientes de la necesidad de un balance nitrogenado positivo para que los pacientes quirúrgicos ganaran peso, curaran las heridas, ocluyeran las fístulas, y disminuyera la infección (33). Por su parte, Wretlind en Suecia, al reproducir estudios efectuados, en 1930, por Emmet Holt, logró hacer más estables y de más fácil administración las soluciones de grasa derivada del algodón, la soya y el girasol. Pero era necesario aportar energía con soluciones de dextrosa en altas concentraciones que, por su efecto inflamatorio hacían imposible su administración por venas periféricas. Stanley J. Dudrick (34, 35, 36), discípulo y compañero de trabajo de Jonathan Rhoads, publicó con su maestro los resultados finales de las trascendentales investigaciones, en los que demuestran que, con la llamada alimentación total parenteral administrada por vía venosa central, al mantener un balance de nitrógeno positivo se logra un mejor equilibrio homeostático del paciente (36). Notables adelantos se han obtenido desde entonces, y se siguen obteniendo a diario en esta área de la nutrición y el metabolismo, propiciando una mayor defensa del paciente frente a la agresión quirúrgica y recuperando sus mecanismos de autoinmunidad. Se acepta como colofón de todo lo anterior la siguiente afirmación de J.C Stevens (JAMA 1978): “La Hiperalimentación se une a la Anestesia, a la Antisepsia, y a los Antibióticos para formar los cuatro renacimientos de la Cirugía Contemporánea” (37). Por otra parte, resulta interesante ver cómo en el corto lapso de 20 años (1950-1970) se

lograron además de los trascendentales avances ya mencionados, el que la revista Nature publicó, en 1953, con el informe de J.D. Watson y de F.H. Crick, la imagen clara y simple de la estructura molecular del DNA.

Particularmente, en Colombia, desde inicios del siglo XX, en el año 1903, se inicia en Bogotá, Universidad Nacional de Colombia, Hospital san Juan de Dios, la clínica Quirúrgica, siendo su primer docente el profesor Pompilio Martínez y en Medellín con el profesor Juan B. Montoya (38). Durante 34 años como maestros formaron sus sucesores quienes, a la vez, educaron a los demás, siendo ellos Juan N. Corpas en Bogotá y J. Gil en Medellín. En 1909 un egresado de la Universidad Nacional, el Doctor Manuel F. Obregón inicia la clínica quirúrgica en la Universidad de Cartagena. Se inician otras especialidades quirúrgicas con la creación de clínicas: Ginecológica (Doctor Rafael Ucrós, 1903), de Órganos de los Sentidos –Oftalmología y O.R.L. (Doctor Manuel Lobo, en el mismo año), Urológica (Doctor Zoilo Cuéllar en 1913), Ortopedia Infantil (Doctor José M. Montoya en 1913 Hospital de la Misericordia), Ortopedia y Traumatología (Hospital San Juan de Dios, por el Doctor Lizandro Leyva en 1919) y en mismo hospital, en 1943, la de Neurocirugía, por el Doctor Mario Camacho (38). Este ambiente académico generó la creación de sociedades científicas y publicaciones, siendo la primera de ellas la Sociedad de Cirugía de Bogotá, formada por eminentes cirujanos, entre ellos: Zoilo Cuéllar Durán, urólogo formado en Francia, Guillermo Gómez, quien estudió en Londres, Juan E. Manrique (estudió en Francia), Julio Z. Torres (estudió en Francia e Inglaterra), todos ellos formados en la Universidad Nacional de Colombia. El Doctor Julio Z. Torres fue el intermediario para la donación que hiciera el General Juan N. Valderrama del lote para la construcción del Hospital San José (38, 39). En “El Campito”, clínica privada de las hermanas de la Presentación, en el año 1900 el Doctor G. Gómez de este grupo realizó la primera cirugía. Este grupo hizo posible que en 1925 este hospital iniciara labores. Inicialmente estuvo vinculado con la Universidad Nacional, luego con la Universidad Javeriana y a partir de 1966 se vinculó con el Colegio Mayor del Rosario (38).

Debe mencionarse el Instituto Nacional de Radium (hoy Instituto nacional de Cancerología) que inició funcionamiento en 1934, orientado desde sus inicios en el manejo quirúrgico del cáncer y el Hospital Militar Central de San Cristóbal en el año 1937 (38).

El 20 de abril de 1905 inició labores el Hospital de Caridad luego hospital San Jorge en la ciudad de Pereira, en 1949 se traslada a las instalaciones actuales y en 1978 toma la categoría de Hospital

Universitario vinculado con la facultad de medicina (1977) de la Universidad Tecnológica de Pereira que inició actividades en marzo de 1961 (40).

Debe señalarse la importancia de la anestesia que inicialmente consistió en la administración del cloroformo y el éter por empíricos y bajo el control del cirujano; posteriormente fue localmente introducida en 1904 por Montoya y Flórez en Medellín, al igual que la anestesia raquídea. Leyva Pereira en 1905 en Bogotá, A. Franco en 1917 en Cartagena. El etileno llegó a Bogotá en 1928 a la clínica Peña y en 1930 en la clínica de Marly, por el Doctor Juan Martínez. El ciclopropano fue introducido por el Doctor Bernal en 1936 y por el Doctor Martínez en 1939 en Bogotá. La intubación traqueal se inició en el Hospital san Juan de Dios Bogotá en 1941. El Doctor Hernando Martínez fue el primer anesthesiólogo entrenado en Estados Unidos, pero la especialidad se inicia en 1947 por el Doctor Juan Marín (41, 42).

La formación de cada vez más médicos en Estados Unidos, hizo que aumentara la influencia en nuestra formación y desapareciera la influencia francesa, siendo uno de los promotores de este cambio el profesor Jorge Cavalier desde la decanatura en la Facultad de medicina de la universidad Nacional de Colombia, cambios que tardaron, aproximadamente, 10 años en lograrse implementar, tales como el Internado rotatorio, el nombramiento de profesores de tiempo completo, dándose paso a los hospitales universitarios. Los avances nos llegaban rápidamente. Debe mencionarse a los profesores Pedro Eliseo Cruz, Hernando Anzola Cubides, quien en 1948 realizó la primera esofagectomía en Colombia, en el Hospital San José, y otros que recibieron sus enseñanzas del profesor Anzola Cubides y continuaron con la labor de enseñar a nuevos discípulos como los Doctores Alberto Escallón y Jorge Segura (43). Además, los doctores Rafael de Zubiría y Álvaro Caro en el Hospital San Juan de Dios. En el Hospital San José el Doctor Mario Negret, quien en 1951 realizó la primera pancreatoduodenectomía (43).

En 1949, vino al país la Unitarian Medical Mision presidida por el Doctor George H. Humphreys jefe de Cirugía de la Universidad de Columbia, visita que significó un avance para la cirugía y otras ramas de la medicina en Colombia (38, 43). Años más tarde el Doctor Humphreys dio un impulso a la naciente cirugía cardiovascular en la Clínica Shaio (43).

En el año 1949 se fundó el Instituto de los Seguros Sociales, que pudo representar un retroceso en la medicina privada del grupo médico. En Bogotá esta entidad por la crisis generada en los años noventa con la

Ley 100 de 1993, se convirtió por decisión del gobierno de turno en otro hospital, hoy Hospital Universitario Mayor Mederi, regentado por la Universidad del Rosario.

En el año 1959, se crea la asociación Colombiana de Facultades de Medicina (Ascofame), la cual inicialmente agrupa a seis facultades y da impulso a la creación de programas de especialización (38, 43).

Especial mención merece el profesor Rafael Casas Morales quien una vez regresó al país luego de su entrenamiento en Estados Unidos, implantó en la Universidad Nacional (Hospital San Juan de Dios) en 1957 las residencias quirúrgicas, en forma piramidal, valga decir que ingresaba un número determinado de profesionales a entrenarse y concluía un número mucho menor de ellos. Fue la década de los 60 una época dorada en realizaciones para el Hospital san Juan de Dios, nacieron nuevas escuelas: la del Rosario, en 1966, la de la Universidad Industrial de Santander, en 1967, hasta el número de 25 programas de postgrado en Cirugía General en la actualidad (38). Debe mencionarse la importancia de las revistas científicas para la divulgación de los avances, las cuales iniciaron desde 1909 con “Repertorio de Medicina y Cirugía” en Bogotá, revista de la facultad de Medicina de la U. Nacional en 1932, otras en diferentes ciudades, hasta “Cirugía” editada por la Asociación Colombiana de Cirugía (38).

El trauma una patología cuyo manejo era casi exclusivamente en el Hospital San Juan de Dios, que por su incremento desmesurado ha copado la casi totalidad de servicios de urgencias de las instituciones. Igualmente aparece la primera unidad de cuidados intensivos en el mismo hospital y en la misma Latinoamérica. El hospital San Ignacio de la Universidad Javeriana inicia labores en 1964, siendo el primer jefe de Cirugía el Doctor Alberto Escallón (43). Debe recordarse a los Hospitales Santa Clara y posteriormente el San Carlos, en donde se fortaleció la cirugía del Tórax y allí debe mencionarse a los doctores C. Schader, F. Camacho y H. Russi. Debemos recordar la Clínica del Country, institución que inició labores en noviembre de 1962 en donde se realiza cirugía con la tecnología más avanzada.

En los años ochenta hay un crecimiento importante en el número de facultades de medicina como de instituciones tanto públicas como privadas, destacándose en Bogotá entre ellas la Clínica El Bosque de la Universidad del mismo nombre (1979) que da paso a la nueva clínica Cobos en el año 2019 (una alianza entre esta misma universidad y Compensar empresa de salud), la Fundación Santa Fe (1983), vinculada

hoy con la Facultad de medicina de la Universidad de los Andes. Hospitales Simón Bolívar, Occidente de Kennedy, San Blas, el Tunal y otros. Debe destacarse que el Hospital San Juan de Dios por la crisis a finales del año 2000-2001 cerró sus puertas por determinación del gobierno de turno. Hoy en día la Universidad Nacional de Colombia cuenta con su hospital propio, llamado Hospital Universitario Nacional de Colombia, construido en las antiguas instalaciones de la Caja Nacional de Previsión que inicia labores desde el año 2016, consolidándose progresivamente, además de recuperar la identidad de la facultad de medicina de la Universidad Nacional. En Medellín al lado del Hospital San Vicente de Paúl de la Universidad de Antioquia, el cual presta un inmenso servicio desde 1926. En 1970, inicia tareas el hospital Pablo Tobón Uribe y la transformación de la Clínica León XIII con la llegada de la Ley 100 en 1993. En Cali, el Hospital Universitario del Valle inició actividades en el año 1956 y la aparición de otras instituciones como la clínica de Valle de Lilli en los años noventa. Otro polo de desarrollo en el área de la salud en general y cirugía en particular es la ciudad de Bucaramanga con instituciones de muy alto nivel y especializadas. En general, en las ciudades colombianas se ha desarrollado grandes proyectos que por supuesto vinculan a las incontables facultades de medicina y ha permitido avances muy importantes en el área quirúrgica.

Con fines científicos y gremiales nace en 1950 la Asociación Colombiana de Cirujanos presidida por el doctor Pedro Eliseo Cruz, la cual en 1958 se fusiona con el Colegio dando origen a la Academia de Cirujanos, convertida en 1961 en el Colegio Colombiano de Cirujanos. El 30 de noviembre de 1972 en el auditorio de la Clínica de Marly por iniciativa de un grupo de cirujanos encabezados por los doctores Joaquín Silva y Rafael Casas Morales se crea la Sociedad Colombiana de Cirujanos Generales, posterior Sociedad Colombiana de Cirugía y hoy Asociación Colombiana de Cirugía (38).

Debe mencionarse que la primera sutura de corazón fue realizada por el doctor Pompilio Martínez en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá en 1911 (38). En la década de los 70 se describe la maniobra de Peñalosa, consistente en colocar un dren alrededor del hígado traumatizado y así controlar el sangrado rápidamente.

Mención especial debe hacerse del inicio de la técnica del Abdomen Abierto con la Bolsa de Bogotá o de Borráez realizada en el Hospital San Juan de Dios en marzo de 1984 en un paciente traumatizado a quien Oswaldo A. Borráez G. debió colocarle una bolsa plástica frente

a la imposibilidad de cerrar la pared abdominal. Esta técnica de amplia utilización en el mundo entero es la precursora en el desarrollo de los sistemas de presión negativa, en boga en la actualidad (44, 45).

Desde comienzos del siglo XX cuando el doctor George Kelling en Dresde introdujo un cistoscopio en la cavidad abdominal de un perro para inspeccionar el contenido intestinal denominándolo “celioscopia” y presentado en un congreso en Hamburgo, en 1901 (46), posteriormente en 1910 H. C. Jacobeus en Estocolmo, introdujo un cistoscopio y a través de un trocar, en la cavidad abdominal de un humano tras distender la cavidad con agua o aire, para inspeccionar la cavidad, procedimiento que denominó “laparoscopia” (47). Este procedimiento lo reprodujo en el tórax (47). En 1985 el cirujano alemán Mühe realiza la primera colecistectomía en el mundo (48). Posteriormente, en 1987, Mouret presenta su experiencia en colecistectomía por vía laparoscópica (49) y, en 1989, Dubois y otros autores (50, 51), así se impone el entusiasmo en los Cirujanos generales, y se da inicio a una técnica que demostró sus bondades. Estos avances en la cirugía mínimamente invasiva y posterior a la primera colecistectomía laparoscópica realizada en Colombia el 6 de diciembre de 1991 por el cirujano estadounidense Moisés Jacobs con la ayuda de los doctores Cuellar, Moreno y Casas (52), durante el curso de laparoscopia organizado por la Asociación Colombiana de Cirugía (53), se impone progresivamente, estando nuestros cirujanos a la par con el nivel más avanzado en el mundo.

La robótica considerada como el futuro de la cirugía, cuyos antecedentes datan desde aproximadamente 400 años a C, es Leonardo da Vinci quien en 1495 diseñó el primer robot capaz de imitar los movimientos humanos de la mandíbula, brazos y el cuello, denominado “Caballero mecánico”, sirvió de modelo para el desarrollo de otros y finalmente la tecnología actualmente existente. La telerrobótica (realización por un cirujano de una cirugía a distancia) ya en 2001 se hizo realidad cuando el doctor Marecaux llevó a cabo una colecistectomía realizada por cirujanos ubicados en Nueva York (EE.UU.) a un paciente de 62 años con colelitiasis ingresado en Estrasburgo (Francia) mediante el sistema quirúrgico ZEUS[®]. Varios han sido los avances que se han presentado hasta llegar al sistema quirúrgico “da Vinci”, que es el más completo y avanzado.

La enseñanza y la forma de realizar la cirugía está cambiando gracias a los avances permanentes (54). Estos progresos no han sido ajenos en nuestro medio y hoy tenemos varios grupos establecidos en alguna

universidades e instituciones a la vanguardia con la utilización de la nueva tecnología.

Los avances se realizan en forma vertiginosa y hoy no solo es la colecistectomía, la cirugía para la obesidad, el manejo de la pared abdominal sino en todas las patologías se utilizan los elementos de última generación en nuestro país. Debe mencionarse a los doctores Carlos F. Chaux, Natan Zundel en Bogotá como precursores del uso de estas técnicas, que se difunden rápidamente con excelentes profesionales realizando los procedimientos con muy buenos resultados.

El profesor José Félix Patiño quien ha sido un verdadero maestro de la cirugía colombiana por sus grandes aportes a la enseñanza de la medicina colombiana y mundial; también hay que decirlo que ha ocupado todos los cargos administrativos, incluyendo la rectoría de la Universidad Nacional de Colombia (1964-1966) y el Ministerio de Salud (1962-1963), la presidencia de la Academia Nacional de Medicina, entre otros. Él, formado en la Universidad de Yale regresó al país en 1958 y dirigió el departamento quirúrgico del Hospital de la Samaritana, que dirigía el profesor Jorge E. Cavelier. Idea, coordina y desarrolla la Fundación Santa Fe de Bogotá una de las Instituciones más importantes de la medicina colombiana. Crea la facultad de medicina de la Universidad de los Andes. Igual mención debe hacerse de Hernando Abaúnza quien desde hace muchos años se vinculó en la dirección de la Asociación Colombiana de Cirugía y en la organización de la educación médica continua, específicamente en el área de la cirugía.

No puede terminarse este capítulo sin mencionar la importancia en los avances tecnológicos en radiología, desde los rayos X simples pasando por la ecografía, la tomografía, la resonancia nuclear magnética, aplicados en las diferentes áreas de la medicina en general y en la cirugía en particular.

En Colombia, por la década de los noventa (abril de 1993) se produjo un cambio radical en el sistema de salud, con principios muy loables como es dar cobertura a la mayoría de la población, con la introducción de la Ley 100, que desafortunadamente no ha sido la solución a la problemática por la cual atraviesa nuestro sistema de salud, comprometiendo no solo a los pacientes, a las instituciones de salud, sino al gremio médico sobre el cual descansa la mayor responsabilidad en la atención médica, situaciones que llevan 25 años.

Referencias Bibliográficas

1. Daniels IR. Historical perspectives on health. Semmelweis: a lesson to relearn? *J R Soc Promot Health*. 1998;118(6):367-70.
2. Fu LKT. Great names in the History of Orthopaedics XIV: Joseph Lister (1827-1912) Part 2. *Journal of Orthopaedics, Trauma and Rehabilitation* 2011; 15:29e-36e.
3. Jácome Roca A. Historia de los medicamentos. 1 Ed. Bogotá, Colombia: Academia Nacional de Medicina de Colombia; 2003;143-146.
4. Laval RE. Apuntes históricos sobre el manejo de la infección en el desarrollo de la cirugía. *Rev. Chil Infectol*. 2010;27(3):228-32.
5. Araujo Rodríguez FJ, Encinas Barrios C, Araujo O'Reilly FJ, Torres MA, Caballero Martínez MV. Asepsia y Antiseptia. Visión histórica desde un cuadro. *Apuntes de Ciencia. Boletín Científico del Hospital General Universitario de Ciudad Real. Boletín No. 11, junio 2011. P. 61-64.*
6. Briceño R, Hernández G. Historia de la Medicina en Colombia (Schering, 1966).
7. Gutiérrez, PE. El sabio Mutis y la Medicina en Santa Fe, durante el Virreinato. Vol. *Clin. Marly*, 9, 2, 1, 1947.
8. Ibañez, P.N. Memorias para la historia de la Medicina en Santa Fé de Bogotá. *Rev. Fac. Med. Bogotá*, 35, 1967.
9. Patiño, J.F. Revisión histórica sobre el Bocio en Suramérica y la Nueva Granada. *Bocio y Cáncer del tiroides*. Bogotá, 1980.
10. Zubiría, De, R. Biografía del Dr. Antonio Vargas Reyes. *Rev. Fac. Med. Bogotá*, 36:1968.
11. Andrade, E. Evolución de la Cirugía en Colombia 1.760 – 1867. *Rev. Fac. Med. U.N. Colombia*, Vol XXXIX, No.2, Abril-Junio 1981.
12. Sabiston D C: *Essentials in Surgery. Milestone in Surgery*. Ed. W.B. Saunders 1987, pp 1-9.
13. Davis J H: *Clinical Surgery. Our Surgical Heritage*, Eds. Mosby Co. 1987, pp 3-29.
14. Nuland S B: *The origins of anesthesia. Classics of Medicine Library*. Birmingham, L.B. Adams Publishers, 1983.
15. Lyons A S, Petrocelli R S: *Medicine: An illustrated history*. New York, Harry N, Abrams. Inc Publishers, 1987.
16. Sabiston D C: Presidential address to the Society of University Surgeons. *A continuum in Surgical Education. Surgery* 1969; 66:1.

17. Billroth T: General Surgical, Pathology and Therapeutics, Classics of Surgery Library. Birmingham, L.B. Adams Publishers, 1984.
18. Made R H: An Introduction to the History of General Surgery. Eds. W.B. Saunders 1986
19. Abaunza H: Siglo XX, siglo de la Ciencia. Rev Col Cir 5:1, 51-57.
20. Ravitch M M: A Century of Surgery: The history of the American Surgical Association, Vols 1-11. Philadelphia, J.B. Lippincott Co. 1981
21. Rutkow I M: American Surgical Biographies. Surg Clin N Am, 1987 Dec; 67 (6): 1153-80
22. Solomkin J S: Use of new BetaLactam antibiotics for Surgical Infection. Surg Clin N Am 1988 Feb; 68 (1): 1-24
23. Keown P H, Stilles B 1: Kldney transplantation. Surg Clin N Am 1986 Jun; 66 (3): 517-40
24. Cooper J D: Lung transplantatlon. Ann Thorac Surg 1989; 47: 28-44
25. Gordon R D, Shaw B W, Iuritsaki S, Esquivel C O, Starzl T E: Liver transplantation. Surg Clin N Am 1986 Jun; 66 (3): 541-56
26. Sutherland D E, Kendall D, Goetz F C, Najarian, J S: Pancreas transplantation. Surg Clin N Am 1986 Jun; 66 (3): 557-82
27. Frazier O H, Colley D A: Cardlac Transplantation. Surg Clin N Am 1986 Jun; 66 (3): 477-90
28. Jamieson S W, Ogunnacke, H O: Cardiopulmonary transplantation. Surg Clin N Am 1986 Jun; 66 (3); 491-502
29. De Vries W C, Joyce L D: The artificial heart. Clinical Symposium Ciba 1986; 35 (6) I
30. Cuthbertson D P: Further observations on the disturbance of metabolism caused by Injury with particular reference to the dietary requirements of fracture cases. Brit J Surg 1936; 23: 505
31. Elman R: Aminoacid content of blood following intravenous injection of hydrolysed casein. Proc Soc Exp Biol Med 1937; 37:437
32. Rhoads J E, Kasinskas W: The Influence of hypoproteinemia on the formation of callus in experimental fracture. Surgery 1942; 11:38
33. Rhoads, J E, Alexander, C E: Nutritional problems of surgical patients Ann N Y Acad Sci 1950; 63: 268
34. Mogil, R. A, De Laurentis, D. A: The infraclavicular venipuncture. Arch Surg 1967; 95:320
35. Dudrick, S. J, Wllmore, D. W, Vars H M, Rhoads J: Long term total parenteral nutrition wltH growth development and positive nitrogen balance, Surgery 1968; 64: 134-43

36. Rhoads, J E, Vors, H M, Dudrlick, S J: The developments of Intravenous hyperalimentation. Surg Clin N Am 1981 Jun; 61 (3): 429-36
37. Patiño J F: Oración "Maestros de la Cirugía Colombiana". Archivos Soc Col de Cirugía 1984
38. Andrade, E.: Cirugía. Vol I, No. 2. 1986. Págs. 99-105
39. Muñoz L: Historia del Hospital de San José. (Banco Rep.), Bogotá, 1958
40. <https://salud.utp.edu.co>
41. Álvarez T: Anotaciones para una Historia de la Anestesia y Reanimación en Colombia. (U. de A.), Medellín, 1984.
42. Herrera J: Historia de la Anestesia en Colombia. Rev. Soco Col. Anestesia. Bogotá.
43. Escallón A: Apuntes sobre Cirugía y su Enseñanza en los últimos cincuenta años. Oración Maestros de la Cirugía Colombiana. 1996 Pags 303-315
44. Borrás O: Abdomen Abierto. Utilización del polivinilo. Rev. Colomb. Cir. Vol 16 No. 1. 2001 Págs 39-43
45. Borrás OA: Abdomen Abierto: La herida más desafiante. Rev. Colomb. Cir. 2008; 23(4):204-209
46. Kelling, G. «Verhandlungen II Teil; 2 Hälfte», Versammlung deutscher Natur-forscher und Aertze. Hamburg 23 sep. 1901: 119.
47. Jacobaeus, H.C. «Über die Möglichkeit die Zystoskopie bei Untersuchung seröser Höhlungen anzuwenden», Münch. Med. Wschr. 1910; 57: 2.090-2.092.
48. Muñoz M: Consideraciones sobre la evolución histórica de la cirugía Laparoscópica: Colectomía. Rev Med Electrón. Vol 32, supl 7, Matanzas Dic 2010
49. Mouret, P.: «Laparoscopic biliary surgery», citado por Cushieri. Ed. Blackwell Scientific Pub. 1990, Oxford.
50. Dubois, F.; Berthelot, G.; Levard, H.: «Cholecystectomy par coelioscopie», Presse Médical, 1989, 18: 980.
51. Reddick E.J.; Olsen, D.O.: «Laparoscopic laser cholecystectomy. A comparison with mini lap cholecystectomy». Surg. Endoscopy 1989; 3: 131.
52. Cuéllar, C; Moreno, E; Casas, C, et al., "Colectomía laparoscópica. Primera experiencia en Colombia", en Rev Colomb Cir, 1991; 6: 5-12
53. Abaunza H, Casas C, Zundel N. Colectomía laparoscópica-trabajo cooperativo de la Sociedad Colombiana de Cirugía. Rev Cirugía. 1992;7 (1 Esp.):
54. Valero R et al: Robotic Surgery: History and Teaching Impact. Actas Urol Esp Vol 35,No.9. Oct 2011.

3

CAPÍTULO
TRES

Katerine López Baldiris
Bernardo Alfonso Borrález Segura
Juliana Buitrago Jaramillo
Sección 2. Principios de cirugía

HERIDAS Y CICATRIZACIÓN

Generalidades

La piel es el órgano más extenso del cuerpo humano y representa aproximadamente el 15% del peso corporal total de un adulto. Es la principal barrera frente a agentes externos e interviene en múltiples funciones (modulación de la temperatura, regulación de la humedad, sensibilidad, recepción y transmisión de estímulos). (1,2)

Está compuesta por tres capas, hipodermis, dermis y epidermis que es la más externa; Cada una de estas posee características específicas, conformadas a la vez por diversos grupos celulares, estructuras vasculares y nerviosas, que coordinadamente permiten la homeostasis tisular y la regeneración de forma cíclica. (1,2)

En términos generales, la cicatrización es un proceso biológico complejo que comprende una serie de mecanismos, dependientes de factores extrínsecos e intrínsecos (inherentes a cada individuo) cuyo objetivo principal es la restauración física y funcional de los tejidos. (3)

Etiopatogenia

La disrupción en la integridad de la superficie de la piel da como resultado la formación de una herida, estas pueden ocurrir en diferentes contextos como son una enfermedad subyacente, secundario a traumatismos, de manera intencional, incisiones quirúrgicas, mordeduras de animales, etc. Independientemente del mecanismo etiológico, una herida ocasiona un daño tisular que desencadena una respuesta fisiológica. (3)

Las heridas agudas suelen tener un periodo de cicatrización entre 4-6 semanas, mientras que las heridas con un periodo de tiempo mayor a 6 semanas después de la noxa inicial son consideradas heridas crónicas, y a menudo están relacionadas con una prolongación patológica de la fase inflamatoria. (3)

Clasificación

Las heridas se pueden clasificar de diferentes maneras, teniendo en cuenta (4,5):

- Sus características: Avulsiones, cortantes, contusas, atrición, quemadura.
- Mecanismo: Proyectil de arma de fuego, arma blanca, agentes químicos, térmicos, mordeduras, etc.
- Perdida o no de sustancia
- Penetrantes y no penetrantes
- Heridas quirúrgicas, según el grado de contaminación
- Según su grado de contaminación se pueden clasificar en (4,5):
- Limpias: Heridas donde no hay inflamación, ni un foco infeccioso. No hay apertura del tracto respiratorio, alimentario, genital o urinario. Suelen ser cerradas de manera primaria (las heridas incisionales secundarias a traumas no penetrantes deberían incluirse en esta categoría si cumplen con los criterios).
- Herida limpia-contaminada: Aquellas heridas donde se ingresa al tracto digestivo, respiratorio o urinario, con exposición y participación de la flora microbiana propia de cada sistema (favorece un aumento en el riesgo de infección). Son consideradas heridas potencialmente contaminadas.

- Herida contaminada: En estas heridas existe un contacto con gérmenes patógenos de los tejidos intervenidos. Hay una apertura no controlada de los tractos mencionados con salida de su contenido (perforación reciente hasta las 12 horas).
- Herida sucia: Son heridas traumáticas con cuerpos extraños. Presentan un porcentaje muy elevado de infección (perforaciones con un periodo de tiempo mayor a 12 horas, abscesos y peritonitis).

Proceso de cicatrización

La cicatrización involucra una serie de mecanismos complejos que se efectúan mediante fases en las cuales se destacan diferentes tipos de células y un microambiente específico. (6-8) ver Tabla 1.

Tabla 1. Fases de la cicatrización normal y sus principales características

Fase	Duración	Características principales
Inflamatoria	24 a 72 horas	Hemostasia Tapón plaquetario por colágeno expuesto.
Proliferativa	4 a 21 días	Angiogénesis. Formación de matriz extracelular Epitelización
De Remodelación	3 semanas a 1 año	Contracción de la herida Remodelación de colágeno Conversión de colágeno tipo III a tipo I

Fase inflamatoria. Inicia con la formación del tapón plaquetario (activación de la cascada de la coagulación) que tiene como finalidad limitar el sangrado, activar la señalización de citoquinas, promover la amplificación y reclutamiento celular. (6-8)

Este se forma, en respuesta al colágeno expuesto, genera liberación de ADP promoviendo la agregación plaquetaria continua, que favorece la producción de factor de crecimiento derivado de las plaquetas y del factor de crecimiento transformante Beta que es quimiotáctico para los neutrófilos; estos son atraídos y atrapados en el tapón plaquetario en respuesta al factor de crecimiento derivado de las plaquetas. Están involucrados inicialmente en el proceso de desbridamiento, en la fagocitosis de tejido desvitalizado y partículas bacterianas. (6-8)

Estimulan además la producción de IL 1 que es una citoquina pro inflamatoria y estimula la producción de los queratinocitos. A medida que avanza la fase inflamatoria, dentro de 24 a 72 horas la célula predominante es el macrófago, su papel y respuesta es clave para establecer la homeostasis dentro de la herida y regulación del estado inflamatorio evitando una prolongación patológica de la fase inflamatoria. (6-8)

Fase proliferativa. Comprende diversos mecanismos como son la angiogénesis, formación de tejido de granulación, depósitos de colágeno, epitelización y retracción de la herida, (estos procesos que ocurren de forma simultánea). (6-8)

La angiogénesis se desencadena desde el momento en que el tapón hemostático se ha formado a medida que las plaquetas liberan factor de crecimiento transformante Beta, factor de crecimiento derivado de las plaquetas y factor de crecimiento de fibroblastos. En respuesta a la hipoxia, se libera factor de crecimiento del endotelio vascular, que, en combinación con las otras citoquinas, inducen a las células endoteliales a desencadenar neovascularización y reparación de los vasos sanguíneos dañados. (6-8)

El tejido hipóxico invadido por los neutrófilos activa la metaloproteinasas mixtas que promueven la angiogénesis a través de la liberación del factor de crecimiento del endotelio vascular y la remodelación de la matriz extracelular. Inicialmente el centro de la herida suele ser avascular, pero como el proceso de la angiogénesis es continuo se forma una red vascular de capilares a lo largo de la herida, estos suelen ser frágiles y permeables lo que contribuye al edema de los tejidos y aparición de tejido de granulación. (6-8)

La proliferación de los fibroblastos está mediada por los factores de crecimiento liberados por el coágulo hemostático predominantemente factor de crecimiento transformante Beta y factor de crecimiento derivado de las plaquetas, aproximadamente al tercer día la herida

se vuelve rica en fibroblastos procedentes de la matriz extracelular (hialuronano, fibronectinas y proteoglicanos), posteriormente producen colágeno y fibronectina. (6-8)

El tejido rosado, vascular y fibroso que reemplaza el coagulo se denomina tejido de granulación (compuesto principalmente por colágeno tipo 3), los fibroblastos cambian a miofibroblastos y desarrollan pseudópodos, estos les permiten conectarse con las proteínas circundantes (fibronectina-colágeno) y contribuir en la contracción de la herida. (6-8)

Un proceso embriológico denominado transición epitelio – mesenquimal, permite que las células epiteliales puedan adquirir motilidad y viajar a través de la herida hasta la superficie. En las heridas que están completamente cerradas esta fase puede estar completa en 24 horas mientras que las heridas que se dejan para cierre por segunda intención, el área que carece de células epiteliales suele ser muy extenso y esto favorece a que se genere una contractura antes de que el proceso de epitelización termine; en algunos casos puede que este proceso no se efectúe siendo necesario el uso de injertos. (6-8)

Fase de Remodelación –Maduración. Es la etapa final en la resolución de una herida y puede tardar hasta 2 años, esta fase implica un equilibrio entre la síntesis y la degradación. Eventualmente se recuperará una estructura similar a la que se ve en el tejido no dañado (reemplazo de colágeno tipo 1 por colágeno tipo 3). (6-8)

A pesar de esto, las heridas nunca alcanzan el mismo nivel de resistencia que tenían previamente, en promedio alcanza el 50% de la resistencia a la tracción original en 3 meses y solo el 80% a largo plazo. Con el tiempo hay un cambio en la coloración en la cicatriz debido a la disminución en la vascularización (de rojo a rosado y finalmente una tonalidad gris). (6-8)

Tipos de cicatrización

Se han descrito tres maneras de cicatrización según el periodo y la forma en que ocurra. Las incisiones quirúrgicas son un ejemplo de cicatrización primaria o por primera intención, en estas se realiza la aproximación inmediata de los bordes, favoreciendo el proceso de epitelización y restablecimiento de la barrera epitelial en 48 a 72 horas. (9, 10)

Un aspecto importante a tener en cuenta es la disminución de la tensión en la línea de sutura, con la finalidad de evitar la isquemia y necrosis de los tejidos. (9, 10)

El cierre por segunda intención o cicatrización secundaria suele utilizarse en heridas que poseen gran contaminación o que tienen un exceso de tensión que no favorece el cierre primario. En este proceso intervienen mecanismos como la formación de tejido de granulación que contiene miofibroblastos y finalmente cierra por contracción (suelen requerir curaciones con hidrogeles y películas impermeables que favorecen la migración de los queratinocitos y evitan la contaminación bacteriana). (9, 10)

El cierre primario diferido o cicatrización terciaria es una opción en el contexto de heridas poco delimitadas o contaminadas, se basa en la conversión de una herida con un ambiente hostil a una herida con las condiciones favorables que permitan el cierre quirúrgico posteriormente (suelen requerir desbridamientos, drenajes o manejo con terapia de presión negativa como mecanismo para restablecer la barrera epitelial). (9, 10)

Factores Involucrados en el Proceso de Cicatrización

Una adecuada oxigenación es imprescindible en el proceso de reparación, el oxígeno ha sido descrito como un nutriente subcelular enzimático que interviene en la fosforilación oxidativa, este puede estar deficiente en patologías de evolución crónica como en la enfermedad vascular periférica, la diabetes mellitus, infecciones y la inmunosupresión. Por su parte, el tabaquismo ha sido relacionado con alteración en la migración, quimiotaxis, mecanismos bactericidas de la fase inflamatoria; adicionalmente disminuye la migración y proliferación de los fibroblastos, afecta el sistema inmune, y contribuye en la alteración de la síntesis y depósito de colágeno. (10,11)

La nutrición es un factor fundamental y juega un papel importante en el estado basal proteico calórico del paciente. El déficit en determinados minerales y vitaminas (vitamina A, C y zinc), se han asociado a trastornos en el proceso de reparación y cicatrización. (10,11)

Diferentes patologías hereditarias han sido relacionadas con alteración en el proceso de la cicatrización (pseudoxantoma elástico, síndrome de Ehlers-Danlos, cutis laxa, síndrome de Werner y elastoderma). (10,11)

En la última década se ha prestado especial atención a los diferentes métodos preventivos en el periodo perioperatorio, como herramienta fundamental para favorecer la adecuada cicatrización y menor tasas de complicaciones (la descontaminación cutánea, el uso de agentes antisépticos, la profilaxis antimicrobiana). Otras medidas menos controversiales incluyen el calentamiento (prevención de hipotermia perioperatoria y la depilación donde el riesgo más bajo de infección se ha relacionado con no retirar el vello, en caso de requerirse este debe realizarse antes del procedimiento quirúrgico. (10,11)

Para recordar

- La cicatrización es un proceso biológico dependiente de factores extrínsecos e intrínsecos cuyo objetivo principal es la restauración física y funcional de los tejidos.
- La fase inflamatoria comprende desde la formación del tapón plaquetario promoviendo la amplificación y reclutamiento celular.
- La fase proliferativa comprende la angiogénesis, formación de tejido de granulación, depósitos de colágeno, epitelización y retracción de la herida.
- La fase de Remodelación – Maduración es la etapa final e implica un equilibrio entre la síntesis y la degradación.
- La cicatrización está determinada por las características de la herida en su presentación inicial, se debe evitar y corregir factores que generen hipoxia, infección, edema y tensión en los bordes de la herida quirúrgica, factores que generan alteración el curso normal de reparación favoreciendo la instauración de una herida crónica.
- El riesgo de contaminación y posterior desarrollo de infección del sitio operatorio depende de la localización, naturaleza, incisión quirúrgica, procedimiento ejecutado y factores del huésped, entre otros.

Referencias Bibliográficas

1. Ridiandries Anisyah, Tan T. M. Joanne, Bursill Christina. The role of chemokines in wound healing. *Int j. Mol. Sci.* 2018;19:3217
2. Larouche J, Sheoran S, Maruyama K, Martino MM. Immune Regulation of Skin Wound Healing: Mechanisms and Novel Therapeutic Targets. *Adv Wound Care (New Rochelle)*. 2018;7(7):209-231.
3. Wang, P.-H., Huang, B.-S., Horng, H.-C., Yeh, C.-C., & Chen, Y.-J. (2018). Wound healing. *Journal of the Chinese Medical Association*, 81(2), 94–101
4. Childs Dylan, Murthy Anath, et al. Overview of wound healing and management. *Surg Clin N Am.* 2017;97: 189-207
5. Young Pang, Khadaroo Rachel,. Surgical site infections. *Surg Clin North Am.* 2014 Dec;94(6):1245-64.
6. Bodnar Richard, Chemokine regulation of angiogenesis during wound healing. *Wound healing society.* 2014
7. Balaji Swathi, Watson L. Carey ,et al. Chemokine Involvement in fetal and adult Wound Healing. *Wound Healing Society.* 2014;00
8. Harper, D, Young, A., & McNaught, C.-E. (2014). The physiology of wound healing. *Surgery (Oxford)*, 32(9), 445–450
9. Lee Charles, Hansen Scott. Management of acute wounds. *Surg Clin N Am.* 2009;89:659-676.
10. Nguyen, D. T., Orgill, D. P., & Murphy, G. F. (2009). The pathophysiologic basis for wound healing and cutaneous regeneration. *Biomaterials for Treating Skin Loss*, 25–57
11. Bowler P.G, Duerden B.I and Armstrong D.G. Wound Microbiology and associated approaches Wound Management. *American Society for Microbiology.* 2001;14:244-269

4

CAPÍTULO CUATRO

Cáterin Arévalo Zamora
Iván Darío Martín González
Sección 2. Principios de cirugía

INFECCIÓN QUIRÚRGICA Y ANTIBIÓTICOS EN CIRUGÍA

“Si la penicilina puede curar a los enfermos, el vino puede resucitar a los muertos”

Alexander Fleming

Generalidades

En cirugía, la más común de las agresiones es un proceso dinámico de tipo biológico ocasionada por microorganismos que se denomina con el término de infección. Esta desencadena una serie de mecanismos de agresión y de respuestas. (1)

Las infecciones son una de las complicaciones más temidas por el cirujano. Cualquiera que sea su especialidad, cualquier intervención realizada con la mayor habilidad quirúrgica puede desarrollar una infección del sitio operado. (2)

Los cirujanos, saben que los antibióticos se convierten en un buen complemento de la cirugía, ya que su uso permite disminuir la morbilidad y en ocasiones, la mortalidad, asociadas a las infecciones postquirúrgicas de sus pacientes. Sin embargo, existe una gran variedad de antibióticos que tienen diferentes espectros de acción destinados a

cada tipo de infección y deben considerarse múltiples factores antes de seleccionar el tipo de fármaco ideal para cada proceso infeccioso. (3)

Epidemiología

Las infecciones de la herida quirúrgica o infecciones del sitio quirúrgico, se identifican como la segunda causa de infecciones adquiridas durante la estancia en los centros de salud. Aunque por lo general se localizan en el sitio de la incisión, también se pueden extender a estructuras adyacentes. (4)

Etiopatogenia

Es importante notar que la sola presencia y multiplicación de los microbios no es suficiente para que se instaure una infección, puesto que sólo algunos gérmenes pueden causar enfermedad. La interacción dinámica que se produce entre el huésped y los microorganismos patógenos es consecuencia de las características del invasor y de la eficiencia de los mecanismos de defensa específicos e inespecíficos. Si las primeras barreras son abolidas, los invasores pueden proliferar y agredir, lo que provoca una respuesta integral por parte del organismo invadido. (5)

Por esto, en cirugía, el operador viola en forma rutinaria las barreras físicas para acceder al tejido de trabajo y cuando la infección se presenta, modifica de una manera profunda el proceso de regeneración y reparación de los tejidos, interfiriendo en los procesos de cicatrización y modificando los resultados postoperatorios. (6)

Factores de riesgo de infección

En relación con el huésped: (6,7)

- Respuesta Inmunológica (mecanismos de defensa locales y sistémicos)
- Estados patológicos
- Factores locales (irrigación sanguínea, isquemia o necrosis de tejidos, presencia de colecciones anormales y de cuerpos extraños.

En relación con los microorganismos: (6,7)

- Cantidad y tipo
- Virulencia

- Poder toxigénico
- Invasividad
- Características de crecimiento (aerobio, anaerobio o facultativo)

Manifestaciones Clínicas

El paciente en quien se sospecha infección debe estudiarse de forma integral, reuniendo antecedentes de las intervenciones quirúrgicas a las que se ha sometido y se debe hacer un cuidadoso examen clínico complementado con exámenes pertinentes que permitan establecer el diagnóstico adecuado. (7)

Diagnóstico

Los signos clásicos de infección (dolor, enrojecimiento de la región afectada, aumento de la temperatura y del volumen local) son fáciles de identificar cuando se localizan en tejidos superficiales como la piel y el tejido adiposo subcutáneo. Sin embargo, si el foco de infección se establece en un órgano o región anatómica profunda, el diagnóstico puede ser más difícil, requiriendo exámenes complementarios (imágenes, biopsias). También, hay ciertas infecciones por microorganismos anaerobios con algunas orientaciones clínicas que permiten su sospecha (necrosis tisular, enfisema subcutáneo y crepitación, secreción fétida, sepsis generalizada, deterioro del estado general, falta de respuesta a los antimicrobianos específicos, entre otros). (7)

Clasificación bacteriológica de las heridas quirúrgicas

La infección de la herida quirúrgica guarda relación directa con el tipo de herida quirúrgica que se maneja, ya que con base en ella es posible emitir diagnóstico y emplear tratamientos que incluso eviten el desarrollo de la infección. (1,8)

Heridas limpias (tipo I). Sobre todo en el caso de cirugía programada, con una preparación óptima del paciente en el preoperatorio. Los indicadores de infección en este tipo de herida son menores de 3% de todos los casos de infección posoperatoria, y la presencia de infección se debe a defectos de técnica quirúrgica o transgresiones en las normas de esterilización, asepsia y antisepsia. (1,8)

Heridas limpias contaminadas (tipo II). Adecuadas normas de asepsia y antisepsia en cirugía programada o de urgencia, con apertura

de un conducto u órgano potencialmente contaminado. Menos del 10% de este tipo de pacientes debería infectarse, y cuando esto ocurre, se debe a microflora endógena. (1,8)

Heridas contaminadas (tipo III). Hay contacto de gérmenes patógenos con los tejidos intervenidos. La tasa de infección es hasta de 20%. (1,8)

Heridas sépticas o sucias (tipo IV). Existe material séptico en contacto con la herida. La infección ocurre hasta en 40% de los enfermos. (1,8)

Tratamiento

El control de la infección es primordial, las incisiones quirúrgicas y las heridas traumáticas han de ser abordadas con cuidado e inspeccionadas diariamente. En la medida de lo posible, deben evitarse drenajes y catéteres, que en caso de utilizarse deberán ser retirados tan pronto como sea posible. (8)

Los antibióticos profilácticos y terapéuticos, ya sean provisionales o dirigidos contra una infección conocida, deben utilizarse con moderación para reducir al mínimo el desarrollo de patógenos multiresistentes (8,9) el patógeno y el antibiótico Toxicidad de antibióticos Patógenos importantes en pacientes en estado crítico Infecciones fúngicas Siempre se ha considerado que las infecciones quirúrgicas son aquellas que requieren tratamiento quirúrgico (p. ej., infecciones intraabdominales complicadas e infecciones de piel o tejidos blandos complicadas.

Antibióticos en cirugía

La aparición de los antibióticos y su desarrollo se ha dado en un periodo breve de la historia humana, (a partir de la segunda mitad del siglo XIX), desde un principio estos fármacos se emplearon en pacientes quirúrgicos toda vez que la infección estaba reconocida como causa de algunas enfermedades que ameritaban intervenciones quirúrgicas, así como de las complicaciones de múltiples operaciones. (9)

A partir de ese momento, la versatilidad evolutiva de los microorganismos ha retado a la medicina, que ha respondido no solo con diferentes grupos de antimicrobianos que cubren la flora patógena, sino con métodos, protocolos y procedimientos que permiten disminuir el riesgo de infecciones; no obstante, la complejidad del problema de la infección en cirugía hace que, pese a algunos consensos, persista

debate y controversia en múltiples aspectos del tratamiento antibiótico en cirugía. (9)

Como regla general durante décadas, los antibióticos en cirugía se consideraron secundarios en el manejo toda vez que para el cirujano prima el “control del foco” sin embargo incluso en entidades atendidas frecuentemente en cirugía como la apendicitis y la diverticulitis, dicha regla está bajo ataque ante resultados de investigación reciente.

Conviene estudiar los antibióticos en cirugía, de acuerdo con el momento de su utilización respecto al evento quirúrgico organizando 3 grupos así: (10-12)

1. Antibioticoterapia empírica en el paciente séptico:

La sepsis se define como: una disfunción orgánica que amenaza la vida, establecida por una respuesta no regulada del huésped ante una infección; continua siendo una entidad altamente letal, en el escenario intrahospitalario puede tener una mortalidad de hasta el 30% pese a los avances en cuidado intensivo, durante las últimas décadas la mortalidad ha mostrado un descenso no obstante la incidencia va en aumento, especialmente relacionado con factores como el envejecimiento de la población, el uso de inmunosupresión terapéutica y el trauma. (10-12)

En múltiples casos, el tratamiento de la sepsis requerirá una intervención quirúrgica para controlar el foco infeccioso, para atender una complicación y en todo caso, para obtener material para estudio microbiológico. (10-12)

En cirugía general, un escenario frecuente es el paciente con respuesta inflamatoria sistémica y disfunción gastrointestinal (distensión abdominal, vomito, diarrea, constipación, obstipación, inapetencia) estos hallazgos deben orientar al clínico en la sospecha de que se encuentre ante un foco abdominal, dicho foco podría eventualmente requerir cirugía para su control (apendicitis, diverticulitis con peritonitis, úlcera úlcera péptica perforada) o no, como sucede con las gastroenteritis o con algunos estados de la enfermedad diverticular, entre otros. En ambos escenarios es esencial que el tratamiento antibiótico se establezca de manera temprana (recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible han puesto como meta, iniciar el cubrimiento en la primera hora del manejo), y que sea adecuado en términos de cobertura de la flora potencialmente involucrada de acuerdo con el foco más probable, no se debe esperar al manejo quirúrgico de la condición si hubiera lugar a este. (9)

2. Profilaxis antibiótica

La profilaxis antibiótica ha emergido como una estrategia para disminuir la carga de la ocurrencia de infección postoperatoria, se refiere al cubrimiento antibiótico que se establece previo al inicio de la cirugía (para la mayoría de agentes antimicrobianos, se debe administrar la dosis adecuada dentro de los 60 minutos previos a la incisión), y que se mantiene no más de 24 horas tras la intervención (algunos expertos consideran que es aceptable mantener el cubrimiento 48 horas en algunos intervenciones cardio-torácicas). (13)

La profilaxis antibiótica para cirugías limpias no ha demostrado reducción en las tasas de infección de la herida quirúrgica, las tasas de infección en tales intervenciones son de por si baja (1%). (14)

Los objetivos de la profilaxis antibiótica en cirugía son: (14)

- Prevenir la infección y su morbi-mortalidad asociada.
- Reducir la duración y los costos de atención sanitaria.
- Producir el mínimo de efectos adversos.
- Tener el menor impacto posible en la flora del paciente y de la institución de salud.

Adicionalmente para la selección del agente antimicrobiano se debe tener en cuenta su actividad contra los patógenos potenciales en un procedimiento dado, la resistencia local encontrada, las alergias del paciente y los ajustes que tengan lugar por condiciones de salud presentes en el paciente. (14)

Actualmente, para la mayoría de las intervenciones abdominales, se recomienda administrar cefazolina a dosis de 2 g intravenosos (3 g para pacientes >120 kg), en niños administrar 30 mg/kg. En procedimientos quirúrgicos prolongados, se recomienda administrar dosis adicionales cada 4 horas. (13,14)

En cirugía colorrectal (incluyendo la apendicetomía) y cirugía del intestino delgado obstruido, como recomendación fuerte se debe adicionar cubrimiento para anaerobios con metronidazol 500 mg intravenosos en adultos, 15 mg/kg en niños. (13,14)

En pacientes con alergia a los betalactámicos las alternativas varían según la naturaleza del procedimiento, en cirugía gastrointestinal se ha propuesto con buena evidencia un esquema de Clindamicina 900 mg o Vancomicina 15 mg/kg + aminoglucósido (gentamicina 5 mg/kg) o fluoroquinolona (ciprofloxacina 400 mg o levofloxacina 500 mg). (13)

La decisión de pasar de un esquema de profilaxis antibiótica a uno de tratamiento dependerá de los hallazgos intraoperatorios, de mismo modo la duración del tratamiento, la cual podrá ajustarse por la evolución del paciente o el reporte de los cultivos que se hubieran obtenido. (13)

3. Antibioticoterapia terapéutica en cirugía:

Una vez se ha determinado que el paciente requiere cubrimiento antibiótico más allá de la profilaxis o se define que se debe continuar un antibiótico iniciado en un paciente séptico en el que se obtuvo control del foco mediante una intervención quirúrgica, nos encontramos en el tercer escenario que utilización de antibióticos en cirugía respecto al evento quirúrgico. En este escenario, el agente antimicrobiano y la duración del tratamiento dependerán de la enfermedad que se esté tratando, así como de la evolución y condiciones de base del paciente. (9)

Para las condiciones más frecuentes en cirugía conviene resaltar:

- Antibioticoterapia en apendicitis aguda. Para la apendicitis no complicada (aquella que no se presenta con gangrena, perforación o absceso) y que se ha tratado con apendicetomía, se considera suficiente la profilaxis antibiótica (recomendación grado A, nivel 1 IDSA). (15)

Para la apendicitis complicada, diferentes esquemas de tratamiento han sido validados, un esquema ampliamente disponible en nuestro medio, con buenos resultados y con fácil conversión a un esquema oral para facilitar el alta temprana de los pacientes es cefazolina + metronidazol. En diferentes guías y publicaciones recientes no se incluye dentro de las mejores alternativas, la ampicilina sulbactam. (15)

La duración del tratamiento antibiótico no debe seguir reglas fijas en cuanto al número de días, una aproximación más ajustada a la evolución de cada paciente propone mantener el cubrimiento hasta que se normalice el conteo de leucocitos y se completen 24 horas sin fiebre. Para completar el esquema propuesto no es necesario que el paciente permanezca hospitalizado si por lo demás su condición clínica permite el alta. (15)

Respecto al tratamiento médico de la apendicitis, con antibióticos y sin cirugía, se han publicado estudios en adultos con apendicitis no complicada, donde se muestran resultados satisfactorios en un porcentaje elevado de pacientes, con requerimiento de cirugía en quienes

falla el manejo, no obstante, la tasa de complicaciones como peritonitis y formación de absceso es considerable (5 a 15%) con recurrencias del cuadro de apendicitis a un año de entre el 15 y el 30%. (15,16)

- Antibioticoterapia en colecistitis aguda. El entendimiento actual de la colecistitis aguda por cálculos, plantea en su fisiopatología como desencadenante un fenómeno obstructivo, es decir que no se trata en principio de una infección, es por lo que diferentes autores no incluyen el cubrimiento antibiótico a los pacientes con colecistitis aguda con cuadros de corta evolución, inmunocompetentes y que no exhiban respuesta inflamatoria considerable al ingreso, para tales casos la profilaxis perioperatoria se considera suficiente cobertura. (15-17)

Si se sospecha de una complicación del cuadro como un pirocolecisto o de infección concomitante se debe dar cubrimiento (IDSA grado B, nivel II), con un agente que incluya en su espectro principalmente a patógenos gram-negativos. (15)

Coberturas más amplias estarían indicadas en pacientes con infecciones biliares asociadas al cuidado de la salud o en pacientes inmunocomprometidos. (15)

Las guías de Tokio 2013, difiere de las recomendaciones de la IDSA, en la indicación de emplear agentes con actividad anti-pseudomona y antienterococica en pacientes con colecistitis severa (grado III de Tokio) incluso si se trata de un cuadro de la comunidad. (15,16)

Evidencia considerable plantea que los pacientes llevados a colecistectomía por colecistitis aguda, llevados a cirugía no deben ser cubiertos más allá de las 24 horas, independientemente de la presencia de pus en la vesícula biliar, si la infección no sobrepasaba las paredes de la vesícula y la contaminación durante el procedimiento fue controlada: En el mismo sentido una revisión retrospectiva del hospital Santa Clara concluyo que los hallazgos quirúrgicos de pirocolecisto, colecistitis gangrenosa, colecistitis perforada o plastrón vesicular, no son en sí mismos, una indicación para mantener el tratamiento antibiótico postoperatorio con miras a prevenir la aparición de infección del sitio operatorio. (16,17)

- Antibioticoterapia en diverticulitis aguda. Durante un tiempo prolongado se consideró el tratamiento antibiótico un pilar del manejo de la diverticulitis, no obstante evidencia reciente sugiere que la antibioticoterapia no se asocia a mejores desenlaces en los pacientes con diverticulitis aguda no complicada del lado izquierdo. No obstante, importantes recomendaciones como las de la *American Society of*

Colon and Rectal Surgeons, sostienen que en el manejo médico de la diverticulitis se debe incluir el cubrimiento antibiótico. (18,19)

Los antibióticos orales han demostrado no ser inferiores a los endovenosos en esta patología, la mayoría de pacientes con esta condición pueden ser manejados como ambulatorios (si presentan sintomatología leve, toleran la vía oral y no configuran un cuadro de abdomen agudo) con un esquema oral de trimetoprim sulfametoxazol + metronidazol, siempre y cuando el paciente cuente con adecuado soporte en casa mantener una dieta líquida clara y buena facilidad para reconsultar y ser revalorado en 2 a 3 días. (18,19)

En casos de manejo intrahospitalario, se emplean antibióticos de amplio espectro, usualmente piperacilina tazobactam o carbapenémicos. La duración del tratamiento no se ha estandarizado y una vez más debe ser ajustada a la condición del paciente, algunos autores proponen coberturas que extienden por 7 a 10 días. (20)

Para recordar

- La presencia y multiplicación de los microbios no es suficiente para que se instaure una infección y dependen de los mecanismos de agresión y defensa del germen y el huésped.
- El paciente en quien se sospecha una infección debe estudiarse de forma integral y no es infrecuente la necesidad de estudios adicionales.
- Las heridas se clasifican según la carga bacteriana en limpias, limpias contaminadas, contaminadas y sucias.
- Dependiendo del tipo de heridas y el compromiso del paciente, las infecciones quirúrgicas pueden requerir desde un simple drenaje hasta cirugía y manejo antibiótico intrahospitalario.
- Los antibióticos profilácticos y terapéuticos, deben ser utilizados con moderación para reducir al mínimo el desarrollo de gérmenes multiresistentes.

Referencias Bibliográficas

1. Odling-Smee GW, McCredie JA DC. Cirugía Básica. México: Fondo Educativo Interamericano; 1984. 131-135 p.
2. Moreno S, Cobo J. Cirugía e infección, el cirujano y los antibióticos. Cirugía Española. 2004.

3. Zubieta O ,farrill G, Adrián C, Alvarado G, Javier E, Sotres C, Iván V, et al. Uso de antibióticos preoperatorios y postoperatorios en el departamento de cirugía general de un hospital privado y comparación con las guías actuales de manejo antimicrobiano. Medigraphic. 2016;
4. Dunn DL. Infection. Surgery: scientific principles and practice. Philadelphia: JB Lippincott Co; 1993. p. 143–8.
5. Simmons RL KP. Infections and host defenses. Basic science review for surgeons. Philadelphia: Saunders Co; 1992. p. 61–3.
6. Rook G, Roitt F, Brostoff J MD. Inmunidad frente a virus, bacterias y hongos. Inmunología. Salvat Ed. Barcelona; 1991. p. 16,18.
7. Epstein FH, Jacoby GA, Archer GL. New Mechanisms of Bacterial Resistance to Antimicrobial Agents. N Engl J Med [Internet]. 1991 Feb 28;324(9):601–12.
8. Barie PS. Infecciones quirúrgicas y uso de antibióticos. Sabiston. Tratado de cirugía. 2017.
9. Shirah GR, O'Neill PJ. Intra-abdominal infections. *Surg Clin N Am*. 2014;94:1319-1333.
10. Plevin R, Callcut R. Update in sepsis guidelines: what is really new?, Trauma Surg Acute Care Open Published Online First. Trauma Surg Acute Care Open. 2017 Sep 7;2(1):e000088.
11. Stevenson EK, Rubenstein AR, Radin GT, Wiener RS, Walkey AJ. Two decades of mortality trends among patients with severe sepsis: a comparative meta-analysis. Crit Care Med 2014;42:625–31.
12. Kaukonen KM, Bailey M, Suzuki S, Pilcher D, Bellomo R. Mortality related to severe sepsis and septic shock among critically ill patients in Australia and New Zealand, 2000-2012. JAMA 2014;311:1308–16.
13. Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, et al; American Society of Health-System Pharmacists, Infectious Disease Society of America, Surgical Infection Society, Society for Healthcare Epidemiology of America. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. Am J Health Syst Pharm. 2013 Feb 1;70(3):195-283
14. Knight R, Charbonneau P, Ratzler E, Zeren F, Haun W, Clark J, Prophylactic antibiotics are not indicated in clean general surgery cases. Am J Surg 2001 Dec;182(6):682
15. Surgical Infection Society/Infectious Diseases Society of America (SIS/IDSA) guideline on diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children Clin Infect Dis 2010 Jan 15;50(2):133

16. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJ, Baron EJ, O'Neill PJ, Chow AW, Dellinger EP, Eachempati SR, Gorbach S, Hilfiker M, May AK, Nathens AB, Sawyer RG, Bartlett JG. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2010 Jan 15;50(2):133
17. Facundo H, Trujillo-Vidal JH. Pícolecisto y tratamiento antibiótico posoperatorio: ¿indicación o tradición? *Rev Colomb Cir.* 2017;32:22-25.
18. Jacobs DO, Clinical practice. Diverticulitis. *N Engl J Med* 2007 Nov 15;357(20):2057.
19. Wilkins T, Embry K, George R. Diagnosis and management of acute diverticulitis. *Am Fam Physician.* 2013 May 1;87(9):612-20.
20. Touzios J, Dozois E, Diverticulosis and acute diverticulitis *Gastroenterol Clin North Am* 2009 Sep;38(3):513

5

**CAPÍTULO
CINCO**

Luis Felipe Cabrera Vargas
Felipe Bernal Santos
Sección 2. Principios de cirugía

MANEJO DE LOS LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO

Generalidades

El cuerpo humano consiste en 65 a 90% de agua. El agua y los solutos pasan a través de las membranas celulares de forma activa y pasiva. Las concentraciones específicas de líquidos y electrolitos son necesarias para que ocurra el metabolismo celular, y estos equilibrios se ven afectados por diferentes tensiones que incluyen trauma, cirugía y enfermedad crítica. El estado hidroelectrolítico de un paciente afecta a todos los sistemas. La selección y administración adecuada de fluidos puede mitigar la falla orgánica y por el contrario una mala utilización de estos puede favorecer la injuria tisular. Por lo tanto, nos permitimos hacer una revisión de los trastornos electrolíticos más frecuentes, con el fin de establecer las medidas claras para dar un adecuado y oportuno tratamiento al paciente quirúrgico. (1-3)

1. Trastornos del Sodio (Na)

Hiponatremia

Etiopatogenia

La hiponatremia dilucional es el trastorno hospitalario más común del equilibrio del Na, debido a que la mayoría de los pacientes han recibido líquidos de mantenimiento y de reanimación con agua en exceso por encima de sus requisitos mínimos diarios. El exceso de agua corporal se perpetúa por un nivel de hormona antidiurética elevado que favorece la retención de agua y puede ser especialmente marcado en aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca. Por lo tanto, un Na depletado generalmente indica exceso de agua libre, en lugar de un verdadero déficit total de Na. En general, aquellos con hiponatremia dilucional tienen un cloro plasmático normal (o casi normal) y un Na alto en orina. (1,4,5)

Tabla 1. Hiponatremia. Manifestaciones clínicas, Diagnóstico diagnóstico clasificación y complicaciones. (1,6-8)

Manifestaciones clínicas	Diagnóstico	Clasificación	Complicaciones
Náuseas Vómito Cefalea Alteración del estado de conciencia Astenia Adinamia, Convulsiones Coma Debilidad muscular	Na en suero menor de 135 mEq/L	Según los niveles de Na en suero: Leve: 135-130 mEq/L Moderada: 130-125 mEq/L Severa: menor de 125 mEq/L Según la osmolaridad: Iso osmolar Hiper osmolar Hipo osmolar (hipovolémica, euvolémica e hipervolémica)	Convulsiones Síndrome de enclaustramiento Muerte

Tratamiento

La terapia para este trastorno es la restricción de líquidos para disminuir el agua libre, además el uso de diuréticos también puede ayudar a corregir la hiponatremia dilucional y se puede lograr una eficacia particular con el uso de las aquaporinas, basadas en su efecto acuareético puro. Actualmente faltan datos sobre la aplicación de las aquaporinas a este trastorno. Se debe reponer el Na cuando el paciente presente una hiponatremia severa o una hiponatremia leve o moderada sintomática, sin embargo, se debe evitar elevar el Na más rápidamente de 0,5 a 1 mEq por hora para evitar la inducción de mielinólisis pontica central (CPM), especialmente en aquellos con un Na inferior a 120 mEq / l durante más de 48 horas y un máximo de 12 mEq en 24 horas. Se debe emplear la siguiente fórmula (1,9):

$$\text{Na} = [(\text{Na a infundir} + \text{K a infundir}) - \text{Na sérico}] / [\text{Agua corporal total} + 1]$$

En algunos pacientes con estados hiperosmolares, como la cetaacidosis diabética, se debe realizar una corrección al valor del Na sérico ya que la glucosa altera su medición, con la siguiente fórmula (1,9):

$$\text{Na corregido} = \text{Na medido} + 0,016 \times (\text{Glucosa} - 100)$$
 si la glucosa es menor de 4000mg

Para las glucosas mayores de 400 mg / dL la relación es no lineal y en su lugar se debe usar la siguiente fórmula (1,9):

$$\text{Na corregido} = \text{Na medido} + 0,024 \times (\text{Glucosa} - 100)$$

Hipernatremia

La hipernatremia es un trastorno del metabolismo del agua, no de la homeostasis del Na. (1,2)

Etiopatogenia

El nivel elevado de Na (> 145 mEq / L) es secundario a un déficit de agua libre. (1,2)

Tabla 2. Hipernatremia. Manifestaciones clínicas, Diagnóstico diagnóstico clasificación y complicaciones. (1,3,4)

Manifestaciones clínicas	Diagnóstico	Clasificación	Complicaciones
Alteración del estado de conciencia Excitabilidad neuromuscular Hiperreflexia Convulsiones Coma	Na sérico mayor de 145 mEq/L	Por pérdida de agua renal como en la diabetes insípida o extra renal como en los estados febriles. Por pérdida mixta: renal como en la diuresis osmótica o extra renal como en la hiperhidrosis, la enfermedad diarreica aguda y en las quemaduras. Por balance positivo de sodio: renal como en el síndrome de Cushing o extra renal por iatrogenia, ingesta directa e hiperventilación.	Convulsiones Muerte

Tratamiento

Al igual que la hiponatremia, la hipernatremia se divide en estados agudos y crónicos, con 48 horas como tiempo de división. Algunas reglas generales se aplican a la corrección segura de la hipernatremia sintomática: (1,5)

Corregir no más rápido que 1 a 2 mEq / l por hora.

Proporcionar el 50% del déficit hídrico en las primeras 12 a 24 horas y el resto en las próximas 24 horas.

Mida los electrolitos cada 2 horas durante la corrección para ajustar la tasa de corrección y evitar el edema cerebral.

La hipernatremia crónica asintomática debe corregirse a una velocidad que no exceda 0.5 mEq / L por hora, y no mayor a 10 mEq / L durante 24 horas. El agua libre intravenosa se repone frecuentemente con DAD 5% (dextrosa al 5% en agua), pero se puede complementar

con agua libre a través del tracto gastrointestinal usando agua pura o alimentos en tubos diluidos. La siguiente fórmula se puede usar para calcular el déficit de agua libre: (1,5)

$Na = [(Na \text{ a infundir} + K \text{ a infundir}) - Na \text{ sérico}] / [Agua \text{ corporal total} + 1]$

Donde el agua total del cuerpo 5 cc x peso (kg) factor de corrección.

Factores de corrección:

Niños: 0.6

Hombres no ancianos: 0.6

Mujeres no ancianas: 0.5

Hombres ancianos: 0.5

Mujeres de edad avanzada: 0,45.

2. Trastornos del Equilibrio de Potasio (K)

Hipocalemia

La hipocalemia es mucho más común que la hipercalemia en pacientes hospitalizados. En aquellos con función renal normal, la hipocalemia a menudo se relaciona con una ingesta disminuida, la infusión de líquidos libres de K o el uso de diuréticos caliuréticos (es decir, diuréticos de asa como la furosemida). Es importante recordar que el déficit de K en suero no es directamente proporcional con la cantidad necesaria para restaurar una concentración normal cuando el K. (1,6)

Etiopatogenia

El K es principalmente un catión intracelular, los déficits extracelulares recurren a las reservas intracelulares para mantener la homeostasis. Por lo tanto, existe un déficit corporal total cuando el K sérico es menor de 3.0 mEq / L y los pacientes generalmente requieren 200 mEq de K (y con frecuencia más) para reemplazar K intracelular y extracelular a la normalidad, especialmente en el contexto de pérdidas renales o gastrointestinales en curso en curso. (1,6)

Tabla 3. Hipocalemia. Manifestaciones clínicas, Diagnóstico diagnóstico clasificación y complicaciones. (1,7-9)

Manifestaciones clínicas	Diagnóstico	Clasificación	Complicaciones
Manifestaciones cardíacas y neuromusculares, debido fundamentalmente a la hiperpolarización de la membrana celular (arritmias, debilidad muscular y parálisis muscular).	K sérico menor de 3.5 mEq/L	Leve: 3.5-3.0 mEq/L con un déficit del 5% Moderada: 3.0-2.5 mEq/L con un déficit del 10% Severa: menor de 2.5 mEq/L con un déficit del 15%.	Íleo Arritmias cardíacas Muerte

Tratamiento

Como las arritmias agudas y potencialmente mortales son comunes con K inferior a 3.0 mEq / L, y la concentración de las soluciones de reemplazo es típicamente más alta que la que se puede administrar en el pabellón general, se requiere un monitoreo electrocardiográfico continuo, así como el acceso central para evitar venosclerosis y lesión tisular. Además, la restauración de la normocalemia se basa en el establecimiento de normomagnesemia, como el cotransporte de K y magnesio en el riñón. Se debe calcular el K corporal total y a este extraerle el porcentaje del déficit según la severidad de la hipocalemia y reponer esta concentración en 24 a 48 horas, máximo de 4 a 8 mEq/L por vena periferia. (1,10)

Hipercalemia

Se puede ocasionar por alteración en la excreción renal del potasio o por aumento excesivo en su ingesta. Esto debido a reducción del aporte del sodio a la nefrona distal, disminución de los valores o de la actividad de los mineralocorticoides o alteración del túbulo colector cortical. (1,10)

Etiopatogenia

La hipercalcemia puede ser secundaria a falla renal aguda, fórmulas nutricionales enterales ricas en K, antibióticos u otros medicamentos proporcionados como sal basada en K, o de una destrucción tisular significativa como en la rabdomiólisis. (1,10)

Tabla 4. Hipercalcemia. Manifestaciones clínicas, Diagnóstico diagnóstico clasificación y complicaciones. (1,10)

Manifestaciones clínicas	Diagnóstico	Clasificación	Complicaciones
Parestesias Fasciculaciones en extremidades	K sérico mayor de 5.0 mEq/L	Leve: 5.0-5.9 mEq/L Moderada: 6.0-6.4 mEq/L Severa: mayor de 6.5 mEq/L	Parálisis flácida

Tratamiento

La terapia para la hipercalcemia depende de la consecución de 3 objetivos: (1) reducción de la concentración plasmática, (2) preservación de la conducción miocárdica y (3) reducción del potasio corporal total. (2-4)

La reducción de la concentración plasmática se logra con mayor frecuencia mediante la infusión de 2000 ml de 0,9% de Solución Salina Normal (SSN), junto con una dosis bioapropiada de un diurético calurético (es decir, furosemida). Este medio diluye la concentración de plasma y tiene el beneficio adicional de la reducción total del K. Desde el punto de vista ácido-base, la SSN será acidificante y el diurético de asa alcalinizante, que sirve para crear un efecto equilibrado sobre el pH. Estas terapias funcionan para aquellos que tienen un sistema renal capaz de responder adecuadamente a un diurético de asa. (2-4)

La preservación de la conducción del miocardio, se basa en las propiedades de estabilización de la membrana del magnesio suplementario (Mg), el soporte de la conducción cardíaca del calcio (Ca) y la reubicación del K del espacio plasmático al compartimento intracelular. Por lo tanto se debe emplear una solución polarizante con insulina 10 UI, DAD 50 g. (2-4)

La reducción del K corporal total, se puede realizar mediante la caluresis con furosemida, resinas de intercambio catiónico y alguna

forma de hemodiálisis (la diálisis peritoneal es demasiado lenta e ineficaz para la terapia aguda). (2-4)

3. Trastornos del Equilibrio de Calcio (Ca)

Hipocalcemia

Etiopatogenia

La hipocalcemia se relaciona comúnmente con una gran expansión del volumen plasmático, la quelación o la falta de corrección del Ca para la hipoalbuminemia en pacientes hospitalizados. Aunque existen otras causas de hipocalcemia, incluida la tiroidectomía total o la paratiroidectomía subtotal, la hipocalcemia se relaciona con mayor frecuencia a la terapia con fluidos o con actividades terapéuticas. (1,4,7,8)

Tabla 5. Hipocalcemia. Manifestaciones clínicas, Diagnóstico diagnóstico clasificación y complicaciones. (1,4,7,8)

Manifestaciones clínicas	Diagnóstico	Clasificación	Complicaciones
Signo de Chvostek (espasmo facial, especialmente de la comisura labial al percutir el nervio facial por delante de la oreja) Signo de Trousseau (espasmo muy doloroso del carpo al aumentar la presión del manguito de tensión arterial por encima de las cifras sistólicas durante 3 minutos) Opistótonos Tetania Convulsiones generales o focales	Ca sérico menor de 8.0 mg/dl	Leve: 8.0-7.0 mg/dl Moderada: 7.0-6.0 mg/dl Severa: menor de 6.0 mg/dl	Convulsiones Muerte.

Tratamiento

La transfusión masiva de sangre con un anticoagulante a base de citrato también puede generar hipocalcemia y puede conducir a sintomatología aguda al igual que la cirugía paratiroidea o tiroidea, aunque por diferentes mecanismos (quelación vs reducción de la

concentración de hormona paratiroidea [PTH]). Para reponer Ca se debe tener en cuenta que la fracción ionizada es la biológicamente activa; sin embargo, generalmente, se mide el Ca sérico, debido a que este está unido a proteínas, la medición debe ajustarse a las alteraciones en la albúmina usando la siguiente fórmula para obtener el Ca corregido: (1,4,7,8)

$$\text{Ca corregido} = \text{Ca medido} + 0,8 \times (4,0 - \text{Albumina medida})$$

La terapia consiste en suplementos de Ca. Para pacientes sintomáticos, se debe utilizar cloruro de Ca y en pacientes asintomáticos pueden tratarse con gluconato de Ca, mediante infusión intermitente o infusión continua. (1,4,7,8)

Hipercalcemia

Etiopatogenia

Generalmente ocurre en los pacientes con cáncer y se debe a alteración en la homeostasis del calcio por un exceso de PTH, la cual genera un aumento de la absorción gastrointestinal y reducción de la excreción renal de calcio en el túbulo distal, aumento del calcitriol, un producto similar a la hormona producido por un tumor con actividad similar a PTH o una carga de Ca adicional muy grande. (1,4,7,8)

Tabla 6. Hipercalcemia. Manifestaciones clínicas, Diagnóstico diagnóstico clasificación y complicaciones. (1,4,7,8)

Manifestaciones clínicas	Diagnóstico	Clasificación	Complicaciones
Polidipsia Poliaquiuria Alteración del estado de conciencia Arritmias cardiacas Debilidad muscular.	Ca sérico mayor a 10,5 mg/dl	Leve: 10,5-12 mg/dl Moderada: 12-14 mg/dl Severa: mayor de 14 mg/dl	Arritmias cardiacas Falla renal Muerte

Tratamiento

La terapia es similar a la de la hipercalemia y está dirigida a la dilución del espacio plasmático, la pérdida urinaria mediante terapia diurética de asa para aquellos con sintomatología aguda. Sin embargo, a diferencia de la hipercalemia, la hipercalcemia también tiene un componente a largo plazo, se pueden emplear los bifosfonatos, diseñados para reducir la fuerza motriz de la liberación de calcio de las reservas de hidroxapatita en los huesos, compuestos análogos del pirofosfato que actúan uniéndose a la hidroxapatita, inhibiendo así la

disolución de la matriz cristalina y evitan la unión de los osteoclastos a la hidroxiapatita e interfieren con el reclutamiento y la viabilidad de los osteoclastos al igual que los calcimiméticos como cinacalcet (Sensipar) aumentan la capacidad de respuesta del receptor de calcio paratiroideo que reside en las células principales, lo que en esencia aumenta falsamente su actividad y desencadena una reducción en la producción de PTH. Los glucocorticoides se han usado como agentes coadyuvantes para tratar la hipercalcemia de la intoxicación con vitamina D, la asociada con neoplasias tumorales no sólidas y la asociada con la enfermedad granulomatosa. Se debe hacer una mención especial a la crisis hipercalcémica ($\text{Ca sérico} > 15 \text{ mEq / l}$) combinada con anomalías del sistema nervioso central (SNC) y alteraciones hemodinámicas como taquicardia e hipertensión, ya que dichos pacientes también se benefician de la admisión a la UCI y el uso de calcitonina para reducir de forma aguda el Ca en suero e inhibir la síntesis de ARN de osteoclastos. Las sales de fosfato se han usado previamente para la hipercalcemia, pero conllevan un riesgo significativo de precipitación y deposición de CaPO_4 , y generalmente se deben evitar. (1,4,7,8)

4. Trastornos del Equilibrio de Magnesio (Mg)

Hipomagnesemia

Etiopatogenia

Este trastorno generalmente proviene de la provisión de fluido libre de Mg en gran cantidad, por lo cual se presenta más en pacientes con shock hemorrágico o séptico, así como aquellos con déficit plasmáticos significativos por deshidratación severa o sobrediuresis iatrogénica. (1,2,9,10)

Tabla 7. Hipomagnesemia. Manifestaciones clínicas, Diagnóstico diagnóstico clasificación y complicaciones. (1,2,9,10)

Manifestaciones clínicas	Diagnóstico	Clasificación	Complicaciones
Mialgias Alteración del estado de conciencia Arritmias cardiacas	Mg sérico menor de 1.7 mg/dl	Leve: 1.7-1.3 mg/dl Moderada: 1.3-1.1 mg/dl Severa: menor de 1.1 mg/dl	Arritmias cardiacas Muerte

Tratamiento

El Mg es similar al Ca porque la porción biológicamente activa está en la fracción ionizada; sin embargo, a diferencia del Ca, el Mg ionizado es difícil de medir y no está ampliamente disponible. Por lo tanto, el tratamiento se basa solo en los niveles séricos. La hipomagnesemia ocurre más comúnmente junto con la hipocalcemia, y la terapia concomitante es la regla y no la excepción. De manera similar a la hipocalcemia, generalmente se requiere más magnesio para restablecer los niveles normales de Mg en suero de lo que se podría esperar y proporcionar 10 mg de Sulfato de Mg para un paciente con un suero Mg de 1.5 mEq / L en la UCI no es infrecuente. (1,2,9,10)

Hipermagnesemia

Etiopatogenia

La hipermagnesemia es rara fuera del grupo de trabajo de parto y parto, con la excepción de aquellos con insuficiencia renal que han recibido una dosis bioinapropiada de Mg. (1,2,9,10)

Tabla 8. Hipermagnesemia. Manifestaciones clínicas, Diagnóstico diagnóstico clasificación y complicaciones. (1,2,9,10)

Manifestaciones clínicas	Diagnóstico	Clasificación	Complicaciones
Depresión del SNC Hiporeflexia Hipoventilación	Mg sérico mayor de 2.4 mg/dl	Leve: 2.4-4 mg/dl Moderada: 4-4.9 mg/dl Severa: mayor de 5 mg/dl	Falla ventilatoria Muerte

Tratamiento

El pilar de la terapia es el cese de la administración y el volumen plasmático expandido, para diluir la concentración de Mg e iniciar la pérdida urinaria de Mg (similar a la kaliuresis inducida). Sin embargo, en casos extremos, puede requerir hemodiálisis. (1,2,9,10)

Para recordar

- El cuerpo humano está compuesto de agua en 65 a 90%.
- Las concentraciones específicas de líquidos y electrolitos son necesarias para que ocurra el metabolismo celular.

- Los trastornos hidroelectrolíticos son alteraciones frecuentes en los pacientes posquirúrgicos
- La hiponatremia dilucional es el trastorno hospitalario más común del equilibrio del Na por la administración de líquidos endovenosos, mientras que la hipernatremia es un trastorno del metabolismo del agua y no de la homeostasis del Na.
- La hipocalcemia se presenta frecuentemente por pérdidas gastrointestinales, uso de diuréticos y un aporte inadecuado mientras que la hipercalcemia se puede presentar por alteración en la excreción renal del K o por aumento excesivo en su ingesta.
- La hipocalcemia se relaciona comúnmente con una gran expansión del volumen plasmático, quelación o falta de corrección del Ca y generalmente la hipercalcemia se debe a alteración en la homeostasis del calcio por un exceso de PTH.
- La hipomagnesemia se presenta en administración de fluidos libres de Mg y la hipermagnesemia es frecuente en pacientes durante el parto.

Referencias Bibliográficas

1. Piper G, Kaplan L. Fluid and Electrolyte Management for the Surgical. *Surg Clin N Am* 92 (2012) 189–205.
2. Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1983;61:1444–61.
3. Kaplan LJ, Kellum JA. Fluids, pH, ions, and electrolytes. *Curr Opin Crit Care* 2010;16(4):323–31.
4. Kaplan LJ, Kellum JA. Initial pH, base deficit, lactate, anion gap, strong ion difference, and strong ion gap predict outcome from major vascular injury. *Crit Care Med* 2004;32(5):1120–4.
5. Kaplan LJ, Kellum JA. Comparison of acid-base models for prediction of hospital mortality after trauma. *Shock* 2008;29(6):662–6.
6. Kaplan LJ, Philbin N, Arnaud F, et al. Resuscitation from hemorrhagic shock: fluid selection and infusion strategy drives unmeasured ion genesis. *J Trauma* 2006; 61(1):90–7.
7. Rocha e Silva M, Velasco IT, Nogueira da Silva RI, et al. Hyperosmotic sodium salts reverse severe hemorrhagic shock: other solutes do not. *Am J Physiol* 1987;253:H751–62.
8. Fallon WF. Trauma systems, shock, and resuscitation. *Curr Opin Gen Surg* 1993;40–5. 15. Krausz MM. Controversies in shock research: hypertonic resuscitation—pros and cons. *Shock* 1995;3(1):69–72.

9. Dubick MA, Atkins JL. Small-volume fluid resuscitation for the far-forward combat environment: current concepts. *J Trauma* 2003;54(Suppl 5):S43-5.
10. Wade CE, Grady JJ, Kramer GC, et al. Individual patient cohort analysis of the efficacy of hypertonic saline/dextran in patients with traumatic brain injury and hypotension. *J Trauma* 1997;42(Suppl 5):S61-5.

6

CAPÍTULO
SEIS

David Alejandro Roncancio Forero
Carlos Andrés Pantoja Medina
Sección 2. Principios de cirugía

DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO

Generalidades

El control eficaz del dolor postoperatorio se ha convertido en una de las metas de la medicina perioperatoria, junto con la deambulaci3n, inicio de nutrici3n y alta temprana. Estos factores tienen un impacto directo en la disminuci3n de complicaciones perioperatorias. (1)

A pesar de los constantes avances tecnol3gicos y del desarrollo de nuevas t3cnicas en manejo de dolor, aun entre el 30 y el 75% de los pacientes experimentan alg3n grado de dolor postoperatorio. Las t3cnicas quir3rgicas actuales, junto con el Fast Track (medidas de recuperaci3n posoperatoria r3pida), obligan a desarrollar nuevos m3todos en el manejo de dolor, con una tendencia a la disminuci3n de la utilizaci3n de opioides, con menores dosis, que se encuentran en relaci3n directa con una menor incidencia de complicaciones derivada del uso de los mismos. (1)

Actualmente, el abuso de opioides se ha convertido en un problema de salud p3blica a nivel mundial, por lo que nos obliga a disminuir la utilizaci3n de estos medicamentos, haciendo que cada vez tome m3s fuerza la utilizaci3n de otros medicamentos analg3sicos, y de nuevas t3cnicas anest3sicas (anestesia regional guiada con ecograf3a

para bloqueo de nervios periféricos, o técnicas neuroaxiales guiadas con ecografía), que nos permitan disminuir la incidencia de dolor postoperatorio y manejarlo de manera eficaz. (1)

Epidemiología

Estudios realizados por varios investigadores comparativamente durante los últimos 20 años, demuestran una ligera disminución, en la incidencia de dolor agudo postoperatorio. (2)

El dolor leve se presenta entre el 44 y 49% de los pacientes, mientras que el dolor moderado se mantiene entre el 21 y 23% de los pacientes, siendo mucho menor en los casos de dolor severo, que se presenta entre el 8 y el 18% de los pacientes sometidos a una intervención quirúrgica. Vale la pena resaltar que estos datos han sido medidos para pacientes con dolor en reposo, ya que los programas de recuperación y rehabilitación rápida son de reciente introducción. No obstante, en algunos casos se ha comparado el dolor en reposo y el dolor en movimiento, ya que la tendencia en la mayoría de programas quirúrgicos actuales, apunta a la recuperación y rehabilitación rápidas. Las mediciones para el dolor postoperatorio en reposo fueron del 33% de pacientes sin dolor, del 65, 3% para dolor moderado y del 1.7% para el dolor intenso, mientras que para el dolor en movimiento las cifras fueron 33.4% sin dolor, el 59, 3% dolor moderado y el 7.3% con dolor intenso durante la deambulación o con el movimiento. Dichas mediciones fueron realizadas en pacientes sometidos a histerectomías, cirugía abdominal como laparotomía, apendicectomía, colecistectomía, hemorroidectomía, cirugía colorrectal. (2,3)

Otros procedimientos dolorosos son reemplazos articulares de cadera y rodilla, intervenciones de columna vertebral y cirugía de tórax, mientras que las mastectomías, cirugías laparoscópicas toracoscopias, y cirugía vascular presentan dolor no controlado con el movimiento. (2,3)

Sin embargo, los avances tecnológicos han permitido también el desarrollo de protocolos de manejo para cirugías dolorosas, entre los que se incluyen bombas de administración controlada por el paciente (PCA, por sus siglas en inglés), analgesia peridural (dosis única o infusión continua), bloqueos de nervio guiados por ecografía, y la administración de medicamentos por infusión continua o las combinaciones de varios de ellos. (2,3)

Etiopatogenia

Según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, por sus siglas en ingles), Dolor se define como "una experiencia sensorial o emocional desagradable asociada a un daño real o potencial en un tejido". (4,5)

Dicho lo anterior, los pacientes con patologías que presentan daños potenciales o reales a cualquiera de los órganos, van a presentar dolor. Este daño puede ser producto de patologías crónicas (cáncer), patologías agudas (abdomen agudo y cualquiera de sus causas) o accidentes que terminan lesionando cualquier órgano (fracturas, heridas, etc.). El dolor se presenta como resultado de las lesiones ocasionadas por las patologías agudas o crónicas que alteran la homeostasis y el funcionamiento normal de los órganos, y que se presentan como anomalías en los mismos. (4,5)

Por otra parte, el dolor también hace parte del sistema de defensa que nos permite retirarnos ante estímulos nocivos para nuestros órganos (calor extremo, frío extremo, contacto con superficies cortantes y cualquier cosa que pueda hacernos daño). De la misma manera el dolor es uno de los signos de alarma para los médicos, que indican que cuando este se presenta como síntoma, se está presentando un proceso anormal de enfermedad en el paciente. (4,5)

Manifestaciones Clínicas

El dolor es entendido como un signo de alarma que nos indica la presencia de procesos anormales en el organismo como resultado de lesión, injuria o inflamación, en cualquier parte en la cual se presente. Es un síntoma importante en muchas patologías en las cuales el primer signo de alarma es la presencia de dolor. (1)

Debe evaluarse la intensidad del dolor, las características del mismo (frío, calor, quemazón, punzada, retorcijón, peso), si hay algo que lo exacerba o algo que lo disminuye, duración del dolor, tiempo de inicio, y si se han tomado medidas para manejarlo. (1,5)

El dolor se divide en agudo y crónico. El dolor agudo, es sin duda algún signo de patología y debe entenderse como tal. Siempre que las terminaciones nerviosas activan las vías de dolor debemos investigar cual es el proceso que causa dicha manifestación en nuestro paciente. (1)

Existen varias escalas para evaluar el dolor, aplicables para adultos y niños. Cada institución adoptara cual o cuales de las escalas le permiten

evaluar mejor a sus pacientes, y dar un valor análogo que permita identificar la intensidad del dolor. (5,6)

Una de las más aceptadas es la Escala Visual Análoga (EVA o VAS, por sus siglas en inglés) la cual permite calificar el dolor de 1 a 10 de acuerdo a la intensidad del mismo. La OMS (organización mundial para la Salud) ha creado la escalera del dolor, con el fin de generar un manejo para el mismo, teniendo en cuenta los medicamentos que deben ser utilizados para cada caso, de acuerdo a la intensidad del dolor y a la causa del mismo. (5,6)

Clasificación y Tratamiento

De acuerdo con la escala del dolor, el primer escalón corresponde a dolor leve. (5,6)

Dolor leve (VAS 1 a 4). Este será manejado con analgésicos por vía oral o intravenos tipo aines (diclofenaco, Ibuprofeno, ketorolaco, nimesulide) paracetamol (acetaminofén vía oral o IV) o metamizol (dipirona). Puede considerarse también la vía tópica para el manejo de este escalón. (5,6)

En el segundo escalón, encontramos los dolores producidos por procedimientos médicos menores, procesos infecciosos leves, traumas agudos leves, o patologías que no comprometen órganos vitales. (5,6)

Dolor moderado (VAS 4 a 7). Para este caso se considera el escalonamiento a medicamentos opioides débiles solos o en combinación con los anteriores, que se encuentran disponibles en el mercado (tanto oral como por vía endovenosa). (5,6)

Finalmente, para el tercer escalón encontramos pacientes sometidos a procedimientos médicos más avanzados e invasivos, procedimientos quirúrgicos, patologías que requieren intervención quirúrgica, trauma agudo severo, patologías crónicas terminales. (5,6)

Dolor Severo (VAS 7 o más). En este caso está recomendada la utilización de opioides fuertes, de tipo morfina, fentanilo, oxycodona, hidromorfona, buprenorfina, que son medicamentos que deben ser manejados por especialistas y, ojalá, en su mayoría, por especialistas en dolor o anestesiólogos, pues los efectos adversos de dichos medicamentos pueden causar la muerte por depresión de sistema nervioso, hipoxia, depresión respiratoria y compromiso hemodinámico importante. (5,6)

Los pacientes que reciben este tipo de medicamentos deben tener monitoria estricta y en ocasiones debe ser mandatorio la utilización de oxígeno suplementario. Para manejo de dolor agudo la administración

de dichos medicamentos debe ser de manera intrahospitalaria, a menos que la condición específica del paciente, lo amerite para su utilización fuera de instituciones de atención en salud. (7)

Para el manejo de dolores más severos existen otro tipo de procedimientos como bloqueos específicos de nervios periféricos, colocación de analgesia regional neuroaxial (espinal subaracnoidea o epidural), o procedimientos de neurólisis química o física, inclusive en ocasiones tratamiento quirúrgico, el cual siempre debe ser realizado por especialistas. (7)

Es importante considerar el inicio de menos a más en la escala de manejo de medicamentos para el dolor y tener en cuenta siempre los antecedentes y situaciones clínicas individuales de cada paciente, que permitan la administración de medicamentos y la indicación clara de los mismos. (7)

Recuerde siempre interrogar a su paciente sobre la presencia de alergias a componentes específicos de los medicamentos a utilizar, así como explicar muy bien las consecuencias de la utilización de los mismos, los efectos adversos, los síntomas que pueden ocasionar (nauseas, vomito, mareo, sensación de adormecimiento), y utilizar los coadyuvantes necesarios para el manejo del mismo. (7)

En caso de dolor persistente, revise si se está formulando de manera adecuada (presentación, cantidad, vía de administración, frecuencia de administración y días de administración) para cada medicamento a prescribir a su paciente, así como recordar al personal asistencial (enfermeras y auxiliares,) los posibles efectos adversos de los mismos, frecuencia de administración para garantizar la disponibilidad plasmática de los compuestos y su efecto para manejo adecuado de dolor. (6,7)

Identifique posibles conductas de riesgo de adicción en pacientes que van a ser tratados con opioides fuertes (recuerde que pueden producir adicciones y efectos letales en dosis inadecuadas). (6,7)

En caso de no ser efectiva la terapia de dolor propuesta para su paciente, consulte al especialista de dolor de su institución, quien evaluará la necesidad de procedimientos invasivos o de otras terapias para el manejo del dolor. (6,7)

Para recordar

- El dolor es una experiencia desagradable, sensorial o emocional, asociada a un daño real o potencial en un tejido del cuerpo.

- El dolor se presenta por las lesiones ocasionadas por enfermedades agudas o crónicas que alteran la homeostasis y el funcionamiento normal de los órganos.
- El dolor es uno de los signos de alarma que puede indicar un proceso anormal en el paciente posoperatorio.
- La Escala Visual Análoga permite calificar el dolor de 1 a 10 de acuerdo a la intensidad del mismo.
- El dolor leve generalmente requiere analgésicos no opioides, el dolor moderado el uso de opioides débiles y el dolor severo opioides fuertes.
- Siempre interrogue sobre la presencia de alergias y explique las consecuencias de la utilización de los mismos.
- En caso de dolor persistente, revise si se está formulando de manera adecuada.
- En pacientes tratados con opioides fuertes tenga en cuenta la posibilidad de adicción.

Referencias Bibliográficas

1. Coda BA, Bonica JJ. General considerations of acute pain. In: Loeser JD, Butler SH, Chapman CR, Turk DC, editors. *Bonica's Management of Pain*, 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Willkins; 2001. p. 224- 40.
2. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, et al. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. *Eur J Pain* 2006;10:287-333.
3. Becker N, Bondegaard Thomsen A, Olsen AK, Sjogren P, Bech P, Eriksen J. Pain epidemiology and health related quality of life in chronic non-malignant pain patients referred to a Danish multidisciplinary pain center. *Pain*. 1997; 73(3): 393-400.
4. Collett B. The burden of chronic pain. *CMRO*; 27(10); 2011; 2065-2066.
5. Treede RD. The International Association for the Study of Pain definition of pain: as valid in 2018 as in 1979, but in need of regularly updated footnotes. *Pain Rep*. 2018 Mar 5;3(2):e643. eCollection 2018 Mar.
6. Jafra A, Mitra S. Pain relief after ambulatory surgery: Progress over the last decade. *Saudi J Anaesth*. 2018 Oct-Dec;12(4):618-625.
7. Harris DG. Management of pain in advanced disease. *Br Med Bull*. 2014 Jun;110(1):117-28.

7

**CAPÍTULO
SIETE**

María Carolina Díaz Rivera
Sección 2. Principios de cirugía

MANEJO DE SONDAS Y DRENES, Y PARACENTESIS

Generalidades

Historia. Existen muchos antecedentes en la historia de la cirugía, relativos al uso de recursos para cuidado quirúrgico de los pacientes. En las culturas babilónica, egipcia, china e indostana se encuentran ejemplos del uso de segmentos tubulares de carrizo o caña que utilizaron para hacer férulas o drenes (indostanos y rinoplastias). (1)

Por su parte, Hipócrates describió en el Corpus Hipocraticum el empleo de cánulas y Celso en el siglo II utilizó tubos cónicos de bronce o plomo. Fue en 1490 que Leonardo Da Vinci describió el capilar sin conocer su funcionamiento, observando el aumento de líquido en tubos capilares de diferentes diámetros y que le confiere la capacidad de subir o bajar por un tubo capilar, y así siglos, después, Charles Bingham Penrose describió un dren que funciona por capilaridad en 1890. (1)

En Pompeya, Italia, se han encontrado instrumentos compatibles con las sondas metálicas, mientras que antiguas culturas de América, como los mayas y aztecas presentan en sus códices algunos dibujos de cráneos trepanados con tubos incrustados. (1)

Chassaignac (1804-1875), cirujano francés, fue quien desarrolló y sistematizó la teoría y la práctica del drenaje en un volumen titulado

Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical (1859); el objetivo del drenaje sería canalizar hacia el exterior mediante colocación de tubos de caucho y eventualmente de cristal los líquidos que no podían ser evacuados del seno de las heridas operatorias, especialmente en la nascente cirugía abdominal. (2)

Escala y Calibración. El diámetro de las sondas, catéteres y cánulas se calibran en una escala especial denominada French (Fr). Este diámetro nos permite identificar a través de números una calibración estándar (1 fr = 0.33cm). (1)

Objetivos de estos Dispositivos (1,2)

1. Evacuar secreciones, líquidos o gases de órganos o cavidades normales o patológicas.
2. Introducir al organismo diversas sustancias, como líquidos, electrolitos, nutrientes, antisépticos, materiales radiopacos (estudios radiológicos), entre otros.
3. Introducir y controlar el flujo de gases o vapores, o favorecer su expulsión de órganos donde se estén colectando (estómago y recto).
4. Dilatar conductos (uretra) o ponerles férulas (colédoco).
5. Explorar cavidades y obtener muestras anatómicas o de líquidos para su estudio histológico, citológico, químico o bacteriológico.
6. Controlar hemorragias por compresión con balones de los vasos sangrantes.

Drenes

Definición. En el lenguaje quirúrgico se denomina drenaje (palabra de origen inglés - ***drainage***), a los procedimientos y dispositivos, habitualmente tubulares, que procuran la salida al exterior, del espacio corporal anatómico en las heridas, accidentales o quirúrgicas, o desde las cavidades de los abscesos y de líquidos orgánicos de naturaleza variada (sangre, pus, exudados inflamatorios, secreciones digestivas orina y otros) (2)

Características ideales (2,3)

1. Suave y plegable para no comprimir estructuras vecinas
2. Biocompatible (Capacidad atóxica – biocompatibilidad)
3. Permeabilidad (No se debe obstruir por coágulos o desechos)
4. Flexibilidad (Adaptación a los tejidos)
5. Radio-opacidad (Permite ubicación por medio de estudios

- radiológicos)
6. Reservorio (Recolectar y permitir colecciones)
 7. Mantenerse en su sitio
 8. Resistente a la descomposición
 9. Consistencia homogénea para permitir su retiro

Clasificación

Los drenes se pueden clasificar de acuerdo con su finalidad en profilácticos y terapéuticos, por su mecanismo de acción en activos, pasivos o mixtos, de acuerdo con la comunicación con la atmosfera en abiertos o cerrados y por su composición en duros o blandos. (3-5)

Finalidad

- **Profilácticos:** El objetivo de estos drenajes es permitir la salida de exudados. Este es naturalmente un punto de controversia, ya que, para muchos cirujanos, la mayor parte de los exudados serán reabsorbidos por el propio organismo. La duda se origina con los contenidos hemáticos, biliosos, etc., los cuales serán muy buenos medios de cultivo para microorganismos circulantes. De este modo, se entenderá que los drenajes profilácticos se indicarán en los casos de grandes disecciones o anastomosis de alto riesgo. Las indicaciones son remover exceso de sangre o líquido seroso, remover pus, sangre, exudación serosa, linfática o biliar, y controlar la formación de fistulas. (3,4)
- **Terapéuticos:** El objetivo de un drenaje terapéutico es vaciar una colección de líquido o gas desde una cavidad. El hecho de contar con estudios de imágenes avanzados ha permitido el desarrollo de este tipo de drenajes en los últimos 20 años (drenajes percutáneos para la evacuación de colecciones subfrénicas o abdominales secundarias a diverticulitis o abscesos hepáticos).

Según las características de la colección la efectividad de un drenaje percutáneo puede variar de un 80 a 90% evitando un procedimiento más invasivo. (3-5)

Comunicación con la atmosfera

- Cerrados: Son drenes en los cuales su contenido no tiene exposición con la atmosfera (pueden ser activos con vacío, o pasivos sin vacío) (4)
- Abierto: Son drenes que se comunican con la atmosfera. (4)

Mecanismo de acción

Activos: Los drenajes activos pueden dividirse de acuerdo a su mecanismo de acción en (4):

- Aspirativos

Jackson Pratt	Catéter de silicona blanda, colapsable, con múltiples perforaciones a lo largo del extremo del bulbo donde puede conectarse a vacío de baja presión tipo "pera" o a vacío tipo Redón.
Redón	Catéter circular conectado en uno de sus extremos a un trocar mediante el cual podemos atravesar la pared abdominal y sacar el catéter por contrabertura.
V a c u u m d r a i n a g e system	Sistemas de presión negativa.
Hemo-vac	Sistema de aspiración cerrado que funciona con presión negativa y elimina suavemente líquido o desechos de una herida por medio de una sonda perforada conectada a una cámara-reservorio.
Pleuro Vac	Sistema compacto de drenaje con sello hidráulico de fácil manejo construido sobre la base el sistema convencional de montaje de 3 botellas.
Shirley	Doble luz.
Abramson	Triple luz.

Aspirativos y drenaje por gravedad

Pleuro Vac	Sistema compacto de drenaje con sello hidráulico de fácil manejo construido sobre la base del sistema convencional de montaje de 3 botellas.
Shirley	Doble luz.
Abramson	Triple luz.
Axion	Catéter de silicona.
Sump	Sistema de succión cerrado de doble luz que se utiliza para drenar, principalmente la cavidad peritoneal. El tubo es relativamente rígido, de material de polivinil-cloruro o de silastic, radiopaco. En su extremo proximal tiene orificios que se comunican con la vía de drenaje y en el extremo distal presenta orificios más pequeños que comunican con la vía del aire.

Pasivos

Capilaridad	
Filiformes	Haz de hilos en una herida pequeña para que mediante capilaridad drenen líquido.
Gasa o mecha	Gasas sobre si mismas que se introducen en la herida para poner en contacto la cavidad con el exterior.
Tubo en cigarrillo	Tubo de látex de una sola luz con gasas dentro las cuales sobresalen por los extremos del tubo.
Tejadillo	Bandas de diferentes materiales con ondulaciones que semejan un tejado.
Penrose	Tubo de látex blando de una sola luz.
Gravedad	
Kher (tubo en T)	Formado por un tubo y un travesaño perforado, su uso es especialmente en vía biliar.
Robinson	Catéter de varios tamaños, blando y flexible. Aspecto similar a una sonda vesical sin balón.
Tubo a tórax	Catéter de una sola luz para drenaje de cavidad pleural
Pig-Tail	Dren de bajo calibre con extremo en forma de cola de cerdo, lo que lo hace auto retenible.

Fijación de los drenes

Los drenes deben ser fijados con material de sutura no absorbible, con excepción de los que son auto retenibles. (4)

Complicaciones de los drenes

- Obstrucción por coágulos y desechos
- Infecciones locales o sistémicas
- Ulceras por presión
- Fístulas
- Hemorragias
- Perdida por arrancamiento
- Hernias por el orificio de salida
- Lesión de órganos vecinos

Sondas

La sonda es un instrumento quirúrgico generalmente tubular, largo y delgado, que sirve como medio terapéutico, de diagnóstico y profilaxis.

(6)

Características de las sondas

- Flexibilidad (Adaptación a los tejidos)
- Biocompatible
- Unidades diferentes de diámetros
- Superficie no adherente

Clasificación de sondas (6)

1. Sondas vesicales o uretrales

- **Sonda Nelaton:** Sonda de forma cilíndrica con un diámetro de 8 hasta 30 Fr, de tipo rígida flexible.
- **Sonda Foley:** De goma o plástico, presenta en su extremidad distal un balón inflable que puede tener una capacidad de 15cc, 30cc, 100cc que se encuentra a 2 cm de la punta después de los orificios laterales; permite que esté autofijada para que no sea eliminada con el flujo urinario (calibres desde 12 a 20 Fr).
- **Sonda Malecot de 2 o 4 ramas -Sonda Pezzer:** Sondas autofijables, semirígidas y rectas de una sola luz. Con punta fungiforme, puede tener dos o más orificios y se inserta quirúrgicamente.

2. Sondas gástricas (6)

- **Sonda Levin:** Conocida como sonda naso gástrica porque su instalación es a través de la fosa nasal u oral. Está fabricada de material de goma o plástico desechable y se la encuentra en los diámetros de 12 a 20 Fr de calibre para adultos y 10 Fr para niños; mide 120 cm de longitud.
- En los primeros 8 cm de la sonda presenta 4 orificios laterales y 4 marcas, la primera, a los 45 cm que llega al cardias, la segunda a los 55 cm y va a llegar al cuerpo gástrico, la tercera a 65 cm llegando al antro pilórico y la cuarta a 75 cm que llega a la segunda porción del duodeno.
- **Sonda Nasoyeyunal:** Sonda que se coloca a través de la fosa nasal y se aloja en el yeyuno, posee punta de oliva que le permite mantenerse anclada en su localización y se puede visualizar con estudios simples de radiología.

3. Sondas rectales (6)

- **Sonda Rectal:** Está fabricada de un material semirrígido, mide de 35 a 40 cm de longitud y tiene un calibre de 24 a 30 Fr., presenta un orificio en su punta roma y otro lateral a 1 cm de la punta.

Paracentesis

La paracentesis es una técnica invasiva que consiste en realizar una punción en la cavidad abdominal para obtener o drenar líquido peritoneal. Es, probablemente, el método más rápido y costo efectivo

para el diagnóstico de la causa de ascitis, y de acuerdo con su finalidad puede ser diagnóstica, terapéutica y/o evacuadora. (7)

El volumen de líquido que hay en el abdomen y el grosor de la pared abdominal determinarán en parte la colocación del paciente durante la preparación de la paracentesis. Los pacientes con un gran volumen de ascitis y paredes abdominales delgadas se ubican en decúbito supino con la cabecera de la cama o de la mesa de exploración ligeramente elevada, mientras que los pacientes que tienen menos líquido se pueden colocar en decúbito lateral. Los pacientes con poca cantidad de líquido requieren el uso de guía ecográfica. (7-9)

Preferiblemente, la aguja se inserta en el cuadrante inferior izquierdo en lugar del cuadrante inferior derecho porque el ciego puede estar distendido debido a la formación de gas como consecuencia de la lactulosa utilizada en el tratamiento de los pacientes cirróticos. Cuando se realiza una paracentesis terapéutica se puede obtener más líquido en un cuadrante más inferior que en la línea media. (7,8)

Materiales (9)

- Campo estéril
- Bata estéril
- Guantes estériles y no estériles
- Gasas
- Antiséptico
- Jeringas
- Catéteres de punción abdominal
- Tubos estériles
- Anestesia local
- Llave de 3 vías
- Equipo de macro goteo
- Apósito

Procedimiento (8,9)

1. Informe al paciente el procedimiento a realizar, posibles riesgos y complicaciones y diligencie el consentimiento informado.
2. Solicite al paciente vaciar la vejiga antes del procedimiento. Ubique al paciente en decúbito supino, ligeramente inclinado hacia lateral izquierdo.
3. Utilice medidas de protección como gorro, tapabocas y gafas. Con técnica estéril realice desinfección de la piel.
4. Infiltre piel y tejido celular subcutáneo con un anestésico

local. El mismo envase estéril de los guantes se puede utilizar como campo estéril sobre el que colocar las jeringas, agujas, gasas y otros materiales.

5. La técnica de inserción de la aguja se consigue desplazando (con una mano protegida con un guante) la piel aproximadamente 2 cm hacia abajo para insertar a continuación lentamente la aguja de paracentesis montada sobre una jeringa que se sujeta con la otra mano. La mano que sujeta la jeringa la estabiliza y retrae simultáneamente el émbolo. Se necesita una mano firme y cierta experiencia. La piel se suelta solo cuando la aguja ha penetrado en el peritoneo y fluye el líquido. Cuando se retira la aguja, la piel recupera su posición inicial y sella la trayectoria de la aguja. (Si la aguja se introdujera directamente en el peritoneo desde la superficie de la piel, el líquido podría salir con facilidad porque su trayectoria sería recta).
6. La aguja debe avanzar lentamente a través de la pared abdominal en incrementos de ~5 mm, lo que permite al profesional ver si se perfora algún vaso sanguíneo para retirar la aguja inmediatamente, antes de provocar lesiones. Una inserción lenta también permite que el intestino se aleje de la aguja, con lo que se evita la perforación intestinal. Se deben realizar aspiraciones intermitentes con la jeringa conectada a la aguja durante la inserción, ya que si se aplica una aspiración continuada se puede tirar del intestino o el epiplón hacia el extremo de la aguja en cuanto esta penetre en la cavidad peritoneal, con lo que se obstruiría el flujo y la paracentesis no tendría éxito. Una inserción lenta también da tiempo a que un peritoneo elástico haga una especie de «tienda» sobre el extremo de la aguja y que esta lo pueda perforar. Las causas más frecuentes de fracaso de la paracentesis son la aspiración continua durante la inserción de la aguja y una inserción y retirada rápidas de la misma antes de que se pueda perforar el peritoneo. Si el profesional que realiza la operación está seguro de que la punta de la aguja ha penetrado lo suficiente pero no sale líquido, debe girar la aguja y la jeringa 90° para perforar el peritoneo, lo que permitiría la salida de líquido.

7. Se toman muestras de aproximadamente 5 a 10 ml de líquido peritoneal para cada frasco de muestra según lo solicitado, por ejemplo, frascos de cultivos, tubo de «tapón púrpura» con ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) para proceder al recuento de células y tubo de «tapón rojo» para el análisis bioquímico.
8. Cuando se trata de paracentesis evacuatoria el calibre y longitud del catéter debe ser mayor, posterior al retorno de líquido después de la punción se conecta a una llave de 3 vías, un equipo de macrogoteo y una bolsa colectora. Se fija con adhesivo y se controla la cantidad de drenaje, vigilando siempre los signos vitales del paciente. No es infrecuente que el flujo cese de manera intermitente. Con el movimiento respiratorio, la aguja puede seguir gradualmente su camino hacia el exterior de la cavidad peritoneal en los tejidos blandos y puede aparecer algo de líquido serosanguinolento en el cono de la aguja o en los tubos. Cuando esto sucede se debe retirar el equipo de drenaje y girar esta unos grados. Si el flujo no reaparece, se gira la aguja un poco más. Si el flujo sigue sin aparecer, se debe introducir la aguja en incrementos de 1 o 2 mm hasta que se vea un rápido goteo del líquido en el cono de la aguja. Entonces se puede conectar el equipo de drenaje. En ocasiones, el líquido no se puede aspirar, pero gotea desde el conector de la aguja. En este caso, se puede dejar que el líquido vaya goteando en un recipiente estéril para su recogida, como se hace con una punción lumbar.
9. Después de haber obtenido muestras de líquido para su estudio, se pueden extraer un total de 2 a 4 l de líquido para aliviar la presión de una ascitis a tensión en pacientes con ascitis de nueva aparición o sensible a diuréticos y se prescribe una dieta pobre en sodio y diuréticos para reducir el líquido aún más. Si se sabe que el paciente es resistente a los diuréticos se realiza una «paracentesis total», es decir, se extrae todo el líquido al que se tenga acceso. Si no se extrae todo, habrá que repetir la paracentesis poco después.

Contraindicaciones (9)

- Coagulopatía
- Lesiones en la piel en lugar de la punción

Complicaciones (9)

- Hematomas de la pared
- Punción intestinal o vesical
- Hemoperitoneo
- Infecciones

Para el retiro de los drenes y sondas es necesario el conocimiento de la fisiología normal de la cavidad drenada, teniendo en cuenta que cuando uno de estos dispositivos drena más de lo usual, no se recomienda su retiro. En el caso de la sonda vesical, además de tener en cuenta la producción normal de orina, se requiere tener en cuenta la posibilidad de diuresis espontánea. (10-12)

Secreción Normal Aparato Digestivo	Volumen en ml
Saliva	1000
Estomago	1500
Páncreas	1000
Bilis	1000
Intestino Delgado	2000
Colon	200
Gasto Urinario	Diuresis en ml / Peso en Kg / Hora
Normal	0.5 a 1
Oliguria	0.4 a 0.3
Anuria	Menor de 0,2
Poliuria	Mayor de 3

Para recordar

- Los drenes y sondas permiten evacuar secreciones, líquidos o gases de cavidades u órganos, así como introducir sustancias en las mismas. Adicionalmente, permiten la cuantificación de drenajes o mantener la permeabilidad de conductos.
- Para su retiro se requiere el conocimiento de la fisiología puesto que es necesario conocer el volumen de líquidos secretados y producidos por los diferentes órganos.
- La paracentesis es un método sencillo para el estudio y tratamiento de la ascitis pero es necesario el conocimiento de la anatomía así como de la técnica.

Referencias Bibliográficas

1. Martínez Dubois S, Polaco JA. Cirugía: Bases del conocimiento quirúrgico y apoyo en trauma. 5 edición. Capítulo 6: Sondas, cánulas, catéteres y drenajes: auxiliares en la terapéutica quirúrgica. México, Mc Graw Hill, Interamericana editores. 2013
2. Pera C. El cuerpo herido. Un diccionario filosófico de la cirugía. Barcelona, España, Editorial El Acanalado. 2003.
3. Dougherty SH, Simmons RL. The biology and practice of surgical drains part I. *Curr Probl Surg*. 1992 Aug;29(8):559-623.
4. Orth K. Preventing Surgical Site Infections Related to Abdominal Drains in the Intensive Care Unit. 2018 Aug;38(4):20-26.
5. Durai R, Mownah A, Ng PC. Journal of perioperative practice. Use of drains in surgery: a review. *J Perioper Pract*. 2009 Jun;19(6):180-6.
6. Choque PY. Sondas. *Rev. Act. Clin. Med. La Paz* dic. 2011(15):846-50.
7. Dewitt J, Sherman S, Mchenry L, MCGreevy K, Leblanc J. EUS-Guide Paracentesis: Experience in 60 Consecutive Patients. *Gastrointest endosc*. 2006; 63(5):AB257.
8. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J Hepatol*. 2010 Sep;53(3):397-417.
9. Pérez-Carrera M, Castellanos G. Revisión técnica diagnóstica: Paracentesis. *GH continuada*. Mayo-Junio 2003;2(3):120-23.
10. Makama JG, Ameh EA. Surgical drains: what the resident needs to know. *Niger J Med*. 2008 Jul-Aug;17(3):244-50.
11. Greenwood-Van Meerveld B, Johnson AC, Grundy D. Gastrointestinal Physiology and Function. *Handb Exp Pharmacol*. 2017;239:1-16.
12. Schneeman BO. Gastrointestinal physiology and functions. *Br J Nutr*. 2002 Nov;88 Suppl 2:S159-63.

8

CAPÍTULO
OCHO

Elkin Yasmany Cabrera Riascos
Sección 2. Principios de cirugía

TORACENTESIS Y TORACOSTOMÍA DE DRENAJE CERRADO

1. Toracentesis

Generalidades

El volumen de líquido pleural en un adulto normal no fumador se estima $0,26 \pm 0.1$ ml/Kg de peso en cada hemitórax, producto del balance entre la producción y absorción de líquido, principalmente en la superficie de la pleura parietal (1). Esta cantidad de líquido pleural puede verse afectada por diferencias entre las presiones hidrostática y oncótica de la circulación sistémica y pulmonar, así como de la presión intrapleural (2).

El estudio del líquido pleural mediante la realización de una toracentesis es fundamental para el abordaje diagnóstico del paciente con derrame pleural significativo y guiar el tratamiento más adecuado para cada caso (3).

Indicaciones

Todo paciente con un diagnóstico de derrame pleural debe ser estudiado por medio de una toracentesis, excepto los que se clasifiquen como derrames pleurales no significativos, definidos por una distancia

interpleural menor de 10 mm en la radiografía decúbito lateral con rayo horizontal, por medición ecográfica o escanográfica (3, 4).

Los pacientes con diagnóstico confirmado de insuficiencia cardiaca congestiva asociados a derrame pleural bilateral generalmente no necesitan una toracentesis, excepto cuando se acompañan de respuesta inflamatoria sistémica, dolor torácico de tipo pleurítico, derrame pleural unilateral o asimétrico y cuando no haya mejoría con el tratamiento médico (4).

Contraindicaciones

Las principales contraindicaciones para realizar una toracentesis diagnóstica son las alteraciones en los sistemas de coagulación, específicamente, un INR >2 (International Normalized Ratio), recuento de plaquetas <50.000 / mm³ o niveles de creatinina >6 mg/dL debido a la alteración de la función plaquetaria que se presenta en pacientes urémicos (5). Adicionalmente, no se recomienda realizar el procedimiento en zonas con la piel afectada por infecciones como pioderma o herpes zoster. La ventilación mecánica no se considera una contraindicación absoluta, aunque existe un riesgo significativo de neumotórax a tensión (6). La utilización de guía ecográfica para realizar el procedimiento ha demostrado disminuir el riesgo de sangrado y neumotórax (7, 8).

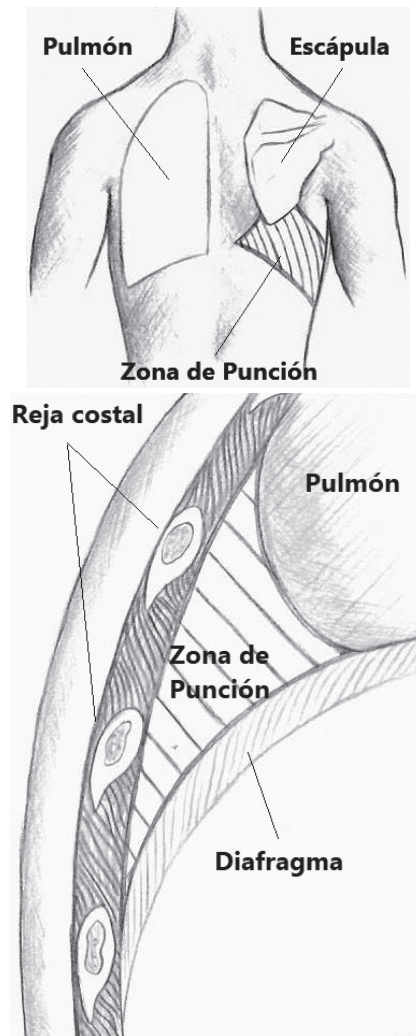
Técnica del Procedimiento

Equipo: Comercialmente se encuentran en el mercado kits con elementos necesarios para realizar la toracentesis, algunos de estos incluyen ropa quirúrgica (Bata, gorro, tapabocas, polainas), guantes estériles, antisépticos como iodopovidona o clorhexidina, anestésico local y jeringas (4). Para la punción se requiere una catéter 8 Fr sobre una aguja 18 gauge, la cual está conectada a una llave de 3 vías, una jeringa idealmente de 50 ml y un sistema de drenaje. Si no se cuenta con un kit comercial para el procedimiento, se pueden utilizar los mismos elementos disponibles usualmente en un servicio hospitalario (4, 9).

Si el objetivo de la toracentesis es el estudio del líquido pleural, se obtiene la cantidad necesaria de acuerdo a los paraclínicos que se deseen solicitar, usualmente 50 ml suelen ser suficientes para un estudio adecuado del derrame pleural. Por el contrario, si la intención es evacuatoria, el angiocath debe ser usado para la inserción de una guía metálica, dilatación y paso de un catéter de drenaje pleural por técnica Seldinger (4).

El posicionamiento del paciente y el médico debe ser el más cómodo posible, frecuentemente el paciente se encuentra sentado, apoyando los brazos en una mesa e inclinado levemente hacia delante. Cuando las condiciones clínicas del paciente no lo permitan, se prefiere el decúbito lateral sobre el lado afectado. La punción se realiza idealmente en la línea medio escapular, sitio de mayor declive por la inserción baja del diafragma. (4) Figura 1 y 2.

Figura 1. Posición del paciente y zona de punción



Descripción

El procedimiento y sus riesgos deben ser explicados claramente al paciente, además se debe diligenciar y firmar el consentimiento informado autorizado para cada institución. Una vez el paciente se encuentra posicionado, se procede a esterilizar la piel con solución antiséptica y cubrimiento con campos del área a puncionar, infiltración de la piel, tejido celular subcutáneo, periostio y el espacio intercostal incluida la pleura parietal con el anestésico local de preferencia (4, 9), se punciona en el borde superior de la costilla inferior del espacio intercostal previamente marcado con ecografía, tomografía o evaluación clínica cuando no se cuenta con ayudas radiológicas, siempre aspirando la jeringa para identificar la llegada al espacio pleural o el paso a través de algún vaso sanguíneo. Se obtienen muestras del líquido para su estudio respectivo y se avanza un catéter por técnica Seldinger como se describió previamente (4).

La guía ecográfica ayuda a localizar exactamente el sitio ideal de punción evitando el riesgo de complicaciones inmediatas luego de la toracentesis como el neumotórax, (hasta en un 8.6% cuando se realiza sin guía ecográfica), probabilidad que disminuye (menos del 2%), cuando se hace marcación con ecografía (10). La punción subdiafragmática o lesión vascular también disminuyen cuando se utiliza la guía ecográfica (4).

Por otro lado, esta herramienta permite evaluar si el líquido fue completamente evacuado luego de la toracentesis. Otras complicaciones menos frecuentes incluyen infección del espacio pleural (2%), lesión hepática o esplénica, eventos vasovagales, siembra de carcinomatosis pleural en el sitio de punción, disnea, tos y edema pulmonar de re-expansión (4, 11).

2. Toracostomía a Drenaje Cerrado

Generalidades

Las guías de la ACCP (American College of Chest Physicians) recomiendan que para adquirir las competencias necesarias en la inserción de un tubo de tórax, el asistente debe realizar un mínimo de 10 procedimientos supervisados (12). Actualmente se prefiere la utilización de tubos de tórax de pequeño calibre (10-14 Fr) considerando que tienen la misma efectividad, causan menos dolor y son de fácil inserción (13, 14).

Los tubos de tórax que se introducen al espacio pleural a través del triángulo de seguridad (zona limitada en su parte posterior por el borde lateral del musculo dorsal ancho, anteriormente por el borde lateral del musculo pectoral mayor, en el vértice por la axila y en la base por el 5° espacio intercostal) tienen menor riesgo de daño a estructuras abdominales y de la pared torácica. (13,14)

Figura 3. Triángulo de seguridad para inserción de tubo de toracostomía.



Complicaciones

La probabilidad de complicaciones perioperatorias luego de una toracostomía cerrada son considerables, incluso algunas de ellas fatales (15). Existe morbilidad por posicionamiento (subinserción o localización subcutánea que causa enfisema y disfunción del drenaje, localización intrabdominal, intrapulmonar o incluso se ha reportado posicionamiento intracardiaco en los casos de pacientes neumonectomizados), lesión vascular o del nervio intercostal, infección del espacio pleural (15, 16), por lo que algunas guías recomiendan el uso de antibiótico profiláctico en pacientes con indicación de toracostomía cerrada (17). Otra complicación muy frecuente es la mala utilización del sistema de drenaje que causa problemas mecánicos e interfieren con el débito pleural (17)

Retiro del tubo de tórax

Cuando la indicación de la toracostomía cerrada fue un neumotórax, este se retira cuando el pulmón está expandido en la radiografía de tórax y no hay fuga aérea por el sistema de drenaje pleural. En el caso de hemotórax o empiema, se prefiere retirar el tubo cuando el drenaje se torne claro y sea menor de 20 ml/Kg en 24 horas, además de las indicaciones antes mencionadas. Luego de realizar una pleurodesis para paliación de una carcinomatosis pleural, el tubo de tórax se retira luego de 72 horas de succión para favorecer la adhesión pleural luego de la intervención (4). Previa explicación clara al paciente se procede a cortar la sutura de fijación y retirar el tubo en pausa espiratoria (Maniobra de Valsalva), cubriendo rápidamente el orificio de la piel con gasa vaselinada y un parche de cinta quirúrgica. Usualmente no es necesario tomar radiografías de tórax de rutina luego del retiro del tubo de tórax, dado que la auscultación y medición de la saturación de O_2 es suficiente (18).

Para recordar

- Tanto la toracentesis como la inserción del tubo de tórax requieren de un adecuado aprendizaje teórico y una práctica inicialmente supervisada.
- La cantidad de líquido pleural puede verse afectada por diferencias alteraciones en la presión hidrostática, oncótica de la circulación sistémica y pulmonar, y/o de la presión intrapleural.
- Todo paciente con un diagnóstico de derrame pleural debe ser estudiado por medio de una toracentesis, excepto los que se clasifiquen como derrames pleurales no significativos.
- La guía ecográfica disminuye de una manera significativa las complicaciones durante la toracentesis y debe utilizarse siempre que se cuente con ella.
- Durante la inserción de un tubo de tórax, su inserción en el triángulo de seguridad permite disminuir lesiones de estructuras adyacentes.
- La probabilidad de complicaciones perioperatorias luego de una toracostomía cerrada son considerables y debe tomarse las medidas de precaución necesarias durante su inserción.
- Las indicaciones de retiro de tubos son para neumotórax la adecuada expansión y ausencia de fugas.
- En empiema o Hemotórax cuando se torne claro o disminuya su drenaje a menos de 20 ml en 24 horas.

Referencias Bibliográficas

1. Noppen M, De Waele M, Li R, et al. Volume and cellular content of normal pleural fluid in humans examined by pleural lavage. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:1023-6.
2. Feller-Kopman D, Light R. Pleural disease. *N Engl J Med*. 2018 Feb 22;378(8):740-751.
3. Sahn SA, Huggins JT, San Jose E, et al. The art of pleural fluid analysis. *Clin Pulm Med*. 2013;20:77.
4. Light RW. *Pleural diseases*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
5. McVay PA, Toy PT. Lack of increased bleeding after paracentesis and thoracentesis in patients with mild coagulation abnormalities. *Transfusion*. 1991;31(2):164.
6. Mayo PH, Goltz HR, Tafreshi M, Doelken P. Safety of ultrasound-guided thoracentesis in patients receiving mechanical ventilation. *Chest*. 2004;125(3):1059.
7. Havelock T, Teoh R, Laws D, et al. Pleural procedures and thoracic ultrasound: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax*. 2010;65(suppl. 2):ii61-ii76.
8. Gordon CE, Feller-Kopman D, Balk EM, Smetana GW. Pneumothorax following thoracentesis: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2010;170(4):332.
9. Thomsen TW, DeLaPena J, Setnik GS. Videos in clinical medicine. Thoracentesis. *N Engl J Med*. 2006;355(15):e16.
10. Duncan DR, Morgenthaler TI, Ryu JH, et al. Reducing iatrogenic risk in thoracentesis. *Chest*. 2009;135:1315-1320.
11. Jones PW, Moyers JP, Rogers JT, Rodriguez RM, Lee YC, Light RW. Ultrasound-guided thoracentesis: is it a safer method?. *Chest*. 2003;123(2):418.
12. Ernst A, Silvestri GA, Johnstone O, et al. American College of Chest Physicians. Interventional pulmonary procedures: guidelines from the American College of Chest Physicians. *Chest*. 2003;123:1693-1717.
13. Light RW. Pleural controversy: optimal chest tube size for drainage. *Respirology*. 2011;16:244-248.
14. 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.

15. Lamont T, Surkitt-Parr M, Scarpello J, et al. Insertion of chest drains: summary of a safety report from the National Patient Safety Agency. *BMJ*. 2009;339:b4923.
16. Harris A, O'Driscoll BR, Turkington PM. Survey of major complications of intercostal chest drain insertion in the UK. *Postgrad Med J*. 2010;86:68-72.
17. Bosman A, de Jong MB, Debeij J, et al. Systematic review and meta-analysis of antibiotic prophylaxis to prevent infections from chest drains in blunt and penetrating thoracic injuries. *Brit J Surg*. 2012;99:506-513.
18. Saucier S, Motyka C, Killu K. Ultrasonography versus chest radiography after chest tube removal for the detection of pneumothorax. *MCN Adv Grit Care*. 2010;21:34-38.

9

CAPÍTULO
NUEVE

Edgar José Figueredo Díaz
Sección 2. Principios de cirugía

PRINCIPIOS DE CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA

Generalidades

Por décadas, cirujanos de diferentes especialidades dieron los primeros pasos de lo que luego, en la década de los 80s y 90s serían las bases de la cirugía videoendoscópica. Con mejor tecnología en las cámaras, endoscopios y pantallas de televisión, la visión magnificada del campo operatorio facilitó el desarrollo de procedimientos cada vez más complejos. (1)

La cirugía videoendoscópica se puede aplicar en distintos tipos de procedimientos quirúrgicos, desde procedimientos ortopédicos como la artroscopia, o torácicos denominados toracoscópicos, y los relacionados con la cavidad abdominal denominados laparoscópicos. (1)

Desde el principio de la década de los noventas, un mayor número de cirujanos se encuentra efectuando cirugía laparoscópica avanzada en diferentes especialidades quirúrgicas, y por eso los estudiantes de cirugía deben familiarizarse con las técnicas empleadas. (1)

El término Laparoscopia se deriva del griego λαπάρα (*lapara*), que significa lado del vientre, o flanco, y σκοπέω (*skopeo*), que significa “ver”), y significa exploración visual de la cavidad abdominal con el laparoscopio. (2)

En el ámbito médico el término se emplea para designar un tipo de técnica quirúrgica en la cual se efectúan pequeñas incisiones para entrar a la cavidad abdominal, y, usando un endoscopio para visualizar el campo quirúrgico, se pueden llevar a cabo diferentes tipos de operaciones usando instrumentos especialmente diseñados para este tipo de acceso quirúrgico. (3)

Antes de que cada procedimiento empiece, se debe acceder a la cavidad peritoneal y distenderla, estableciendo un capnoperitoneo mediante la insuflación de CO₂, e insertando trocares para introducir el endoscopio y los instrumentos. Las incisiones varían de tamaño, 2 mm en minilaparoscopia, y las más comunes de 5 mm, 11 mm y 12 mm. Los endoscopios también varían de tamaño, 5 y 11 mm, y 8 mm en el caso de los utilizados en cirugía robótica. (3)

Instrumentos (4)

- Monitor de Alta definición
- Cámara
- Endoscopio
- Fuente de luz
- Sistema de insuflación de CO₂ automático, capaz de mantener una presión intraabdominal previamente programada.
- Trocares
- Unidad de electrocirugía que provee un sistema unipolar y otro bipolar
- Sistema de succión e irrigación
- Grapadoras
- Instrumentos quirúrgicos laparoscópicos. Figura 1, 2 y 3

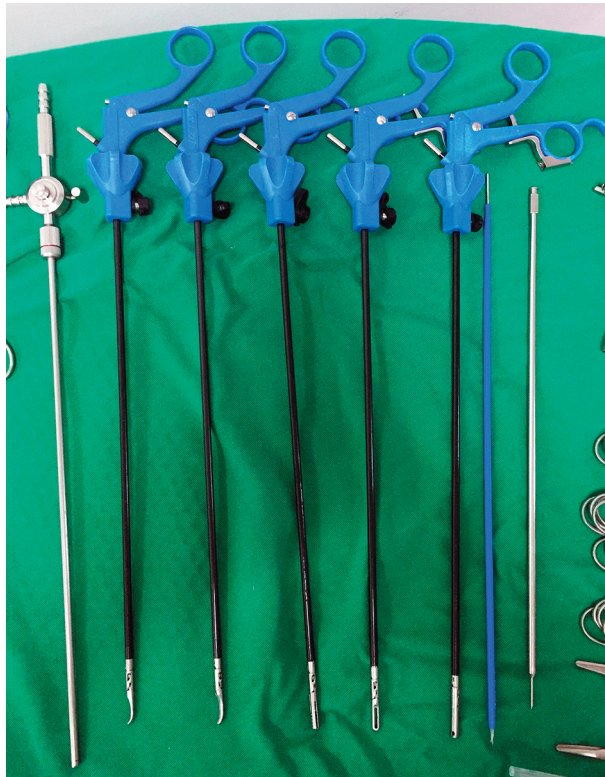
Figura 1. Cámara de laparoscopia con lente de 30 °



Figura 2. Trocares metálicos de 5 y 12 mm



Figura 3. Instrumentos quirúrgicos laparoscópicos y sistema de succión e irrigación



Acceso inicial

Los dos tipos más comunes usan las técnicas descritas por el Doctor Janos Veres (5) y por el Doctor Harrith Hasson (6).

El primero utiliza una aguja con un sistema retráctil en la punta el cual esconde la parte cortante de la aguja al entrar al peritoneo y no encontrar resistencia. Se confirma la posición conectando una jeringa con solución salina, y, al inyectar un poco y luego desconectarla se puede observar que la solución salina en la parte superior de la aguja drena fácilmente hacia adentro de la cavidad. La aguja se inserta usualmente cerca del ombligo o en el punto de Palmer en el cuadrante superior izquierdo justo por debajo de la reja costal. El segundo consiste en efectuar una incisión pequeña por capas hasta entrar a la cavidad abdominal, luego, se inserta bajo visión directa un trocar y se inicia la insuflación. (3)

Tipos de cirugías

Básicamente, cualquier tipo de procedimiento quirúrgico puede ser realizado por vía videoendoscópica. El paciente es sometido a anestesia general, algunas veces regional (pej: en hernias inguinales). En cirugía de trauma se usa como instrumento diagnóstico, y obviamente se contraindica en pacientes hemodinámicamente críticos. (6)

Los procedimientos más comúnmente efectuados en cirugía laparoscópica incluyen:

- Adrenalectomía
- Esplenectomía
- Gastrectomía
- Cirugía Colorrectal, principalmente Colectomía
- Resecciones de intestino delgado
- Resecciones hepáticas
- Cirugía esofágica: Esofagectomía, Funduplicatura, Miotomía
- Cirugía ginecológica, principalmente Histerectomía
- Cirugía Urológica, principalmente Prostatectomía

Otros tipos de cirugía endoscópica incluyen accesos quirúrgicos para Tiroidectomías, Cirugía Otorrinolaringológica, Cirugía Torácica, principalmente lobectomías, y Cirugía cardiaca con Robot. (6,7)

Cirugía laparoscópica robótica

Un robot quirúrgico es una herramienta controlada por computador, que usa instrumentos especiales diseñados para efectuar movimientos parecidos a la articulación de la muñeca, permitiendo un mayor grado de movilidad, facilitando algunos procedimientos. Usa una cámara con visión 3D, la cual se proyecta en una pantalla de televisión q se encuentra en una consola. En esta consola se encuentran los controles para manipular los instrumentos que se hayan insertado en la cavidad abdominal. (7)

Los movimientos de los instrumentos son más precisos, pueden efectuarse suturas en espacios en donde hacerlas con laparoscopia convencional sería más dispendioso o a veces imposible. El beneficio potencial más novedoso de este sistema es el poder efectuar una cirugía por un cirujano que no se encuentre en la sala sino a larga distancia (Telerobótica). (7)

Los mayores obstáculos son el costo, el entrenamiento para cirujanos y enfermeras, y la necesidad de mejores datos en cuanto a los resultados de los pacientes. (7)

Respuesta fisiológica a la cirugía laparoscópica

Desde las primeras colecistectomías laparoscópicas, las observaciones de una rápida recuperación postoperatoria llevaron a investigar los cambios fisiológicos secundarios a este tipo de práctica quirúrgica. (8)

La función pulmonar se ve menos comprometida, pero se incrementan la presión intratorácica y de las vías aéreas, y se disminuye la capacidad residual funcional. También hay menor respuesta al estrés de fase aguda, y, menor respuesta inflamatoria. (8)

Debido a la insuflación de CO₂ requerida hay un incremento de la presión intraabdominal, que conlleva a una elevación de la resistencia vascular sistémica, presión arterial y presiones cardíacas de llenado. (9)

El incremento de las presiones intraabdominal e intratorácica, la hipercarbia y una posición de Trendelenburg pueden aumentar el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal. (9)

Ventajas de la cirugía laparoscópica

Usualmente, la ingesta por vía oral después de una cirugía abdominal se restringía hasta el retorno de la función intestinal, pues había preocupaciones de que la ingesta oral temprana resultara en vómito con posible broncoaspiración, fugas anastomóticas o dehiscencia de la herida. Pero como la estancia hospitalaria era menor y los pacientes eran dados de alta más rápido, la ingesta por vía oral se debió resumir más temprano. (8)

Esto llevó a que se efectuaran varios estudios en pacientes postoperatorios de cirugía abdominal abierta tradicional o laparoscópica. Esos estudios, incluidos metaanálisis han reportado que no hay diferencia significativa en cuanto a la aparición de íleo postoperatorio, vómito, distensión abdominal, paso de flatos, complicaciones de la herida y aparición de neumonía con el uso de ingesta por vía oral de forma temprana. (10)

Los pacientes sometidos a esta técnica mínimamente invasiva son dados de alta más rápido, resumen la vía oral más temprano, tienen menos dolor postoperatorio, tienen menor pérdida sanguínea, resumen sus actividades diarias más rápido, y pueden retornar al trabajo de forma más temprana. Además, debido a la menor respuesta inflamatoria, la presencia de adhesiones intraabdominales y sus futuras consecuencias se disminuyen de manera importante. (8)

Complicaciones

Las complicaciones asociadas a la cirugía laparoscópica son de baja ocurrencia. Casi la mitad se presentan durante el acceso inicial o con la inserción de los trocares. También pueden ocurrir debido a la insuflación, disección de los tejidos y durante la hemostasia, estas últimas usualmente asociadas al uso de instrumentos de electrocoagulación. (11)

Complicaciones asociadas a la insuflación incluyen bradicardia, hipotensión, requiriendo desinflar la cavidad y reinsuflar de manera más lenta. Otras complicaciones son el enfisema subcutáneo, enfisema mediastinal, neumotórax o capnotórax, arritmias cardíacas, retención de CO₂, dolor postoperatorio debido a gas intra-abdominal retenido, y embolismo aéreo debido a una lesión venosa. (11)

Las complicaciones más frecuentes incluyen lesiones vasculares, perforación gastrointestinal, herida de vísceras sólidas, lesión nerviosa, hernias en las heridas de acceso de los trocares, e infección de heridas quirúrgicas. (11)

En algunas de estas lesiones se debe convertir a un procedimiento abierto para identificarlas y repararlas de manera eficaz. (11)

Para recordar

- La cirugía laparoscópica se puede aplicar en distintos tipos de procedimientos quirúrgicos.
- Se debe acceder a la cavidad peritoneal y distenderla, estableciendo un capnoperitoneo mediante la insuflación de CO₂.
- Las incisiones varían de tamaño, 2 mm en minilaparoscopia, y las más comunes de 5 mm, 11 mm y 12 mm.
- Los pacientes sometidos a esta técnica mínimamente invasiva son dados de alta más rápido, ingesta rápida de alimentos menor dolor postoperatorio, menor pérdida sanguínea, pronto regreso a sus actividades.
- Adicionalmente se presenta una menor respuesta inflamatoria y menos adherencias intraabdominales.
- Las complicaciones asociadas a la cirugía laparoscópica son de baja ocurrencia (lesiones vasculares, perforación gastrointestinal, herida de vísceras sólidas, lesión nerviosa, hernias en las heridas de acceso e infección de heridas quirúrgicas).

Referencias Bibliográficas

1. Spaner SJ, Warnock GL. A brief history of endoscopy, laparoscopy, and laparoscopic surgery. *J Laparoendosc Adv Surg tech A* 1997; 7:369.
2. Diccionario de la lengua Española, 23.^a edición. 2014. Consultado Diciembre 27, 2018.
3. Pryor A, Bates A. Abdominal access techniques used in laparoscopic surgery. UpToDate. Updated May 8, 2018. Consultado Diciembre 27, 2018.
4. Gould J, Ponsky TA, Blatnik J. UpToDate. Updated Dec 2018. Consultado Diciembre 27, 2018.

5. Wayand WU. János Veres: the man behind the needle. *Surgical Endoscopy*. February 2014, Volume 28, Issue 2, pp 351–352. **Instruments and devices used in laparoscopic surgery**
6. Hasson HM. Challenges and rewards of a pioneer. *JLS*. 2007 Oct-Dec;11(4):399-402.
7. Paraiso M, Falcone T. Robot-assisted laparoscopy. UpToDate. Updated November 20, 2018. Consultado Diciembre 27, 2018.
8. Ellison CE, Carey LC. Lessons Learned from the Evolution of the Laparoscopic Revolution. *Surgical Clinics of North America*, 2008-10-01, Volume 88, Issue 5, Pages 927-941.
9. Halverson A, Buchanan R, Jacobs L, et al. Evaluation of mechanism of increased intracranial pressure with insufflation. *Surg Endosc* 1998; 12:266.
10. Charoenkwan K., Phillipson G., and Vutyavanich T.: Early versus delayed (traditional) oral fluids and food for reducing complications after major abdominal gynaecologic surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 4.
11. Pryor A, Mann Jr WJ, Bates AT. Complications in Laparoscopic Surgery. UpToDate. Updated June 19, 2018. **Complications of laparoscopic surgery**
12. Consultado Diciembre 27, 2018.

10

**CAPÍTULO
DIEZ**

Oswaldo Alfonso Borrález Gaona
Sección 2. Principios de cirugía

COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS

Generalidades

Cada día es mayor la preocupación y el cuidado riguroso que se debe tener en el manejo del paciente en general y de cirugía en particular. El riesgo de complicaciones, que son los resultados negativos clínicos o quirúrgicos no asociados con los posibles errores de las personas o de los procesos, sino que ven con la naturaleza propia de la patología del paciente y/o de su intervención o tratamiento, son inherentes a cada acción y conducta que emprendemos frente a los pacientes, unos riesgos, que con todas las medidas que implementamos buscamos disminuir al mínimo, pero no es posible que desaparezca, aun cuando en la actualidad cada vez más, se efectúan medidas en búsqueda de la seguridad brindada al paciente. (1) Las complicaciones en el paciente quirúrgico no solo implica demoras en la recuperación, aumento en los costos de manejo, sino en ocasiones dejan secuelas sean éstas transitorias o inclusive definitivas, que involucran cambios en el estilo de vida de los pacientes. No podemos olvidar las implicaciones médico-legales que pueden derivarse de la atención médica, por lo tanto, debemos explicar claramente tanto a los pacientes como a sus familiares sobre las posibles

complicaciones y que son plasmadas en un documento indispensable antes de someter a una intervención quirúrgica a un paciente, es el CONSENTIMIENTO INFORMADO. (2) Se exceptúan aquellas personas que requieren una intervención de urgencia y conocemos que algunas de ellas no permiten este proceso.

Las intervenciones quirúrgicas las cuales requieren abordar las barreras naturales orgánicas constituyen un riesgo para que se puedan presentar complicaciones, sobre todo de tipo infeccioso. Si además se requiere utilizar drenajes, colocación de elementos extraños (mallas, prótesis), se incrementa ese riesgo. Revisando la literatura encontramos que hay una incidencia de infecciones postoperatorias entre el 5 – 12%, que se puede modificar con un lavado cuidadoso y estricto de las áreas a intervenir, el uso adecuado de antibióticos profilácticos o el inicio de antibióticos desde el preoperatorio en aquellos con procesos infecciosos establecidos como causa de la necesidad de intervenciones quirúrgicas, por ejemplo, una peritonitis por apendicitis aguda. (3)

Etiopatogenia

Aspectos importantes en la evolución de los pacientes en el postoperatorio son su condición nutricional, su estado inmunológico, presencia de enfermedades concomitantes o comorbilidades tales como problemas cardiopulmonares, renales, tumores malignos u otros, estar expuestos a determinados medicamentos (corticoides, inmunosupresores, antimetabolitos, anticoagulantes, etc.), procesos crónicos (EPOC, fumadores), riesgo cardiovascular. Estos puntos se evalúan y detectan en la valoración preoperatoria en los procedimientos electivos. De esta manera, optimizamos o detectamos condiciones susceptibles de mejorar o de corregir antes de la intervención programada. Podemos anticipar la fragilidad y reserva funcional de los pacientes, cada vez mayores, a los cuales debemos intervenir quirúrgicamente; detectar y prevenir complicaciones y/o eventos adversos o una condición de urgencia que no permite realizar ajustes a muchos aspectos excepto el estado hidroelectrolítico, uso de antibióticos previos al procedimiento. No debemos olvidar que además de la evaluación por el Cirujano, el paciente es valorado preoperatoriamente por el Anestesiólogo, lo que permite un manejo integral y mejor apreciación. Los pacientes diabéticos que per se tienen riesgos mayores y predispone a infecciones y cuadros de trombosis, retarda la cicatrización, neuropatías, insuficiencia renal,

hiper o hipoglicemia, etc. La glicemia debería estar con cifras entre 100 – 170 mg/dl y Hb glicosilada menor de 7. (4)

Otros antecedentes importantes a tener en cuenta son los pacientes con glaucoma de ángulo cerrado (evitar los medicamentos anticolinérgicos), con miastenia gravis (usos cuidadosos de relajantes musculares y evitar los anticolinérgicos), de hipertermia maligna (disponer de Dantrolene), alergias al látex (evitar la exposición a este producto), apnea del sueño con obesidad mórbida (índice de masa corporal de 35 Kg/m² o más). Debemos tomar las medidas preventivas en ellos, sea evitando algunos medicamentos, aplicando medidas para evitar posibles trombosis o embolismos. Debemos identificar los pacientes que reciben antiagregantes plaquetarios (aspirina u otros) o anticoagulantes. En ellos, debemos suspenderlas con la suficiente antelación y utilizar medicamentos con acción corta (Heparinas) o utilizar los antidotos necesarios o administrar plasma fresco antes de las intervenciones quirúrgicas en este grupo poblacional. (4)

No olvidemos a los pacientes que pueden requerir preparación específica, tales como aquellos en quienes se les operará en el colon por ejemplo. Algunos de estas sustancias pueden causar hipofosfatemia o hipocalcemia e insuficiencia renal. (4)

La utilización de antibióticos profilácticos que va desde cefalosporinas de primera generación o en caso de alergias, clindamicina más un aminoglucósido. El manejo preventivo de infecciones por anaerobios con metronidazol o sulbactam-ampicilina o mezcla de clindamicina y aminoglucósido. (4,5)

Existen grupos poblacionales con consideraciones especiales, tales como los pacientes en edades extremas, las mujeres en estado de embarazo, entre otros. (4,5)

Otro riesgo que puede predecir y anticipar posibles complicaciones es el inherente al tipo de procedimiento mismo al cual se someterá al paciente: son de bajo riesgo procedimientos con invasión mínima, riesgo intermedio o moderado en el cual podríamos mencionar las herniorrafias, varicosafenectomías, resecciones de nódulos o cuadrantectomías mamarias, tiroidectomías, resección colónica y de alto riesgo entre otros, las disecciones radicales de cuello, resecciones hepáticas, colectomía total pancreatoduodenectomía, abordajes torácicos y otros. Debe hacerse un manejo cuidadoso de los tejidos y en los tiempos actuales, el beneficio del abordaje mediante técnicas mínimamente invasivos. Teniendo en cuenta lo enunciado, es predecible

en algunos pacientes el mayor riesgo a presentar complicaciones, como sangrado, hematomas, escapes de anastomosis, entre otras. (4,5)

A diferencia de otros grupos, los pacientes quirúrgicos en general tienen una evolución dinámica, siendo cambiante en cuestión de intervalos cortos de tiempo. (5)

Es importante tener en cuenta que la incidencia, complejidad y severidad de las complicaciones son consideradas como índice de la calidad de la atención. (5)

Teniendo en cuenta que las complicaciones son inherentes con cada procedimiento o intervención y que siempre la orientación se hace para cómo manejarlas, son pocas las medidas preventivas frente a ellas. Pero en los últimos años hemos aprendido mucho de las aplicaciones que se hacen de la aeronáutica, la elaboración de guías de manejo y planificación para evitar al máximo este tipo de eventos. (5)

Los errores médicos que causan lesiones o inclusive la muerte de los pacientes durante su atención por parte de los equipos de salud y generalmente prevenibles y no relacionados directamente con su patología o condición clínica (por ejemplo caídas u otros), denominados EVENTOS ADVERSOS, representan un problema serio y demasiado costoso, ejemplo, en países como E. U. el costo en vidas, aproximadamente 98.000 pacientes fallecen anualmente por errores médicos en los hospitales, y en dinero supera los 17 billones de dólares, a pesar que muchos de ellos pasan inadvertidos por no tener complicaciones (son los llamados incidentes o exposición a peligros), pero otros implican hospitalizaciones prolongadas y morbimortalidad, como se ha mencionado. Los eventos adversos pueden representar una incidencia aproximada de un 4% y de éste el 70% hubiesen podido ser evitados. Los profesionales somos responsables del 27.6% de los eventos adversos mientras el 72% se debe al sistema de salud en diferentes niveles. (5-7)

El alto riesgo de complicaciones que depende de factores en relación con el paciente (por ejemplo comorbilidades, edad avanzada, antecedente de enfermedad coronaria), el tipo de procedimiento quirúrgico al cual se someterá, accidentes durante el transoperatorio, entre otros, hará que eventualmente sea manejado este paciente en la Unidad de Cuidado Intensivo (UCI). (5)

De extrema importancia es prevenir el desarrollo de infecciones concomitantes en el postoperatorio de los pacientes, teniendo en cuenta el riesgo de shock séptico o sepsis. Por esto, el lavado quirúrgico del

área a intervenir, es primordial, al igual que el manejo cuidadoso de las estructuras, uso profiláctico de antibióticos o el tratamiento formal cuando estén indicados. (5)

Epidemiología

El porcentaje de complicaciones postoperatorias está alrededor del 15 al 20% y de éste, el 50% es de nivel grave. Los reingresos en el postoperatorio (de cirugía mayores) dentro de los 30 primeros días es del 15 al 25%, y el 70% de ellos se debe a complicaciones no quirúrgicas, por ejemplo, cardiovasculares y pulmonares, gastrointestinales, infecciosas y nutricionales. (8)

Complicaciones

Hay que tener en cuenta que los reingresos durante el primer mes del postoperatorio, por cualquier razón, son un predictor de mortalidad. Igualmente, el manejo que se le dé a este paciente. Otro factor muy importante en relación con posibles complicaciones es la relación de disponibilidad de Oxígeno y su consumo (DO_2/VO_2) que se representa en la saturación de Oxígeno venoso central, que a la vez es marcador de la extracción de oxígeno a nivel periférico. (9)

Debe enfatizarse la importancia del cuidado respiratorio en el postoperatorio (terapia respiratoria, drenaje postural, incentivo), que puede prevenir complicaciones, generalmente de aparición temprana en el postoperatorio (primeros días), manifestándose con fiebre y síntomas y signos de alteración en la ventilación (hipoventilación), dados posiblemente por atelectasias. (8,9)

El manejo cuidadoso de líquidos parenterales basado en parámetros fisiológicos, la prevención de trombosis venosa profunda y secundariamente del tromboembolismo, al igual que la prevención de la hipotermia, manejo cuidadoso de la analgesia son importantes. En aquellos pacientes en quienes por el tipo de cirugía prevemos que puede estar un período relativo sin recibir la vía oral, debemos iniciar soporte nutricional. Vale la pena tener en cuenta que la desnutrición en nuestro medio es un problema prevalente en más del 20 al 30% de los pacientes, sobre todo en aquellos que ingresan con cuadros de urgencia, si tenemos en cuenta que los pacientes con procedimientos electivos, podremos mejorar este aspecto antes de la programación y realización de un procedimiento proyectado. La hipoalbuminemia de 3 gramos/dl o

menos, es un buen marcador de desnutrición y a la vez nos puede servir como marcador pronóstico de complicaciones y aún de mortalidad en los pacientes quirúrgicos. Es de mencionar que en caso de requerirse, debe colocarse un catéter venoso central, el cual debería hacerse con guía ecográfica, disminuyendo los riesgos de lesiones a estructuras vecinas (arteria, pleura con el concomitante riesgo de colecciones de sangre, hemotórax, neumotórax, lesiones del conducto torácico, cuando se aborda por el lado izquierdo, con la formación de un quilotórax. No podemos sustraernos de todas las implicaciones por desnutrición además de las mencionadas, incremento del riesgo de dehiscencia de anastomosis o escapes de suturas, alteraciones en el proceso de cicatrización por la disminución de la síntesis del colágeno y de la proliferación de fibroblastos, mayor exposición a riesgos infecciosos. El índice de masa corporal (IMC) ($\text{peso} / \text{talla}^2$) es independiente de otros, factor predictor de mortalidad, cuando el IMC es de 18.5 Kg/m², o la pérdida del 10 al 15% del peso corporal en los últimos 6 meses. (10) Por esta razón en algunos de los pacientes se puede requerir soporte nutricional que seguramente en la fase inicial será por vía parenteral (NTP) pero una vez se pueda utilizar el tracto digestivo se debe continuar con nutrición enteral o administración de alimentos.

En los pacientes en quienes hay una respuesta inflamatoria en donde la respuesta hormonal y liberación de citoquinas proinflamatorias con predominio de un estado catabólico debemos controlar esta respuesta y luego sí iniciar el soporte nutricional teniendo en cuenta un aporte calórico cercano a 30 Kcal / Kg de peso día y de proteínas entre 1.2 a 2 gramos / Kg de peso día, según el catabolismo, requerimiento de cicatrización tisular, pérdidas por drenajes, fistulas, diarreas u otros. Hay que tener una vigilancia estricta de su administración, pues no está exenta de producir complicaciones secundarias a la hiperglicemia que se podría causar por la administración de soluciones hipertónicas, alteraciones en la función hepática (hígado graso, colestasis y necrosis) y complicaciones infecciosas, sea de las soluciones mismas que se utilizan o a nivel del catéter venoso central. No debemos olvidar la posibilidad de colecistitis acalculosa en los pacientes que reciben NTP, que se puede manifestar por aparición de íleo y dolor abdominal superior. Una vez se pueda utilizar el tracto gastrointestinal debe hacerse mediante el inicio de la dieta o con fórmulas enterales especiales, a través de sondas como la de tunsgeteno, sea en bolos periódicos o en infusión continua. Es importante tener en cuenta la administración de inmunonutrición

a través de elementos como glutamina y arginina, además de los aminoácidos esenciales. (11, 12)

Los niveles de hemoglobina deben evaluarse antes de cualquier procedimiento, principalmente en el paciente programado, que en caso de encontrarse alterado deberá corregirse. Una hemoglobina normal se traducirá en un transporte de oxígeno adecuado a los tejidos. Caso diferente es el paciente de urgencia y aún más el politraumatizado, en quien seguramente requerirá transfusión de productos sanguíneos. (12)

Fiebre. La fiebre de aparición temprana es un signo de complicaciones pulmonares tipo atelectasia, o de infecciones urinarias, sobre todo si se ha requerido la colocación de sonda vesical. Hacia el cuarto o quinto día del postoperatorio, nos puede indicar una infección del sitio operatorio, sin olvidar las posibles flebitis en los sitios de venopunción, sea de origen infeccioso o como reacción a la aplicación de algunos medicamentos. Más tardíamente (séptimo u octavo día) podría reflejar un escape de contenido intestinal, desde una sutura o desde una anastomosis. (5)

Sangrado y coagulopatía. Complicaciones por sangrado se puede presentar desde el mismo abordaje, cuando se hace por vía laparoscópica, en forma cerrada. Se han presentado lesiones en la aorta, vasos ilíacos, entre otros. Cada día es menos este riesgo por el hecho de ingresar en forma abierta, lo que implica menor posibilidad de lesión vascular directa. En esta eventualidad debe convertirse a cirugía abierta con urgencia para controlar el sangrado y reparar adecuadamente la lesión. (12)

En el postoperatorio debe estarse atento a la posibilidad de sangrado, el cual es la primera y más temible complicación, que se presenta en las primeras horas después de la intervención quirúrgica y que amenaza la vida del paciente. No debe dudarse en revisar quirúrgicamente y con urgencia a estos pacientes para corregir la causa. Una obstrucción de una anastomosis vascular, sea por problema técnico (estrechez), por hipovolemia o por un bajo gasto cardíaco, que de no resolverse con urgencia, significará la isquemia y necrosis del tejido afectado. Otro factor que debe tenerse en cuenta en todos los pacientes quirúrgicos es la coagulación que podemos evaluar con el elastograma y mediante pruebas de coagulación, como el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo parcial de tromboplastina (TPT), que de encontrarse alterados podrán causar hemorragias de difícil control hasta tanto no se corrijan adecuadamente. La coagulopatía puede ser un signo de sepsis, que debe investigarse y buscar el foco infeccioso rápidamente. Si la coagulopatía

está asociada a hipotermia y acidosis metabólica (tríada mortal), en este grupo de pacientes la mortalidad se incrementa en forma importante. En su control se requerirá productos sanguíneos como glóbulos rojos, plaquetas, y la transfusión de plasma fresco congelado. La administración de líquidos inicialmente debe hacerse con Lactato Ringer o en su defecto con Solución Salina normal (0.9%). (5,12,13)

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y falla orgánica múltiple. La acidosis metabólica producida por un metabolismo anaeróbico resultante de la hipoperfusión tisular y producción de ácido láctico. Este resultado de una reanimación inadecuada frente a un sangrado persistente o un foco infeccioso no detectado ni controlado puede llevarnos al compromiso y afectación de otros órganos, así el afectar 2 o más órganos por un proceso infeccioso, traumático con shock hipovolémico, pancreatitis o complicaciones quirúrgicas, de aparición progresiva, lo denominamos falla orgánica múltiple (FOM), la cual tiene una relación muy estrecha con los pacientes quirúrgicos que podrían evolucionar mal, generalmente por complicaciones, que es la causa más frecuente de muerte en los pacientes críticos. El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) precede al cuadro de sepsis que podría llegar a FOM Vale la pena recordar que el cuadro se inicia como respuesta a una de las noxas mencionadas con un cuadro de vasodilatación, posteriormente aparición de vasoconstricción que va a afectar aún más la perfusión tisular, que en el manejo y por acción de medicamentos (norepinefrina, dopamina) se puede agravar esta vasoconstricción; además hay compromiso pulmonar (edema), oliguria por compromiso renal, alteraciones inmunológicas, compromiso hepático con aparición de ictericia, sangrado digestivo, coagulopatía, factores hormonales y humorales. La reanimación precoz y corrección de la hipoperfusión tisular –optimización de la oxigenación- (vasoactivos e inotrópicos) y de las alteraciones que conllevan a la infección desencadenante (requiere drenaje de focos infecciosos y utilización de antibióticos), siendo los factores más importantes en la reversión de este cuadro clínico. Podría requerirse diálisis, hemofiltración y otros. (7, 13)

Sangrado digestivo. el sangrado digestivo en el postoperatorio es una complicación que también puede presentarse en el paciente crítico, séptico, que pueden estar en la Unidad de Cuidado intensivo y con soporte ventilatorio. Podría evolucionar hacia la FOM Según la gravedad de los pacientes este tipo de sangrado puede presentarse desde el 1 al 33% de los casos. Recordemos los factores protectores de la mucosa gástrica

(flujo sanguíneo, moco, bicarbonato y motilidad gastrointestinal) y aquellos factores agresivos secreción de ácido, pepsina y ácidos biliares). El desbalance entre ellos puede ocasionar el sangrado. Es importante mantener el pH gástrico por arriba de 3.5 con protectores de la mucosa o antiácidos, para disminuir ostensiblemente esta posible complicación. Otro factor que altera esta relación es el bajo flujo sanguíneo por bajo gasto, que conlleva a isquemia de la mucosa, además el reflujo biliar, la menor producción de moco y de bicarbonato, llevan a la lesión de la mucosa. La hipersecreción de ácido se produce frecuentemente en las llamadas úlceras de Cushing (asociadas al trauma cráneo-encefálico) y en las úlceras de Curling (en caso de pacientes quemados). (12,13)

El uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) lesionan directamente la mucosa. Adicionalmente, cada día se encuentra mayor evidencia del efecto lesivo del Helicobácter Pylori sobre la mucosa gástrica. (12,13)

En pacientes en postoperatorios con suturas o anastomosis gastrointestinales proximales, sea por vía abierta o mínimamente invasiva, el sangrado temprano como complicación puede provenir de las líneas de suturas. En casos de cirugía por aneurismas aórticos con colocación de prótesis una lesión al duodeno con sangrado masivo es dramático y con alta mortalidad. (12,13)

El diagnóstico es evidente, sea por sangrado por la sonda gástrica o franca hematemesis o melenas e inclusive con menos frecuencia con hematoquecia (cuando existe tránsito intestinal acelerado), además aparición de taquicardia, hipotensión arterial, descenso en los niveles de hemoglobina y hematocrito. Se requiere la confirmación diagnóstica con la realización de endoscopia digestiva. (12,13)

Es importante en los pacientes con sospecha de cuadro séptico o en FOM descartar los posibles focos infecciosos y controlarlos o drenarlos adecuadamente. (12,13)

El manejo se hará con inyección de sustancias vasoconstrictoras, esclerosantes, derivados de fibrina u otros. Mediante efecto térmico (Nd YAG, láser, argón plasma, electrocoagulación) o por colocación de hemoclips (efecto mecánico). En caso de no ser posible el control del sangrado por alguna de las medidas enunciadas, se debe considerar el manejo quirúrgico o la angio-embolización. (12,13)

Siempre se debe considerar la posibilidad de resangrado, sobre todo en aquellos casos en los que no se liga el vaso sangrante, o la persistencia del factor desencadenante (sepsis). (12,13)

La prevención debe hacerse en los pacientes en postoperatorio con diferentes tipos de medicamentos, siendo más efectivo el uso sistémico de inhibidores de la bomba de protones. El sucralfato que actúa como protector de la mucosa también proporciona buenos resultados. Es importante la administración precoz de alimentos por vía oral o enteral. (12,13)

El sangrado en las diferentes áreas intervenidas quirúrgicamente merece especial mención: en cuello (por lesiones vasculares en trauma, por cirugías del tiroides, etc.) se pueden producir hematomas que amenazan la vida de los pacientes por compresión y desviación de la vía aérea. En el tórax y en el abdomen dependiendo de su magnitud pueden requerir reintervenciones quirúrgicas de urgencia. En exploraciones vasculares periféricas igualmente deben intervenir tanto para el control del sangrado, como por la isquemia resultante en los lechos distales o la trombosis vascular. (12,13)

A nivel torácico, el sangrado que se acumule dentro de la cavidad y no sea drenado adecuadamente, puede causar un hemotórax coagulado, sobreinfectarse y generar un empiema o producir un engrosamiento pleural y atrapar al parenquima pulmonar. Estas complicaciones necesitarán drenaje mediante toracostomía a drenaje cerrado y además toracosopia o toracotomía para solucionar estas situaciones descritas. (12,13)

Trombosis. Debemos tener en cuenta los antecedentes de los pacientes. Aquellos con fibrilación auricular, lesiones valvulares o infartos de miocardio recientes y que requieren procedimientos inaplazables y que predisponen a complicaciones como embolia arterial, trombosis arterial, isquemia mesentérica no oclusiva debida a vasoconstricción del lecho esplácnico por shock hipovolémico o sepsis, síndrome de reperfusión, la trombosis venosa mesentérica por compromiso venoso portal, por ejemplo, o asociado a TVP. Estas complicaciones mencionadas pueden ser dramáticas con curso en ocasiones insidioso, con deterioro progresivo del paciente, con acidosis metabólica, distensión abdominal progresiva (interpretado como íleo), a veces acompañados de signos de irritación peritoneal, sangrado digestivo, debería hacernos sospechar esta complicación y si las condiciones del paciente permite realizar estudios, tales como tomografía abdominal con contraste (engrosamiento de la pared intestinal, neumatosis), angiografía (defectos de llenamiento en los vasos mesentéricos), pudiéndose intentar la colocación de stents. Angioplastias o trombolisis. Es importante iniciar anticoagulación una

vez se resuelva la situación crítica. En caso de requerirse intervención quirúrgica podría iniciarse por vía laparoscópica, que ofrecerá dificultad por la distensión de asas intestinales y además no poder precisar la extensión del compromiso isquémico. En la laparotomía deberá evaluarse cuidadosamente y practicar resecciones segmentarias de los segmentos comprometidos y manejar la cavidad abdominal en forma abierta, para revisiones periódicas y determinar la evolución de la enfermedad. Es importante la estabilización hidroelectrolítica, hemodinámica con perfusión tisular adecuada, uso de soportes nutricional, ventilatorio y antibióticos. Este cuadro clínico presenta una alta mortalidad (cercana al 50%). (14, 15)

Una complicación importante y seria, prevenible, en los pacientes en postoperatorio, es la Trombosis venosa profunda (TVP) y el riesgo del trombo-embolismo venoso (TEV) o pulmonar (TEP). (15)

El riesgo de TVP postoperatoria cuando no se realiza profilaxis se encuentra entre el 3 y el 80%, cursando la mayoría de forma asintomática. Motte y colaboradores encontraron en 2006 que en cirugía general la incidencia de TVP postoperatoria en pacientes sin profilaxis es del 19%, presentándose trombo-embolismo en 1,6% y TEP mortal en 0,2-0,9%. Si la cirugía involucra cáncer, la incidencia de TVP asintomática es de 29%. Sweetland y colaboradores encontraron que de 239.614 mujeres llevadas a cirugía, 5.419 desarrollaron TEV, causa de 270 muertes, 40 veces más que en las pacientes no quirúrgicas. El solo hecho de estar hospitalizado predispone al desarrollo de TVP (5). El riesgo aumenta con comorbilidades. (16)

Se presenta frecuentemente en el paciente en postoperatorio por el reposo, en los pacientes con traumatismo, pacientes con comorbilidades asociadas, entre otros, localizándose en los miembros inferiores. Los factores predisponentes son el daño en el endotelio vascular, la estasis venosa y la hipercoagulabilidad (tríada de Virchow). El principal riesgo es el tromboembolismo pulmonar, que es mayor cuando la TVP es proximal, valga decir a nivel de la vena poplítea por arriba de ella (el 50% de los casos son distales, de la poplítea hacia abajo). Clínicamente además del edema, dolor a la dorsiflexión del pie (signo de Homans) desencadenamos más dolor. Mediante una ecografía doppler venoso y la elevación del Dímero D, corroboramos el diagnóstico. La principal complicación de esta enfermedad es el tromboembolismo pulmonar, el cual debemos sospechar por la aparición de dolor torácico, disnea y taquicardia. Otras complicaciones de esta patología son la flegmasía

cerúlea dolens en la cual debe actuarse rápidamente por el alto riesgo de la pérdida funcional o inclusive requerir amputación del miembro afectado. Como secuela tardía aparece el síndrome post-trombótico, con obstrucción venosa, edema y aparición de úlceras. En caso de presentarse debe intentarse la recanalización venosa mediante trombólisis endovascular o por procedimientos quirúrgicos, antes de los 14 días de presentarse el cuadro clínico. Debe considerarse la posibilidad de la colocación de filtro en la vena cava inferior para prevenir el embolismo pulmonar. (15,16)

El manejo de la TVP se debe iniciar con el diagnóstico, mediante anticoagulación con heparina sódica (50 Ud / Kg, máximo 5.000 Uds dosis inicial, seguido de 15 U.I. / Kg / hora) o heparinas de bajo peso molecular u otros anticoagulantes que se utilizarán una vez pase la fase aguda o inclusive iniciar con los anticoagulantes orales directos. Según la severidad del TEP, se podría requerir fibrinólisis. (17)

Lo más importante es la trombopprofilaxis desde la hospitalización o desde el perioperatorio, utilizando heparinas bien sea no fraccionada o de bajo peso molecular, las cuales pueden combinarse con otras medidas como son, las medias antiembólicas, la compresión neumática intermitente (9).

No podemos olvidar que muchos pacientes en postoperatorios reingresan a los servicios de urgencias por desarrollar cuadros de TEV, incremento las cifras de morbimortalidad en la fase perioperatoria. En el estudio de DeWane y cols (19) de 130.036 pacientes la incidencia de TEV a los 30 días fue de 1.30% (1.465 pacientes) y de ellos el 35% (571) ocurrieron después de haber egresado de la institución. De éstos, el 77% eran debido a TEP Siendo la segunda causa de reingreso, después de las complicaciones infecciosas. Por lo anterior debemos identificar los grupos de alto riesgo y utilizar medicación para prevenir esta complicación. Además, insistir en la deambulación precoz. (16,17)

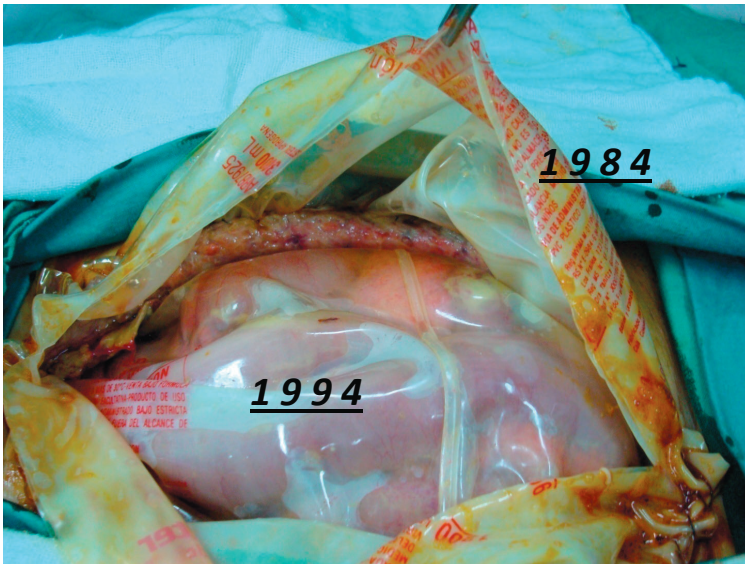
Infección del sitio operatorio. La infección del sitio operatorio (ISO) fue definida desde 1992 por la Surgical Wound Infection Task Force, que incluye la infección en cualquiera de los planos desde la pared, órganos y espacios en donde se realizó la intervención quirúrgica, por lo tanto comprende la infección de la herida quirúrgica (superficial y profunda) como la infección de órganos y espacios (abscesos, peritonitis localizada o generalizada) y su manejo se documentó como ***Guidelines for Prevention of Surgical Site Infection***, en 1999 por el ***Center of Disease Control*** (CDC) de Estados Unidos. (18) La

mayoría de las ISO aparecen en los primeros 5 a 10 días y hasta los 30 días posteriores al acto quirúrgico. Cuando se utilizan prótesis en los tejidos profundos, la infección puede ocurrir hasta un año después. La incidencia puede oscilar entre el 1.5% en heridas limpias, 7.7% en heridas limpias contaminadas, 15.2% en heridas contaminadas y 40% en heridas sucias. (3, 9, 18) Las ISO pueden deberse a gérmenes saprofitos (por colonización desde la piel, por lavados no rigurosos), de la flora endógena del paciente o nosocomiales. El grado de compromiso puede ir desde procesos leves de instalación insidiosa hasta severos y rápidamente instituidos (necrotizantes o gangrena progresiva). En todas se encontrará signos locales (dolor, eritema, calor, sensación de tumefacción) y signos sistémicos por la respuesta inflamatoria (fiebre, taquicardia). En todos se requiere drenaje de la colección abriendo la herida sea parcial o totalmente y lavado local. En los procesos de sitio profundo es imperioso descartar compromiso de los planos musculares, o de la fascia que podría requerir desbridamiento. Este tipo de pacientes requiere hospitalización para el manejo agresivo de la ISO. Cuando el proceso está localizado dentro de la cavidad se evaluará la posibilidad de drenaje percutáneo guiado por imágenes (ecografía o tomografía) o si es difuso podrá necesitarse abordar la cavidad por laparoscopia o en forma amplia. Cuando el inicio se presenta rápidamente debe sospecharse una fascitis necrotizante o una gangrena originada en bacterias anaeróbicas que pueden asociarse a gérmenes Gram negativos. Igualmente puede presentarse con más frecuencia en pacientes inmunocomprometidos, diabéticos. En todos ellos debe adicionarse antibioticoterapia además del drenaje y/o desbridamiento. En cirugía laparoscópica en general puede presentarse procesos más leves de ISO superficial y profunda que en cirugía abierta. Es más frecuente la ISO órgano espacio, que en cirugía abierta. (18)

En los casos de peritonitis secundaria postoperatoria, generalmente causados por gérmenes del sitio en que se originó la patología inicial, o escapes de suturas o anastomosis, o por contaminación, o más grave aún por lesiones olvidadas o que han pasado inadvertidas en la cirugía inicial en caso de traumatismo; cuando se trata de gérmenes de baja virulencia u hongos en pacientes inmunosuprimidos, podría tratarse de una peritonitis Terciaria (20), aquella que se presenta después de un tratamiento adecuado de una peritonitis secundaria. En estos grupos de pacientes la mortalidad varía de acuerdo a las diferentes series reportadas, en promedio es del 33%. (21) Debe adecuarse la reanimación

y el ajuste de antibioticoterapia. Cuando el cuadro clínico es claro estos pacientes requerirán manejo quirúrgico, drenaje, lavado de la cavidad y dependiendo de la severidad del proceso y su causa, deberá manejarse en forma abierta, en sus fases iniciales, mediante la Bolsa de Borrález o de Bogotá, técnica descrita desde marzo de 1984. En 1985 se le agregó modificación para evitar las severas adherencias de las asas intestinales al peritoneo (Figura 1) y posteriormente se podría instalar un sistema de presión negativa. No es recomendable utilizar sistemas de presión negativa cuando hay sangrado activo, el cual puede perpetuarse, ni tampoco cuando hay escapes de suturas o de anastomosis o procesos inflamatorios agudos intestinales que los expondrá a formación de fístulas. Si hay dudas deberá recurrirse a ayudas diagnósticas con imágenes, preferiblemente la TAC (tomografía) o ecografía. Cuando el procedimiento se ha realizado por laparoscopia, podría abordarse por esta vía, aunque la distensión de las asas intestinales, el íleo concomitante harán un tanto dispendioso este abordaje. (20)

Figura 1. Bolsa de Borrález (Bolsa de Bogotá)



La ISO superficial, que afecta la piel y el tejido celular subcutáneo puede ocurrir en los siguientes 30 días posteriores a la cirugía realizada. Además del dolor y otros signos locales, de la secreción purulenta, debe cultivarse un germen. La ISO profunda compromete la fascia y el plano

muscular, puede ocurrir en los primeros 30 días del postoperatorio. Si se ha colocado una prótesis, puede ir hasta un año después. (20,21)

Debe tenerse alto índice de sospecha y diagnosticar tempranamente una complicación, por la alteración, así sea leve, de signos clínicos y acudir a exámenes de laboratorio y de imágenes simples o con medios de contraste (ecografía, radiografía, tomografía, resonancia nuclear magnética, etc.). Igualmente, el manejo mediante técnicas invasivas guiadas por imágenes, como el drenaje percutáneo de colecciones o abscesos. De esta manera, disminuirémos el impacto que pueda tener la complicación en el paciente, detectándola precozmente. (20,21)

Íleo y obstrucción intestinal. En cirugía abdominal deben mencionarse complicaciones postoperatorias como son aquellas a nivel del tránsito intestinal, el íleo postoperatorio prolongado, aquel que va más allá del día 14, considerado hasta este día por algunos autores como normal y que puede ser la manifestación de otra complicación, por ejemplo, colecciones intra-abdominales, escapes de suturas, lesión olvidada, etc., por lo cual es imperioso investigar su posible origen. (21,22)

La obstrucción intestinal de origen mecánico, que puede ir desde antes de los 30 días del postoperatorio hasta meses y años después, generalmente causada por adherencias y bridas. (22)

Estos trastornos de la motilidad requieren manejo médico inicialmente, consistente en succión gástrica (colocación de sonda nasogástrica), corrección de alteraciones hidro-electrolíticas, iniciación de soporte nutricional, entre otros. Igualmente, como se ha mencionado, investigar y corregir de ser necesario, la causa primordial. Si se trata de un íleo prolongado estas medidas pueden dar resultados en un porcentaje alto de los pacientes y hasta un 78% de los casos, o en caso de persistir la sintomatología, deberá intervenir quirúrgicamente en forma pronta y oportuna (22)

Otras son las debidas a la infección de la cavidad, escapes de suturas y/o de anastomosis o dehiscencias, lesiones olvidadas en las intervenciones quirúrgicas, sobre todo en aquellas intervenciones de urgencia y más aún producto de lesiones traumáticas, siendo todas éstas, muy graves, exponiendo al paciente a infecciones intra-abdominales, sepsis e incremento de la morbi-mortalidad, con necesidad de varias intervenciones quirúrgicas, algunas veces requiriéndose el manejo de abdomen abierto para drenajes periódicos hasta tanto desaparezca el proceso infeccioso, una vez se solucione la causa básica. Posteriormente,

vendrá el cierre definitivo de la pared abdominal, requerirse un sistema de presión negativa o en ocasiones por la presencia de otras complicaciones que comprometen aún más la situación crítica del paciente permitir que se complete el proceso y posteriormente (varios meses después) considerar una solución definitiva a las secuelas (grandes defectos y complejos de la pared abdominal, eventuales fístulas entero-atmosféricas o severos procesos adherenciales). No solo es el incremento en el tiempo necesario de hospitalización, es el manejo en UCI, es además de soporte nutricional, diferentes y escalonamientos en los esquemas de antibióticos y otra serie de medicamentos. (22)

Complicaciones de la cirugía de vesícula biliar. Mención especial merecen las posibles complicaciones que se pueden presentar en la cirugía de la Vesícula Biliar. La técnica recomendada actualmente para realizar esta intervención (colecistectomía) es la vía laparoscópica, que en un porcentaje muy bajo puede requerir conversión a cirugía abierta, pero cuando se trata de conversión por complicaciones el porcentaje es alrededor del 14.7%: siendo la hemorragia la principal razón y las lesiones de la vía biliar, la segunda. Las complicaciones más frecuentes son la infección del sitio operatorio (1.1%), hemorragia (1%), litiasis residual (0.8%) y bilirragia (0.6%). El escurrimiento biliar puede provenir de escapes desde el conducto cístico porque se suelte el clip o la ligadura, se necrose, desde conductos aberrantes o accesorios (Luschka, hepatovesicular o hepatocístico), filtraciones desde el hígado o desde lesión de la vía biliar principal. Puede presentarse en aquellos casos en que se aumenta la presión dentro de la vía biliar por litiasis residual o estenosis de la papila. Todos predisponen a cuadros infecciosos, bien en el sitio operatorio superficial como en el área órgano espacio, o en forma difusa dentro de la cavidad (coleperitoneo). Se manifiesta con drenaje biliar aumentado por los drenes por la(s) herida(s) quirúrgica(s), o retención dentro de la cavidad. Se asociarán algunos signos de respuesta inflamatoria sistémica (fiebre, dolor y distensión abdominal, leucocitosis, entre otros) y aparición de ictericia. Se confirmará con ecografía, TAC abdominal, colangioresonancia nuclear magnética y la Colangiopancreatografía retrógrada ascendente (CPRE).

Si se descarta lesión de vía biliar y los drenajes disminuyen progresivamente, se pensará en un manejo conservador y expectante y un seguimiento estricto para detectar posibles complicaciones que requieran drenaje percutáneo o quirúrgico. Se asociará por ejemplo retiro de un cálculo residual y colocación de stent en la vía biliar

si se trata de escape por el muñón del conducto cístico asociado a hiperpresión endobiliar. Las lesiones de la vía biliar se presentan más frecuentemente en cirugía laparoscópica que abierta (1.8 veces mayor). Cuando se presentan y son detectadas durante la intervención misma, lo ideal es solucionarlas si se cuenta con la experiencia necesaria. Si no se tiene la experiencia adecuada para su manejo o no se dispone de un Cirujano experto, lo recomendable es realizar un drenaje al exterior lo que permitirá realizar un manejo previo a la intervención definitiva para la corrección de la lesión (corrección de eventuales alteraciones nutricionales y/o procesos infecciosos). No podemos olvidar que esta complicación manejada en forma inadecuada conlleva a estrecheces de la vía biliar generando dilataciones progresivas e inclusive a un daño hepático importante que podría finalmente terminar en un trasplante hepático. Hay varias clasificaciones de los tipos de lesión tales como, la de Way (según el mecanismo y tipo), Bismuth (según la altura), ATOM (aspecto anatómico, tiempo de detección y mecanismo). Nunca sobraría la recomendación de un manejo cuidadoso de todas las estructuras e identificación de ellas durante la cirugía de la vesícula biliar. Es la mejor prevención. (23-26).

Cuando se presenta sangrado generalmente requiere una revisión urgente puesto que puede provenir de la arteria cística o de una lesión de la arteria hepática o desde el lecho hepático (26).

Complicaciones en intervenciones sobre otras vísceras abdominales, son generalmente sangrado o escapes de suturas o anastomosis o la formación de fistulas desde una víscera hueca al exterior, todas ellas requerirán la estabilización del paciente y mejorar sus condiciones para tomar la mejor decisión, sea reintervenciones u organización de las fistulas, si no hay compromiso generalizado de la cavidad y del estado del paciente. (12,26)

Hipertensión y síndrome de compartimento abdominal. la hipertensión abdominal con el riesgo inminente de síndrome compartimental abdominal (SCA), descrito por Kron en 1984 como una indicación para re-exploración de la cavidad abdominal, que se puede presentar entre otros en pacientes en postoperatorios de intervenciones de urgencia en la cavidad abdominal o de otra índole, como en pacientes quemados o de patologías de manejo médico. En el SCA se presenta colapso cardio-pulmonar, falla respiratoria, renal y falla multiorgánica. Por esta razón la medición de la presión intra-abdominal es un signo vital más, que debe medirse tanto como los demás en los pacientes

críticos (Normal: hasta 7 mm de Hg, hipertensión intraabdominal: igual o mayor a 12 mm de Hg, síndrome Compartimental Abdominal: igual o mayor a 20 mm de Hg, hipoperfusión orgánica y disfunción o falla orgánica). (27-30)

Si la instauración de medidas médicas falla en el manejo del SCA, debe intervenir quirúrgicamente de urgencia con el fin de descomprimir la cavidad abdominal y dejar al paciente con la técnica del abdomen abierto y sin duda alguna con la Bolsa de Bogotá o de Borrález (Figura 2). Con esta medida las complicaciones y la cifra de mortalidad en estos pacientes desciende dramáticamente, desde un 80% a un 28% aproximadamente. (27-30)

Es muy importante determinar el momento de la cirugía en estos pacientes con el SCA y debe hacerse una vez fallen las medidas médicas, al igual que es importante cerrar la cavidad abdominal una vez las condiciones clínicas del paciente lo permitan y haya cedido el SCA Sin duda habrá mejores resultados y menos complicaciones (31).

Figura 2. Bolsa de Borrález para manejo de síndrome de compartimento abdominal



Cuando el abordaje inicial ha sido por vía laparoscópica, se debe intentar revisión por laparoscopia, el cual tiene limitaciones tales como la distensión de asas (íleo), pero en manos expertas es seguro, sobre todo para manejo de coleperitoneo, peritonitis residual hemorragia en paciente estable y obstrucción intestinal. Aún en cirugías abiertas hoy en día la laparoscopia es de ayuda. Si hay dudas de su utilidad deberá recurrirse a la laparotomía. (27-30)

Complicaciones en la pared abdominal. Complicaciones en la pared abdominal como las evisceraciones, enteroceles, eventraciones complejas requerirán manejo diferente según las situaciones y estado general del paciente: las evisceraciones y enteroceles implican una reintervención para su corrección y determinar la causa que las ha desencadenado. Considero discutible la utilización de mallas en estas heridas contaminadas, que podría agregarle al paciente otro factor de riesgo a mayores complicaciones. Deberá determinarse el manejo con técnica del abdomen abierto mientras pasa la fase aguda y posteriormente se corrige con un paciente en mejores condiciones. Las eventraciones complejas generalmente se manejarán como una nueva intervención en forma electiva, en donde se estudiará el paciente previamente. (30)

Para recordar

- Debemos extremar las medidas preventivas frente a las posibles complicaciones y ello implica conocer los mecanismos que las producen.
- Hay que tener en cuenta todos los conceptos que giran alrededor de la patología del paciente: preparación preoperatoria o mejorar sus condiciones rápidamente si se trata de una urgencia, profilaxis antibiótica, extremar las medidas de asepsia y antisepsia, realización de procedimientos con manejo cuidadoso de tejidos, utilización de técnicas adecuadas y seguras.
- Una vez sospechemos una posible complicación iniciamos el manejo adecuado del paciente y el tratamiento de la complicación en evolución, evitando catástrofes por un abordaje tardío.

Referencias Bibliográficas

1. Institute of Medicine (US) Committee on Quality of Health Care in America; Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS, editors. *To Err is Human: Building a Safer Health System*. Washington (DC): National Academies Press (US); 2000.
2. Guzmán, F. Principios de la convivencia social en el Ejercicio de la Medicina. Tribunal Nacional de Ética Médica. *Gaceta jurisprudencial*. Abril 2017, No.29, págs. 353-367
3. Solomkin, J.S., Mazuski, J.E., Bradley, J.S., Rodvold, K.A., Goldstein, E.J., Baron, E.J., et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Surg Infect (Larchmt)*. 2010 Feb;11(1):79-109.
4. Lipshutz, A.K. & Gropper, M.A. Perioperative Glycemic Control an Evidence-based Review. *Anesthesiology* 2009; 110:408-21
5. Anderson, O., Davis, R., Hanna, G., et al. Surgical adverse events: a systematic review. *Am J Surg* 2013; 206:253-62.
6. Bonrath, E., Zevin, B., Dedy, N., et al. Error rating tool to identify and analysis technical errors and events in laparoscopy surgery. *Br J S* 2013; 100: 1080-8.
7. Leape, L. Institute of Medicine Medical Error figures are not exaggerated. *Jama* 2000; 284(1) 95-97.
8. Ghaferi, A.A., Birkmeyer, J.D., Dimick, J.B. Variation in hospital mortality associated with inpatient surgery. *N Engl J Med* 2009; 361 (14): 1368-75.
9. Pekolj, J., Ardiles, V., Sung, H.H. *Complicaciones de la cirugía abdominal: Cómo manejarlas / Juan Pekolj... [et. al.]. - 1a ed. - Buenos Aires: delhospital ediciones, 2015. Pag 121-124*
10. Lluch, J., Mercadal, G., Alcaide, F. Soporte nutricional perioperatorio en los pacientes programados para cirugía digestiva en el Hospital Mateu Orfila (Maó-Menorca). *Nutr Hosp*. 2014;30(3):650-662.
11. Bozzetti, F., Gianotti, L., Braga, M., et al. Postoperative complications in gastrointestinal cancer patients: the joint role of the nutritional status and the nutritional support. *Clin Nutr* 2007; 26: 698-709.
12. Goldhill, D.R. Preventing surgical deaths: critical care and intensive care outreach services in the postoperative period. *Br.J Anaesth* 2005;95 (1):88-94
13. Acosta, S. Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications. *Semin vasc Surg* 2010; 23 (1): 4-8.

14. Renner, P., Kienle, K., Dahlke, M.H., et al. Intestinal Ischemia: Current treatment concepts. *Langenbecks Arch Surg* 2011; 396 (1): 3-11
15. Valencia, W., Husbands, J.S. Tromboembolismo venoso postoperatorio: Grave riesgo prevenible. *Rev. Col. Anest. Noviembre 2010 - enero 2011. Vol. 38 - No. 4: 499-507*
16. Ferreyra, G., Long, Y., Ranieri, V.M. Respiratory complications after major surgery. *Curr Opin Crit Care. 2009 Aug;15(4):342-8.*
17. Department of Health and Human Services. Center for Disease Control and Prevention. Guidelines for Prevention of Surgical Site Infection 1999. Centers for Diseases Control and prevention (CDC). Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Am J Inf Control* 1999; 27(2): 250-78
18. DeWane, M., Davis, K.A., Schuster, K.M. et al. Venous Thromboembolism-Related Readmission in Emergency General Surgery Patients: A role for Prophylaxis on Discharge ?. *J Am Coll Surg*, vol 226, 6. June 2018. 1072-78.
19. Borráz, O.A. Peritonitis Terciaria. En *Infección en Cirugía*. Quintero GA, Nieto JA, Lerma C. Editorial Interamericana. Julio 2001.
20. Torer N, Yorganci K, Elker D, Sayek I. Prognostic factors of the mortality of postoperative intraabdominal infections. *Infections* 2010; 38: 255-60.
21. Teixeira, P.G, Karamanos E, Talving P, Inaba K, Lam L, Demetriades D. Early operation is associated with a survival benefit for patients with adhesive bowel obstruction. *Ann Surg* 2013; 258 (3): 459-65.
22. Dageforde L, Landman M, Feurer I, et al. A Cost-Effectiveness Analysis of Early vs Late reconstruction of Iatrogenic Bile Duct Injuries. *JACS* 2012; 214 (6): 919-27.
23. Fingerhut A, Dziri C, Garden J, et al. ATOM, the all-inclusive, nominal EASE classification of bile duct injuries during cholecystectomy. *Surg Endosc* 2013; 27(12): 4608-19.
24. Pekolj J. Manejo de las complicaciones más frecuentes en la cirugía abdominal. *Rev Argent Cirug* 2003; 85(5-6) (Número Extraordinario): 1-302.
25. Duca S, Bala O, Hajjar NA, Iancu C, Puia IC, Munteanu D and Graur F. Laparoscopic cholecystectomy: incidents and complications. A retrospective analysis of 9542 consecutive laparoscopic operations. *HPB (Oxford)* 2003; 5: 3: 152 – 158.

26. De Waele JJ, Hoste EA, Malbrain ML. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome--a critical analysis. *Crit Care*. 2006;10(2):R51.
27. Carr JA. Abdominal compartment syndrome: a decade of progress. *J Am Coll Surg*. 2013 Jan;216(1):135-46. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2012.09.004. Epub 2012 Oct 10.
28. Borrález O: Abdomen Abierto. Utilización del polivinilo. *Rev. Colomb. Cir.* Vol 16 No. 1. 2001 Págs 39-43.
29. Borrález OA: Abdomen Abierto: La herida más desafiante. *Rev. Colomb. Cir.* 2008; 23(4):204-209.
30. Ramírez J.I., Sen S, Palmieri TL. Timing of Laparotomy and Closure in Burn Patients with Abdominal Compartment Syndrome: Effects on survival. *J Am Coll Surg*, Vol 226, 6, June 2018; 1.175-80.

11

CAPÍTULO
ONCE

Jhonny Bustos Calvo

Juliana Buitrago Jaramillo

Sección 3. Enfermedades quirúrgicas abdominales agudas

EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON DOLOR ABDOMINAL EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Generalidades

El abdomen agudo (AA) es un conjunto de síntomas en el área abdominal caracterizado por la presencia de dolor, de aparición súbita y no superior a cinco días (1), el cual también puede tener origen en una patología crónica con agudización reciente y repercusión en el estado general, que implica una identificación y definición pronta. Como ya se mencionó, la característica fundamental es la presencia de dolor, y los demás signos o síntomas adicionales dependen particularmente del origen de este. Resumiendo, una de las clasificaciones que puede presentar es el origen traumático o no, siendo el no traumático de tipo extraabdominal (falso) o intraabdominal (verdadero). Esto pueden requerir manejo médico, endoscópico o quirúrgico, y este último a su vez puede tener como origen causas obstructivas, inflamatorias o vasculares (2)

Es necesario diferenciar el concepto de AA de un cuadro de dolor abdominal. El AA corresponde a la definición ya presentada, lo cual exige un enfoque sistemático y ordenado para establecer un diagnóstico

precoz, ya que con frecuencia implica la consideración de una intervención quirúrgica y porque la vía final común es la peritonitis, con cifras elevadas de mortalidad (3).

Epidemiología

El dolor abdominal (DA) es uno de los motivos de consulta en urgencias más comunes a nivel mundial, siendo reportado entre un 7 y 10% de la consulta (4,5). La incidencia anual de admisiones a urgencias es de 44/1000 y la mortalidad se reporta entre el 2 y 13% (6).

Generalmente entre un 70 y un 82% de los pacientes que consultan por dolor abdominal requieren de hospitalización, y entre un 8 y un 10% requieren de manejo quirúrgico (5).

En cuanto a las causas se refiere que el dolor de origen inespecífico se encuentra desde un 24 a 44,3% en el dolor abdominal, seguido de apendicitis (7,5 a 28,1%), enfermedad biliar aguda (2,9 a 9,7%), y obstrucción intestinal o diverticulitis (7,8%), entre otros (7-10). Otros estudios reportan adicionalmente hasta un 20% por obstrucción intestinal (de los cuales el 60% se debe a adherencias intestinales), y menos del 1% por úlcera péptica perforada (10).

En los estados unidos el dolor abdominal corresponde al 5% del total de las consultas (11). En Centroamérica y Costa Rica se reporta hasta un 10% (12)

En la ciudad de Bogotá, un estudio realizado en el Hospital Universitario de San José en los años 2011 y 2012, se encontró que en menores de 50 años se presentó el dolor abdominal en un 28% y en los mayores de 50 años en un 10% (13). Otro estudio realizado en la ciudad de Cali en el año 2009, menciona que el dolor abdominal representó el 5,1% de las consultas de urgencias y que el 23,3% de esos pacientes presentaron abdomen agudo quirúrgico, siendo las patologías biliares un 35,3%, la apendicitis aguda un 26,5% y las hernias de pared abdominal un 11,8%, entre las más relevantes (14).

Etiopatogenia

Muchos trastornos intraabdominales originan dolor abdominal, siendo algunos de estos aquellos que no revierten importancia, y otros que implican una definición y decisión de tratamiento urgente. Vale mencionar que varios trastornos extra-abdominales pueden originar

también dolor abdominal. sin embargo, es necesario conocer el tipo de dolor como herramienta para determinar el origen de este. (14)

Dentro de las causas del abdomen agudo se encuentran los procesos inflamatorios, cuadros hemorrágicos o vasculares, traumatismo abdominal, procesos obstructivos y abdomen agudo postquirúrgico. (14)

La etiología del dolor abdominal se puede agrupar en procesos infecciosos, oclusivos, isquémicos, hemorrágicos, metabólicos, hormonales, y autoinmunes. A continuación, se mencionan los de origen intraabdominal y extraabdominal (15).

Origen intrabdominales

- a) Estómago y duodeno: úlcera péptica con penetración o perforación, vólvulo gástrico.
- b) Intestino delgado: gastroenteritis aguda, apendicitis, enfermedad inflamatoria intestinal, obstrucción, pseudooclusión, perforación, isquemia intestinal, isquemia mesentérica aguda, angina intestinal, diverticulitis de Meckel.
- c) Intestino grueso: colitis infecciosa, enfermedad inflamatoria intestinal, megacolon, diverticulitis, perforación, oclusión, colitis isquémica.
- d) Hígado: hepatitis aguda, síndrome de Budd-Chiari, trombosis portal, infarto hepático, absceso hepático, rotura o necrosis de tumor hepático.
- e) Vías biliares y páncreas: colangitis, colecistitis, pancreatitis.
- f) Bazo: rotura de bazo, infarto esplénico.
- g) Aparato genital femenino: rotura o torsión de quiste ovárico, salpingitis aguda, embarazo ectópico, rotura uterina, endometritis, piosalpinx, amenaza de aborto, dismenorrea, ovulación.
- h) Urológicas: cólico nefrítico, infección del tracto urinario, pielonefritis, perinefritis, absceso perirrenal, torsión de testículo, retención urinaria, prostatitis.
- i) Retroperitoneo: rotura o disección de aneurisma abdominal, hemorragia peritoneal.
- j) Pared abdominal: hematomas de los músculos rectos.
- k) Peritoneo: peritonitis bacteriana primaria o espontánea.
- l) Mesenterio: linfadenitis mesentérica.

Origen extrabdominales

- a) Torácicas: infarto agudo de miocardio, pericarditis, miocarditis, endocarditis, neumonía basal, neumotórax, infarto pulmonar, rotura de esófago.
- b) Metabólicas: enfermedad de Addison, hiperparatiroidismo, feocromocitoma, tirotoxicosis, hipercalcemia, uremia, cetoacidosis diabética, hiperlipoproteinemia, angioedema hereditario.
- c) Hematológicas: drepanocitosis, porfiria aguda intermitente.
- d) Tóxicas: intoxicación por plomo, picaduras, privación de opiáceos, cáusticos, anticolinérgicos, bezoares, cocaína, anfetaminas, paracetamol, alcohol.
- e) Conectivopatías: artritis reumatoidea, lupus eritematoso sistémico, púrpura de Schönlein-Henoch, panarteritis nudosa.
- f) Síndromes autoinflamatorios: fiebre mediterránea familiar, fiebre periódica familiar (síndrome TRAPS), hiperinmunoglobulinemia IgD (HIDS), síndrome PFAPA (estomatitis aftosa, faringitis y adenitis).
- g) Neurológicas: herpes zóster, tabes dorsal, causalgia, epilepsia abdominal.
- h) Vertebrales: dolor radicular, íleo secundario a fractura vertebral.

Manifestaciones clínicas

1. Síntomas.

El síntoma clásico es la presencia de dolor, el cual se presenta en tres formas: visceral, somático y referido. (15)

- Dolor visceral. Proviene de los órganos intraabdominales inervados por fibras nerviosas autónomas, que responden a sensaciones de elongación o contracción muscular. Es típicamente vago, mal localizado y tiende a referirse a áreas correspondientes al origen embrionario de la estructura afectada. Órganos como estómago, duodeno, hígado y páncreas generan dolor en el área superior del abdomen. El intestino delgado, colon proximal y apéndice generan dolor periumbilical. El colon distal y tracto gastrointestinal originan dolor el área infraumbilical. (15)
- Dolor Somático proviene del peritoneo parietal, inervado por los nervios somáticos, que responden a la irritación por

procesos infecciosos, químicos o inflamatorios, es agudo y bien localizado. (15)

- Dolor Referido. Es distante de su origen y resulta de la convergencia de las fibras nerviosas en la médula espinal. Ejemplos comunes de dolor referido son el dolor escapular en casos de cólico biliar, dolor inguinal en casos de cólico renal y dolor de hombro en casos de irritación del diafragma (15).

En nuestra cultura es tradicional el termino cólico, para referir el dolor abdominal. En este sentido, el cólico leve se refiere a la percepción de una sensación de calambre abdominal, de poca intensidad y rara vez asociado con alguna patología abdominal de importancia. El cólico intermitente, que hace referencia al dolor que es de mayor intensidad, con períodos de exacerbación cortos y de gran intensidad, seguidos de alivio por un lapso de algunos minutos. Es el dolor típico de la obstrucción intestinal. El cólico continuo que es similar al anterior, pero sin períodos de alivio, es constante, aunque de intensidad variable. (común en la obstrucción intestinal alta, la colecistitis aguda y la litiasis ureteral). Mientras que el dolor continuo se mantiene en el curso del tiempo y su intensidad no es cambiante (típico en la úlcera perforada, pancreatitis aguda, distensión de las vísceras huecas, peritonitis o hemoperitoneo) (16).

En cuanto a los síntomas asociados, se cuentan (17):

- a) Fiebre: temprana presente en casos de proceso neumónico, infección renal, biliar o enterocolitis y tardía: apendicitis, diverticulitis o colecistitis.
- b) Escalofrío: característico en las infecciones urinarias y del sistema biliar.
- c) Síntomas gastrointestinales: anorexia compatible con el diagnóstico de apendicitis. Náuseas. Emesis el cual depende de su contenido, siendo fecaloide en cuadros de oclusión, o íleo secundario y peritonitis. Relación del vómito con el dolor, que suele aliviar la incomodidad en la oclusión mecánica. Estreñimiento, en casos de oclusión intestinal, isquemia mesentérica o inflamación visceral (excepto gastroenteritis infecciosa, enfermedad inflamatoria intestinal y colitis isquémica). Diarrea acuosa asociada a dolor sugiere gastroenteritis enterotóxica. Sangre y pus en heces en casos de colitis infecciosa, enfermedad inflamatoria intestinal, colitis isquémica. Hemorragia en casos de enfermedad diverticular,

angiодисplasia, fístula aorto-entérica e Ictericia en casos de patología hepatobiliopancreática o crisis hemolíticas.

- d) Síntomas cardiovasculares: en síncope por infarto agudo de miocardio, aneurisma de aorta abdominal, embarazo ectópico, hemorragia intestinal, rotura de bazo.
- e) Síntomas respiratorios: en casos de disnea, tos.
- f) Síntomas urológicos: en casos de disuria, polaquiuria, tenesmo.
- g) Síntomas ginecológicos: según los antecedentes gineco-obstétricos especialmente en mujeres en edad fértil, historia menstrual y posibilidad de embarazo.
- h) Otros: en casos de síndrome constitucional.

2. Signos

Los signos para explorar en el abdomen agudo son (16,18):

- i) Murphy: mientras se palpa el punto cóstico se pide al paciente que haga una inspiración profunda. Este signo positivo caracteriza a la colecistitis aguda cuando se produce la detención repentina de la inspiración por el dolor. Puede presentarse también en procesos inflamatorios relacionados con el hígado y en los procesos pleuropulmonares basales derechos.
- j) Bloomberg: En el punto de McBurney en casos de apendicitis aguda.
- k) Roving: Característico de la apendicitis aguda, y consiste en la aparición de dolor en el punto de Mc Burney mientras se palpa o se percute la fosa ilíaca izquierda
- l) Obturador y del psoas: Con el paciente acostado en decúbito supino y la extremidad inferior completamente extendida se le pide elevarla, mientras el examinador hace resistencia. Si despierta dolor, se puede concluir que existe un proceso irritativo sobre el músculo psoas, relacionado con el apéndice o un absceso retroperitoneal; también puede observarse en las hernias discales lumbares bajas.
- m) Kehr: Dolor referido a los hombros, especialmente el izquierdo, cuando se palpa la región superior del abdomen, y clásicamente caracteriza a la ruptura esplénica. Es más evidente en la posición de Trendelenburg.
- n) Cicatrices quirúrgicas o de lesiones cutáneas. Puede existir equimosis periumbilical (signo de Cullen) o en flancos (signo de Gray y Turner) siendo indicativas de pancreatitis hemorrágica, aunque aparecen tardíamente en su evolución, lesiones típicas de herpes zoster, y lesiones petequiales.

- o) Masa o tumor abdominal diferenciando si es intra o extraabdominal, siendo esto que, si se pronuncia en posición fowler, correspondería a una masa de la pared abdominal. En caso contrario puede ser intraabdominal.
- p) Contractura abdominal como respuesta muscular refleja causada por la irritación del peritoneo parietal (abdomen en tabla), siendo difusa en la peritonitis generalizada o parcial en casos de peritonitis localizada.
- q) Presencia de neumoperitoneo
- r) Ausencia de ruidos intestinales

3. Examen físico

En la exploración física, el aspecto del paciente en el primer encuentro es una buena medida de la gravedad del cuadro clínico. Debe valorarse el estado de hidratación, estado nutricional, coloración de la piel y mucosas, actitud y posición del paciente suele ser bastante característica en algunos procesos (19).

Signos vitales

La tensión arterial suele estar baja en los pacientes con choque de cualquier tipo o en aquellos pacientes con desequilibrio hidroelectrolítico (20).

El pulso suele ser normal al comienzo de los procesos Inflamatorios y posteriormente puede aumentar, siendo taquicárdico en procesos acompañados de hipovolemia y arrítmico en cardiopatías que pueden sugerir causas vasculares del cuadro abdominal (20). El hallazgo de un pulso rápido puede estar relacionado con el aumento de la temperatura, pudiendo ser la primera manifestación de un estado hipovolémico antes de que se presente un descenso de la presión arterial, o solamente ser el reflejo de la intensidad del dolor (16).

Suele haber taquipnea en la peritonitis aguda generalizadas. En distensión de asas intestinales puede haber elevación de ambos hemidiafragmas lo que puede originar polipnea y en algunas ocasiones en los cuadros sépticos también puede haber taquipnea (20).

La temperatura suele estar elevada en los procesos inflamatorios y cuando existen colecciones de índole purulenta (20), comunes en peritonitis, salpingitis, pielonefritis e infección urinaria. Los picos febriles son característicos en los abscesos intraabdominales. En pacientes sépticos, la hipotermia puede ser manifestación de un proceso intraperitoneal (16).

Inspección del abdomen

Evidenciar lesiones en la pared abdominal como heridas traumáticas, dermoabrasiones o equimosis, pueden indicar que exista alguna lesión de algún órgano de la cavidad abdominal. De igual forma se debe buscar cicatrices quirúrgicas, si hay distensión abdominal, la presencia de hernias en cualquier región de la pared abdominal ya que estas pueden producir un cuadro de abdomen agudo por isquemia intestinal u oclusión intestinal, se debe observar si hay erupciones cutáneas, circulación colateral o alguna otra alteración en la superficie (19). La coloración azul del ombligo (Signo de Cullen) puede verse en pacientes con sangrado intraperitoneal y la equimosis en los flancos y la región dorsal puede verse en hemorragias retroperitoneales asociadas a pancreatitis o ruptura de aneurisma aórtico (signo de Grey Turner)(16).

Palpación de la pared abdominal

La palpación debe ser superficial y profunda comenzando desde las zonas distales al dolor. Se debe valorar la zona de mayor dolor, tono de la pared abdominal intentando demostrar la defensa muscular voluntaria, la cual indica temor por dolor y la defensa involuntaria indica Inflamación peritoneal. De igual forma se debe buscar la presencia de masas intraabdominales y evaluar los signos clásicos anteriormente mencionados (20). La palpación se establece inicialmente la textura de la pared abdominal buscando zonas de mayor rigidez, mientras se observa cuidadosamente la cara del paciente en búsqueda de signos de dolor. A medida que la palpación progresa se va haciendo más profunda evaluando la contractura de la pared abdominal y la presencia de dolor en puntos determinados. Algunos pacientes pueden hacer defensa voluntaria del abdomen y este hecho debe evaluarse cuidadosamente. La defensa voluntaria suele desaparecer durante la expiración, por lo cual es útil pedir al paciente que respire profundamente durante la palpación abdominal. En ocasiones es conveniente distraerlo, mientras se continúa la palpación abdominal. Flexionar los muslos favorece la relajación de la pared abdominal y ayuda a diferenciar una defensa voluntaria de una verdadera defensa secundaria a un proceso inflamatorio intraperitoneal. El hallazgo de defensa localizada en una región específica del abdomen puede indicar un proceso irritativo local, dado que no es posible hacer defensa voluntaria localizada a una zona específica del abdomen. La palpación profunda es solamente posible cuando no existe irritación peritoneal y con ella se busca la presencia de masas, pulsaciones anormales relacionadas con dilataciones aneurismáticas, o precisar el

tamaño del hígado o el bazo. Debe evaluarse el área renal realizando palpación bimanual sobre la pared anterior y la región lumbar, buscando la presencia de masas renales (baloteo renal). Si al levantar la cabeza en posición decúbito dorsal se produce dolor, probablemente se deba a causas intrínsecas de la pared abdominal o a procesos inflamatorios relacionados con el peritoneo parietal anterior (16).

Percusión

La percusión permite evaluar el tamaño y la densidad de los órganos abdominales. Detecta la presencia de gas, líquido o masas (19). La percusión de vísceras sólidas como el bazo o el hígado permite establecer clínicamente su tamaño. La pérdida de la matidez del hígado es característica de aire libre intraperitoneal secundaria a la ruptura de una víscera hueca, más frecuentemente el estómago, el duodeno o el colon. La percusión timpánica en la parte media del abdomen y de un sonido mate en la región de los flancos es característica de la existencia de líquido intraperitoneal. Si se cambia la posición del paciente y las zonas de matidez cambian a los sitios declives, se puede pensar que existe una gran cantidad de líquido libre en la cavidad peritoneal. La percusión de las distintas zonas del abdomen, empezando por las zonas de menos dolor, hasta llegar a la zona donde el dolor es más intenso, permite evaluar la irritación peritoneal sin necesidad de recurrir al molesto signo de rebote (Blumberg). Si la percusión despierta intenso dolor en una determinada área, puede ser interpretado como signo característico de irritación peritoneal. Efecto similar puede ser encontrarse al pedir al paciente que tosa o que salte (16).

Auscultación

Mínimo se debe realizar durante 2 o 3 minutos para que sea útil. Permite valorar la motilidad intestinal, los ruidos intestinales aumentados, metálicos e intermitentes en la oclusión intestinal, o el silencio abdominal en los casos de íleo paralítico o peritonitis aguda generalizada (19). En la obstrucción intestinal, durante la fase inicial, los sonidos se encuentran aumentados en intensidad y frecuencia, y este fenómeno se hace más aparente con mayor intensidad el dolor. Sin embargo, en estadios tardíos de obstrucción intestinal, los ruidos intestinales son prácticamente indistinguibles de los auscultados en el íleo reflejo. Los sonidos también pueden estar aumentados en frecuencia e intensidad en las enteritis, diarreas y sangrados digestivos. Debe buscarse la presencia de soplos, se encuentran en el aneurisma aórtico o de las arterias viscerales (16).

Tacto rectal

Permite evaluar el tono del esfínter, dolor al tacto, presencia de masas o zonas ulceradas. En el caso de hombres también permite estimar el tamaño y consistencia de la próstata. Antes de realizar tacto rectal debe evaluarse la zona sacrococigea, anal y perianal en busca de fisuras, hemorroides, sangre, abscesos etc. (19).

Exploración ginecológica

Permite determinar sensibilidad dolorosa unilateral en el caso de la salpingitis, o dolor a la movilización del cuello uterino, puede haber leucorrea, sangrado lo que puede indicar una enfermedad pélvica inflamatoria (19).

Diagnóstico

El proceso de diagnóstico que lleve a descartar o confirmar la existencia de un abdomen agudo implica realizar una buena historia clínica con detallada exploración física, exámenes de laboratorio que favorezcan un pronto tratamiento, ya que cualquier proceso patológico puede evolucionar con rapidez presentando una elevada tasa de morbimortalidad, los métodos diagnósticos deben realizarse de forma urgente, pero respondiendo a la decisión quirúrgica (19).

La aproximación diagnóstica al paciente con dolor abdominal agudo se apoya en una anamnesis detallada, una exploración física meticulosa y un uso racional y eficaz de pruebas complementarias de las que disponemos (20).

Anamnesis

La historia clínica debería interrogar tres puntos esenciales: antecedentes clínicos del paciente, semiología del dolor y síntomas asociados.

Antecedentes personales

La correcta realización de la historia clínica y la exploración física son el primer paso para el diagnóstico diferencial y para determinar la urgencia y probable manejo quirúrgico. Para esto se debe tener en cuenta (20):

- a) Edad y sexo.
- b) Antecedentes familiares.
- c) Antecedentes médicos:
- d) Enfermedades metabólicas: el hiperparatiroidismo o la hiperlipoproteinemia se encuentran implicadas en la etiopatogenia de algunas pancreatitis. Otras como el

hipotiroidismo, la Diabetes Mellitus o la enfermedad de Parkinson, pueden provocar episodios de pseudo-obstrucción intestinal.

- e) Factores de riesgo cardiovascular (FRCV), arritmias y estados de hipercoagulabilidad pueden generar un cuadro de isquemia intestinal.
- f) Antecedentes quirúrgicos, dado que la presencia de bridas es una de las causas más frecuentes de oclusión del intestino delgado.
- g) Antecedentes gineco-obstétricos.
- h) Abuso de alcohol, ya que se relaciona con episodios de pancreatitis.
- i) Consumo de drogas u otras sustancias tóxicas. En este aspecto sustancias psicoactivas vasoconstrictoras como la cocaína pueden desencadenar un cuadro de isquemia intestinal.
- j) Tratamiento farmacológico con analgésicos y/o inmunosupresores.
- k) Periodo de ultima ingesta oral.
- l) Hábito intestinal.
- m) Episodios de dolor abdominal similares previos.
- n) Datos psicosociales tales como la práctica de ejercicio físico o algún deporte (por ejemplo, los corredores de grandes distancias), pueden incrementar la probabilidad de desarrollar episodios de isquemia cólica.

Semiología del dolor

El tipo y origen del dolor orientan en parte el diagnóstico y es uno de los pilares para orientar el diagnóstico diferencial (21).

- a) Tiempo de inicio y duración: Este se puede dividir en; Súbito presente en casos de perforación de víscera hueca (úlcera péptica perforada, rotura de aneurisma aórtico, disección aorta, embarazo ectópico roto), isquemia cardíaca (iam) o mesentérica, torsión de quiste ovárico o torsión testicular, y litiasis ureteral. Rápido/progresivo (minutos/horas) que suele estar presente en: cólico nefrítico o pancreatitis aguda, los cuales pueden ocasionar un cuadro de comienzo brusco o que progresa en pocos minutos, pero también pueden tener un inicio más insidioso, hernia estrangulada, vólvulos. Y Dolor Gradual (horas) presente en: síndrome de inflamación visceral (apendicitis, colecistitis, diverticulitis, pancreatitis, cólico

- biliar), úlcera péptica, Infección urinaria, retención urinaria, y obstrucción del intestino delgado (15).
- b) Localización: fácilmente determinables a partir de la delimitación de tres localizaciones genéricas: Superior presente en casos de patologías hepatobiliares y pancreáticas, esofaguitis y úlcera péptica, ingesta de AINES, Infarto y absceso esplénico, neumonía, Infarto agudo de miocardio, Herpes zóster, TEP. Inferior presente en casos de: Apendicitis aguda, Enfermedad diverticular de colon, Cálculos reno-ureterales, Enfermedad pélvica inflamatoria, causas gineco-obstétricas. Difuso presente en casos de: Síndrome de inflamación visceral grave: isquemia mesentérica, oclusión intestinal y peritonitis, Otros: gastroenteritis aguda, migraña abdominal, enfermedades sistémicas y metabólicas.
 - c) Irradiación y migración: El cambio en la localización del dolor tiene importancia diagnóstica. Debemos distinguir la ubicación del dolor en el momento de la exploración del paciente, de la ubicación cuando se inició el dolor (22). Presente en casos de: irradiación a hipocondrio derecho y zona subescapular: cólico biliar y colecistitis, Dolor en banda: típico en pancreatitis, aunque también puede aparecer cuando hay una marcada distensión gástrica o intestinal, o en personas con bajo umbral del dolor, Irradiación a espalda: procesos bilio-pancreáticos, úlcera péptica con signos de perforación, patología reno-ureteral o vertebral, procesos ginecológicos. Dolor irradiado a la ingle: propio del cólico nefrítico y del aneurisma disecante de aorta.
 - d) Intensidad del dolor.
 - e) Tipo de dolor.
 - f) Presencia de factores protectores frente al dolor.

Estudios de laboratorio

El apoyo diagnóstico permite complementar el diagnóstico mas no lo definen, ya que siempre se debe correlacionar la historia clínica, el examen físico y los exámenes de apoyo. Dentro de estos se cuenta con (17):

- a) Hemograma: en casos de bajo hematocrito y no presencia de signos de sangrado, se debe considerar pancreatitis necrohemorrágica o hemoperitoneo. Una leucocitosis con desviación izquierda suele deberse a proceso séptico (23).

- b) Tiempos de coagulación: especialmente en pacientes anticoagulados, con sospecha de sepsis o coagulación intravascular diseminada y típicamente como soporte en caso de definición quirúrgica.
- c) Bioquímica: glucosa, urea, creatinina, iones, amilasa, lipasa, AST, ALT, GGT, fosfatasa alcalina, PCR y equilibrio ácido base resultan de utilidad para discernir la etiología y gravedad de un proceso biliopancreático. De igual forma el lactato es muy útil en caso de sospecha de sepsis.
- d) Gasometría arterial: en casos de sospecha sepsis, choque, ingestión de tóxicos, cetoacidosis, insuficiencia renal o isquemia mesentérica.
- e) Parcial de orina: frente a sospechas de infección urinaria, cólico nefrítico y cetoacidosis. Un examen de orina sin hematuria microscópica no descarta un cólico nefrítico.
- f) GCH cuantitativa en mujeres en edad fértil.

Imágenes diagnósticas

- a) Radiografía simple de abdomen: es la primera prueba de imagen por simplicidad y costo. Su utilidad en el paciente no traumático es controvertida (24). Sus principales indicaciones son la obstrucción intestinal, perforación, ingesta de cuerpo extraño y localización de catéteres. En la obstrucción intestinal no nos aporta la localización exacta de la misma por lo que se prefiere el TAC. En caso de neumoperitoneo la visualización es mejor en una radiografía de tórax en bipedestación y tiene menos radiación (25).
- b) Ecografía abdominal: posibilita una evaluación rápida en el paciente inestable. Permite ver líquido libre, aneurisma abdominal, ruptura de embarazo ectópico, entre otras. Es la prueba de imagen de primera elección para la evaluación de vesícula y vía biliar (25). No tiene radiación ionizante, por lo cual se utiliza en sospecha de apendicitis en niños y embarazadas. Útil para el cuadrante superior derecho y área suprapúbica.
- c) Ecografía transvaginal: es más específica que la abdominal en caso de sospecha de patología ginecológica.
- d) Tac abdominal: es la prueba más sensible y específica (25). Supone un importante aumento de radiación ionizante para el paciente 15-31 mS (una radiografía de tórax tiene 0,1 mS); la mortalidad atribuible en un año es de 0,14%. Ofrece imágenes de

alta resolución y cuando se barajan varias hipótesis diagnósticas es de gran rendimiento. Nos permite localizar con exactitud la causa de la oclusión intestinal, es de primera elección en sospecha de apendicitis en población no susceptible a radiación y se utiliza en caso de sospecha de pancreatitis complicada. Tiene el inconveniente de su alto coste y de alejar al paciente del área de urgencias. El TAC con contraste no aporta información adicional (25). Útil para el cuadrante superior izquierdo y para los cuadrantes inferiores derecho e izquierdo.

- e) Resonancia magnética nuclear (RMN): es de escaso uso en dolor abdominal quedando reservada para patología hepática o biliar en la que la ecografía y el TAC no son concluyentes como pueden ser la coledocolitiasis, colangitis recurrentes o lesiones ocupantes de espacio hepático (24).
- f) Estudios con contraste (enema con medio de contraste, eco-doppler contraste, gammagrafía, urografía): son pruebas que se suelen utilizar de forma diferida para confirmación diagnóstica.
- g) Angiografía abdominal: se trataba de la prueba de elección ante la sospecha de isquemia mesentérica pero con las nuevas técnicas de TAC ha sido desbancada.

Otros

- a) Laparoscopia: usada en el diagnóstico y tratamiento del DA, aunque su eficiencia diagnóstica es baja (26).
- b) Endoscopia digestiva: La gastroscopia es muy útil en casos de hemorragia digestiva alta. La colonoscopia es muy útil en casos de hemorragia digestiva baja con repercusión hemodinámica. Sin embargo, no está indicada en casos de diverticulitis aguda.

Clasificación

Con respecto a los mecanismos que produce dolor abdominal, se encuentran la inflamación del peritoneo parietal, obstrucción de víscera hueca y trastornos vasculares. La inflamación del peritoneo parietal ocasiona dolor constante, de localización exacta. Con intensidad dependiente de la noxa, siendo mayor en casos de ácido gástrico y secreción pancreática, que en casos de materia fecal o secreción biliar o sangre y orina, las cuales estas últimas dependen es del volumen. El dolor varía con las posiciones corporales, siendo útil en el examen físico la palpación, tos o estornudos. En el dolor por inflamación del peritoneo parietal se presenta contractura muscular en la zona afectada, según la

velocidad de producción del daño de la noxa, localización e integridad del sistema nervioso (27).

En los casos de obstrucción de víscera hueca, el dolor espasmódico que se produce por obstrucción del intestino delgado se localiza a nivel peri o supraumbilical, siendo difuso, siendo menos evidente frente a la dilatación. En casos de estrangulamiento, el dolor puede irradiarse hacia la zona lumbar inferior, por tracción del mesenterio, cuando la distensión es colónica el dolor es menos intenso y se irradia a zonas lumbares. La obstrucción súbita de la vía biliar produce un dolor constante que no tiene característica espasmódica. La distensión vesicular produce dolor en hipocondrio derecho, irradiado a la región posterior. El dolor por dilatación de los conductos pancreáticos es de localización similar a la distensión del colédoco, con la diferencia que aumenta con el decúbito y se alivia con la bipedestación. La obstrucción de la vejiga produce dolor de poca intensidad, pero molesta y constante en el hipogastrio, mientras que la obstrucción ureteral produce dolor intenso en la zona suprapúbica y flancos, irradiado a genitales externos y/o cara internas de los muslos (28).

Con respecto a los trastornos vasculares, no siempre se presenta dolor. Este es característico en los casos de aneurisma de aorta abdominal u obstrucción arterial aguda de la arteria mesentérica superior, el cual es súbito e intenso. En casos de aneurisma aórtico complicado, el dolor se puede irradiar a la región sacra, flancos, genitales y/o cara interna de los muslos. El dolor de la pared abdominal es constante e intenso, aumenta con los movimientos y no está relacionado con la ingesta. El cuadro más frecuente es el hematoma de la fascia de los rectos, común en pacientes anticoagulados (28).

Según el tiempo de la evolución del dolor, este puede aparecer de forma súbita, gradual o lenta. El dolor súbito suele estar ocasionado por úlcera péptica perforada, ruptura de embarazo ectópico, ruptura de aneurisma aórtico, disección aórtica, torsión testicular u ovárica, hematoma de la vaina de los rectos, litiasis ureteral, infarto agudo de miocardio. El dolor gradual se presenta por apendicitis, colecistitis, úlcera péptica, obstrucción del intestino delgado, diverticulitis de meckel, pancreatitis, anexitis, diverticulitis, infecciones del tracto urinario, retención urinaria y finalmente el dolor de forma lenta se produce por obstrucción intestinal baja, neoplasias, enfermedad inflamatoria intestinal, apendicitis complicada, abscesos intraabdominales (28).

Complicaciones

Las complicaciones más relevantes son peritonitis y sepsis. Le siguen hipovolemia, desequilibrio hidroelectrolítico, malnutrición grave, insuficiencia renal, alteraciones cardiovasculares, insuficiencia hepática y disfunción orgánica múltiple.

Tratamiento

En el DA y AA el objetivo principal es establecer la necesidad o no de tratamiento quirúrgico. En caso de serlo, la decisión está entre la definición de intervención quirúrgica inmediata o urgente, o urgente pero no inmediata, así como si se puede establecer un periodo preoperatorio de manejo médico o si el tratamiento quirúrgico no es definitivo (19).

Ante un cuadro de dolor abdominal agudo, independientemente de la causa, lo primero es tomar las medidas necesarias para mantener al organismo en las mejores condiciones posibles mientras se llega al diagnóstico y manejo preciso. Inicialmente, se debe determinar la estabilidad hemodinámica, por lo que se debe evaluar si se requiere de reanimación hídrica endovenosa, hasta lograr una presión venosa central entre 8 y 12 mm/Hg, una tensión arterial media (TAM) igual o superior a 65 mm Hg y una diuresis igual o superior a 0,5 ml/kg/h (29). En caso de no lograr una TAM de 65 mm/Hg se debe acudir a fármacos vasoactivos. En caso de sospecha un origen infeccioso se debe iniciar antibioticoterapia empírica intravenosa de forma previa a los hemocultivos y durante la primera hora de atención (29). Cuando la inestabilidad hemodinámica es evidente y no posibilita las pruebas de apoyo diagnóstico en casos de traumatismo abdominal grave, la decisión es inminentemente quirúrgica (29).

En el caso contrario en el que el paciente se encuentra estable se enfocará la búsqueda del diagnóstico a través de lo mencionado en los ítems anteriores mientras se proporciona soporte mediante la prohibición de la ingesta oral, hidroterapia endovenosa, suplencia electrolítica, antibioticoterapia empírica si se sospecha infección (30), analgésicos si el dolor es muy intenso, ya que se ha demostrado que esta no enmascara el diagnóstico (31), drenaje nasogástrico si se sospecha obstrucción intestinal y sonda vesical en paciente con retención urinaria o que precise monitorización de la diuresis.

Posterior a esto se pueden presentar tres situaciones (32):

- a) Que se trate de un AA de causa médica, en cuyo caso se aplicará el tratamiento específico.
- b) Que no se llegue a un diagnóstico de certeza, en cuyo caso el paciente quedará en observación hospitalaria con medidas generales y tratamiento médico empírico. Se reevaluará al paciente periódicamente y en función de su evolución se actuará.
- c) Que se trate de un AA quirúrgico (apendicitis, colecistitis, perforación de víscera hueca etc.).

El abordaje quirúrgico en el AA puede ser por vía abierta o laparoscópica. El empleo de una u otra vía va a depender fundamentalmente de la experiencia del cirujano y de la disponibilidad de los medios. El abordaje laparoscópico presenta ventajas como método diagnóstico y terapéutico a la vez. Este abordaje está contraindicado en el paciente inestable, y es necesario tener en cuenta los factores de riesgo en estas circunstancias, dada la posibilidad de perforación por los trócares en casos de obstrucción intestinal con dilatación de asas. El abordaje laparoscópico se suele emplear en caso de dudas diagnósticas, apendicitis aguda, colecistitis aguda, perforación de úlcera péptica y en la diverticulitis perforada (32).

Para recordar

- El AA requiere un diagnóstico y tratamiento precoz por lo que su diferenciación del DA es primordial.
- Su estudio se basa en una adecuada historia clínica seguida de un adecuado y completo examen físico, los cuales determinan la necesidad de estudios complementarios.
- La prioridad en la evaluación del DA y AA es establecer la necesidad o no de tratamiento quirúrgico.

Referencias Bibliográficas

1. Gans, S.L., Pols, M.A., Stroker, J., et al. Guideline for the diagnostic pathway in patients whit acute abdominal pain. Dig surg. 2015; 32:23-31.
2. Caycedo, R. Cirugía general en el nuevo milenio. Segunda edición. Bogotá: Editorial Médica Celsus; 2013. p. 239.

3. Hustey, F.M., Meldon, S.W., Banet, G.A., Gerson, L.W., Blanda, M., Lewis, L.M. The use of abdominal computed tomography in older ED patients with acute abdominal pain. *Am J Emerg Med.* 2005;23(3):259-65.
4. McNamara, R., Dean, A. Approach to acute abdominal pain. *Emerg Med Clin N Am* 2011;29:159-73.
5. Sebbane, M., Dumont, R., Jreige, R., Eledjam, J. Epidemiology of acute abdominal pain in adults in the emergency department setting. *CT of the acute abdomen medical radiology.* Springer 2011:3-13.
6. Lameris, W., van Randen, A., van Es, H.W., van Heesewijk, J.P., van Ramshorst, B., Bouma, W.H., et al: Imaging strategies for detection of urgent conditions in patients with acute abdominal pain: diagnostic accuracy study. *BMJ* 2009;338:2431.
7. Grundmann, R., Petersen, M., Lippert, H., Meyer, F. The Acute (Surgical) Abdomen – Epidemiology, Diagnosis and General Principles of Management. *Z Gastroenterol* 2010; 48: 696–706
8. Cartwright, S., Knudson. M. Evaluation of acute abdominal pain in adults. *Am Fam Physician.* 2008;77:971-8.
9. Betancur, R., Salazar, J.P., Brinkmann, M., Quezada R. Dolor abdominal en Urgencia. *Rev Hosp Clín Univ Chile* 2013; 25: 232-8.
10. Nobie, B. Small-bowel obstruction clinical presentation. The Medscape Reference Website. <http://emedicine.medscape.com/article/774140-clinical>.
11. Tirota, D., Marchetti, A., Di Lillo, M., Pomero, F., Re, R., Meschi, M., Montemurro, D., Gnerre, P., Bozzano, C., La Regina M. Abdominal pain: a synthesis of recommendations for its correct management. *ITJM.*2015;9(2):193-02.
12. Quesada, J. Abdomen agudo en paciente geriátrico. *Rev med de cos ric y cent.* 2016;73(618): 101-3.
13. Picón, E., Salgado, J.H., Saavedra, M.A. Perfil epidemiológico del servicio de urgencias según motivo de consulta. *Repert.med. cir.*2013;22(3): 197-203.
14. Bejarano, M., Gallego, C.X., Gómez, J.R. Frecuencia de abdomen agudo quirúrgico en pacientes que consultan al servicio de urgencias. *Rev Colomb Cir.* 2011;26:33-41.
15. Montoro, M. Dolor abdominal agudo. En: Montoro M, García Pagán JC, eds. *Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología.* Jarpyo Editores S.A. Madrid. 2010;12:74-96.

16. Ospina, J. Dolor abdominal agudo. Guía para manejo de urgencias. 3ª Edición. Fepafem. Ministerio de la salud y de la protección social. Bogotá. 2009;2:135-52
17. De la fuente, S., Souto, S., Cabanela, J., Díaz, A. Guías clínicas. Dolor abdominal agudo. Recuperado de <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/dolor-abdominal-agudo/>.
18. Silen, H. Dolor abdominal. Harrison Principios de medicina interna; 1994,13:71
19. González, F., Arribas, M.I., Perianes, E., Rodríguez, A. Dolor abdominal agudo en el adulto. *Medicine*. 2012;11(6):355-64.
20. Prieto, J.M. Exploración clínica práctica. 2ª ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2005. ISBN 13: 978-84-458-1423-9
21. Patiño, J.F. Dolor abdominal agudo [Internet] [acceso 28/09/2018]. Disponible en: <http://www.aibarra.org/Guias/5-2.htm>
22. Jiménez, L., Montero, F.J. Medicina de urgencias y emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2010. ISBN 13: 978-84-8086-469-5.
23. van Randen, A., Laméris, W., Luitse, J.S., Gorzeman, M., Hesselink, E.J., Dolmans, D.E., et al.; OPTIMA study group. The role of plain radiographs in patients with acute abdominal pain at the ED. *Am J Emerg Med*. 2011;29(6):582-589.e2.
24. Panebianco, N.L., Jahnes, K., Mills, A.M. Imaging and laboratory testing in acute abdominal pain. *Emerg Med Clin North Am*. 2011;29(2):175-93, vii. Navarro JA, Tárraga PJ, Rodríguez JA, López MA. Validity of tests performed to diagnose acute abdominal pain in patients admitted at an emergency department. *Rev Esp Enferm Dig*. 2009;101(9):610-8.
25. Soybel, D.I., Acute Abdominal Plan. En: Souba WW at. Al. ACS Surgery, 6th edition 2007.
26. González, A., Velásquez, C. Abdomen Agudo. Un Enfoque Práctico. Cali: Editorial Universidad del Valle, 2010.
27. Marterola, C., Astudillo, P., Losada, H., Pineda, V., Sanhueza, A., Vial, M. Analgesia in patients with acute abdominal pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(3):CD0056620.
28. Guirao X, Arias J, Badia JM, García-Rodríguez JA, Mensa J, Álvarez F, et al. Recomendaciones en el tratamiento antibiótico empírico de la infección intraabdominal. *Rev Esp Quimioter*. 2009;22:151-72.
29. Memon MA, Fitzgibbons RJ. The role of minimalist access surgery in the acute abdomen. *Surg Clin N Am*. 1997;77:1333-53.
30. Mayo MA, Pacheco JM, Vázquez JM. Abdomen agudo. *Medicine*. 2016;12(7):363-79

12

**CAPÍTULO
DOCE**

Jairo de Jesús Ramírez Palacio

Mariana Ramírez Ceballos

Sección 3. Enfermedades quirúrgicas abdominales agudas

APENDICITIS AGUDA

Generalidades

La apendicitis aguda es una inflamación del apéndice cecal y se presenta como la principal causa de emergencia quirúrgica abdominal en el mundo. (1)

El apéndice cecal mide de 6 a 20 cm de longitud y 4 a 8 mm de diámetro en adultos aproximadamente, surge del ciego a nivel de la confluencia de las tres tenías de colon y su posición varía en cada persona; la forma más común es la retrocecal (65%) y la pélvica (25%), pero se puede encontrar en posición subcecal, preileal o retroileal. Es irrigado por la arteria apendicular rama de la arteria ileocecoapendiculocólica, la cual es rama de la arteria mesentérica superior, y con drenaje venoso a través de la vena apendicular a la vena mesentérica superior. (2)

La primera mención anatómica del apéndice fue descrita por Leonardo Da Vinci a principios del siglo XV. El primer caso reportado de apendicitis aguda fue en 1711 por el cirujano alemán Lorenz Heister, pero solo 25 años después se describió una resección del apéndice inflamado durante una herniorrafia inguinal realizada por cirujano Claudius Amyand. Durante el siguiente siglo se estudió y perfeccionó la técnica quirúrgica por el Dr. Reginald Fitz en 1886. (2)

Epidemiología

La apendicitis aguda se presenta en 90 a 100 personas por cada 100.000 habitantes por año, existiendo en riesgo de padecerla de 7 a 8% a lo largo de la vida. (3,4). El pico de incidencia ocurre entre la segunda y la tercera década, pero es menos común en los extremos de la vida, con una relación entre hombres y mujeres de 1.4:1. (5)

Las tasas de perforación varían con un promedio de 13 a 20% del total de las apendicitis y las edades extremas tienen mayor probabilidad de complicaciones y mortalidad, siendo el diagnóstico precoz un factor influyente. (6-7)

Etiopatogenia

La obstrucción del lumen apendicular es la teoría más aceptada de apendicitis aguda, causada por fecalitos, hiperplasia linfoide, material fecal impactada, cuerpos extraños o patología tumoral. (8)

Fases:

- Edematosa (Primeras 12 horas): La secreción interrumpida de moco da lugar a distensión intraluminal y aumento de la presión sobre las paredes. Se compromete el drenaje linfático y venoso generando edema. Como el flujo arterial continúa, hay congestión vascular y crecimiento del apéndice. Durante esta fase, puede producirse resolución espontánea del cuadro, porque el aumento de la presión intraluminal expulsa el causante de la obstrucción, mejorando el proceso inflamatorio.
- Fibrinopurulenta (12-18 horas): La éstasis intraluminal favorece el sobrecrecimiento bacteriano, generando una reacción inflamatoria local y sistémica.
- Gangrenosa (18-24 horas): Continúa el aumento de la presión intraluminal, llevando a ulceración e infartos de la mucosa, promoviendo los cambios gangrenosos.
- Perforada (> 24 a 48 horas): Se perpetúa el proceso inflamatorio, produce perforación del apéndice y se puede acompañar de la formación de una cavidad abscedada contenida por el intestino delgado y el epiplón generando un absceso apendicular, o de perforación libre hacia la cavidad peritoneal. (8).

Se han considerado otras teorías menos frecuentes de apendicitis aguda, como isquemia, ulceración de la mucosa por infección viral y retención de heces por enlentecimiento del tránsito intestinal. Adicionalmente, estudios recientes sugieren un componente genético no identificado, sugerido por un riesgo tres veces mayor en los miembros de familias con antecedentes positivos de apendicitis (9-11).

Manifestaciones Clínicas

La historia clínica es el pilar fundamental para el enfoque y diagnóstico de apendicitis aguda. Los pacientes describen clásicamente un dolor inicial pobremente localizado en epigastrio o mesogastrio, explicado por un dolor de características viscerales, con posterior irradiación a fosa iliaca derecha (dolor parietal, localizado y con intensidad creciente). Adicionalmente, los pacientes refieren síntomas asociados como anorexia, náuseas y vómito; este cuadro clínico típico se presenta solo en el 60% de los pacientes. (12 -14)

Las variables en la posición anatómica pueden influenciar la localización y características del dolor. Por ejemplo, la localización retrocecal puede iniciar con dolor en fosa iliaca o flanco derecho, mientras que un apéndice largo que sobrepase la línea media puede producir dolor en el cuadrante inferior izquierdo y un apéndice pélvico generar dolor en pelvis y genitales. Así mismo su ubicación puede influir en la presencia de síntomas asociados como disuria, tenesmo y/o diarrea. (13,14)

Al examen físico, los pacientes con apendicitis complicada pueden presentarse con fiebre y taquicardia, como respuesta inflamatoria sistémica. El dolor se encuentra clásicamente en el punto de McBurney, ubicado en la línea que une la espina ílica anterosuperior derecha con el ombligo, a una distancia respecto al ombligo equivalente a dos tercios. (12)

El signo de Blumberg o de rebote en dolor intenso a la descompresión en fosa iliaca derecha, y el signo de Rovsing presente cuando la palpación del cuadrante inferior izquierdo provoca sensibilidad en el cuadrante inferior derecho. Por otra parte el signo del psoas consiste en la presencia de dolor al realizar flexión de la cadera derecha contra resistencia, o extendiendo la cadera con el paciente en posición de decúbito lateral izquierdo, irritando así el músculo, mientras que el signo

de obturador está presente cuando la rotación interna de la cadera derecha flexionada con la rodilla flexionada agrava el dolor del paciente. (2)

Diagnóstico

Los pacientes en quienes se sospecha apendicitis aguda requieren valoración por cirugía general, la cual mejora la precisión diagnóstica y evita uso innecesario de ayudas diagnósticas. (7,8)

Estudios Complementarios. Los exámenes de laboratorio juegan un papel importante dado que ayudan a calcular los puntajes de riesgo y excluir diagnósticos diferenciales. No existe ningún laboratorio específico para apendicitis, pero se recomienda el hemoleucograma, la proteína C reactiva, el uroanálisis y la prueba de embarazo (en mujeres). (2,8)

Dentro de los hallazgos de laboratorio, la leucocitosis con neutrofilia y el aumento de los reactantes de fase aguda se puede presentar hasta en el 80% de los pacientes aunque tener paraclínicos normales no excluye el diagnóstico. Por un lado, el uroanálisis es frecuentemente utilizado para descartar la presencia de infección urinaria; sin embargo, se puede encontrarse piuria microscópica o hematuria dada la posible proximidad del apéndice con la vejiga o el uréter hasta en un tercio de los pacientes. Por otro lado, la gonadotropina coriónica humana es importante para excluir patología ginecológica como embarazo ectópico o un estado gestacional. (2,8)

Imágenes Diagnosticas. Permiten incrementar la probabilidad diagnóstica.

- Radiografía: Dada su baja sensibilidad para el diagnóstico de apendicitis no es utilizado de manera rutinaria. En dicho examen, se puede encontrar un fecalito, íleo localizado y pérdida del patrón graso del peritoneo en fosa iliaca derecha. El neumoperitoneo por perforación sólo se presenta en 1-2% de los casos de apendicitis. (2,8)
- Ecografía: Ampliamente utilizado por su bajo costo y disponibilidad, es un examen operador dependiente y con dificultades técnicas en pacientes con abundante panículo adiposo. Es la imagen inicial en niños, mujeres en edad reproductiva y embarazadas, dado que no requiere exposición a radiación ionizante y permite descartar otras patologías

ginecológicas. Dentro de los hallazgos sugestivos están el diámetro mayor de 6 mm, lumen no compresible, ausencia de gas intraluminal o apendicolito. (2,8)

Aunque los datos varían en la literatura, en un estudio multicéntrico se demostró que la sensibilidad de la ecografía para apendicitis aguda es del 55% con una especificidad mayor al 90% (sensibilidad menor en pacientes con IMC mayor a 25 o con apendicitis complicada y es mayor en niños). (8,15)

- Tomografía: Ha demostrado ser una herramienta útil y segura para el diagnóstico de apendicitis con una sensibilidad mayor a la ecografía y la desventaja de someterse a radiación y ser menos disponible. Dentro de los hallazgos se encuentran el diámetro de la pared del apéndice mayor de 6 mm, cambios inflamatorios en la fosa iliaca derecha, ausencia de gas en apéndice o apendicolito con la ventaja de identificar complicaciones tales como perforación, absceso o plastrón apendicular. (16,17)
- Resonancia magnética: Tiene un papel limitado en el diagnóstico de la apendicitis, aunque tiene la ventaja de evitar la radiación ionizante y ser segura en el embarazo, es un estudio generalmente poco disponible y de mayores costos pero su especificidad y sensibilidad son similares a la tomografía. (2)

Puntajes de riesgo. Dado que los signos clínicos para la apendicitis tienen un valor predictivo pobre, se han creado varios puntajes de riesgo clínico cuyo objetivo es identificar a los pacientes de bajo, intermedio y alto riesgo de apendicitis, lo que permite orientar el diagnóstico y definir conductas a seguir. El puntaje más utilizado es el puntaje de Alvarado, el cual muestra una buena sensibilidad (especialmente en hombres) pero baja especificidad, lo que limita su impacto clínico. (18) Recientemente, se ha desarrollado la puntuación de la respuesta inflamatoria a la apendicitis (AIR, por sus siglas en inglés) que supera la escala de Alvarado en términos de precisión. (19) Tabla 1 y 2

Tabla 1. Comparación de puntajes de riesgo.

	ALVARADO	AIR SCORE
SINTOMAS		
Dolor migratorio	1	
Nauseas o vomito	1	
Vomito		1
Anorexia	1	
SIGNOS		
Dolor en fosa iliaca derecha	2	1
Signos de rebote	1	
Leve		1
Medio		2
Fuerte		3
Temperatura > 37.3°C	1	
Temperatura > 38.5°C		1
LABORATORIOS		
Desviación a la izquierda de los neutrófilos	1	
Neutrófilos		
70-85%		1
Mayor 85%		2
Leucocitos		
Mayor a 10.000	2	
10.000 – 14.900		1
Mayor a 15.000		2
Proteína C Reactiva		
1 – 4.9 g/dL		1
Mayor a 5 g/dL		2
TOTAL	10	12

Tabla 2. Clasificación del riesgo de apendicitis según las escalas de riesgo

RIESGO	ALVARADO	AIR SCORE
Alto	7-10	9-12
Intermedio	5-6	5-8
Bajo	0-4	0-4

Complicaciones

Perforación

Peritonitis

Absceso (Colección purulenta)

Pastrón (Masa o bloque de carácter inflamatorio)

Obstrucción intestinal

Pilefbitis Portal (Tromboflebitis séptica de la vena Porta y sus ramas) (2)

Apendicitis en Poblaciones Especiales.

- Embarazadas. Principal causa no obstétrica de cirugía en las pacientes embarazadas, sin demostrarse un riesgo mayor que la población general. El útero grávido desplaza la posición del apéndice en sentido cefálico hacia flanco derecho, pudiendo presentarse dolor a este nivel según el momento de la gestación. El diagnóstico temprano y oportuno disminuye las complicaciones materno-fetales, con tasas de pérdida fetal hasta de un 37% en apendicitis complicadas y parto pre término en aproximadamente el 45% de las pacientes. (20,21)
- Infantes. La caracterización del dolor en este grupo se convierte en un reto diagnóstico dadas las limitaciones en el interrogatorio, síntomas inespecíficos y dolor pobremente localizado. Frecuentemente los pacientes pediátricos se diagnostican erróneamente con gastroenteritis, infección del tracto urinario, otitis media o infecciones respiratorias, lo que conlleva a un aumento de las tasas de perforación (70% aproximadamente) y estancia hospitalaria. (22,23)
- Ancianos. Tienden a tener un retraso entre el inicio de los síntomas y el tratamiento de la apendicitis, dado por diagnósticos erróneos o presentaciones atípicas, encontrando que el dolor migratorio a fosa iliaca derecha solo se presenta en el 15-30% de los pacientes. Este retraso conduce a mayor tasa de complicaciones (mortalidad aumenta en un 4 y 32%). (24)
- Pacientes Inmunosuprimidos. Dado el riesgo de infecciones oportunistas y mayores diagnósticos diferenciales estos pacientes tienen riesgo de complicaciones. La mayoría de estos pacientes se presentan con un cuadro clínico típico, pero dadas sus comorbilidades se sospechan otras causas de dolor abdominal que retrasan el diagnóstico oportuno. (25)

Tratamiento

Los pacientes con sospecha de apendicitis aguda requieren manejo de su patología para disminuir las complicaciones. El manejo inicial incluye reanimación hídrica, analgesia y antieméticos, de ser necesarios. Además, se debe iniciar cobertura antibiótica dirigida a los gérmenes más frecuentes, definiendo la duración del tratamiento según la clasificación. Las apendicitis no complicadas requieren manejo antibiótico profiláctico en la gran mayoría de los casos y las apendicitis complicadas el manejo debe ser terapéutico. (13)

Existen múltiples estudios que comparan el manejo médico antibióticos y el manejo quirúrgico, demostrando mejoría de los síntomas a corto plazo con el manejo no quirúrgico, pero en más de un tercio de los pacientes fracasa y requieren cirugía por recurrencia de los síntomas en el primer año. (26, 27)

Para recordar

- La apendicitis aguda se presenta como la principal causa de emergencia quirúrgica abdominal en el mundo.
- El pico de incidencia ocurre entre la segunda y la tercera década
- Las edades extremas presentan una mayor morbimortalidad
- La historia clínica es el pilar fundamental para el enfoque y diagnóstico de apendicitis aguda.
- La obstrucción apendicular es la teoría más aceptada de apendicitis aguda generalmente por un fecalito.
- El diagnóstico requiere de una adecuada historia clínica, examen físico y ayudas diagnósticas, generalmente hemograma, proteína C reactiva, uroanálisis y prueba de embarazo.
- La ecografía abdominal y la tomografía son los estudios imagenológicos de elección en caso de duda diagnóstica.
- La extirpación quirúrgica del apéndice continua siendo el tratamiento de elección en los pacientes con apendicitis aguda y el tratamiento médico se reserva en casos como la presencia de plastrón apendicular.

Referencias Bibliográficas

1. Bhangu A, Søreide K, Di Saverio S, Assarsson JH, Drake FT. Acute appendicitis: Modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet*. 2015;386(10000):1278-1287
2. Ben-David K, Sarosi GA. Appendicitis. Slesinger Fordtran's Gastrointest Liver Dis. 2010:2059-2071.e2.
3. Stewart B, Khanduri P, McCord C, et al. Global disease burden of conditions requiring emergency surgery. *Br J Surg* 2014; 101: e9–22.
4. Lee JH, Park YS, Choi JS. The epidemiology of appendicitis and appendectomy in South Korea: national registry data. *J Epidemiol* 2010; 20: 97–105.
5. Addiss DG, Shaffer N, Fowler BS, et al. The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. *Am J Epidemiol* 1990; 132:910–25
6. Temple, C., Huchcroft, S. y W. Temple. (1995). The natural history of appendicitis in adults, a prospective study. *Ann Surg*, 221, 279–82.
7. Baird, D, Simillis C, Kontovounisios C, Rasheed S, Tekkis PP. Acute appendicitis. *BMJ*. 2017;1703:j1703.
8. Maa J, Kirkwood K. The appendix. *Sabiston Textbook of Surgery*. 2016: 1279-1293.
9. Carr N. The pathology of acute appendicitis. *Ann Diagn Pathol* 2000; 4: 46–58.
10. Ergul E. Heredity and familial tendency of acute appendicitis. *Scand J Surg* 2007; 96: 290–92.
11. Guinane CM, Tadrous A, Fouhy F, et al. Microbial composition of human appendices from patients following appendectomy. *mBio* 2013; 4: e00366-12.
12. Wagner JM, McKinney WP, Carpenter JL. Does this patient have appendicitis?
13. *JAMA* 1996;276:1592.
14. Domínguez, E. P., Sweeney, J. F. y Y. U. Choi. Diagnosis and Management of Diverticulitis and Appendicitis. *Gastroenterol Clin N Am*, 2006; 35, 367–391.
15. Andersson RE, Hugander AP, Ghazi SH, et al. Diagnostic value of disease history, clinical presentation, and inflammatory parameters of appendicitis. *World J Surg* 1999;23:133–40
16. Terasawa T, Blackmore CC, Bent S, Kohlwes RJ. Systematic review: Computed tomography and ultrasonography to detect acute appendicitis in adults and adolescents. *Ann Intern Med* 2004; 141:537-46.

17. Van Randen A, Bipat S, Zwinderman AH, et al. Acute appendicitis: Meta-analysis of diagnostic performance of CT and graded compression US related to prevalence of disease. *Radiology* 2008; 249:97-106.
18. Kim K, Kim YH, Kim SY, et al. Low-dose abdominal CT for evaluating suspected appendicitis. *N Engl J Med* 2012;366: 1596–605.
19. Ohle R, O'Reilly F, O'Brien KK, Fahey T, Dimitrov BD. The Alvarado score for predicting acute appendicitis: a systematic review. *BMC Med* 2011; 9: 13
20. Kollar D, McCartan DP, Bourke M, Cross KS, Dowdall J. Predicting acute appendicitis? A comparison of the Alvarado score, the appendicitis inflammatory response score and clinical assessment. *World J Surg* 2015; 39: 104–09.
21. Mourad J, Elliott JP, Erickson L, et al. Appendicitis in pregnancy: new information that contradicts long-held clinical beliefs. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:1027–9.
22. Hadjati H, Kazerooni T. Location of the appendix in the gravid patient: a re-evaluation of the established concept. *Int J Gynaecol Obstet* 2003;81:245–7.
23. Golladay ES, Sarrett JR. Delayed diagnosis in pediatric appendicitis. *South Med J* 1988;81:38–42.
24. Cappendijk VC, Hazebroek FWJ. The impact of diagnostic delay on the course of acute appendicitis. *Arch Dis Child* 2000;83:64–6.
25. Kraemer M, Franke C, Ohmann C, et al. Acute appendicitis in late adulthood: incidence, presentation, and outcome. Results of a prospective multicenter acute abdominal pain study and a review of the literature. *Arch Surg* 2000;385:470–81.
26. Flum DR, Steinberg SD, Sarkis AY, et al. Appendicitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Coll Surg* 2017;184(5):481–6.
27. Eriksson S, Granstrom L. Randomized controlled trial of appendectomy versus antibiotic therapy for acute appendicitis. *Br J Surg* 1995;82(2):166–9.
28. Di Saverio S, Mandrioli M, Sibilio A, et al. A cost-effective technique for laparoscopic appendectomy: outcomes and costs of a case-control prospective single-operator study of 112 unselected consecutive cases of complicated acute appendicitis. *J Am Coll Surg* 2014; 218: e51–65.

13

**CAPÍTULO
TRECE**

Christine Vanessa Arango Slingsby

Luis Mauricio Figueroa Gutiérrez

Sección 3. Enfermedades quirúrgicas abdominales agudas

APENDICITIS AGUDA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

Generalidades

La apendicitis aguda representa la urgencia quirúrgica de origen abdominal más frecuente en la edad pediátrica (1,2). Su forma de presentación clínica es muy variada, llevando en ocasiones a complicaciones serias como abscesos intraabdominales, peritonitis generalizada o sepsis derivadas de diagnósticos tardíos. La tasa de diagnósticos erróneos alcanza un 100% en menores de 2 años (1). Si bien es una patología frecuente en la edad pediátrica, su diagnóstico puede llegar a ser un reto.

Epidemiología

Corresponde al 1 a 8% de las causas de dolor abdominal en el servicio de urgencias pediátricas. En estudio realizado en la ciudad de Bogotá, la apendicitis aguda correspondió al 3,9% de las causas de dolor abdominal de menos de 7 días de duración en pacientes menores de 15 años que consultaron al servicio de urgencias en una institución de 3er nivel (3). El riesgo estimado de presentar apendicitis a lo largo de

la vida varía entre 6 y 8%, siendo mayor en el sexo masculino (4,5). Su incidencia aumenta desde 1 a 2 casos por 10,000 niños por año entre el nacimiento y los 4 años de edad hasta 25 casos por 10,000 niños por año entre 10 y 17 años de edad. Si bien no es frecuente en niños pequeños, se han reportado casos en la edad neonatal e incluso en el periodo fetal. Las dificultades en el diagnóstico a estas edades hacen que la frecuencia de perforación del apéndice en menores de 3 años sea cercana al 100%, mientras en los adolescentes disminuye a menos del 15%. La incidencia de apendicitis aguda aumenta durante epidemias de infecciones virales así como en gastroenteritis de origen bacteriano o amebiano. La lactancia materna de corta duración, el antecedente de apendicitis en un familiar de primer grado, la dieta baja en fibra y rica en carbohidratos saturados y algunos gérmenes virales como el virus causante de parotiditis, el coxsackie virus B y el adenovirus se han postulado como posibles participantes en el desarrollo de la apendicitis aguda (4).

Etiopatogenia

El apéndice es un divertículo que mide entre 4,5 cm de largo en neonatos y 9,5 cm en adultos. Si bien su función es desconocida, la presencia de tejido linfoide y la secreción de inmunoglobulinas hacen pensar que juega un papel en el sistema inmune. Puede actuar además como reservorio de flora intestinal normal, ayudando a la recuperación del microbioma después de episodios de gastroenteritis (4, 6). Su base se encuentra en el ciego y su extremo distal puede llegar hasta el hígado o la pelvis generando dificultades en el diagnóstico. La inflamación de este se precipita por obstrucción secundaria a hiperplasia del tejido linfoide, parásitos, cuerpos extraños o fecalitos. Esto lleva a una disminución del drenaje venoso y linfático por la secreción continua de moco y la distensión de su estructura. En otros casos, puede haber ulceración de la mucosa sin obstrucción del lumen. Posterior a esto hay invasión bacteriana, edema de pared y bloqueo del flujo arterial. Si el tratamiento dirigido no es oportuno, hay perforación de la pared del apéndice y salida de material purulento a la cavidad abdominal con la formación de abscesos o peritonitis. En algunos casos el apéndice inflamado es rodeada por omento y vísceras abdominales formando un plastrón apendicular. Los gérmenes aislados con mayor frecuencia en el líquido peritoneal en casos de ruptura apendicular son *Escherichia coli*,

***Bacteroides fragilis, Peptostreptococos y Pseudomona* (1,4).**

Manifestaciones clínicas

La forma de presentación clínica es variada y esto se explica por diferencias anatómicas y fisiopatológicas en los diferentes grupos etarios. La dificultad para expresar los síntomas en los niños más pequeños, con frecuencia dificulta y retarda el diagnóstico.

La presentación clásica de la apendicitis aguda incluye un dolor de inicio en la región periumbilical con posterior migración al cuadrante inferior derecho. Asociado a esto puede presentarse fiebre, anorexia y náuseas. Sin embargo, esta sintomatología clásica no siempre está presente, y así mismo, puede estar presente en pacientes con patologías diferentes a apendicitis aguda (2).

Es una entidad infrecuente en menores de 6 años, solo el 5% de los casos ocurre en este grupo de edad (4). En los recién nacidos la apendicitis aguda ocurre con mayor frecuencia en nacidos pretérmino y su fisiopatología es distinta a la previamente mencionada. Las causas más frecuentes son isquemia por fenómenos embólicos o trombóticos, hernias, patología cardíaca y obstrucción colónica distal por enfermedad de Hirschsprung. La forma de presentación más común en este grupo etario es la distensión abdominal, emesis, masa palpable e irritabilidad, esto hace que su diagnóstico sea un reto. Otros como hipotensión, hipotermia, restricción en los movimientos de cadera derecha y dificultad respiratoria pueden presentarse (1). La mortalidad en este grupo etario es alta, puede alcanzar un 80% (1,4).

Entre los 9 y 12 meses de vida la forma en embudo de la apéndice, la menor hiperplasia linfoide y la dieta de consistencia blanda, hacen que la prevalencia de apendicitis en este grupo sea baja. En los menores de 2 años los síntomas en su mayoría son inespecíficos, los más frecuentes son fiebre, dolor abdominal y diarrea por lo cual se puede confundir fácilmente con patologías como la gastroenteritis aguda. En la mayoría de los casos el dolor abdominal es generalizado y no localizado. Otros como cojera, restricción en los movimientos de cadera derecha, tos y rinorrea pueden presentarse en menor proporción. En este grupo etario al igual que en recién nacidos son comunes los diagnósticos tardíos y las complicaciones (1).

En los mayores de 2 años, la mejor expresión verbal hace que los pacientes puedan detallar mejor la sintomatología. El dolor abdominal

es el síntoma más frecuente, seguido de emesis, fiebre y anorexia. La tasa de diagnósticos erróneos disminuye progresivamente de forma paralela con el aumento de la edad (1). En este grupo el dolor abdominal se localiza con mayor frecuencia en el cuadrante inferior derecho.

En escolares y adolescentes la prevalencia de apendicitis aguda aumenta, y así mismo la presentación típica de la enfermedad caracterizada por dolor abdominal que inicia en región periumbilical y posteriormente migra estableciéndose en el cuadrante inferior derecho. Sin embargo, en más de un tercio de los pacientes el dolor puede permanecer difuso o localizarse desde el inicio en el cuadrante inferior derecho. Así mismo, el dolor puede ser constante, cólico o empeorar con ciertos estímulos como los movimientos, la tos u otros. La frecuencia de emesis y anorexia es alta, varía entre 68 a 95% y 47 a 75% respectivamente. La presencia de fiebre ocurre con mayor frecuencia en cuadros clínicos mayores a 24 horas (4).

Por sus variadas manifestaciones clínicas, dentro de los diagnósticos diferenciales de la apendicitis aguda se encuentran la gastroenteritis aguda, infecciones del tracto respiratorio superior, infecciones urinarias, estreñimiento, obstrucción intestinal, enfermedad inflamatoria pélvica, torsión testicular, orquitis, neumonía, sepsis, encefalitis, convulsiones febriles, trauma abdominal, entre otros (1,6).

Diagnóstico

Los diagnósticos erróneos y tardíos de apendicitis aguda se han convertido en uno de los principales motivos de litigios y reclamaciones por mala práctica (7). El médico debe tener en cuenta todos los datos disponibles obtenidos de la historia clínica y los hallazgos al examen físico y valorarlos en su conjunto ya que no existe ningún síntoma ni signo que por sí solo confirme o excluya el diagnóstico (8). El diagnóstico definitivo se hace en el 50 al 70% de los pacientes durante la valoración inicial y en ellos la cirugía no debe ser retrasada, pero en los casos de dolor abdominal en los que no existe certeza, el recurso de la observación activa sigue siendo una estrategia que puede ser aplicada en la mayoría de los escenarios clínicos (9) y que consiste en una repetición de la valoración cada dos a tres horas incluyendo los signos vitales y el examen abdominal (10), con lo cual se mejora la agudeza diagnóstica sin que el tiempo que se invierte en la observación incremente la morbilidad (9).

Existen diversos sistemas de puntuación que han sido desarrollados en un intento por mejorar la certeza clínica y que incluyen síntomas, signos y resultados de laboratorio; la puntuación más común es la de Alvarado (11) la cual ha sufrido diversas modificaciones, una de ellas la puntuación de apendicitis pediátrica (12) se convirtió en una herramienta simple y útil para el diagnóstico de apendicitis en pacientes entre los 4 y los 15 años y que se puede aplicar durante la observación activa (12,13). Sin embargo, aunque los sistemas de puntuación clínica permiten inferir que se trata de una apendicitis de manera más firme que los síntomas o signos cada uno de forma aislada, no tienen la suficiente capacidad de discriminación o habilidad predictiva para ser usados solos rutinariamente para diagnosticar apendicitis, ellos han sido útiles para decidir la conducta a seguir ya sea la observación, estudios imaginológicos o intervención quirúrgica inmediata (8,14).

- Estudios de laboratorio: No existe ninguna prueba específica para apendicitis. Un hemograma con leucocitosis y desviación a la izquierda no es un predictor independiente confiable y no confirma el diagnóstico aunque si puede sugerir que se trate de una apendicitis perforada (2). Un uroanálisis se realiza de rutina para descartar infección urinaria, sin embargo la localización del apéndice cerca al uréter o la vejiga puede producir piuria abacteriúrica o hematuria y generar confusión si no se interpreta adecuadamente (6). Marcadores de respuesta inflamatoria elevados como la proteína C reactiva por sí sola demuestra poca especificidad, sin embargo al combinarse con el conteo de leucocitos puede ser útil (8); existen numerosos estudios que han evaluado el potencial de marcadores séricos como citoquinas inflamatorias (interleuquinas 6 y 8, y factor de necrosis tumoral alfa), proteínas séricas de neutrófilos (lactoferrina, calprotectina) y marcadores urinarios (glicoproteína tipo 2 rica en leucina) los cuales aunque son promisorios requieren evaluaciones prospectivas sobre su uso y efectos en los resultados clínicos y costos (14,15,16,17).
- La ecografía es de gran utilidad para el diagnóstico de apendicitis en los casos en que la clínica por si sola deja dudas o durante el proceso de observación activa no es posible confirmar o descartar el cuadro del paciente. El hecho de que muchos de los niños sean delgados con respecto a la contextura de los adultos permite obtener mejores imágenes y por su seguridad al no

requerir medio de contraste o radiación ionizante la convierte en el estudio de primera elección (8); aunque la especificidad de la ecografía es alta, la sensibilidad es operador dependiente y está entre 73 y 98%, y disminuye en casos de perforación.

- Con respecto a la tomografía, a pesar de su alta sensibilidad y especificidad y de tener la posibilidad de detectar patologías alternativas en los casos de apéndices normales, la exposición a radiaciones ionizantes y el riesgo que esta conlleva de malignidad debe generar una evaluación juiciosa sobre el riesgo beneficio (18,19), por lo que las indicaciones aceptadas actualmente son las siguientes: a. Sospecha de perforación, b. Masa intraabdominal, c. Ecografía no concluyente en paciente sin alta sospecha clínica (8).

Tratamiento

Luego de la hidratación y estabilización con líquidos endovenosos, la administración de analgésicos y antibióticos, la apendicectomía se considera el tratamiento de elección. Debe tenerse en cuenta el déficit de líquidos del paciente e incluso en casos con peritonitis generalizada debe hacerse reposición de electrolitos. El régimen de antibióticos que se elija debe cubrir gérmenes gram negativos y anaerobios, y ser administrados por vía endovenosa; en los casos de apendicitis no complicada no deben continuarse después de la resección quirúrgica y en la apendicitis en fase complicada si se requiere continuarlos con el fin de prevenir las infecciones del sitio operatorio y la sepsis aunque no existe consenso sobre la duración del tratamiento (20).

La apendicectomía abierta ha sido el procedimiento de elección pero en la actualidad la apendicectomía laparoscópica es la más aceptada para el manejo de la mayoría de los pacientes; en principio la laparoscopia es diagnóstica y terapéutica y está asociada a menos íleo postquirúrgico, menos requerimientos de analgesia y días de hospitalización y menor riesgo de desarrollar obstrucción por bridas (6); la discusión de si era pertinente aplicarla en casos de apendicitis perforada ya fue resuelta por estudios que han demostrado que la laparoscopia puede ser empleada en cualquier escenario de apendicitis (21).

Debe hacerse una mención especial de las masas apendiculares (plastrón o absceso), las cuales son la forma de presentación entre el 2 y 6% de los casos (14). Si existe la sospecha clínica, una ecografía

es útil para confirmar el diagnóstico; el manejo permanece siendo controversial y en parte depende de la experiencia del cirujano. Si se encuentra una masa en la fosa iliaca derecha a los 5 días de inicio de los síntomas es razonable intervenir, pero si la masa tiene una período de tiempo más largo, usualmente se recomienda el manejo conservador ya que la cirugía es potencialmente difícil y no exenta de complicaciones. La combinación de reposo, monitoreo de los síntomas (fiebre, dolor, tamaño de la masa), los antibióticos intravenosos junto con el drenaje percutáneo guiado por radiología en caso de absceso es lo indicado y sólo se realiza la cirugía cuando no se logra la mejoría. Por último, luego del restablecimiento del paciente con el tratamiento conservador, la realización de una apendicectomía de intervalo a los 6-8 semanas es bastante discutida. La conclusión actual sugiere en este caso que después del tratamiento conservador exitoso de una masa apendicular, en caso de síntomas persistentes o recurrentes debe practicarse la apendicectomía, en caso contrario su beneficio es marginal y no debe llevarse a cabo (6).

Para recordar

- El diagnóstico de la apendicitis en pediatría continúa siendo un reto.
- Situaciones a tener en cuenta son la edad del paciente, la variabilidad de los síntomas y las diversas posiciones anatómicas que puede adoptar el apéndice.
- Una buena historia clínica y un examen físico detallado continúan siendo lo más importante para el diagnóstico.
- En los casos de incertidumbre la estrategia de la observación activa sigue teniendo validez.
- No existe ningún estudio de laboratorio ni de imagenología que por sí solo defina el diagnóstico con 100% de sensibilidad y especificidad.
- Un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado disminuyen las complicaciones potenciales.

Referencias Bibliográficas

1. Almaramhy H. Acute appendicitis in young children less than 5 years: review article. *Ital J Pediatr*. 2017;43(15):1-9.
2. Charity C. Glass, Shawn J. Rangel. Overview and diagnosis of acute appendicitis in children. *Semin Pediatr Surg*. 2016;25(4):198-203.
3. Holguin DA, Bautista FG, Holguin D, Rojas A, Fierro F. Prevalencia de dolor abdominal agudo y sus manifestaciones en el paciente pediátrico. *Pediatría*. 2011;44(1):281-291.
4. Rothrock S, Pagane J. Acute Appendicitis in Children: Emergency Department Diagnosis and Management. *Ann Emerg Med*. 2000;36(1):1-13.
5. Bhangu A, Søreide K, Di Saverio S, Assarsson JH, Drake FT. Acute appendicitis: modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet*. 2015;386:1278-1287.
6. Stringer MD. Acute apendicitis. *J Pediatr Child Health* 2017; :1-6.
7. Kachalia A, Gandhi TK, Puopolo AL, et al. Missed and delayed diagnoses in the emergency department: a study of closed malpractice claims from 4 liability insurers. *Ann Emerg Med* 2007;49:196–205.
8. Vissers RJ, Lennarz WB. Pitfalls in apendicitis. *Emerg Med Clin North Am*. 2010 Feb;28(1):103-18.
9. Kirby CP, Sparnon AL. Active observation of children with possible apendicitis does not increase morbidity. *ANZ J Surg* 2001;71:412-413.
10. Bachoo P, Mahomed AA, Ninan GK, Youngson GG. Acute apendicitis: the continuing role for active observation. *Pediatr Surg Int* 2001;17:125-128.
11. Alvarado A. A practical score for the early diagnosis of acute apendicitis. *Ann Emerg Med* 1986;:557-564.
12. Samuel M. Pediatric apendicitis score. *J Pediatr Surg* 2002;37:877-881.
13. Escribá A. Gammel AM, Fernández Y, Quintillá JM, Cubells CL. Prospective validation of two systems of clasification for the diagnosis of acute apendicitis. *Pediatr Emerg Care* 2011;27:165-169.
14. Wray C, Kao L, Millas S, Tsao K, Ko T. Acute apendicitis: Controversies in diagnosis and management. *Curr Problem Surg* 2013;50:54-86.

15. Allister L, Bachur R, Glickman J, Horwitz B. Serum markers in acute appendicitis. *J Surg Res* 2011;168:70-75.
16. Thuijls G, Derikx JP, Prakken FJ. A pilot study on potential new plasma markers for diagnosis of acute appendicitis. *Am J Emerg Med* 2011. 29;256-260.
17. Kentsis A, Lin YY, Kurek K. Discovery and validation of urine markers of acute pediatric apendicitis using high accuracy mass spectrometry. *Ann Emerg Med* 2010;55:62-70.
18. Kaiser S, Frenckner B, Jorulf HK. Suspected appendicitis in children: US and CT—a prospective randomized study. *Radiology* 2002;223:633-8.
19. Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography—an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med* 2007;357:2277-84.
20. Georgiou R, Eaton S, Stanton MP, Pierro A, Hall NJ. Efficacy and safety of nonoperative treatment for acute appendicitis: A meta-analysis. *Pediatrics* 2017;139: e20163003.
21. Korlacki W, Dzielicki J. Laparoscopic appendectomy for simple and complicated apendicitis in children-safe or risk procedure. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2008;18:29-32.

14

**CAPÍTULO
CATORCE**

Andrés Tirado Chujfi
Andrés Felipe Apolinar García
Sección 3. Enfermedades quirúrgicas abdominales agudas

ENFERMEDAD DIVERTICULAR DEL COLON

Generalidades

Los divertículos son pequeñas protuberancias dependientes de la pared del colon, que pueden ser de carácter congénito o adquirido. Los adquiridos (epidemiológicamente más frecuentes) se producen por la herniación de la mucosa y submucosa a través de defectos en la capa muscular (circular) de su pared, casi exclusivamente en el sitio de penetración de la *vasa recta* (1). Adicionalmente este tipo de divertículos se componen, en su gran mayoría, de solo mucosa y submucosa, por lo tanto se denominan *divertículos falsos o pseudodivertículos* (2).

Existen 2 entidades que vale la pena diferenciar: La *diverticulosis* que se refiere a la presencia de divertículos en el colon, mientras que la *diverticulitis* que denota la inflamación de uno o más divertículos en un segmento puntual. Esta última puede ir acompañada de complicaciones agudas tales como perforación (2).

Epidemiología

La enfermedad diverticular es una entidad habitual en países occidentales, algo más frecuente en población femenina con una relación aproximada de 2:1. Sus primeras descripciones datan del siglo XIX donde Cruveilhier, Rokitansky, Cripps, Habersban y Virchow encontraban esta “curiosidad quirúrgica” al evidenciar las típicas formaciones saculares en la pared del colon. Ya en 1899, Grasser describió claramente la enfermedad conocida como Peridiverticulitis (3).

Entre los años 1920 y 1940, las autopsias y los enemas con bario permitieron demostrar divertículos colónicos en un 2 al 10% en la población general (3). Dicha prevalencia aumenta significativamente con la edad, y ya en el año 1960 se estimaba que el 5% padecían de diverticulosis a los 40 años, mientras que a los 80 años se calculó cercano al 70% de las personas. Infortunadamente, no se cuenta con estudios actuales que evalúen si ha habido algún cambio en esta prevalencia, pero cada vez más se ven casos de diverticulosis en adultos jóvenes. (4)

Cabe destacar que la mayoría de pacientes con diverticulosis permanecen asintomáticos durante toda su vida, estimando que solo cerca del 10 al 25% desarrollan diverticulitis a una edad promedio de 65 años (4). La incidencia de perforación diverticular también ha aumentado en las últimas décadas, al parecer relacionada con factores de riesgo tales como: edad avanzada, uso crónico de AINES y enfermedad renal preexistente (5).

Etiopatogenia

En 1985, gracias a los avances en microscopía electrónica, Whiteway y Morson encontraron depósitos anormales de elastina en los fascículos musculares de pacientes con diverticulosis. Este cambio molecular contrae anormalmente las fibras circulares y promueven un acortamiento del colon sigmoide hasta en una sexta parte. El aumento en la presión endoluminal inducida por el cambio en la longitud (Ley de Laplace) facilita la herniación de la mucosa a través de zonas débiles de la pared, como por ejemplo sobre la *Tenia Coli* del sigmoide, sitio por donde ingresa la *vasa recta* (6,8).

Adicionalmente, y en complemento a los hallazgos anormales en las concentraciones de elastina descritos, Wess et al. describen la importancia del entrecruzamiento del colágeno como responsable de la rigidez colónica. Este hallazgo permitió estudiar pacientes con

enfermedad diverticular y caracterizar las concentraciones de esta proteína en los tejidos enfermos: relación alterada de tipo I maduro versus tipo III inmaduro. Aunque faltan estudios más grandes que ratifiquen este hallazgo, su importancia radica en el hecho de que en enfermedades típicas del colágeno (como por ejemplo el Síndrome de Marfan y Ehlers-Danlos) se aumente la incidencia de la enfermedad diverticular (7).

Dentro de los principales factores de riesgo podemos mencionar (9) and its prevalence is increasing especially in the developing world. The underlying pathological mechanisms that cause the formation of colonic diverticula remain unclear but are likely to be the result of complex interactions among age, diet, genetic factors, colonic motility, and changes in colonic structure. The large majority of patients remain asymptomatic throughout their life, one fifth of them become symptomatic (developing the so-called 'diverticular disease':

- Edad: Si bien la enfermedad diverticular se comienza a encontrar con mayor frecuencia a partir de los 40 años, su media se encuentra entre los 70-80 años, sin embargo, es más agresivo a menor edad de presentación.
- Alteraciones genéticas: Dentro de las más frecuentes encontramos alteraciones del colágeno como son síndrome de Ehlers-Danlos, Williams-Beuren, Coffin-Lowry y enfermedad poliquística renal.
- Motilidad colónica: La degeneración nerviosa dada por reducción de las neuronas del plexo mientérico, disminución de las células gliales mientéricas e intersticiales de Cajal, contribuyen a contracciones descoordinadas y presión alta, dado como resultado diverticulosis.
- Estilos de vida:
 - **Dieta:** Si bien los estudios realizados en 1971 por Painter y Burkitt mencionaban una posible relación entre la enfermedad diverticular y el bajo consumo de fibra, para 1979 Gear *et al* no encontraron diferencia significativa en la prevalencia de la enfermedad entre pacientes vegetarianos y no vegetarianos con ingesta similar de fibra. Estudios más recientes como el de Song en 2010, no encontró relación significativa entre el consumo de fibra y la diverticulosis. Y entre el 2013 y 2014, Peey y Yamada evaluaron poblaciones en EE.UU y Japón respectivamente, en donde observan que ingesta de fibra dietética se asoció positivamente con la presencia de diverticulosis, lo cual deja aún más en entredicho el papel de

la fibra en el desarrollo de esta enfermedad y posiblemente haya otros factores involucrados en la patogénesis.

- **Alcohol, tabaco y enfermedad aterosclerótica:** En un estudio realizado por Nagata en 2013, se observó que el consumo aumentado de alcohol, tabaquismo y la enfermedad aterosclerótica elevaban significativamente el desarrollo de enfermedad diverticular. Adicionalmente, resalta el hecho que el alcohol y el tabaco se asociaron a divertículos tanto del lado izquierdo como derecho.
- **Obesidad:** Se ha encontrado relación entre obesidad y complicaciones de la enfermedad diverticular, pero no con la aparición de diverticulosis.

Manifestaciones clínicas

En general, la diverticulosis no complicada suele ser asintomática en el 75-80% de los pacientes, por tanto, su diagnóstico suele ser incidental en el estudio de otras entidades abdominales. El 20% restante pueden presentar síntomas inespecíficos como distensión abdominal (sin defensa o rebote), estreñimiento o dolor de la fosa iliaca izquierda habitualmente intensificado por la ingesta de alimentos y que mejora típicamente con la defecación o la expulsión de flatos (disminución en la tensión de la pared colónica) (10,11).

Diagnóstico

Durante años el estudio inicial en enfermedad diverticular ha sido el enema de bario (también llamado colon por enema), el cual, aunque aporta valiosa información acerca del número y localización de los divertículos, es poco preciso para identificar complicaciones locales como inflamación, perforación o abscesos (12, 13).

Actualmente, la imagen de mayor utilidad para el estudio de la enfermedad diverticular, sus posibles complicaciones e identificación de diagnósticos diferenciales, es la tomografía axial computarizada con doble contraste. Tiene una sensibilidad de 94% y una especificidad cercana al 99%. Este examen no solo se convirtió en el método diagnóstico por excelencia, sino también como el pilar terapéutico esencial en la diverticulitis complicada con absceso, dada su capacidad de intervencionismo y punciones percutáneas exitosas (13,14).

La ecografía abdominal tiene un valor limitado sobre todo en pacientes con sobrepeso u obesidad. Puede identificar signos indirectos de diverticulitis (presencia de fecalito diverticular, absceso peri-cólico o incremento en la ecogenicidad mesentérica), pero su ejecución puede dificultarse en pacientes con dolor abdominal agudo, pues la técnica requiere compresión con el transductor de la pared abdominal (15).

Por otro lado, la colonoscopia está indicada en el estudio de diverticulosis no complicada, sobre todo para descartar otras entidades como neoplasias. En diverticulitis aguda, el estudio endoscópico ha sido controversial dado el riesgo de complicaciones iatrogénicas como la perforación (3).

Clasificación

La enfermedad diverticular se puede dividir en dos grandes grupos (3):

Diverticulosis no complicada

- Asintomática 75-80%
- Sintomática 20-25%

Enfermedad diverticular complicada

- Diverticulitis
 - o Diverticulitis no complicada
 - o Diverticulitis complicada (absceso, fistula, obstrucción).
- Hemorragia diverticular

Complicaciones

Diverticulitis. Corresponde a la inflamación macroscópica de los divertículos en un segmento puntual del colon. Puede ser aguda o en algunos casos mostrar signos de cronicidad con episodios recurrentes de diverticulitis leve o desarrollo de colitis segmentaria. Es considerada la complicación más frecuente de la diverticulosis (10 a 25% de los pacientes, con una edad promedio de presentación a los 62 años), seguida por la estenosis de la luz intestinal (obstrucción) y la aparición de fístulas tardías como la colovesical (más frecuente), colovaginal, coloentérica, colouterina, coloureterales, colocutaneas (3,4,10).

Fisiopatológicamente, comparte similitud con la apendicitis aguda, en donde un fecalito se enclava en el cuello del divertículo y

ocasiona erosión de su mucosa. La inflamación subsecuente fomenta un sobrecrecimiento bacteriano (flora mixta en un 74%, con gérmenes de tipo E. Coli, Streptococo spp, bacteriodes spp, peptoestreptococo, clostridium y fusobacterium spp), que junto a la distensión del divertículo, conlleva a isquemia tisular y tardíamente perforación del mismo por necrosis de la pared (4,10,11).

La sospecha diagnóstica de esta complicación se basa en una buena historia clínica (antecedente de diverticulosis o presencia de factores de riesgo previamente mencionados), el hallazgo semiológico de dolor típico en la fosa iliaca izquierda (con o sin presencia de rebote) y leucocitosis con desviación hacia la izquierda. En ocasiones, la diverticulitis puede estar asociada a fiebre, lo que pudiera sugerir un mayor compromiso inflamatorio local y/o presencia de colecciones abscedadas (4).

Como se mencionó previamente, la realización de una tomografía contrastada es ideal para confirmar la presencia de diverticulitis aguda. Radiológicamente, existen algunos signos que sugieren la presencia de la enfermedad, como por ejemplo (13,14).

- Identificación de divertículos colónicos
- Engrosamiento segmentario de la pared intestinal > 4 mm
- Aumento de la densidad de los tejidos blandos dentro de la grasa pericólica secundaria a la inflamación (flemón, **gr. phleguein:** inflamarse)

Conforme el proceso inflamatorio avanza, se aumenta el riesgo de perforación de la pared colónica. Esta complicación conlleva a la formación de un absceso y, posteriormente, a una peritonitis local o a distancia. Dicha progresión de eventos ha sido bien definida en la clasificación propuesta por Hinchey et al. en 1978, y posteriormente modificada por Kaiser en 2005 donde 0 es un Engrosamiento de la pared colónica, Ia adicionalmente se presentan + cambios en los tejidos pericólico, Ib con la presencia de un absceso pericólico o mesocólico, IIa Absceso distante manejable con drenaje percutáneo, IIb un Absceso complejo con o sin fístula, III peritonitis purulenta (sin comunicación con la luz intestinal) y IV peritonitis fecal. (16)Embase, Cochrane Central Register of Controlled Trials, and the Science Citation Index (1990 and 2011

Hemorragia diverticular. El sangrado diverticular es la causa más frecuente de hemorragia digestiva baja, con una incidencia promedio de 37 a 48% de pacientes. El cuadro clínico suele aparecer súbitamente y de manera indolora (en ocasiones puede haber una leve molestia

abdominal y deseo de defecar), seguido de un sangrado rutilante con o sin presencia de coágulos. Aunque las melenas son menos frecuentes, vale la pena recalcar que cuando aparecen sugieren un origen del sangrado algo más proximal (17,18,19) effectiveness of diagnostic and therapeutic modalities, and outcomes in patients with acute lower gastrointestinal bleeding. Methods: A retrospective review of the medical records of 1,112 consecutive patients admitted to the surgical service of a single urban emergency hospital with lower gastrointestinal bleeding from 1988 to 2006. Two groups were compared: 1988-1997 and 1998-2006. Results: All patients underwent colonoscopy, 33.2% within 24 h of admission. Hematochezia was the most frequent presentation (55.5%.

Los vasos rectos (ramas intramurales de la arteria marginal del colon) son los responsables de iniciar el sangrado intestinal, esto claramente facilitado por la fragilidad de la pared diverticular. Aunque este tipo de hemorragia se autolimita en un 70 a 80% de los casos por la formación espontánea de coágulos en la luz del divertículo, la tasa de recidiva oscila entre el 22-38% con la posibilidad de un tercer resangrado incluso hasta en un 50% de los casos. Este argumento fortalece la recomendación de algunos autores que sugieren el manejo quirúrgico (colectomía) posterior al segundo episodio de hemorragia diverticular (18,19,20).

Anteriormente, cuando no se contaban con recursos tecnológicos adecuados, la localización del sitio del sangrado era muy difícil, llevando en ocasiones a sigmoidectomías innecesarias basados en el hecho de una mayor frecuencia de formaciones diverticulares a este nivel. Sin embargo, con el advenimiento de la arteriografía, se ha podido mostrar que, a pesar de una menor cantidad de divertículos en el lado derecho, estos sangran más frecuentemente: 55% colon ascendente, 29% del lado izquierdo y bilateral 16% (21,22).

El estudio actual de esta entidad se basa en tres métodos diagnósticos: exploración nuclear del sangrado, angiografía y colonoscopia. Los pacientes con sangrado activo se benefician de una colonoscopia o arteriografía; ya que estos nos permiten identificar el sitio del sangrado y complementariamente ejercer control de la hemorragia (escleroterapia o terapia argón endoscópica, y embolización selectiva en la arteriografía). (22,23)

La sigmoidoscopia urgente pudiera ser un método inicial apropiado, pero su inconveniente principal es el acceso limitado a segmentos proximales del colon. La evaluación con técnicas *no invasoras* como la gammagrafía nuclear nos permite identificar la zona del sangrado, pero

sin ofrecer posibilidad terapéutica. En ocasiones es usada como estudio prequirúrgico para definir el manejo definitivo quirúrgico. (22,23)

En los pacientes con hemorragia persistente, inestabilidad hemodinámica y sin identificación angiográfica o endoscópica de un sitio claro de sangrado, se debe proponer una colectomía subtotal derecha (estadísticamente más propenso al sangrado) o colectomía total si el caso lo amerita (23).

Tratamiento

I. *Diverticulitis no complicada (Hinchey 0 y Ia)*

El manejo puede darse de manera ambulatoria basado en antibióticos orales (cubrimiento para Gram negativos y anaerobios) y un reposo intestinal hasta la desaparición del dolor. (24-28)

Algunos autores sugieren que la antibioterapia oral es innecesaria en algún tipo de pacientes, sin embargo, ante la presencia de fiebre, síntomas sistémicos e intolerancia a la vía oral; se benefician en general de un manejo antibiótico intrahospitalaria. Dentro de los esquemas más comunes para el manejo de pacientes tenemos (24-28)

Ambulatorio:

- Amoxicilina + clavulinato 875mg cada 12 horas
- Trimetroprim-sulfametoxazol 160/800 mg cada 12 horas + metronidazol 500 mg cada 6 a 8 horas
- Quinolona (ciprofloxacina 500-750mg cada 12 horas) + metronidazol 500 mg cada 6 a 8 horas.

Intrahospitalarios:

- Metronidazol 500mg cada 6 a 8 horas + quinolona (ciprofloxacina 400mg cada 12 horas)
- Metronidazol 500mg cada 6 a 8 horas + ceftriaxona 1 a 2g cada 24 horas
- Piperacilina Tazobactam 4.5 gr cada 6 horas
- Ampicilina + sulbactam 3 g cada 6 horas (Su uso debe estar condicionado a la resistencia individual documentada de cada institución)

Los estudios más relevantes recomiendan que el tratamiento antibiótico no debe superar los 10 días (tiempo recomendado 7 días). En casos donde la respuesta al antibiótico I.V. sea satisfactoria, se logre mejoría sustancial del dolor y haya una adecuada tolerancia a la vía oral, se podría dar egreso con manejo antibiótico oral completando el esquema de manera ambulatoria (26-28)

Diverticulitis no complicada recurrente:

Teniendo en cuenta la tasa de recurrencia anual y global (2% y 13.3% respectivamente), se ha propuesto la sigmoidectomía electiva como manejo estandarizado en la diverticulitis recurrente, sin que se encuentre bien definido a partir de cuantos episodios se debe proceder el manejo quirúrgico. Algunos especialistas prefieren el manejo conservador para no aumentar la morbimortalidad, y solo se propone la cirugía después de 3 o 4 episodios de diverticulitis no complicada. Anteriormente se proponía la cirugía posterior al segundo episodio inflamatorio sin importar si el evento fue complicado o no, pero muchos autores hoy en día no comparten esta conducta y exigen más evidencia clínica que argumente los verdaderos beneficios (24,27).

Por un lado, esta controversia ha llevado a la postulación de criterios para intentar unificar las indicaciones de la sigmoidectomía electiva: síntomas recurrentes o intratables, masa persistente, incapacidad para descartar neoplasia, obstrucción colónica funcional, presencia de fistula y antecedente de drenaje percutáneo por absceso (29).

Por otro lado, se han propuesto factores predictores para el desarrollo de enfermedad diverticular recurrente, medido estadísticamente como HR (cociente de riesgo instantáneo): absceso retroperitoneal (HR 4,5), antecedentes familiares (HR 2,2), segmento colónico afectado > 5 cm (HR 1,7). Llama la atención que la enfermedad colónica derecha (HR 0,27) y la edad mayor de 50 años (HR 0.68) resultaron protectoras en algunas series (24,30).

Enfermedad complicada:

Absceso sin perforación:

Debe enfocarse en aliviar los síntomas al igual que controlar las posibles complicaciones, es decir, los pacientes con Hinchey Ib o II se tratan inicialmente con antibióticos y drenaje percutáneo guiado por TAC: colecciones menores a 3 cm pueden tratarse únicamente con antibiótico, mientras que los abscesos mayores deben ser drenados. En casos donde la punción no esté indicada, o haya evidencia de abscesos demasiado grandes, se debe considerar el drenaje laparoscópico o en su defecto laparotomía urgente (24,27).

Absceso con perforación

El procedimiento tradicional para esta complicación ha sido la resección segmentaria del colon afectado y colostomía derivativa tipo Hartmann, sin embargo, actualmente se proponen manejos más conservadores en los pacientes de tipo Hinchey III o IV. La

sigmoidectomía con anastomosis colorectal e ileostomía de protección, o el drenaje de la colección vía laparoscópica con implante de drenes, han demostrado ser de igual manera conductas efectivas para el control de la infección y el proceso inflamatorio colónico. Cabe aclarar que estos últimos requieren de más estudios que confirmen su efectividad y seguridad (16,24).

Sangrado diverticular

En primera instancia, se encuentra el manejo endoscópico (colonoscopia), mediante el cual se logra visualizar de manera directa los estigmas de sangrado. La inyección de epinefrina está indicada en hemorragias activas con vaso visible, mientras que los vasos visibles sin hemorragia se pudieran manejar con electrocoagulación o terapia argón plasma. En casos donde no se logre el control adecuado de la hemorragia, se puede plantear la realización de una arteriografía con embolización selectiva o vasopresina intraarterial. (22,23)

El manejo quirúrgico es poco frecuente, ya que hasta el 86% de los casos de hemorragia diverticular se autolimita. Existen por ende indicaciones precisas para proponer manejo quirúrgico como son: requerimiento de transfusión (más de cuatro unidades de concentrado de glóbulos rojos en un período de 24 horas), hemorragia recurrente, refractaria o no susceptible de tratamiento; y la inestabilidad hemodinámica. En dicho contexto, la resección segmentaria dirigida (localización previa) sería la elección; en cuanto la cirugía electiva debe considerarse únicamente en pacientes con 2 o más episodios de sangrado diverticular (30,31).

Perforación sin absceso:

El manejo de esta entidad se centra en definir la magnitud de aire (burbujas) en la cavidad peritoneal o neumoperitoneo, basándose en la distancia a la que se encuentre del segmento colónico afectado: denominamos distantes las burbujas localizadas a más de 5 cm, y burbujas pericólicas las halladas a menos de 5 cm. También es importante medir el tamaño de las burbujas peritoneales, siendo las pequeñas menores a 1×1 cm en los cortes coronales o < 2 cm en cualquier otro corte. (32,33)

Para los pacientes estables con neumoperitoneo clasificado como pericólico o distante pequeño, se les puede ofrecer manejo no quirúrgico similar al instaurado en pacientes no complicados. Para el resto de casos, se sigue recomendando manejo quirúrgico tradicional. (32,33).

Para recordar

- La enfermedad diverticular del colon corresponde a la presencia de divertículos falsos.
- La enfermedad diverticular es una entidad habitual en países occidentales.
- Entre los factores predisponentes se encuentran la edad, alteraciones genéticas, motilidad colónica y estilo de vida.
- La diverticulosis es frecuentemente asintomática y su diagnóstico requiere la realización de la colonoscopia.
- El diagnóstico de diverticulitis requiere la realización de una tomografía y no se recomienda la colonoscopia en su presentación aguda por riesgo de perforación.
- El tratamiento depende del tipo de complicación donde el sangrado generalmente autoresuelve y la inflamación puede requerir desde manejo antibiótico oral hasta cirugía según la gravedad del cuadro.

Referencias Bibliográficas

1. Feuerstein JD, Falchuk KR. Diverticulosis and Diverticulitis. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2016;91(8):1094–104.
2. Allan R, Bazzoli F, Bornman P, Chen D-S, Cohen H, Elewaut A, *et al.* Diverticular disease. *World Gastroenterol Organ.* 2007;(1):1–16.
3. Stollman N, Raskin J. Diverticular Disease of the Colon. *Lancet.* 2004;363:631–9.
4. Heise CP. Epidemiology and pathogenesis of diverticular disease. *J Gastrointest Surg.* 2008;12:1309–11.
5. Morris CR, Harvey IM, Stebbings WSL, Hart AR. Incidence of perforated diverticulitis and risk factors for death in a UK population. *Br J Surg.* 2008;95(7):876–81.
6. Whiteway J, Morson BC. Elastosis in diverticular disease of the sigmoid colon. *Gut.* 1985;26(3):258–66.
7. Stumpf M, Cao W, Klinge U, Klosterhalfen B, Kasperk R, Schumpelick V. Increased distribution of collagen type III and reduced expression of matrix metalloproteinase 1 in patients with diverticular disease. *Int J Colorectal Dis.* 2001;16(5):271–5.
8. Astiz JM, Tinghitella G, Beraudo M. Enfermedad Diverticular Del Colon. *Encicl Médica Am Cirugía Dig.* 2007;3:1–18.

9. Tursi A. Diverticulosis today: Unfashionable and still under-researched. *Therap Adv Gastroenterol*. 2016;9(2):213–28.
10. Strate LL, Modi R, Cohen E, Spiegel BMR. Diverticular Disease as a Chronic Illness: Evolving Epidemiologic and Clinical Insights. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2012;107(10):1486–93.
11. Brook I, Frazier EH. Aerobic and anaerobic microbiology in intra- abdominal infections associated with diverticulitis. *J Med Microbiol*. 2000;49:827–30.
12. Andeweg CS, Knobben L, Hendriks JCM, Bleichrodt RP, Van Goor H. How to diagnose acute left-sided colonic diverticulitis: Proposal for a clinical scoring system. *Ann Surg*. 2011;253(5):940–6.
13. Laméris W, van Randen A, Bipat S, Bossuyt PMM, Boermeester MA, Stoker J. Graded compression ultrasonography and computed tomography in acute colonic diverticulitis: Meta-analysis of test accuracy. *Eur Radiol*. 2008;18(11):2498–511.
14. Goh V, Halligan S, Taylor SA, Burling D, Bassett P, Bartram CI. Differentiation between Diverticulitis and Colorectal Cancer: Quantitative CT Perfusion Measurements versus Morphologic Criteria—Initial Experience. *Radiology* [Internet]. 2007;242(2):456–62.
15. Elizondo JU. Diagnóstico Sonográfico de Diverticulitis Aguda. *Rev médica Costa Rica y Centroamérica*. 2010;67(594):391–2.
16. Cirocchi R, Trastulli S, Desiderio J, Listorti C, Boselli C, Parisi A, *et al*. Treatment of Hinchey stage III-IV diverticulitis: A systematic review and meta-analysis. *Int J Colorectal Dis*. 2013;28(4):447–57.
17. Gayer C, Chino A, Lucas C, Tokioka S, Yamasaki T, Edelman DA, *et al*. Acute lower gastrointestinal bleeding in 1,112 patients admitted to an urban emergency medical center. *Surgery* [Internet]. 2009;146(4):600–7.
18. Niikura R, Nagata N, Shimbo T, Aoki T, Yamada A, Hirata Y, *et al*. Natural history of bleeding risk in colonic diverticulosis patients: A long-term colonoscopy-based cohort study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2015;41(9):888–94.
19. Meyers MA, Alonso DR, Gray GF, Baer JW. Pathogenesis of Massively Bleeding Colonic Diverticulosis: Neu Observations. *Am J Roentgenol*. 1976;127:901–8.
20. Meyers MA, Alonso DR, Gray GF, Baer JW. Pathogenesis of Bleeding Colonic Diverticulosis. *Gastroenterology* [Internet]. 1976;71(4):577–83.

21. Luger A. Right-Sided Colonic Diverticula as a Cause of Acute Rectal Hemorrhage. *N Engl J Med*. 1972;286(9):450-3.
22. Wong SK, Ho YH, Leong APK, Seow-Choen F. Clinical behavior of complicated right-sided and left-sided diverticulosis. *Dis Colon Rectum*. 1997;40(3):344-8.
23. Stollman NH, Raskin JB. Diagnosis and management of diverticular disease of the colon in adults. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 1999;94(11):3110-21.
24. Deery SE, Hodin RA. Management of Diverticulitis in 2017. *J Gastrointest Surg*. 2017;21(10):1732-41.
25. Hjern F, Josephson T, Altman D, Holmström B, Mellgren A, Pollack J, *et al*. Conservative treatment of acute colonic diverticulitis: Are antibiotics always mandatory? *Scand J Gastroenterol*. 2007;42(1):41-7.
26. Ribas Y, Bombardó J, Aguilar F, Jovell E, Alcantara-Moral M, Campillo F, *et al*. Prospective randomized clinical trial assessing the efficacy of a short course of intravenously administered amoxicillin plus clavulanic acid followed by oral antibiotic in patients with uncomplicated acute diverticulitis. *Int J Colorectal Dis*. 2010;25(11):1363-70.
27. Jacobs DO. Diverticulitis. *N Engl J Med*. 2007;357:2057-66.
28. Salzman H, Lillie D. Diverticular disease: Diagnosis and treatment. *Am Fam Physician*. 2005;72(7):1229-34.
29. Carlos Ichiyanagui R. Escalas de evaluación de enfermedad diverticular colónica. *Gastroenterol. latinoam* 2017; Vol 28, Nº 3: 190-193.
30. Jensen DM, Machicado GA, Jutabha R, Kovacs TOG. Urgent Colonoscopy for the Diagnosis and Treatment of Severe Diverticular Hemorrhage. *N Engl J Med* [Internet]. 2000;342(2):78-82.
31. Wilkins T, Baird C, Pearson AN, Schade RR. Diverticular bleeding. *Am Fam Physician*. 2009;80(9):977-83.
32. Sallinen V, Mentula P, Leppaniemi A. Nonoperative Management of Perforated. *Dis colon rectum*. 2014;57(7):875-81.
33. Andrés F. Apolinar, Arévalo C, Gómez DF, Borráez BA. Diverticulitis y neumoperitoneo: una condición no siempre quirúrgica. *Rev Colomb Cirugía* [Internet]. 2016;31(3):165-9.

15

**CAPÍTULO
QUINCE**

Robin Germán Prieto Ortiz

Rolando Alonso Martínez Acero

Sección 3. Enfermedades quirúrgicas abdominales agudas

ANATOMÍA DE LA VÍA BILIAR

Generalidades

La patología del tracto biliar es muy común, siendo la colecistectomía una de las intervenciones quirúrgicas más frecuentes tanto en la cirugía de urgencias, como en la cirugía electiva. El conocimiento profundo de la anatomía biliar, es esencial en las áreas de cirugía, radiología y endoscopia digestiva, y representa desafíos diagnósticos y terapéuticos significativos para los médicos. Uno de los principales desafíos es atribuible a la variabilidad en la anatomía de la vía biliar. (1)

El desarrollo del hígado y el sistema biliar, es un complejo proceso que puede conducir a numerosas variaciones anatómicas. De igual forma, los procesos inflamatorios pueden distorsionar de manera importante la visualización y localización habitual de las estructuras biliarias, lo que puede resultar en una apreciación o diagnóstico quirúrgico erróneo y en una lesión grave del árbol biliar. A pesar de que la lesión de la vía biliar es poco común, sus complicaciones potenciales conllevan una alta morbilidad (1,2).

Embriología

En la cuarta semana de vida intrauterina, aparece el divertículo hepático en la pared ventral del intestino medio primitivo. Del brote craneal del divertículo, se originan el hígado y los conductos biliares extrahepáticos. Del brote caudal, se desarrollan la vesícula biliar y el conducto cístico (brote superior) y el páncreas ventral (brote inferior). En la quinta semana, ya se reconocen todos los elementos del árbol biliar y el desarrollo de los conductos se completa antes de la décima semana (1).

Los conductos hepáticos accesorios y la duplicación de la vesícula biliar son comunes y en general asintomáticos. La atresia biliar extrahepática, ocurre en 1/15000 nacidos vivos. Entre 15 y 20% de los pacientes afectados, presenta conductos proximales permeables y un defecto corregible, pero el resto casi siempre muere si no recibe un trasplante de hígado. Otro problema en la formación de los conductos, reside en el propio hígado: la atresia e hipoplasia del colédoco intrahepático, esta malformación poco frecuente (1/100000 nacidos vivos) puede deberse a infecciones fetales, y aunque puede resultar mortal, normalmente presenta un curso prolongado benigno (3).

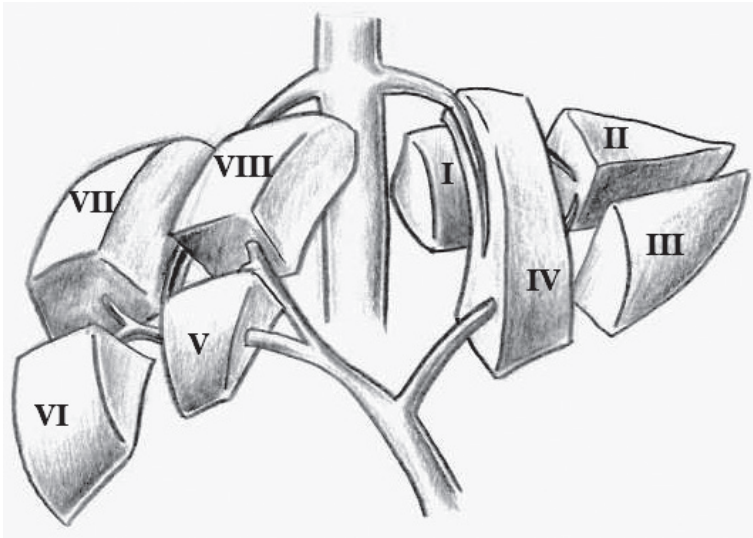
Anatomía

La vía biliar tiene una disposición similar a la de la vena porta. El conducto hepático derecho está formado por la unión de dos canalículos principales: el conducto hepático posterior, que proviene de los segmentos VI y VII y el conducto hepático anterior que drena los segmentos V y VIII. Esta disposición que es la más frecuente, solo ocurre en el 57% de los casos (4). La conformación del conducto hepático derecho ocurre de forma extrahepática, a nivel de la rama derecha de la vena porta. Es un conducto corto y vertical, tiene una longitud aproximada de 0.5 a 2.5 cm y su convergencia está cubierta por la capsula de Glisson (5).

El conducto hepático izquierdo se forma por la unión de los canalículos segmentarios de los segmentos II y III y se dirige transversalmente dentro del hilio de izquierda a derecha. Durante su trayecto, recibe de uno a tres conductos del segmento IV y en su porción final, recibe uno a dos conductos del segmento I. Esta conformación ha sido descrita hasta en el 82% de los casos (5). En 4% de los pacientes, un sectorial derecho

(anterior o posterior) puede unirse al conducto hepático izquierdo (6). Su longitud varía entre 1.5 a 3.5 cm y su abordaje quirúrgico, se hace a nivel del borde superior de la rama portal izquierda. La unión de los dos conductos hepáticos (derecho e izquierdo), ocurre a nivel de la vena hepática, de forma extraparenquimatoso y dentro del hilio hepático, conformándose el conducto hepático común. Esta disposición habitual, se encuentra en cerca del 70% de los casos. Hasta en el 25% de los casos, el conducto hepático derecho, puede desembocar por debajo de la confluencia normal (9% anterior y 16% posterior) (5). Figura 1.

Figura 1. Conformación usual de la vía biliar y sus estructuras adyacentes



De la vesícula biliar, proviene el conducto cístico, que se une con el conducto hepático común conformando el colédoco. La vía biliar principal mide de 8 a 10 cm y su calibre varía de 4 a 10 mm, se divide en 4 porciones: **Supraduodenal**, que va desde la formación del conducto hepático común, hasta el cruce por detrás de la primera porción del duodeno. Esta es la porción que se explora quirúrgicamente para la realización de coledocotomías, anastomosis o derivaciones. **Retroduodenal**, que se localiza por detrás de la primera porción del duodeno. **Retropancreática**, localizada por detrás de la cabeza del páncreas, o dentro de su parénquima, donde se une al conducto

pancreático principal o de Wirsung, para desembocar en la segunda porción del duodeno en la ampolla de Váter, y la cuarta porción o **Intramural** que se ubica en el espesor de la pared duodenal, rodeada por el esfínter de Oddi, cuyas fibras musculares lisas, regulan el flujo biliar y pancreático hacia el intestino delgado, a través de la papila duodenal (5).

Irrigación y drenaje linfático. El tronco celiaco se ramifica, dando origen a la arteria esplénica, arteria hepática común y arteria gástrica izquierda. El suministro sanguíneo de la vía biliar, proviene en su mayoría de las ramas de la arteria hepática común. La arteria hepática común da origen a la hepática propia (que se ramifica en hepática izquierda, hepática derecha y cística), la gastroduodenal (que se ramifica en gastroepiploica derecha y pancreaticoduodenal superior), y a la gástrica derecha (7).

Drenaje venoso. Los conductos biliares intra y extrahepáticos están rodeados por un fino plexo venoso, que drena hacia las venas marginales, las cuales finalmente drenan en la vena pancreaticoduodenal. Algunos plexos marginales superiores pueden unirse al plexo venoso hiliar, que drena en ramas de la vena porta (7).

Drenaje linfático. ocurre por dos vías, una superior dada por ganglios linfáticos localizados a lo largo del conducto cístico, arteria hepática y tronco celiaco, y una inferior, con ganglios linfáticos a lo largo del conducto cístico, el aspecto anterolateral de la vena porta, y la cara posterior del páncreas (7).

Inervación. El árbol biliar está inervado por fibras simpáticas y parasimpáticas del plexo celíaco. Los nervios espláncnicos llevan fibras simpáticas, que ante estímulos viscerales aferentes causan relajación de la vesícula, lo que favorece el almacenamiento de la bilis que ingresa a través del conducto cístico. Las fibras parasimpáticas del nervio vago son estimuladas por la hormona colecistoquinina, causando la contracción vesicular y secreción de la bilis (8).

Función

La función principal del tracto biliar es controlar el transporte y la liberación de la bilis. La vesícula biliar almacena y concentra la bilis, que ayuda a la absorción y digestión de grasas y vitaminas liposolubles, y en la eliminación de productos de desecho solubles en lípidos. Los principales componentes de la bilis son el colesterol, las sales biliares y la bilirrubina, esta última, es la responsable del color amarillo verdoso de la bilis, y de la pigmentación de las heces y se excreta en la bilis (8).

Variantes anatómicas

Las variantes anatómicas más frecuentes son: La variante cruzada, ocurre entre el 13-19% de los pacientes, en ella, el conducto hepático posterior derecho drena en el conducto hepático izquierdo principal. En el 11-19% de los pacientes ocurre la “triple confluencia”, dada por el drenaje el conducto hepático posterior derecho a nivel de la unión de los dos hepáticos principales (derecho e izquierdo). Un conducto aberrante o cualquiera de los conductos hepáticos derechos (anterior o posterior) pueden drenar en el conducto hepático común o en el cístico, hasta en el 7,4% de la población, la lesión de estos conductos en cirugía de trasplante hepático o en colecistectomía puede conllevar a atrofia hepática segmentaria derecha. En el 9% de los pacientes puede ocurrir una inserción baja del cístico, en el tercio distal del colédoco, y en el 10-17% la inserción puede ocurrir en el tercio medio, por lo que se aumenta el riesgo de lesión del colédoco durante la colecistectomía laparoscópica. En el 2-25% de los pacientes, el cístico puede discurrir de forma paralela al conducto hepático común, lo que incrementa el riesgo de lesión de la vía biliar durante la colecistectomía. Se ha descrito una rara anomalía de la unión biliopancreática, en la que el canal común formado por la confluencia del colédoco y del conducto pancreático principal tiene más de 15 mm, esta anomalía puede causar reflujo de secreciones exocrinas pancreáticas en el colédoco, lo que puede predisponer a la formación de quistes, cálculos, colangitis, pancreatitis, y neoplasias (9,10).

Quistes del colédoco

La incidencia de los quistes del colédoco varía según la región, ocurriendo en aproximadamente 1 por cada 1000 a 100000 habitantes. Es una afección congénita, que afecta más a menudo a las mujeres. La mayoría de los quistes del colédoco son diagnosticados en la infancia, sin embargo, hasta un 20% de ellos se diagnostican en adultos. De acuerdo con la clasificación de Todani, existen cinco tipos, que dependen de la dilatación morfológica que presenten (Tabla 1). (10) Figura 2.

Figura 2. Quistes del colédoco, según la clasificación de Todani.

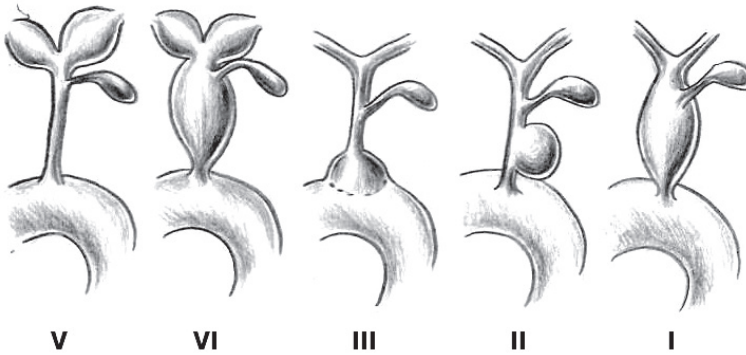


Tabla 1. Quistes del colédoco, según la clasificación de Todani.

Tipo	Características	Frecuencia
I a	Dilatación difusa de la vía biliar extrahepática	80-90%
I b	Dilatación focal de la vía biliar extrahepática	
I	Dilatación fusiforme de la vía biliar extrahepática	
II	Divertículos verdaderos que surgen del conducto extrahepático	2%
III	Ectasia focal del segmento intramural del colédoco distal (coledococele)	4-5%
IV a	Dilatación fusiforme de las vías biliares intrahepáticas y extrahepáticas	10%
IV b	Dilatación sacular multifocal de la vía biliar extrahepática	
V	Dilatación multifocal de los conductos biliares intrahepáticos (enfermedad de Caroli)	Rara

La fibrosis hepática congénita. Corresponde a la dilatación de pequeños conductos biliares intrahepáticos. Cuando ocurre de manera simultánea con la enfermedad de Caroli, se conoce como síndrome de Caroli (10).

Técnicas de estudio

La Colangio Pancreatografía Retrograda Endoscópica (CPRE), inicialmente considerada como un método diagnóstico, solo es utilizada hoy día como método terapéutico. Se han empleado la colangiografía por tomografía computarizada (CT), y colangiografía intraoperatoria, pero actualmente, la colangiografía por resonancia magnética (CRM), es considerada el método ideal, por ser, no invasivo y tener menor riesgo para el paciente (11).

Vesícula biliar y conducto cístico

La vesícula biliar, es un saco piriforme que se encuentra en la fosa quística, en el aspecto posterior e inferior del lóbulo derecho del hígado. En casos extremadamente raros, puede localizarse en el lado izquierdo del hígado. Está separada del parénquima hepático por la placa cística, que está en continuidad con la placa hiliar. A veces puede ser intrahepática o tener un meso amplio (12).

En la mayoría de los adultos, mide aproximadamente 4 cm de ancho y de 7 a 10 cm de largo. Se describen en ella tres segmentos: Fondo, cuerpo y cuello. En el lado derecho del cuello, se encuentra frecuentemente un receso que se proyecta hacia el duodeno, denominado la bolsa de Hartmann. El cuello de la vesícula biliar está conectado al conducto cístico, que tiene aproximadamente 4 mm de diámetro y una longitud promedio de 30 mm, pero que puede variar de 4 a 65 mm, en su luz posee de 5 a 12 pliegues oblicuos, que conforman la válvula de Heister. Se dirige hacia abajo y hacia la izquierda del cuello, uniéndose finalmente al conducto hepático común para formar el colédoco. Esta unión puede ser de forma perpendicular (75%), en paralelo (20%) o en espiral (5%). En más del 70% de los casos, el conducto cístico se une al borde lateral derecho del conducto hepático común, por encima del páncreas y 2 cm por debajo de la unión de los conductos hepáticos derecho e izquierdo (13).

La irrigación de la vesícula biliar depende de la arteria cística, que generalmente proviene de la arteria hepática derecha. Al llegar al cuello de la vesícula, se divide en una rama superficial y en una rama profunda. El drenaje venoso, está dado especialmente por la vena cística, que desemboca en la vena porta (13). Se han descrito raras variaciones anatómicas de la vesícula biliar como: Agenesia de la vesícula biliar, vesículas múltiples, vesícula bilobulada y doble conducto cístico (14).

Triángulo de Calot

Descrito en 1891 y delimitado originalmente por el conducto cístico, el conducto hepático común y la arteria cística. Actualmente se considera que está delimitado por el conducto cístico, el conducto hepático y en su parte superior por la cara inferior del hígado. Es un espacio que adquiere la forma triangular con la tracción, durante la disección quirúrgica de la vesícula. La arteria cística lo divide en dos áreas: Una inferior, en la que se identifica el ganglio cístico y una pequeña rama de la arteria cística. Y una superior, donde se ubican la arteria hepática derecha y la vía biliar con sus variaciones (15).

Conductos biliares accesorios

Son conductos aberrantes que drenan segmentos individuales del hígado, fueron descritos inicialmente por Luschka, y pueden desembocar en cualquier porción del conducto hepático común, cístico, colédoco, o incluso a la vesícula misma. Generalmente provienen del lóbulo derecho, pero en algunas ocasiones pueden originarse en el lóbulo izquierdo. Pueden identificarse fácilmente, pero también pueden estar ocultos en el lecho vesicular, lo que conlleva un mayor riesgo debido a que su sección inadvertida puede ocasionar la formación de fistulas y colecciones biliares, el 85% de los conductos de Luschka se localizan dentro del triángulo de Calot, y el resto fuera de él (16).

Para recordar

- Los conductos hepáticos (derecho e izquierdo) se unen para formar el conducto colédoco.
- De la vesícula biliar, proviene el conducto cístico, que la unirse con el conducto hepático común conforman el colédoco.
- La vía biliar principal mide de 8 a 10 cm y su calibre varía de 4 a 10 mm.
- La función principal del tracto biliar es controlar el transporte y la liberación de la bilis.
- La vesícula biliar almacena y concentra la bilis, que ayuda a la absorción y digestión de grasas y vitaminas liposolubles, y en la eliminación de productos de desecho solubles en lípidos.
- Los principales componentes de la bilis son el colesterol, las sales biliares y la bilirrubina.
- El triángulo de Calot actualmente se considera que está delimitado por el conducto cístico, el conducto hepático y en su parte superior por la cara inferior del hígado.

Referencias Bibliográficas

1. Gonzalez S, Lightdale CJ. Tumors Of The Esophagus. En: Richter JE, Castell DO, editores. The Esophagus. Quinta edición, Blackwell Publishing Ltd; 2012. 623-36.
2. Keplinger KM, Bloomston M. Anatomy and embryology of the biliary tract. Surg Clin North Am. 2014 Apr;94(2):203-17.

3. Keplinger KM, Bloomston M. Anatomy and embryology of the biliary tract. *Surg Clin North Am.* 2014 Apr;94(2):203-17.
4. Couinaud C (1957) Le foie. *Etudes Anatomiques et chirurgicales*, Edition Masson Keplinger KM, Bloomston M. Anatomy and embryology of the biliary tract. *Surg Clin North Am.* 2014 Apr;94(2):203-17.
5. Chaib E, Kanas AF, Galvão FH, et al. Bile duct confluence: anatomic variations and its classification. *Surg Radiol Anat.* 2014 Mar;36(2):105-9.
6. Champetier J, Letoublon C, Arvieux C, Gerard P, Labrosse P-A (1989) Les variations de division des voies biliaires extra-hepatiques: signification et origine, conséquences chirurgicales. *J Chir* 126:147-154
7. Castaing D. Surgical anatomy of the biliary tract. *HPB (Oxford).* 2008;10(2):72-6.
8. Hundt M, Bhimji SS. Anatomy, Abdomen, Biliary Ducts. 2017 Oct 14. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Jan-. Available from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459246/>
9. Yu J, Turner MA, Fulcher AS, et al. Congenital anomalies and normal variants of the pancreaticobiliary tract and the pancreas in adults: part 1, Biliary tract. *AJR Am J Roentgenol* 2006;187(6):1536-43.
10. Yam BL, Siegelman ES. MR imaging of the biliary system. *Radiol Clin North Am.* 2014 Jul;52(4):725-55.
11. Deka P, Islam M, Jindal D, et al. Analysis of biliary anatomy according to different classification systems. *Indian J Gastroenterol.* 2014 Jan;33(1):23-30.
12. Blumgart L, Hann L. Surgical and radiologic anatomy of the liver, biliary tract, and
13. pancreas. In: Blumgart L, editor. *Surgery of the liver, biliary tract, and pancreas*, vol. 1. 4th edition Philadelphia: Saunders; 2006. p. 3-29.
14. Vakili K, Pomfret EA. Biliary anatomy and embryology. *Surg Clin North Am.* 2008 Dec;88(6):1159-74, vii.
15. Prieto RG, Andrade E, Martínez H, Silva E, Brando C, Torres A. Agenesia de la vesícula biliar. *Rev Colomb Cir.* 2015;30(4):193-97
16. Castaing D. Surgical anatomy of the biliary tract. *HPB (Oxford)*, 10 (2):72-6, 2008.
17. Lamah M, Karanjia ND, Dickson GH. Anatomical variations of the extrahepatic biliary tree: review of the world literature. *Clin Anat.* 2001 May;14(3):167-72.

16

**CAPÍTULO
DIECISEIS**

Gustavo Cajiao Correa

Juan José Gutiérrez Paternina

Sección 3. Enfermedades quirúrgicas abdominales agudas

COLELITIASIS Y COLECISTITIS

Generalidades

La colecistitis aguda (CA) comprende un conjunto de signos y síntomas agudos, generados a partir de una reacción inflamatoria de la pared de la vesícula biliar como consecuencia de la obstrucción en su sistema de drenaje, la gran mayoría de casos secundaria a la formación de litos en su interior. Su curso puede ser leve e intermitente o incluso constituir una urgencia quirúrgica (1).

Epidemiología

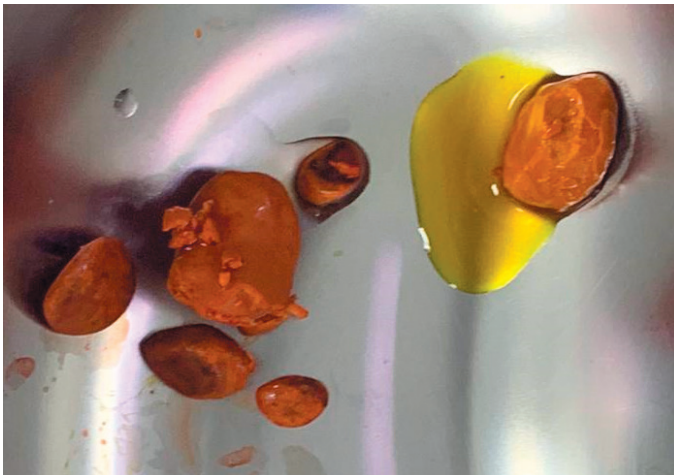
Representa una causa creciente de ingresos hospitalarios tanto en países desarrollados como del tercer mundo. En EE.UU., una base de datos nacional reveló una prevalencia del 10-15% en la población adulta (20-25 millones de habitantes poseen litiasis biliar) (2) y un incremento del 44% en el diagnóstico desde 1997 hasta 2012 (3). En una revisión sistemática, de cada 11 pacientes con litiasis biliar 6 desarrollaron CA durante un seguimiento de 7 a 11 años (4). En países europeos la prevalencia media de acuerdo a las diferentes encuestas oscila entre 5.9 y 21.9%, siendo las tasas más altas en Noruega y Alemania, y las más

bajas en Italia (5). En México la prevalencia global de litiasis biliar es de 14.3%, mientras que Colombia no posee estadísticas específicas. En 2014, el hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá publicó una prevalencia de colelitiasis en la población masculina cercana al 8.6% (6).

Etiopatogenia

La colecistitis litiásica se inicia con la obstrucción parcial o definitiva del drenaje vesicular secundario a la incrustación de un cálculo o lito en la fosa de Hartmann o en el conducto cístico. Esto desencadena la irritación química de la mucosa por los ácidos biliares retenidos; posteriormente se liberan mediadores inflamatorios (lisolecitina, prostaglandinas) y la vesícula sufre dismotilidad. El músculo liso de la vesícula se contrae con el objetivo de expulsar el lito, lo que genera distensión vesicular y episodios de dolor. En los casos graves la distensión y el aumento de las presiones lumbinales comprometen el flujo de sangre a la mucosa y ocasionan isquemia. En condiciones normales, la bilis es aséptica por su constante flujo y por la presencia de IgA. Sin embargo, la estasis biliar secundaria a la obstrucción provee el medio ambiente ideal para el crecimiento bacteriano de probable origen intestinal, como los bacilos Gram negativos *E. coli* y *K. pneumoniae* y anaerobios en la mayoría de los casos. Algunos cocos Gram positivos como *Enterococcus spp* y *S. faecalis* pueden aislarse también (7). En general, se estima un porcentaje de aislamiento bacteriológico que oscila en 22-46% (8). Figura 1.

Figura 1. Cálculos biliares



La colecistitis alitiásica (10% de los casos) se debe a isquemia por reducción del flujo en la circulación terminal de la arteria cística; se produce en pacientes con sepsis que tienen hipotensión y fracaso multiorgánico, inmunodepresión, traumatismos graves o quemaduras, diabetes mellitus, infecciones o en algunos casos ayuno prolongado (9).

La CA es más prevalente y se presenta con mayor gravedad en los hombres (10). Sin embargo, la litiasis vesicular se presenta en mayor proporción en mujeres entre la cuarta y la sexta década de la vida. Se han descrito los factores de riesgo clásicos con “las cuatro F” (female: sexo femenino, fat: obesidad, fertile: edad fértil, forthy: cuarta década de la vida), características que en su mayoría se relacionan con niveles altos de progesterona y la subsecuente alteración en la motilidad de la vesícula y la vía biliar (11, 12). El empleo de fibratos, tiacidas y terapia de reemplazo hormonal también se han asociado a la formación de litiasis biliar (7). Entre los factores protectores debe destacarse el ácido ascórbico, el consumo moderado de café y el consumo de proteínas vegetales (13).

Manifestaciones clínicas

El 75% de los pacientes refieren inicio de la sintomatología con un dolor tipo cólico a nivel de hipocondrio derecho y/o epigastrio, generalmente precedido de la ingesta de comida con alto contenido graso. Este se va haciendo más constante y aumenta en intensidad, pudiendo irradiarse hacia el dorso, el hombro ipsilateral o incluso el tórax, y teniendo una duración mayor a 5 horas. Pueden asociarse náusea y fiebre con cierta frecuencia. La última en casos de gangrena o perforación. La ictericia aparece en alrededor del 20%, sobre todo en población de la tercera edad (14).

El principal hallazgo al examen físico de un paciente con CA, es el signo de Murphy (sensibilidad 97% y especificidad 48%) (15). Para evaluarlo, el examinador ubica su mano en el hipocondrio derecho, justamente en la piel suprayacente a la fosa vesicular; realiza palpación local y pide al enfermo que inspire profundamente. En la medida que el diafragma desciende, la vesícula edematizada se aproxima hacia la mano del examinador, resultando en incremento del dolor e interrupción del esfuerzo inspiratorio (16). Sólo en el 33% de los casos se alcanza a palpar la vesícula biliar, sobre todo en pacientes que padecen su primer episodio. Pueden coexistir signos cínicos de respuesta inflamatoria

sistémica (taquicardia, taquipnea y/o fiebre) sugiriendo gangrena; rigidez de la pared abdominal (peritonitis secundaria a perforación de la pared vesicular); crépito abdominal (colecistitis enfisematosa) ó signos de obstrucción intestinal (íleo biliar). (16)

El cólico biliar comprende el principal síntoma de la litiasis, pese a que la mayoría de pacientes con esta última no exhiben síntomas (tasa anual de volverse sintomática es cercana a 1-2% de los casos). Puede ser **simple** o **típico**, si la obstrucción es transitoria y cede espontáneamente o tras la administración de analgésicos (evolución menor a 6 horas); **complicado** si la obstrucción se prolonga y cede parcialmente a los analgésicos; y **atípico**, si durante su presentación presenta dudas con otras causas de dolor abdominal alto (13).

Diagnóstico

Ultrasonografía de hígado y vías biliares. Es la técnica de elección para confirmar el diagnóstico. Su sensibilidad y especificidad son del 88% y 80% respectivamente, y a pesar de que es una técnica operador dependiente, tiene un valor predictivo positivo del 92%. Los criterios a evaluar comprenden: [1] signo de Murphy ecográfico, [2] engrosamiento de la pared vesicular > 4 mm (si el paciente no tiene hepatopatía crónica, insuficiencia cardíaca derecha y/o ascitis), [3] aumento del diámetro vesicular > 8 cm, [4] demostración de litiasis biliar, [5] colecciones líquidas pericolecísticas, [6] presencia de barro biliar, [7] banda intermedia continua y focal hiperecogénica (13).

Estudios de laboratorio. Puede encontrarse una ligera leucocitosis con desviación hacia la izquierda; las transaminasas, bilirrubinas, amilasas y fosfatasa alcalina pueden elevarse hasta 2 - 3 veces su límite superior de normalidad, aún en ausencia de pancreatitis y/o coledocolitiasis. Siempre que exista fiebre deben solicitarse hemocultivos, en los que eventualmente se han aislado: *E. coli*, *K. pneumoniae*, *E. faecalis* y *Enterobacter spp.* En casos graves pueden hallarse anaerobios como *C. perfringens* y *B. fragilis*. Estos dos últimos usualmente asociados a colecistitis enfisematosa (45% de los casos) (17).

Otros medios de imagen diagnóstica. Cuando existe duda diagnóstica a pesar de la exploración ecográfica, puede ser de utilidad la realización de gammagrafía con derivados del ácido iminodiacético (HIDA) marcado con Tc (sensibilidad 90-97%, especificidad 71-90%). Esta evalúa la permeabilidad del conducto cístico. Un registro

normal muestra radioactividad en la vesícula, el colédoco y el intestino delgado en 30-60 minutos. Un registro positivo se define como la no visualización de la vesícula con excreción conservada hacia el colédoco y el intestino delgado. Pueden presentarse falsos positivos en casos de ayuno de mínimo 5 horas, nutrición parenteral, pancreatitis aguda y agenesia vesicular (18).

La tomografía computarizada (TC) es una prueba excelente para la detección de complicaciones tales como la formación de abscesos, perforación vesicular, de colédoco o pancreatitis (13).

Clasificación

El consenso de Tokio de 2018 respalda la clasificación propuesta en 2013, que clasifica la CA de acuerdo a la severidad en tres grandes grupos (19):

Grado I (leve). aquella ocurrida en ausencia de cambios inflamatorios de la vesícula biliar y/o disfunción orgánica o sistémica.

Grado II (moderada). se asocia a alguna de las siguientes: leucocitosis $> 18.000/\text{mm}^3$, masa palpable en el hipocondrio derecho, duración > 72 horas, marcada inflamación local (gangrena, enfisema, absceso pericolecístico o hepático, peritonitis biliar).

Grado III (severa). se asocia a alguna de las siguientes: hipotensión requirente de dopamina a dosis $> 5 \text{ mcg/kg/min}$ o cualquier dosis de norepinefrina, alteración del nivel de conciencia, índice $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 300$, oliguria o creatinina $> 2 \text{ mg/dl}$, TP-INR > 1.5 o recuento plaquetario $< 100.000/\text{mm}^3$.

Complicaciones

Biliares. Colangitis, coledocolitiasis, pancreatitis aguda biliar, fistulas biliares, íleo biliar, síndrome de Mirizzi, vesícula en porcelana y neoplasia vesicular (13).

Locales. Absceso intraabdominal, peritonitis generalizada, gangrena de la pared abdominal, colecistitis enfisematosa (19).

Sistémicas. sepsis, disfunción multiorgánica. (19)

Tratamiento

Todo paciente con diagnóstico de CA debe hospitalizarse y ser valorado por el servicio de Cirugía General. Mientras esto sucede se debe (19,20):

- Suspender la dieta, monitorizando siempre la diuresis y los signos vitales
- Asegurar una vía de acceso venosa periférica para toma de paraclínicos e inicio de fluidoterapia endovenosa.
- Suministrar fármacos analgésicos y/o antiespasmódicos endovenosos. Puede emplearse Buscapina simple o compuesta cada 8 horas o incluso Meperidina 75 a 100 mg cada 6 horas.
- Individualizar cada paciente teniendo en cuenta antecedentes personales (alergias, cirugías previas, comorbilidades que obliguen a ajustar el aporte de líquidos endovenosos, etc.)
- Iniciar terapia antimicrobiana endovenosa de acuerdo a la clasificación de severidad previamente descrita (20), teniendo en cuenta desescalar tan pronto se tengan reportes de cultivos:

Grado I (leve): Ampicilina Sulbactam sólo si la tasa de resistencia local es <20%. Puede emplearse una cefalosporina de primera o segunda generación asociada a Metronidazol. Otras opciones son fluoroquinolonas asociadas a Metronidazol (Moxifloxacino en monoterapia) y Ertapenem. (19,20)

Grado II (moderada): Cambiar Ampicilina Sulbactam por Piperacilina Tazobactam. Se implementan cefalosporinas de tercera o cuarta generación asociadas a Metronidazol. Pueden emplearse de igual forma las fluoroquinolonas o Ertapenem. (19,20)

Grado III (severa): Piperacilina Tazobactam en monoterapia; Cefalosporina de cuarta generación asociada a Metronidazol; Meropenem, Imipenem/Cilastatina ó Aztreonam + Metronidazol. (19,20)

(6) Suspenderse la terapia antimicrobiana a las 24 horas después de realizarse colecistectomía, o extenderse de 4 a 7 días en caso de encontrar intraoperatoriamente: perforación, cambios enfisematosos o necrosis de la vesícula biliar. (19,20)

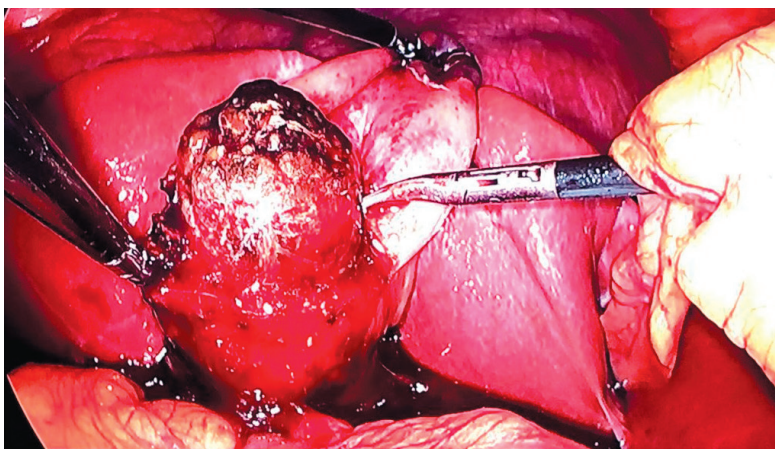
Colecistectomía

Comprende el tratamiento definitivo de la CA. Su tasa de mortalidad es inferior al 1%. Puede efectuarse de forma precoz (primeras 72 horas) o diferida (6-12 semanas después de la urgencia). La primera ha demostrado una reducción significativa de la estancia y costos hospitalarios, así como una recuperación más rápida (21). Puede ser realizada por la vía abierta

o laparoscópica. El sexo masculino, antecedente de cirugía abdominal previa y fase avanzada de la enfermedad son factores que dificultan la realización por la vía laparoscópica (22).

En casos de pancreatitis leve de origen biliar, debe realizarse colecistectomía cuando el paciente se encuentre asintomático (3-5 días de tratamiento médico). Cuando existen lesiones locales (abscesos, colecciones, etc.) puede efectuarse tratamiento quirúrgico de estas simultáneo a la colecistectomía. En todos los casos este procedimiento debe hacerse durante la misma hospitalización que motivó el debut de pancreatitis. No se recomienda diferirlo hasta después de alta, debido al alto riesgo de complicaciones biliares o recaída (23). Figura 2.

Figura 2. Colecistectomía por laparoscopia, Calculo gigante ocupando la totalidad de la vesícula.



Colecistostomía percutánea

Cuando la colecistectomía es realizada en una situación de emergencia, sobre todo en la población anciana, su tasa de mortalidad puede elevarse incluso hasta el 30%. La colecistostomía percutánea guiada por ultrasonido fue descrita por Radder en 1980 como un método para drenar el empiema de la vesícula biliar. Es un método mínimamente invasivo y evita la anestesia general. Puede usarse como alternativa en el manejo de la CA tanto como terapia puente o como tratamiento definitivo en pacientes no aptos para procedimientos quirúrgicos o aquellos que declinan la realización de colecistectomía (24).

Para recordar

- La colecistitis es una reacción inflamatoria de la pared de la vesícula biliar como consecuencia de la obstrucción en su sistema de drenaje generalmente por la presencia de cálculos.
- Este proceso se inicia con la obstrucción parcial o definitiva del drenaje vesicular.
- La colecistitis alitiásica se debe a la reducción del flujo en la circulación terminal de la arteria cística y se produce en pacientes con sepsis que tienen hipotensión y fracaso multiorgánico, inmunodepresión, traumatismos graves o quemaduras, diabetes mellitus, infecciones o en algunos casos ayuno prolongado.
- Los factores de riesgo clásicos con “las cuatro F” (female: sexo femenino, fat: obesidad, fertile: edad fértil, forty: cuarta década de la vida).
- La Ultrasonografía de hígado y vías biliares es la técnica de elección para confirmar el diagnóstico con una sensibilidad y especificidad del 88% y 80%.
- La colecistectomía es el tratamiento definitivo, mientras que la colecistostomía constituye una opción en pacientes que no toleran una colecistectomía.

Referencias Bibliográficas

1. Chapter 16: Liver and Gallbladder. In: Kumar V, Abbas A, Aster J. Robbins Basic Pathology, 10th Edition. Elsevier, 2017. Page 674.
2. Shaffer EA. Gallstone disease: Epidemiology of gallbladder stone disease. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2006; 20: 981 – 96.
3. Wadhwa V, Jobanputra Y, Garg SK, Patwardhan S, Mehta D, Sanaka MR. Nationwide trends of hospital admission for acute cholecystitis in the United States. Gastroenterology Report 2017; 5: 1: 36 – 42.
4. Friedman GD. Natural history of asymptomatic and symptomatic gallstones. Am J Surg 1993; 165: 4: 399 – 409.
5. Aerts R, Penninckx F. The burden of gallstone disease in Europe. Aliment Pharmacol Ther 2003; 18: 3: 49 – 53.
6. Gaitán JA, Martínez VM. Enfermedad litiásica biliar, experiencia en una clínica de cuarto nivel, 2005-2011. Revista Colombiana de Cirugía; 2014; 29: 188 – 96.

7. Angarita FA, Acuña SA, Jimenez C, Garay J, Gómez D, Domínguez LC. Colecistitis calculosa aguda. *Univ Med Bogotá (Colombia)* 2010; 51: 3: 301 – 319.
8. Csendes A, Burdiles P, Maluenda F, Díaz JC, Csendes P, Mitru N. Simultaneous bacteriologic assessment of bile from gallbladder and common bile duct in control subject and patients with gallstones and common duct stones. *Arch Surg* 1996; 131; 4: 389.
9. Barie PS, Fischer E. Acute acalculous cholecystitis. *J Am Coll Surg* 1995; 180: 232.
10. Everhart JE, Khare M, Hill M, Maurer KR. Prevalence and ethnic differences in gallbladder disease in the United States. *Gastroenterology* 1999; 117: 632 – 9.
11. Erlinger S. Gallstones in obesity and weight loss. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000; 12: 1347 – 52.
12. Mun EC, Blackburn GL, Matthews JB. Current status of medical and surgical therapy for obesity. *Gastroenterol* 2001; 120: 669 – 81.
13. Jerusalén C, Simón CA. Universidad de Zaragoza. Cálculos biliares y sus complicaciones. Servicio de aparato digestivo Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Departamento de Medicina, Psiquiatría y Dermatología. 2007.
14. Pereñíguez A, Valenzuela JE, Carballo F. Protocolo terapéutico del cólico biliar y la colecistitis aguda. *Medicine – Programa de formación médica continuada acreditado* 2016; 12: 1: 467 – 471.
15. Singer AJ, McCracken G, Henry MC, Thode HC Jr, Cabahug CJ. Correlation among clinical, laboratory and hepatobiliary scanning findings in patients with suspected acute cholecystitis. *Ann Emerg Med* 1996; 28; 3: 267.
16. Mullady DK, DiMaio CJ. Gallstone Disease, in *Clinical Gastrointestinal Endoscopy* (3rd edition) 2019 available in: <https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/gallbladder-disease>
17. Carrascosa MF, Salcines – Caviedes JR. Emphysematous cholecystitis. *CMAJ* 2012; 184; 1: E81.
18. Kessenich CR. Cholecystitis and HIDA scan. *The Nurse Practitioner* 2011; 36: 9: 11-12.

19. Masamichi Y, Hata J, Takada T, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2018; 25: 41 – 54.
20. Gomi H, Solomkin JS, Schlossberg D, et al. Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2018; 25: 3 – 16.
21. Roulin D, Saadi A, Di Mare L, Demartines N, Haikic N. Early versus Delayed Cholecystectomy for Acute Cholecystitis, are the 72 hours still the rule? A Randomized trial. *Ann Surg* 2016; 264: 5: 717 – 722.
22. Duca S, Bala O, Hajjar NA, Iancu C, Puia IC, Munteanu D and Graur F. Laparoscopic cholecystectomy: incidents and complications. A retrospective analysis of 9542 consecutive laparoscopic operations. *HPB (Oxford)* 2003; 5: 3: 152 – 158.
23. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, Falck-Ytter Y, Barkun AN. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology* 2018; 154: 1096 – 1101.
24. Jundi W, Cannon T, Antakia R, Anoop U, Balamurugan R, Ravi K. Percutaneous cholecystostomy as an alternative to cholecystectomy in high risk patients with biliary sepsis: a district general hospital experience. *Ann R Coll Surg Engl* 2012; 94: 2: 99 – 101.

17

**CAPÍTULO
DIECISIETE**

Alba Ruth Cobo Alvarado

Sección 3. Enfermedades quirúrgicas abdominales agudas

COLEDOCOLITIASIS Y COLANGITIS

Generalidades

La coledocolitiasis se define como la presencia de uno o más cálculos en los conductos biliares. Al igual que aquellos ubicados en la vesícula biliar, los presentes en los conductos biliares pueden permanecer asintomáticos durante años, inclusive pasar de forma silente al duodeno. No obstante, a diferencia de los cálculos en la vesícula biliar, que suelen hacerse clínicamente evidentes como episodios relativamente benignos de dolor biliar recurrente, los del conducto biliar, cuando provocan síntomas, suelen manifestarse como complicaciones potencialmente mortales. Existe una elevada morbimortalidad en los pacientes con coledocolitiasis de no ser tratados a tiempo, pudiéndose presentar complicaciones graves como la colangitis aguda que conlleva al shock séptico, peritonitis bacteriana y la muerte. (1)

Epidemiología

Se estima que la prevalencia de los cálculos, en la población general es del 10% al 15% de los adultos y constituye uno de los desórdenes

gastrointestinales más frecuentes. La prevalencia de la coledocolitiasis, es del 10% al 20%, de los pacientes diagnosticados con colelitiasis. Los cálculos del conducto biliar común, son la principal causa de obstrucción benigna de la vía biliar. (1)

La prevalencia de la colelitiasis tiene una variabilidad geográfica, y étnica, más elevada en poblaciones con ancestros amerindios, situación particularmente frecuente en Chile, y en las poblaciones escandinavas. Se observa prevalencia intermedia, en poblaciones afroamericanas y la más baja corresponde a las poblaciones negras del África subsahariana y a la población del Este Asiático. En los países occidentales, el 95% de los pacientes con coledocolitiasis tienen también colelitiasis y solo el 10 al 15% de los pacientes con colelitiasis tendrán concomitante un cálculo en la vía biliar. (1)

Las publicaciones que hacen referencia a la prevalencia de la coledocolitiasis en Colombia son escasas. En 2011 los doctores Domínguez, Niño y otros reportaron una incidencia del 11.9%, similar a los datos encontrados en la literatura mundial. (2)

Etiopatogenia

Cálculos Primarios y Secundarios. Los cálculos localizados en el conducto biliar común (CBC), pueden originarse en la vesícula biliar o en el interior de las vías biliares. Los cálculos **primarios** se forman fundamentalmente en la vía biliar extra hepática. Los cálculos localizados en la vía biliar extra hepática, que se originan en la vesícula biliar y que posteriormente pasan a través del cístico, hacia el interior del CBC, se denominan cálculos **secundarios**. (3,4)

Tipos de Cálculos. Según la composición química y su aspecto macroscópico, se dividen en tres tipos: de colesterol, de pigmento biliar y cálculos raros. La mayor parte (75%) de los cálculos en EE. UU y Europa son de colesterol, compuestos principalmente de cristales de colesterol monohidratado y precipitado de bilirrubinato de calcio amorfo. Estos cálculos suelen subclasificarse, en cálculos de colesterol puro y cálculos mixtos que contienen al menos el 50% de colesterol en su peso. Los restantes son cálculos biliares de pigmentos, formados en su mayoría por bilirrubinato de calcio y que se clasifican a su vez en dos grupos de cálculos: de pigmento negro (20%) y de pigmento marrón (4,5%). Los cálculos biliares raros (0,5%) incluyen cálculos de carbonato de calcio y cálculos de calcio y ácidos grasos. (2,3)

En Asia, los cálculos de pigmento biliar representan más del 50% del total y se forman fundamentalmente en la vía biliar. A diferencia de los cálculos de colesterol, los pigmentados pueden desmenuzarse o aplastarse con facilidad. Algunos son sumamente friables y lodosos, como tierra, y se presentan flotando en la bilis a modo de restos. La formación de los cálculos pigmentados, guarda relación con elevada prevalencia de colangitis piógena recurrente. La infección del tracto biliar, como la que se produce por *Escherichia coli*, *Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis viverrini* o *Áscaris lumbricoides*, incrementa la probabilidad de formación de cálculos. (3,4)

Evolución Natural. La historia natural de la coledocolitiasis es impredecible. Los cálculos pequeños pueden pasar espontáneamente hacia el duodeno sin ocasionar síntomas. Las series clínicas y de autopsia sugieren que cerca de la mitad de los cálculos, no desencadenan síntomas clínicos. (3,4)

La resolución espontánea de la ictericia se produce cuando el cálculo pasa a través de la papila duodenal, o si el cálculo flota retrógradamente hacia el conducto biliar proximal, alejándose del extremo distal estrecho. El paso de un cálculo grande a través de una papila duodenal estrecha, puede inducir papilitis, estenosis papilar y obstrucción incompleta del conducto biliar. Los cálculos que no pasan y quedan alojados en el conducto biliar pueden inducir ictericia obstructiva, colangitis o pancreatitis. Cuando un cálculo obstruye el conducto biliar en ausencia de bilis infectada, suele seguir la aparición de ictericia fluctuante asintomática. Cuando un cálculo obstruye el conducto biliar y la bilis se infecta se produce una colangitis exudativa. (3,4)

Factores Predisponentes

Los factores de riesgo para cálculos primarios, incluyen la deficiencia de IgA, infecciones crónicas del árbol biliar y disquinesia biliar. Estos cálculos también pueden ocurrir en pacientes sometidos a esfinterotomía biliar, particularmente en aquellos con estenosis. En este escenario, el contenido duodenal puede causar reflujo hacia el conducto biliar y servir como un nicho para la formación de nuevos cálculos. (5,6)

Manifestaciones Clínicas

Los síntomas clínicos de la coledocolitiasis son similares a los de la colelitiasis sintomática. Se caracteriza por dolor localizado en

el cuadrante superior derecho o en el epigastrio, acompañado de otros síntomas, como náuseas e ictericia. A menudo los pacientes no presentan ningún síntoma y el diagnóstico se sospecha, basándose en los hallazgos de laboratorio y estudio de imágenes. Los pacientes que van a ser evaluados por una colelitiasis sintomática, deben ser sometidos a estudios que descarten la existencia concomitante de coledocolitiasis. Es importante, el antecedente de un episodio previo de ictericia o de pancreatitis aguda. (5,6)

Diagnóstico

El diagnóstico de coledocolitiasis puede sospecharse, con base en unas enzimas hepáticas anormales. Se observa como en el curso temprano de la enfermedad puede encontrarse elevación únicamente de las transaminasas, pero, más tardíamente, el paciente puede desarrollar un patrón obstructivo con elevación de la bilirrubina directa y de la fosfatasa alcalina. Un meta-análisis reveló que la elevación de la bilirrubina presenta una sensibilidad del 69% y una especificidad del 88% para coledocolitiasis y que la elevación de la fosfatasa alcalina presenta una sensibilidad del 57%, con una especificidad del 86%. Dado que las pruebas hepáticas pueden sufrir un rango de alteración muy amplio durante una coledocolitiasis, estas no son consideradas específicas para el diagnóstico. A pesar de esto unas enzimas normales tienen un valor predictivo negativo cerca al 97% (alta probabilidad de no presentar cálculos). (7)

En 2010, la ASGE (The American Society of Gastrointestinal Endoscopy por sus siglas en inglés) clasificó los factores de riesgo en muy altos (coledocolitiasis en la ecografía, bilirrubinas > 4mg/dl y colangitis), altos (bilirrubinas entre 1,8 y 4mg/dl y dilatación de la vía biliar) y moderados (alteración de las enzimas hepáticas diferentes a la bilirrubina, > de 55 años y pancreatitis), categorizando los pacientes en alto riesgo, de riesgo intermedio y de bajo riesgo para sufrir coledocolitiasis. Basándose en el riesgo determinado, se proponen recomendaciones, como son, realizar CPRE (Colangiografía Retrograda Endoscópica), previa a la colecistectomía, en los pacientes clasificados como de alto riesgo. Los pacientes de riesgo intermedio, recomiendan realizar estudios como EUS (Ultrasonido Endoscópico) o la CRMN (colangiografía resonancia), con el fin de valorar la coexistencia de coledocolitiasis y posterior a ello, en caso de confirmar la patología, realizar CPRE. Los pacientes de bajo riesgo podrían ser llevados a

colecistectomía con cierta seguridad, sin tener que realizar ningún estudio adicional sobre la vía biliar. Sin embargo, hay datos que sugieren que estas recomendaciones sobreexponen a los pacientes a la realización de CPRE, hasta en un 63%, por lo tanto, es importante reconocer que la directriz actual carece de precisión y no debe reemplazar al juicio clínico. Se necesitan estudios multicéntricos para clarificar la estratificación del riesgo, en pacientes con sospecha de coledocolitiasis. (8)

Colangitis Ascendente. La coledocolitiasis puede debutar como un cuadro de colangitis ascendente, o una infección bacteriana del árbol biliar, secundario a un cálculo que causa obstrucción distal del ducto biliar. La presentación clásica de la colangitis es la llamada triada de Charcot (fiebre, dolor en cuadrante superior derecho e ictericia) y la pentada de Reynold (disfunción renal y cambios del estado mental) lo que indica gravedad extrema. Las directrices de Tokio (TG) para el manejo de la colangitis, proporcionan criterios de diagnóstico, que consisten en signos de infección sistémica (fiebre, escalofríos, laboratorio con evidencia de respuesta inflamatoria), colestasis e imágenes que demuestren una obstrucción del ducto biliar. El diagnóstico de colangitis se “**sospecha**” en pacientes con evidencia de infección sistémica y enzimas hepáticas anormales o la proyección de imagen que sugieren obstrucción biliar. El diagnóstico de colangitis se considera “**definitivo**” en pacientes con evidencia de infección sistémica tanto por laboratorio como por proyección de imagen que muestra evidencia de obstrucción biliar. Estos criterios (TG) fueron inicialmente registrados en 2007 y revisados en 2013. Dentro de la cohorte retrospectiva de pacientes con colangitis ascendente, la tríada de Charcot tenía excelente especificidad (95%) pero pobre sensibilidad (26%) para el diagnóstico de colangitis, en comparación con criterios TG13, donde la sensibilidad fue del 92% y la especificidad fue del 78% para el diagnóstico de colangitis ascendente. (9)

Pancreatitis biliar. La coledocolitiasis puede causar pancreatitis, de hecho, es la causa más común de pancreatitis aguda en el mundo occidental, causando aproximadamente de 40% a 70% de los casos, pero sólo aproximadamente 3% a 7% de los pacientes con cálculos biliares desarrollan pancreatitis aguda. Un paciente con pancreatitis aguda no debe correlacionarse con la posible existencia de un cálculo en la vía biliar, especialmente, si la vesícula biliar es normal y si no existe elevación importante de las enzimas hepáticas. (9,10)

Imágenes diagnósticas. La ecografía visualiza los cálculos del conducto biliar aproximadamente en el 50% de los casos, mientras que

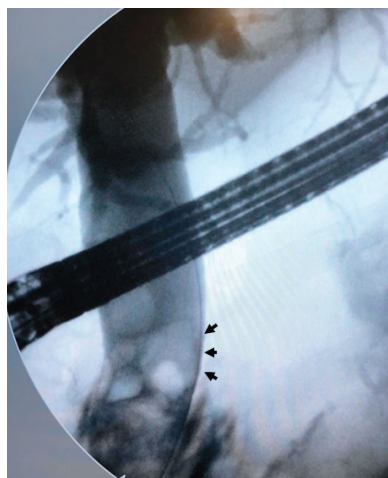
la dilatación del conducto biliar por encima de 6 mm se aprecia en el 75% de los casos. La ecografía puede confirmar, o al menos sugerir, la presencia de cálculos del conducto biliar, pero es incapaz de excluir la coledocolitiasis de forma definitiva. A pesar de las limitaciones que presenta, es considerado el examen de elección para tamizaje de las afecciones de la vesícula y de la vía biliar. (10,11)

Ecografía endoscópica (EUS), aunque claramente más invasiva que la modalidad estándar, ofrece la ventaja de visualizar el conducto biliar con más precisión. En los estudios preliminares, la EUS ha excluido o confirmado la coledocolitiasis con tasas de sensibilidad y especificidad aproximadamente del 98%. (10,11)

Colangiografía (CRMN), constituye junto con la EUS, uno de los métodos más utilizados para la detección de los cálculos ubicados en la vía biliar. Presenta una sensibilidad y especificidad similar a la EUS, pero tiene como debilidad principal, la valoración de los microcálculos (cálculos menores de 6mm) y aquellos ubicados distalmente en el conducto biliar. (10,11)

Colangiografía Retrograda Endoscópica (CPRE) es el método estándar para el tratamiento de los cálculos del conducto biliar, con índices de sensibilidad y especificidad del 95%, aproximadamente. Sin embargo, debido a que puede presentar importante morbimortalidad, principalmente relacionada con la pancreatitis pos CPRE, se deja como método exclusivamente terapéutico, prefiriendo realizar EUS y CRMN como método diagnóstico de los cálculos de la vía biliar. (10,11) Figura 1.

Figura 1. CPRE. Coledocolitiasis múltiple con gran dilatación de la vía biliar



Colangiografía transhepática (CTH) percutánea. Constituye una prueba precisa para confirmar la presencia de coledocolitiasis. El procedimiento se lleva a cabo más fácilmente, cuando los conductos biliares intrahepáticos están dilatados, y se realiza sobre todo cuando no se dispone de CPRE o esta opción no ha tenido éxito por motivos técnicos. (10,11)

La ecografía laparoscópica puede utilizarse en el quirófano, inmediatamente antes de la movilización de la vesícula biliar durante una colecistectomía. Puede alcanzar una precisión semejante a la colangiografía quirúrgica, en la detección de cálculos del conducto biliar. (10,11)

Colangiografía Intraoperatoria se realiza en medio de una colecistectomía a través del conducto cístico, y da una imagen muy confiable de los conductos biliares, con alta sensibilidad y especificidad. (10-12)

Diagnóstico diferencial

Los síntomas originados por la obstrucción del conducto biliar, no pueden distinguirse de los causados por una obstrucción del conducto cístico. Por tanto, el dolor biliar, figura siempre en el diagnóstico diferencial, en pacientes con una vesícula biliar intacta. La presencia de ictericia o de resultados alterados de las pruebas bioquímicas hepáticas apunta al conducto biliar, más que a patología de la vesícula biliar como fuente del dolor. En pacientes que presentan ictericia, la obstrucción maligna del conducto biliar o la obstrucción por un quiste de colédoco, pueden ser indistinguibles clínicamente de la coledocolitiasis. (13)

Tratamiento

Debido a que la colelitiasis se correlaciona con complicaciones graves, como la colangitis y la pancreatitis aguda, exige un tratamiento temprano en todos los casos. El tratamiento óptimo depende de la gravedad de los síntomas, de la presencia de problemas médicos coexistentes, de la experiencia del centro y de la presencia o ausencia de la vesícula biliar. (13,14)

Los cálculos del conducto biliar detectados durante una colecistectomía laparoscópica, plantean un dilema al cirujano. Algunos, pueden intentar una exploración laparoscópica del conducto biliar.

En otros casos, la operación puede convertirse en una colecistectomía abierta con exploración del conducto biliar, pero este abordaje aumenta la morbilidad y la estancia hospitalaria. Alternativamente, la colecistectomía laparoscópica puede realizarse según lo planeado, y el paciente puede volver, para someterse a una CPRE con extracción de los cálculos del conducto biliar. Esta estrategia, si tiene éxito, es curativa, pero a costa de la posibilidad de una tercera intervención, en concreto una exploración del conducto biliar, si no es posible extraer los cálculos en la CPRE. En general, cuanto más experto es el endoscopista, más inclinado se siente el cirujano en completar la colecistectomía laparoscópica y eliminar los cálculos del conducto biliar, por vía endoscópica. (14)

En pacientes con un riesgo especialmente elevado, la eliminación endoscópica de los cálculos del conducto biliar puede realizarse sin colecistectomía. Este abordaje resulta especialmente apropiado en pacientes de edad avanzada, con otras enfermedades concurrentes graves. En este grupo, se requiere colecistectomía para los síntomas recurrentes, tan solo en el 10% de los casos. (14) **CPRE (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica)**. Los pacientes con diagnóstico de coledocolitiasis o aquellos catalogados como de riesgo alto, según los criterios de la ASGE, deben ser sometidos a una CPRE para extraer los cálculos de la vía biliar. Por lo general, la CPRE se asocia a la esfinterotomía, corte que se realiza en el esfínter de Oddi, con el fin de facilitar la extracción de los cálculos. Para cálculos más pequeños, es posible realizar CPRE con esfinteroplastia biliar en vez de esfinterotomía, procedimiento que podría aumentar al riesgo de la pancreatitis post CPRE, por lo que se recomienda realizarlo con cautela. (13)

En la mayoría de los casos de coledocolitiasis, la esfinterotomía biliar, la extracción con canastilla y la utilización de balones son suficientes para lograr una extracción con éxito. En los casos donde los cálculos resultan de gran tamaño, se debe asociar la técnica de litotripsia, con el fin de fragmentar el cálculo y así, hacer más fácil su extracción. Técnicas más avanzadas como la fragmentación dirigida por colangioscopia, donde se produce una fragmentación del cálculo, bajo visión directa, alcanzan éxito importante en la tasa de remoción de los cálculos grandes. Desafortunadamente no todos los centros cuentan con esta tecnología de punta para lograr la extracción de los cálculos biliares. (13)

Drenaje biliar transparietohepático percutáneo (DBTP).

Constituye una alternativa al manejo endoscópico de la coledocolitiasis. Es realizado por un radiólogo intervencionista y se ofrece en aquellos pacientes que presentan una contraindicación para la CPRE, aquellos en quienes ha fallado la CPRE, o en casos de anatomía alterada. El DBTP, requiere la colocación percutánea de un dren transhepático que llega a la vía biliar. Aproximadamente 6 semanas después, se intenta una CPRE, o un nuevo manejo por DBTP. Esta técnica puede utilizar canastillas, litotripsia mecánica y paso de coledoscopia, con el fin de lograr la fragmentación y extracción de los cálculos. (14)

Tratamiento médico. Ácido ursodesoxicólico (audc). En la actualidad, no existe un tratamiento farmacológico establecido para la prevención de cálculos recurrentes del conducto biliar común (CBD). Recientemente se realizó un estudio aleatorizado multicéntrico que comparó, la tasa de recurrencia de coledocolitiasis después de la eliminación de cálculos biliares, comparando pacientes que recibieron ácido ursodesoxicólico (AUDC) y un grupo no tratado. La tasa de recurrencia de los cálculos de CBD fue del 6.6% en el grupo que recibieron AUDC y del 18.6% en el grupo no tratado ($p = 0.171$). Un análisis multivariado encontró que no recibir AUDC era un factor de riesgo independiente para la recurrencia de cálculos. Los hallazgos indican que el AUDC puede ser una nueva estrategia de tratamiento para prevenir la recurrencia de cálculos de CBC. Sin embargo, se requerirá una evaluación adicional de AUDC en un mayor número de sujetos para confirmar la aplicabilidad de estos resultados. (15)

Para recordar

- La coledocolitiasis hace referencia, a la presencia de cálculos en la vía biliar.
- Su prevalencia acompaña a la de la colelitiasis, estimando que el 10 al 15% de los pacientes con diagnóstico de colelitiasis, podrían ser portadores de cálculos en la vía biliar.
- En la mayoría de los casos los cálculos provienen de la vesícula (coledocolitiasis secundaria), los que a su vez se componen de colesterol.
- Se considera que la coledocolitiasis, puede causar síntomas similares a los de la colelitiasis, pero en la mayoría de los casos, su evolución es silente, por lo que la sospecha clínica juega un papel, importante en el diagnóstico.

- Se debe determinar la posibilidad de poseer un cálculo en la vía biliar aplicando los criterios de la ASGE 2010. Si existe un riesgo intermedio, se debe realizar estudios complementarios.
- Las imágenes más exactas para el diagnóstico es la UES (Endosonografía endoscópica) y la CRMN (Colangiografía resonancia).
- La CPRE (Colangiografía Retrograda Endoscópica), se reserva exclusivamente para el tratamiento.
- El manejo consiste en la extracción de los cálculos, que puede realizarse por CPRE, pero también hay lugar para la exploración laparoscópica del conducto biliar.
- Es importante el diagnóstico y el tratamiento precoz con el fin de evitar complicaciones que pueden cobrar la vida del paciente, como son la colangitis y la pancreatitis aguda.

Referencias Bibliográficas

1. Stinton, L.M., Myers, R.P., and Shaffer, E.A.: Epidemiology of gallstones. *Gastroenterol Clin North Am* 2010; 39: pp. 157-169
2. Domínguez, L, Niño, N, Rubio, O, Valdívieso, E, Rugeles, S, Sanabria, Á. Desarrollo de un modelo para la predicción de coledocolitiasis: análisis e impacto de la discriminación de riesgo en el uso de recursos. *Medicina*.2011; 33:160-75
3. Gracie, W.A., and Ransohoff, D.F.: The natural history of silent gallstones: the innocent gallstone is not a myth. *N Engl J Med* 1982; 307: pp778-800
4. Collins, C., Maguire, D., Ireland, A., et al. A prospective study of common bile duct calculi in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: natural history of choledocholithiasis revisited. *Ann Surg* 2004; 239: pp. 28-33
5. Tazuma, S. Gallstone disease: Epidemiology, pathogenesis, and classification of biliary stones (common bile duct and intrahepatic). *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006; 20: pp. 1075-1083
6. Trotman, B.W. Pigment gallstone disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1991; 20: pp. 111-126
7. Yang MH, Chen TH, Wang SE, et al: Biochemical predictors for absence of common bile duct stones in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2008; 22: pp. 1620-1624

8. Suarez AL, LaBarre NT, Cotton PB, et al: An assessment of existing risk stratification guidelines for the evaluation of patients with suspected choledocholithiasis. *Surg Endosc* 2016; 30: pp. 4613-4618
9. Kiriya S, Takada T, Strasberg SM, et al: New diagnostic criteria and severity assessment of acute cholangitis in revised Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2012; 19: pp. 548-556
10. Sonnenberg A, Enestvedt BK, and Bakis G: Management of suspected choledocholithiasis: a decision analysis for choosing the optimal imaging modality. *Dig Dis Sci* 2016; 61: pp. 603-609
11. Maple JT, Ben-Meenachem T, et al: The role of endoscopy in the evaluation of suspected choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc* 2010; 71: pp. 1-9
12. Luthra, AK, Aggarwal V, Mishra G, et al: A prospective blinded study evaluating the role of endoscopic ultrasound before endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the setting of “positive” intraoperative cholangiogram during cholecystectomy. *Am Surg* 2016; 82: pp. 343-347
13. Yang, XM, and Hu B: Endoscopic sphincterotomy plus large-balloon dilation vs endoscopic sphincterotomy for choledocholithiasis: a meta-analysis. *World J Gastroenterol* 2013; 19: pp. 9453-9460
14. Daniel, K. Mullady y Christopher J. DiMaio Gallstone Disease: Choledocholithiasis, Cholecystitis, and Gallstone Pancreatitis *Clinical Gastrointestinal Endoscopy*, 53, 601-618.e3
15. Yamamoto, R, Tazuma S, Kanno K, et al: Ursodeoxycholic acid after bile duct stone removal and risk factors for recurrence: a randomized trial. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2016; 23: pp. 132-136

18

**CAPÍTULO
DIECIOCHO**

Efraín José Isaac Gómez
Jesús Vásquez Arango
Bernardo Alfonso Borrález Segura
Sección 4. Enfermedades del tracto digestivo

PANCREATITIS AGUDA

Generalidades

La pancreatitis aguda (PA), un trastorno inflamatorio del páncreas, es la principal causa de ingreso hospitalario por patologías gastrointestinales. Los cálculos biliares y el abuso del alcohol son factores de riesgo establecidos desde hace mucho tiempo, pero han surgido causas nuevas causas, además de nuevos aspectos de la fisiopatología que mejoran la comprensión de la enfermedad. A medida que aumenta la incidencia (y las tasas de ingreso) de la PA, también aumenta la demanda de un tratamiento eficaz. (1)

El estudio de la medicina y la determinación de tratamientos, hoy en día está basado en la evidencia, la cual está clasificada por grados de recomendación, y siendo la pancreatitis aguda una entidad tan frecuente como enfermedad del tracto gastrointestinal se han realizado directrices para estandarizar su manejo, evaluar y determinar la severidad y de acuerdo a esto enfocar el tratamiento en el menor tiempo posible. (1)

Epidemiología

Estudios recientes muestran que la incidencia de PA varía entre 4.9 y 73.4 casos por 100,000 en todo el mundo. Se ha observado un aumento en la incidencia anual de PA en la mayoría de los estudios recientes. Los datos de la revisión epidemiológica de la Encuesta Nacional de Alta hospitalaria de 1988 a 2003 mostraron que las admisiones hospitalarias para PA aumentaron de 40 por 100,000 en 1998 a 70 por 100,000 en 2002. Aunque la tasa de mortalidad de la PA ha disminuido con el tiempo, la tasa de mortalidad general de la población se ha mantenido sin cambios. (1)

Etiopatogenia

Factores de riesgo para pancreatitis aguda.

Cálculos biliares y alcohol. La etiología se puede establecerse fácilmente en la mayoría de los pacientes. La causa más común de son los cálculos biliares (40-70%) y el alcohol (25-35%). Debido a la alta prevalencia e importancia de prevenir la recurrencia de la enfermedad, se debe realizar una ecografía abdominal para evaluar la colelitiasis en todos los pacientes con pancreatitis aguda para identificar cálculos biliares, ya que la etiología debería impulsar la derivación para la colecistectomía para prevenir los ataques recurrentes y la posible sepsis biliar. La pancreatitis de cálculos biliares generalmente es un evento agudo y se resuelve cuando la piedra se elimina o pasa espontáneamente. (1)

Alcohol. La pancreatitis inducida por el alcohol a menudo se manifiesta como un espectro, que varía desde episodios discretos hasta cambios silentes crónicos irreversibles. El diagnóstico no debe ser entretenido a menos que una persona tenga un historial de más de 5 años de consumo excesivo de alcohol. El consumo de alcohol “pesado” generalmente se considera que es > 50 g por día, pero a menudo es mucho más alto. La PA clínicamente evidente ocurre en <5% de los bebedores compulsivos; por lo tanto, es probable que haya otros factores que sensibilizan a las personas a los efectos del alcohol, como los factores genéticos y el consumo de tabaco. (1)

Otras causas. En ausencia de alcohol o cálculos biliares, se debe tener precaución al atribuir una posible etiología para PA a otro agente o afección. La hipertrigliceridemia primaria y secundaria puede causar PA; sin embargo, estos representan solo el 1-4% de los casos. Los

triglicéridos séricos deben aumentar por encima de 1,000 mg / dl para ser considerados la causa de PA. Se ha observado suero lactescente (lechoso) en hasta un 20% de los pacientes con PA. y por lo tanto, un nivel de triglicéridos en ayunas debe ser reevaluado 1 mes después del alta cuando se sospecha hipertrigliceridemia. (1)

Aunque la mayoría no lo hace, cualquier masa benigna o maligna que obstruya el páncreas principal puede resultar en PA. Se ha estimado que entre el 5% y el 14% de los pacientes con tumores pancreáticos biliares benignos o malignos presentan PA aparente. Históricamente, el adenocarcinoma de páncreas se consideraba una enfermedad de la vejez, sin embargo, cada vez más pacientes en sus 40 años, y en ocasiones más jóvenes, se presentan con cáncer de páncreas. Esta entidad debe sospecharse en cualquier paciente > 40 años de edad con pancreatitis idiopática, especialmente aquellos con un curso prolongado o recurrente. Por lo tanto, se necesita una tomografía computarizada o resonancia magnética con contraste en estos pacientes. (1)

Anomalías anatómicas y fisiológicas del páncreas. Ocurren en el 10-15% de la población, incluyendo el páncreas divisum y la disfunción del esfínter de Oddi. Sigue siendo controvertido si estos trastornos por sí solos son causas. Puede haber una combinación de factores, incluidos los factores anatómicos y genéticos, que predisponen al desarrollo de PA en individuos susceptibles. La terapia endoscópica, centrada en tratar la disfunción del páncreas divisum y / o del esfínter de Oddi, conlleva un riesgo significativo de precipitar PA y debe realizarse solo en unidades especializadas. La influencia de los defectos genéticos, como las mutaciones del tripsinógeno catiónico, las mutaciones SPINK o CFTR, como causa de pancreatitis se reconoce cada vez más. (1)

Pancreatitis Aguda Idiopática (PAI). Se define como pancreatitis sin etiología establecida después del laboratorio inicial (que incluye el nivel de lípidos y calcio) y pruebas de imágenes (ecografía transabdominal y tomografía en el paciente apropiado). En algunos pacientes, finalmente se puede encontrar una etiología, pero en otros no se establece ninguna causa definitiva. Los pacientes con PAI deben ser evaluados en centros de excelencia centrados en la enfermedad pancreática, proporcionando servicios avanzados de endoscopia y un enfoque combinado multidisciplinario. (1)

Mecanismos de lesión celular. La obstrucción del conducto pancreático, independientemente del mecanismo, conduce a un bloqueo de la secreción pancreática, que a su vez impide la exocitosis de los

gránulos de zimógeno (que contienen enzimas digestivas) de las células acinares. En consecuencia, los gránulos de zimógeno se fusionan con los lisosomas intracelulares para formar vacuolas condensadas o autofágicas que contienen una mezcla de enzimas digestivas y lisosomales. La enzima lisosomal catepsina B puede activar la conversión de tripsinógeno en tripsina. Los resultados de los estudios muestran una disfunción lisosómica en la pancreatitis y un desequilibrio entre la isoforma B de la isoforma activante del tripsinógeno y la isoforma catepsina L, que degrada la tripsina. La acumulación resultante de tripsina activa dentro de las vacuolas puede activar una cascada de enzimas digestivas que conducen a una lesión autodigestiva (un concepto propuesto por primera vez por Hans Chiari). Un bloqueo en la exocitosis apical sana de los gránulos de zimógeno puede causar exocitosis basolateral en la célula acinar, liberando zimógenos activos en el espacio intersticial (en lugar de la luz acinar), con la consiguiente lesión inducida por la proteasa de las membranas celulares. (1,2)

La lesión acinar debida a procesos autodigestivos estimula una respuesta inflamatoria (infiltración de neutrófilos y macrófagos, y liberación de citoquinas, factor de necrosis tumoral α e interleucinas 1, 6 y 8) dentro del parénquima pancreático. Sin embargo, la inflamación parenquimatosa también se ha demostrado en ratones sin tripsinógeno después de la hiperestimulación caerulein, lo que sugiere que la infiltración inflamatoria puede ocurrir independientemente de la activación del tripsinógeno. Cualquiera que sea el estímulo para la inflamación, en algunos casos la reacción es severa, con falla multiorgánica y sepsis; se cree que la sepsis es el resultado de una mayor propensión a la translocación bacteriana de la luz intestinal a la circulación. (1,2)

Los efectos tóxicos del ácido biliar sobre las células acinares han atraído la atención como un posible factor patogénico en la pancreatitis biliar. Los ácidos biliares pueden ser captados por células acinares a través de transportadores de ácidos biliares localizados en las membranas plasmáticas apical y basolateral o por un receptor acoplado a proteína G para ácidos biliares (Gpbar1). Una vez dentro de la célula, los ácidos biliares aumentan las concentraciones de calcio intraacinar mediante la inhibición de la Ca^{2+} -ATPasa sarcoendoplásmica y activan las vías de señalización, incluyendo MAPK y PI3K, y factores de transcripción como NF- κ B, induciendo así la síntesis de mediadores proinflamatorios. Sin embargo, no está claro si estos procesos son clínicamente importantes ya que la evidencia clínica de reflujo biliopancreático es escasa. (1,2)

Pancreatitis alcohólica.

Se sabe que el alcohol ejerce efectos tóxicos directos sobre el páncreas, pero desencadenantes o cofactores adicionales parecen ser necesarios para iniciar una pancreatitis manifiesta. Los primeros estudios se centraron en los efectos del alcohol en el esfínter de Oddi como un posible mecanismo de obstrucción del conducto que conduce a la pancreatitis (similar a la de la pancreatitis biliar). Sin embargo, los resultados fueron controvertidos, con el tono disminuido y aumentado del esfínter de Oddi. Hay pruebas más consistentes de que los efectos del alcohol en los conductos pancreáticos pequeños y las células acinares en sí juegan un papel en la lesión pancreática inducida por el alcohol. (3)

El alcohol aumenta la propensión a la precipitación de secreciones pancreáticas y la formación de tapones proteicos dentro de los conductos pancreáticos debido a los cambios de la litostatina y la glicoproteína 2, dos componentes enzimáticos no digestivos del jugo pancreático con propiedades de autoagregación y al aumento de la viscosidad de las secreciones pancreáticas debido a la disfunción de CFTR. Los tapones proteicos se agrandan y forman cálculos, causando ulceración del epitelio ductal adyacente, cicatrización, obstrucción adicional y, finalmente, atrofia acinar y fibrosis. (3)

El papel del tabaquismo en la PA alcohólica es particularmente controvertido porque aunque los estudios en animales han mostrado efectos perjudiciales del extracto de humo de cigarrillo, la nicotina y la cetona de nitrosamina derivada de la nicotina en el conducto o las células acinares, la relevancia clínica de estos hallazgos se ve mitigada por la asociación muy estrecha entre el consumo excesivo de tabaco y el consumo excesivo de alcohol, lo que hace difícil atribuir el inicio de la pancreatitis aguda en los seres humanos a fumar como factor de riesgo independiente. (4)

Medicamentos que pueden producir pancreatitis. (5)

Definido. Acetaminofen, asparaginasa, azatioprina, bortezomib, capecitabina, carbamazepina, cimetidina, cisplatino, citarabina, didanosina, enalapril, eritromicina, estrógenos, furosemda, hidroclorotiazida, interferón alfa, itraconazol, lamivudina, mercaptopurina, mesalazina, olsalazina, metildopa, metronidazol, octreótido, olanzapina, opiáceos, oxifenbutazona, pentamidina, compuestos de antimonio pentavalente, penformina, simvastatina, esteroides, sulfasalazina, cotrimoxazol.

Probable. Atorvastatina, carboplatino, docetaxel, ceftriaxon, ciclopentiazida, didanosina, doxiciclina, enalapril, famotidina, ifosfamida, imatinib, liraglutida, maprotilina, mesalazina, orlistat, oxaliplatina, rifampina, secnidazol, sitagliptina, sorafenib, tigeciclina, vildagliptina, sulindac, tamoxifeno, tetraciclina, valproato.

Factores protectores

Con cada etiología de la pancreatitis se puede interferir medicamente para evitar su presentación, el más importante es el cambio de hábitos perjudiciales a una dieta hipograsa y el cese del consumo de alcohol. Las intervenciones del personal médico (charlas estructuradas con pacientes por enfermeras capacitadas para informar a los pacientes cómo y por qué deberían permanecer abstemios) a intervalos de 6 meses pueden reducir significativamente la tasa de recurrencia de la pancreatitis inducida por alcohol en 2 años. En pacientes con pancreatitis aguda biliar leve, la colecistectomía debe realizarse antes del alta. (6)

Aunque los factores más estudiados que pueden prevenir pancreatitis son las intervenciones post CPRE. Para los pacientes sometidos a una CPRE terapéutica, tres intervenciones bien estudiadas para disminuir el riesgo de pancreatitis post-CPRE, especialmente la enfermedad grave, incluyen: canulación con guía, stents en el conducto pancreático y AINES intrarectales. (1)

Manifestaciones Clínicas

Los pacientes con PA generalmente se quejan de la aparición rápida de dolor epigástrico constante o del cuadrante superior izquierdo. El dolor suele ser de intensidad moderada a grave, y la intensidad no tiene correlación con la gravedad de la enfermedad. El dolor puede irradiarse hacia la parte media de la espalda o los flancos, a veces en forma de banda, y puede ir acompañado de náuseas y vómitos. Los pacientes a menudo relacionan episodios previos de dolor similar, relacionados con el cólico biliar o episodios leves de pancreatitis. (7)

El aspecto general es a menudo notable para un paciente que está inquieto y con angustia moderada, en busca de una posición de confort, como inclinarse hacia adelante. Los signos vitales suelen reflejar molestias en el paciente o un proceso inflamatorio existente, con aumentos de temperatura, frecuencia cardíaca o frecuencia respiratoria. La presión arterial puede estar ligeramente elevada debido al dolor, aunque en casos

graves o complicados puede haber hipotensión y signos de shock. La ictericia puede ser causada por un cálculo biliar. Las respiraciones pueden ser poco profundas debido a las férulas del dolor. El examen pulmonar puede revelar disminución de los sonidos respiratorios o crepitantes basales en el contexto de complicaciones pulmonares. (7)

El abdomen puede aparecer normal o distendido. Raramente se ven descripciones clásicas del signo de Cullen (decoloración periumbilical azulada debido al hemoperitoneo) y del signo de Gray Turner (decoloración marrón rojiza alrededor de los costados debido a sangrado retroperitoneal), pero en casos de pancreatitis hemorrágica necrotizante, pueden tener un pronóstico desfavorable. (7)

Diagnóstico

El diagnóstico de PA requiere al menos 2 de las siguientes características: dolor abdominal característico; evidencia bioquímica de pancreatitis (es decir, amilasa o lipasa elevada > 3 veces el límite superior de lo normal); y / o evidencia radiográfica de pancreatitis: TAC o RNM. (6,7)

Clasificación

La gravedad clínica de la pancreatitis aguda se estratifica en tres categorías: leve, moderadamente grave y grave. (8)

Leve. Sin insuficiencia orgánica ni complicaciones locales o sistémicas. No (peri) necrosis pancreática y falla orgánica.

Moderadamente severo. Insuficiencia transitoria del órgano (<48 h) y / o complicaciones locales o sistémicas sin insuficiencia orgánica persistente (> 48 h), Necrosis pancreática estéril (peri) y / o insuficiencia orgánica transitoria (<48 h).

Grave. Insuficiencia persistente del órgano (> 48 h): falla orgánica única o falla multiorgánica. Necrosis pancreática infectada (peri) o insuficiencia orgánica persistente (> 48 h).

Critico. Necrosis pancreática infectada y falla orgánica persistente. (8)

Complicaciones

Necrosis. Los antibióticos profilácticos no están indicados. La resección quirúrgica de las necrosis pancreáticas se puede lograr

mediante necrosectomía abierta, laparoscópica o por etapas (lavado abiertos o cerrados continuos). Estos métodos no compiten con otras técnicas, sino que las complementan. No existen pautas, pero existe el consenso de que la intervención quirúrgica debe realizarse, en todo caso, en una etapa tardía, al menos dos semanas después del inicio de la pancreatitis. (9)

Predominan las intervenciones más conservadoras que la cirugía. Como resultado de dos avances pioneros. El tratamiento con antibióticos solo puede curar la necrosis infectada. Este es ahora el primer paso cuando se muestran tales lesiones. El tratamiento con antibióticos es posible en casi dos tercios de los pacientes con pancreatitis necrotizante, con una mortalidad del 7%. Seifert y sus colegas. Se introdujo con éxito el desbridamiento de la necrosis infectada después de la fenestración de la pared gástrica. Esta forma de intervención se ha utilizado ampliamente y se han desarrollado otras vías de acceso, pero se debe restringir a los centros especializados. El éxito a largo plazo se puede lograr en dos tercios de los pacientes. La necrosectomía transgástrica endoscópica se compara favorablemente con la cirugía, pero se necesitan ensayos clínicos para validar las diversas opciones de intervención. (10)

En pacientes con necrosis amurallada, los médicos deben intervenir solo en caso de síntomas atribuibles a la colección (dolor abdominal persistente, anorexia, náuseas o vómitos por obstrucción mecánica o infección secundaria). En este caso, la necrosectomía endoscópica directa es una opción. (10)

Pseudoquiste. Los factores pronósticos para el desarrollo de pseudoquistes son el uso indebido de alcohol y la enfermedad inicialmente grave. La resolución espontánea se produce en un tercio de los pacientes con un pseudoquiste. Los factores pronósticos para esta resolución son síntomas leves o no, y un diámetro de pseudoquiste de no más de 4 cm. Los pseudoquistes sintomáticos pueden descomprimirse con éxito mediante cistogastrostomía endoscópica con guía de ultrasonido endoscópico. (11)

Disrupción ductal. La alteración ductal puede provocar un derrame pleural unilateral, ascitis pancreática o aumento de la acumulación de líquido. Si la interrupción es focal, la colocación de un stent puente mediante colangiopancreatografía endoscópica retrógrada generalmente promueve la curación del conducto. Cuando se produce una alteración ductal en un área de necrosis generalizada, el manejo óptimo requiere

un equipo multidisciplinario de endoscopistas terapéuticos, radiólogos intervencionistas y cirujanos. (12)

Complicaciones vasculares peripancreáticas. Se ha informado de trombosis de la vena esplénica en hasta el 20% de los pacientes con pancreatitis aguda que se someten a imágenes. El riesgo de sangrado por varices gástricas es inferior al 5% y no se recomienda la esplenectomía. Los pseudoaneurismas son raros, pero causan complicaciones graves en 4 a 10% de los casos. La angiografía mesentérica con embolización arterial transcáteter es el tratamiento de primera línea. (13)

Manejo de complicaciones extrapancreáticas. Las infecciones extrapancreáticas, como las infecciones del torrente sanguíneo, la neumonía y las infecciones del tracto urinario, ocurren en forma temprana en hasta el 24% de los pacientes con pancreatitis aguda y pueden duplicar la mortalidad. Si se sospecha de sepsis, es razonable comenzar con antibióticos mientras se esperan los resultados del hemocultivo. Si los resultados del cultivo son negativos, se deben suspender los antibióticos para reducir el riesgo de fungemia o infección por *Clostridium difficile*. (14)

Tratamiento

En pacientes con PA se sugiere: (6)

- Utilizar una terapia dirigida por objetivos para el manejo de líquidos.
- No se utilicen antibióticos profilácticos en PA grave y PA necrotizante
- En pacientes con pancreatitis biliar aguda y colangitis, el uso rutinario de la CPRE urgente.
- Alimentación oral temprana (dentro de las 24 h) si el paciente lo tolera.
- En pacientes con incapacidad para alimentarse por vía oral, nutrición enteral en lugar de parenteral.
- Pancreatitis grave o necrotizante que requiere alimentación enteral, sugiere una ruta nasogástrica o nasoyeyunal.
- En pancreatitis biliar aguda la colecistectomía durante el ingreso inicial en lugar de después del alta.

Manejo quirúrgico. Históricamente, el tratamiento para la pancreatitis necrosante fue la necrosectomía pancreática, este enfoque se abandonó debido a la alta morbilidad y mortalidad del procedimiento

y la observación de que muchos de estos pacientes se recuperaron sin operación. La cirugía se reservó para la necrosis pancreática infectada u otras complicaciones como la obstrucción gástrica u obstrucción del conducto biliar. Sin embargo, pruebas recientes sugieren que la necrosectomía a menudo puede ser innecesaria, incluso en casos infectados. Si se sospecha o se demuestra la pancreatitis infectada, ya sea por imágenes o por cultivo obtenido mediante aspiración con aguja fina (FNA) guiada por imagen, se deben iniciar antibióticos empíricos con una penetración adecuada en el tejido pancreático (carbapenémico). Si se realiza FNA y es negativo para la infección, la terapia antibiótica empírica debe cesar. La FNA no debe realizarse de forma rutinaria y debe evitarse si la sospecha clínica de infección es baja o si el paciente está mejorando clínicamente. (6-8)

En los casos de fracaso de la terapia con antibióticos en la necrosis pancreática infectada, todos los intentos de estabilización deben realizarse durante al menos 4 semanas antes de realizar procedimientos invasivos. Se ha demostrado que permitir tiempo para el secuestro de tejido pancreático necrótico disminuye la morbilidad de estos procedimientos. La primera intervención invasiva que debe intentarse es el drenaje percutáneo o el drenaje transluminal endoscópico. Si se toma un abordaje percutáneo, este tracto se puede dilatar posteriormente para un desbridamiento adicional. La necrosectomía abierta o laparoscópica está indicada en los casos de fracaso del tratamiento con estas modalidades. Este enfoque “escalonado” se debe utilizar cuando sea posible y se ha demostrado que reduce las complicaciones mayores y la insuficiencia orgánica multisistémica. (6-8)

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y colecistectomía.

El tratamiento preferido de la pancreatitis biliar ha cambiado y se han aclarado muchas preguntas anteriores sobre el papel de la CPRE y la colecistectomía. Los ensayos controlados aleatorios grandes y los metaanálisis no han demostrado el beneficio de la CPRE de rutina y deben evitarse a menos que haya evidencia de obstrucción biliar. Si se sospecha colangitis, se debe realizar una CPRE urgente tan pronto como sea posible, idealmente dentro de las 24 horas posteriores al ingreso. El retraso de hasta 48 horas es razonable en pacientes con obstrucción biliar en ausencia de colangitis, ya que el paso espontáneo de los cálculos puede resultar en la resolución de la obstrucción sin intervención. (6-8)

Manejo médico antibiótico. Se deben administrar antibióticos a los pacientes con pancreatitis aguda e infección activa. Esto puede

incluir colangitis, infección del tracto urinario, neumonía, infecciones relacionadas con el catéter, bacteriemia y, de hecho, necrosis pancreática infectada. (6-8)

Para recordar

- La pancreatitis aguda (PA), un trastorno inflamatorio del páncreas.
- Los cálculos biliares y el abuso del alcohol son los principales factores de riesgo.
- La obstrucción del conducto pancreático, independientemente del mecanismo, conduce a un bloqueo de la secreción pancreática,
- La acumulación resultante de tripsina activa dentro de las vacuolas puede activar una cascada de enzimas digestivas que conducen a una lesión autodigestiva.
- El diagnóstico de PA requiere al menos 2 de las siguientes características: dolor abdominal, evidencia bioquímica de pancreatitis (amilasa o lipasa) y / o evidencia radiográfica de pancreatitis.
- El tratamiento de la pancreatitis requiere de una adecuada reanimación, control del dolor y asegurar una vía de nutrición preferiblemente la vía natural.
- La CPRE es necesaria cuando hay presencia de coledocolitiasis y colangitis
- El manejo antibiótico solo está indicado cuando hay confirmación de proceso infeccioso.

Referencias Bibliográficas

1. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. The American journal of gastroenterology 2013 Sep;108(9):1400-1415.
2. Dawra R, Sah RP, Dudeja V, et al: Intra-acinar trypsinogen activation mediates early stages of pancreatic injury but not inflammation in mice with acute pancreatitis. Gastroenterology 2011; 141: pp. 2210-2217.e2
3. Apte MV, Pirola RC y Wilson JS: mecanismos de la pancreatitis alcohólica. J Gastroenterol Hepatol 2010; 25: pp. 1816-1826

4. Pándols SJ, Luge A, Mareninova OA, et al: Investigating the pathobiology of alcoholic pancreatitis. *Alcohol Clin Exp Res* 2011
5. Nitsche C, Maertin S, Scheiber J, Ritter CA, Lerch MM, and Mayerle J: Drug-induced pancreatitis. *Curr Gastroenterol Rep* 2012; 14: pp. 131-138
6. Vege SS, DiMagno MJ, Forsmark CE, Martel M, Barkun AN. Initial Medical Treatment of Acute Pancreatitis: American Gastroenterological Association Institute Technical Review. *Gastroenterology* 2018 Mar;154(4):1103-1139.
7. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. *Lancet*. 2015 Jul 4;386(9988):85-96.
8. Greenberg JA, Hsu J, Bawazeer M, Marshall J, Friedrich JO, Nathens A, et al. Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis. *Can J Surg*. 2016 Apr;59(2):128-40.
9. Mofidi R, Lee AC, Madhavan KK, Garden OJ, and Parks RW: Prognostic factors in patients undergoing surgery for severe necrotizing pancreatitis. *World J Surg* 2007; 31: pp. 2002-2007
10. Bakker OJ, van Santvoort HC, van Brunschot S, et al: Endoscopic transgastric vs surgical necrosectomy for infected necrotizing pancreatitis: a randomized trial. *JAMA* 2012; 307: pp. 1053-1061
11. Gardner TB, Coelho-Prabhu N, Gordon SR, et al: Direct endoscopic necrosectomy for the treatment of walled-off pancreatic necrosis: results from a multicenter U.S. series. *Gastrointest Endosc* 2011; 73: pp. 718-726
12. Lawrence C, Howell DA, Stefan AM, et al: Disconnected pancreatic tail syndrome: potential for endoscopic therapy and results of long-term follow-up. *Gastrointest Endosc* 2008; 67: pp. 673-679
13. Bergert H, Hinterseher I, Kersting S, Leonhardt J, Bloomenthal A, and Saeger HD: Management and outcome of hemorrhage due to arterial pseudoaneurysms in pancreatitis. *Surgery* 2005; 137: pp. 323-328
14. Besselink MG, van Santvoort HC, Boermeester MA, et al: Timing and impact of infections in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2009; 96: pp. 267-273

19

CAPÍTULO
DIECINUEVE

Rodrigo Antonio Daza Fernández
Geovanny Hernández Cely
Sección 4. Enfermedades del tracto digestivo

PANCREATITIS CRÓNICA

Generalidades

Pancreatitis crónica (PC) es una enfermedad del páncreas en la cual episodios inflamatorios recurrentes resultan en el remplazo del parénquima pancreático por tejido conectivo fibroso. Esta reorganización fibrotica del páncreas conlleva a insuficiencia pancreática exocrina y endocrina progresiva (1). Otros autores consideran la PC como un síndrome caracterizado por inflamación pancreática crónica progresiva, fibrosis y cicatrización resultante en daño y pérdida de células exocrinas (acinos), endocrinas (islotas) y ductos (2).

Previamente se pensaba que la pancreatitis aguda (PA) y la pancreatitis crónica eran dos entidades distintas (3), aunque una gran cantidad de datos soportan que la PA, pancreatitis aguda recurrente (PAR) y la pancreatitis crónica representan un continuo de la enfermedad (4,5). El modelo de una hipótesis de 2 golpes puede ser usado para remarcar la patogénesis de la PC: un primer episodio de PA (primer golpe) inicia o activa el sistema inmune, seguido por resolución completa, o progresión patológica hacia PC. Esta cascada hacia pancreatitis crónica es disparada siempre que haya un daño continuo al páncreas por la vía

de estrés oxidativo o episodios repetitivos de inflamación aguda, los cuales podrían ser o no clínicamente aparentes (4).

Más del 90% de pacientes con PC son hospitalizados al menos una vez en la vida por dolor (6). Adicionalmente, el impacto negativo de la pancreatitis crónica en los pacientes está bien documentado, con una reducción significativa en la calidad de vida relacionada con la salud (7). Además, los efectos sobre la participación en el lugar de trabajo son sustanciales, ya que solo el 37% informa sobre el empleo actual en una encuesta multi céntrica (8). Por otra parte, aunque es una causa infrecuente de hospitalización en comparación con otras afecciones gastrointestinales, los costos directos de una hospitalización por pancreatitis crónica son exorbitantes, con un costo anual de 150 millones de dólares (9).

Epidemiología

Los datos epidemiológicos en pancreatitis crónica no están bien definidos debido a la dificultad en el diagnóstico temprano y la variable progresión clínica de aguda a pancreatitis crónica. Sin embargo, hay datos que revelan aumento en la incidencia y prevalencia. Estudios en Estados Unidos de América (USA) demuestran un aumento en la incidencia de 2.94/100.000 habitantes durante 1977-1986 a 4.35/100.000 durante 1997-2006 con una prevalencia de 41.76/100.000 habitantes en el condado de Olmsted (10).

Estudios en china muestran una tendencia de ascenso similar a USA pasando de una prevalencia de 3.8 a 13.52 por 100.000 habitantes de 1996 a 2003 (11). Adicionalmente, india muestra una prevalencia mucho mayor a las descritas, reportando prevalencias de 20-125/100.000 personas para pancreatitis crónica tropical (12, 13). Ver Tabla 1.

Tabla 1. Datos epidemiológicos.

Región	Incidencia	Prevalencia (personas)
Estados Unidos de América	4.35/100.00 entre 1977 y 1986	41.76/100.000
China	ND*	3.8-13.52/100.000
India	ND*	20-125/100.000
Latinoamérica (Chile)	0.8/100.000 personas año	6/100.000

*ND: No datos disponibles.

En relación con el compromiso de género. Mientras la PA afecta hombres y mujeres por igual, la PC es más común en hombres (14), y en relación a la raza, la población negra tiene una prevalencia 2-3 veces mayor de pancreatitis crónica (15). Respecto a datos de Latinoamérica, un estudio de origen chileno describe una incidencia de 0.8/100.000 personas año y una prevalencia de 6/100.000, datos menores a los reportados en otras regiones y se presenta con mayor frecuencia en hombres (16). En el momento de la realización de este documento, no se encontraron datos disponibles sobre prevalencia o incidencia de la pancreatitis crónica en la población de Colombia.

La prevalencia aumenta con la edad y la edad media al momento del diagnóstico oscila entre los 51-58 años. Edades más tempranas de inicio como la adolescencia están más relacionadas con factores de riesgo genético. La incidencia de pancreatitis crónica temprana ha sido estimada en 1/100.000 personas mientras que la incidencia de pancreatitis crónica propiamente dicha se piensa está alrededor de 14/100.000 individuos (17).

Etiopatogenia

Células estrelladas. En condiciones normales, por sus propiedades contráctiles ayudan a regular las presiones en estos compartimentos, además pueden contribuir a mantener la matriz extracelular y tienen capacidades limitadas de migración y proliferación. También se encuentran en otros órganos como riñón, pulmón e hígado y se han relacionado con enfermedades que cursan con fibrosis como la cirrosis (18). Según la hipótesis conocida como necrosis-fibrosis, se plantea que la necrosis y la inflamación pancreática son procesos que activan las células estrelladas.

Existen dos vías de activación:

- La primera, por factores liberados por otros tipos de células denominados paracrinos provenientes de las células acinares, los leucocitos y las células endoteliales que liberan citoquinas como la Il 1, Il 6, Il 10, factores de necrosis tumoral alfa, angiotensina II, endotelina I y radicales de oxígeno en respuesta a la injuria pancreática.
- La segunda vía de activación es por las mismas células estrelladas por factores denominados autocrinos por medio de moléculas pro inflamatorias que además aumentan la secreción de colágeno y la expresión de factor de crecimiento transformante B1 (TGF-B1)

y endotelina que estimulan la migración, la contracción y la liberación de sustancias pro inflamatorias, perpetuando sus efectos aun cuando el estímulo inicial haya terminado, favoreciendo el desarrollo progresivo de fibrosis (18).

Enzimas pancreáticas. En condiciones normales, la mayoría de las enzimas pancreáticas son secretadas en forma inactiva para ser activadas en la luz duodenal, sin embargo, una escasa cantidad del tripsinógeno humano se puede auto activar lentamente a tripsina en el páncreas. Existen mecanismos protectores que evitan el desarrollo de pancreatitis (18):

El inhibidor intra pancreático de tripsina (SPINK 1), inactiva la tripsina, aunque solamente en forma transitoria debido a que el complejo tripsina-SPINK1 también sirve como sustrato para la tripsina con lo cual hay una degradación del SPINK1 y se restaura la actividad de la tripsina. Otro mecanismo de protección es la existencia de diferentes clases de tripsinógenos en el jugo pancreático. Se conocen tres tipos de tripsinógeno que se clasifican de acuerdo su movilidad en la electroforesis como tripsinógeno catiónico también llamado proteasa de serina 1 (PRSS1), tripsinógeno aniónico (PRSS2) y mesotripsinógeno (PRSS3) (18).

Inicialmente se encontraron mutaciones del gen productor del tripsinógeno catiónico. La mutación más frecuente es la R122H. Estas mutaciones aumentan la activación intra pancreática del tripsinógeno y algunas también impiden la lisis de la tripsina activada. Esto conduce a un estado de inflamación crónica que estimula la fibrosis pancreática. También se ha encontrado una mutación relacionada con el tripsinógeno aniónico (PRSS2) denominada G191R, que al parecer induce una proteólisis de la tripsina y tiene un papel protector. Es una mutación poco frecuente con escaso impacto en la mayoría de los casos. En muchos pacientes no se encuentra ninguna de las mutaciones relacionadas con el tripsinógeno catiónico (PRSS1). Se han documentado mutaciones en el SPINK1, la más frecuente es la mutación N34S (18).

La etiología de la PC, tradicionalmente se ha clasificado como alcohol, hereditaria, obstructiva, hiperlipidemia e idiopática pero recientemente se ha encontrado que más de una etiología puede estar presente. El sistema de clasificación TIGAR-O esta agrupado por factores modificadores, no etiologías, que podrían interactuar para producir enfermedad pancreática, tabla 2 (19).

Tabla 2. Sistema de clasificación TIGAR-O

Toxico-Metabólico	Idiopático	Genético	Autoinmune	PA recurrente y severa	Obstructivo
Alcohol	Inicio temprano	Pancreatitis hereditaria	PC autoinmune aislada	Pos necrótica (PA severa)	Páncreas divisum
Cigarrillo					
Hiperlipidemia		Mutaciones CFTR	PC autoinmune sindrómica	PA recurrente	Disfunción esfínter de Oddi (controverial)
Hipercalcemia	Inicio tardío	Mutaciones SPINK1	Síndrome de Sjogren asociado a PC	Enfermedad vascular-Isquemia	Obstrucción ductal (tumor?)
Falla renal crónica		Tripsinógeno catiónico	EII asociada a PC		
Medicación	Tropical	Déficit de alfa 1 anti tripsina	CBP asociada a PC	Pos radiación	Cicatriz ductal pancreática pos trauma
Toxinas					

EEI, Enfermedad Inflamatoria Intestinal. CBP, Colangitis Biliar Primaria.

Manifestaciones clínicas

Lo primero que se debe tener en cuenta es que los pacientes usualmente no se presentan con signos asociados con pancreatitis crónica clásica. Con mayor frecuencia, se presentan con clínica recurrente de pancreatitis aguda. En un periodo de tiempo variable (desde años a décadas), aparecen cambios progresivos en el páncreas que inicialmente solo son visible en la ultrasonografía endoscópica. Eventualmente los pacientes desarrollan la triada clásica de dolor abdominal, insuficiencia pancreática exocrina y diabetes (2).

Dolor. El dolor es a menudo el síntoma predominante y está presente en hasta el 85% de los pacientes (2). El dolor en la pancreatitis crónica es usualmente pos prandial, localizado en epigastrio con irradiación

a región dorsal y frecuentemente se asocia con náusea y vómito, y parcialmente aliviado por sentarse o inclinarse hacia adelante. Sin embargo, la ubicación, la gravedad, el carácter y la intensidad del dolor son muy variables (20).

El mecanismo del dolor en la pancreatitis crónica es pobremente entendido. Teorías tradicionales se han enfocado en una causa mecánica del dolor relacionado a hipertensión ductal pancreática e hipertensión parenquimatosa pancreática (20). Recientemente, la activación de nociceptores intra pancreáticos, hipertrofia e inflamación de los nervios intra pancreáticos y procesamiento anormal del dolor a nivel del sistema nervioso central ha sido implicado (2).

Remodelación neural intra pancreática y cambios similares en la corteza visero-sensorial parecen ser factores contribuyentes claves a la patogénesis del dolor crónico asociado con esta enfermedad (2). La pobre correlación entre los cambios estructurales del páncreas y la severidad del dolor, y la persistencia de dolor en los pacientes que han sido sometidos a pancreatectomía, le dan credibilidad a la hipótesis de sensibilización central (21).

Insuficiencia pancreática exocrina. La insuficiencia pancreática exocrina se manifiesta como esteatorrea, en casos severos, pérdida de peso, mal nutrición y déficit de vitaminas liposolubles. El páncreas tiene una gran reserva funcional, y la esteatorrea pancreática no suele ocurrir hasta que la producción de lipasa pancreática cae por debajo del 10-15% de los niveles normales (22).

Por lo tanto, la mala digestión y la esteatorrea son características de las etapas avanzadas de la pancreatitis crónica. La apariencia de las heces del paciente es un factor de predicción poco confiable de esteatorrea y, a menudo, se requiere una estimación de grasa fecal de 72 h, realizada cuando el paciente está siguiendo una dieta restringida a 100 g de grasa por día, para establecer el diagnóstico (2).

La esteatorrea puede estar asociada con enfermedades distintas de la pancreatitis crónica, como el crecimiento excesivo de bacterias en el intestino delgado, la enfermedad celíaca y el síndrome del intestino irritable. En ausencia de otras características clínicas y radiológicas, la esteatorrea aislada casi nunca es secundaria a una pancreatitis crónica (2).

Insuficiencia pancreática endocrina. La insuficiencia endocrina genera diabetes pancreática, una patología que se ha denominado como la diabetes mellitus tipo 3C para distinguirla de la tipo 1 y tipo 2. Los

pacientes tienen un alto riesgo de hipoglicemia debido a la pérdida concomitante de las hormonas contra reguladoras como el glucagón y polipéptido pancreático (2).

Diagnóstico

El diagnóstico de la pancreatitis crónica es frecuentemente obvio en casos avanzados. En la etapa temprana de la enfermedad, el diagnóstico es un reto y frecuentemente requiere la combinación de varios factores: la presentación clínica, imágenes (TAC, Ultrasonografía endoscópica (USE), Resonancia de abdomen, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) y test de función pancreática. En ausencia de criterios diagnósticos establecidos, la pancreatitis crónica temprana sigue siendo un diagnóstico difícil de alcanzar. En general, la histología rara vez se utiliza para establecer un diagnóstico de pancreatitis crónica en la práctica clínica (2).

Los criterios de ultrasonido endoscópico de *Rosemont* para el diagnóstico combinan las características ductal y parenquimatosa y dividen a todos los pacientes en cuatro categorías: consistentes con pancreatitis crónica, sugestivos de pancreatitis crónica, indeterminados para pancreatitis crónica y sanas (23).

Los test de función pancreática son clasificados en directos e indirectos. Las pruebas de función pancreática directa se han eliminado de la práctica clínica. Las pruebas de función pancreática indirecta incluyen la medición de la concentración de elastasa fecal 1 y de los niveles de grasa fecal. Se utiliza una concentración de elastasa 1 fecal superior a 100 µg / g de heces como marcador de disfunción pancreática exocrina. El resultado de la prueba puede ser erróneamente bajo en pacientes con diarrea. Como la elastasa fecal 1 se puede controlar fácilmente y no se ve afectada por la terapia de reemplazo de enzimas pancreáticas concomitante, se usa comúnmente en la práctica clínica. Sin embargo, la prueba tiene baja sensibilidad y especificidad en pacientes con enfermedad temprana y puede tener altas tasas de falsos positivos con hasta un 10% de los participantes de control que tienen una prueba positiva en un estudio (24).

La dieta de estimación de grasa fecal de 72 h es engorrosa y no disponible en la mayoría de los centros. A pesar de sus limitaciones inherentes, la prueba es bastante confiable cuando se realiza correctamente. En la actualidad, ninguna prueba aislada es diagnóstica

de pancreatitis crónica temprana. Las anomalías en la ecografía endoscópica y las pruebas de función pancreática en ausencia de signos y síntomas clínicos de inflamación pancreática no son específicas y no deben utilizarse para diagnosticar pancreatitis crónica (2).

El diagnóstico es una combinación de hallazgos de imágenes, manifestaciones clínicas y test funcionales, tabla 3.

Dentro de las manifestaciones clínicas y funcionales se encuentran:

- Dolor abdominal epigástrico recurrente, (2 o más episodios).
- Niveles de enzimas alterados en orina o séricos.
- Función exocrina anormal con un criterio adicional para pancreatitis crónica temprana.
- Ingesta actual de alcohol pesada (> 80g/día).

En relación con los hallazgos de ultrasonografía endoscópica:

- Más de dos de las siguientes siete características de los hallazgos de EUS incluyen al menos una:
 1. Lobulado con panal.
 2. Lobulado sin panal.
 3. Focos hiper ecoicos sin sombras.
 4. Trenzado.
 5. Quistes.
 6. Ramas laterales dilatadas.
 7. Margen hiperecoico del ducto pancreático principal.
- Dilatación irregular de más de 3 ramificaciones en la Colangiopancreatografía Retrograda Endoscópica (CPRE).

Tabla 3. Método de diagnóstico. Modificado de Japanese clinical guidelines 2015, Ito, et al. (25)

Hallazgos de imágenes	Hallazgos avanzados de Pancreatitis Crónica	Hallazgos probables de Pancreatitis Crónica	Hallazgos tempranos de Pancreatitis Crónica
Test funcionales/ Manifestaciones clínicas		1,2 o 3 ≥2 SI - NO	1,2,3 o 4 ≥2 SI - NO
Diagnóstico	PC* definitiva	PC* probable	PC* temprana / Otras

*PC: Pancreatitis crónica

Complicaciones

La PC puede llevar a otras complicaciones, como las insuficiencias exocrinas y endocrinas. Puede producirse insuficiencia exocrina con enfermedad avanzada, que se presenta clínicamente con pérdida de peso, malabsorción y esteatorrea. La Terapia de Reemplazo Enzimático Pancreático (TREP) y la suplementación de vitaminas son los pilares del tratamiento. Además, debe tomarse una cantidad adecuada de calorías cada día para garantizar el aumento de peso. Si los síntomas persisten, los triglicéridos de cadena media se pueden usar como son absorbidos directamente por la mucosa intestinal incluso en ausencia de lipasa o sales biliares (26).

Existen complicaciones anatómicas como los pseudoquistes se pueden formar cuando la fibrosis empeora. El 39% se resuelven espontáneamente en pacientes con PC. Cuando son lo suficientemente grandes, pueden causar dolor severo, infección, compresión vascular, sangrado o estenosis biliar. Todos estos hallazgos son indicaciones para el drenaje endoscópico. La cirugía se indica cuando falla el drenaje endoscópico o con quistes grandes y múltiples (26). Cabe destacar que también se pueden presentar complicaciones loco-regionales como la obstrucción de la salida gástrica y la trombosis portal (17).

Adicionalmente, se pueden presentar fistulas pancreáticas internas que inicialmente se pueden manejar con tratamiento endoscópico conservador, pero si es inefectivo se debe realizar manejo quirúrgico. Otra de las complicaciones es la estenosis biliar que similar a las fistulas se intenta tratamiento conservador con implante de stent pero si falla debe ser corregida quirúrgicamente. En relación a complicaciones vasculares se encuentran el aneurisma arterial pancreático-duodenal y el hemoculcus pancreático; dos situaciones que deben manejarse inicialmente con embolización y de acuerdo a evolución evaluar la posibilidad de manejo quirúrgico (25). Es importante recordar que los pacientes con pancreatitis crónica tienen mayor riesgo de adenocarcinoma pancreático y el riesgo parece ser mayor cuando el diagnóstico de la enfermedad es temprano en paciente con pancreatitis hereditaria y tropical (2).

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es aliviar los síntomas (más comúnmente el dolor, seguido de la insuficiencia exocrina y endocrina) y prevenir una mayor progresión de la enfermedad y las complicaciones relacionadas con la enfermedad, como la obstrucción del conducto biliar, la obstrucción de la salida gástrica y la trombosis portal (17).

Médico. La modificación del estilo de vida es un componente clave del tratamiento. La importancia de la abstinencia de alcohol y cigarrillo, los hábitos alimenticios saludables y el ejercicio diario a menudo se subestima. La referencia a los programas estructurados formales de desapego y un nutricionista con experiencia en enfermedades pancreáticas deben considerarse cuando sea apropiado (2).

La insuficiencia pancreática exocrina ocurre cuando la producción de enzimas del páncreas no es suficiente para mantener la digestión normal y se trata con terapia de reemplazo de enzimas pancreáticas. Alrededor de 90.000 unidades USP de lipasa. Se necesitan con cada comida para una efectiva absorción de grasa. Los pacientes con pancreatitis crónica avanzada pueden necesitar hasta 90.000 unidades de USP con cada comida (27).

El tratamiento a menudo se inicia con una dosis mucho más baja con 40.000 –50.000 USP de lipasa en cada comida y la mitad de esa cantidad con refrigerios. Las dosis más bajas de 25. 000 a 40.000 unidades por comida podrían ser efectivas (28). La terapia de reemplazo de enzimas pancreáticas debe iniciarse en pacientes con insuficiencia pancreática exocrina. Además, el tratamiento debe iniciarse con una dosis baja y valorarse en función de la respuesta clínica. Con respecto a insuficiencia endocrina, se considera pertinente valoración por el grupo de endocrinología.

El control del dolor es el reto más difícil en el manejo de los pacientes con pancreatitis crónica. El uso a largo plazo de opioides en este entorno se evita mejor porque conduce a la tolerancia y la dependencia. Los analgésicos complementarios, como los antidepresivos tricíclicos, la gabapentina, la pregabalina y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina se han utilizado solos o en combinación con opioides con resultados variables (2).

Endoscópico. El objetivo de la terapia endoscópica es aliviar la obstrucción del conducto pancreático y reducir la presión en el conducto pancreático. Descompresión del conducto pancreático mediante CPRE

incluye la dilatación e implante de stent a través de la estenosis del conducto pancreático y extracción de cálculos en caso de ser necesario (29).

Los cálculos grandes por lo general necesitan litotricia extracorpórea por ondas de choque (ESWL). Los estudios de ESWL más CPRE para limpiar los fragmentos de cálculos del conducto pancreático no han mostrado ningún beneficio adicional en comparación con ESWL solo. Las estenosis dominantes en el conducto pancreático principal se manejan mediante la colocación del stent en el conducto pancreático por vía endoscópica. Las guías apoyan el uso de un solo stent colocado a largo plazo. Los enfoques que utilizan varios stents o stents metálicos auto expandibles están bajo investigación (2).

El bloqueo del plexo celiaco por ultrasonografía endoscópica (BPC, bupivacaína más triamcinolona) y la neulolisis del plexo celiaco (NPC, bupivacaína más alcohol) se utiliza cada vez más en lugar de la BPC percutánea guiada por fluoroscopia y la NPC para el tratamiento de la PC dolorosa. Estudios han demostrado mejores resultados con el método por vía percutánea y aunque el efecto disminuye antes de las 24 semanas, se logra un alivio inmediato durante el procedimiento y menor consumo de analgésicos (29).

Quirúrgico. Para los pacientes que no responden a la terapia médica, la terapia quirúrgica se está convirtiendo en una opción viable, sobre todo para los pacientes con una clara anomalía anatómica corregible. Los objetivos de la cirugía son descomprimir los conductos obstruidos y para preservar el tejido pancreático y órganos adyacentes (29).

El procedimiento de Puestow modificado o pancreato-yeyunostomía lateral, es un procedimiento relativamente sencillo que se realiza con frecuencia. Las estenosis ductales son disecadas permitiendo la expulsión de cálculos. Alivio a corto plazo del dolor se observa en aproximadamente 80% de los pacientes, sin embargo, alivio a largo plazo se reduce a 50% en unos 5 años (29).

El procedimiento de Whipple clásico también se utiliza para la resección de lesiones a nivel de la cabeza del páncreas. Este procedimiento es curativo, con resolución completa de los síntomas de la pancreatitis y también se considera si existe una obstrucción duodenal o si el diagnóstico de cáncer no ha podido ser excluido, previo a la cirugía; sin embargo, el procedimiento de Whipple sacrifica una porción extensa del parénquima pancreático funcional. Un análisis reciente de la mortalidad después de la pancreatectomía para PC mostró que la

pancreatectomía proximal se asoció con un riesgo 2,5 veces mayor de muerte en comparación con la pancreatectomía distal (29).

Para recordar

- La pancreatitis crónica es una enfermedad del páncreas en la cual episodios inflamatorios recurrentes resultan en el remplazo del parénquima pancreático por tejido conectivo fibroso.
- El dolor abdominal, insuficiencia pancreática exocrina y diabetes son los hallazgos cardinales.
- El diagnóstico es un reto y frecuentemente requiere la combinación de varios factores: la presentación clínica, imágenes (TAC, Ultrasonografía endoscópica (USE), Resonancia de abdomen, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) y test de función pancreática.
- El tratamiento médico se basa en los cambios de estilo de vida (cese alcohol y cigarrillo), manejo del dolor e inicio de enzimas pancreáticas de ser necesario.
- El objetivo de la terapia endoscópica es aliviar la obstrucción del conducto pancreático y reducir la presión en el conducto pancreático.
- Para los pacientes que no responden a la terapia médica, la terapia quirúrgica es una opción sobre todo para los pacientes con una clara anomalía anatómica corregible.

Referencias Bibliográficas

1. Löhr JM, Dominguez-Munoz E, Rosendahl J, Besselink M, Mayerle J, Lerch MM, Haas S, Akisik F, Kartalis N, Iglesias-Garcia J, Keller J, Boermeester M, Werner J, Dumonceau JM, Fockens P, Drewes A, Ceyhan G, Lindkvist B, Drenth J, Ewald N, Hardt P, de Madaria E, Witt H, Schneider A, Manfredi R, Brøndum FJ, Rudolf S, Bollen T, Bruno M. United European Gastroenterology evidencebased guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU). *United European Gastroenterology J* 2017; 5: 153–199.
2. Majumder S, Chari ST: Chronic pancreatitis. *Lancet*. 2016; 387: 1957–66.
3. Singer MV, Gyr K, Sarles H: 2d symposium on the classification of pancreatitis. Marseilles, 28-30 March 1984. *Acta Gastroenterol Belg*. 1985; 48(6): 579–82.

4. Sankaran SJ, Xiao AY, Wu LM, et al.: Frequency of progression from acute to chronic pancreatitis and risk factors: a meta-analysis. *Gastroenterology*. 2015; 149(6): 1490–1500.e1.
5. Ahmed Ali U, Issa Y, Hagenaaers JC, et al.: Risk of Recurrent Pancreatitis and Progression to Chronic Pancreatitis After a First Episode of Acute Pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2016; 14(5): 738–46.
6. Mullady DK, Yadav D, Amann ST, et al; NAPS2 Consortium. Type of pain, pain-associated complications, quality of life, disability and resource utilisation in chronic pancreatitis: a prospective cohort study. *Gut* 2011; 60:77-84.
7. Wehler M, Nichterlein R, Fischer B, et al. Factors associated with health-related quality of life in chronic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2004; 99:138-146.
8. Gardner TB, Kennedy AT, Gelrud A, et al. Chronic pancreatitis and its effect on employment and health care experience: results of a prospective American multicenter study. *Pancreas* 2010; 39:498-501.
9. Peery AF, Crockett SD, Barritt AS, et al. Burden of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States. *Gastroenterology* 2015; 149:1731-1741.
10. Yadav D, Timmons L, Benson JT, Dierkhising RA, Chari ST. Incidence, prevalence, and survival of chronic pancreatitis: a population-based study. *Am J Gastroenterol*. 2011; 106: 2192–2199.
11. Wang LW, Li ZS, Li SD, Jin ZD, Zou DW, Chen F. Prevalence and clinical features of chronic pancreatitis in China: a retrospective multicenter analysis over 10 years. *Pancreas*. 2009; 38: 248–254.
12. Mohan V, Farooq S, Deepa M. Prevalence of fibrocalculous pancreatic diabetes in Chennai in South India. *JOP*. 2008; 9: 489–492.
13. Balaji LN, Tandon RK, Tandon BN, et al. Prevalence and clinical features of chronic pancreatitis in southern India. *Int J Pancreatol*. 1994; 15:29–34.
14. Raimondi S, Lowenfels AB, Morselli-Labate AM, Maisonneuve P, Pezzilli R. Pancreatic cancer in chronic pancreatitis; aetiology, incidence, and early detection. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2010; 24:349–358.
15. Lowenfels AB, Maisonneuve P, Grover H, et al. Racial factors and the risk of chronic pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 1999; 94:790–794.
16. Berger FZ, Mancilla AC. Chronic pancreatitis: Retrospective review of 121 cases. *Rev Med Chile* 2016; 144: 1544-1552.

17. Kleeff J, et al. Chronic pancreatitis. *Nat Rev Dis Primers* 2017; 3: 17060-17077.
18. Lizarazo JI. Fisiopatología de la pancreatitis crónica. *Rev Col Gastroenterología* 2008; 23; 290-298.
19. Etemad B, Whitcomb DC: Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments. *Gastroenterology*. 2001; 120(3): 682–707.
20. White TT, Bourde J. A new observation on human intraductal pancreatic pressure. *Surg Gynecol Obstet* 1970; 130: 275–78.
21. Frøkjær JB, Olesen SS, Drewes AM. Fibrosis, atrophy, and ductal pathology in chronic pancreatitis are associated with pancreatic function but independent of symptoms. *Pancreas* 2013; 42: 1182–87.
22. DiMagno EP, Go VL, Summerskill WH. Relations between pancreatic enzyme outputs and malabsorption in severe pancreatic insufficiency. *N Engl J Med* 1973; 288: 813–15.
23. Catalano MF, Sahai A, Levy M, et al. EUS-based criteria for the diagnosis of chronic pancreatitis: the Rosemont classification. *Gastrointest Endosc* 2009; 69: 1251–61.
24. Amann ST, Bishop M, Curington C, Toskes PP. Fecal pancreatic elastase 1 is inaccurate in the diagnosis of chronic pancreatitis. *Pancreas* 1996; 13: 226–30.
25. Ito T, Ishiguro H, Ohara H, Kamisawa T, Sakagami J, Sata N, Takeyama Y, Hirota M, Miyakawa H, Igarashi H, Lee L, Fujiyama T, Hijioka M, Ueda K, Tachibana Y, Sogame Y, Yasuda H, Kato R, Kataoka K, Shiratori K, Sugiyama M, Okazaki K, Kawa S, Tando Y, Kinoshita Y, Watanabe M, Shimosegawa T. Evidence-based clinical practice guidelines for chronic pancreatitis 2015. *J Gastroenterol* 2016; 51: 85-92.
26. Lew D, Afghani E, Pandol S. Chronic Pancreatitis: Current Status and Challenges for Prevention and Treatment. *Dig Dis Sci* 2017; 62: 1702-1712.
27. Forsmark CE. Management of chronic pancreatitis. *Gastroenterology* 2013; 144: 1282–91.
28. Ferrone M, Raimondo M, Scolapio JS. Pancreatic enzyme pharmacotherapy. *Pharmacotherapy* 2007; 27: 910–20.
29. Czul F, Coronel E, Donet JA. Una actualización de pancreatitis crónica: artículo de revisión. *Rev Gastroenterol Peru* 2017; 37: 146-155.

20

**CAPÍTULO
VEINTE**

Luis Fernando Pineda Ovalle
Sección 4. Enfermedades del tracto digestivo

DISPEPSIA

Generalidades

La dispepsia consiste en un grupo heterogéneo de síntomas que se localizan en la región central y superior del abdomen, y pueden simular en algunos casos una patología quirúrgica. Frecuentemente es referida por médicos y pacientes como “gastritis” o “indigestión” y esto es causa de confusión y de abordaje clínico inapropiado. En la mayoría de los casos los pacientes con dispepsia no tienen una anomalía orgánica identificable causante de los síntomas, lo que corresponde a la definición de dispepsia funcional; una condición crónica de etiología desconocida sin lesión orgánica o marcador biológico que la identifique. La dispepsia tiene un enorme impacto en costos en los sistemas de salud y una gran afectación en la calidad de vida de los pacientes, causando ausentismo y una severa reducción en su productividad laboral. Por todo lo anterior, es fundamental que tanto gastroenterólogos como médicos de cuidado primario tengan un conocimiento básico sobre su atención y manejo. (1,2)

La dispepsia, en general, se define como un dolor o molestia abdominal superior que se presenta en forma episódica o persistente

y que se considera originado en el tracto gastrointestinal superior (1). Muchas enfermedades y condiciones clínicas pueden producir dispepsia como la úlcera péptica, la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), el cáncer gástrico o esofágico y el consumo de diversos medicamentos, entre otros (ver tabla 2). Sin embargo, en la mayoría de los casos ninguna causa orgánica es identificada. La **dispepsia funcional** (DF) es definida por los criterios de Roma IV como una condición que impacta significativamente las actividades usuales del paciente y que presenta al menos uno de los siguientes síntomas: llenura postprandial, saciedad temprana, dolor epigástrico y ardor epigástrico; que no pueden ser explicados después de una evaluación clínica rutinaria (2). Esta definición incluye dos subgrupos o categorías: **síndrome de distrés postprandial** (SDP) que se caracteriza por síntomas dispépticos inducidos por la ingestión de comida; y **síndrome de dolor epigástrico** (SDE) el cual se refiere a dolor o ardor epigástrico que no se presenta exclusivamente por la comida; puede ocurrir en ayuno y también en fase postprandial. Ambas formas además (SDP y SDE) pueden sobreponerse, lo que exige un cuidadoso escrutinio clínico por parte del médico al momento de hacer la anamnesis. Recientes estudios indican que esas dos subcategorías reflejan en forma consistente el patrón sintomático de los pacientes pero no predicen la fisiopatología de base ni orientan el tratamiento en forma confiable (3-5).

Los síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) son altamente prevalentes en la población general y pueden coexistir con dispepsia; por ello su presencia no excluye el diagnóstico de dispepsia funcional (6,7). En estos casos, no se considera el diagnóstico de dispepsia cuando los síntomas de reflujo (pirosis y regurgitación) son los que predominan en el paciente o cuando éste cumple con la definición clínica de ERGE del consenso de Montreal (“La enfermedad por reflujo es una condición que se desarrolla cuando el reflujo del contenido gástrico causa síntomas molestos y/o complicaciones”) (8). En la práctica, es difícil establecer cuándo los síntomas de ERGE son los que predominan, una recomendación apropiada es incluir los pacientes en la definición de dispepsia funcional si la pirosis y/o regurgitación están presentes no más de un día en la semana (9).

El término **dispepsia no investigada** se usa para definir la presencia de síntomas dispépticos en un paciente en el que no se ha hecho ningún estudio diagnóstico. En estos casos las condiciones clínicas de base y los factores de riesgo individuales indicarán si es necesario algún

examen adicional como una endoscopia. **Dispepsia orgánica** se define así cuando existen causas estructurales o disturbios metabólicos que explican razonablemente los síntomas de dispepsia y estas han sido diagnosticadas a partir de pruebas (Tabla 1).

Tabla 1. Causas de dispepsia orgánica

Causas frecuentes
-Úlcera péptica
-Enfermedad por reflujo gastroesofágico
-Drogas: Aines, hierro, digoxina, antibióticos, etc
-Cáncer de estómago o esófago
Causas poco frecuentes
-Diabetes mellitus con gastroparesia
-Isquemia mesentérica crónica
-Pancreatitis crónica
-Cirugía gástrica
-Enfermedades inflamatorias gastrointestinales (enfermedad de crohn, gastroenteritis eosinofílica)
-Enfermedad celiaca y sensibilidad al gluten no celiaca
-Cáncer hepático
-Trastornos metabólicos (uremia, hipocalcemia, hipotiroidismo)
-Parasitosis intestinal
-Enfermedades sistémicas (diabetes, enfermedades de la paratiroides, enfermedades del tejido conectivo).

Epidemiología

La dispepsia se considera un síndrome o un conjunto de síntomas y no una enfermedad. La prevalencia es de 7 a 34%, cuando el criterio diagnóstico es dolor epigástrico (10). Cuando la definición es más amplia e incluye otros síntomas en hemiabdomen superior, la prevalencia puede ser hasta del 45% (10). Cuando la pirosis es excluida de la definición, la prevalencia poblacional de dispepsia es de 5 a 15% (11). La tasa de incidencia anual se estima en 1 al 6% (12,13). La variabilidad de la cifra depende especialmente de los criterios adoptados, la interpretación de los síntomas, la prevalencia local de úlcera péptica, la frecuencia

de consumo de AINES y la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en cada región. Entre el 20 y 40% de los pacientes con dispepsia no investigada puede detectarse una enfermedad orgánica causante de los síntomas (14). Una revisión sistemática que incluyó 9 estudios (5839 pacientes) encontró esofagitis en el 13% y úlcera péptica en el 8% (15).

En Colombia, un estudio prospectivo que incluyó 542 pacientes con dispepsia no investigada (16) encontró que el 73% correspondía a dispepsia funcional y 27% a dispepsia por lesión estructural. Dentro de estas lesiones el orden de frecuencia fue úlcera péptica 13%, esofagitis 5% y cáncer gástrico 9%. Este estudio resalta el hecho de que en los países con alta incidencia de cáncer gástrico como Colombia, la dispepsia en los adultos puede ser el síntoma inicial de esta enfermedad y debe alertar al médico para que realice una endoscopia temprana en el proceso diagnóstico. (16)

La dispepsia representa un motivo de consulta muy frecuente en atención primaria, con un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes, tasas de ausentismo laboral, baja productividad en el trabajo y alto costo en prescripción de medicamentos por año. Algunos factores de riesgo han sido asociados con la presencia de dispepsia como el hábito de fumar (31.9% vs 27.4%), el consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) (36.5% vs 31.7%) y la Infección por *H. pylori* (38.4% vs 34.2%) (16). Otros factores de riesgo incluyen, edad avanzada, alto estatus económico, baja escolaridad y estar casado. Curiosamente el consumo de licor y de café no han sido asociados con dispepsia (16). Todas estas asociaciones son modestas y no definen una recomendación específica para orientar el proceso diagnóstico.

Etiopatogenia

Los mecanismos fisiológicos alterados que causan la dispepsia funcional son parcialmente conocidos, incluyen disfunción sensitiva y motora gastroduodenal, alteración de la integridad epitelial, activación del sistema inmune y falla funcional del eje cerebro-intestinal. (17)

El 25 al 35% de los pacientes con DF pueden presentar vaciamiento gástrico retardado y el 5% puede tener vaciamiento rápido (17). Sin embargo, no existe asociación entre el vaciamiento y la intensidad de los síntomas. Por ejemplo, en gastroparesia el vaciamiento severamente retrasado puede acompañarse de vómito y pérdida de peso o puede ser completamente asintomático. Por otra parte, una respuesta relajatoria

del fundus gástrico reducida con la ingestión de comida ha sido descrita en el 30% de pacientes y al parecer es más frecuente en los casos de dispepsia pos-infecciosa (18). La asociación entre esta falla de la acomodación y la intensidad de los síntomas también es incierta.

En investigaciones de laboratorio se ha encontrado hipersensibilidad al estímulo mecánico en estómago e intestino superior en individuos con DF (19). Esto mismo sucede con el estímulo químico de infusión intraluminal de ácido y de lípidos. En ese contexto, los IBP pueden tener un blanco terapéutico potencial ya que estos reducen la inflamación por eosinófilos por mecanismos independientes del bloqueo del ácido; del mismo modo, los bloqueadores de receptores H₂ pueden inhibir los mastocitos debido a sus efectos antihistamínicos (19). Ninguno de estos mecanismos sin embargo ha sido demostrado.

El *Helicobacter pylori* puede ser la causa de DF en pacientes infectados cuando los síntomas se controlan después de la erradicación (20). La infección por este germen ocasiona cambios en el balance hormonal gástrico y en la carga ácida y es probable que la reversión de estos cambios explique en parte la respuesta clínica favorable al tratamiento de erradicación. Sin embargo, otros mecanismos también pueden influir en esta buena respuesta como son prevención de la úlcera péptica y cambios en la microbiota intestinal inducidos por los antibióticos.

Otros factores fisiopatogénicos propuestos en la DF incluyen alteración de la permeabilidad de la barrera mucosa que conlleva a inflamación subepitelial de bajo grado, como se ha observado en pacientes con DF y eosinofilia mucosa. Las causas propuestas para esta alteración incluyen infección, estrés, alergias alimentarias y exposición al cigarrillo (21). La infección aguda del tracto digestivo puede provocar síntomas dispépticos en el 10-20% de los afectados, causando un cuadro conocido como dispepsia post infecciosa que suele ser de corta duración. La virulencia del germen y la predisposición genética del huésped pueden ser factores claves para desarrollar este cuadro (21).

Finalmente, se han descrito muchas alteraciones psiquiátricas y psicológicas en relación con DF, especialmente depresión y neurosis. Diferentes estudios señalan que la ansiedad, la depresión, el abuso físico y emocional y la dificultad de adaptación social están asociados con DF (21). Es probable que en algunos pacientes se establezca un desequilibrio del eje cerebro-intestinal en donde los factores emocionales y los disturbios fisiológicos gastroduodenales se potencien mutuamente en doble vía.

Manifestaciones Clínicas

El aspecto más relevante en la evaluación clínica inicial de un paciente con dispepsia (no investigada) es definir cuáles síntomas son irrelevantes y cuáles requieren un estudio con pruebas diagnósticas específicas. Una historia clínica detallada es la base fundamental del diagnóstico. Se debe indagar acerca de factores como el consumo de AINEs u otros medicamentos que puedan causar los síntomas, antecedente de úlcera péptica, cirugías abdominales, abuso de alcohol, infección y tratamientos previos para *Helicobacter pylori*.

Algunas enfermedades deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial de la dispepsia como son la colelitiasis en donde el dolor usualmente es de tipo cólico, se irradia al dorso y se acompaña de náusea o vómito. El dolor abdominal generalizado que se alivia con la evacuación y que se asocia a alteración defecatoria orienta al diagnóstico de síndrome de intestino irritable (SII). Si el paciente presenta regurgitación o pirosis durante al menos dos veces a la semana y esto es lo que ocasiona su mayor malestar, el diagnóstico clínico es ERGE, aunque debemos recordar que esta puede coexistir con la dispepsia. En la revisión por sistemas se debe investigar la posibilidad de otras enfermedades como la enteropatía por gluten en la que la diarrea crónica, la osteoporosis y retardo del crecimiento son características típicas, aunque no constantes. El antecedente de alcoholismo orienta a pensar en pancreatitis crónica y en enfermedad hepática crónica. Condiciones sistémicas que causan dispepsia como la diabetes, los trastornos del tiroides y del metabolismo del calcio también deben considerarse durante la evaluación clínica inicial (21).

Clásicamente, los síntomas de alarma son tomados como el indicador más confiable para orientar el diagnóstico hacia una causa orgánica de la dispepsia (Tabla 2). A pesar de su utilidad, el valor predictivo de los síntomas para detectar las posibles causas de dispepsia es muy limitado y no supera el 50-60% en casos como la úlcera péptica y el cáncer gástrico (22).

Tabla 2. Síntomas y signos de alarma en un paciente con dispepsia no investigada

Pérdida de peso significativa no intencionada
Vómitos intensos y recurrentes
Disfagia
Odinofagia
Signos de sangrado digestivo (anemia, hematemesis o melena)
Masa abdominal palpable
Ictericia
Linfadenopatías

En Colombia, un estudio investigó la prevalencia de dispepsia orgánica en 542 adultos con dispepsia no investigada y el valor predictivo de los síntomas (16). El 27% de los pacientes tenía dispepsia de causa orgánica (úlceras pépticas 13%, esofagitis erosiva 5% y cáncer gástrico 9%). Por análisis multivariado los síntomas que se relacionaron con enfermedad orgánica fueron pérdida de peso, anemia, disfagia y sangrado gastrointestinal ($p < 0.001$). Sin embargo, la sensibilidad y especificidad de cualquiera de estos síntomas fue muy baja (50.7% y 67.3%, respectivamente), lo que pone de manifiesto que la capacidad de los síntomas para predecir lesiones estructurales en pacientes con dispepsia no investigada es muy limitada.

Diagnóstico

¿CUÁNDO Y A QUIÉN DEBE REALIZARSE ENDOSCOPIA DIGESTIVA EN EL ESTUDIO DIAGNÓSTICO DE LA DISPEPSIA?

La causa más frecuente de dispepsia es dispepsia funcional y por ello la endoscopia es innecesaria en la mayoría de los casos; con base en esto casi todos los consensos y GPC recomiendan utilizar los síntomas de alarma como referentes para hacer endoscopia en la valoración inicial de la dispepsia no investigada. En ausencia de estos síntomas la decisión de la endoscopia dependerá especialmente de la prevalencia local de enfermedades como el cáncer gástrico, la úlcera péptica y la infección de *helicobacter pylori*. (22,23)

Una revisión sistemática española que incluyó 11 estudios encontró la edad, los síntomas de alarma y la historia familiar de cáncer gástrico como variables predictoras de cáncer gástrico. Considerando el bajo

riesgo de cáncer en pacientes dispépticos y los casos excepcionales de cáncer gástrico sin signos de alarma, el estudio recomienda endoscopia a mayores de 55 años. (22). En contraste, una revisión sistemática realizada en Asia que incluyó 18 estudios con 142.802 pacientes adultos con dispepsia no investigada encontró una tasa de detección de cáncer de 1.3% (IC 95%: 0.8 – 2.1). Entre los pacientes con cáncer y síntomas dispépticos el 17% (IC 95%: 10.9 - 29.0) fueron menores de 45 años de edad y el 3.0% (IC95%: 2-5 – 3.5%) fueron menores de 35. La edad > de 35 años tuvo una precisión diagnóstica para malignidad mejor que la edad > de 45 años (OR=9.41, IC95% 7.89 – 11.21; AUC = 0.82 Vs DOR= 3.5, IC95% 2.32 – 5.27; AUC 0.70). Los síntomas de alarma también demostraron un poder muy limitado de predicción para enfermedad orgánica: Sensibilidad: 51.9% (IC95%: 50.4 – 53.4) y especificidad 85.1% (IC95% 84.9 – 85.3) (23). En Colombia, un estudio prospectivo encontró asociación entre la presencia de al menos un signo de alarma y cáncer gástrico ($p < 0,001$). También se encontró asociación entre mayor edad y cáncer gástrico avanzado ($p < 0,001$) siendo más frecuente en pacientes mayores de 60 años. De la muestra de 542 pacientes se encontraron 50 casos de cáncer gástrico (9%); 5 (10%) se encontraron en el grupo de 31 a 40 años de edad y 9 (18%) de ellos no presentó síntomas de alarma (16).

Las zonas del mundo con más alta incidencia de Cáncer gástrico son Asia del este (40 a 60 /100.000 habitantes), Europa del este (alrededor de 35/100.000 habitantes) y algunas zonas de Latinoamérica como América Central y la Región Andina (tasas de 20 a 30 /100.00 habitantes) (24). En Colombia, el perfil epidemiológico del cáncer gástrico y de lesiones pre-malignas del estómago es más cercano al de los países asiáticos; además los síntomas de alarma no son confiables para predecir enfermedad estructural en pacientes con dispepsia no investigada como quedó demostrado en el estudio mencionado anteriormente. Por todo lo anterior, no realizar endoscopia de vías digestivas altas en adultos en nuestro medio puede retardar el diagnóstico cáncer gástrico y por ello se recomienda la endoscopia como estudio diagnóstico inicial en cualquier paciente con dispepsia mayor de 35 años o en pacientes de cualquier edad y que presente uno o más síntomas de alarma (24). En los pacientes menores de 35 años y sin signos de alarma se recomienda administrar tratamiento con IBP por 4 semanas y evaluar respuesta.

Algunas guías recomiendan en este grupo de pacientes hacer un diagnóstico no invasivo de *Helicobacter pylori* con una prueba de

aliento con urea marcada con ^{13}C (estrategia “*probar y tratar*”). Esta estrategia ha demostrado ser más costo-efectivo que la endoscopia o el tratamiento antisecretores empírico en poblaciones con prevalencia de infección por *H. pylori* > 20%. Sin embargo, la disponibilidad de este recurso diagnóstico en Colombia es muy baja y adicionalmente no se han realizado estudios locales de costo-efectividad de esta estrategia. Por estas razones, en el ámbito de atención de cuidado primario, recomendamos hacer tratamiento antisecretores por un periodo corto (4-8 semanas) y si no hay respuesta clínica favorable entonces hacer endoscopia (24). En caso de disponer de la prueba no invasiva, también es apropiado diagnosticar y tratar el *Helicobacter pylori* antes de hacer endoscopia.

Tratamiento

En pacientes con DF, se asume que una endoscopia digestiva superior y los exámenes rutinarios han descartado lesiones mucosas, enfermedades metabólicas y sistémicas que puedan explicar los síntomas. En esta sección describiremos los diferentes tratamientos recomendados en estos pacientes

Modificación del estilo de vida. En pacientes con DF frecuentemente recomiendan evitar café, alcohol, grasas y alimentos picantes y hacer comidas pequeñas y frecuentes. Sin embargo, no hay una evidencia fuerte que respalde este manejo y solo algunos pacientes reportan beneficio con esas medidas en la práctica clínica (24).

Antiácidos y citoprotectores. Una revisión sistemática Cochrane evaluó la eficacia de 6 tipos de medicamentos para la dispepsia funcional. La revisión demostró que los antiácidos (RRR -2%; IC 95% -36% a 24%, 109 participantes) y sucralfato (RRR 29%; IC 95% -40% a 64%) no tuvieron efecto sobre los síntomas de dispepsia. Las sales de bismuto fueron ligeramente más efectivas (RRR 40%; IC 95% -3 a 65%, 311 participantes) comparados con placebo. Los eventos adversos en general fueron iguales al placebo (25). La conclusión de estos estudios es que estos medicamentos no tienen ningún beneficio en pacientes con DF.

Terapia antisecretora. Meta-análisis de terapia antisecretora en DF han demostrado significativa eficacia de los antagonistas H₂ de histamina (Anti-H₂) y los Inhibidores de bomba de protones (IBP). Los anti-H₂ han demostrado superioridad frente al placebo en varios

estudios controlados. Una revisión sistemática Cochrane que incluyó 12 ensayos clínicos de alta calidad encontró que los anti H2 eran más efectivos que placebo (RRR 23%; IC 95% 8%- 35%), con igual incidencia de eventos y un NNT de 8 (25). Sin embargo, muchos pacientes incluidos en los estudios también tenían síntomas de erge lo cual puede incrementar los resultados de manera espuria.

Una revisión sistemática Cochrane desarrollada recientemente evaluó la eficacia IBP en dispepsia funcional. La revisión incluyó 10 ensayos clínicos controlados y encontró efecto superior de los IBP comparado con el placebo (RRR 13%; IC 95% 4% - 20%) con un NNT de 10 después de 8 semanas de tratamiento en pacientes con epigastralgia pero que también tenían, regurgitación y/o pirosis; Los IBP fueron más efectivos en los pacientes con dispepsia y sobreposición de síntomas de reflujo, así mismo tuvieron menor efectividad en los casos de dolor epigástrico aislado y no fueron superiores al placebo en pacientes con síntomas de dismotilidad (26). No se han encontrado diferencias entre el uso de dosis completa o la mitad de la dosis del medicamento (27)

En conclusión, varios estudios controlados demuestran que los IBP y los anti-H2 son efectivos en el tratamiento de la DF con una ganancia terapéutica frecuente al placebo del 10-15%, aunque la sobreposición con ERGE no puede ser excluida totalmente en la estimación de los resultados. Por otra parte, los IBP son inefectivos en el tratamiento la dispepsia con distrés posprandial.

Procinéticos. Los trastornos de acomodación y vaciamiento gástrico están alterados en una proporción significativa de pacientes con DF lo que ha servido de fundamento para estudiar los procinéticos en estos pacientes. La eficacia de domperidona, mosaprida, alosetron, ABT-229, Z-338 e itoprida fue evaluada en una revisión sistemática con 19 estudios controlados. Se encontró un efecto superior de los procinéticos en alivio sintomático comparado con placebo después de 8 semanas de terapia (RRR 33%; IC 95% 18% - 45%). Al realizar comparaciones indirectas se encontró que los procinéticos eran más efectivos que anti-H2 en reducir los síntomas de dispepsia ($p:0.04$) y que los pacientes con de anti-H2 tenían mayor probabilidad de estar sintomático al final de los estudios que los pacientes con procinéticos (OR: 1.47; IC 95%: 1.02-2.12). Los eventos adversos se presentaron entre el 7% - 47% de los participantes del grupo de procinéticos y entre el 3% - 31% en el grupo placebo. El análisis muestra sesgo de publicación y alta heterogeneidad entre los estudios atribuidos a la terapia (25)

Un meta-análisis reciente con 13 estudios controlados evaluó la eficacia terapéutica de la Mosaprida (un agonista selectivo de los receptores 5-HT₄) en la dispepsia funcional (DF). Se encontró que no existían diferencias entre mosaprida y cualquier comparación en la mejoría global de síntomas (RR 0.999; IC 95%: 0.969-1.150). En los estudios patrocinados por la industria farmacéutica, la mosaprida tuvo un efecto sintomático favorable (RR: 1.131; 95% CI: 1.028–1.244), lo que demuestra un sesgo de publicación (28).

Una revisión sistemática con nueve estudios controlados evaluó el efecto terapéutico de la itoprida (procinético) frente a otras opciones terapéuticas (domperidona, mosaprida y placebo) para el manejo de dispepsia funcional. La Itoprida mejoró el indicador de evaluación global de los pacientes (RR: 1.11; IC 95%: 1.03-1.19) Con relación a la mejoría de plenitud posprandial. No se encontraron diferencias con domperidona, mosaprida y placebo en relación a dolor o molestia epigástrica. La itoprida no tuvo una mayor incidencia de reacciones adversas frente a otros procinéticos y placebo (RR:0.96; IC 95%: 0.78-1.11) (29).

La Acotiamida fue evaluada en un meta-análisis que incluyó siete ensayos clínicos controlados con placebo para el tratamiento de dispepsia funcional comparado con placebo, la dosis utilizada fue de 50 mg a 900 mg tres veces día por 3-4 semanas con un seguimiento de 4 semanas más. Acotiamida mostró una mejoría global de síntomas de dispepsia frente al placebo (RR: 1.29; IC 95%: 1.19–1.40). La dosis de 100 mg de acotiamida tres veces al día mostró un mayor efecto (RR 1.39; IC 95% 1.24–1.56). La acotiamida tuvo mejor efecto en el síndrome de distrés postprandial que en los pacientes con síndrome de dolor epigástrico (30)

Antidepresivos. Dosis bajas de antidepresivos han sido usadas para el tratamiento de desórdenes gastrointestinales crónicos como la dispepsia, pirosis y SII. Un estudio multicéntrico controlado con 294 pacientes adultos evaluó la efectividad de amitriptilina 50 mg, escitalopram 50 mg y placebo en DF. Los sujetos del grupo de amitriptilina que tenían síntomas tipo úlcera mostraron alivio significativo de los síntomas comparado con el placebo (OR: 3.1; IC95%: 1.1-9.0). El vaciamiento gástrico fue similar en los tres grupos, así como también el dolor abdominal, la náusea y la dismotilidad. Se reportaron 235 eventos adversos, 20% del grupo placebo, 30% del grupo de amitriptilina y 29% del grupo de escitalopram. El valor de calidad global de vida fue mejor

en los grupos de tratamiento comparado con placebo (p:0.02) (31).

La eficacia de la Venlafaxina fue evaluada en 160 pacientes con DF en un estudio controlado con placebo por 8 semanas en dosis de 75 y 150 mg diarios. Solo el 56% de los pacientes asignados al grupo de venlafaxina completaron tratamiento comparado con el 73% del grupo placebo. El análisis por protocolo no mostró diferencias entre los grupos a 8 semanas OR: 0.8 IC95% (0.3-2.1) o 20 semanas después de finalizar el tratamiento. OR: 3.1 IC95% (0.9-12.6) (32).

Un ECC en Japón evaluó la amitriptilina en 27 pacientes con DF quienes habían fallado al tratamiento con anti-H2 o procinéticos (33); la amitriptilina mejoró los síntomas en 70% de pacientes comparado con 20% de aquellos con placebo. Un estudio multicéntrico realizado en Norte América recientemente comparó los Inhibidores de recaptación de serotonina y los tricíclicos. Se encontró que los primeros no tienen ningún efecto terapéutico y muy baja tolerancia por las pacientes, mientras que bajas dosis de amitriptilina mostraron alguna ventaja frente al placebo aun cuando esta fue solo frente al dolor epigástrico y no al de distrés posprandial (34).

El mecanismo de acción de los antidepresivos es desconocido ya que la mejoría sintomática es independiente de la presencia de depresión o ansiedad y no hay efectos demostrados de estas drogas en la sensibilidad visceral en DF. Un estudio pequeño sugiere que el efecto benéfico se relaciona con mejoría en la calidad del sueño (35).

La Bupiriona, un agonista 5-HT_{1A} que bloquea las respuestas serotoninérgicas centrales puede ser útil en pacientes con DF. Dos estudios independientes demostraron que la Bupiriona aumenta la acomodación gástrica en animales y en voluntarios sanos (36, 37). En pacientes con DF, un pequeño estudio cruzado con placebo y bupiriona 10 mg tres veces al día, encontró aumento de la acomodación gástrica y mejoría sintomática en 17 pacientes. (38)

La mirtazapina es un antidepresivo antagonista de los receptores H₁-, α_2 -, 5-HT_{2c}- y 5-HT₃. Su uso en depresión se asocia con ganancia de peso, en parte a través de su acción anti-5-HT₃ y además tiene propiedades antieméticas. Recientemente la mirtazapina fue probada en un estudio clínico controlado con 34 pacientes con dispepsia funcional y pérdida de peso. Este medicamento produjo mejoría significativa frente al placebo en los siguientes parámetros: sensación de saciedad temprana, calidad de vida, ansiedad específica gastrointestinal, tolerancia a nutrientes y la pérdida de peso en los pacientes con dispepsia funcional (39)

Intervenciones psicológicas. Aunque algunos estudios con terapias psicológicas (hipnoterapia, terapia cognitiva comportamental y técnicas de relajación) informan beneficios en DF, la calidad de estos es muy deficiente debido a la falta de cegamiento, sesgos de selección y deficiencias en el análisis estadístico. La falta de adherencia de los pacientes y la escasa disponibilidad de terapeutas son los mayores desafíos para la implementación de estas terapias. Una revisión sistemática Cochrane de la literatura evaluó la eficacia de las intervenciones psicológicas (psicoterapia, psicodrama, terapia del comportamiento cognitivo, terapia de relajación e hipnosis) para el mejoramiento de los síntomas globales o individuales de dispepsia y la calidad de vida de pacientes con dispepsia funcional (40). No se encontraron diferencias significativas entre los grupos con respecto a la calidad de vida. Un ensayo clínico controlado con 126 pacientes comparó la hipnoterapia con placebo y ranitidina (150 mg dos veces al día) por 1 mes (41). Los pacientes fueron evaluados al final del tratamiento y al final de seguimiento por un año. La hipnoterapia fue superior a la terapia de soporte y a la ranitidina mejorando los síntomas y la calidad de vida a corto y largo plazo. Por lo tanto la hipnoterapia puede ser un tratamiento efectivo en dispepsia capaz de reducir los costos, Sin embargo estos resultados deben ser confirmados en estudios grandes multicéntricos debido a la carencia de psicoterapeutas

Erradicación de *Helicobacter pylori* en dispepsia funcional. La prevalencia de *H. pylori* en pacientes con dispepsia funcional es reportada entre el 40 al 70%. Debido a que este microorganismo produce inflamación crónica de la mucosa gástrica, ha sido propuesto como uno de los factores causales de DF.

Una revisión sistemática evaluó los efectos a largo plazo de la erradicación de *H. pylori*. Se incluyeron 14 ensayos clínicos controlados de los cinco continentes que habían medido los síntomas dispépticos, evaluación de escala global de síntomas, presencia de *H. pylori* y seguimiento mayor a 12 meses (42). Diferentes esquemas de erradicación fueron comparados con placebo o procinéticos o solos. El análisis de los 2993 pacientes mostró que los pacientes que recibieron terapia de erradicación presentaron una mayor probabilidad de mejoría en los síntomas de dispepsia comparado con el grupo control (OR: 1.38; IC 95%: 1.18-1.62). En un análisis subgrupos, los pacientes de las Américas mostraron una mejoría mayor asociación con este desenlace (OR: 1.43; IC95% 1.12-1.839)

Un meta-análisis Cochrane reportó una RRR del 10% en la mejoría de DF para erradicación de *H. pylori* comparado con placebo a 12 semanas de seguimiento y un NNT de 14 (43). Sin embargo, no puede excluirse la posibilidad de que parte de este efecto terapéutico será el resultado de la curación de úlceras pépticas no reconocidas.

En conclusión, la erradicación de *H. pylori* tiene en efecto modesto pero significativo en los pacientes con DF; los síntomas dispépticos pueden ser atribuidos a gastritis por *H. pylori* si la erradicación exitosa es seguida por una remisión sintomática sostenida a largo plazo (más de 6 meses) (44, 45). Análisis económicos sugieren que la erradicación de *H. pylori* es más costo-efectiva que tomar otros medicamentos por tiempo prolongado. Finalmente, no se sabe si esta erradicación tiene una eficacia diferente en los subgrupos de dispepsia funcional.

Conclusión para el tratamiento de la dispepsia.

El objetivo principal del médico al momento de evaluar un paciente con dispepsia es descartar plenamente una causa orgánica, especialmente el cáncer gastrointestinal. Una vez el diagnóstico de dispepsia funcional es establecido, el *H. pylori* debe buscarse y erradicarse. Los IBP y los procinéticos son los tratamientos de primera línea en aquellos pacientes no infectados o en los que no respondan a la erradicación. Terapias psicológicas y terapias alternativas constituyen los tratamientos opcionales para aquellos pacientes que persistan refractarios. A pesar de la extensa investigación sobre el manejo de DF, el tratamiento es insatisfactorio para la mayoría de los pacientes. Varios factores pueden explicar este hecho; primero, hay una carencia en la especificidad de los síntomas que se relacione con el mecanismo de fisiopatogénico de base y que sirva para orientar el tratamiento de una manera apropiada; segundo, los estudios clínicos tienen una gran heterogeneidad y en general carecen de metodología adecuada para recomendar tratamientos que sean altamente efectivos y contundentes frente al placebo. Adicionalmente, en los pacientes con DF son muy frecuentes los trastornos psicológicos y la sobreposición de otros trastornos gastrointestinales lo que hace más difícil su abordaje clínico y su tratamiento. Es probable que en un futuro cercano emerja el uso de algunos biomarcadores y nueva evidencia que pueda individualizar los pacientes dentro de grupos clínicos específicos en los que las diferentes terapias puedan aplicarse en forma más racional y efectiva.

Para recordar

- La dispepsia consiste en un grupo heterogéneo de síntomas que se localizan en la región central y superior del abdomen, y pueden simular en algunos casos una patología quirúrgica.
- En la mayoría de los casos, ninguna causa orgánica es identificada, lo que se conoce con Dispepsia Funcional.
- Su etiología aún no está completamente dilucidada.
- Se recomienda la endoscopia como estudio diagnóstico inicial en cualquier paciente con dispepsia mayor de 35 años o en pacientes de cualquier edad y que presente uno o más síntomas de alarma.
- Su tratamiento requiere de la búsqueda y erradicación del *H. Pylori*, seguido por los inhibidores de Bomba de protones y prokinéticos como tratamiento de primera línea.

Referencias Bibliográficas

1. Talley NJ, Choung RS. Whither dyspepsia? A historical perspective of functional dyspepsia, and concepts of pathogenesis and therapy in 2009. *J Gastroenterol Hepatol.* 2009 Oct;24 Suppl 3:S20-8.
2. Vincenzo Stanghellini, Francis K. L. Chan, William L. Hasler, Juan R. Malagelada, Hidekazu Suzuki, JanTack and Nicholas J. Talley Gastrointestinal Disorders. *Gastroenterology* 2016;150:1380–1392
3. Tack J, Bisschops R, Sarnelli G. Pathophysiology and treatment of functional dyspepsia. *Gastroenterology.* 2004 Oct;127(4):1239-55.
4. Talley NJ, Vakil NB, Moayyedi P. American gastroenterological association technical review on the evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology.* 2005 Nov;129(5):1756-80.
5. Lacy BE, Cash BD. A 32-year-old woman with chronic abdominal pain. *JAMA.* 2008 Feb 6;299(5):555-6.
6. Tack, J., Talley, N.J., Camilleri, M., Holtmann, G., Hu P, Malagelada, JR, Stanghellini, V. Functional gastroduodenal disorders. *Gastroenterology.* 2006 Apr; 130(5):1466-79.
7. Corsetti, M., Caenepeel, P., Fischler, B., Janssens, J., Tack, J. Impact of coexisting irritable bowel syndrome on symptoms and pathophysiological mechanisms in functional dyspepsia. *Am J Gastroenterol.* 2004 Jun;99(6):1152-9.
8. Vakil, N., van Zanten, S.V., Kahrilas, P., Dent, J., Jones, R. Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol.* 2006 Aug;101(8):1900-20.

9. Veldhuyzen van Zanten S. "Functional dyspepsia". In J. McDonald, A K. Burroughs , B. Feagan and M. Brian Fennerty. Evidence-Based Gastroenterology and Hepatology, 3rd edition. Blackwell Publishing Ltd 2010.
10. Mahadeva S, Goh KL. Epidemiology of functional dyspepsia: a global perspective. *World J Gastroenterol*. 2006 May 7;12(17):2661-6
11. El-Serag HB, Talley NJ. Systemic review: the prevalence and clinical course of functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004 Mar 15;19(6):643-54.
12. Agréus L. Natural history of dyspepsia. *Gut*. 2002 May;50 Suppl 4:iv2-9.
13. Camilleri M, Dubois D, Coulie B, Jones M, Kahrilas PJ, Rentz AM, Sonnenberg A, Stanghellini V, Stewart WF, Tack J, Talley NJ, Whitehead W, Revicki DA. Prevalence and socioeconomic impact of upper gastrointestinal disorders in the United States: results of the US Upper Gastrointestinal Study. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2005 Jun;3(6):543-52.
14. Talley NJ, Silverstein MD, Agréus L, Nyrén O, Sonnenberg A, Holtmann G. AGA technical review: evaluation of dyspepsia. American Gastroenterological Association. *Gastroenterology*. 1998 Mar;114(3):582-95.
15. Fisher RS, Parkman HP. Management of nonulcer dyspepsia. *N Engl J Med*. 1998 Nov 5;339(19):1376-81
16. Pineda LF, Otero W, Gómez M, Arbeláez V. Enfermedad estructural y valor predictivo de la Historia Clínica en pacientes con dispepsia no investigada. *Rev Col Gastroenterol* 2004;19:13-25.
17. Stanghellini V, Tack J. Gastroparesis: separate entity or just a part of dyspepsia? *Gut* 2014;63:1972–1978.
18. Tack J, Piessevaux H, Coulie B, et al. Role of impaired gastric accommodation to a meal in functional dyspepsia. *Gastroenterology* 1998;115: 1346–1352.
19. Bratten J, Jones MP. Prolonged recording of duodenal acid exposure in patients with functional dyspepsia and controls using a radiotelemetry pH monitoring system. *J Clin Gastroenterol* 2009;43:527–533.
20. Suzuki H, Moayyedi P. Helicobacter pylori infection in functional dyspepsia. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2013;10:168–174.
21. Talley NJ, Ford AC. Functional dyspepsia. *N Engl J Med* 2015;373:1853–1863

22. Gisbert J, Calvet X, Ferrándiz J, Mascort J, Alonso-Coello P, Marzo M. Guía de práctica clínica sobre el manejo del paciente con dispepsia. Actualización 2012. *Gastroenterol Hepatol* 2012 35(10): 725.e1-725.e38
23. Chen SL1, Gwee KA, Lee JS, Miwa H, Suzuki H, Guo P, Hao YT, Chen MH. Systematic review with meta-analysis: prompt endoscopy as the initial management strategy for uninvestigated dyspepsia in Asia. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015 Feb;41(3):239-52.
24. Pineda L F, Rosas M C, Torres Amaya M, Rodríguez Á, Luque A, Agudelo F, Angarita Ó, Rodríguez R, Hurtado M, Pardo R, Otero R. W, Sabbagh L, Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la dispepsia en adultos. *Revista Colombiana de Gastroenterología* 2015; 309-16.
25. Moayyedi P, Shelly S, Deeks J, Delaney B, Innes M, Forman D. Pharmacological interventions for non-ulcer dyspepsia. 20006 . *Cochrane Library.* CD001960
26. Moayyedi, P. et al. The efficacy of proton pump inhibitors in non-ulcer dyspepsia: a systematic review and economic analysis. *Gastroenterology* 127, 1329–1337 (2004).
27. Wang, W. H. et al. Effects of proton pump inhibitors on functional dyspepsia: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 5, 178–185 (2007).
28. Bang CS1, Kim JH, Baik GH, Kim HS, Park SH, et al. Mosapride treatment for functional dyspepsia: a meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2015 Jan;30(1):28-42
29. Huang X1, Lv B, Zhang S, Fan YH, Meng LN. Itopride therapy for functional dyspepsia: a meta-analysis. *World J Gastroenterol.* 2012 Dec 28;18(48):7371-7.
30. Xiao G, Xie X, Fan J, Deng J, Tan S, Zhu Y, Guo Q, Wan C. Efficacy and safety of acotiamide for the treatment of functional dyspepsia: systematic review and meta-analysis. *ScientificWorldJournal.* 2014;2014:541950.
31. Talley NJ, Locke GR, Saito YA, Almazar AE, Bouras EP e al. Effect of Amitriptyline and Escitalopram on Functional Dyspepsia: A Multicenter, Randomized Controlled Study. *Gastroenterology.* 2015 Aug;149(2):340-349.e2.
32. Van Kerkhoven LA1, Laheij RJ, Aparicio N, De Boer WA, Van den Hazel S, Tan AC, Witteman BJ, Jansen JB. Effect of the antidepressant venlafaxine in functional dyspepsia: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008 Jul;6(7):746-52;

33. Otaka, M. et al. New strategy of therapy for functional dyspepsia using famotidine, mosapride and amitriptyline. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 21 (Suppl. 2), 42–46 (2005).
34. Talley NJ, Locke GR, Saito YA, et al. Effect of amitriptyline and escitalopram on functional dyspepsia: a multicenter, randomized controlled study. *Gastroenterology* 2015;149:340–349
35. Mertz, H. et al. Effect of amitriptyline on symptoms, sleep, and visceral perception in patients with functional dyspepsia. *Am. J. Gastroenterol.* 93, 160–165 (1998)
36. Van Oudenhove, L., Kindt, S., Vos, R., Coulie, B. & Tack, J. Influence of buspirone on gastric sensorimotor function in man. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 28, 1326–1333 (2008).
37. Chial, H. J. et al. Selective effects of serotonergic psychoactive agents on gastrointestinal functions in health. *Am. J. Physiol.* 284, G130–G137 (2003)
38. Tack, J., Janssen, P., Masaoka, T., Farré, R. & Van Oudenhove, L. Efficacy of buspirone, a fundus-relaxing drug, in patients with functional dyspepsia. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 10, 1239–1245 (2012).
39. Tack J, Ly HG, Carbone F, Vanheel H, Vanuytsel T, Holvoet L, Boeckxstaens G, Caenepeel P, Arts J, Van Oudenhove L. Efficacy of Mirtazapine in Patients With Functional Dyspepsia and Weight Loss. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2016 Mar;14(3):385-392
40. Soo S, Moayyedi P, Deeks J, Delaney B, Lewis M, Forman D. Psychological interventions for non-ulcer dyspepsia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005 Apr 18;(2):CD002301.
41. Calvert, E. L., Houghton, L. A., Cooper, P., Morris, J. & Whorwell, P. J. Long-term improvement in functional dyspepsia using hypnotherapy. *Gastroenterology* 123, 1778–1785 (2002).
42. Zhao B, Zhao J, Cheng WF, Shi WJ, Liu W, Pan XL, Zhang GX. Efficacy of Helicobacter pylori eradication therapy on functional dyspepsia: a meta-analysis of randomized controlled studies with 12-month follow-up. *J Clin Gastroenterol.* 2014 Mar; 48(3):241-7
43. Moayyedi, P. et al. Eradication of Helicobacter pylori for non-ulcer dyspepsia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 2. Art. No.: CD002096. doi:10.1002/14651858.CD002096.pub5 (2006).
44. Suzuki H, Mori H. Helicobacter pylori: Helicobacter pylori gastritis—a novel distinct disease entity. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2015;12:556–557.
45. Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, et al. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis. *Gut* 2015;64(9):1353–1367.

21

**CAPÍTULO
VEINTIUNO**

Marco Di Corpo

Francisco Schlottmann

Marco Giuseppe Patti

Sección 4. Enfermedades del tracto digestivo

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Generalidades

La enfermedad por reflujo gastroesofágica (ERGE), es causada por un flujo retrógrado del contenido gástrico al esófago dando tanto síntomas típicos como atípicos y signos particulares en la mucosa esofágica. El consenso de Montreal la define como “Una condición la cual se desarrolla por el paso del contenido gástrico al esófago que causa síntomas y/o complicaciones”. (1)

Epidemiología

La ERGE es la patología más prevalente del tracto gastrointestinal superior dentro de los países occidentales y abarca el 75% de las consultas a gastroenterólogos. Afecta aproximadamente el 20% de la población de Estados Unidos, con una prevalencia en aumento directamente proporcional al aumento de la obesidad. (1)

Etiopatogenia

Generalmente, se presentan múltiples factores asociados a la presencia de reflujo. (1)

1. Alteraciones del Esfínter Esofágico Inferior (EEI). Es la principal causa de ERGE, se presentan relajaciones transitorias las cuales representan una alteración en su función (relajaciones del EEI menores de 10 segundos en ausencia de degluciones). Este cuadro puede presentarse con esofagitis leve o sin signos en la mucosa. Adicionalmente la ERGE puede presentar un EEI corto e hipotenso y este es generalmente el responsable de las esofagitis severas (2).
2. Desórdenes de la Motilidad Esofágica. Se presentan en el 40 a 60% de los pacientes con ERGE como motilidad esofágica inefectiva u otros tipos de trastornos. Estas anomalías en el peristaltismo alteran el aclaramiento esofágico (clearance - la capacidad de desplazar el reflujo gástrico a través del EEI), estos pacientes tienen una mayor frecuencia de erosiones mucosas y síntomas atípicos como disfonía y tos. (1, 2)
3. Incremento del Gradiente de Presión Toraco-Abdominal. Los factores que incrementan la presión intraabdominal como la obesidad y las anomalías en el vaciamiento gástrico aumentan el paso del contenido gástrico al esófago. (1, 2)
4. Hernia Hiatal. La hernia del hiato también contribuye a la fisiopatología de la ERGE, generando incompetencia en la unión gastroesofágica por alteración en la relación entre la crura diafragmática y el EEI. En pacientes con grandes hernias generalmente el EEI es corto y débil, permitiendo el reflujo gástrico en mayor volumen y con mayor frecuencia. (3)

Manifestaciones Clínicas

Ardor retroesternal (“acidez”), regurgitación y disfagia son considerados **síntomas típicos**, pero si basamos nuestro diagnóstico en estos síntomas, sólo el 70% de los pacientes (si lo comparamos con los resultados de la pHmetría) tendrán ERGE. Un buen predictor positivo para el diagnóstico de ERGE, es la respuesta favorable al tratamiento con inhibidores de bomba de protones (IBP). (2)

Tos, sibilancias, dolor de pecho, disfonía y erosiones dentales, son considerados **síntomas atípicos**. Hay dos hipótesis propuestas por el

cual el ERGE puede generar síntomas respiratorios: (1) bronconstricción producto de un reflejo vagal y (2) microaspiraciones al árbol traqueoalveolar. Por otro lado, la disfonía y las erosiones dentales son producto del contacto directo del reflujo gástrico en las cuerdas vocales y en los dientes respectivamente. (2)

Diagnóstico

Endoscopia de Vías Digestivas Altas (EVDA).

El 50% de los pacientes con reflujo anormal, tiene una endoscopia normal. Es por eso que la EVDA se utiliza para diagnosticar las complicaciones del ERGE, tales como esofagitis, esófago de Barrett o estrechamiento esofágico. La clasificación de Los Ángeles es la más aceptada para categorizar las lesiones presentes con esofagitis (desde A hasta D basado en las características de las lesiones mucosas, siendo la C y D las que presentan mayor correlación). (3)

Esofagograma (Trago de Bario).

Es un estudio que brinda información anatómica como la presencia y tamaño de una hernia de hiato, presencia y largo de una estrechez, y el largo del esófago. Sin embargo, este estudio no es diagnóstico ya que se puede presentar una hernia de hiato o reflujo de bario en ausencia de reflujo gástrico anormal. (4)

Manometría esofágica.

Este estudio brinda tanto información precisa del EEI (presión de reposo, largo total y relajación del mismo) así como de la peristalsis esofágica. Son datos de particular interés porque son los necesarios para descartar trastornos funcionales como por ejemplo Acalasia, que pueden presentar síntomas similares a ERGE. Además, este estudio brinda información sobre la ubicación del EEI para poder localizar el transductor al realizar una pHmetría en una correcta posición (5 cm por encima del borde superior del EEI). (3,4)

Adicionalmente, la manometría puede ser de utilidad al momento de determinar la estrategia quirúrgica como el tipo de funduplicatura dependiendo de la contracción esofágica. (3,4)

pHmetría esofágica ambulatoria (24horas).

Este estudio tiene una sensibilidad y especificidad aproximada del 92% y es considerado el **gold standard** para el diagnóstico del ERGE. Un transductor con dos sensores, localizados 5 y 20 cm por encima del borde superior del EEI, permiten la determinación de la presencia y el alcance en distancia del reflujo.

Antes de realizar este estudio, se debe suspender toda medicación que afecte la producción de ácido en las células parietales, al menos 3 días para los bloqueantes H₂ y 7 días para los IBP. Tanto la dieta como la actividad física no están restringidos durante el estudio, con el propósito de simular un día cotidiano en la vida del paciente. Este examen está indicado a todo paciente que (1) no responda al tratamiento médico, (2) presentó recaída posterior al tratamiento médico, (3) antes de realizar una cirugía antirreflujo o (4) en aquel que presenta síntomas atípicos de ERGE como tos, disnea, asma, disfonía o dolor de pecho.

Debido a que menos del 50% en los pacientes que presentan síntomas atípicos se encuentran hallazgos de reflujo en la endoscopia, la pHmetría es la única manera de determinar si hay presencia de reflujo anormal, estableciendo así la relación entre síntomas y episodios de reflujo. (6)

Diagnósticos diferenciales.

Los síntomas asociados a ERGE pueden presentarse en pacientes con síndrome de colon irritable, acalasia, colelitiasis, enfermedad coronaria o alteraciones psiquiátricas. Para determinar con exactitud si el origen de los síntomas es por ERGE se recomienda realizar manometría y pHmetría ambulatoria de 24 horas. (1,2,4)

Complicaciones

- Esofagitis
- Estenosis /estrechez péptica
- Esófago de Barrett
- Adenocarcinoma esofágico

La esofagitis es la complicación que se presenta con mayor frecuencia; antes de la era de los IBP las estrecheces pépticas eran más frecuentes, disminuyendo progresivamente la presentación con el tratamiento médico.

Del 10 al 15% de los pacientes con ERGE confirmado por pHmetría presentan esófago de Barrett, principal precursor para desarrollar adenocarcinoma esofágico. Adicionalmente, las complicaciones respiratorias debidas a reflujo varían desde tos crónica, asma, neumonía por aspiración y hasta incluso fibrosis pulmonar. (6)

Tratamiento

Modificaciones en hábitos de vida

Estas medidas tienen una poca utilidad debido a la pobre adherencia de los pacientes. Entre los cambios que se reportan útiles para la mejoría

de los síntomas se encuentran el aumento de la ingesta de fibra en los alimentos, disminución de peso, cesación del consumo de cigarrillo, elevación de la cabecera, dormir del lado izquierdo y la ingesta de la última cena al menos 2 a 6 horas antes de acostarse. Adicionalmente, se indica comer misma cantidad de comida, pero mejor distribuida en menores porciones, para evitar gran distensión gástrica y evitar comidas ricas en grasas, picantes y chocolate ya que podrían relajar el EEI y tener efectos directos sobre a la sensibilidad esofágica. (2,4,7)

Tratamiento Médico

Los antiácidos están indicados en pacientes con sensación de reflujo leve e intermitente. Los bloqueadores de los receptores H_2 pueden ser utilizados en pacientes con esofagitis leve y como adición en pacientes con un inadecuado control de los síntomas nocturnos en pacientes con IBP. (2,4)

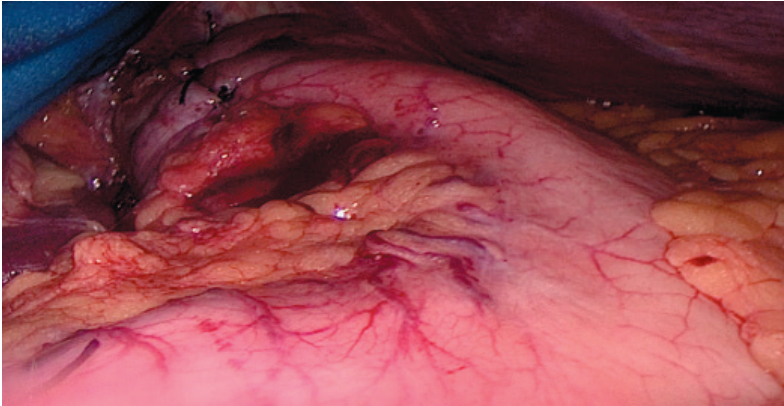
Los IBP son el medicamento de elección ya que controlan la secreción ácida, curando así el 80-90% de los pacientes con esofagitis. A pesar de lo eficaz que puede llegar a ser el tratamiento, la mayoría de los pacientes tienen recaída cuando cesan la medicación, por lo que se sugiere terapia de mantenimiento (50% de estos pacientes van a requerir aumento de dosis). (2,4,8)

El tratamiento médico solamente altera el pH del contenido gástrico, lo cual no impide el reflujo ni las microaspiraciones hacia el árbol traqueoalveolar que continúan debido a la debilidad del tono del EEI y la disfunción del peristaltismo esofágico (9).

Tratamiento quirúrgico

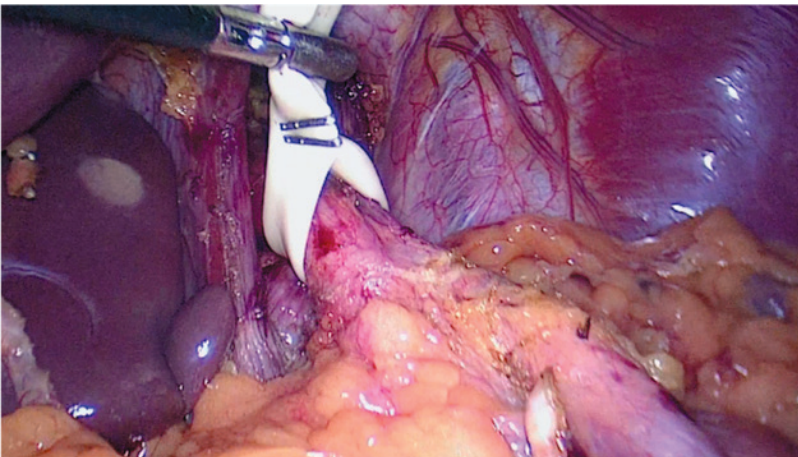
Se indica la cirugía a pacientes jóvenes quienes requieren de terapia constante con IBP, aquellos con persistencia de los síntomas a pesar del tratamiento médico, pacientes que no desean permanecer con tratamiento médico a largo plazo (relación costo-beneficio) y a quienes tengan complicaciones por consumo de IBP (9). El principal objetivo de la cirugía es generar una nueva válvula antirreflujo o reforzar el EEI debilitado. La funduplicatura laparoscópica de Nissen (360°) es considerada el procedimiento de elección, ya que aumenta la presión de reposo del EEI, disminuye el número de relajaciones silentes del EEI y mejora el peristaltismo esofágico. (4,9,10). Figura 1.

Figura 1. Funduplicatura de Nissen (360°)



Para la realización de una adecuada funduplicatura se requieren una adecuada disección del esófago dentro del mediastino posterior, permitiendo una mejor exposición del esófago intraabdominal, la sección de los vasos cortos para liberar el fondo gástrico, permitiendo una adecuada configuración, aproximación de los pilares diafragmáticos (hiatoplastia) y la calibración de la funduplicatura utilizando una bujía de 56-60 French. Generalmente, es una cirugía bien tolerada, con 1 o 2 días de hospitalización con buen manejo del dolor, lo que le permite al paciente volver a la vida cotidiana entre 2 a 3 semanas post operatorias. (11)

Figura 2. Disección y reparo esofágico con dren de Penrose



Para recordar

- La ERGE es una enfermedad altamente prevalente en la población occidental.
- Su etiología se debe a relajaciones transitorias del EEI, desordenes de la motilidad esofágica, incremento del gradiente de presión toraco-abdominal y la presencia de hernia del hiato entre otras.
- El diagnóstico requiere de una adecuada historia clínica (identificación de síntomas típicos y atípicos) y generalmente la realización de una pHmetría de 24 horas aunque la primera opción puede ser una prueba terapéutica con inhibidor de bomba de protones.
- El tratamiento con mejores opciones de éxito es el manejo con IBP o la cirugía dependiendo del caso.
- El paciente ideal para el tratamiento quirúrgico son los pacientes jóvenes, con buen estado físico, con presencia de síntomas típicos y adecuada respuesta al IBP.
-

Referencias bibliográficas

1. Herbella FA et al. Gastroesophageal reflux disease: From pathophysiology to treatment. *World J Gastroenterol* 2010;16:3745-3749.
2. Katz PO, Gerson LB, Vela MF. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol*. 2013 Mar;108(3):308-28; quiz 329.
3. Schlottmann F, Andolfi C, Herbella FA, Rebecchi F, Allaix ME, Patti MG. GERD: Presence and Size of Hiatal Hernia Influence Clinical Presentation, Esophageal Function, Reflux Profile, and Degree of Mucosal Injury. *Am Surg*. 2018 Jun 1;84(6):978-982.
4. Alzubaidi M, Gabbard S. GERD: Diagnosing and treating the burn. *Cleve Clin J Med*. 2015 Oct;82(10):685-92.
5. Schlottmann F et al. Comparative analysis of perioperative outcomes and costs between laparoscopic and open antireflux surgery. *J Am Coll Surg* 2017; 224:327-333.
6. Sukhovshin RA, Cooke JP. How May Proton Pump Inhibitors Impair Cardiovascular Health? *Am J Cardiovasc Drugs*. 2016 Jun;16(3):153-61.

7. Ness-Jensen E, Hveem K, El-Serag H, Lagergren J. Lifestyle Intervention in Gastroesophageal Reflux Disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2016 Feb;14(2):175-82.e1-3.
8. Tutuian R et al. Characteristics of symptomatic reflux episodes on acid suppressive therapy *Am J Gastroenterol* 2008.;103:1090-1096
9. Schlottmann F et al. Surgical treatment of gastroesophageal reflux disease. *World J Surg* 2017; 41:1685-1690
10. Maret-Ouda J, Wahlin K, El-Serag HB, Lagergren J. Association Between Laparoscopic Antireflux Surgery and Recurrence of Gastroesophageal Reflux. *JAMA*. 2017 Sep 12;318(10):939-946.
11. Schlottmann F, Strassle PD, Patti MG. Antireflux surgery in the USA: influence of surgical volume on perioperative outcomes and costs. Time for centralization? *World J Surg*. 2018 Jul;42(7):2183-2189.

22

**CAPÍTULO
VEINTIDOS**

Albis Cecilia Hani

Valeria Atenea Costa Barney

Ana María Leguizamo Naranjo

Andres Felipe Ardila Hani

Sección 4. Enfermedades del tracto digestivo

EVALUACIÓN DEL SANGRADO DIGESTIVO

Generalidades

La hemorragia digestiva es una condición que acarrea altos gastos en salud, debido a la alta frecuencia de presentación, especialmente la originada en el tracto digestivo superior, además de la necesidad de uso de herramientas diagnósticas y terapéuticas, la estancia hospitalaria prolongada en los casos más graves o asociados a complicaciones. Sin embargo, recientemente se ha visto un descenso en cifras en cuanto a mortalidad y complicaciones debido a los avances tecnológicos desde el punto de vista endoscópico que permiten una mejor identificación de las lesiones, además de ofrecer nuevas alternativas terapéuticas.

Epidemiología

La hemorragia digestiva alta (HVDA) tiene una incidencia anual de 40-150 casos por 100.000 habitantes, considerándose una causa frecuente de consulta al servicio de urgencias, determinado por los casos de hemorragia de origen no variceal. (1) Incidencia en Reino

Unido 134 pacientes por 100.000. La mortalidad asociada a los casos de hemorragia digestiva alta no variceal se ha reportado entre un 5 y 14%, sin embargo, estas cifras vienen en descenso por las nuevas alternativas de manejo endoscópico. (2)

La hemorragia digestiva baja (HVDB) representa ~ 20% de todos los casos de hemorragia gastrointestinal. Aunque la mayoría los pacientes con HVDB agudo detienen el sangrado espontáneamente y tienen resultados favorables, la morbilidad y la mortalidad aumentan en pacientes mayores y aquellos con comorbilidades. De los pacientes que presentan como manifestación la hematoquezia, hasta el 15% tienen como origen el tracto digestivo superior, esto se ve principalmente en los pacientes que presentan inestabilidad hemodinámica. (3,4)

Recientemente, se conoce más acerca del sangrado digestivo originado en intestino delgado, debido a las herramientas con las que se dispone para realizar su exploración. Esta es una fuente poco frecuente de hemorragia, comprendiendo alrededor del 5-10% de los pacientes que presentan hemorragia gastrointestinal. (5)

Etiopatogenia

Son múltiples las causas de hemorragia digestiva, y la etiopatogenia varía de acuerdo a la ubicación. Se mencionarán los mecanismos más frecuentes de acuerdo al tramo del tracto digestivo afectado:

- **Hemorragia de vías digestivas altas no variceal: úlcera péptica (28-59%: duodenal (17-37%) y gástrica 11-24%), mucosa erosiva esofágica, gástrica y duodenal (1-47%), Mallory Weiss (4-7%), malignidad (2-4%), otros diagnósticos (2-7%). (1,2)**
 - Infección por *H pylori*: es una de las causas de úlcera péptica, ya que afecta la capa de moco que protege la mucosa gástrica y de esta forma hace que ésta se más susceptible a la exposición ácida, lo que favorece la presentación de lesiones.
 - Anti-inflamatorios no esteroideos: favorece la presentación de úlcera péptica por efecto en la producción de prostaglandinas, alterando la producción de moco.
 - **Otras causas raras de HVDA:** Fistula aórtica entérica, Telangiectasia hemorrágica hereditaria (síndrome Osler-Weber-Rendu), Gastropatía hipertensiva

- **HVDA variceal: Várices esofágicas- gástricas o duodenales**
- **Hemorragia de vías digestivas bajas:** diverticulosis, patología hemorroidal, angioectasia, sangrado postpolipectomía y colitis isquémica. Otras menos comunes incluyen pólipos / neoplasias colorrectales, lesiones de Dieulafoy, enfermedad intestinal inflamatoria, úlcera rectal solitaria, proctitis por radiación y varices rectales. (3)
 - Enfermedad diverticular: los divertículos son protrusiones saculares de la mucosa a través de la capa muscular colónica. Tiene predisposición al sangrado ya que la protrusión se forma a través de un punto débil que es donde ingresan los vasos rectos a la mucosa colónica, además de tener estas paredes más delgadas, siendo así más susceptibles de ruptura.
 - Angiodisplasias: son vasos submucosos tortuosos y dilatados. La pared de estos vasos no tiene capa de músculo liso, razón por la que tiene predisposición al sangrado. Son comunes en pacientes con comorbilidad cardiovascular.
- **Hemorragia de intestino delgado: (5) Causas de sangrado de intestino delgado en menores de 40 años**
 - Enfermedad de Crohn
 - Lesiones de Dieulafoy
 - Tumores
 - Divertículo de Meckel
 - Síndromes polipósicos
- **En mayores de 40 años**
 - Angiectasias
 - Lesiones de Dieulafoy
 - Neoplasias
 - Úlceras por AINES

Manifestaciones Clínicas

Hemorragia de vías digestivas altas: hematemesis, melanemesis, melenas (heces negras, alquitranadas), hematoquezia (sangre roja a través del recto), síncope, choque, caída de hemoglobina inexplicada. (6,7)

Hemorragia del intestino delgado (hemorragia gastrointestinal media): Melenas, hematoquezia (sangre roja a través del recto), síncope, choque, anemia. (5,8)

Hemorragia de vías digestivas bajas: Clásicamente se presenta con la aparición repentina de hematoquezia. Sin embargo, en casos raros, los pacientes con hemorragia del ciego / colon derecho puede presentar con melenas. (3,4)

Aproximadamente, el 15% de los pacientes con presunta HVDB finalmente se encuentran con una fuente gastrointestinal superior. Históricamente, HVDB era definida como sangrado de una fuente distal al ligamento de Treitz. (3,4)

Los casos más graves presentan síncope, choque, anemia.

Diagnóstico

HVDA

- Los pacientes con HVDA generalmente deben someterse a una EVDA (endoscopia de vías digestivas altas) dentro de las primeras 24 horas de la admisión, después de los esfuerzos de reanimación para optimizar los parámetros hemodinámicos. (1,9).
- En pacientes con características clínicas de mayor riesgo (ej. taquicardia, hipotensión, hematemesis o aspirado nasogástrico en el hospital) la endoscopia dentro de las 12 horas puede ser considerada para mejorar potencialmente los resultados clínicos. (9)
- El lavado nasogástrico u orogástrico no se requiere para diagnóstico, pronóstico, visualización o efecto terapéutico. (10)
- Repetir la endoscopia en pacientes con evidencia clínica de hemorragia recurrente.

Hemorragia de intestino delgado

- Si los exámenes endoscópicos de segunda vista son normales, el próximo paso debe ser una evaluación del intestino delgado. La videocápsula endoscópica (VCE) se debe considerar como un procedimiento de primera línea para la evaluación del intestino delgado. (5,8)
- Debido a la menor tasa de detección de lesiones en el duodeno y el yeyuno proximal con VCE, se debe realizar una enteroscopia push si hay sospecha de lesiones proximales. Se debe intentar la enteroscopia profunda total si existe una fuerte sospecha de

lesión del intestino delgado en función de la presentación clínica. (5,8)

- La enteroscopia intraoperatoria debe limitarse a escenarios donde no se puede realizar una enteroscopia, como pacientes con cirugías previas y adherencias intestinales. La enteroscopia profunda inicial se puede considerar en casos de hemorragia masiva o cuando VCE está contraindicada. (5,8)
- La EnteroTAC debe realizarse en pacientes con sospecha de sangrado del intestino delgado y VCE negativa debido a la mayor sensibilidad para la detección de masas murales de intestino delgado y capacidad para guiar enteroscopia profunda posterior. (5,8)
- La enteroTAC es preferible a la resonancia magnética (RMN) para la evaluación de la sospecha de hemorragia en el intestino delgado. RMN puede considerarse en pacientes con contraindicaciones para TAC o para evitar la exposición a la radiación. (5,8)
- La enteroTAC podría considerarse antes del VCE en el contexto de una enfermedad inflamatoria intestinal establecida, radioterapia previa, cirugía previa del intestino delgado, y/o sospecha de estenosis del intestino delgado. (5,8)
- En la hemorragia gastrointestinal masiva abierta aguda, la angiografía convencional debe realizarse de forma emergente para los pacientes hemodinámicamente inestables. (5,8)

En pacientes hemodinámicamente estables con evidencia de sangrado activo, se puede realizar una TAC multifásica (CTA) para identificar el sitio del sangrado. En pacientes con sangrado gastrointestinal agudo manifiesto y tasas de sangrado más lentas (0.1-0.2 ml / min), o incertidumbre si sangran activamente, gammagrafía con glóbulos rojos marcada se debe realizar si la enteroscopia profunda o VCE no se realizan para guiar el momento de la angiografía. En la hemorragia manifiesta activa, se prefiere la angioTAC. (5,8)

HVDB

- La evaluación de riesgos y la estratificación deben realizarse para ayudar a distinguir a los pacientes con alto y bajo riesgo de resultados adversos y ayudar en la clasificación del paciente, incluido el momento de la colonoscopia y el nivel de cuidado. De 4 a 6 litros de polietilenglicol (PEG) o el equivalente se debe

- administrar durante 3-4 h hasta que el efluente rectal esté libre de sangre y heces. (3,9)
- Colonoscopia sin preparar / sigmoidoscopia no es recomendada. (3,9)
 - Se puede considerar una sonda nasogástrica para facilitar la preparación del colon en pacientes de alto riesgo con sangrado continuo que son intolerantes a la ingesta oral y tienen un riesgo bajo de aspiración (3,9)
 - En la mayoría de los pacientes, la colonoscopia debe ser el procedimiento diagnóstico inicial y debe realizarse dentro de las 24 horas después de la preparación adecuada del colon. (3,9)
 - Repetir la colonoscopia, si hay evidencia de sangrado recurrente. El endoscopista también debe intubar el íleon terminal para descartar la presencia de sangre proximal sugestiva de lesión intestinal. (9)
 - Si se desea una prueba diagnóstica para localizar el sitio de sangrado antes de la angiografía, la angiografía por tomografía computarizada (angioTAC) debería ser considerada. La angiografía localiza la fuente del sangrado en 25-70% de los exámenes. (3,4,9)

Clasificación

La hemorragia de vías digestivas puede ser clasificada topográficamente en: (9)

- Hemorragia de vías digestivas altas, siendo esta la que se presenta desde la boca hasta el ángulo de treitz y a su vez se subclasifica en variceal y no variceal de acuerdo a la etiología.
- Hemorragia originada en Intestino delgado, que es aquella cuya etiología es localizada a partir del ángulo de Treitz (tercera porción duodenal) hasta la válvula ileocecal.
- Hemorragia de vías digestivas altas, la que comprende desde la válvula ileocecal hasta el ano.
- A lo largo del tubo digestivo, de acuerdo con las causas que condicionan el sangrado, pueden clasificarse en: (9)
- Ulcerosa (Úlcera péptica, úlcera úlcera rectal, entre otras)
- Tumorales
- Vasculares (lesiones de Dieulafoy, angiodisplasias, GAVE (angioectasias vasculares antrales))
- Inflammatorias (Enfermedad inflamatoria intestinal)

- Otras: Hemobilia, Hemosuscus pancreaticus, Enfermedad diverticular, varices, divertículo de Meckel, úlceras De Cameron

Complicaciones

Están ligadas a la severidad del cuadro. Las más descritas son las asociadas a la estancia hospitalaria prolongada como las infecciones nosocomiales, intubación orotraqueal prolongada con desacondicionamiento físico, complicaciones postquirúrgicas en los casos que lo requirieron como fístulas, infección de sitio operatorio, entre otros. (9)

Tratamiento

Modificaciones en el estilo de vida. Una vez diagnosticado el sangrado y su origen, es importante identificar si hay consumo de AINES ya que se debe recomendar la suspensión de estos medicamentos. En los pacientes que consumen ASA como profilaxis primaria, debe realizarse un balance entre riesgo y beneficio. En profilaxis secundaria no está indicada la suspensión de este medicamento ya que los riesgos cardiovasculares sobrepasan los de sangrado. En el caso de enfermedad inflamatoria intestinal es importante la adherencia al tratamiento farmacológico para evitar actividad de la enfermedad. No hay asociación entre consumo de grupos de alimentos y la presentación de sangrado digestivo, por lo tanto, no hay recomendaciones al respecto

Manejo médico. Las siguientes recomendaciones son dadas por las guías disponibles en el manejo de sangrado digestivo:

1. Manejo pre-endoscópico: Resucitación hídrica, estabilización del paciente con pérdidas gastrointestinales previo a considerar terapia endoscópica. (10,11)
2. Corregir tiempos de coagulación: INR debe ser menor de 2.5 para realizar procedimientos endoscópicos de manera segura. según guías NICE, Fibrinógeno mayor de 1.5 g/L, plaquetas mayores de 50 mil. (10,11)
3. En el caso de HVDA, aplicar escala de Blatchford y score de Rockall, AIMS 65 preendoscópico, considerar realizar o no procedimiento endoscópico intrahospitalario. Blatchford 0-1: Puede tratarse con EVDA ambulatoria, Blatchford mayor o igual a 2 EVDA en las primeras 24 horas. (1,2)

4. IBP pre-endoscópico es controversial. Aunque algunas guías lo avalan, no se recomienda de rutina. No obstante, puede tener utilidad en los casos donde no se dispone de estudio endoscópico temprano. (1,2)
5. Procinéticos pre-endoscópicos: Eritromicina EV. Mejoría de visualización mucosa y reduce necesidad de segundas endoscopias. ESGE recomienda 250 mg infusión 30-120 minutos pre-endoscopia. No hay estudios que recomienden metoclopramida. (10,11)
6. **Ácido tranexámico. No hay recomendaciones. (10,11)**
7. IBP en úlceras pépticas. Aumento de pH **gástrico mejora la estabilidad del coágulo. Bolos intravenosos de 80 mg seguido de infusión continua de 8 mg/ hora por 72 horas. Reduce sangrado recurrente, requerimientos de transfusión y estancia hospitalaria.** Hay meta análisis que no encuentran diferencias entre régimen continuo o intermitente, y oral vs endovenoso. Deben individualizarse los casos, también de acuerdo a la clasificación de Forrest (10,11)
8. Variceal: Uso de Terlipresina endovenosa. (12)
9. Úlceras Forrest IIc o III, se manejan de manera ambulatoria con IBP oral. (10,11)
10. Transfusión restrictiva de hemoderivados: ESGE recomienda mantener niveles de hemoglobina (Hb) entre 7 y 9 g/dl luego de hemostasia. En pacientes con várices esofágicas, se recomienda mantener Hb entre 7-8 (Consenso Asia Pacifico). En pacientes con enfermedad coronaria, se recomiendan niveles de 9 mg/dl o más. (1,13)
11. Para prevenir hemorragias digestivas bajas recurrentes, los AINEs deben evitarse, particularmente si el sangrado es secundario a diverticulosis o angiectasias. (3,4)
12. En el caso de sangrado digestivo bajo, no existe una clasificación de riesgo para realizar estudio endoscópico intrahospitalario Vs ambulatorio: esta decisión está dada por el médico y la estabilidad del paciente. Para realizar colonoscopia de urgencia el tiempo estimado es dentro de las primeras 24 horas de ingreso al centro asistencial, realizando una preparación colónica adecuada que permita la visualización de lesiones (4 sobres de PEG en 4 litros de agua). (3,4)

Tratamiento endoscópico

- Terapia dual es lo ideal. Reduce resangrado, cirugía de emergencia y mortalidad. (13)
- Inyección con adrenalina diluida asociada a otro método de hemostasia. (13)
- Tratamiento con terapias térmicas como argón plasma/ mecánicos (hemoclips, Ovesco), hemostático tópico (hemospray). Argón plasma tiene buena eficacia en caso de lesiones vasculares. (9,13)
- Repetir endoscopia en pacientes con resangrado no variceal (13-23%). Si hay fallo a ese tratamiento endoscópico en pacientes inestables considerar intervención quirúrgica o por radiología. (9,13)
- Variceal: ligadura con bandas elásticas, cianoacrilato y trombina, stent esofágicos metálicos auto expandibles completamente recubiertos, TIPS. (12)
- Sangrado diverticular colónico: uso de hemo-clips, cirugía en caso de sangrado recurrente y refractario. (3,4)
- Sangrado originado en lesión tumoral: considerar alternativa de tratamiento guiado (quirúrgico, quimio o radio terapia). La intervención endoscópica en estos casos es limitada. (13)

Referencias Bibliográficas

1. Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, Lanas A, Sanders DS, Kurien M, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*. 2015 Oct;47(10):a1-46.
2. Cai JX, Saltzman JR. Initial Assessment, Risk Stratification, and Early Management of Acute Nonvariceal Upper Gastrointestinal Hemorrhage. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2018 Jul;28(3):261-275.
3. Sengupta N, Cifu AS. Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Tract Bleeding. *JAMA*. 2018 Jul 3;320(1):86-87.
4. Pérez, JM, Stephen MC. Lower gastrointestinal tract bleeding: a problem based approach. En: Holzheimer RG, Mannick JA. *Surgical Treatment. Evidence-Based and Problem-Oriented*. Munich: Zuckschwerdt; 2001.

5. Gerson LB, Fidler JL, Cave DR, Leighton JA. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Small Bowel Bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2015 Sep;110(9):1265-87; quiz 1288.
6. Salah IA, Battu PK, and Irving S. Management of acute upper GI bleeding. *Bja Education* 17.4 (2017): 117-123.
7. Siau K, Chapman W, Sharma N, Tripathi D, Iqbal T, Bhala N. Management of acute upper gastrointestinal bleeding: an update for the general physician. *J R Coll Physicians Edinb*. 2017 Sep;47(3):218-230.
8. Pennazio M, Spada C, Eliakim R, Keuchel M, May A, Mulder CJ, et al. Small-bowel capsule endoscopy and device-assisted enteroscopy for diagnosis and treatment of small-bowel disorders: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy*. 2015 Apr;47(4):352-76.
9. Gralnek IM. Endoscopic Management of Gastrointestinal Bleeding, An Issue of Gastrointestinal Endoscopy Clinics, E-Book. Vol. 28. No. 3. Elsevier Health Sciences, 2018.
10. Pateron D, Vicaut E, Debuc E, Sahraoui K, Carbonell N, Bobbia X, et al. Erythromycin infusion or gastric lavage for upper gastrointestinal bleeding: a multicenter randomized controlled trial. *Ann Emerg Med*. 2011 Jun;57(6):582-9.
11. ASGE Standards of Practice Committee, Acosta RD, Abraham NS, Chandrasekhara V, Chathadi KV, Early DS, et al. The management of antithrombotic agents for patients undergoing GI endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2016 Jan;83(1):3-16.
12. de Franchis R, Baveno VI Faculty. Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol*. 2015 Sep;63(3):743-52.
13. Sung JJ, Chiu PW, Chan FKL, Lau JY, Goh KL, Ho LH, et al. Asia-Pacific working group consensus on non-variceal upper gastrointestinal bleeding: an update 2018. *Gut*. 2018 Oct;67(10):1757-1768.

23

**CAPÍTULO
VEINTITRES**

Anwar Medellín Abueta
Sección 5. Enfermedades anorrectales

FISURAS ANALES

Generalidades

Una fisura anal es una úlcera o desgarro longitudinal del canal anal entre el *anal verge* y la línea dentada. (1)

Epidemiología

Es la segunda causa de dolor anal después de las hemorroides, sin embargo, existe un subregistro favorecido por la confusión al definir el diagnóstico preciso al examinar los pacientes. En los Estados Unidos 235.000 nuevos casos de fisura anal ocurren cada año y de estos, 40% persisten por meses o años. (2) En Inglaterra, en el período 2005-2006, la incidencia de hospitalización por fisura anal se calculó para ser 1,56 por cada 10.000 habitantes (3). En Colombia, no se tienen registros epidemiológicos nacionales publicados de esta patología.

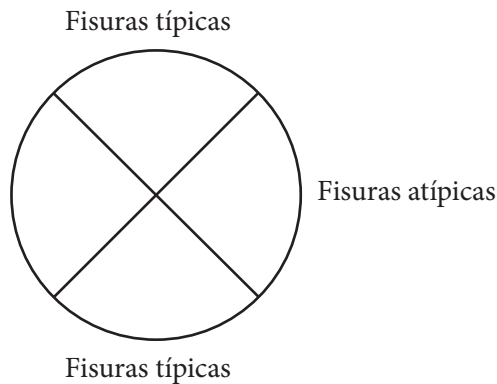
Clasificación

Existen dos tipos de clasificaciones que son complementarias al momento de orientarnos para el diagnóstico y manejo.

La primera clasificación se relaciona con el tiempo de evolución por lo que se definen como agudas o crónicas y la segunda clasificación es definida según la localización anatómica definiéndolas como típicas y atípicas. (4,5)

- **Fisura Anal Aguda:** Cuando presenta una evolución corta, que no sobrepasa las 6 a 8 semanas y el manejo solo incluye medidas higiénicas y dietéticas.
- **Fisura anal crónica:** Se caracteriza por tener una evolución mayor a 6 -8 semanas y clínicamente se evidencia a la exploración: bordes elevados e indurados, fibras del esfínter anal interno visibles, hemorroide centinela, pólipo fibroepitelial y papila anal hipertrófica
- **Fisura anal típica:** Se encuentran usualmente en la parte posterior o línea media anterior, tienen los hallazgos habituales ya descritos y no están asociados con otras enfermedades. Figura 1
- **Fisura anal atípica:** Se pueden presentar en cualquier parte del canal anal y puede tener una amplia variedad de hallazgos y tienden a estar asociados con otras enfermedades, incluyendo malignidad como: Enfermedad de Crohn, virus de la inmunodeficiencia humana. (VIH) infección, sífilis y tuberculosis. Figura 1.

Figura 1. Fisuras anales típicas y atípicas.



Patogénesis

La etiología exacta no está totalmente aclarada, sin embargo, existen varias teorías, las cuales pueden estar presentes de forma única o combinada constituyendo un círculo vicioso. En principio se encuentra

una teoría traumática, en donde el paso de materia fecal grande y dura causaría trauma en el canal anal. (4). Pero, sin embargo, menos del 25% de las fisuras crónicas está relacionada con constipación. (3). Además, la diarrea es un factor predisponente en aproximadamente 6% de pacientes. (5)

Una teoría mecánica aduce que la ubicación de las fisuras a nivel posterior es más común secundario por el ángulo anorrectal que genera más estrés en esta área. (4). La hipertonicidad del esfínter en fases iniciales ha sido descrita y documentado por manometría a pesar de eso no está claro, si las presiones elevadas son una causa de la enfermedad o un efecto. (5) Y en pacientes de edad avanzada o en posparto se ha informado casos de fisuras asociados con esfínter anal interno normal o hipotónico (3).

La isquemia también ha sido descrita como factor etiológico ya que se ha determinado con estudios arteriográficos la presencia de una isquemia relativa de la pared posterior del canal anal. Las teorías de la hipertonicidad y la isquemia se considera que pueden estar relacionadas (4).

Manifestaciones Clínicas

- Sangrado de color rojo brillante con la deposición (1)
- Ardor o dolor agudo con espasmo anal. (1)

Diagnóstico

Es clínico basado en la historia clínica del paciente y la evidencia al examen físico (inspección anal) de solución de continuidad del anodermo. (1)

Tratamiento

Se divide en dos clases de medidas terapéuticas que son que son complementarias, definidas según el tipo de fisura y que buscan en general relajar el esfínter anal interno, iniciar y mantener el paso de las heces no traumática, y aliviar el dolor.

Tratamiento No quirúrgico:

Corresponden a una serie de medidas conservadoras de carácter higiénico - dietéticas que buscan evitar el estreñimiento y son el primer paso para el manejo de la fase aguda y como apoyo al tratamiento en la fase crónica:

- Aumentar el consumo de líquidos
- Aumentar el consumo de fibra, el consumo recomendado de esta en esta en el orden 25-30 gr / día en fase aguda. Para lograr este aporte se pueden indicar suplementos de fibra (Psyllium rico en mucilagos, cebada, avena etc.) y que actúen como ablandadores de heces (no laxantes) (5)
- Baños de asiento por 10 a 15 min. Se recomiendan con agua a temperatura entre 36 y 40 °C, deben realizarse después de cada deposición y 2-3 veces al día adicionalmente. No hay evidencia que adicionar alguna sustancia a esto agregue algún beneficio. (5)

Estas medidas conservadoras en fisuras anales aguda pueden tener tasas de curación de hasta 87% de los casos. (4). Dentro de este tipo de tratamiento hay una serie de fármacos que buscan la relajación transitoria del esfínter anal interno y así lograr la curación de la fisura evitando el riesgo de incontinencia que existe con las intervenciones quirúrgicas su uso está indicado en fisuras anales crónicas:

- **Nitroglicerina tópica:** a una concentración de 0,2 a 0,4% y con recomendación de uso 2 a 4 veces al día aplicado sobre la fisura o alrededor de esta en el canal anal por 8 semanas, logra una tasa de curación de 48,9% en comparación con 35,5% en el grupo placebo y una tasa de recurrencia a largo plazo de 51-60% .(6) El efecto adverso más común es la cefalea se presenta entre un 27 a 50% de los casos, por lo que un 10 a 20% de los pacientes suspende el tratamiento (4)
- **Bloqueadores de los canales de calcio tópicos:** corresponden a **diltiazem** y a **nifedipino**, aunque esta descrito también su uso oral para esta patología, se recomienda por mejor efecto, su uso tópico a concentraciones 0,2-0,3% con frecuencia y duración de tratamiento igual a la Nitroglicerina y alcanzan tasas de curación similares a esta última. (4)
- **Toxina Botulínica (quimiodenervacion):** Su uso está indicado en fisuras anales crónicas en quienes las medidas anteriormente descritas han fallado. No existe consenso en las dosis (40-

100 Und.) y la forma de aplicación (en el esfínter anal interno, interesfínteriana etc.) Con ella se alcanzan tasas de curación de hasta 67.5% (5). Y la recurrencia se puede presentar en 47% de los pacientes. La duración del efecto es de 2 a 4 meses. Tiene como efectos adverso más común incontinencia temporal para flatos y heces hasta en un 18 y 5% de los casos respectivamente. (7)

Se ha popularizado el uso de analgésicos tópicos como la lidocaína jalea el cual además de su efecto analgésico local este por sí solo no ha demostrado ser más efectivo que los otros medicamentos descritos. Por otro lado, se recomienda el uso de fórmulas magistrales, ya que la prescripción que combina tabletas del bloqueadores de calcio con lidocaína no asegura la concentración necesaria para el tratamiento. (7)

Tratamiento quirúrgico

- **Dilatación Anal:** la maniobra de Lord descrita en 1829 que consiste en la introducción de 4 dedos en canal anal y posterior tracción y estiramiento del esfínter tiene un riesgo inaceptable de incontinencia fecal y siendo inferior en resultados a la esfínterotomía lateral interna la han convertida en obsoleta. Sin embargo, hay recientes estudios que muestran una dilatación controlada con balones neumáticos con resultados similares a la esfínterotomía lateral interna y con menor tasa de incontinencia. (4,5).
- **Esfínteretomía lateral interna:** Esta técnica constituye el estándar de oro cuando se requiere manejo quirúrgico con el que se comparan todos los tipos de manejo debido a sus resultados de curación (92-100%), sin embargo, tiene un riesgo no despreciable de incontinencia temprana de 3,3% y tardía de 16%. (5). Se usa cuando todas las medidas anteriores han fallado, pero el paciente debe ser bien seleccionado teniendo en cuenta el riesgo de incontinencia. La técnica consiste en la sección del esfínter anal interno bajo dos técnicas abierta o cerrada las cuales no han demostrado mayor diferencia en resultados. Hoy día la recomendación del corte es correspondiente a la longitud de la fisura y no hasta la línea dentada como se utilizó en alguna época.
- **Colgajo de avance:** Esta técnica consiste en avanzar un colgajo de piel y tejido celular subcutáneo de un centímetro de espesor para cubrir la fisura previamente cureteada y se sutura a la mucosa rectal, las tasas de curación son muy parecidas a la esfínterotomía lateral

interna con mucho menor riesgo de incontinencia. Está indicada en pacientes con riesgo de incontinencia (edad, multiparidad, trauma obstétrico, cirugía anorrectal) y la persistencia de síntomas tras terapias conservadoras o esfinterotomía, también en pacientes sin hipertonicidad del esfínter. (5,8)

- **Fisurectomía:** Consiste en la resección de la cicatriz y/o su curetaje. Esta técnica sola inicialmente no ha demostrado buenos resultados, sin embargo existe un estudio en combinación con el uso de toxina botulínica alcanza tasas de 93% con incontinencia para transitoria para flatos del 7%. Sin embargo, estos estudios no han sido reproducibles y se considera que la técnica de resección de la fisura aumenta el riesgo de incontinencia. (8)
- **Fisurotomía:** En presencia de un tracto de la fisura subcutáneo se realiza corte de este ya que este puede perpetuar la fisura por la infección local. Tiene una tasa de cicatrización del 93% (5)

Otras terapias que están en evaluación están el trasplante autólogo de tejido adiposo de hipogastrio, la estimulación sacra/tibial posterior y la esfinterolisis (5,8)

Otras condiciones especiales

- **Enfermedad de Crohn:** La fisuras en pacientes con esta patología se presenta en un 30% de los casos, sus características son atípicas profundas y asociadas a otra patología perianal como fistulas. En estos casos solo se intervienen quirúrgicamente las complicaciones agudas, se debe tener una postura de precaución ya que el tratamiento de la enfermedad puede conducir a la curación de esta patología. (4)
- **Virus de la inmunodeficiencia Humana:** este virus puede incluir tanto fisuras típicas como úlceras anorrectales. Con características de depresiones profundas con base amplia o lesiones cavitantes y con disminución del tono del esfínter. Pequeños estudios han reportado éxito en el tratamiento de fisuras típicas con el tratamiento médico del VIH. El retraso en el tratamiento de la enfermedad de base aumenta riesgo de enfermedades anales infecciosas. (4)

Para recordar

- Una fisura anal es una úlcera o desgarro longitudinal del canal anal.

- Su etiología no es clara con varias teorías las cuales pueden estar presentes de forma única o combinada constituyendo un círculo vicioso.
- La fisura anal aguda es de corta evolución mientras que la fisura anal crónica es de larga evolución.
- La fisura anal típica se encuentra en la línea media anterior o posterior mientras que las atípicas tiene localizaciones inusuales y tienden a estar asociados con otras enfermedades.
- El tratamiento requiere medidas higiénico – dietarias que buscan evitar el estreñimiento, así como la relajación del esfínter anal.

Referencias bibliográficas

1. Orsay C, Rakinic J, Perry WB, Hyman N, Buie D, Cataldo P, et al. Standards Practice Task Force; American Society of Colon and Rectal Surgeons. Practice parameters for the management of anal fissures (revised). *Dis Colon Rectum*. 2004 Dec;47(12):2003-7.
2. Madalinski MH. Identifying the best therapy for chronic anal fissure. *World J Gastrointest Pharmacol Ther*. 2011 Apr 6;2(2):9-16.
3. Altomare DF, Binda GA, Canuti S, Landolfi V, Trompetto M, Villani RD. The management of patients with primary chronic anal fissure: a position paper. *Tech Coloproctol*. 2011 Jun;15(2):135-41.
4. Gibbons CP, Read NW. Anal hypertonia in fissures: cause or effect? *Br J Surg*. 1986; 73:443–5.
5. Arroyo A, Montes E, Calderón T, Blesa I, Elía M, Salgado G, et al. Treatment algorithm for anal fissure. Consensus document of the Spanish Association of Coloproctology and the Coloproctology Division of the Spanish Association of Surgeons. *Cir Esp*. 2018 May;96(5):260-267. doi: 10.1016/j.ciresp.2018.02.007. Epub 2018 Mar 8.
6. Nelson RL, Thomas K, Morgan J, Jones A. Non surgical therapy for anal fissure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Feb 15;(2):CD003431
7. Schlichtemeier S, Engel A. Anal fissure. *Aust Prescr* 2016;39:14-7.
8. Beaty JS, Shashidharan M. Anal Fissure. *Clin Colon Rectal Surg*. 2016 Mar;29(1):30-7.

24

CAPÍTULO VEINTICUATRO

Luis Alfonso Sánchez Gallego
Sección 5. Enfermedades anorrectales

FÍSTULAS Y ABSCESOS PERIANALES

Generalidades

Se trata de un proceso infeccioso que se origina en las glándulas anales que desembocan en las criptas de Morgagni ubicadas en la línea dentada del conducto anal y que se presenta en forma de colección purulenta aguda o crónica. (1)

Epidemiología

La incidencia de abscesos anorrectales en estados unidos es de 68.000 a 96.000 casos por año, con una mayor predisposición en hombres con una relación 2-4/1 sobre las mujeres por causas no claras. (1-3)

Etiopatogenia

La etiología más reconocida es el origen criptoglandular originado de la obstrucción de los conductos por bacterias provenientes de la materia fecal y que conlleva a la formación de colecciones purulentas; pero también podrían haber otras causas como cuerpos extraños impactados

en el conducto anal, fisuras anales, trauma por enemas, empalamiento, cirugías anorrectales, enfermedad inflamatoria intestinal, cáncer de ano y recto, tuberculosis, actinomicosis, radioterapia, hidroadenitis supurativa anal, leucemia e infecciones de la piel. (1,2)

Manifestaciones clínicas

El principal síntoma referido por el paciente es el dolor anal o perianal progresivo, tipo pulsátil u opresivo y de intensidad variable, que se exacerba con las deposiciones y la presión sobre la región afectada principalmente en la posición sentado y se alivia con los analgésicos. Puede acompañarse de sensación de tumefacción perianal, fiebre, escalofríos y malestar general y en casos de drenaje espontáneo de secreción purulenta anal o perianal se asocia a importante alivio del dolor. (1)

Al examen físico se puede encontrar induración, dolor a la palpación, eritema y calor, aunque no siempre todos estos; se debe realizar tacto rectal introduciendo el dedo índice y palpando simultáneamente con el pulgar la piel perianal, en busca de colecciones más profundas no palpables en la región perianal. (1)

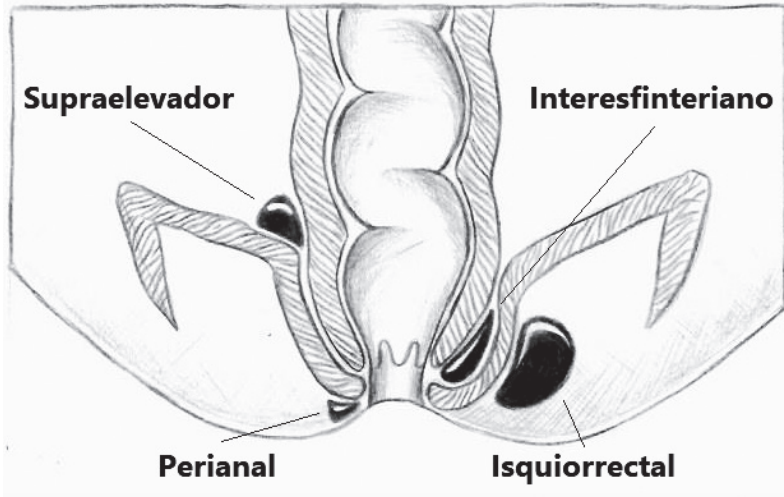
Diagnóstico

El diagnóstico se basa principalmente en una adecuada anamnesis, un buen examen físico y exámenes paraclínicos complementarios. Luego de la adecuada anamnesis y examen físico si aún hay duda nos podríamos ayudar con imágenes como la Endosonografía rectal, la Resonancia nuclear magnética con énfasis en el piso de la pelvis e incluso la tomografía de pelvis (3,4)

Clasificación

La clasificación más conocida de los abscesos está dada por su localización siendo así: perianales (42%), interesfintericos (21%), submucosos, isquiorrectales (22%), supraelevadores (7%) y postanales. (1,2) Figura 1

Figura 1. Clasificación de abscesos perianales



Complicaciones de la enfermedad

Entre las principales complicaciones esta la sepsis y la gangrena de Fournier. (1,2)

Tratamiento

El tratamiento de los abscesos perianales es principalmente quirúrgico independientemente de su localización y etiología y consiste básicamente en el drenaje de la colección de forma urgente. El drenaje se debe realizar con una incisión en forma de cruz para evitar el cierre temprano de la misma y la recolección y sobre la parte más indurada o fluctuante y más cercana al orificio anal para en caso de futuras fistulas anorrectales facilitar la reparación quirúrgica de las mismas; se debe hacer desbridamiento digital rompiendo los posibles tabiques existentes y lavado de la cavidad con abundante suero fisiológico. (3,4)

El uso de antibiótico es controvertido, artículos recientes han mostrado muy buena evolución en los pacientes solo con drenaje quirúrgico y se deja reservado el empleo de los mismos solo en los casos en los que el paciente presenta SIRS. (3,4)

Fístulas anorrectales

Generalidades

Es una de las patologías con más escritos en la medicina, uno de ellos data de 1376 hecho por Jhon de Arderne quien describió un paciente con clínica compatible con esta patología. El nombre fistula deriva del latín y significa tubo, caña o flauta y se define hoy en día como una conexión anormal entre dos superficies epiteliales y en el caso específico anorrectal que comunica usualmente una glándula anal infectada a un orificio secundario en la piel perianal. (5,6)

Epidemiología

La incidencia de fistulas anorrectales en estados unidos es de 20.000 a 25.000 casos por años provenientes en su gran mayoría de abscesos ano rectales los cuales se dice en un 26% a 37% presentan este tipo de complicación. Se presenta, principalmente, en pacientes jóvenes entre la tercera, cuarta y quinta década de la vida. (5,6)

Etiopatogenia

La etiología más reconocida al igual que los abscesos anorrectales tiene un origen criptoglandular, explicado por la obstrucción de los conductos de las glándulas anales por bacterias provenientes de la materia fecal que impide el drenaje de la glándula a las criptas de morgagni ubicadas en la línea dentada del canal anal con consecuente sobreinfección y colección purulenta que busca vías alternas de drenaje que posteriormente generan tejidos de granulación y no cicatrizan adecuadamente dando lugar a la fistula. Un porcentaje menor que esta alrededor del 10% está relacionado a causas específicas como enfermedad de Crohn, tuberculosis, enfermedad pilonidal, hidradenitis supurativa, linfogranuloma venéreo, actinomicosis, tumores presacros, traumas, cuerpos extraños y malignidad. (5,6)

Algunos de los factores de riesgo descritos son: diarrea crónica o aguda, tabaquismo, trauma por heces solidas duras e incluso estaciones climáticas como la primavera y el verano. (5,6)

Manifestaciones clínicas

Los síntomas principales de esta patología son la descarga o secreción perianal intermitente o continua y dolor anal intermitente que usualmente mejora posterior a la descarga. Menos frecuentemente el paciente puede referir salida de gases o materia fecal por un granuloma perianal que correspondería al orificio fistuloso secundario. (5,6)

Al examen físico en la inspección anal el hallazgo principal es uno o varios orificios externos o secundarios con tejido de granulación, elevados y con descarga de material purulento. El tacto rectal también es de suma importancia ya que en este se podrían detectar colecciones asociadas y en algunos casos tener orientación de la longitud y dirección de la fistula. (5,6)

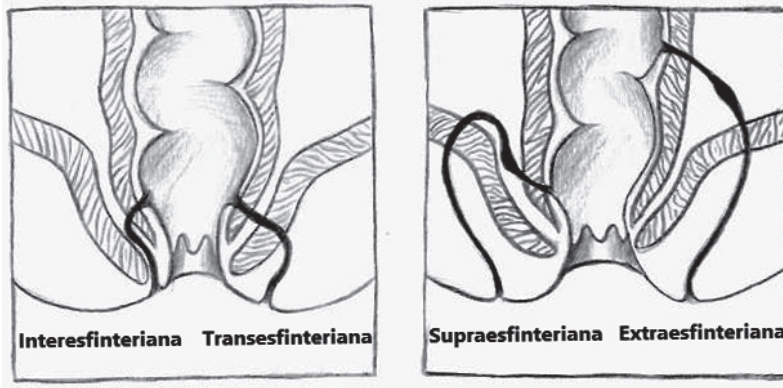
Clasificación

La clasificación más conocida y usada para las fistulas es la descrita por Parks quien las divide en cuatro grupos así: (3,4)

- Interesfintéricas: el trayecto se extiende por el espacio interesfintérico, situado entre ambos esfínteres y atraviesa solo el esfínter interno. 50-60% de los casos.
- Transesfintérica: el trayecto se extiende a través de ambos esfínteres. 20-30% de los casos.
- Supraesfintérica: el trayecto se extiende por encima del musculo puborrectal. 3-5% de los casos.
- Extraesfintérica: el trayecto se extiende desde el recto, por encima de los elevadores. 3% de los casos.

También fueron divididas por Thompson entre simples y complejas con un aproximado 55% y 45% de los casos respectivamente y definidas como simples las fistulas que tienen trayectos interesfintericos o transesfintericos bajos con menos del 30% de compromiso del esfínter; y complejas aquellas que involucran más del 30% del esfínter, supraesfintericas, extraesfintericas, con múltiples trayectos, anteriores en mujeres, en pacientes con antecedente de incontinencia fecal previa, las fistulas recurrentes y las fistulas asociadas a radioterapia o enfermedad de Crohn. (3,4) Figura 2.

Figura 2. Clasificación de fistulas perianales



Diagnóstico

Un buen examen clínico es la parte más importante del diagnóstico, el cual debería realizarse por un cirujano experto, idealmente coloproctal y bajo anestesia. Pero no en todos los casos esto es posible por lo que existen ayudas diagnósticas como: (3,4)

Endosonografía rectal. Identifica el trayecto fistuloso en relación con el esfínter interno y externo, así como la complejidad de la misma. Es un examen simple, rápido y bien tolerado, pero operador dependiente y requiere de experiencia. Tiene un poder diagnóstico entre el 80 y 95% de los casos.

Resonancia Magnética Nuclear de pelvis. Se debe realizar enfocada al piso de la pelvis y al igual que la endosonografía permite identificar el trayecto fistuloso y su relación con los esfínteres. En comparación con el ultrasonido tiene poder diagnóstico similar o muy ligeramente superior.

Otros exámenes diagnósticos, como la fistulografía (prácticamente en desuso) y la manometría anorrectal, tienen utilidad muy limitada a casos específicos.

Tratamiento

La cirugía es la base del tratamiento de la fistula anorrectales y está indicada en todos los pacientes en los que se diagnostique esta patología ya que se ha descrito riesgo de carcinoma de un 0,1% a largo plazo. En principio la cirugía busca resolver el proceso inflamatorio, la cicatrización del trayecto fistuloso con la menor recurrencia y causar el

menor daño posible a los esfínteres anales para así minimizar el riesgo de incontinencia fecal. Se han descrito muchas técnicas entre ellas la fistulotomía, fistulectomía, colocación de setones o sedales de drenaje y de corte, ligadura interesfintérica del trayecto fistuloso (LIFT), colgajos endorrectales de avance y pegamento de fibrina entre otros; todos ellos utilizados de acuerdo al tipo de la fistula, pero aún con tasas de éxito que pueden oscilar solo alrededor del 60-70% de los casos lo cual no permite identificar una regla de oro para el tratamiento y obliga a individualizar los pacientes para la escogencia de una técnica e incluso la combinación de estas. (4,7)

Para recordar

- El absceso perianal se trata de un proceso infeccioso que se origina en las glándulas anales.
- La etiología más reconocida del origen de los abscesos y fistulas es la criptoglandular.
- Un buen examen clínico es la parte más importante del diagnóstico.
- El tratamiento de los abscesos perianales es principalmente quirúrgico independientemente de su localización y etiología
- El objetivo de los estudios imagenológicos en las fistulas es determinar su trayecto.
- La cirugía es la base del tratamiento de la fistula anorrectales y está indicada en todos los pacientes en los que se diagnostique esta patología.

Referencias bibliográficas

1. Sahnan K, Adegbola SO, Tozer PJ, Watfah J, Phillips RK. Perianal abscess. *BMJ*. 2017 Feb 21;356:j475.
2. Abcarian H. Anorectal infection: abscess-fistula. *Clin Colon Rectal Surg* 2011;356:14-21.
3. Steele SR, Kumar R, Feingold DL, Rafferty JL, Buie WD; Standards Practice Task Force of the American Society of Colon and Rectal Surgeons. Practice parameters for the management of perianal abscess and fistula-in-ano. *Dis Colon Rectum*. 2011 Dec;54(12):1465-74.
4. Vogel JD, Johnson EK, Morris AM, Paquette IM, Saclarides TJ, Feingold DL, et al. Clinical Practice Guideline for the Management of Anorectal Abscess, Fistula-in-Ano, and Rectovaginal Fistula. *Dis Colon Rectum*. 2016 Dec;59(12):1117-1133.
5. Nelson R. Anorectal abscess fistula: what do we know? *Surg Clin North Am* 2002;356:1139-51, v-vi.
6. Dalal RL, Schwartz DA. The Gastroenterologist's Role in Management of Perianal Fistula. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2016 Oct;26(4):693-705.
7. de Groof EJ, Cabral VN, Buskens CJ, Morton DG, Hahnloser D, Bemelman WA; research committee of the European Society of Coloproctology. Systematic review of evidence and consensus on perianal fistula: an analysis of national and international guidelines. *Colorectal Dis*. 2016 Apr;18(4):O119-34.

25

**CAPÍTULO
VEINTICINCO**

Víctor Hugo Mendoza Brochero
Sección 6. Hernias de pared abdominal

GENERALIDADES DE LAS HERNIAS

Introducción

Las hernias de la pared abdominal representan un problema de salud pública en el mundo siendo una de las intervenciones más frecuentemente efectuadas por los cirujanos generales. Es la segunda causa más común de consulta en cirugía general y a pesar de la frecuencia con la que se practica la corrección quirúrgica, ningún cirujano logra resultados ideales y se siguen observando complicaciones, como dolor postoperatorio, lesiones nerviosas, infecciones y recidivas. (1)

El término “hernia” es derivado de la palabra griega *hernios* que significa “brote”; la hernia se define como una debilidad o la interrupción de los tejidos fibromusculares a través de la cual un órgano interno (o parte de un órgano) sobresale o se desliza. Esto puede producirse en varias partes del cuerpo, por lo tanto, un músculo puede herniarse a través de su cápsula y formar un miocele, el pulmón puede herniarse de la caja torácica formando un neumatocele y la medula espinal puede protruir como un mielomeningocele. (2, 3)

Sin embargo, 9 de cada 10 hernias se producen a través de la pared abdominal anterior por lo que la palabra hernia suele referirse a la protrusión del contenido intrabdominal. (2, 3)

Epidemiología

La hernia inguinal (HI) es la más común y constituye aproximadamente 3 de 4 hernias de la pared abdominal, con una tasa de 15 casos por 1000 habitantes, según Nuemayer y cols, esperando para Colombia 729.750 casos con respecto a una población de aproximadamente 48 millones de personas. (4,5)

La HI se diagnostica con mayor frecuencia en hombres con una tasa de 10 o más veces que en las mujeres, mientras que la hernia femoral (HF) es al menos 3 veces más común en el sexo femenino. Adicionalmente, se presentan hernias de localización inusual (*Spiegel, lumbar, obturador, supravesical, perineal, y hernias ciático*), lo que las convierte en un reto diagnóstico para los médicos generales, generando retrasos en el diagnóstico y tratamiento. (6)

Por otro lado, las hernias incisionales (HS) tienen un aumento lineal con respecto al tiempo, demostrado en países del occidente como EE. UU donde se reportan para años recientes hasta 500.000 correcciones quirúrgicas. Este tipo de hernias afectan a todas las especialidades quirúrgicas que realizan incisiones sobre la pared abdominal y se estima que ocurren en un 10 al 30% de las laparotomías, mientras que en pacientes con cáncer alcanzan el 41% hasta dos años después de la resección, encontrando una disminución significativa con la implementación de la laparoscopia. (4, 7)

Etiopatogenia

La hernia de la pared abdominal se forma cuando se pierde la estructura y la función de los tejidos que soportan altas cargas, como el tejido muscular, tendones y fascia; estos lugares suelen ser la región inguinal, umbilical, femoral, línea alba, la parte inferior de la línea semilunar y las zonas de incisión previa. Los mecanismos biológicos fundamentales son defectos de la fascia o el fracaso de la herida quirúrgica. En ambos casos, se producen defectos moleculares de la matriz celular y extracelular, siendo muy probable que las hernias primarias sean el resultado de un trastorno del tejido conectivo, mientras que las hernias incisionales son más frecuentes debido a un fallo en la técnica quirúrgica o un proceso de cicatrización alterado o prolongado. En consecuencia, las hernias recurrentes son una probable una combinación de ambos mecanismos. (8)

Las condiciones tales como la tos crónica, estreñimiento, embarazo, crecimiento prostático con esfuerzo urinario, y levantar objetos pesados generalmente no se consideran la causa principal de hernias, pero en muchos casos pueden ser un factor desencadenante. Curiosamente los estudios sugieren que la incidencia de hernias inguinales en los trabajadores sedentarios y aquellos que laboran en trabajos pesados es similar. Otros factores que contribuyen para la aparición de hernias incluyen el tabaquismo y la obesidad. (9) Composición de la hernia (6)

1. Saco (del latín, *saccus* “bolsa”)
2. Contenido del saco
3. Anillo o borde de la hernia (En el examen físico es a menudo el único signo clínico)
4. Adherencias (en el caso de HS).

Clasificación

Según Etiología:

Congénitas: Se presentan por trastornos del desarrollo.

Adquiridas: Se presentan por trastorno del tejido conectivo. Se dividen en primarias (hernias que se producen de manera espontánea) y secundarias (se asocian con una cicatriz de la fascia o relacionadas con un trauma).

Según su Morfología:

Intersticial: Su contenido yace entre los planos de la pared abdominal, como en el caso de la hernia de Spiegel, producida por el borde lateral de la vaina del músculo recto.

Preperitoneal: Cuando la estructura que sale por el defecto es solo la grasa extra-peritoneal.

Por Deslizamiento: Es una protrusión de la porción extraperitoneal del intestino, vejiga, el uréter, el ovario y otras estructuras, que pasa a través de la pared abdominal y la víscera “forma parte del saco herniario”. (7)

Según su Manejo:

Reducible: Hernia que puede volver a entrar en la cavidad del cuerpo de la que protruye con facilidad, ya sea manualmente o de forma espontánea.

Irreducible / Encarcelada: Hernia que no puede ser reducida; esto no significa automáticamente que la hernia este estrangulada o sea la causa de una obstrucción intestinal (aunque ambos son posibles). (7)

Según Evolución:

No Complicada: Sin síntomas de estrangulamiento de asas.

Complicada o Estrangulada: Hernia en la que se ve comprometido el suministro de sangre del contenido encarcelado. (7)

Según Localización:

Tipo de Hernia	Localización
Inguinal	A través del conducto inguinal
Femoral	A través del conducto femoral
Subxifoidea	Inferior a la apófisis xifoides
Epigástrica	Línea media (alba) entre xifoides y el ombligo
Umbilical	Localizadas en el ombligo
Hipogástrica	Localizada por debajo del ombligo
Suprapúbica o parailíacas	A lo largo del borde de la pelvis
Spiegel	A lo largo de la línea semilunar
Lumbar	En el triángulo de Petit y/o los triángulos lumbares superiores.
Obturatriz	A través del conducto obturador en la pelvis
Perineal	A través del diafragma pélvico
Isquiática o ciática	A través del agujero ciático mayor
Incisional	A través de incisión quirúrgica previa

Según el Contenido del Saco Herniario:

Hernia de Richter: Contiene sólo parte de la pared del intestino, normalmente el borde antimesentérico (suele estrangularse).

Hernia de Littré: Contiene un divertículo de Meckel

Hernia de Amyand: Contiene el apéndice cecal con apendicitis.

Hernia de Garengot: Contiene el apéndice cecal sin apendicitis.

Hernia de Gibbon: Contiene un hidrocele (7)

Manifestaciones Clínicas

Las hernias generalmente son asintomáticas, pero suelen presentarse como tumoraciones o masas, reductibles, con aumento de tamaño y dolor; así un examen físico minucioso y un buen interrogatorio son suficientes para llegar al diagnóstico de hernia. El paciente con una hernia acudirá refiriendo dolor en el sitio de la masa, aumento progresivo del tamaño y dificultad para los movimientos dependiendo del sitio de aparición. En el caso de urgencia puede asistir de forma urgente, muy dolorido, siendo probable que se le haya sumado una complicación. (10)

Con el fin de inferir una complicación por hernia, se deberá estar atento a la información suministrada por el paciente, datos sobre cambios de la tumoración, como su aparición súbita durante un esfuerzo con dolor intenso, que no reduce, o que se encuentra con encarcelación mayor a 6 horas; en otras ocasiones el dolor es intenso continuo y se acompaña de náuseas o emesis, distensión abdominal, aumento de la sensibilidad, signos de irritación peritoneal, ausencia de deposiciones, leucocitosis, fiebre generando la sospecha de compromiso o isquemia intestinal. (3, 10)

Examen Físico

Se debe comenzar con el paciente en posición supina, en busca de cualquier inflamación evidente en reposo o al toser. Si la hernia no es obvia en este punto, el paciente debe ser examinado de pie.

Método de reducción. Si el diagnóstico de hernia encarcelada se realiza en el servicio de urgencias y no han pasado más de 4 a 6 horas se puede intentar la reducción con maniobras (muy suaves, fijando el anillo, ejercer presión en la hernia durante un cierto tiempo, no realizar la reducción en masa, se pueden elevar las piernas). Si el objetivo se logra el paciente debe observarse hasta tolerancia a la vía oral y definir la necesidad de cirugía en la misma hospitalización o de manejo ambulatorio; si no se logra el objetivo el paciente debe ser operado. (9)

Una hernia con sospecha de estrangulamiento no debe reducirse antes de la operación (por ejemplo durante el lavado quirúrgico), si lo hace, puede complicar el estado del paciente al introducir un asa necrosada o causar isquemia del intestino en la cavidad abdominal y convertir un proceso localizado en una peritonitis difusa, obligando al cirujano a realizar una laparoscopia / laparotomía para evaluar el intestino, con el fin de disminuir las posibilidades de complicaciones tardías (por ejemplo, perforación del intestino isquémico o estenosis isquémica). El método más seguro es realizar la herniorrafia para una exploración local a través de la incisión y estar preparados para una laparotomía. (3)

Diagnóstico

En las principales hernias de la pared abdominal (HI y HF) basta con la información dada por el paciente, y el examen físico para realizar

el Diagnóstico. Sin embargo, hay casos en donde se presenta duda diagnóstica y se pueden utilizar imágenes como la ecografía. En otro tipo de hernias se hace más necesario la realización de una tomografía (hernias de Spiegel, lumbar y obturatriz).

Por otro lado, la resonancia magnética es más útil en la búsqueda de otras causas de dolor en la región inguinal, en pacientes con sospecha de una hernia inguinal dolorosa pero sin una protrusión obvia.(3, 9)

Tratamiento

Tradicionalmente, se ha dictado que todas las hernias deben ser reparadas quirúrgicamente con el fin de evitar complicaciones relacionadas, a menos que el paciente presente comorbilidades o alto riesgo de complicaciones. (9)

Los pacientes menores de 50 años con riesgo ASA clase 1-2 con HI, sexo masculino y asintomáticos o mínimamente sintomáticos pueden tratarse con “espera vigilante”, ya que su riesgo de complicación secundario a la hernia es bajo. A pesar de esto, la mayoría de estas personas eventualmente requerirá cirugía, por lo tanto, los riesgos quirúrgicos y la estrategia de espera vigilante deben discutirse con los pacientes; el estilo de vida y los factores sociales relacionados con la salud del paciente deberán influir en el proceso de toma de decisiones. (9, 11)

El tratamiento quirúrgico debe adaptarse a múltiples factores como lo son la experiencia del cirujano, las características relacionadas con el paciente y la hernia, y los recursos locales. (9, 11)

La reparación de las hernias con malla (hernioplastia) se recomienda como primera elección, ya sea mediante un procedimiento abierto o una técnica de reparación laparoscópica dado que han demostrado en múltiples estudios disminuir la tasa de recidivas. El cirujano debe conocer las características intrínsecas de las mallas que utiliza, el uso de malla de bajo peso puede tener beneficios leves a corto plazo como la reducción del dolor postoperatorio y pronta recuperación, pero no se asocian con mejores resultados a más largo plazo. (9, 11)

Siempre que los recursos y la experiencia estén disponibles, las técnicas laparoscópicas tienen tiempos de recuperación más rápidos, menor riesgo de dolor crónico y son rentables. (9, 11)

El uso de antibióticos profilácticos en pacientes de riesgo promedio, en entornos de bajo riesgo, no se recomienda en cirugía abierta al igual

que en procedimientos mínimamente invasivos. Se sugiere anestesia regional en pacientes de 65 años o más, ya que podría asociarse con menos complicaciones cardiopulmonares y tromboembólicas, adicionalmente recomienda a los pacientes reanudar las actividades normales sin restricciones tan pronto como se sientan cómodos. (9, 11)

Dolor Posoperatorio.

Las correcciones quirúrgicas de hernias son generalmente procedimientos que se controlan con analgésicos orales, pero pueden presentar dolor crónico por la inervación donde se desarrolla la intervención. La presencia de dolor crónico, clínicamente significativo se encuentra en el rango del 10-12%, disminuyendo con el tiempo, mientras que dolor crónico debilitante que afecta las actividades diarias normales o el trabajo varía de 0.5 a 6%. (9, 11)

Tratándose de la HI, el dolor inguinal postoperatorio crónico se define como un dolor moderado y molesto que afecta las actividades diarias que duran al menos 3 meses después de la operación y que disminuye con el tiempo. Los factores de riesgo incluyen la edad joven, el sexo femenino, el dolor fuerte preoperatorio, el dolor fuerte en postoperatorio temprano, la hernia recurrente y la reparación abierta. (9, 11)

Para su manejo se sugiere la formación de equipos multidisciplinarios con la combinación de medidas farmacológicas e intervencionistas, pudiendo llegar a la necesidad de realizar una neurectomía y (en casos seleccionados) remoción de la malla. (9, 11)

En resumen, las hernias inguinales son comunes, y en muchas partes del mundo representan un reto importante para la salud.

Son causados principalmente por una debilidad estructural en las capas de colágeno de la fascia, factores adicionales tales como la obesidad y fumar pueden contribuir, así como el aumento de la presión abdominal puede precipitar la aparición de una hernia, pero es rara o nunca la causa principal.

El diagnóstico de hernias se hace con una buena historia clínica y el examen físico

Pequeñas hernias asintomáticas no siempre necesitan ser reparados.

Al momento de intervenir la primera opción está en reparar con la colocación de malla.

Para recordar

- Las hernias son un problema frecuente que puede afectar a todas las edades
- Su etiología se debe a debilidad estructural en las capas de colágeno asociado a factores adicionales (consumo de cigarrillo, factores que aumentan la presión intraabdominal como la obesidad, tos crónica, estreñimiento, embarazo, crecimiento prostático con esfuerzo urinario, y levantar objetos pesados), sin sea esta la causa principal.
- El Diagnóstico, aunque se realice con una buena historia clínica y examen físico puede requerir el uso de imágenes diagnosticas, inicialmente la ecografía.
- El tratamiento es tradicionalmente quirúrgico preferiblemente con malla.
- Pacientes menores de 50 años de sexo masculino con HI y bajo riesgo, que se presenten asintomáticos o mínimamente sintomáticos, el manejo quirúrgico puede diferirse.
- El dolor posoperatorio generalmente se maneja con analgésicos simples y resuelve en corto tiempo, pero puede volverse crónico requiriendo un manejo multidisciplinario complejo.

Referencias Bibliográficas

1. Mark A. Malangoni, Michael J. Rosen. Hernias. En: Townsend, Courtney M., Beauchamp, R. Daniel, Evers, B. Mark, Mattox, Kenneth L, editores. Sabiston Tratado De Cirugía. 20ª edición. Elsevier España. 2018. Cap. 44. P. 1092-1119
2. Bala Natarajan, Sathyaprasad C., Samuel C., Robert J. Características Básicas de la Hernia inguinal y su reparación. En: Carles J. Yeo, editor. Cirugía Del Tracto Alimentario De Shackelford. 7ª edición. Amolca. 2016. Vol 1. Cap. 46. P. 556-582
3. D. Dante Ye, Hasan B. Alam. Hernia Emergencias. Surg Clin N Am. 2014, Feb; 94: 97-130.
4. Deepa V. Cherl, Benjamin Poulouse, Ajita S. Prabhu. Epidemiology and Disparities in Care The Impact of Socioeconomic Status, Gender, and Race on the Presentation, Management, and Outcomes of Patients Undergoing Ventral Hernia Repair. Surg Clin N Am. 2018. Jun; 98:431-440.

5. Neumayer L , Jonasson O, Fitzgibbons R. Et al. Tension-Free Inguinal Hernia Repair: The Design of a Trial to Compare Open and Laparoscopic Surgical Techniques. *J Am Coll Surg.* 2003. mayo; 196 (5): 743-52.
6. Shirin Towfigh. Inguinal Hernia Four Open Approaches. *Surg Clin N Am.* 2018. Jun; 98: 623-636
7. J. R. Salameh. Primary and Unusual Abdominal Wall Hernias. *Surg Clin N Am.* 2008. Vol: 88. P: 45-60.
8. Michael G. Franz. The Biology of Hernia Formation. *Surg Clin N Am.* 2008; 88. 1-5.
9. Terry Irwin, Alison McCoubrey. Adult groin hernias. *Surgery.* 2012.jun. 30; 290-295.
10. Geoffrey E. Hayde, Kevin L. Sprouse. Bowel Obstruction and Hernia. *Surg Clin N Am.* 29 (2011) 319–345.
11. The HerniaSurge Group. International guidelines for groin hernia management. *Hernia.*Feb 2018, Volume 22, p: 1–165.

26

**CAPÍTULO
VEINTISEIS**

Jesús Hinestroza Barrios

Sección 6. Hernias de pared abdominal

HERNIA EPIGÁSTRICA Y UMBILICAL

Generalidades

Los defectos primarios de la pared anterior del abdomen tales como las hernias de Spiegel, epigástrica y umbilical son menos comunes que sus contrapartes inguinales. (1)

La pared abdominal y el intestino se desarrollan conjuntamente desde la tercera semana de gestación hasta la semana doce, a la tercera semana el embrión presenta los pliegues cefálicos, pliegues caudales y pliegues laterales. (1)

El pliegue cefálico es anterior y contiene el intestino, estómago y contenido mediastinal. El pliegue caudal contiene el colon, recto, vejiga y pared abdominal anterior del hipogastrio. Los pliegues laterales se convierten en la pared abdominal lateral y futuro anillo umbilical, los defectos en los pliegues laterales llevan a hernia umbilical. (1)

Anatomía Quirúrgica. La pared abdominal tiene una configuración hexagonal y está limitada inferiormente por la pelvis y la sínfisis púbica, cranealmente por el margen costal y apófisis xifoides, y lateralmente por la línea axilar media. El músculo recto del abdomen corre verticalmente desde el margen costal al pubis rodeando la línea alba. (1,2)

Cada musculo recto tiene su origen en la 5ª, 6ª y 7ª costilla y en el apéndice xifoides, y se insertan sobre el pubis. Las tres capas laterales de la pared abdominal están conformadas por los músculos oblicuos externo, oblicuo interno y transversos del abdomen. (1,2)

Cada capa de estos músculos corre en diferentes direcciones con las fibras del oblicuo externo dirigiéndose hacia abajo y adelante, el oblicuo interno se dirige hacia adelante y arriba, y el músculo transverso de manera horizontal. (1,2)

Cada uno de estos músculos está rodeado por una fuerte aponeurosis, por su parte la línea alba está formada por la aponeurosis de la vaina de los músculos rectos y además es el punto de inserción en la línea media de los músculos laterales; La línea alba es por mucho el sitio más común de hernias en la pared abdominal anterior. (1,2)

Hernia epigástrica

Generalidades

Las hernias epigástricas son hernias primarias encontradas en la pared anterior entre el apéndice xifoides y el ombligo, usualmente están cerca o en la línea alba. Es la segunda hernia de la línea media después de la hernia umbilical. (3)

Epidemiología

La mayoría de hernias epigástricas (por encima del 75%) son asintomáticas, por lo que no es clara su incidencia. Típicamente es infrecuente en niños y, usualmente, ocurre en adultos entre la tercera y quinta década de la vida. (1-3)

Hay una relación hombre a mujer de 3:1 y representan del 0.5% hasta el 10% de todas las hernias de la pared abdominal. (1-3)

Etiopatogenia

La causa de la hernia epigástrica se desconoce en su mayor parte. Probablemente es el resultado de múltiples factores como debilidad congénita de la línea alba, falta de fibras que se decusan en la línea media, aumento de la presión abdominal, debilidad de los músculos circundantes y/o tensión crónica de la pared abdominal. (4)

Originalmente, se propuso por parte de Witzel que un pequeño defecto en la fascia profunda de la pared abdominal lleva al tejido preperitoneal a posterior a través del defecto; esto puede llevar al peritoneo a ser forzado a través del defecto y formar un saco herniario. muchos autores ahora creen que la grasa preperitoneal penetra los orificios fasciales donde los vasos y nervios penetran la pared abdominal. La presión abdominal con fisura lleva a la formación de saco y hernias, esto explica porque estas hernias son múltiples por encima del 20% de los pacientes. La herencia y cigarrillo pueden tener alguna importancia,

en la formación de estas hernias, pero el incremento en la presión abdominal es un factor crucial.

El defecto en la línea media por lo general es elíptico, con el eje largo orientado transversalmente. El defecto puede medir entre varios milímetros y varios centímetros de ancho, y casi siempre contiene una pequeña cantidad de grasa preperitoneal sin saco peritoneal. (4)

Diagnóstico

La hernia epigástrica suele ser asintomática y representa un hallazgo casual al examen físico. Las hernias sintomáticas presentan dolor vago por encima del ombligo que se exagera al estar de pie o toser, y se alivia en la posición supina. Las hernias pequeñas aun cuando no estén encarceladas causan más síntomas que las hernias más grandes.

El aumento del dolor puede estar relacionado con incarceration la cual es una presentación común, especialmente en hernias pequeñas probablemente ocurriendo en más del 50% de los casos mientras que el estrangulamiento es un hecho raro. Este dolor se puede acompañar de distensión abdominal, dispepsia, náuseas y vomito. (1)

El diagnóstico se realiza por medio del examen físico, al describir una masa blanda, pequeña, reducible, en la línea media por encima del ombligo. De no ser claro el diagnóstico con el examen físico; una ecografía de tejidos blandos abdominales o una tomografía de abdomen simple pueden ser útiles. (1)

Hernia Umbilical

Generalidades

La hernia umbilical ocurre cuando la cicatriz umbilical se cierra de manera incompleta durante la niñez o se debilita y se extiende en años posteriores. Son las hernias más comunes de la pared abdominal anterior y frecuentemente más fácilmente diagnosticada que sus contrapartes hernia epigástrica y de Spiegel. (1,2)

Epidemiología

La hernia umbilical congénita varía ampliamente en su incidencia. En lactantes caucásicos la incidencia varía entre 10 a 30%, aunque por razones desconocidas es varias veces mayor en afrodescendientes. (1-3)

Hay tendencias a herencia familiar y es más frecuente en paciente prematuros probablemente dado por la inmadurez de la pared abdominal. La incidencia de hernia umbilical en el adulto se desconoce dado que los pacientes no consultan hasta tener síntomas o en caso de

emergencias, pero se cree que casi todos los casos son adquiridos más que congénitos. (1-3)

Es más frecuente en mujeres en una proporción mujer a hombre de 3:1. Se encuentra en adultos relacionados con procesos que aumentan la presión abdominal tal como ascitis, embarazo, diálisis peritoneal y obesidad. (1-3)

En el adulto suelen ser sintomáticas y no se cierran de espontanea requiriendo algún procedimiento quirúrgico. (1-3)

Hernia Umbilical Infantil

Es la tercera enfermedad quirúrgica más común después de las hidroceles y las hernias inguinales. La incidencia es uno en cada cinco nacidos vivos, siendo mayor en afrodescendientes. La prematuridad y el bajo peso al nacer son conocidos como predisponentes para la presentación de hernias umbilicales. (84% en bebés con peso entre 1000 y 1500 gr, 38% en entre 1500 y 2000 gr, y 20.5% en niños con peso entre 2000 y 2500 gr). (1,2)

Son comunes en niños con síndrome de Down, hipotiroidismo y trisomía 13 y 18, y la incarceración es extremadamente rara en esta época de la vida. (1,2)

La mayoría de las hernias umbilicales infantiles se resuelven espontáneamente y el tamaño del anillo herniario parece un importante determinante de la resolución espontanea. (1,2)

En pacientes afrodescendientes se reporta que el 96% de las hernias con defecto menor de 5mm a los 3 meses cierran espontáneamente. A los 2 años si el anillo herniario es mayor a 1 cm generalmente no hay cierre espontaneo hasta la edad de 4 años, mientras que ninguno de los defectos que tienen anillo herniario mayor a 1.5 cm cerró espontáneamente a los 6 años. (1,2)

Hernia Umbilical Adquirida

Pacientes con aumento de la presión intraabdominal como obstrucción intestinal pueden presentar apertura parcial del ombligo, si la presión sigue aumentando la cicatriz umbilical puede permeabilizarse. Estas hernias pueden verse en paciente con ascitis, embarazo, diálisis peritoneal. (3,4)

Hernia Paraumbilical

Estas hernias ocurren en todos los tipos de edad, pero son más comunes después de los 35 años de edad. Son cinco veces más comunes en mujeres que en hombres y son el resultado de defectos de la línea alba y la fascia umbilical. (3,4)

No resuelve espontáneamente y la incidencia de complicaciones como incarceration inflamación y gangrena es mucho más alta que en las hernias umbilicales verdaderas. (3,4)

Hernia umbilical del adulto

Su etología no es clara, en general no representan persistencia desde la niñez y aparecen de nuevo en el adulto (solo un 10.9% de los adultos con hernia umbilical la tienen desde la niñez). (3,4)

La incarceration es 14 veces más frecuente que en los niños, sin diferencias con respecto a la raza. (1-3)

Diagnóstico

La hernia umbilical es fácil de diagnosticar. Se presenta como una masa blanda en el ombligo la cual reduce fácilmente. El enfermo quizás manifieste dolor abdominal vago y el defecto se identifica fácil al examen físico. (1-3)

Tratamiento

El tratamiento de las hernias umbilical y epigástrica es quirúrgico. El objetivo es la mejoría de los síntomas y prevenir la presencia de complicaciones. (5,6)

La tasa del éxito de la cirugía es mayor con el uso de malla versus repaso primario del defecto, aunque no siempre es necesaria. El reparo primario puede ser con sutura absorbible, monofilamento o multifilamento, cierre vertical u horizontal, sutura continua o puntos separados. (5,6)

- El uso de la malla se debe tener en cuenta en:
 1. Defectos grandes (>2 a 4cm)
 2. Cualquier tamaño asociado con:
 - Ambiente laboral estresante
 - Deporte físicamente exigente
 - Tos crónica (alergias, EPOC)
 - Embarazo planeado
 - Esteroides crónicos
 - Ascitis
- El cierre primario se debe hacer en:
 1. Tamaño pequeño (<2-4cm)
 2. No factores arriba mencionados

3. Infección activa de la piel
 4. Piel ulcerada con fistula ascítica
 5. No disponibilidad de malla apropiada
 6. Elección del paciente
- Las hernias umbilicales también se pueden operar por laparoscopia en:
 1. Hernias umbilicales incisionales
 2. Hernias encarceradas (crónicas y agudas)
 3. Sospecha de múltiples defectos
 4. Defecto mayor de 4cm.
 5. Obesidad

Para recordar

- Las hernias epigástricas son hernias primarias en la pared anterior entre el apéndice xifoides y el ombligo infrecuentes en niños.
- Son asintomáticas y se presentan como masa palpable reductible.
- Las hernias umbilicales son las hernias más frecuentes de la pared abdominal anterior.
- Ocurre cuando la cicatriz umbilical se cierra de manera incompleta durante la niñez o se debilita durante la edad adulta
- Su tratamiento es quirúrgico en el adulto, aunque en el niño puede cerrar espontáneamente hasta los 6 años.

Referencias Bibliográficas

1. Earle DB, McLellan JA. Repair of umbilical and epigastric hernias. Surg Clin North Am. 2013 Oct;93(5):1057-89.
2. Muschawek U. Umbilical and epigastric hernia repair. Surg Clin North Am. 2003 Oct;83(5):1207-21.
3. Michael G. Franz. The Biology of Hernia Formation. Surg Clin N Am. 2008; 88. 1-5.
4. Vourtney M, Beauchamp D, Mattox K, et al. Sabiston Tratado de cirugía. Fundamentos biológicos de la practica quirúrgica moderna. En Malangoni M, Rosen M. Hernias. Elsevier. 19 edición. 2013. P: 114 - 1140
5. D. Dante Ye, Hasan B. Alam. Hernia Emergencies. Surg Clin N Am. 2014, Feb; 94: 97-130.
6. Terry Irwin, Alison McCoubrey. Adult groin hernias. Surgery. 2012.jun. 30; 290-295.

27

**CAPÍTULO
VEINTISIETE**

Rubén Daniel Luna Álvarez
Diego Salcedo Miranda
Sección 6. Hernias de pared abdominal

HERNIAS INGUINAL Y FEMORAL

Generalidades

Una hernia se define como una debilidad o alteración de los tejidos fibromusculares a través de los cuales un órgano (o parte del órgano) sobresale o se desliza a través de él. Específicamente las hernias inguinales y femorales a menudo se agrupan en hernias inguinales. Las hernias inguinales pueden ser directas cuando el contenido de la hernia pasa a través del triángulo de Hesselbach (delimitado lateralmente por los vasos epigástricos inferiores, medialmente por el borde lateral del músculo recto, e inferiormente por el ligamento inguinal) o indirectas cuando el contenido herniario pasa a través del anillo inguinal interno, que es una abertura en la fascia transversalis, localizada lateralmente a la arteria epigástrica inferior. (1)

Por otro lado, las hernias femorales o crurales se denominan cuando el contenido herniario pasa a través del canal femoral, que se encuentra debajo del ligamento inguinal en el aspecto lateral del tubérculo púbico, limitado anteriormente por el ligamento inguinal, posteriormente por el ligamento, el ligamento lacunar medialmente y la vena femoral lateralmente, lo que genera una abertura estrecha rodeada por ligamentos robustos, lo que la hace más susceptible a la hernia femoral al estrangulamiento. (1)

La hernia inguinal y femoral, ha acompañado al hombre desde su creación. Es además un defecto que se ve, que se nota palpándose con las manos, y que se reconoce hoy como se hizo en la más remota antigüedad; se trata de una patología con una proyección externa, en la piel, y que cabe suponer fue conocida por simple observación como pudieran haber sido las llagas de la piel en los leprosos, los tumores, deformidades, etc. Así parece que la primera alusión conocida sobre la hernia lo fue en el papiro de Ebers (1560 a. de C.) «un tumor en los genitales, en el que se mueven los intestinos». El día de hoy han sido grandes los avances en el manejo de los diferentes tipos de hernia inguinal y la hernia femoral, pasando de cirugía abierta, a cirugía laparoscópica mínimamente invasiva hasta llegar a la cirugía robótica. (2)

Los siguientes términos son importantes para aclarar cuando se habla de hernias: (1-3)

- Hernia reducible. Se refiere a una hernia que puede regresar fácilmente a la cavidad del cuerpo (ya sea manualmente o espontáneamente)
- Irreducible / encarcelada. Se refiere a una hernia que no puede ser reducido; no significa automáticamente que la hernia esté estrangulada o que la obstrucción está ocurriendo (aunque ambos son posibles)
- Estrangulado. Se refiere a una hernia en la que se compromete el suministro de sangre a los contenidos encarcelados.

Epidemiología

La literatura mundial habla que el porcentaje de aparición de hernias inguinales o femorales durante la vida es 27–43% en hombres y 3–6% en mujeres. En todo el mundo, la reparación de la hernia inguinal es una de las cirugías más comunes realizándose anualmente más de 20 millones de procedimientos de herniorrafia al año. Es un procedimiento exitoso la mayoría de casos, pero las recidivas requieren re operaciones en el 10-15%; La discapacidad a largo plazo debido a dolor crónico (dolor que dura más de 3 meses) ocurre en 10 a 12% de los pacientes. y aproximadamente, el 1-3% de los pacientes tienen graves dolores crónicos. (3)

En Colombia, no se tienen datos exactos estadísticos, pero, si se asume que en Colombia la distribución es la misma, se esperarían 618.000 casos con respecto a una población de 41,2 millones, lo que demuestra que, a pesar de que no hemos hallado cifras estadísticas

de prevalencia de la hernia inguinal en Colombia, esta es una de las entidades de manejo quirúrgico más frecuentes, por lo que supone una importante inversión de recursos de salud. (4)

Etiopatogenia

- **Etiología**

Una búsqueda en la literatura médica de los factores de riesgo primarios de hernia inguinal y femoral realizada por el grupo internacional de hernia inguinal definió los siguientes factores de riesgo para el desarrollo de la hernia inguinal: (5,6)

Factores de riesgo asociados a la formación de hernia inguinal (Nivel de evidencia — alto)

- Herencia (familiares de primer grado diagnosticados con hernia inguinal eleva la incidencia de hernia inguinal, especialmente en las mujeres). (5,6)
- Género (la aparición de una hernia inguinal es aproximadamente de 8 a 10 veces más común en los hombres).
- Edad (prevalencia máxima a los 5 años, principalmente indirecta y 70–80 años, principalmente directo). (7,8,9)
- Metabolismo del colágeno (colágeno tipo I / III disminuido).
- Historial de prostatectomía (especialmente radicales abiertas). (10-11)
- Obesidad (correlacionada inversamente con la incidencia de hernia inguinal). (12-13-14)
- Factores de riesgo asociados a la formación de hernia inguinal (Nivel de evidencia — moderado):
- Tipo de hernia primaria (tanto subtipos indirectos como directos) están asociados bilateralmente). (15)
- Aumento de los niveles sistémicos de metaloproteinasa de la matriz. (16–19)
- Trastornos raros del tejido conectivo (por ejemplo, Síndrome de Ehlers – Danlos). (20)
- Factores de riesgo asociados a la formación de hernia inguinal (Nivel de evidencia — bajo):
- Raza (Las hernias inguinales son significativamente menos comunes en los adultos de raza negra). (8)
- Estreñimiento crónico.

- Consumo de tabaco (correlacionado inversamente con la incidencia de hernia inguinal). (13)
- Factores socio-ocupacionales: Aunque existe evidencia contradictoria de que la clase social, ocupacional y la carga de trabajo afectan el riesgo de hernia inguinal. (21,22).
- Factores de riesgo asociados a la formación de hernia inguinal (Nivel de evidencia — muy bajo):
- Enfermedad pulmonar (EPOC y tos crónica posiblemente aumentando el riesgo de formación de HI). (23,24)
- Enfermedad hepática, enfermedad renal y consumo de alcohol, no han sido investigados adecuadamente para determinar si son factores de riesgo para la formación de hernia inguinal. (23,24)
- Factores protectores

Hasta el momento no se encuentra literatura que evidencie factores protectores para hernia inguinal. (1)

Manifestaciones Clínicas

Síntomas. La hernia inguinal y/o femoral puede estar asociada con un dolor o una molestia vaga de carácter local inguinal, si bien, las hernias no suelen causar mucho dolor salvo que se incarceren o estrangulen. Si no existe ninguna manifestación física de hernia inguinal hay que sospechar de otras causas de dolor. Algunos pacientes experimentan parestesias debidas a la compresión o irritación de los nervios inguinales por la hernia. (25)

Signos. El único signo de hernia inguinal es la presencia abultamientos inguinales, asimetrías del área inguinal o la presencia de masa a nivel inguinal o a nivel femoral reductible o no reductible, que se logra visualizar con las maniobras de Valsalva. (25)

Examen físico. Hay que explorar la región inguinal colocando al paciente en decúbito supino y bipedestación. El examinador procederá a una inspección visual y palpación de la región inguinal, observando asimetrías, abultamientos o masas. Para facilitar la identificación de la hernia se puede pedir al paciente que tosa o efectúe una maniobra de Valsalva. El examinador debe introducir la yema de un dedo en el conducto inguinal y repetir la exploración, por último, se colocara la yema de un dedo en el conducto inguinal invaginando el escroto para detectar una pequeña hernia. Toda protrusión que se desplace de la cara lateral a la medial en el conducto inguinal sugiere una hernia indirecta. Si el abultamiento progresa de la parte profunda a la superficial a través

del suelo inguinal se sospechará una hernia inguinal directa. Esta distinción no tiene demasiada importancia puesto que la reparación es idéntica al margen del tipo de hernia. Todo abultamiento inferior al ligamento inguinal es compatible con una hernia femoral. (25,26)

Cualquier abultamiento inguinal descrito por el paciente que no se puede reconocer en la exploración supone un dilema, si se pide al paciente que se ponga de pie y camine durante un tiempo, a veces, se puede ver o palpar masas herniarias no diagnosticadas. Si existe una sospecha firme de hernia, pero no se logra detectar, vale la pena repetir la exploración en otro momento. (26)

Diagnóstico

Diagnósticos diferenciales. En la región inguinal pueden aparecer masas diferentes a las hernias. La exploración física permite, en muchos casos, diferenciar entre una hernia inguinal y estas masas. (26) Los principales diagnósticos diferenciales son:

- Hidrocele
- Varicocele
- Testículo ectópico
- Epididimitis
- Torsión testicular
- Lipoma
- Hematoma
- Quiste sebáceo
- Hidradenitis de glándulas apocrinas inguinales
- Linfadenopatía inguinal
- Linfoma
- Neoplasia metastásica
- Hernia femoral
- Linfadenopatía femoral
- Aneurisma o pseudoaneurisma de la arteria femoral

El Gold estándar para el diagnóstico de la hernia inguinal es el examen físico y clínico de la ingle con una sensibilidad del 74% y una especificidad del 96.3% reportados en varios estudios de la literatura. Solo con el examen físico de la ingle se pueden diagnosticar hernias ocultas; sin embargo, actualmente no existe información que aporte cual es la modalidad de imagen de elección para el diagnóstico de lesión ocultas. (26)

Imágenes diagnósticas. En el examen físico pueden pasar desapercibidas hernias ocultas, dentro de las imágenes diagnósticas que encontramos como herramientas diagnósticas esta la ecografía que posee una gran sensibilidad y especificad en la detección de las hernias directas, indirectas y femorales ocultas. El resto de técnicas de imagen tienen menos interés. La tomografía computarizada de abdomen y la pelvis pueden facilitar el diagnóstico de las hernias ocultas e inusitadas, así como de masas inguinales atípicas que pueden requerir de mayor investigación. Las imágenes de resonancia magnética (IRM) disponibles, y la herniografía rara vez pueden desempeñar un papel en el diagnóstico de masas inguinales. La laparoscopia, generalmente, no se considera parte del proceso diagnóstico de hernias inguinales y no se considera parte del armamento diagnóstico. (25)

Clasificación

La clasificación más aceptada mundialmente para las hernias inguinales y femorales es la clasificación de Nyhus. En hernia inguinal la mayoría de clasificaciones son incompletas y discutibles, aunque su finalidad sea proporcionar un mismo lenguaje y entender la comunicación médica, aparte de poder comparar las modalidades de tratamiento. La mayoría de los cirujanos sigue describiendo las hernias según su tipo, localización y volumen del saco herniario. La clasificación de Nyhus clasifica las hernias inguinales y femorales de la siguiente manera: (26)

- Tipo I
Hernia inguinal indirecta: anillo inguinal interno normal (p. ej., hernia pediátrica)
- Tipo II
Hernia inguinal indirecta: anillo inguinal interno dilatado, pero pared inguinal posterior intacta; sin desplazamiento de los vasos epigástricos inferiores profundos
- Tipo III
Defecto de la pared posterior
 - A. Hernia inguinal directa
 - B. Hernia inguinal indirecta: anillo inguinal interno dilatado, que comprime medialmente o destruye la fascia transversal del triángulo de Hesselbach (p. ej., hernia escrotal masiva, por deslizamiento o en pantalón)
 - C. Hernia femoral
- ✓ Tipo IV

Hernia recurrente

- A. Directa
- B. Indirecta
- C. Femoral
- D. Combinada

Tratamiento:

• **Manejo médico no quirúrgico:**

Una hernia estrangulada, que resulta en isquemia intestinal, requiere cirugía de urgencia, es aquel paciente, que se presenta con una masa inguinal no reductible, una ingle exquisitamente dolorosa y que puede tener signos de sepsis (por ejemplo, fiebre, taquicardia, hipotensión, emesis y confusión), así mismo. La hernia inguinal encarcelada requiere de cirugía de urgencia. Pero una vez fuera de estos dos escenarios clínicos y confirmada la presencia de una hernia inguinal en un examen clínico cuidadoso, es importante determinar si el paciente se presenta con una obstrucción intestinal, en contraste con otras causas de obstrucción intestinal, las hernias que causan esta complicación son casi siempre asociado con obstrucción completa y no se puede realizar manejo de forma conservadora, debido a, que la estrangulación es inevitable. (27,28)

• **Paciente asintomático o mínimamente sintomático:**

Independientemente del tipo de hernia, los pacientes sintomáticos deben ofrecerse tratamiento quirúrgico para mejorar la calidad de vida. Sin embargo, los resultados de los ensayos clínicos que comparan el tratamiento quirúrgico temprano con una estrategia de manejo expectante asintomático o mínimamente sintomático solo llevan a una conclusión lógica: y es que el manejo conservador expectante es seguro, pero solo retrasa la cirugía inevitable y en ocasiones preocupa que ese manejo conservador expectante resultaría en mayores tasas de complicaciones como resultado de la creciente severidad de las condiciones coexistentes. Además, cabe recalcar, que estos resultados solo aplican para hernias inguinales y no para hernias femorales, porque hay mayores riesgos de complicaciones en este último escenario. La reparación quirúrgica se recomienda de manera rutinaria, debido a, su mayor incidencia de complicaciones y la dificultad en diferenciarlos con precisión de hernias inguinales mediante el examen físico. (27,28)

- **Manejo quirúrgico**

El Tratamiento quirúrgico de la hernia inguinal y femoral se realiza con un procedimiento abierto o un procedimiento laparoscópico. Las reparaciones abiertas se dividen en dos tipos: reparación sin tensión con el uso de una malla protésica (técnica Nyhus, Lichtenstein, Rutkow entre otras) o reparación suturada con tensión sin una malla protésica (Técnica Bassini, Mc Vay y Shouldice). (27,28)

Un meta análisis de Cochrane apoya firmemente la superioridad de las técnicas de reparación con malla protésica sin tensión sobre la técnica de reparación sin malla, reportando un 50 a 75% menor riesgo de recurrencia de hernia, un menor riesgo de dolor crónico inguinal post herniorrafia y un regreso temprano a las actividades laborales. La técnica de Lichtenstein sin tensión es el procedimiento más comúnmente realizado en los estados unidos. (29)

Las técnicas de reparación sin malla se limitan generalmente a procedimientos quirúrgicos con un campo quirúrgico infectado o contaminado que contraindique el posicionamiento de un material protésico como las mallas, además, que para su realización se requiere de una disección quirúrgica compleja que no es fácil de dominar sin el entrenamiento especializado; En la práctica general, la tasa de recurrencia de hernia asociada con este tipo de reparación es mayor que con técnicas de reparación con malla. (28)

La reparación laparoscópica de la hernia inguinal es la tendencia mundial, existen varias técnicas utilizadas a nivel mundial en la reparación de la hernia inguinal y femoral como son la técnica laparoscópica totalmente extraperitoneal (TEP) y técnica laparoscópica transabdominal preperitoneal (TAPP) que junto con la técnica de reparación por vía abierta anterior sin tensión con malla de Lichtenstein se convierten en las técnicas indicadas por las guías internacionales actuales. La herniorrafia laparoscópica produce adicionalmente menos dolor inicial, un retorno más rápido a las actividades laborales y una vía de abordaje más fácil de reparación de las hernias recurrentes que previamente se han sometido a reparaciones abiertas, y permite el tratamiento de las hernias bilaterales sin aumentar el número de incisiones cutáneas. (3)

Las complicaciones son similares para los abordajes laparoscópicos y la reparación abierta que incluyen: Seroma de la herida o hematoma (aproximadamente 7 a 8% de riesgo), infección de la herida (aproximadamente 1% de riesgo), complicaciones testiculares

(aproximadamente 0,7% de riesgo), y complicaciones relacionadas con la malla, por ejemplo, Contracción, erosión e infección del material protésico. Sin embargo, la reparación laparoscópica se asocia con un riesgo pequeño de enfermedad vascular o visceral potencialmente mortal (0.9 y 1.8 por 1000 procedimientos, respectivamente). La herniorrafia por laparoscópica tiene unos costos mayores que la técnica abierta, pero podrán ser compensados por un retorno temprano a la función diaria y al trabajo. Hay un riesgo significativamente mayor de recurrencia de hernias primarias tras reparación por vía laparoscópica en comparación con la reparación abierta (tasas de re operación en estudios de cohorte, 4.1% vs. 2.1%).(30) Pero, se ha observado en numerosos estudios que el factor más importante que influye en el resultado de la herniorrafia laparoscópica, es la experiencia del cirujano; Cirujanos inexpertos tienen peores resultados con mayores tasas de complicación y recurrencia, sin embargo, el número de los procedimientos necesarios para que un cirujano tenga dominio del procedimiento no está claramente definido. (25)

Para recordar

- Las hernias inguinales son una enfermedad frecuente en la población mundial.
- Las hernias inguinales pueden ser directas o indirectas según su localización (a través del triángulo de Hesselbach o a través del anillo inguinal interno).
- Entre los factores predisponentes se encuentran los genéticos, el sexo, la edad, metabolismos del colágeno, antecedentes quirúrgicos (prostatactomía) y obesidad.
- La piedra angular del diagnóstico es un adecuado examen físico.
- El tratamiento conservador se reserva generalmente a paciente asintomáticos y debe ser individualizado según el riesgo.
- El tratamiento quirúrgico abierto o laparoscópico requiere generalmente del uso de material protésico (malla).

Referencias Bibliográficas

1. Yeh DD, Alam HB. Hernia Emergencies. *Surg Clin North Am.* 2014 Feb;94(1):97-130.
2. Fernando, Carbonell T. Hernia inguinocrural. En: Ethicon editores. *Cirugía.* Valencia; 2001. p. 19-20.
3. HerniaSurge Group et al. International guidelines for groin hernia management. *Hernia.* 2018 Feb;22(1):1-165.
4. Buitrago J, Vera F, Martínez DF, Muñoz DM, Sánchez DM. ¿Intervenimos adecuadamente las hernias inguinales?, *Rev Colomb Cir.* 2014;29:116-122.
5. Akin ML, Karakaya M, Batkin A, Nogay A (1997) Prevalence of inguinal hernia in otherwise healthy males of 20 to 22 years of age. *J R Army Med Corps* 143(2):101-102
6. Liem MS, van der Graaf Y, Zwart RC, Geurts I, van Vroonhoven TJ (1997) Risk factors for inguinal hernia in women: a case-control study. The Coala Trial Group. *Am J Epidemiol.* 146(9):721-726.
7. Burcharth J, Pedersen M, Bisgaard T, Pedersen C, Rosenberg J (2013) Nationwide prevalence of groin hernia repair. *PLoS One* 8(1):e54367.
8. Van Wesseem KJP, Simons MP, Plaisier PW (2003) The etiology of indirect inguinal hernias: congenital and/or acquired? *Hernia* 7(2):76-79.
9. Quintas ML, Rodrigues CJ, Yoo JH, Rodrigues AJ Junior (2000) Age related changes in the elastic fiber system of the interfoveolar ligament. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 55(3):83-86.
10. Nilsson H, Stranne J, Stattin P, Nordin P (2014) Incidence of groin hernia repair after radical prostatectomy: a populationbased nationwide study. *Ann Surg* 259(6):1223-1227.
11. Ichioka K, Yoshimura K, Utsunomiya N et al (2004) High incidence of inguinal hernia after radical retropubic prostatectomy. *Urology* 63(2):278-281.
12. Rosemar A, Angera's U, Rosengren A, Nordin P (2010) Effect of body mass index on groin hernia surgery. *Ann Surg* 252(2):397-401.
13. Rosemar A, Angera's U, Rosengren A (2008) Body mass index and groin hernia: a 34-year follow-up study in Swedish men. *Ann Surg* 247(6):1064-1068.

14. Ichioka K, Kohei N, Yoshimura K, Arai Y, Terai A (2007) Impact of retraction of vas deferens in postradical prostatectomy inguinal hernia. *Urology* 70(3):511–514.
15. Burcharth J, Andresen K, Pommergaard H-C, Rosenberg J (2015) Groin hernia subtypes are associated in patients with bilateral hernias: a 14-year nationwide epidemiologic study. *Surg Endosc* 29(7):2019–2026.
16. Henriksen NA, Yadete DH, Sorensen LT, A ° gren MS, Jorgensen LN (2011) Connective tissue alteration in abdominal wall hernia. *Br J Surg* 98(2):210–219.
17. Aren A, Gokc ,e AH, Gokc ,e FS, Dursun N (2011) Roles of matrix metalloproteinases in the etiology of inguinal hernia. *Hernia* 15(6):667–671.
18. S ´ migielski J, Brocki M, Kuzdak K, Kołomecki K (2011) Serum MMP 2 and TIMP 2 in patients with inguinal hernias. *Eur J Clin Investig* 41(6):584–588.
19. Pascual G, Rodríguez M, Gómez-Gil V, Trejo C, Bujan J, Bellon JM (2010) Active matrix metalloproteinase-2 upregulation in the abdominal skin of patients with direct inguinal hernia. *Eur J Clin Investig* 40(12):1113–1121.
20. Liem MSL, Van Der Graaf Y, Beemer FA, Van Vroonhoven TJMV (1997) Increased risk for inguinal hernia in patients with Ehlers–Danlos syndrome. *Surgery* 122(1):114–115.
21. Vad MV, Frost P, Bay-Nielsen M, Svendsen SW (2012) Impact of occupational mechanical exposures on risk of lateral and medial inguinal hernia requiring surgical repair. *Occup Environ Med* 69(11):802–809.
22. Svendsen SW, Frost P, Vad MV, Andersen JH (2013) Risk and prognosis of inguinal hernia in relation to occupational mechanical exposures—a systematic review of the epidemiologic evidence. *Scand J Work Environ Health* 39(1):5–26.
23. Carbonell JF, Sanchez JL, Peris RT et al (1993) Risk factors associated with inguinal hernias: a case control study. *Eur J Surg* 159(9):481–486
24. Lau H, Fang C, Yuen WK, Patil NG (2007) Risk factors for inguinal hernia in adult males: a case-control study. *Surgery* 141(2):262–266.

25. Fitzgibbons RJ Jr, Forse RA. Clinical practice. Groin hernias in adults. *N Engl J Med.* 2015 Feb 19;372(8):756-63.
26. Townsend, C. M. Sabiston manual del tratado de cirugía. Editorial. ELSEVIER. Barcelona 2014.
27. Miserez M, Peeters E, Aufenacker T, et al. Update with level 1 studies of the European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients. *Hernia* 2014; 18: 151-63.
28. Treadwell J, Tipton K, Oyesanmi O, Sun F, Schoelles K. Surgical options for inguinal hernia: comparative effectiveness review. Report No. 12-EHC091-EF. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality 2012: 1-1219 ([http://www .ncbi .nlm .nih .gov/ books/ NBK100633](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK100633)).
29. Scott NW, McCormack K, Graham P, Go PM, Ross SJ, Grant AM. Open mesh versus non-mesh for repair of femoral and inguinal hernia. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 4: CD002197.
30. O'Reilly EA, Burke JP, O'Connell PR. A meta-analysis of surgical morbidity and recurrence after laparoscopic and open repair of primary unilateral inguinal hernia. *Ann Surg* 2012; 255: 846-53.

28

**CAPÍTULO
VEINTIOCHO**

Carlos Manuel López
Raúl Alexis Suarez Rodríguez
Sección 6. Hernias de pared abdominal

OTROS TIPOS DE HERNIAS

Hernia de Spiegel

Generalidades

La hernia de Spiegel también se conoce como hernia ventral lateral debido a defectos en la pared abdominal lateral. Estas hernias ocurren a lo largo de la línea semilunar, una línea que se extiende a lo largo del borde lateral de la vaina del recto anterior. (1)

Epidemiología

La mayoría de estas hernias ocurren en el lado derecho entre la cuarta a séptima década de la vida. En comparación con otros tipos de hernias, son raras y constituyen alrededor del 1-2% de las hernias totales de la pared abdominal. (1,2)

Etiopatogenia

Se deben a defectos en la fascia de Spiegel, siendo esta la capa aponeurótica entre el músculo recto abdominal medialmente y la línea semilunar lateralmente. Estas hernias suelen ser intraparietales y el saco herniario produce una disección posterior a la aponeurosis del musculo oblicuo externo. Aunque las hernias de Spiegel pueden ocurrir en cualquier punto a lo largo de la fascia de Spiegel, casi siempre se

desarrollan sobre o debajo de la línea arqueada, probablemente debido a la ausencia de vaina del recto posterior en ese nivel. (2)

Manifestaciones Clínicas

La presentación clínica varía según el tamaño, el tipo y el contenido de la hernia. En pacientes con hernia reductible el síntoma más común es dolor. Los pacientes generalmente se presentan con una masa, dolor localizado usualmente intermitente, inespecífico o con signos de obstrucción intestinal. (1,2)

Diagnóstico

El examen físico no detecta ningún hallazgo hasta en un 36% de pacientes y puede ser falsamente positivo hasta en 50% de los casos. La ecografía es precisa en la visualización de defectos en la fascia de Spiegel sin embargo la sensibilidad y especificidad varía dado que es operador dependiente (2). La tomografía computarizada también permite el diagnóstico de la hernia de Spiegel y proporciona información más detallada sobre el contenido del saco, sin embargo, no es clara la sensibilidad y especificidad de dichos estudios dada la baja frecuencia de aparición. La laparoscopia constituye una opción diagnóstica que permite su tratamiento en pacientes con persistencia de sintomatología (1,2)

Tratamiento

La reparación de esta hernia se ha llevado a cabo tradicionalmente con una incisión transversal dirigida y reparación de tejido primario. Esto a menudo es posible con baja tensión, dado el tamaño típicamente pequeño del defecto de la hernia. La adición de malla a la reparación abierta de las hernias de Spiegel ha llevado a mejores resultados. Las diversas técnicas reportadas que involucran malla incluyen la colocación de malla sublay intraperitoneal y preperitoneal, la obliteración del anillo por plug de malla o una combinación de malla preperitoneal asociada a una malla de recubrimiento que se extiende sobre el músculo oblicuo interno, con resultados similares. El abordaje laparoscópico permite hacer diagnóstico y reparación de defecto encontrando disminución de dolor postoperatorio con tasas de recidiva similares. (1,2)

Hernia Paraostomal

Generalidades

Las hernias paraostomales son hernias incisionales relacionadas con un estoma de la pared abdominal. Son una complicación común

después de la formación de ostomías que pueden requerir reparación quirúrgica cuando se vuelven sintomáticas. (3)

Epidemiología

La incidencia de aparición oscila entre el 28,3% para la ileostomía terminal y hasta el 48,1% para la colostomía final. La mayoría de estos defectos se desarrollan dentro de los primeros años después de la creación, sin embargo, el riesgo de herniación aumenta con el tiempo. Se ha estimado 100,000 a 120,000 nuevos estomas creados anualmente en los Estados Unidos, por lo que este tipo de hernias son un problema creciente. (2,3)

Etiopatogenia

En términos estrictos se considera que la creación de un estoma es una hernia de la pared abdominal. Los factores de riesgo incluyen obesidad, uso crónico de corticosteroides, desnutrición, edad avanzada, aumento de la presión intraabdominal e infección postoperatoria de la herida. (2)

Manifestaciones Clínicas

Los pacientes con hernia paraostomal pueden presentar protrusión de tejido paraostomal con tos o esfuerzo y malestar alrededor del estoma. Adicionalmente se encuentra mayor incidencia de fugas y lesiones en piel. (2,3)

Diagnóstico

El examen físico a menudo no es confiable, la exploración por tomografía computarizada del abdomen es útil porque permite detectar hernias ocultas. (3).

Complicaciones de la enfermedad

Aunque muchas hernias paraostomales pueden ser asintomáticas, aproximadamente el 30% de estos pacientes requerirá finalmente corrección quirúrgica. La reparación electiva puede y debe ofrecerse a pacientes con síntomas como dificultad para mantener un sello en la bolsa, dolor paraostomal significativo y prolapso. Se puede presentar obstrucción, encarcelamiento o estrangulación de su contenido. (3-6)

Tratamiento

No quirúrgico. Dado que las opciones actuales para la reparación quirúrgica aún tienen una alta tasa de recurrencia, debe reservarse la reparación quirúrgica para pacientes sintomáticos o dificultad para uso de la bolsa de colostomía. (3)

Quirúrgico. Las opciones quirúrgicas actuales para estas hernias incluyen la reparación primaria de la fascia, la reubicación del estoma y las reparaciones de malla, de las cuales existen varias opciones. La

decisión sobre qué abordaje quirúrgico elegir en estos pacientes puede ser complejo. (3)

- Reparación simple de fascia: Incisión paraostomal, reducción del saco herniario y cierre primario de fascia. Recurrencia alta. (3)
- Reubicación de estoma: Implica reubicación del estoma a una nueva posición y reparar la hernia en el sitio anterior. Las recurrencias son muy comunes en el nuevo sitio del estoma hasta 76%. (3)
- Reparación con malla: El uso de malla sintética presenta tasas de recurrencia más bajas y riesgos de infección aceptables en comparación con el refuerzo biológico en hernias incisionales asociadas con campos contaminados. Al extrapolar tales resultados, la malla sintética puede considerarse una opción razonable en la reparación de hernias paraostomales, ya sea que se coloque en la posición onlay, retromuscular o intraperitoneal. Sin embargo, debido a la preocupación por la contaminación, la malla biológica sigue siendo una opción popular en la reparación (recurrencia de 0-20%). (3)

Hernia Lumbar

Generalidades

La hernia lumbar es un defecto raro de la pared abdominal que se presenta después de un traumatismo, cirugía lumbar, o con menor frecuencia espontáneamente durante la infancia.

La región lumbar es un área delimitada superiormente por la 12ª costilla, inferiormente por la cresta ilíaca, medialmente por los músculos erectores de la espina y lateralmente por el músculo oblicuo externo. La región se divide en el triángulo lumbar superior y un triángulo lumbar inferior descritos en 1866 (Grynfelt) y 1783 (Petit) respectivamente. (2,5)

Epidemiología

Solo 250-300 casos han sido reportados en la literatura. Según estadísticas un cirujano general tendrá la oportunidad de reparar solo un caso de hernia lumbar en su vida. (5)

Etiopatogenia

La predisposición a la hernia lumbar es extremadamente variable y depende de: tamaño y forma del triángulo; longitud y angulación de la costilla; tamaño y forma de los músculos posteriores cuadrado lumbar

y serrato; inserción del dorsal ancho entre las costillas 11 y 12; unión de las fibras posteriores del dorsal ancho y del oblicuo externo; inserción variable de las fibras del oblicuo externo por encima de la 12 costilla; y si el músculo oblicuo interno es muscular o aponeurótico en su inserción por encima de la 12 costilla. (2,6)

Clasificación

Las hernias lumbares pueden clasificarse en hernias congénitas (10-20%) o adquiridas (80-90%) y las hernias adquiridas se dividen en 2 tipos: espontáneas y traumáticas (incisionales). La mayoría de las hernias lumbares son secundarias a traumatismos o cirugía previa (cirugía de flanco, injerto óseo ilíaco), mientras que las hernias lumbares primarias (espontáneas, o como resultado de una anomalía congénita del desarrollo musculoesquelético) son más raras. (5)

Ocurren con mayor frecuencia en el triángulo lumbar superior (hernia de Grynfelt) en comparación con el triángulo lumbar inferior. (5)

Manifestaciones Clínicas

Frecuentemente son asintomáticas, pero pueden causar dolor lumbar o en flanco, con o sin una masa palpable, según el tamaño y el contenido de la hernia, y si existe o no estrangulación. No hay signos o síntomas que sean patognomónicos de estas hernias. (2,5)

Diagnóstico

Por su localización debe considerarse en el diagnóstico diferencial absceso, hematoma e incluso espasmo muscular. Si su presentación clínica corresponde a cuadro de emergencia por estrangulamiento los hallazgos intraoperatorios permitirán realizar diagnóstico, sin embargo, en paciente asintomático o que permite estudio la tomografía computarizada revela las capas muscular y fascia, mostrando la presencia de defectos y el contenido de la hernia antes de la reparación. (5)

Tratamiento

Hay dos posibles abordajes quirúrgicos: el abordaje anterior con incisión lumbar y el abordaje laparoscópico (transabdominal o totalmente extraperitoneal). A pesar de los diversos métodos, no se ha adoptado ninguna reparación como el abordaje quirúrgico más favorable debido a la baja frecuencia de las hernias lumbares, la dificultad para definir los bordes externos del defecto aponeurótico y la debilidad del tejido circundante. (5,6)

Hernia Obturatriz

Generalidades

La hernia obturatriz, descrita por Ronsil en 1724, es una patología poco frecuente, son hernias a través del conducto obturador en la pelvis. Este canal es la abertura en la parte superior de la membrana obturatriz que cubre el foramen formado por la unión del hueso púbico y el isquion, y a través del cual el nervio obturador, la arteria y la vena pasan de la cavidad pélvica al muslo (2)

Epidemiología

Constituyen menos del 1% de la patología herniaria, presentándose como un cuadro de obstrucción intestinal agudo, aunque solo supone el 1-2% de los casos de obstrucción intestinal atendidos de urgencia. Se trata de una patología más frecuente en mujeres (relación 6:1), multiparas, en general, en el lado derecho (60%), en la edad adulta (70-80 años) y en pacientes con una pérdida de peso. (2,4)

Etiopatogenia

Se produce un defecto adquirido sobre la membrana obturatriz, la cual se va adelgazando o debilitando hasta dejar paso a un saco herniario junto al nervio y los vasos obturadores. Un factor predisponente para la aparición de una hernia obturatriz es el aumento de la presión intraabdominal. Se piensa que la formación de estas hernias comienza con grasa preperitoneal seguida por la aparición de un hoyuelo peritoneal que finalmente crece en un saco herniario más grande que puede contener intestino delgado, intestino grueso, epiplón, trompas de Falopio o apéndice. (2,4)

Manifestaciones Clínicas

Más del 90% de los pacientes con hernia obturatriz presentan obstrucción intestinal, pueden ocurrir bilateralmente o en asociación con otra hernia, con mayor frecuencia una hernia femoral. Las hernias obturadoras generalmente afectan a mujeres mayores, con enfermedades crónicas, a menudo institucionalizadas. En el 50% de los casos el paciente puede presentar el signo de Romberg-Howship (dolor en la porción medial del muslo referido durante la extensión y abducción de la cadera), que puede confundirse con otras entidades (coxartrosis) (4,6).

Diagnóstico

La ausencia de hernia palpable dificulta el diagnóstico y se requiere una alta sospecha para solicitar las pruebas radiológicas que ayuden

al diagnóstico. El diagnóstico preoperatorio definitivo generalmente es posible mediante una tomografía computarizada. Es probable que con el uso creciente de la tomografía computarizada en pacientes con obstrucción intestinal y en aquellos con dolor abdominales inespecífico, el diagnóstico de la hernia obturatriz sea más frecuente (2,4)

Tratamiento

El abordaje preperitoneal posterior proporciona acceso directo a la hernia seleccionado para paciente con diagnóstico previo sin cuadro de obstrucción intestinal. Se puede realizar a través de un abordaje abierto utilizando una incisión en la línea media o Pfannensteil, o mediante técnica laparoscópica. La reducción de la hernia puede ocasionalmente requerir la incisión de la membrana del obturador preservando el nervio y los vasos obturadores. La reparación directa de la sutura del defecto de la hernia es difícil debido a que el foramen está bordeado por tejido óseo y atravesado por la membrana inmóvil obturadora. La técnica de reparación preferida consiste en uso de malla plana de polipropileno en el espacio apropiado para cubrir el orificio obturador y las áreas femoral e inguinal. Cuando el diagnóstico no es claro o ante sospecha estrangulación, el abordaje abdominal es el preferido y se definirá según hallazgos y grado de contaminación el uso de malla, favoreciendo en dicho caso uso de malla biológica aun sin seguimiento de resultados a largo plazo (2,4).

Para recordar

- La hernia de Spiegel es una hernia ventral lateral debido a defectos en la pared abdominal lateral y ocurren sobre la línea semilunar.
- Las hernias paraostomales son hernias incisionales relacionadas con un estoma de la pared abdominal (colostomías e ileostomías).
- La hernia lumbar es un defecto poco común de la pared lumbar.
- El síntoma más común es el dolor en la región donde se localiza aunque se puede presentar con complicaciones como obstrucción y encarcelación.
- El tratamiento generalmente es quirúrgico, y aunque la clínica y el examen físico sugieren el diagnóstico frecuentemente requiere el uso de imágenes radiológicas.

Referencias Bibliográficas

1. Srivastava KN, Agarwal A. Spigelian Hernia: a Diagnostic Dilemma and Laparoscopic Management. *Indian J Surg.* 2015 Apr;77(Suppl 1):35-7.
2. Salameh J. Primary and Unusual Abdominal Wall Hernias. *Surg Clin North Am.* 2008 Feb;88(1):45-60, viii.
3. Colvin J, Rosenblatt S. Surgical Management of Parastomal Hernias. *Surg Clin North Am.* 2018 Jun;98(3):577-592.
4. Eguaras-Córdoba I, Sánchez-Acedo P, Fernández-Velilla San José B, Otegi Altolagirre I, Goikoetxea Urdiain A, Mateo Retuerta J, et al. Analysis of our experience in the diagnosis and treatment of obturator hernia in a third level hospital. *An Sist Sanit Navar.* 2018 Aug 29;41(2):201-204.
5. Cesar D, Valadão M, Murrahe RJ. Grynfelt hernia: case report and literature review. *Hernia.* 2012 Feb;16(1):107-11.
6. Vourtney M, Beauchamp D, Mattox K, et al. Sabiston Tratado de cirugía. Fundamentos biológicos de la practica quirúrgica moderna. En Malangoni M, Rosen M. *Hernias.* Elsevier. 19 Edición. 2013. P: 114 – 1140.

29

**CAPÍTULO
VEINTINUEVE**

Juan Camilo Galvis Mejía
Jose Luis Monroy Amado
Sección 7. Trauma

RESPUESTA METABÓLICA AL TRAUMA

Generalidades

La capacidad de mantener la hemostasia es una característica particularmente importante, sobre todo después de una lesión grave que desencadena una enfermedad crítica y donde la supervivencia depende de la capacidad de la respuesta adaptativa. Antes de la era de la resucitación moderna, los humanos ya habían desarrollado mecanismos fisiológicos cruciales para sobrevivir a una lesión severa. (1)

La respuesta está compuesta por vías metabólicas y endocrinas que tienen como fin mantener la perfusión y la disponibilidad de sustrato energético. (1)

Etiopatogenia

El estrés es definido como un estado donde esta homeostasis se ve amenazada como resultado de la exposición a fuerzas adversas como trauma, infecciones, quemaduras y cirugía, está principalmente mediado por el sistema simpático y el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. Todas estas circunstancias resultan en cambios fisiológicos significativos, esencialmente a través de vías metabólicas y endocrinas, pero también intrínsecamente involucran a los sistemas inflamatorios

y autonómicos, todo con el objetivo final de optimizar la reparación tisular. (1)

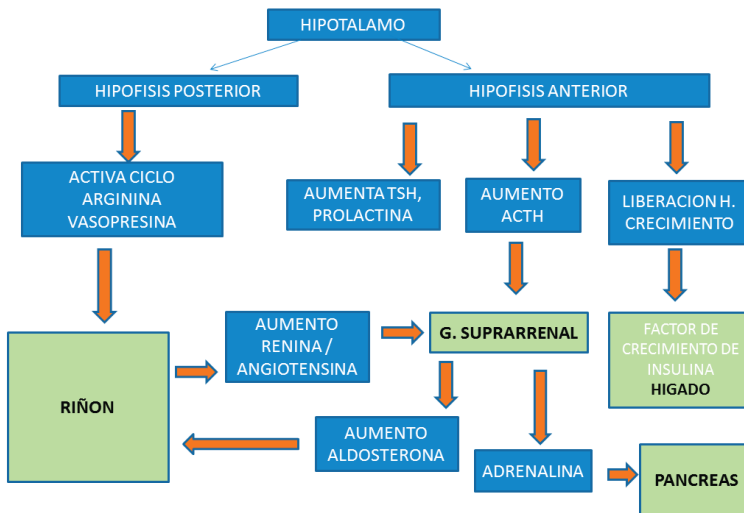
Las vías metabólicas y endocrinas son fundamentales para la respuesta compensatoria del cuerpo al trauma. Impulsan la movilización de sustratos energéticos, la conservación del volumen y la hemostasia a través de la activación del eje suprarrenal hipotalámico hipofisario, el sistema nervioso simpático y una respuesta inflamatoria. (1)

La prioridad es mantener la perfusión y el suministro de energía a los órganos vitales. Por lo tanto, la respuesta se centra en movilizar fuentes de combustible, conservar el volumen y minimizar la pérdida de sangre. Esto se logra a través de una interacción compleja entre las vías metabólica, endocrina e inmunológica. (1)

La homeostasis del cuerpo, las múltiples actividades de las células, los tejidos y los órganos del cuerpo están coordinadas mediante la interacción de diversos tipos de mensajeros químicos; este intrincado y altamente especializado sistema de comunicación está determinado por los siguientes mensajeros: **Neurotransmisores**, liberados por los axones terminales de las neuronas en las uniones sinápticas. **Hormonas endocrinas**, producidas por glándulas o por células especializadas que las secretan a la sangre circulante y que influyen en la función de células situadas en otros lugares del organismo. **Hormonas paracrin**, que actúan sobre células vecinas, **Hormonas autocrinas**, que actúan sobre las mismas células que las secretan y **Citoquinas**, péptidos secretados por células que pueden tener función endocrina, paracrina o autocrina. (2,3)

El sistema endocrino está constituido por múltiples órganos y tejidos distribuidos en todo el cuerpo, en los vertebrados los órganos endocrinos incluyen la hipófisis anterior y posterior, pineal, tiroides, paratiroides, timo, corteza y medula suprarrenal, páncreas y varias partes de la mucosa intestinal, algunos otros órganos como el corazón el pulmón y los riñones tienen funciones endocrinas también. (1)

Figura 1. Sistema endocrino



La vía común final de la respuesta metabólica al estrés implica un catabolismo incontrolado y el desarrollo de una resistencia a la insulina, para restablecer la jerarquía del suministro de sustratos de energía para priorizar los tejidos vitales sobre los órganos dependientes de insulina, principalmente grasa y músculo. (4-9)

Cuando se detecta un factor estresante por ejemplo, una lesión tisular periférica, activará los nervios aferentes, la hipoxemia o la hipercapnia desencadenarán quimiorreceptores, la hipovolemia activará los barorreceptores que a su vez estimularán el sistema nervioso central, vía núcleo paraventricular y el locus cerúleos, las citoquinas estimularán la microglia que a su vez desencadena una respuesta que da lugar a la activación del sistema nervioso simpático, el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y la activación del sistema inmune. (4-7)

Durante las enfermedades críticas ocurren alteraciones sustanciales dentro de los ejes hormonales las cuales son proporcionales al riesgo de muerte. (5,6) Estas respuestas neuroendocrinas siguen un patrón bifásico. La fase aguda (primeras horas a días) se caracteriza por una mayor liberación de hormonas de la Hipófisis anterior. La fase tardía se caracteriza por una supresión uniforme de los ejes neuroendocrinos, predominantemente de origen central. (6-8)

Eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal

En la fase aguda de la enfermedad crítica el cortisol circulante aumenta sustancialmente en respuesta evocada por una mayor liberación de CRH y ACTH. (9,10). La variación diurna en la secreción de cortisol desaparece con el estrés (1-6). Una activación adecuada del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y la respuesta del cortisol a la enfermedad crítica aguda es vital, pues mejora el estado hemodinámico a través de la retención de líquidos (vasopresina) y la sensibilización de receptores a nivel vasomotores potenciando la vasoconstricción; proporciona energía a través del metabolismo cambiante de carbohidratos, grasas y proteínas; y protege contra la inflamación excesiva mediante la supresión de la inflamación (9-11).

En la fase tardía de la enfermedad crítica, el hipercortisolismo persiste en la mayoría de los pacientes, sin embargo los niveles de ACTH son reportados como normales o bajos. Esta “disociación de ACTH-cortisol” de la enfermedad crítica no es lo que uno esperaría en el contexto de una activación del eje en respuesta a un nivel de estrés físico tan alto y sostenido. Aún no está claro qué impulsa los bajos niveles de ACTH frente al cortisol plasmático alto (12-14)

Eje Somatotrópico

La hormona del crecimiento (HC) se libera a la circulación por las células somatotropas de la parte anterior hipofisis en forma pulsátil, en la fase aguda, el patrón de secreción de HC cambia sustancialmente, se libera más HC a la circulación, con picos altos de HC y concentraciones de interpulsos anormalmente elevados, adicionalmente se desarrolla resistencia a la HC, con pérdida de receptores funcionales a IGF-I, dando como resultado efectos lipolíticos directos y antagonismo de la insulina, lo que lleva a la liberación de ácidos grasos endógenos y glucosa en la circulación. (15).

Eje Hipotálamo-Hipófisis-Tiroides

La respuesta inicial del eje tiroideo a la enfermedad en humanos consiste en una disminución rápida en los niveles circulantes de T3 y un aumento en los niveles de T3r. Los niveles de TSH y T4 se elevan transitoriamente, pero posteriormente vuelven a la normalidad, dando lugar a niveles bajos de T3 y TSH normal que se conoce como “el síndrome de T3 baja”. Posiblemente por liberación de citoquinas y endotoxinas, la disminución de concentración de proteínas de unión a la hormona tiroidea y la inhibición de la unión a hormonas, el transporte y el metabolismo por ácidos grasos libres y bilirrubina. (15,16).

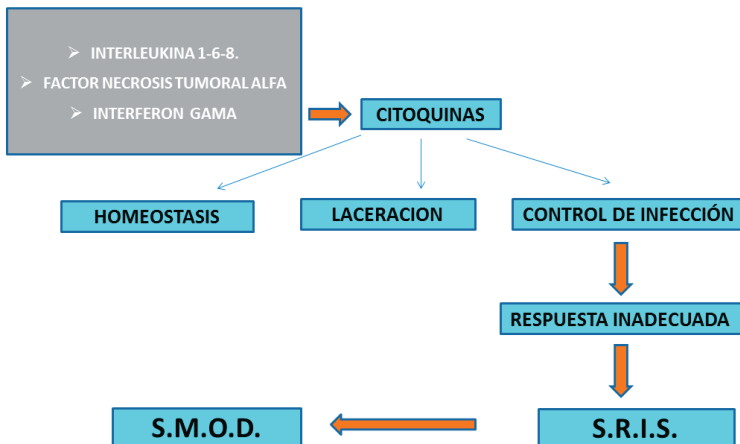
En la fase tardía, están presentes diferentes cambios dentro del eje tiroideo, las concentraciones plasmáticas bajas de T3 se acompañan de bajas concentraciones de T4 relacionadas con una pérdida de la secreción pulsátil de TSH y supresión en la expresión del gen TRH en los núcleos paraventriculares hipotalámicos. (15,17)

Mediadores

Se liberan inmediatamente en las primeras horas. Los sistemas inmunes innato (principalmente macrófagos) y adaptativo (células T y células B), producen los mediadores: interleucina 1 (IL-1), IL-6, IL-8 y factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) (Figura 2). Actúan sobre el hipotálamo produciendo pirexia, generando además alta actividad de pituitaria, suprarrenales y el páncreas, y en menor medida en tiroides y gónadas. (18-19)

Las citocinas proinflamatorias así liberadas dan como resultado una respuesta inflamatoria sistémica (SIRS, por sus siglas en ingles). En esta etapa, los antagonistas de citoquinas endógenas parecieran controlarlas, manteniendo así el control del SIRS. Si la respuesta al SIRS es inadecuada, se produce el síndrome de disfunción orgánica múltiple (MODS, por sus siglas en ingles), que puede progresar a la muerte. (20,21)

Figura 2. Mediadores inflamatorios y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica



Consecuencias Clínicas

Complicaciones de la respuesta al estrés

Las complicaciones metabólicas e inmunológicas surgen como una directa resultante de la respuesta al estrés, pero puede darse o una respuesta insuficiente o excesiva relativo al grado de injuria inicial, favoreciendo mayor lesión tisular. Es tan vital la respuesta inicial como la capacidad de auto-restringir esa respuesta adaptativa. (18-20)

Efectos Cardiovasculares

Los receptores adrenérgicos miocárdicos y vasculares son estimulados por inervaciones simpáticas directas y catecolaminas circulantes, determinan hipertensión y taquicardia, con mayor índice de estrés e isquemia miocárdica, pudiendo también inducir apoptosis y fibrosis en los cardiomiocitos. La vasoconstricción profunda puede causar isquemia tisular y reducción de flujo sanguíneo renal. (18-20)

Efectos en Metabolismo energético

Hay supresión en la liberación de insulina y aumenta la secreción de glucagón; la gluconeogénesis, la glucólisis y la lipólisis son inducidos en el hígado y el músculo con hiperglucemia resultante y catabolismo tisular. (18-20)

El cortisol circulante antagoniza el efecto anabólico, la hormona de crecimiento y las hormonas tiroideas exacerbando aún más catabolismo tisular. La hiperglucemia puede afectar la cicatrización del tejido, la función inmune y promover la infección. (18-20)

Efectos Renales

La renina se libera de las células yuxtaglomerulares de forma directa por inervaciones simpáticas que promueven la retención de líquidos. Los trastornos hidroelectrolíticos se ven agravados por el efecto de la Arginina / Vasopresina que promueve la resorción de agua, aumentar los canales de aquaporina, que provocan edema tisular, sobrecarga hídrica y síndrome de insuficiencia cardíaca congestiva. (18-20)

Inmunorregulación

La inmunomodulación es un componente fundamental de la respuesta al estrés y está mediado por cortisol, citoquinas proinflamatorias, (factor de necrosis tumoral α , interleucina-1 (IL-1) e interleucina-6) liberadas en el sitio de trauma. Estas citoquinas promueven la cascada inflamatoria y son cada vez más reconocidas como estímulos independientes para la secreción de Hormona Liberadora de Corticotropina y la Arginina / Vasopresina. La respuesta prolongada al estrés es potencialmente inmunosupresora con un mayor riesgo de infección. (18-20)

Alternativamente, una deficiencia relativa de cortisol puede resultar en un estado proinflamatorio desenfrenado, con sus propios efectos altamente nocivos. (18-20)

Otras complicaciones

Incluyen la inhibición de la motilidad gastrointestinal, retraso del vaciamiento gástrico, falla de la absorción e íleo. La adrenalina aumenta la actividad del factor VIII, antígeno de von Willebrand, activador del plasminógeno tisular y marcada hipercoagulabilidad y formación de trombos. Además, durante el estrés severo produce inhibición de la médula ósea. (21)

Consideraciones Terapéuticas

Manejo de fluidos

Tradicionalmente, los pacientes con traumatismos han recibido grandes volúmenes de líquidos en reanimación, para corregir la hipovolemia y mejorar la perfusión. Sin embargo, se ha sugerido cada vez más esa reanimación de gran volumen puede conducir a la dilución de factores de coagulación, hipotermia y aumento de la presión sanguínea, coagulopatía y pobre perfusión tisular, incluso mortalidad, ahora se recomienda un enfoque individualizado restrictivo para reanimación volumétrica, centrándose en el control de la hemorragia. (5)

El principio de la reanimación de control de daños (DCR por sus siglas en inglés), se usa cada vez más, con hipovolemia e hipotensión permisiva, transfusión hemostática y cirugía de control de daños. (5)

Algunos estudios sugieren presión arterial baja en trauma penetrante con impacto en mortalidad, mas no así en trauma cerrado. Las directrices europeas recomiendan una presión arterial sistólica de 80-90 mmHg en la fase inicial de reanimación hasta que la hemorragia mayor haya sido controlada. (22)

En pacientes con trauma craneoencefálico severo, una presión arterial media de al menos 80 mmHg debe ser el objetivo. (22)

Manejo de productos sanguíneos

Es un tema controvertido en el trauma, inicialmente, como consecuencia de la respuesta al estrés, aumentan las proteínas de fase

aguda, como el fibrinógeno que junto a la hipovolemia coexistente, da como resultado estados alterados de la coagulación. (6,7)

Cada vez se encuentra evidencia que las pruebas de laboratorio tradicionales no son suficientes para reflejar el estado de coagulación con precisión, por lo que ha cobrado más importancia pruebas como el tromboelastograma, para definir la administración de productos sanguíneos y optimizar la coagulación. (6,7)

Tradicionalmente, la reanimación se centró en administración de grandes volúmenes de concentrados de glóbulos rojos con un pequeño volumen de plasma. Sin embargo, actualmente se recomienda una relación de uno a uno de glóbulos rojos a plasma. (5)

Hay una tendencia al uso de fibrinógeno temprano para corregir la coagulopatía. La administración de ácido tranexámico en tres horas posterior a la lesión ha demostrado disminuir la morbilidad y la mortalidad. (7,9,10)

Esteroides

Su uso sigue siendo controvertido. El estado hiperinflamatorio inicial dirigido a limitar el daño tisular se sigue por una fase hipoinflamatoria. Durante esta última fase el cuerpo es susceptible a la infección, lo que puede empeorar el daño al tejido (la llamada 'hipótesis de los dos golpes'). En pacientes con choque séptico refractario se ha demostrado que los esteroides aumentan la tasa de reversión de choque, pero no está claro si esto puede trasladarse a los pacientes traumatizados. (10,13)

Control glicémico

La terapia insulínica y los niveles óptimos de glucosa ha sido largamente debatidos. Muchos estudios han sugerido un control estricto, con cierto riesgo de hipoglucemia. El tema continúa siendo estudiado, con recomendaciones de expertos de un control más estricto en pacientes con trauma severo. (13)

Nutrición

El estado hipercatabólico asociado al trauma puede llevar a atrofia muscular y a balances nitrogenados negativos, la cetogénesis puede exacerbar la acidemia existente. La alimentación temprana es un tema largamente discutido en cuidado crítico y ha sido difícil mostrar un beneficio claro, sin embargo, la suplementación nutricional es necesaria para permitir un suministro de aminoácidos para la regeneración de proteínas con requerimientos más altos en quemaduras y en pacientes politraumatizados. (9,15)

Se recomienda la alimentación temprana en pacientes críticos por vía enteral en lo posible, pero si las lesiones no permiten, la vía parenteral será el acceso de elección. La necesidad de micronutrientes como la glutamina es un tema aun debatido, pero generalmente están incluidos en la mayoría de protocolos. (9,15)

Otras aproximaciones innovadoras

Las direcciones futuras incluyen el uso de propranolol, que no sólo mejoran la taquicardia persistente y el desarrollo de miocardiopatía, sino también la reducción del consumo energético y de oxígeno. Adicionalmente, el ejercicio y la rehabilitación en el período perioperatorio pueden mejorar la masa corporal magra, el gasto energético y en general la movilidad, incluso después de la cirugía cardiotorácica y vascular. (16,17)

Cuidado perioperatorio óptimo

El alivio adecuado del dolor es esencial para reducir la respuesta al estrés después de un trauma quirúrgico. El bloqueo de estímulos dolorosos aferentes con analgesia epidural es un método eficaz de alivio del dolor postoperatorio, esto permite la movilización temprana, reduciendo la incidencia de trombosis venosa profunda y sus complicaciones.

Así mismo, la cirugía mínimamente invasiva reduce la respuesta al estrés y lleva al paciente a una homeostasis normal postoperatoria temprana. Se debe prevenir cualquier noxa adicional como infección, isquemia, hipoperfusión tisular y trauma secundario como síndromes compartimentales agudos (extremidad y abdomen), evitar la administración excesiva de líquidos intravenosos (solución salina) y favorecer la nutrición temprana. (8,9,20)

Protocolos de Recuperación Rápida (ERAS - Enhanced Recovery After Surgery)

La recuperación mejorada, también conocida como recuperación rápida o acelerada, es un enfoque innovador basado en la evidencia para la atención preoperatoria, intraoperatoria y postoperatoria de pacientes sometidos a cirugía electiva. Mejora los resultados del paciente al acelerar la recuperación postoperatoria, se reduce la respuesta al estrés después, se optimiza la recuperación y la rehabilitación, minimizando la respuesta al estrés quirúrgico, con nutrición óptima, manejo de analgesia y terapia física temprana. (20)

Esto se logra con el compromiso del paciente, con toma de decisiones compartida, traduciéndose en mejores resultados clínicos y una mejor experiencia del paciente, con una estancia hospitalaria más corta. (20)

Para recordar

- La respuesta metabólica al trauma envuelve una serie de eventos metabólicos y endocrinos coordinados en busca de mantener la perfusión y la disponibilidad de sustrato energético.
- Las vías metabólicas y endocrinas son fundamentales para la respuesta compensatoria del cuerpo al trauma.
- La prioridad de la respuesta es mantener una adecuada perfusión y suministro de energía a los órganos vitales.
- La respuesta se centra en movilizar fuentes de combustible, conservar el volumen y minimizar la pérdida de sangre.
- El manejo de los líquidos, entre ellos los derivados sanguíneos, el adecuado control glicémico, nutrición temprana, control y prevención de la infección, y manejo del dolor son el pilar fundamental del soporte para una adecuada respuesta al trauma.

Referencias Bibliográficas

1. Preiser, J. C., Ichai, C., Orban, J. C., & Groeneveld, A. J. (2014). Metabolic response to the stress of critical illness. *British journal of anaesthesia*, 113(6), 945-954
2. Guyton A, Hall John. *Textbook of medical physiology*, Elsevier
3. Civetta, Taylor, Kirby's *Manual of critical Care*, Wolters Kluwer
4. Charmandari E, Tsigos C, Chrousos G. Endocrinology of the stress response. *Annu Rev Physiol* 2005; 67: 259-284.
5. Preiser JC, Ichai C, Orban JC, Groeneveld AB. Metabolic response to the stress of critical illness; *British Journal of Anaesthesia* 113 (6): 945-54 (2014)
6. Van den Berghe G, de Zegher F, Bouillon R. Clinical review 95: acute and prolonged critical illness as different neuroendocrine paradigms. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:1827-1834.
7. Vanhorebeek I, Langouche L, Van den Berghe G. Endocrine aspects of acute and prolonged critical illness. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 2006;2:20-31.
8. Lena D, Kalfon P, Preiser JC, Ichai C. Glycemic control in the intensive care unit and during the postoperative period. *Anesthesiology* 2011; 114: 438-44

9. Biolo G, Grimble G, Preiser JC, et al. European Society of Intensive Care Medicine Working Group on Nutrition and Metabolism. Position paper of the ESICM Working Group on Nutrition and Metabolism. Metabolic basis of nutrition in intensive care unit patients: ten critical questions. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1512–20
10. Cooper MS, Stewart PM. Corticosteroid insufficiency in acutely ill patients. *N Engl J Med* 2003;348:727–734
11. Burchard K. A review of the adrenal cortex and severe inflammation: quest of the “eucorticoid” state. *J Trauma* 2001;51:800–814
12. Sam S, Corbridge TC, Mokhlesi B, Comellas AP, Molitch ME. Cortisol levels and mortality in severe sepsis. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2004;60: 29–35
13. Vermes I, Beishuizen A. The hypothalamic-pituitary-adrenal response to critical illness. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2001;15: 495–511.
14. Boonen E, Langouche L, Janssens T, Meersseman P, Vervenne H, De Samblanx E, Pironet Z, Van Dijck L, Vander Perre S, Derese I, et al. Impact of duration of critical illness on the adrenal glands of human intensive care patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2014;99:4214–4222
15. Van den Berghe G. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 194, Iss 11, pp 1337–1348
16. Yen PM. Physiological and molecular basis of thyroid hormone action. *Physiol Rev* 2001;81:1097–1142
17. Van den Berghe G, de Zegher F, Veldhuis JD, Wouters P, Gouwy S, Stockman W, Weekers F, Schetz M, Lauwers P, Bouillon R, et al. Thyrotrophin and prolactin release in prolonged critical illness: dynamics of spontaneous secretion and effects of growth hormone- secretagogues. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1997;47:599–612
18. Ben-Menachem, E., & Cooper, D. J. (2011). Hormonal and metabolic response to trauma. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 12(9), 409-411.
19. Datta, P., Bulstrode, C. J., & Nixon, I. (Eds.). (2015). *MCQs and EMQs in Surgery: A Bailey & Love Revision Guide*. CRC Press

20. Ben-Menachem Erez, Cooper James, Hormonal and metabolic response to trauma, anaesthesia and intensive care medicine 12:9.
21. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. Crit. Care 2016; 1e55.
22. Krepska A, Hastings J, Roodenburg O. The metabolic and endocrine response to trauma. Anesthesia & Intensive care medicine, Vol 15, Issue 9,432-5.

30

**CAPÍTULO
TREINTA**

Caterin Arévalo Zamora
Bernardo Alfonso Borrález Segura
Juliana Buitrago Jaramillo
Sección 7. Trauma

GENERALIDADES DEL MANEJO DEL PACIENTE CON TRAUMA

Introducción

El concepto de un sistema de trauma se originó en la década de 1960 con el reconocimiento de que una lesión traumática es un proceso de enfermedad en sí misma, siendo la causa principal de mortalidad y morbilidad en las personas menores de 40 años. La Organización Mundial de la Salud (OMS) informa que la rápida dispensación de una atención prehospitalaria de calidad puede salvar la vida de muchas de estas víctimas (1).

El Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos, refiere diferencias de estos pacientes respecto a los quirúrgicos, ya que requieren procedimientos complejos que necesitan de varias especialidades y el tiempo transcurrido hasta el tratamiento definitivo es un factor pronóstico de gran importancia. (1)

En Colombia, no se ha desarrollado un sistema de trauma con un manejo prehospitalario estandarizado en la mayoría de las ciudades y poblaciones rurales, observando la importancia del tiempo de transporte al centro de atención más cercano que le genera una mayor posibilidad a la víctima de sobrevivir si recibe el cuidado que requiere dentro la

primera hora de ocurrido el evento. A esta primera hora se le conoce como la “*hora de oro*” del trauma (2).

Atención Prehospitalaria

Tiene un impacto en la supervivencia y debe asegurar una atención rápida por personal calificado en la escena, un cuidado apropiado, seguridad y transporte rápido al hospital más adecuado. Además, requiere coordinación con la atención hospitalaria para maximizar la eficiencia y para ello es muy importante la comunicación (3).

Manejos de la escena

Al llegar a la escena debe realizarse un proceso de observación mediante tres componentes:

- La seguridad: Determinar si la escena es segura tanto para el socorrista como para las víctimas y si se puede ingresar a atender a las víctimas. Si la escena no es segura, debe esperarse la llegada de personal capacitado de acuerdo con la situación. (4)
- La escena: Evalúa la magnitud del problema, número posible de víctimas y fuerzas participantes. (4)
- La situación: Analiza que fue lo que ocurrió realmente (4)

Respuesta ante incidentes con múltiples víctimas

El sistema de triage ideal sería aquel que es capaz de asignar a cada paciente el nivel de prioridad que le corresponde según la gravedad que presente. (5)

Existen dos tipos. El básico, el cual clasifica a las víctimas según su pronóstico vital con el objetivo de ser rescatadas del lugar del incidente y ser trasladadas al lugar donde se haya establecido el puesto avanzado. (5)using a computer model.\\n\\nMETHODS: The inflow and triage of casualties into an Emergency Department with 5 trauma teams was modeled using the Monte Carlo method. Triage was represented as a binary classification task performed in one or two sequential steps. The input variables were triage accuracy (specificity and sensitivity

Su objetivo principal es el reconocimiento precoz y tratamiento de las cinco principales causas de muerte en el politraumatizado: (6)

1. Obstrucción de la vía aérea
2. Neumotórax a tensión
3. Taponamiento cardíaco
4. Sangrado Activo
5. Trauma craneoencefálico.

Se lleva a cabo mediante la asignación de tarjetas de colores: (6)

- Rojo (pacientes críticos, potencialmente recuperables y que precisan atención inmediata)
- Amarillo (pacientes graves, pero que poseen una ventana terapéutica que puede llegar a varias horas)
- Verde (su traslado admite cierta demora, solo presentan lesiones leves)
- Negro (aquellos que hayan fallecido o que presenten lesiones incompatibles con la vida).

El Triage Avanzado tiene lugar a continuación del básico y debe ser realizado por personal sanitario con formación previa en soporte vital avanzado, su objetivo fundamental es identificar los casos que con el mismo nivel de gravedad en el triage básico, tienen prioridad en el tratamiento de estabilización inicial, y en la determinación del orden y la forma de traslado a un centro sanitario con los recursos suficientes para el tratamiento de una víctima y con la mirada puesta en aquellos que precisen un procedimiento intervencionista precoz. (6,7)

Esta clasificación puede realizarse en 60 segundos o menos si la persona ha sido capacitada para tal fin. (7)

Prioridad en la atención

Stein y cols. recomiendan las siguientes prioridades de lesiones para la utilización de los quirófanos en estas situaciones: (8)

- Pacientes hemodinámicamente inestables que requieran control del sangrado.
- Pacientes hemodinámicamente estables con lesiones del torso con amenaza vital.
- Traumatismo craneoencefálico (TCE) cerrado con hematoma expansivo y sin lesión cerebral extensa.
- Lesiones vasculares y ortopédicas.
- Heridas que necesiten desbridamiento amplio e irrigación.

Además, es necesaria una flexibilidad organizativa que permita una frecuente evaluación y retriage para detectar frecuentes lesiones ocultas como barotrauma pulmonar e intestinal, síndrome compartimental, lesiones oculares y maxilofaciales y daño vascular retardado. (9)

Secuencia de atención en trauma

La secuencia de atención integral (para algunos, cadena de trauma), es un ejemplo del tipo de atención y la continuidad entre cada una de las acciones que garanticen una óptima atención al traumatizado. (10)

Se describe una atención vertical, donde se toman en consideración las prioridades de atención así:

A = Vía Aérea y control de la columna cervical

B = Ventilación

C = Circulación y control de la hemorragia

D = Valoración Neurológica

E = Exposición y control de la hipotermia

F = Manejo del dolor

Nunca se debe omitir ninguno de los pasos de la secuencia o pasar al siguiente sin controlar el precedente. (10)

Valoración inicial del paciente politraumatizado

El manejo del paciente politraumatizado consiste en cuatro fases: (11)

1. Revisión primaria: Rápida valoración inicial y reanimación. El tiempo es esencial. Es recomendable seguir un proceso de actuación fácil de aplicar y recordar: ABCDE de la atención inicial al paciente politraumatizado:

- A (Airway): Mantenimiento de la vía aérea, con control de la columna cervical. Debe ser la prioridad y se evalúa así:

- Observar (ver): El color de la piel, buscar cuerpos extraños, observar estado del paciente.

- Escuchar (oír): Un paciente que habla y responde preguntas, indica que tiene la vía aérea permeable.

- Palpar (tocar): Palpar la tráquea y comprobar si está en la línea media.

También es muy importante: (12)

- Administrar oxígeno.

- Abrir la vía aérea.

- Limpiar la cavidad orofaríngea.

- Mantener la permeabilidad.

-B (Breathing): Asegurar una adecuada respiración y ventilación.

Las lesiones que pueden alterar de forma aguda la ventilación son: el neumotórax a tensión, el tórax inestable con contusión pulmonar, el hemotórax masivo y el neumotórax abierto. Estas cuatro entidades, junto con el taponamiento cardiaco, constituyen las lesiones de riesgo vital que deben ser diagnosticadas clínicamente durante la revisión primaria (13).

- C (Circulation): Identificar el shock y control de las hemorragias.

El shock después de un traumatismo debe considerarse siempre

hipovolémico por hemorragia hasta que no se demuestre lo contrario. Hay que buscar el origen de la hemorragia y de forma simultánea iniciar la reanimación.

El estado hemodinámico es clave para obtener un diagnóstico evaluando:

- Estado de consciencia
- Color de la piel
- Pulso (14).
- D (Disability): Breve examen neurológico. Ante una alteración del estado de consciencia, se debe pensar en la existencia de hipoxia, shock o traumatismo craneoencefálico. El objetivo es detectar afectación neurológica que requiera actitud terapéutica urgente. La exploración durante la revisión primaria consta únicamente de la Escala de Coma de Glasgow y la reactividad pupilar.
- E (Exposure): Desnudar completamente al paciente y prevenir la hipotermia.

Es fundamental proceder a una reevaluación constante del paciente ante cualquier cambio clínico en orden.

- Complementos a la revisión primaria: medidas adjuntas al reconocimiento inicial:

La pulsioximetría, la presión arterial y la monitorización electrocardiográfica deben medirse siempre durante la revisión primaria. Otras medidas adicionales son la colocación de una sonda vesical, para evaluar el correcto tratamiento del shock y la sonda gástrica para evitar la broncoaspiración. También, está indicada la realización de una Radiografía de tórax anteroposterior y de pelvis portátiles, y de la eco-FAST (15).

- Revisión secundaria: La revisión secundaria no debe iniciarse hasta que la revisión primaria ha finalizado, se ha iniciado la reanimación y el ABCD ha sido reevaluado. Esta consiste en una anamnesis o historia clínica completa y una exploración sistemática total corporal.
- Complementos y tratamiento definitivo: más detallada y completa: Ahora y no antes, es el momento de solicitar otras pruebas diagnósticas que se consideren pertinentes, pudiendo incluir radiografías, tomografías, esofagoscopia, broncoscopia, eco-Doppler, etc. No hay que olvidar administrar la profilaxis antitetánica si es necesario.
- Revisión terciaria: Es una nueva exploración física completa,

con una nueva revisión de las exploraciones complementarias y realización de otras si es necesario, durante las primeras 24 horas tras la llegada del paciente y después de la revisión primaria y secundaria. Posteriormente se plantea el tratamiento definitivo de las lesiones que no ponen en peligro la vida del enfermo (16).

Resumen

La evaluación y atención inicial de estos pacientes debe realizarse por prioridades, para lo que son de gran utilidad las guías propuestas por el American College of Surgeons en sus cursos de ATLS, teniendo en cuenta los conceptos fundamentales de la asistencia inicial que consiste en tratar las lesiones por orden de importancia actuando primero sobre las que ponen en peligro la vida del enfermo, teniendo en cuenta que la ausencia de un diagnóstico definitivo no debe impedir un tratamiento adecuado (11).

Para recordar:

- La atención prehospitalaria tiene impacto en la supervivencia, debe asegurar una atención rápida por personal entrenado y transporte rápido y efectivo.
- El sistema de triage busca asignar a cada paciente el nivel de prioridad que le corresponde según la gravedad del evento, permitiendo dar celeridad en el tratamiento.
- El ABC del trauma permite una valoración adecuada y secuencial del paciente y nunca se debe omitir ninguno de los pasos de la secuencia o pasar al siguiente sin controlar el anterior.

Referencias Bibliográficas

1. Van Olden GDJ, Dik Meeuwis J, Bolhuis HW, Boxma H, Goris RJA. Clinical impact of advanced trauma life support. *J Trauma*. 2004 Aug;57(2):381-4.
2. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, Nathens AB, Frey KP, Egleston BL, et al. A National Evaluation of the Effect of Trauma-Center Care on Mortality. *N Engl J Med*. 2006 Jan 26;354(4):366-78.
3. Dickinson MW. Pre-hospital trauma management. *Accid Emerg Nurs*. 1994 Jan;2(1):2-6.

4. Deakin CD, Søreide E. Pre-hospital trauma care. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2001 Apr;14(2):191-5.
5. Hirshberg A, Frykberg ER, Mattox KL, Stein M. Triage and trauma workload in mass casualty: A computer model. *J Trauma*. 2010 Nov;69(5):1074-81; discussion 1081-2.
6. Champion HR, Sacco WJ, Hunt TK. Trauma severity scoring to predict mortality. *World J Surg*. 1983 Jan;7(1):4-11.
7. ATLS Subcommittee; American College of Surgeons' Committee on Trauma; International ATLS working group. Advanced trauma life support (ATLS®): the ninth edition. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013 May;74(5):1363-6.
8. Hirshberg A, Holcomb JB, Mattox KL. Hospital trauma care in multiple-casualty incidents: A critical view. *Annals of Emergency Medicine*. 2001.
9. Kennedy K, Aghababian R V, Gans L, Lewis CP. Triage: Techniques and applications in decisionmaking. *Ann Emerg Med*. 1996 Aug;28(2):136-44.
10. Melio FR. Priorities in the multiple trauma patient. *Emerg Med Clin North Am*. 1998 Feb;16(1):29-43.
11. Alam HB, Rhee P. New Developments in Fluid Resuscitation. *Surg Clin North Am*. 2007 Feb;87(1):55-72, vi.
12. Frerk C, Mitchell VS, McNarry AF, Mendonca C, Bhagrath R, Patel A, et al. Difficult Airway Society 2015 guidelines for management of unanticipated difficult intubation in adults. *Br J Anaesth*. 2015 Dec;115(6):827-48.
13. Demetriades, D. Trauma: Contemporary Principles and Therapy. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*, 64(6), 1676. doi:10.1097/ta.0b013e3181753b14
14. Alonso JJ, Azpitarte J, Bardají A, Cabadés A, Fernández Á, Palencia M, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en cirugía coronaria. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53(2):241-66.
15. Montoya J, Stawicki SP, Evans DC, Bahner DP, Sparks S, Sharpe RP, et al. From FAST to E-FAST: an overview of the evolution of ultrasound-based traumatic injury assessment. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2016 Apr;42(2):119-26.
16. Montmany Vioque S, Navarro Soto S, Rebas Cladera P, Luna Aufroy A, Gómez Díaz C, Llaquet Bayo H. Aplicación de la revisión terciaria en el manejo inicial del paciente politraumatizado. *Emergencias*. 2013; 25:105-110.

31

**CAPÍTULO
TREINTA Y UNO**

Ginna Patricia Parra
Erika Johana Benito Flórez
Sección 7. Trauma

TRAUMA DE MUSCULO ESQUELÉTICO Y DE COLUMNA

Generalidades

La masa muscular representa aproximadamente el 45% del peso corporal total, es por esto que las lesiones del sistema musculoesquelético suelen impresionar dramáticamente, sin embargo, con poca frecuencia causan amenaza inmediata para la vida o la integridad física. Ocurren en promedio en el 85% de los pacientes que han sufrido un trauma contuso, razón por la cual deben ser reconocidas y evaluadas en la revisión primaria. Dichas lesiones al ser reconocidas deben ser manejadas de manera adecuada, protegiendo al paciente de una mayor discapacidad anticipando y previniendo complicaciones mayores. (1)

La identificación del trauma músculo esquelético es vital e importante puesto que no compromete de forma inmediata la vida del paciente, pero puede ser letal. Ejemplos de esto son: en fracturas de huesos largos ya sean de extremidades superiores e inferiores, se debe sospechar y descartar lesiones viscerales a nivel torácico o abdominal. De igual manera existe un riesgo alto de producir embolismo graso como complicación mayor, fracturas pélvicas inestables, fracturas abiertas de

fémur con hemorragia masiva asociada, lesiones por aplastamiento con posterior liberación de mioglobina que pueden terminar en falla renal y síndrome compartimental puede terminar en una amputación de la extremidad. (1)

Por otro lado, el trauma de Columna y su asociación con compromiso neurológico produce desenlaces fatales, por tanto, debe ser considerado por su asociación en paciente con múltiples lesiones, es por esto que en la evaluación de cualquier tipo de trauma inclusive el trauma musculoesquelético debe incluir siempre el examen de columna. (1)

Epidemiología

El trauma musculoesquelético constituye la causa principal de hospitalizaciones y visitas a urgencias, las lesiones de las extremidades superiores e inferiores conforman el 56% de todos los casos no mortales y de estas un 33% se consideran moderadamente graves o graves. El mecanismo primario de las lesiones en extremidades que requieren hospitalización son las caídas (30% en extremidad superior y del 50 al 60% en extremidades inferiores) y en la mayor parte de estas lesiones la recuperación puede ser prolongada y costosa, y aún bajo tratamiento óptimo quizá dé lugar a deterioro e incapacidad permanentes. (2-4)

Los accidentes automovilísticos son la causa principal de traumatismos en la columna en un 30 a 60% y las caídas en un segundo lugar representan el 20 al 30% con una mortalidad del 8%. Aproximadamente el 55% de las lesiones de la columna vertebral se producen en la región cervical, 15% en la región torácica, 15% en la unión toracolumbar, y 15% en la zona lumbosacra. Estos representan una porción reducida de todas las lesiones no mortales y a menudo producen deficiencias físicas y psicológicas que ejercen un efecto sustancial en el individuo. (1,2)

Etiopatogenia

Los tipos de trauma se dividen en tres categorías:

- Trauma cerrado: Su frecuencia se da por los diferentes tipos de accidentes (automotor, involucrando pasajeros de automóviles, motocicletas o peatones atropellados). (5)
- Trauma penetrante: Por arma de fuego o arma blanca (las extremidades son la localización más frecuente). (1)
- Lesiones Térmicas: Son multifactoriales (temperatura, quemaduras eléctricas, químicas, rayos x, etc.). Las lesiones por

temperatura se presentan por debajo de los 22 grados centígrados o por encima de 45 grados. (1)

Según el mecanismo del trauma se pueden sospechar el tipo de lesión (5):

Trauma cerrado

Impacto Frontal

- Fractura/ luxación cadera y/o rodilla
- Fractura columna cervical

Impacto lateral del automóvil

- Fractura de pelvis
- Esguince Cervical contralateral
- Fractura columna cervical

Impacto posterior

- Lesión Columna Cervical

Impacto vehicular con peatón

- Fractura extremidades inferiores

Eyección fuera del vehículo

- Todo tipo de mecanismos traumáticos

Trauma penetrante

- Fractura y Síndrome Compartimental
- Fractura de columna y lesión medular

Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico del Trauma Musculoesquelético

Para fines prácticos este capítulo se considera como trauma del sistema músculo esquelético a: fracturas y luxaciones de las extremidades; lesiones vasculares y lesiones en los nervios periféricos.

Revisión Primaria

Constituye el ABCDE de la atención en trauma asociándose de manera simultánea a la reanimación. Enfocados en el trauma músculo esquelético, se debe evaluar las extremidades superiores y descartar lesión antes de la inserción de los catéteres venosos. En cuanto al control del sangrado es importante tener presente que la hemorragia del paciente adulto proviene de cinco lugares: cavidad torácica, cavidad abdominal, fractura pélvica, fractura de huesos largos y sangrado extenso evidente. (1, 3)

Al examen físico se puede determinar la fractura de huesos largos al visualizar deformidad a nivel de la extremidad involucrada y/o sangrado activo, se deben inmovilizar y controlar el sangrado con presión directa

(la fractura de pelvis es más difícil para determinar al examen físico por lo que debemos apoyarnos en las imágenes tempranas), la hemorragia extensa obvia debe ser controlada con presión directa del vaso sangrante. (1, 3)

Los torniquetes son efectivos en la exanguinación masiva de una extremidad, pero corre un alto riesgo de lesión isquémica de la extremidad y solo debe usarse cuando la presión directa no es eficaz. (1, 3)

Revisión Secundaria

Las cuatro extremidades incluyendo manos y pies deben valorarse descartando deformidad, abultamiento y lesión abierta. Son indicios de fractura la hipersensibilidad, crepitación o movilidad anormal. (3)

La evaluación neurovascular es fundamental para prevenir pérdida de la extremidad, verificar y comparar el pulso en las cuatro extremidades, La presencia de hematoma en expansión o la falta de pulso después de la reducción de la fractura o luxación o posterior a una herida penetrante, son indicadores de cirugía urgente. En la tabla 1 se presentan los hallazgos durante la evaluación secundaria en pacientes con trauma musculoesquelético. (3)

Tabla 1. Hallazgos durante la evaluación secundaria en pacientes con trauma musculoesquelético.

Inspección	Examen Vascular	Neurológico
Lesión de tejidos blandos Deformidades Óseas Anormalidad articular Crepitación Arcos de movimiento	Palidez o cianosis Pulsos periféricos Fracturas y luxaciones Síndrome compartimental	Superior: Valorar Plexo braquial , Nervio mediano, cubital y radial. Inferior: Valorar reflejo patelar y aquiliano

En la evaluación de las extremidades lesionadas se debe identificar el riesgo de isquemia y síndrome compartimental, los signos clásicos de este son secundarios a la obstrucción vascular y se presentan con dolor, palidez, parestesias, parálisis y ausencia de pulso.

En el caso de síndrome compartimental con isquemia tisular los pulsos pueden estar presentes, si se sospecha se deben retirar todos los apósitos circunferenciales y medir la presión compartimental, cuando son superiores a 30 mm Hg se considera positivo y se debe proceder a la realización de fasciotomía de cuatro compartimentos. (3)

Posterior a la revisión secundaria, descartando lesión vascular o neurológica mayor que requiera intervención inmediata, se continúa con el estudio de las fracturas y luxaciones. Su estudio es por medio de radiografías y según sea la localización se determina el tipo de proyección. Si las fracturas no son desplazadas una férula o cabestrillos son apropiados durante su estudio. En la tabla 2 se describen las lesiones frecuentemente asociadas según el tipo de fractura. (3)

Tabla 2. Lesiones frecuentemente asociadas según el tipo de fractura.

Localización	Fracturas	Lesión asociada
Escápula	0.4-1% todas las fracturas. 3-5% cintura escapular. Alto impacto	Plexo Braquial Arteriales
Clavícula	44% de la cintura escapular Alto impacto	Cabeza, cuello, Caja torácica y mediastino. Plexo braquial y Arterial
Húmero proximal	4-5% todas las fracturas. 45% son proximales	Plexo braquial y Arteria Axilar. Nervio supraescapular y musculocutáneo.
Húmero medio	Impacto directo	5-10% lesión del nervio radial
Codo	Impacto directo Rotación	Nervio mediano, radial y cubital. Arteria braquial
Cubito y radio	Impacto directo	Nervio mediano, radial y cubital. Arteria Radial y cubital
Pelvis	Anillo pélvico posterior y anterior	Plexo venoso presacro, las ramas de las arterias ilíacas y el plexo del nervio lumbosacro Fractura acetabular
Cadera	Luxación posterior Fractura fémur proximal Fractura subtrocantérica	Nervio Ciático Pelvis, abdomen y tórax. Tejidos blandos y arterial
Fémur	Eje femoral	Torso, pelvis y tejidos blandos. Rodilla

Rodilla	Luxación Articulación patelo-femoral Articulación tibio-femoral	Menisco, Ligamento Colateral medial y lateral, ligamento Cruzado anterior y posterior Arterial (Arteria poplítea) Nervio peroneo o tibial
Tibia y Peroné		Rodilla, Músculos sóleo y gastrocnemio, Nervio peroneo o tibial, vascular, articulación tobillo
Tobillo	Fractura Maléolo lateral y medial, Esguince	Ligamento tibio-peroneo anterior y posterior, Ligamento tibioastragalino anterior y posterior
Pie	Impacto directo Aplastamiento	Neurovascular, tendinosa y piel

Complicaciones

En el trauma musculoesquelético se pueden presentar las siguientes complicaciones.

- Lesión Vascular
- Amputación traumática
- Síndrome de aplastamiento
- Fracturas abiertas y lesiones abiertas en articulaciones
- Síndrome Compartimental
- Lesión Neurológica

Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico del Trauma de Columna

Revisión Primaria

La evaluación primaria incluye el ABCDE de la atención. En el mantenimiento de la columna cervical siempre se debe sospechar lesión medular concomitante al trauma y considerar la inmovilización temprana del paciente protegiendo la columna vertebral de movimiento excesivo mediante la alineación y estabilidad, evitando el desarrollo o progresión de una lesión por medio del uso de una tabla espinal y un collar cervical. (1)

Revisión secundaria

El examen neurológico es más exhaustivo en esta revisión, completando el examen motor y sensitivo. (1,3)

Se reconocen tres grupos de pacientes en el momento de la evaluación. (1,2)

Paciente sin alteraciones neurológica. Sin indicación de realización de imágenes diagnósticas para su valoración.

Paciente orientado y alerta sin embargo presenta síntomas sugestivos. El paciente presenta síntomas como dolor en el cuello, pérdida de la sensibilidad, déficit neurológico y al examen físico disminución de la movilidad, o pacientes con antecedente de patología de la columna cervical.

Este grupo requiere de estudios de diagnóstico adicionales típicamente consisten en radiografía y pueden requerir tomografía o Resonancia magnética para determinar el retiro de la inmovilización. Adicionalmente en este grupo de pacientes debe ser evaluado:

- Deformidad ósea / fractura del cuerpo o procesos vertebral
- Pérdida de la alineación de la cara posterior de los cuerpos vertebrales
- Aumento de la distancia entre las apófisis espinosas en un nivel
- Estrechamiento del canal vertebral
- Aumento del espacio de los tejidos blandos prevertebrales

Pacientes con pérdida de la conciencia. Se que tener en cuenta en su evaluación: (6)

- No respuesta al estímulo doloroso en diferentes localizaciones, predominio en extremidades que a su evaluación están hipotónicas y flácidas
- Respiración Abdominal
- Retención urinaria
- Hipotensión arterial asociada a bradicardia

En este grupo de pacientes se recomienda la adhesión estricta a los principios básicos del soporte externo de la columna cervical y precauciones estabilizadoras. Se debe de igual manera realizar imágenes diagnósticas. (1,2)

- **Tratamiento**

Dentro de los principios básicos del manejo de la lesión de la columna vertebral se encuentran los siguientes:

1. Mantenimiento de la alineación de la columna dentro de un rango funcional y permitir la descompresión neurológica de presentarse. (2)
2. Lograr finalmente el establecimiento completo de la anatomía y función de la columna. (2)

Su manejo inicial se basa en colocar el paciente en posición supina sin rotación o flexión de la columna vertebral en una superficie firme con un collar cervical rígido del tamaño adecuado. Se debe mantener la restricción de movimiento de la columna hasta que se descarte una lesión, una vez descartada la inmovilización puede ser retirada, es importante destacar el retiro temprano de la tabla vertebral para evitar lesiones como úlceras. (1,6)

La mayoría de las lesiones traumáticas de la columna vertebral son de manejo no quirúrgico y suele consistir en inmovilización ortopédica con dispositivos externos específicos para cada tipo de lesión identificada, estos dispositivos permiten la restricción del movimiento, el mantenimiento de la alineación, la reducción del dolor de la columna y el soporte de la musculatura del tronco, y finalmente generar la cicatrización de la lesión de manera oportuna en pacientes adecuadamente seleccionados con lesiones estables sin déficit neurológico concomitante, sin embargo la cicatrización de las lesiones ligamentosas es impredecible y muy probablemente involucre cirugía. (2)

En pacientes seleccionados con lesiones que son inestables, con o sin afectación neurológica, requieren tratamiento quirúrgico en el que se incluye la corrección de la alineación de la columna vertebral, su restauración y mantenimiento de la estabilidad, y finalmente la descompresión de elementos neuronales que estén comprometidos. (2)

Complicaciones

- Trauma Raquimedular concomitante (2)

Para recordar

- El trauma músculo esquelético se presenta frecuentemente y aunque no compromete de forma inmediata la vida del paciente, pero puede ser letal.
- El mecanismo del trauma es primordial para sospechar el tipo de lesiones que pueden presentarse.
- El ABCDE del trauma constituye la primera aproximación en paciente con trauma y debe de ser tenido en cuenta en el trauma musculoesquelético.
- Las complicaciones del trauma musculoesquelético y de columna general gran alteración en la calidad de vida por lo que su diagnóstico temprano, tratamiento inicial y prevención de lesiones adicionales debe ser una prioridad.

Referencias Bibliográficas

1. American College of Surgeons Committee on trauma: Advanced Trauma Life Support 10th Edition. Chicago: American College of Surgeons; 2018.
2. Ernest E. Moore, David V. Feliciano, Kenneth L. Mattox. Trauma 8th Edition. Spinal Injuries. McGraw-Hill Education; 2017.
3. Demetriades D, Kimbrell B, Salim A, et al. Trauma deaths in a mature urban trauma system: is “trimodal” distribution a valid concept? JACS . 2005;201:343–348.
4. Center for Disease Control and Prevention. Injury in the United States: 2007 Chartbook . <http://www.cdc.gov/nchs/data/misc/injury2007.pdf> . Accessed June 2010
5. Constain A, Jaimes M, Urhán M. Mecanismo de las lesiones por trauma. En: Contreras Jaimes M, Restrepo J, Múnera A. Editores. Manual de normas y procedimientos 3ra Edición. Medellín. Editorial Universidad de Antioquia; 2006. p.54-68.
6. González J, López A. Trauma Raquimedular. En: Jaimes M, Restrepo J, Múnera A. Manual de normas y procedimientos 3ra Edición. Medellín. Editorial Universidad de Antioquia; 2006. p.184-85.

32

**CAPÍTULO
TREINTA Y DOS**

Carlos Enrique Ramírez Isaza
Sección 7. Trauma

TRAUMA DE TÓRAX

Generalidades

El trauma de tórax, en el contexto general del paciente traumatizado, tiene enorme importancia por los riesgos que representa y amenaza a la vida. En los servicios de urgencias y en quirófanos, pocas veces existe un tipo de evento que genere tanta atención, premura, diligencia y coordinación entre todos los integrantes de un equipo de salud, como un paciente con herida en región precordial, esto por poner un ejemplo. De ahí, la necesidad de tener claro que hacer en cuanto al manejo de pacientes con trauma torácico.

Epidemiología

En un estudio realizado en 1359 pacientes con trauma de tórax, se encontró fractura de 1 a 2 costillas en 49% de los pacientes, neumotórax en el 20%, contusión pulmonar en 12% y lesión vascular torácica en 6%. El tratamiento con tubo de tórax fue necesario en 18% de los pacientes del estudio, mientras que otro tipo de procedimiento quirúrgico (toracoscopia o toracotomía) fue necesaria en 2,6%. La mortalidad

reportada fue de 9,4%, presentándose en el 56% de los pacientes en las primeras 24 horas. (1)

Para Colombia, durante los meses de enero a junio de 2018, según Instituto de Medicina Legal, se presentaron 11.186 casos de lesiones fatales por causa externa, de los cuales 1.358 (12,14%), correspondieron a la variable trauma de tórax, como diagnóstico topográfico de la lesión. (2)

Muchos pacientes con trauma de tórax mueren después de llegar al hospital; sin embargo, se podrían evitar con diagnóstico y tratamiento oportuno (3).

Etiopatogenia

El trauma de tórax genera hipoxia, hipercapnia y acidosis. La hipoxia tisular se produce por inadecuada entrega de oxígeno a los tejidos por hipovolemia (pérdida sanguínea), trastorno de la ventilación-perfusión (contusión, hematoma y colapso alveolar) y cambios en la relación de presión intratorácica (neumotórax). La hipoxia es la condición más seria del trauma de tórax, por lo que el objetivo principal de la intervención temprana es corregirla o evitarla. (3)

- Diagnóstico y tratamiento

El manejo del trauma de tórax puede ser dividido en tres distintos niveles de cuidado (3):

- Prehospitalario
- En sala de urgencias
- En quirófano.

Después de la evaluación inicial se deben descartar lesiones que amenazan la vida de forma inmediata, conocidas como “asesinos del tórax”, si alguna de estas lesiones está presente, debe recibir atención urgente. (3)

Asesinos del tórax

1. Obstrucción de la vía aérea
2. Neumotórax a tensión
3. Neumotórax abierto
4. Hemotórax masivo
5. Tórax inestable
6. Taponamiento cardíaco

Atención prehospitalaria

Evaluar la respiración y realizar examen clínico del tórax (movimientos respiratorios y calidad de la respiración), son necesarios para reconocer lesiones mayores del tórax tales como neumotórax a tensión, neumotórax abierto, tórax inestable, contusión pulmonar y hemotórax masivo. Inspección, palpación, percusión y auscultación (sensibilidad de 90% y especificidad de 98%), darán información de la presencia de neumotórax, en ese caso se requiere intervención inmediata (descompresión del espacio pleural). Si esta medida no es exitosa o si persiste neumotórax se deberá colocar un tubo de tórax. (4)

Atención en la sala de emergencia

Se debe repetir la valoración inicial además de una nueva anamnesis con el fin de identificar el mecanismo del trauma y estimar la severidad del daño (5). Se deben realizar radiografías de tórax y ecografía ya que son métodos de diagnóstico relativamente rápidos, de bajo costo y con menor riesgo. En caso de dudas diagnóstico, si el paciente se encuentra estable, se puede realizar tomografía con contraste. (3)

Medidas tales como incubación, ventilación y resucitación con fluidos deben ser realizadas en cada caso si se presentan lesiones que amenazan la vida, se debe realizar una toracotomía cuando el paciente presente neumotórax importante, progresivo o cuando se encuentre con ventilación mecánica. La capacidad de reconocer esas lesiones importantes y la habilidad para desarrollar los procedimientos necesarios pueden salvar de la vida de los pacientes. (3)

La valoración secundaria implica la identificación y tratamiento inicial de lesiones que potencialmente amenazan la vida, se deben realizar estudios de imágenes, electrocardiograma y laboratorios, incluyendo gases arteriales. (3)

Traslado a salas de cirugía

Se debe considerar manejo quirúrgico (cirujano general de trauma o cirujano torácico) cuando se presenten las siguientes circunstancias (3,4):

1. Producción de más de 1500cc de sangre por el tubo de tórax al momento de la inserción o más de 200cc por hora, en las siguientes 2 a 4 horas
 7. Hemoptisis
 8. Enfisema masivo subcutáneo
 9. Salida importante de aire por el tubo de tórax
 10. Imágenes inciertas en radiografía de tórax o en TAC
 11. Trauma penetrante

Evaluación primaria

Se refiere a diagnosticar y tratar lesiones que amenazan la vida, y que requieren atención inmediata y en el estricto orden, aceptado como abordaje inicial en todo paciente politraumatizado. Se debe tener siempre en mente la nemotecnia ABC, que es el acrónimo de las palabras anglosajonas: A (“*airway*”), B (“*breathing*”), y C (“*circulation*”). (3)

A. Vía aérea

La evaluación y estabilización de las vías respiratorias es siempre la primera prioridad en el tratamiento de todos los pacientes con traumatismos (6).

Evaluar permeabilidad de la vía aérea y paso de aire por la nariz, boca y campos pulmonares; inspeccionar la orofaringe por posibilidad de cuerpos extraños, y observar retracciones de músculos supraclaviculares e intercostales. Lesión de la laringe puede asociarse al trauma torácico mayor. Lesiones del tórax superior pueden ocasionar un defecto palpable en área de articulación esternoclavicular, con posterior luxación de la cabeza clavicular, que podría obstruir la vía aérea; se manifiesta con estridor o cambios de la voz, en caso de que el paciente puede hablar. (6)

El tratamiento consiste en una reducción cerrada de la lesión, que se puede realizar extendiendo los hombros o agarrando la clavícula con un instrumento puntiagudo, como una pinza, y reduciendo manualmente la fractura. Una vez reducida, esta lesión generalmente es estable si el paciente permanece en posición supina. (6)

B. Respiración

El tórax y el cuello del paciente deben estar completamente expuestos para permitir la evaluación de la respiración y las venas del cuello. Esto puede requerir la liberación temporal de la parte delantera del collar cervical después de un traumatismo cerrado. En este caso, la inmovilización de la columna cervical siempre debe mantenerse activamente, sujetando la cabeza del paciente mientras el collar está suelto. El movimiento respiratorio y la calidad de las respiraciones se evalúan observando, palpando y auscultando. (6)

Los signos importantes, aunque a menudo sutiles de una lesión en el tórax o hipoxia, incluyen aumento en la frecuencia respiratoria y cambio en el patrón de respiración, que a menudo se manifiesta por respiraciones progresivamente menos profundas. La cianosis es un signo tardío de hipoxia en pacientes con traumatismos; sin embargo, la ausencia de cianosis no necesariamente indica una oxigenación tisular adecuada o una vía aérea adecuada. Las principales lesiones torácicas

que afectan la respiración y que deben ser reconocidas y tratadas durante la valoración primaria incluyen neumotórax a tensión, neumotórax abierto, tórax inestable y hemotórax masivo. (6)

Neumotórax a tensión. Se produce un neumotórax a tensión cuando se produce una fuga de aire desde el árbol traqueobronquial, pulmón o a través de la pared del tórax, en una sola vía; el aire es forzado hacia el espacio pleural sin ningún medio de escape, con el colapso completo del pulmón afectado. El mediastino se desplaza desde la línea media hacia el lado opuesto disminuyendo el retorno venoso y comprimiendo el otro pulmón. El choque resulta de la marcada disminución en el retorno venoso que causa una reducción en el gasto cardíaco y a menudo se clasifica como shock obstructivo. (6)

La causa más común de neumotórax a tensión es la ventilación mecánica con presión positiva en pacientes con lesión pulmonar o del árbol traqueobronquial. Sin embargo, un neumotórax a tensión puede originarse de un neumotórax simple después de un traumatismo penetrante o contuso en el tórax en el que una lesión pulmonar parenquimatosa no se sella, o después de un intento equivocado de inserción del catéter venoso yugular o subclavio. Ocasionalmente, los defectos traumáticos en la pared torácica también pueden causar un neumotórax a tensión si se cubren incorrectamente con vendajes oclusivos. (6)

El neumotórax a tensión es un diagnóstico clínico y el tratamiento no debe demorarse para esperar la confirmación radiológica. Se caracteriza por los siguientes signos y síntomas, pueden no estar presentes todos: (6)

- Dolor torácico
- Disnea
- Taquicardia
- Hipotensión
- Desviación de la tráquea al lado contralateral
- Ausencia de murmullo vesicular
- Tórax aumentado sin movimientos respiratorios
- Distensión de venas del cuello
- Cianosis

Debido a la similitud en sus signos, el neumotórax a tensión puede confundirse inicialmente con el taponamiento cardíaco. La diferenciación se realiza al encontrar: timpanismo a la percusión, tráquea desviada al lado contralateral, y ruidos respiratorios ausentes

sobre el hemitórax afectado, que son signos de neumotórax a tensión.
(6)

El neumotórax a tensión requiere descompresión inmediata, puede ser manejado inicialmente insertando una aguja de calibre grueso en el segundo espacio intercostal con línea medio clavicular del hemitórax afectado. Sin embargo, debido al espesor variable de la pared torácica, el acodamiento del catéter y otras complicaciones técnicas o anatómicas, esta maniobra puede no ser exitosa. Cuando tiene éxito, esta maniobra convierte la lesión en un neumotórax sin tensión; sin embargo, la posibilidad de un neumotórax posterior como resultado de introducir la aguja existe, por lo que es necesario repetir la evaluación del paciente.
(6)

El espesor de la pared del tórax influye en la probabilidad de éxito con la descompresión de la aguja, la evidencia reciente sugiere una aguja de 8 cm alcanzará el espacio pleural 90% de las veces. Incluso con una aguja del tamaño apropiado, la maniobra no siempre será exitosa. El tratamiento definitivo requiere la inserción de un tubo de tórax en el quinto espacio intercostal (generalmente en el nivel del pezón), justo por delante de la línea axial media. (6)

Neumotórax abierto. Los defectos grandes de la pared torácica que permanecen abiertos pueden dar lugar a un neumotórax abierto, que también se conoce como una herida torácica que succiona (el equilibrio entre la presión intratorácica y la presión atmosférica es inmediato). El aire tiende a seguir el camino de menor resistencia, como tal, si la abertura en la pared del tórax es aproximadamente dos tercios del diámetro de la tráquea o superior, el aire pasa preferentemente a través del defecto de la pared torácica con cada esfuerzo respiratorio y la ventilación eficaz se ve afectada (presencia de hipoxia e hipercapnia). (6)

El tratamiento inicial de un neumotórax abierto se logra mediante el cierre inmediato del defecto con un apósito oclusivo estéril. El vendaje debe ser lo suficientemente grande como para superponer los bordes de la herida y luego pegarse con cinta adhesiva por tres lados para proporcionar un efecto de válvula. A medida que el paciente respira el apósito ocluye la herida evitando que el aire ingrese. Durante la espiración, el extremo abierto del apósito permite que el aire escape del espacio pleural, se debe colocar un tubo de tórax alejado de la herida lo antes posible. Asegurar con cinta adhesiva todos los bordes del apósito puede hacer que se acumule aire en la cavidad torácica, lo que da como resultado un neumotórax a tensión a menos que haya un tubo torácico

en su lugar, cualquier apósito oclusivo (por ejemplo, envoltura de plástico o gasa con vaselina), puede usarse como una medida temporal para que la evaluación rápida pueda continuar (se requiere el cierre quirúrgico definitivo del defecto). (6)

Tórax inestable y contusión pulmonar. Un tórax inestable se produce cuando un segmento de la pared del tórax no tiene continuidad ósea con el resto de la caja torácica, esta afección generalmente es el resultado de un traumatismo asociado con múltiples fracturas costales, es decir, dos o más costillas adyacentes fracturadas en dos o más lugares. La presencia de un segmento inestable del tórax ocasiona alteración de los movimientos normales, aunque la inestabilidad de la pared del tórax puede originar movimiento paradójico durante inspiración y espiración (este defecto sólo no necesariamente causa hipoxia). La restricción del movimiento asociado a dolor y lesión pulmonar subyacente son las mayores causas de hipoxia. (6)

El tórax inestable puede no ser evidente inicialmente si la pared torácica de un paciente se ha inmovilizado, en cuyo caso el paciente movilizará poco aire, y el movimiento del tórax será asimétrico y sin coordinación. La palpación del movimiento respiratorio anormal y crepitación de fracturas costales o cartílagos pueden ayudar al diagnóstico (una radiografía puede sugerir fracturas costales múltiples, pero no necesariamente mostrar separación costocondral). (6)

El tratamiento inicial del tórax inestable incluye ventilación adecuada, administración de oxígeno humidificado y reanimación con líquidos. En ausencia de hipotensión sistémica, la administración de soluciones intravenosas de cristaloides debe controlarse cuidadosamente para evitar la sobrecarga de volumen, lo que puede comprometer aún más el estado respiratorio del paciente. (6)

El tratamiento definitivo es asegurar una oxigenación adecuada, administrar fluidos de manera adecuada y proporcionar analgesia para mejorar la ventilación, esto último se puede lograr con opioides intravenosos o administración de anestésicos locales, lo que evita la posible depresión respiratoria común con los opioides. Las opciones para la administración de anestésicos locales incluyen: bloqueo de nervios intercostales, anestesia intrapleural, extrapleural, o epidural. Cuando se usan de manera adecuada, los anestésicos locales pueden proveer una excelente analgesia y evitar la necesidad de intubación. Sin embargo, la prevención de la hipoxia es de suma importancia para los pacientes politraumatizados y puede ser necesario un breve período de

intubación y ventilación hasta que se completen todos los diagnósticos. Una evaluación cuidadosa de la frecuencia respiratoria, la tensión arterial de oxígeno y el esfuerzo respiratorio indicarán el momento adecuado para la intubación y la ventilación. (6)

C. Circulación

Debe evaluarse la calidad, frecuencia, y regularidad del pulso. En pacientes con hipovolemia, los pulsos pedio, radial y tibial posterior pueden estar ausentes debido a la depleción del volumen; la presión arterial y el pulso se miden y la circulación periférica se establece al evaluar color y temperatura de la piel. Se debe evaluar la distensión de las venas del cuello; sin embargo, tenga en cuenta que las venas del cuello pueden no estar distendidas en pacientes que presenten concomitantemente hipovolemia y taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, o una lesión diafragmática traumática. (6)

Se debe colocar un monitor cardíaco y un oxímetro de pulso en el paciente. Los pacientes que sufren un traumatismo torácico, especialmente en el área del esternón o por una lesión de desaceleración rápida, también son susceptibles a la lesión miocárdica, lo que puede provocar arritmias; la hipoxia y la acidosis igualmente aumentan el riesgo de arritmias. (6)

Las arritmias deben ser manejadas de acuerdo con protocolos estándar. La actividad eléctrica sin pulso (ASP) se manifiesta por un electrocardiograma (ECG) que muestra un ritmo mientras el paciente no tiene pulso identificable; la ASP puede estar presente en el taponamiento cardíaco, el neumotórax a tensión, la hipovolemia severa, y la ruptura cardíaca. (6)

Las principales lesiones torácicas que afectan la circulación y que deben reconocerse y abordarse durante la evaluación primaria son el neumotórax a tensión, el hemotórax masivo y el taponamiento cardíaco. (6)

Hemotórax masivo. El hemotórax masivo se produce por la acumulación rápida de más de 1500 ml de sangre o un tercio o más del volumen de sangre del paciente en la cavidad torácica y con mayor frecuencia es causada por una herida penetrante que interrumpe los vasos sistémicos o hiliares; sin embargo, el hemotórax masivo también puede ser el resultado de un traumatismo cerrado. (6)

En pacientes con hemotórax masivo, las venas del cuello pueden estar colapsadas como resultado de una hipovolemia grave, o pueden estar distendidas si existe un neumotórax a tensión asociado. Rara vez los

efectos mecánicos de grandes volúmenes de sangre en espacio pleural desplazan el mediastino lo suficiente como para causar distensión de las venas del cuello; se debe pensar en un hemotórax masivo cuando el choque se asocia con la ausencia de murmullo vesicular o el sonido mate a la percusión en el hemitórax afectado. (6)

El hemotórax masivo se trata inicialmente mediante la restauración simultánea del volumen sanguíneo y la descompresión de la cavidad torácica, el paciente se canaliza con catéteres intravenosos de gran calibre y se inicia una infusión rápida de cristaloides y la sangre de tipo específico se administra tan pronto como sea posible. La sangre del tórax debe recogerse en un dispositivo adecuado para autotransfusión. (6)

Se inserta un tubo a tórax (36 o 40 French), generalmente a nivel del pezón, justo por delante de la línea axilar media, y se continúa la restauración rápida del volumen a medida que se completa la descompresión de la cavidad torácica, cuando se sospeche un hemotórax masivo se inicia la autotransfusión; si 1500 ml de líquido se evacúan inmediatamente, casi siempre se requiere toracotomía temprana. (6)

Pacientes quienes presentan inicialmente drenaje de menos de 1500 ml de líquido, pero que continúan sangrando también requieren toracotomía, esta decisión no se basa únicamente en la tasa de pérdida continua de sangre (200 ml/h para 2 a 4 horas), sino también en el estado fisiológico del paciente. (6)

La necesidad persistente de transfusiones de sangre es una indicación para toracotomía, durante la reanimación del paciente el volumen de sangre inicialmente drenado por el tubo de tórax y la tasa de pérdida continua de sangre deben calcularse en la cantidad de líquido intravenoso requerida para el reemplazo; el color de la sangre (que indica una fuente arterial o venosa) es un indicador deficiente de la necesidad de toracotomía. (6)

Las heridas penetrantes anteriores del tórax, mediales a la línea del pezón, y las heridas posteriores, mediales a la escápula, deben alertar al médico sobre la posible necesidad de toracotomía debido al daño potencial de los grandes vasos, estructuras hiliares y el corazón. La toracotomía no está indicada a menos que la realice un cirujano calificado con entrenamiento y experiencia. (6)

Taponamiento cardíaco. El taponamiento cardíaco es más común en lesiones penetrantes, sin embargo, una lesión contusa también puede causar que el pericardio se llene de sangre, proveniente del corazón, grandes vasos, o vasos pericárdicos. El saco pericárdico humano es una

estructura fibrosa fija; una cantidad relativamente pequeña de sangre puede restringir la actividad cardíaca e interferir con el llenado cardíaco. El taponamiento cardíaco puede desarrollarse lentamente o puede ocurrir rápidamente, lo que requiere un diagnóstico y tratamiento oportuno (el diagnóstico de taponamiento cardíaco puede ser difícil en una sala de emergencias). (6)

El taponamiento cardíaco se manifiesta por la tríada clásica de Beck: aumento de la presión venosa, disminución de la presión arterial y tonos cardíacos velados, sin embargo, los ruidos cardíacos velados son difíciles de evaluar en el área de urgencias donde hay ambientes bulliciosos y la distensión de las venas del cuello puede estar ausente debido a hipovolemia. Además, neumotórax a tensión, particularmente en lado izquierdo, puede simular un taponamiento cardíaco. (6)

Los métodos de diagnóstico adicionales incluyen: ecocardiograma, ecografía de evaluación enfocada en trauma (FAST) -por sus siglas en inglés "*focused assessment sonography in trauma*"-, o ventana pericárdica. En pacientes inestables hemodinámicamente con traumatismo cerrado o penetrante y sospecha de taponamiento cardíaco, se debe realizar un examen del espacio pericárdico para detectar la presencia de líquido como parte del FAST. Este es un método rápido y preciso para obtener imágenes del corazón y el pericardio y tiene una sensibilidad entre 90 y el 95% para la presencia de líquido pericárdico, en un observador experimentado. (6)

El diagnóstico rápido y la evacuación de sangre pericárdica están indicados para pacientes que no responden a las medidas usuales de reanimación para shock hemorrágico y en quienes se sospecha taponamiento cardíaco (generalmente se puede hacer con el FAST). Si hay un cirujano calificado, se debe realizar una cirugía para aliviar el taponamiento, esto se realiza mejor en la sala de operaciones si la condición del paciente lo permite; si la intervención quirúrgica no es posible, la pericardiocentesis puede ser diagnóstica y terapéutica, pero no es un tratamiento definitivo para el taponamiento cardíaco. (6)

Debido a la tendencia del miocardio lesionado a sellarse a sí mismo, la aspiración de sangre pericárdica sola puede aliviar temporalmente los síntomas, sin embargo, todos los pacientes con taponamiento agudo y pericardiocentesis positiva requerirán cirugía para examinar el corazón y reparar la lesión. La pericardiocentesis puede no ser diagnóstica o terapéutica cuando la sangre en el saco pericárdico se ha coagulado; siempre es necesario trasladar este paciente a un centro adecuado para

recibir atención definitiva (la pericardiotomía mediante toracotomía está indicada solo cuando hay un cirujano calificado). (6)

Evaluación Secundaria

La evaluación o valoración secundaria implica un examen físico más profundo, un examen de radiografía de tórax en posición vertical si el estado del paciente lo permite, mediciones de gases arteriales en sangre, oximetría de pulso y monitorización cardiaca. Además de la expansión del pulmón y la presencia de líquido, la radiografía de tórax permite ver si hay ensanchamiento del mediastino, desplazamiento de la línea media y pérdida de detalles anatómicos.

La realización de radiografía de tórax en la evaluación de pacientes con traumatismo múltiple puede omitirse si un paciente está hemodinámicamente estable, consciente (Glasgow de 15), menor de 60 años, no tiene disminución de los sonidos pulmonares, disnea, dolor y sensibilidad en el pecho, abrasión de la piel del tórax y crepitación. La presencia de una de las variables mencionadas clínicamente justifica el rendimiento de la radiografía de tórax. Ante la presencia de fracturas de múltiples costillas y fractura de la primera o segunda costilla(s) se debe sospechar que se ha impactado con una fuerza significativa al tórax y a los tejidos subyacentes. (7)

La ecografía se ha usado para detectar tanto neumotórax como hemotórax, sin embargo, otras lesiones potencialmente mortales no se visualizan bien con el ultrasonido, por lo que la radiografía de tórax es una parte necesaria de cualquier evaluación después de un traumatismo. (7)

La evaluación secundaria proporciona información de lesiones que potencialmente amenazan la vida, estas son: (6,7)

1. Neumotórax
12. Hemotórax
13. Contusión pulmonar
14. Lesión del árbol traqueobronquial
15. Contusión miocárdica
16. Disrupción aórtica
17. Ruptura traumática del diafragma
18. **Disrupción esofágica**

Neumotórax. El diagnóstico se hace por radiografía o tomografía. La ecografía también se ha convertido en un medio para diagnosticar neumotórax, aunque carece de cierta sensibilidad (66%), es altamente específico cuando se evidencia con el ecógrafo (cerca al 100% en las manos indicadas). (8)

Cualquier neumotórax se trata mejor con un tubo de tórax colocado en el cuarto o quinto espacio intercostal, justo por delante de la línea axilar media. La observación y la aspiración de un neumotórax pequeño y asintomático pueden ser apropiados, pero la elección debe hacerla un médico calificado, de lo contrario, se debe realizar la colocación de un tubo torácico. (6)

Una vez que se inserta un tubo de tórax, se debe conectar a un equipo de drenaje torácico con o sin succión y es necesario un examen de rayos X de tórax para confirmar la reexpansión del pulmón. (6,8)

No se debe administrar ni anestesia general ni ventilación con presión positiva a un paciente que haya sufrido un neumotórax traumático o que esté en riesgo de sufrir un neumotórax a tensión hasta que se haya insertado un tubo a tórax. Un neumotórax simple puede convertirse fácilmente en un neumotórax a tensión que pone en peligro la vida, particularmente si no se reconoce inicialmente y se administra ventilación con presión positiva. (6)

Hemotórax. La causa principal del hemotórax es la laceración de los pulmones, la laceración de un vaso intercostal o de una arteria mamaria interna debido a un traumatismo penetrante o cerrado, las fracturas de la columna torácica también pueden estar asociadas a un hemotórax; el sangrado generalmente es autolimitado. Un hemotórax lo suficientemente grande como para aparecer en una radiografía de tórax se trata mejor con un tubo de tórax de gran calibre (36 o 40 French), el tubo de tórax evacua la sangre, reduce el riesgo de hemotórax coagulado y lo que es más importante, proporciona un método para controlar continuamente la pérdida de sangre. (6) Figura 1

Como guía, si se obtienen 1500 ml de sangre inmediatamente a través del tubo de tórax, si se produce un drenaje de más de 200 ml/h durante 2 a 4 horas, o si se requiere una transfusión de sangre, se debe considerar la exploración quirúrgica. La decisión final para la intervención quirúrgica (toracotomía exploratoria), se basa en el estado hemodinámico del paciente. (3)

Figura 1. Localización segura de colocación de tubo de toracotomía



Contusión pulmonar. La contusión pulmonar puede ocurrir sin fracturas de costillas o tórax inestable particularmente en pacientes jóvenes; en adultos se observa con mayor frecuencia cuando hay fracturas costales concomitantes y es la lesión más común potencialmente letal en el tórax. La insuficiencia respiratoria resultante puede ser sutil, desarrollándose a lo largo del tiempo en vez de producirse instantáneamente, el plan para el manejo definitivo puede cambiar con el tiempo y la respuesta del paciente, lo que justifica un monitoreo cuidadoso y la reevaluación. (6)

Los pacientes con hipoxia significativa (es decir, $\text{PaO}_2 < 65$ mm Hg ó $\text{SaO}_2 < 90\%$) en el aire ambiente, pueden requerir intubación y ventilación dentro de la primera hora después de la lesión. Las afecciones médicas asociadas como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la insuficiencia renal aumentan la probabilidad de necesitar intubación temprana y ventilación mecánica. (6)

La monitorización de oximetría de pulso, cardiaca y equipo de ventilación adecuado son necesarios para un tratamiento óptimo. Cualquier paciente con las condiciones preexistentes antes mencionadas que requiera ser transferido debe someterse a intubación y ventilación. (6)

Lesión del árbol traqueobronquial. El daño a la tráquea o bronquio principal es una condición inusual y potencialmente fatal que a menudo se pasa por alto en la evaluación inicial. En un trauma cerrado la mayoría de estas lesiones ocurren a 1 pulgada (2.54 cm) de la carina, la mayoría de los pacientes con esta lesión mueren en la escena; aquellos que llegan vivos al hospital tienen una alta tasa de mortalidad por lesiones asociadas o retraso en el diagnóstico de la lesión de la vía aérea. (6)

Si se sospecha una lesión traqueobronquial, se requiere interconsulta inmediata con cirujano, estos pacientes típicamente presentan hemoptisis, enfisema subcutáneo o neumotórax a tensión; la expansión incompleta del pulmón después de la colocación de un tubo de tórax sugiere una lesión traqueobronquial, y la colocación de más de un tubo torácico a menudo es necesaria para superar una fuga de aire significativa. La broncoscopia es el estudio de elección para confirmar el diagnóstico y localizar la lesión. (6)

Es posible que se requiera la intubación temporal del bronquio principal opuesto para proporcionar una oxigenación adecuada, sin embargo, la intubación de pacientes con lesiones traqueobronquiales con frecuencia es difícil debido a la distorsión anatómica del hematoma paratraqueal, las lesiones orofaríngeas asociadas y/o la lesión traqueobronquial; para tales pacientes está indicada la intervención quirúrgica inmediata, mientras que para pacientes más estables el tratamiento quirúrgico de las lesiones traqueobronquiales puede retrasarse hasta que se resuelva la inflamación aguda y el edema. (6)

Contusión cardíaca. El traumatismo cardíaco no penetrante puede causar contusión miocárdica, ruptura de la cámara cardíaca, disección y/o trombosis de arterias coronarias, o alteración valvular. La ruptura cardíaca generalmente se presenta con taponamiento cardíaco y debe reconocerse durante la valoración primaria, sin embargo, ocasionalmente los signos y síntomas del taponamiento se desarrollan lentamente cuando hay laceración de aurículas; el uso temprano del eco FAST puede facilitar el diagnóstico. (3)

Los pacientes con contusión miocárdica pueden manifestar molestias en el pecho, pero este síntoma a menudo se atribuye a contusión de la pared torácica o fracturas del esternón y/o costillas, el verdadero diagnóstico de lesión del miocardio se puede establecer solo mediante la inspección directa del miocardio lesionado; las secuelas clínicamente importantes son la hipotensión, las arritmias y/o la anomalía de la motilidad parietal en la ecocardiografía bidimensional. (9)

Los cambios electrocardiográficos son variables e incluso pueden indicar un infarto de miocardio franco, las contracciones ventriculares prematuras múltiples, la taquicardia sinusal inexplicada, la fibrilación auricular, el bloqueo de la rama (generalmente derecha) y los cambios del segmento ST son los hallazgos del electrocardiograma más comunes. La presión venosa central elevada en ausencia de una causa obvia puede indicar una disfunción del ventrículo derecho secundaria a contusión; también es importante recordar que el evento traumático pudo haber sido precipitado por un episodio de isquemia miocárdica. (9)

La elevación de troponinas cardíacas puede ser diagnóstica de infarto de miocardio, sin embargo, su uso en el escenario de una lesión cardíaca contundente no es concluyente y no ofrece información adicional más allá de la disponible del ECG. Los pacientes con ECG anormal corren el riesgo de presentar arritmias repentinas y deben controlarse durante las primeras 24 horas, después de este intervalo, el riesgo de una arritmia parece disminuir sustancialmente. Aquellos sin anomalías ECG no requieren mayor monitoreo. (9)

Disrupción traumática de la aorta. La ruptura aórtica traumática es una causa común de muerte súbita después de una colisión con un automóvil o caída desde una gran altura, ocasiona hemotórax izquierdo y por lo general es fatal a menos que el paciente se repare en unos pocos minutos. La tomografía computarizada helicoidal con contraste ha demostrado ser un método de detección para pacientes con sospecha de lesión aórtica, debe realizarse porque los hallazgos en la radiografía de tórax, especialmente si es tomada en posición supina, no son confiables; si los resultados son equívocos debe realizarse aortograma. El papel emergente del tratamiento endovascular de las lesiones vasculares torácicas, en el que el segmento vascular lesionado se excluye de la circulación, ha atraído mucha atención en la literatura reciente, con menor invasión. (9)

Lesión de diafragma. Las laceraciones diafragmáticas traumáticas son más comúnmente diagnosticadas en el lado izquierdo, tal vez porque en el lado derecho del diafragma el hígado borra el defecto o lo protege. El traumatismo penetrante produce pequeñas laceraciones que pueden llevar tiempo, a veces incluso años, hasta convertirse en hernias diafragmáticas; las lesiones diafragmáticas a menudo se olvidan cuando la radiografía muestra un diafragma elevado, dilatación gástrica, hemoneumotórax, o hematoma subpulmonar. La cirugía mínimamente invasiva (laparoscopia o toracoscopia) puede ser útil para evaluar el

diafragma en casos indeterminados, siendo la reparación directa el tratamiento de elección. (9)

Ruptura esofágica. El traumatismo esofágico cerrado, aunque muy raro, puede ser letal si no se reconoce, la incidencia del 1.4% de lesión del tracto aerodigestivo en una serie de 207 lesiones transmediastinales demuestra una presentación infrecuente; estas lesiones se observan con más frecuencia en heridas por proyectil de arma de fuego que las lesiones penetrantes no balísticas (10).

La lesión contusa del esófago es causada por la expulsión forzada del contenido gástrico hacia el esófago por un fuerte golpe en la parte superior del abdomen, esta expulsión forzada produce una ruptura lineal en el esófago inferior, lo que permite una fuga al mediastino. La mediastinitis resultante y la ruptura inmediata o diferida en el espacio pleural puede provocar un empiema. (10)

La lesión esofágica se debe considerar en cualquier paciente que tenga un neumotórax izquierdo o hemotorax sin una fractura de costilla, o si recibió un fuerte golpe en la parte inferior del esternón o epigastrio y tiene dolor o shock desproporcionado con respecto a la lesión aparente; se debe sospechar también si se observan partículas o contenido alimentario al colocar el tubo de tórax. La presencia de aire en mediastino también sugiere el diagnóstico, que a menudo puede confirmarse mediante estudios de contraste y/o esofagoscopia. (10)

El tratamiento consiste en un amplio drenaje del espacio pleural y el mediastino con reparación directa de la lesión mediante toracotomía si es factible; cuando se identifica rápidamente la lesión y es llevado a cirugía de manera rápida el pronóstico es significativamente mejor. (10)

Para Recordar

- Se debe realizar la evaluación primaria y tratamiento inmediato de las lesiones encontradas.
- En caso de obstrucción o ruptura de la vía aérea: Intubación si es posible y segura, o considerar cricotiroidotomía o traqueostomía.
- En caso de neumotórax a tensión: Descompresión inicial con aguja seguida de toracotomía con tubo.
- En caso de neumotórax abierto: Apósito oclusivo inicial de 3 lados seguido de cierre de la herida y toracotomía.
- En caso de hemotórax masivo: Reanimación con volumen, toracostomía, considerar toracotomía de emergencia según hallazgos.

- En caso de taponamiento cardíaco: Pericardiocentesis si el paciente está estable, considerar toracotomía de emergencia.
- Durante la evaluación secundaria: Valorar globalmente al paciente incluyendo escala de Glasgow, examinar de pies a cabeza, exámenes de laboratorio, radiografías, considerar FAST, otros métodos diagnósticos basados en la sospecha clínica.
- Se deben buscar lesiones potencialmente mortales (neumotórax simple, hemotórax, fracturas costales, fractura del esternón, lesión cardíaca, traumatismo aórtico o de grandes vasos, lesión pulmonar, ruptura del árbol traqueobronquial, trauma esofágico y ruptura del diafragma).

Referencias Bibliográficas

1. Kulshrestha, P., Munshi, I. & Wait, R.. Profile of chest trauma in a level I trauma center. *J Trauma*. 2004 Sep;57(3):576-81.
2. [Medicinalegal.gov.co](http://medicinalegal.gov.co). Bogotá, Forensis 2017. Actualizado mayo 2018, citado 12 de diciembre de 2018. Disponible en: <http://medicinalegal.gov.co/web/guest/cifras-estadisticas/forensis>
3. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced trauma life support (ATLS), tenth edition. Chicago: Hearstside Publishing Services; 2018.
4. Ludwig C, Koryllos A. Management of chest trauma. *J Thorac Dis*. 2017 Apr;9(Suppl 3):S172-S177.
5. Waydhas C, Sauerland S. Resuscitation. 2007 Jan;72(1):11-25. Epub 2006 Nov 22.
6. Platz JJ, Fabricant L, Norotsky M. Thoracic Trauma: Injuries, Evaluation, and Treatment. *Surg Clin North Am*. 2017 Aug;97(4):783-799.
7. Safari S, Radfar F, Baratloo A. Thoracic injury rule out criteria and NEXUS chest in predicting the risk of traumatic intra-thoracic injuries: A diagnostic accuracy study. *Injury*. 2018 May;49(5):959-962.
8. Dennis BM, Bellister SA, Guillamondegui OD. Thoracic Trauma. *Surg Clin North Am*. 2017 Oct;97(5):1047-1064.
9. Schellenberg M, Inaba K. Critical Decisions in the Management of Thoracic Trauma. *Emerg Med Clin North Am*. 2018 Feb;36(1):135-147.
10. Durso AM, Caban K, Munera F. Penetrating Thoracic Injury. *Radiol Clin North Am*. 2015 Jul;53(4):675-93, vii-viii.

32

**CAPÍTULO
TREINTA Y TRES**

Germán Alonso Estrada Bedoya
Sección 7. Trauma

TRAUMA ABDOMINAL

Generalidades

El trauma en el mundo es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en todos los grupos de edad, siendo la principal causa de muerte de personas entre 1 y 44 años de edad. (1) Las causas más comunes de trauma son: caídas de altura, accidentes de tránsito, heridas por armas cortopunzantes (HPACP) y heridas por armas de fuego (HPAF), siendo los accidentes de tránsito la primera causa de trauma abdominal cerrado. (2)

Como consecuencia del desarrollo tecnológico, con los viajes a altas velocidades en los diferentes medios de transporte y el incremento de la violencia, con el uso de armas cada vez más letales, se ha presentado un aumento de los casos de trauma y además un aumento en la mortalidad asociada a dichos casos. El trauma de las vísceras abdominales está presente entre un 13 y 15% de los accidentes fatales y contribuye en forma significativa a las muertes tardías por sepsis. (3)

Los órganos más frecuentemente afectados en el trauma cerrado de abdomen son el hígado (50%) y el bazo (45%), mientras que en el trauma penetrante son el intestino delgado y el colon (50%), seguidos del hígado

(30%) y el estómago (15%), siendo en ambos tipos de trauma muy poco frecuente la presencia de lesiones de órganos retroperitoneales como el páncreas y el duodeno. (4)

Etiopatogenia

Trauma cerrado. Producido por combinación de fuerzas de compresión, deformación, estiramiento y corte, que originan daño cuando la suma de dichas fuerzas excede la fuerza cohesiva de los tejidos y órganos involucrados. Este se presenta principalmente en accidentes de tránsito y caídas de altura, aunque también en algunas lesiones por agresión. (3)

Trauma penetrante. Producido por lesión de la pared abdominal, casi siempre con elementos cortantes y/o punzantes o por proyectiles de arma de fuego (ya sean de carga única o múltiple), que compromete desde la piel hasta el peritoneo parietal, causando disrupción de este último (condición que determina la penetración de la herida a cavidad peritoneal), pero que no en todos los casos implica lesión de órganos intracavitarios. (3)

Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico

Examen físico. Es el principal método diagnóstico para determinar clínicamente si un paciente con trauma abdominal tiene indicación de ser llevado a laparotomía exploratoria urgente, buscando presencia de defensa abdominal involuntaria e hipersensibilidad de rebote. Sin embargo, para que esta valoración sea confiable el paciente no debe estar bajo efectos de alcohol o alucinógenos, ni debe cursar con lesión neurológica. Este examen físico abdominal debe incluir realización de tacto rectal y revisión de genitales externos. (3,4)

Exploración de la herida. Aplicable a las heridas por arma cortopunzante (HPACP). Se realiza previa asepsia y antisepsia del área, bajo anestesia local de la pared abdominal hasta el nivel de la fascia incluso y de ser necesario ampliando la herida traumática, explorando la herida con ayuda de separadores para determinar si la herida penetró a cavidad peritoneal. Si no es posible hacerlo de la manera anterior entonces se puede realizar exploración digital, utilizando guantes estériles, introduciendo el dedo índice del examinador por la herida traumática, determinando si este alcanza la cavidad peritoneal. (3,4)

Si al explorar la herida no se encuentra penetración de la fascia anterior del abdomen el paciente puede ser dado de alta con seguridad. En cambio, si se encuentra penetración de la fascia anterior del abdomen (así no se puede determinar por exploración digital la penetración a cavidad peritoneal), ésta herida se debe manejar como penetrante, teniendo en cuenta que el compromiso del peritoneo no siempre se presenta perpendicularmente a la herida y este puede haber sido comprometido a varios centímetros de distancia de la herida encontrada en la fascia anterior y por ende no detectarse con la exploración digital. (3,4)

Se aclara que son susceptibles de exploración las heridas en pared abdominal anterior, ya que las de pared posterior no es posible explorarlas adecuadamente por el gran plano muscular subyacente, impidiendo determinar si existe o no penetración a cavidad abdominal. (3,4)

Radiografía simple. En caso de herida penetrante del abdomen se puede realizar Rx de tórax de pie, buscando descartar neumoperitoneo, que podría estar en relación con lesión de víscera hueca. Además, las radiografías simples en 2 proyecciones (AP y lateral) son de ayuda para localizar proyectiles de arma de fuego, pudiendo inferir su trayectoria y determinar las potenciales lesiones orgánicas resultantes. (3,4)

Ultrasonografía (ecografía). Estudio no invasivo, de bajo costo, con sensibilidad del 90%, especificidad del 100% y exactitud del 97% (aclarando que es operador dependiente). Adecuada para evaluación de órganos sólidos del abdomen y para detectar líquido libre intraperitoneal. Sin embargo, no puede diferenciar entre hemoperitoneo, líquido ascítico o contenido intestinal y tanto el pániculo adiposo abundante como el gas presente en las vísceras huecas altera su rendimiento, limitando obviamente la evaluación de estructuras retroperitoneales como el páncreas. (3,4)

Dentro de la ultrasonografía mención especial merece el FAST (**Focused Assessment with Sonography for Trauma**), de gran utilidad para detección de líquido libre en cuadrantes abdominales y saco pericárdico, incluso pudiendo extenderse para valoración de espacios pleurales, esto en pacientes inestables o lábiles hemodinámicamente en los que se quiera determinar posibles focos ocultos de sangrado, aclarando que múltiples estudios han validado su uso en traumatismos cerrados (no en lesiones penetrantes). Sin embargo, en experiencias

recientes de trauma militar (como el conflicto armado en Afganistán) se ha utilizado para valoración en traumatismos penetrantes, pero se evidencia aún una sensibilidad baja (que no llega al 60%) para detección de lesión intra-abdominales en este tipo de trauma (5).

Tomografía axial computarizada. Método de diagnóstico de imagen con alta sensibilidad y especificidad, permitiendo evaluar a nivel intraperitoneal tanto órganos sólidos y como vísceras huecas, aunque para estas últimas es menor el rendimiento para detectar lesiones, pudiendo dar lugar a “lesiones ocultas” o “radiológicamente perdidas”. Además permite la valoración de estructuras retroperitoneales y región pélvica. Es de mayor utilidad en pacientes con trauma cerrado de abdomen dado que no es muy útil para detectar lesiones diafragmáticas. Por el tiempo requerido para la realización de este estudio y dado que generalmente el paciente deber ser trasladado al servicio de imagenología, solo se debe realizar en pacientes con estabilidad hemodinámica. Además se anota que expone el paciente a altas dosis de radiación y que el medio de contraste endovenoso utilizado es potencialmente nefrotóxico. (5)

Se consideran candidatos a realización de TAC abdominal pacientes con trauma de abdomen que: (5)

- Luego de 12 horas del trauma estén hemodinámicamente estables y tengan abdomen dudoso (signos peritoneales no claros).
- No sea posible la observación fiable del abdomen (por estar bajo efectos de anestesia, estar bajo efectos de alcohol o drogas, alteración de estado de conciencia por TEC, trauma raquimedular).
- Tengan obesidad mórbida, hipertensión portal o laparotomías previas.
- Tengan probabilidad de lesión de estructuras retroperitoneales.

Laparoscopia diagnóstica. De gran utilidad para determinar la indemnidad diafragmática, especialmente en heridas penetrantes de región toraco-abdominal posterior izquierda, permitiendo incluso reparar por esta misma vía las lesiones detectadas en diafragma. Además, permite valoración de hígado, bazo y vísceras huecas, determinando la necesidad de llevar el paciente a laparotomía exploratoria. (3,4)

Tratamiento

Independientemente de si el trauma abdominal es cerrado o penetrante la primera acción a realizar es detectar las situaciones que amenacen la vida del paciente y acto seguido iniciar el rápido tratamiento

de las mismas. Lo anterior realizando: revisión primaria, reanimación y restauración de funciones vitales (siguiendo el esquema del ABCDE del trauma), con posterior revisión secundaria y efectuando por último el tratamiento definitivo de las lesiones específicas. (3,5)

En pacientes con trauma abdominal mayor, la alteración en la coagulación, la acidosis metabólica resultante de la baja perfusión tisular, la inestabilidad hemodinámica, las infecciones y las complicaciones pulmonares, contribuyen significativamente a la morbilidad y mortalidad. Durante la fase inicial de reanimación e incluso la de manejo quirúrgico, la presencia de acidosis, hipotermia y coagulopatía se asocia con una alta mortalidad (“tríada de la muerte”). De lo anterior se deduce la importancia en este tipo de pacientes, al momento de llevarlos a quirófano, realizar una “cirugía de control de daños”, estrategia basada en una “laparotomía de control de daños”, también llamada “laparotomía abreviada”, enfocada esencialmente en lograr control quirúrgico de la hemorragia y la contaminación tan rápido como sea posible (con empaquetamiento de la cavidad con compresas y ligaduras selectivas de vasos sanguíneos e incluso de asas intestinales, dejando el abdomen con cierre parcial), seguida de una fase de reanimación en Unidad de Cuidado Intensivo, incluyendo administración de hemoderivados y posteriormente en 24 a 36 horas llevar a nueva laparotomía para retirar empaquetamientos, realizar los reparos definitivos, incluyendo manejo de posibles lesiones olvidadas y por último cerrar el abdomen (1, 6, 7). Utilizando esta estrategia no solo se logra una mejor sobrevida en los pacientes, sino que también se disminuye la necesidad de colostomías derivativas, incluso en lesiones de tipo militar (8).

Heridas por arma cortopunzante. El tratamiento es selectivo, buscando disminuir el número de laparotomías no esenciales (no terapéuticas), previa determinación de compromiso de peritoneo parietal. Heridas pequeñas o múltiples, que no puedan ser exploradas, deben tratarse como si fueran penetrantes. (9)

Se deja entonces en observación clínica estrecha al paciente sin trauma cráneo-encefálico o raquimedular asociado, que no esté bajo efectos de alcohol y/o drogas, que no requiera sedación o anestesia en las próximas horas y que además cumpla con los siguientes parámetros: (9)

- Estabilidad hemodinámica: Con signos vitales normales (T.A., pulso y temperatura) desde el ingreso.

- Ausencia de signos de irritación peritoneal.
- Ausencia de signos de lesión visceral: Hematemesis, enterorragia, hematuria franca, evisceración, salida por la herida traumática de líquido intestinal, materia fecal, orina o bilis.

Luego de verificar los criterios para observación, el paciente se deja con líquidos endovenosos, nada vía oral, sin analgésicos ni antibióticos, con plan de valoraciones cada 2 horas por un período de 24 horas. (9)

Si persiste asintomático luego de 12 horas se hace prueba de vía oral, completando el período de observación con otras 12 horas en las cuales se avanza en la dieta, valorando tolerancia a la misma para definir el alta con signos de alarma e indicaciones para reconsulta (dolor abdominal, fiebre, emesis, distensión abdominal, obstipación). (9)

Si durante el período de observación se presentan inestabilidad hemodinámica, signos de irritación peritoneal y/o signos de lesión visceral, el paciente debe ser llevado a laparotomía exploratoria urgente. (9)

En caso de heridas en región toraco-abdominal, la cual está delimitada a nivel anterior por el área comprendida entre las mamilas y el reborde costal inferior (en las mujeres entre los pliegues mamarios y el reborde costal inferior) y a nivel posterior por los ángulos de las escapulas y el reborde costal inferior, se debe descartar lesión del diafragma (por toracoscopia o laparoscopia), especialmente del hemidiafragma izquierdo en su aspecto posterior, corrigiéndola de inmediato si es detectada, dado que tiene alto riesgo de desarrollar herniación de vísceras abdominales al tórax en forma aguda o crónica, presentándose incluso luego de varios años de una lesión diafragmática no diagnosticada, el encarcelamiento, estrangulamiento y/o perforación de las vísceras herniadas dentro de la cavidad pleural, con la consecuente y obvia alta morbilidad. En las heridas del hemidiafragma derecho posterior el hígado generalmente evita la herniación de vísceras al tórax, por lo que generalmente solo se tratan con toracostomía cerrada (tubo de tórax) y con observación de abdomen por posible lesión visceral asociada, aunque dicha herniación si pudiera llegar a presentarse en casos de heridas de su porción anterior, razón por la que estas si se consideran tributarias de manejo quirúrgico. (9)

Los pacientes estables con heridas toraco-abdominales en los que se haya encontrado trayectoria abdominal o signos positivos de lesión abdominal deben ser llevados a cirugía. Si los datos son negativos o dudosos se realizará laparoscopia y si esta es positiva se interviene

quirúrgicamente el abdomen y si es negativa se tratarán las lesiones del tórax (10).

Se debe tener en cuenta que el epiplocele (salida de epiplón por la herida traumática) no se considera evisceración, aunque si indica penetración de la herida a cavidad abdominal, pudiendo manejarse con ligadura y resección de tejido sobrante (previas asepsia y antisepsia, bajo anestesia local), con posterior cierre de la fascia y de la piel, dejando el paciente en observación clínica estrecha (11).

Heridas por proyectil de arma de fuego (carga única). Las heridas penetrantes por proyectil de arma de fuego de carga única se considera que requieren manejo quirúrgico dado el alto porcentaje de lesiones intracavitarias asociadas (más del 90%), aunque pacientes con este tipo de heridas frecuentemente llegan al servicio de urgencias sin signos evidentes de dichas lesiones. Se debe entonces canalizar el paciente, iniciando líquidos endovenosos (cristaloides por venas periféricas de grueso calibre), administrando antibiótico que cubra gram-negativos y anaerobios y se pasa turno por urgencias para laparotomía exploratoria. (8,9)

Sin embargo, autores reconocidos han propuesto protocolos de manejo no operatorio de pacientes con trauma abdominal penetrante y lesión de víscera sólida, seleccionando los pacientes a observar de acuerdo a su estado hemodinámico y ausencia de peritonitis, buscando evitar procedimientos quirúrgicos innecesarios (teniendo en cuenta las consecuencias de la respuesta metabólica al trauma quirúrgico y las posibles complicaciones intra y post-operatorias), mientras sus opositores argumentan que dichos protocolos de observación llevan a retraso en el manejo de lesiones de vísceras huecas y lesiones del mesenterio (2,12).

En paciente estable hemodinámicamente, con sospecha de herida tangencial (proyectil único, con orificios de entrada y de salida a una distancia de 10 cm o menos) o no penetrante, se puede realizar observación en forma similar a la que se hace con las heridas por ACP, pero se podría realizar una laparoscopia diagnóstica para descartar penetración de la herida a cavidad peritoneal y descartar laceraciones diafragmáticas, e incluso detectar heridas viscerales y lesiones por onda expansiva (que se pueden presentar aún sin penetración del proyectil a cavidad abdominal). (9)

Navsaria y colaboradores en 2015, basados en que el manejo mandatorio con laparotomía en pacientes víctimas de HPAF civiles (de

baja velocidad) evidenció un porcentaje de laparotomías innecesarias que iba del 5.3% al 27% y que el porcentaje de complicaciones en estas laparotomías también fue alto (entre un 2.5% y un 41%), concluyeron que se puede realizar manejo no operatorio en pacientes con HPAF en abdomen que se encuentren estables hemodinámicamente, sin signos de irritación peritoneal y con abdomen evaluable clínicamente en forma fiable (sin trauma cráneo-encefálico o raquimedular asociado), realizando TAC en forma inmediata si dicha herida tiene trayecto en cuadrante superior derecho o en región toraco-abdominal derecha, si el paciente presenta hematuria o si el Cirujano a cargo requiere aclarar la trayectoria del proyectil (13).

Heridas por arma de fuego (carga múltiple) (12,13)

- A corta distancia: Menor diámetro de área lesionada, pero con gran destrucción tisular asociada. Se deben explorar para extraer cuerpos extraños, desbridar tejidos desvitalizados y reparar lesiones viscerales.
- A larga distancia: Mayor diámetro de área lesionada, menor destrucción tisular asociada. Se deben realizar estudios de imagen complementarios para determinar si hay penetración de proyectiles a cavidad abdominal.

Si se confirma penetración de proyectiles a cavidad abdominal se debe llevar el paciente a laparotomía exploratoria, a no ser que esté asintomático y sin evidencia clínica de lesiones viscerales, en cuyo caso podría observarse por un período de 24 a 48 horas. (12)

Trauma cerrado. La presentación puede ser con inestabilidad hemodinámica y choque hemorrágico por lesiones hepáticas, esplénicas o mesentéricas; o puede cursar con abdomen agudo por estallido de víscera hueca. En ambos casos se debe realizar laparotomía exploratoria urgente. (2)

En caso de estabilidad hemodinámica y ausencia de signos de irritación peritoneal se deja al paciente en observación, solicitando TAC abdominal con contraste, que permite valorar objetivamente las estructuras lesionadas e incluso clasificar el grado de lesión en órganos sólidos y definir si es candidato a manejo conservador, dado que existe suficiente evidencia en la literatura mundial en relación a manejo no operatorio de heridas en vísceras sólidas, apoyados también en que muchas de estas lesiones están autolimitadas, incluso sin evidencia de sangrado en el momento de realizarse laparotomía exploratoria. (2)

Son susceptibles de manejo conservador lesiones hepáticas y/o

esplénicas en pacientes sin alteración del estado de conciencia, hemodinámicamente estables, sin requerimiento de transfusión > 2 U de concentrado globular y que puedan ser evaluados permanentemente por un grupo de cirujanos experimentados, siguiendo la vigilancia hospitalaria de los mismos en UCI, con disponibilidad de hemoderivados, quirófano y ayudas diagnósticas las 24 horas del día. (4,9)

El paciente en manejo conservador de este tipo de lesiones debe ser llevado a cirugía en los siguientes casos: (4,9)

- Inestabilidad hemodinámica.
- Peritonitis.
- Caída del HCTO por debajo del 25%.
- Necesidad de transfundir más de 2 U de concentrado globular.

Para Recordar

- Independientemente del tipo de trauma abdominal la primera acción a realizar es detectar las situaciones que amenacen la vida del paciente con la implementación de ABCDE del trauma.
- En pacientes con trauma abdominal mayor, la alteración en la coagulación, la acidosis metabólica e hipotermia contribuyen significativamente a la morbilidad y mortalidad.
- El tipo de trauma cerrado o penetrante definen el tratamiento a seguir aunque los paciente hemodinámicamente inestable requerirán generalmente cirugía.
- En el trauma cerrado los pacientes requerirán estudios radiológicos (ecografía y/o tomografía), mientras que los pacientes con trauma penetrante observación, exploración o cirugía.

Referencias Bibliográficas

1. Cirocchi, R., Montedori, A., Farinella, E., Bonacini, I., Tagliabue, I. & Abraha, I. Damage control surgery for abdominal trauma (Review). Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 3. Art. No. CD 007438.
2. Oyo-Ita, A., Chinnok, P. & Ikpeme, I.A. Surgical versus non-surgical management of abdominal injury. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 11. Art. No. CD 007383.
3. Henao, C. A. Trauma Abdominal. En: Cirugía – Trauma. Morales Uribe CH, Isaza Jiménez LF. 2004 (p. 388-402). Editorial Universidad de Antioquia.

4. Duque Rendón, N., Blanco Gómez, S., Cruz Morales, H.R. Trauma de Abdomen. En: Manual de Normas y Procedimientos en Trauma. Jaime Contreras M, Restrepo Cuartas J. 2001 (p. 212-220). Editorial Universidad de Antioquia.
5. Smith, I.M., Naumann, D.N., Marsden, M.E., Ballard, M., Bowley, D.M., Scanning and War. *Annals of Surgery*, 2015; 262: 389–396.
6. Roberts, D.J., Ball, C.G., Feliciano, D.V., Moore, E.E., Ivatury, R.R., Lucas, C.E., Fabian, T.C., Zygun, D.A., Kirkpatrick, A.W. & Stelfox, H.T. History of the Innovation of Damage Control for Management of Trauma Patients: 1902 – 2016. *Annals of Surgery*, 2017; 265: 1034–1044.
7. Roberts, D.J., Bobrovitz, N., Zygun, D.A., Ball, C.G., Kirkpatrick, A.W., Faris, P.D., Brohi, K., D'Amours, S., Fabian, T.C., Inaba, K., Leppäniemi, A.K., Moore, E.E., Navsaria, P.H., Nicol, A.J., Parry, N., Stelfox, H.T. Indications for Use of Damage Control Surgery in Civilian Trauma Patients. *Annals of Surgery*, 2016; 263: 1018–1027.
8. Smith, IM, Beech, KM, Lundy, JB, Bowley, DM. A Prospective Observational Study of Abdominal Injury Management in Contemporary Military Operations. *Annals of Surgery*, 2015; 261:765–773.
9. Como JJ, Bokhari F, Chiu WC, Duane TM, Holevar MR, Tandoh MA, Ivatury RR, Scalea TM. Practice Management Guidelines for Selective Nonoperative Management of Penetrating Abdominal Trauma. *Journal of Trauma*, 2010; 68: 721–733.
10. Aristizábal Giraldo, H., Moreno Rojas, A., Bonilla Garnica, R. Trauma toraco-abdominal. En: Manual de Normas y Procedimientos en Trauma. Jaime Contreras M, Restrepo Cuartas J. 2001 (p. 221-233). Editorial Universidad de Antioquia.
11. Quintero, BL. Pautas Generales de Intervención. En: Trauma, Abordaje inicial en los servicios de Urgencias. Fundación Salamandra, 5a. Edición, 2014 (p. 13-45).
12. Demetriades, D., Hadjizacharia, P., Constantinou, C., Brown, C., Inaba, K., Rhee, P., Salim, A. Selective Nonoperative Management of Penetrating Abdominal Solid Organ Injuries. *Annals of Surgery*, 2006; 244: 620–628.
13. Pradeep, H. Navsaria, Andrew, J. Nicol, Sorin Edu, Rajiv Gandhi, Chad G. Ball. Selective Nonoperative Management in 1106 Patients with Abdominal Gunshot Wounds. Conclusions on Safety, Efficacy, and the Role of Selective CT Imaging in a Prospective Single-center Study. *Annals of Surgery*, 2015; 261:760–764.

34

**CAPÍTULO
TREINTAYCUATRO**

Manuel Guillermo Pabón Parra
Juan Pablo Carbonell Caicedo
Adriana Cardona Astaiza
Sección 8. Enfermedad vascular periférica

TRAUMA VASCULAR

Generalidades

Las lesiones vasculares se encuentran entre las entidades más desafiantes en el contexto de atención del trauma. El trauma vascular periférico es una causa importante de morbimortalidad en Colombia, constituyéndose en un motivo de consulta frecuente en el servicio de urgencias. La lesión vascular con hemorragia asociada es la principal causa potencialmente prevenible de muerte durante la guerra. (1)

El manejo exitoso de la lesión vascular requiere el diagnóstico oportuno y el control de las fuentes de sangrado. (1)

Epidemiología

Existe un aumento progresivo de la mortalidad relacionada con el trauma, con un incremento del 21% entre 2000 y 2010. En los Estados Unidos, el trauma es la principal causa de muerte en pacientes entre 1 y 46 años, y es la tercera causa de mortalidad en todos los grupos. Desde el 2014, la lesión traumática por cualquier mecanismo ha sido la principal causa de pérdida potencial de años de vida, representando casi 200,000

muerres. Por otro lado, tanto en entornos civiles como militares, la discapacidad a largo plazo por pérdida de extremidades, dolor crónico y trastorno de estrés postraumático afecta a muchas víctimas, lo que aumenta la carga social que supone el trauma vascular. (2)

En Latinoamérica, hay una incidencia altamente predominante de trauma penetrante (89%). En países como Brasil y Colombia, el 65.2% y 59% respectivamente corresponden a heridas por arma de fuego. Las extremidades son afectadas en un 62%, con un ligero predominio de los miembros inferiores 33 vs 29%.(3)

En Colombia, para el 2014, más del 50% de defunciones fueron por traumas cerrados, penetrantes u ondas expansivas. El trauma causa 79,1 muertes por cada 100mil habitantes al año, las lesiones vasculares corresponden al 0,2-4% de las lesiones provocadas por trauma y en su mayoría 80% se encuentran localizadas en las extremidades, principalmente en los miembros inferiores. (4)

Manifestaciones Clínicas

En la presentación del paciente con trauma vascular es importante la clasificación de signos duros y blandos de lesión vascular. Los signos duros de lesión vascular corresponden a: (5)

-Sangrado pulsátil activo, pulsos distales ausentes, hematoma pulsátil o en expansión, Shock inexplicable, soplo o thrill en el sitio de la lesión, estos signos indican lesión vascular.

Los signos blandos como: hematoma estable, déficit nervioso periférico, hipotensión inexplicable, trayecto vascular comprometido y antecedente de sangrado sugieren lesión vascular. (5)

Diagnóstico

El enfoque diagnóstico del compromiso vascular inicia con el examen físico para determinar la presencia de signos duros y blandos de lesión vascular. Los signos duros incluyen la ausencia de pulsos distales, sangrado activo, hematoma en expansión, isquemia distal, frémito y soplo; el hallazgo de estos indica manejo quirúrgico por la alta probabilidad de compromiso al flujo sanguíneo. La sensibilidad y especificidad de los signos duros en trauma de extremidades están entre 92 y 95% para lesión vascular que requiere intervención quirúrgica, con un valor predictivo positivo de 95%.(6)

Los signos blandos incluyen hematoma estable, déficit nervioso periférico, hipotensión inexplicable, trayecto vascular comprometido y antecedente de hemorragia en la herida quirúrgica. En pacientes sin signos duros de lesión vascular, pero con signos blandos, se recomienda el uso de imágenes no invasivas para definir la indicación de manejo quirúrgico, como la angiografía tomográfica computarizada. (7)

Una alternativa para la evaluación de posibles lesiones vasculares en pacientes con signos blandos es el índice de presión arterial tobillo-brazo (ITB); se obtiene al dividir la presión sistólica del tobillo en la extremidad lesionada sobre la presión sistólica tomada en la arteria braquial ipsilateral y se considera normal cuando es mayor a 0,9. La precisión del ITB para diagnosticar lesión arterial alcanza el 95%, con sensibilidad de 72,5%, especificidad de 100%, valor predictivo positivo de 100% y valor predictivo negativo de 96% para lesión vascular. Una vez se obtiene un ITB patológico, la conducta debe enfocarse a realizar angiografía y estudios complementarios; es por esta razón que permite un abordaje más dinámico de los pacientes con trauma vascular en extremidades inferiores.(8)easy-to-perform, physiologic test to diagnosis atherosclerotic lower-limb arterial occlusive disease. Testing requires a sphygmomanometer and continuous-wave Doppler probe to measure the ratio of ankle and brachial systolic blood pressures. The ABI measurement has been standardized by use of the highest ankle and brachial systolic pressure for the calculation; abnormal threshold value is ≤ 0.9 . The ABI is used to diagnosis and screen for peripheral arterial disease, which is a surrogate marker of atherosclerosis and a predictor of cardiovascular events. A lower ABI value correlates with severity of limb ischemia and decreased survival. Measurement of ABI is recommended as the initial diagnostic test for patients with exertional leg pain (claudication)

La angiografía por tomografía computarizada y la Angio Resonancia Nuclear Magnética son estudios más costosos, pero ofrecen la evaluación anatómica no invasiva más precisa de la lesión vascular periférica. La angiografía por tomografía computarizada se usa con mayor frecuencia debido a su mayor disponibilidad en los centros de trauma. (9)

En pacientes hemodinámicamente estables, la angiografía es una excelente modalidad de evaluación y brinda la oportunidad de tomar medidas terapéuticas. En general, la angiografía se usa comúnmente después de trauma cerrado, pero puede resultar útil en muchas circunstancias. Su uso en el intraoperatorio e incluso en la evolución

postoperatoria lo convierte en el estándar de oro de la mayoría de las modalidades de evaluación y tratamiento vascular. (9)

Tratamiento

La reanimación de control de daños (DCR) refleja los avances en el cuidado de víctimas de combate realizados en las guerras en Afganistán e Iraq. Esta práctica se ha desarrollado como un concepto general que reúne todas las intervenciones, incluida la intervención quirúrgica, que tienen como objetivo reducir el sangrado, optimizar la oxigenación y mejorar los resultados. Por lo tanto, comienza con medidas de primeros auxilios (incluido el uso de un torniquete o agente hemostático tópico) administradas en el lugar de la lesión y finaliza con el manejo postoperatorio de la coagulopatía en la unidad de cuidados intensivos. En este contexto, la reanimación de control de daños abarca el espectro del manejo del trauma vascular. (10)

La lesión vascular de la extremidad que produce hemorragia se trata mejor con técnicas quirúrgicas abiertas realizadas con prontitud. El uso de injertos de endoprótesis en las extremidades es cada vez más común. Sin embargo, los resultados aún no están bien documentados. Los stents cubiertos se colocan fácilmente y aunque tienen tasas de permeabilidad temprana favorables, son propensos a la oclusión. Los injertos de vena autóloga tienen excelentes tasas de permeabilidad a largo plazo y siguen siendo la opción más duradera para las reparaciones vasculares en las extremidades.(11,12)

Para Recordar

-
- La primera acción que se debe realizar es detectar las situaciones que amenacen la vida del paciente con la implementación de ABCDE del trauma.
- El manejo exitoso de la lesión vascular requiere el diagnóstico oportuno y el control de las fuentes de sangrado.
- Los signos indican lesión vascular son: Sangrado pulsátil activo, pulsos distales ausentes, hematoma pulsátil o en expansión, shock inexplicable, soplo o thrill en el sitio de la lesión
- Los signos que sugiere la posibilidad de una lesión vascular son: hematoma estable, déficit nervioso periférico, hipotensión inexplicable, trayecto vascular comprometido y antecedente de sangrado.

Referencias Bibliográficas

1. Márquez, DHB, Díaz-Martínez LA, Castillo JCC. Utilidad del índice de presión arterial tobillo-tobillo en pacientes con trauma en extremidad inferior y signos blandos de lesión vascular. *Rev Chil Cir* [Internet]. 2017;69(1):16–21.
2. Martin, MJ, Long WB. *Vascular Trauma : Epidemiology and Natural History* [Internet]. Ninth Edit. Rutherford's Vascular Surgery, 2-Volume Set, 8/e. Elsevier Inc.; 2016. 2422-2437.e2 p.
3. Sonneborn R, Andrade R, Bello F, Morales-Uribe CH, Razuk A, Soria A, et al. Vascular trauma in Latin America: a regional survey. *Surg Clin North Am* [Internet]. 2002;82(1):189–94.
4. Morales-uribe CH, Sanabria-quiroga AE. Vascular trauma experience of a Level I Trauma Center. *Surg Clin North Am*. 2002;82(1).
5. Teixeira PGR, DuBose J. Surgical Management of Vascular Trauma. *Surg Clin North Am* [Internet]. 2017;97(5):1133–55.
6. Feliciano D V. Management of peripheral arterial injury. *Curr Opin Crit Care*. 2010;16(6):602–8.
7. Strong D, Edwards A. Vascular trauma [Internet]. Ninth Edit. Vol. 4, Trauma. Elsevier Inc.; 2002. 39-63 p.
8. Ko SH, Bandyk DF. Interpretation and significance of ankle-brachial systolic pressure index. *Semin Vasc Surg* [Internet]. 2013;26(2–3):86–94.
9. Long CA, Kwolek CJ, Watkins MT. Vascular Trauma [Internet]. Second Edition. *Vascular Medicine: A Companion to Braunwald's Heart Disease: Second Edition*. Elsevier Inc.; 2012. 739-754 p.
10. Hodgetts T. Damage Control and Immediate Resuscitation for Vascular Trauma [Internet]. Third Edition. *Rich's Vascular Trauma*. Elsevier Inc.; 2016. 56-63 p.
11. Sise M, Jr MJW. Endovascular Management of Arterial Injury [Internet]. Twelfth Edition. *Current Surgical Therapy*. Elsevier Inc.; 1279-1286 p.
12. Slama R, Villaume F. Penetrating Vascular Injury: Diagnosis and Management Updates. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. 2017;35(4):789–801.

35

**CAPÍTULO
TREINTA Y CINCO**

Camilo Medina Suarez

Sección 8. Enfermedad vascular periférica

ÚLCERA VENOSA

Generalidades

La úlcera venosa es definida por las guías clínicas de la Society For Vascular Surgery como una lesión cutánea de la pierna o del pie que se presenta en un área afectada por hipertensión venosa. La hipertensión venosa es el resultado de reflujo u obstrucción; Sin embargo, La sola existencia de reflujo u obstrucción no es el único desencadenante de la formación de la úlcera venosa, factores bioquímicos adicionales permiten la activación de la cascada inflamatoria. Esta inflamación involucra leucocitos (en particular macrófagos y monocitos), quemoquinas, citoquinas, factores de crecimiento y actividad de metaloproteinasas. (1)

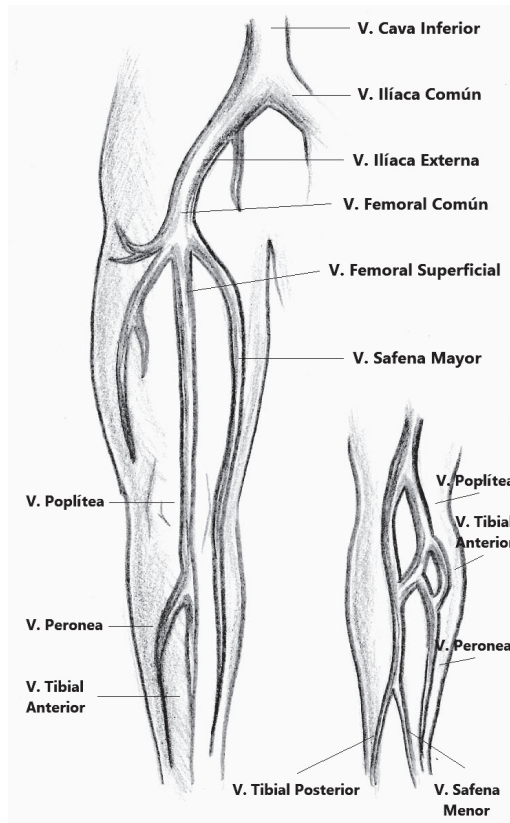
Para poder entender las causas de las úlceras venosas, se debe conocer previamente el sistema circulatorio venoso de las extremidades inferiores.

Las venas son vasos de paredes finas formadas para soportar bajas presiones. La baja presión sanguínea en las venas hace que la sangre que está regresando al corazón se enlentezca e incluso retroceda, por lo tanto, las válvulas ayudan al retorno venoso impidiendo el reflujo de la sangre. (1,2)

La sangre de las extremidades inferiores tiene que enfrentar esta fuerza de gravedad para retornar al corazón y lo hace a través de una serie de fuerzas que son las responsables del retorno venoso: la contracción muscular, el impulso del latido cardiaco y el efecto aspirativo del pulmón. Todas estas fuerzas actúan ayudadas por el sistema valvular, que es un sistema de compuertas, que permiten el paso de la sangre hacia el corazón, pero al cerrarse impiden que se produzca un reflujo de esta. Siempre que hay un mal funcionamiento de las válvulas venosas se producen alteraciones superficiales y también profundas que pueden traer daños permanentes en la piel y en la musculatura. (1,2)

En la extremidad inferior, la circulación venosa está formado por dos grandes grupos de venas, El sistema venoso profundo (SVP), y el sistema venoso superficial (SVS), y existe un tercer grupo, que son las que comunican un sistema con el otro, las venas perforantes (VVPP). (3-5) Figura 1.

Figura 1. Sistema venosos de los miembros inferiores.



Epidemiología

La frecuencia de presentación del problema venoso en la comunidad es difícil de determinar con exactitud, debido a la escasez de estudios epidemiológicos basados en la población. Gran parte de lo que sabemos con relación a la prevalencia y determinantes de los desórdenes venosos es el producto de estudios europeos; sin embargo, las estimaciones de la ocurrencia de la enfermedad varían ampliamente por regiones geográficas y modo de clasificar la enfermedad. (5,6)

El Foro Venoso Americano, ha definido y clasificado los desórdenes venosos de acuerdo a la clasificación CEAP (Clinical, Etiology, Anatomy, Pathophysiology) adoptada mundialmente para facilitar la comunicación, servir de base al análisis científico del problema venoso y comparar resultados en las alternativas de manejo y los estudios epidemiológicos. (5,6)

CEAP C0 Corresponde a la población sana (20%). (5,6)

CEAP C1- C6 Corresponde a algún grado de desorden venoso (80%); CEAP C1: telangiectasias, CEAP C2: Varices troculares, CEAP C3-5: Cambios dérmicos y edema y CEAP C6: úlcera venosa activa. (5,6)

Etiopatogenia

La función fisiológica correcta depende de la integridad anatómica de las venas, de la competencia del sistema valvular y del buen funcionamiento de la bomba periférica. Cuando fallan estos mecanismos se produce la hipertensión venosa (HTV). Niveles elevados de HTV de carácter transitorio son bien tolerados hemodinámicamente por las arteriolas y los capilares, que pueden provocar algún tipo de alteración de la microcirculación, pero reversible si cede la HTV. Cuando la HTV es crónica, teniendo en cuenta que es debida por algún fallo valvular, se produce una distensión continua de los capilares, provocando que aumente la permeabilidad de su pared y que se facilite el paso de moléculas de gran tamaño hacia el espacio intersticial, interfiriendo en la difusión de oxígeno y el aporte de nutrientes, alterando la normalidad del sistema y pudiendo llegar a provocar una úlcera venosa. La fase final de este proceso es, precisamente, una estasis venosa, produciendo un edema, provocando finalmente un infarto tisular, que es el causante de las lesiones pre ulcerosas y finalmente de la úlcera venosa como consecuencia más grave. Otra posible teoría, es la que se denomina “white cell trapping” o teoría de los leucocitos. Estos proponen que

la hipertensión venosa, como reduce el flujo sanguíneo en el capilar, permite que se puedan acumular leucocitos en la pared del endotelio, ocluyendo el capilar sanguíneo y provocando isquemia local. Además de producir la isquemia, estos leucocitos se activan y liberan sustancias quimiotóxicas y radicales libres, causando daños a la capacidad vascular de la piel, y llevando a cabo una respuesta inflamatoria que provoca finalmente la ulceración. De todos modos, existe un consenso en el que se puede asegurar que la ulceración se produce por un infarto tisular. (1,2,5,6)

Insuficiencia venosa crónica. El factor determinante de la aparición de la Insuficiencia Venosa Crónica (IVC) es la incompetencia de las válvulas venosas por una destrucción de estas o por un defecto idiopático estructural de la pared venosa que provoca dilatación con fallos en el cierre de sus válvulas. La incompetencia valvular genera un reflujo venoso y una estasis venosa, al pasar la sangre del SVP al SVS, lo que provoca una hipertensión venosa, provocando una dilatación del SVS (várices), de las alteraciones en la microcirculación y lesiones tróficas, responsables a su vez de las manifestaciones clínicas. (2,6)

Manifestaciones clínicas

La sintomatología de la IVC es muy variada y en muchas ocasiones inespecífica. Como la mayor causa de aparición de úlceras venosas es la misma IVC, es fácil afirmar que los síntomas que descritos también aparecerán en pacientes que padezcan en las úlceras. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: pesadez de piernas, hinchazón, prurito, hormigueo, dolor, varices, calambres, parestesias y en último aspecto puede aparecer una úlcera venosa. Es característico de la IVC que la clínica empeore con la bipedestación y en ambiente caluroso, y mejore con el decúbito, el frío y el ejercicio. (1,4)

Lesiones pre ulcerosas. Son lesiones cutáneas que conducen a la úlcera pueden ser de forma espontánea secundario a un traumatismo sobre la zona, más sensible de lo normal. (1,4)

- **Lipodermaesclerosis:** Es una induración cutánea, que forma placas hiperpigmentadas, se localiza usualmente en el tercio medio y distal de la cara lateral interna de la pierna.
- **Dermatitis Ocre:** Es una lesión cutánea secundaria a el extravasamiento de hematíes y al depósito de hemosiderina. Se manifiesta por una hiperpigmentación supramaleolar.

- Atrofia blanca: Zona de atrofia cutánea perimaleolar de aspecto blanco marfil.
- Vasculitis indurativa: Lesiones nodulares, separadas por dermis, secundarias a procesos bacterianos e inflamatorios del tejido subdermico.

Diagnóstico

La valoración del paciente con úlceras venosas debe ser de forma integral y debe incluir: (5)

- Valoración del paciente
- Valoración de la extremidad
- Valoración de la ulcera

Valoración del paciente

- Historia familiar de enfermedades venosas.
- Historia de trombosis venosa profunda.
- Várices o historia de úlceras con o sin uso de medias de compresión.
- Factores del estilo de vida: oficios que obliguen a estar mucho tiempo de pie o sentado, la necesidad por parte del trabajo del uso de un calzado poco adecuado, etc. (5)

Además, será importante tener en cuenta los factores que pueden afectar a la cicatrización. (5)

- Generales: edad avanzada, alteraciones nutricionales, obesidad o deshidratación, algunos fármacos, como los citotóxicos, los corticoides, antiagregantes, que disminuyen también la capacidad de reproducción tisular, y enfermedades concomitantes. (5)
- Locales: Podría ser la infección, el tejido necrótico, el exceso de humedad de la zona, la alteración de la circulación local. (5)

Valoración de la extremidad

- Várices
- Trastornos cutáneos: Hiperpigmentaciones, atrofia blanca, celulitis indurada.
- Edema
- Úlceras supramaleolares.
- Aumento de la temperatura de la piel.
- Pulsos pedios presentes. Deben estar presentes, aunque posiblemente débiles.
- Índice tobillo-brazo (ITB) $\geq 0,8$. (5,6)

Valoración de la úlcera

Se debe valorar la causa de su aparición, valorar la piel perilesional y lecho de la herida, su localización, estado de la herida, exudado, e historial de tratamiento y evolución. (5,6)

La longitud x anchura: medir la longitud mayor y la anchura mayor, usando una regla en centímetros. Multiplicando las dos medidas se puede obtener la superficie aproximada en centímetros cuadrados. (5,6)

Cantidad de exudado: se debe estimar la cantidad de exudado presente después de retirar el apósito y antes de aplicar otro agente tópico. (5,6)

Tipo de tejido: se debe valorar los tipos de tejido que están presentes en el lecho de la herida. Los tipos de tejido son: (5,6)

- Tejido necrótico: oscuro, negro o marrón, tejido sin posibilidad de regenerar, puede ser más duro que la piel perilesional.
- Esfacelos: tejido blanco o amarillo que se adhiere al lecho de la úlcera, en bandas de aspecto fibroso o bien en forma de tejido blanco muciforme.
- Tejido de granulación: rojo o rosáceo, con apariencia granular y brillante.
- Tejido epitelial: en úlceras superficiales nuevo tejido o piel, rosado, que crece en los bordes hacia el centro o en islotes en la superficie de la herida.
- Cerrado/cicatrizado: completamente cubierto de epitelio, nueva piel. (5,6)

La localización más frecuente de las úlceras venosas es desde la rodilla hasta los maléolos, en el 90% de los casos se localiza en la cara lateral interna, zona supramaleolar y zonas marginales interna y externa del pie. Además, comúnmente, las heridas son superficiales. (5,6)

El diagnóstico de la úlcera de etiología venosa se realiza en base a criterios clínicos que deben confirmarse mediante estudios hemodinámicos y a veces con estudios de imagen (duplex venoso). (5,6)

Diagnóstico diferencial

Es fundamental también descartar la existencia de algún otro problema sobre-añadido de la extremidad, como lo es la patología arterial, es importante distinguir unas heridas de otras, por lo que es efectivo realizar un diagnóstico diferencial.

Dúplex venoso

Método diagnóstico que permite la asociación de ecografía y doppler, permitiendo conocer la morfología del vaso, la existencia de estenosis

o dilataciones, así como saber la presencia, dirección, turbulencias del flujo sanguíneo que pasa a través de dicho vaso. Es la principal prueba para identificar una obstrucción venosa o un flujo irregular hasta una ausencia de flujo sanguíneo. (5)

Tratamiento

La mejor estrategia para cicatrizar la úlcera venosa es el tratamiento que va enfocado a tratar la etiología de la úlcera, pudiendo resolver el problema de forma temporal o definitivamente. (5)

Además de necesitar del tratamiento común entre las úlceras crónicas, como es la preparación del lecho de la herida, eliminación y control del exudado, control de la carga bacteriana, eliminación y desbridamiento en el caso de existir tejido necrótico, con los materiales necesarios para tales acciones, se debe aplicar una terapia que pueda contrarrestar los efectos de las insuficiencias valvulares de la extremidad provocada por insuficiencia venosa crónica, la piedra angular del tratamiento será la terapia de compresión. Se puede dividir el abordaje de las úlceras venosas en cuatro puntos, medidas higiénicas, tratamiento farmacológico, terapia de compresión y tratamiento quirúrgico. Además, se debe evaluar el control de las recidivas y la prevención de futuras úlceras. (2,3)

Medidas higiénicas. Las medidas higiénicas son las que van destinadas a disminuir y eliminar los factores de riesgo cardiovascular, como pueden ser el tabaco, la dieta, el control glucémico correcto y el ejercicio físico frecuente. Estos ayudan a modificar los aspectos etiopatogénicos de la enfermedad. Otro aspecto es el de intentar no permanecer en bipedestación estática mucho tiempo. El control de peso, por su parte, es importante debido a que el sobrepeso agrava la enfermedad, dificulta el movimiento y favorece el sedentarismo. (2,3)

Tratamiento farmacológico. Existen muchas terapias farmacológicas disponibles para este tipo de enfermedad, pero el nivel de evidencia científica y los estudios clínicos aun no demuestren su fiabilidad (5)

Terapia de compresión y preparación del lecho de la herida. La terapia compresiva es la principal medida para tratar las úlceras de esta etiología debido a que favorece la reducción de la hipertensión venosa y el edema provocado por la IVC, debido a que provoca cambios en el sistema hemodinámico y en la microcirculación, reduciendo así el exceso de presión y ayudando a cicatrizar las úlceras. (4,5)

La preparación del lecho de la herida, seguirá la recomendación de la European Wound Management Association, y se usará el acrónimo TIME, que consta de los siguientes pasos (5,6)

- **T:** Control del tejido no viable
- **I:** Control de la infección y inflamación
- **M:** Control del exudado
- **E:** Estimulación de los bordes epiteliales.

Es muy importante la limpieza del lecho de la herida, el tejido no viable, produce una barrera que no deja que la cicatrización siga su curso normal, por eso hay que eliminar este tejido, además de eliminar de la zona ulcerada toda la suciedad o los detritus celulares presentes, dejando el tejido viable correctamente preparado para que evolucione hacia la correcta cicatrización. La limpieza y el desbridamiento realizados correctamente evitan tasas altas de contaminación y mejoría en los tiempos de cicatrización. (5,6)

Tratamiento quirúrgico. El tratamiento quirúrgico tiene como principal objetivo reducir o eliminar el reflujo venoso anormal que se produce en las extremidades inferiores debido a la insuficiencia venosa crónica, reduciendo así la hipertensión venosa, que como hemos comentado anteriormente es la principal causa de la aparición de úlceras de etiología venosa. La cirugía derivativa y reconstructiva del sistema venoso profundo, como son el bypass o una valvuloplastia, ha dado como resultados índices de cicatrizaciones del 50-60%, con ausencia de mortalidad, pero con una morbilidad y recidivas del 55-60% a los 5 años. (5,6)

La escleroterapia, es otra técnica utilizada para tratar las úlceras de esta etiología, y consiste en reducir o eliminar la hipertensión venosa de la extremidad, ocluyendo los segmentos varicosos responsables de dicha oclusión, previamente localizados y detectados con una exploración con Eco-doppler. (5)

Para recordar

- Las úlceras venosas son un problema importante para el sistema sanitario, debido a una elevada prevalencia y a que provoca unos gastos económicos y de recursos importante.
- Es una enfermedad que afecta negativamente a la calidad de vida del paciente y su entorno.

- El tratamiento de las úlceras de esta etiología debe basarse en la terapia compresiva, para actuar sobre la causa de la aparición de la misma. Además, existe evidencia suficiente y un consenso total entre los expertos en la aplicación de esta terapia.
- El tratamiento tópico se debe realizar dependiendo de las características de cada herida, (controlar el tejido, el exudado, los bordes y mantener sin infección la herida).
- Las úlceras venosas son una patología que se debe tratar de forma multidisciplinar, se debe actuar en equipo, para realizar una correcta valoración, un buen diagnóstico, un buen tratamiento, una buena pauta de analgesia, y un buen respaldo emocional para evitar el abandono del tratamiento del paciente.

Referencias bibliográficas

1. Gervilla Caño J, Pérez Osuna S. Úlcera venosa. FMC 2007;14(8):485-486.
2. Marinello Roure J. Úlcera de Etiología venosa. In: Glosa SL, editor. Úlceras de la extremidad inferior. 1a ed. Barcelona: Glosa S.L; 2005. p. 111-171.
3. Navas Hergueta M, López Laguna A. Insuficiencia venosa crónica. AMF 2011;7(9):509-514.
4. Cullum N, Nelson EA, Fletcher AW, Sheldon TA. Compresión para las úlceras venosas de las piernas (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 3, 2008. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, Issue . Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
5. Ulloa JH, Castrillón M VA, Barrera JG, García V JF, García M G, Indaburu L DE, et al. Guías para el tratamiento de insuficiencia venosa superficial, Asociación Colombiana de Cirugía Vascul y Angiología. Vascularium: Rev Latinoam Cir Vascular Angiol. Suplemento 1 sep 201:5-51.
6. Thomas F, O'Donnell, Marc A. Passman, William A. Marston, et al. Management of venous leg ulcers: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. J Vasc Surg. 2014; 60: 3S- 5S

36

**CAPÍTULO
TREINTA Y SEIS**

Jorge Augusto Herrera Chaparro
Julián Andrés Meza
Sección 9. Cáncer

CÁNCER DE TIROIDES

Generalidades

El carcinoma papilar de tiroides (CPT) es un tumor que cada vez se diagnostica con mayor frecuencia. Estudios en los Estados Unidos de Norte América pronostican que para 2019 será la tercera neoplasia más frecuente. Este incremento probablemente se deba al aumento en la detección por ultrasonido de tumores asintomáticos y a programas de detección oportuna en diversos países. (1,2)

En la última década se ha renovado el interés por el enfoque del riesgo para el manejo del paciente con cáncer diferenciado de tiroides (CDT). En el CDT, la valoración inicial del riesgo de mortalidad y la enfermedad recurrente o persistente requieren guiar el tratamiento inicial y el seguimiento a cada paciente para observar la repuesta al mismo. El Comité Estadounidense para el Control del Cáncer ha desarrollado múltiples métodos de clasificación como el MACIS (metástasis, edad, integridad de resección, invasión y tamaño, por sus siglas en inglés), que a pesar de proporcionar información valiosa sobre la supervivencia específica de la enfermedad no predice adecuadamente el riesgo de recurrencia o persistencia de la misma para cada paciente. (3,4)

Todos los sistemas de estratificación solo proporcionan una evaluación inicial de riesgo estático, pero no continuo; por esta razón, deberán ser modificados basándose en el comportamiento biológico de la enfermedad y posterior respuesta al tratamiento quirúrgico. (5)

Epidemiología

El cáncer diferenciado de tiroides, que incluye cáncer papilar y folicular, aporta más del 90% de las patologías malignas de tiroides. En los Estados Unidos se presentaron aproximadamente 63.000 casos nuevos de cáncer de tiroides en el año 2014, evidenciando un aumento significativo frente a los 37.200 casos reportados en el 2009 cuando se publicaron directrices de la ATA (Asociación Americana de Tiroides). Además, su incidencia anual se ha triplicado de 4,9 por 100.000 en 1975 a 14,3 por 100.000 en el 2009. Este cambio está dado por el aumento en la incidencia de cáncer papilar de tiroides (PTC). (6,7)

Por otra parte, el 25% de los casos nuevos de cáncer de tiroides diagnosticados entre 1988 y 1989 fueron mayores a 1 cm, comparados con el 39% de los diagnosticados entre 2008 y 2009 que fueron de menos de 1 cm. Este cambio pudo deberse al creciente uso de la ecografía de cuello o de otro tipo de imágenes que permitieron el diagnóstico y el tratamiento precoz, lo que también ha podido influenciar el cambio de las tendencias en el tratamiento inicial y seguimiento de los pacientes. Un reciente estudio en la población del condado de Olmsted, en Minnesota, reportó que la duplicación de la incidencia del cáncer de tiroides durante el periodo 2000-2012, comparado con la década anterior, se atribuía a los cánceres clínicamente ocultos que habían sido detectados incidentalmente en las imágenes o patología. (8,9)

Vargas, Herrera y cols, en una reciente publicación de epidemiología del cáncer de tiroides, que incluyó análisis de resultados en Sudamérica y Colombia, describen el PTC como el cáncer de origen endocrino más común y afirman que su incidencia se ha incrementado de manera continua en las últimas tres décadas en todo el mundo. Tendencia que está presente en todos los continentes, excepto en África. Dicho cáncer es el quinto más frecuente en mujeres y solo en unos cuantos países su incidencia ha disminuido. A nivel mundial, las tasas de incidencia de cáncer de tiroides pueden variar de manera amplia, con causas potenciales relacionadas con la raza, las diferencias étnicas, geográficas, medioambientales, como el exceso o la deficiencia de yodo, además de la exposición a la radiación.

De otro lado, los datos disponibles en Sudamérica son escasos y dispersos; en países como Brasil, Chile y Colombia no existe una cobertura poblacional suficiente que asegure la obtención de datos confiables y completos de registros de cáncer, ni criterios universales que confirmen la recolección de datos de la mayoría de la población. No obstante, la creación de registros de cáncer basados en la población ha llevado a tener una visión más exacta del problema. (10)

Se estima que para el año 2019 el PTC se convertirá en el tercer cáncer más común en mujeres, generando un costo aproximado de 19 a 21 millones de dólares en los Estados Unidos. Por tanto, la optimización de los resultados en cuidado de la salud a largo plazo y la educación acerca del pronóstico potencial para las personas con tumores de tiroides son de gran importancia clínica⁸. Es importante resaltar que aunque durante los últimos 20 años se han producido muchos avances en el diagnóstico y la terapia, aún existe controversia en el enfoque clínico en muchas áreas. (10)

Etiopatogenia

Es necesario evaluar acuciosamente a quien consulta por masa o nódulo en tiroides, cambios en la voz o síntomas de disnea o disfgia. Los factores de riesgo incluyen historia personal o familiar de cáncer de tiroides, ciertas enfermedades con predilección genética que tienden a desarrollar cáncer de tiroides y previa exposición a irradiación. En la historia la exposición a radiación, hasta el 9% de todos los casos de cáncer de tiroides está relacionado con exposición directa; el punto crítico está en pacientes pediátricos menores de 15 años. (11)

De otro lado, los familiares de los pacientes con casos PTC no medular pueden ser considerados en riesgo, con base en datos epidemiológicos que muestran que entre el 5 y 10% de los PTC tienen historia familiar. Sin embargo, se ha observado que en la mayoría de las genealogías solo 2 miembros de la familia se encuentran afectados, por lo que existe controversia sobre si dos miembros de la familia son suficientes para definir una enfermedad familiar real en lugar de una asociación fortuita. Las estimaciones de probabilidad reportadas por Charkes sugieren que cuando solo dos miembros de la familia de primer grado se ven afectados, la probabilidad de que la enfermedad sea esporádica es del 62%, lo que disminuye cuando el número de miembros de la familia afectados es de tres o más.

Por el contrario, el estudio de Capezzone y cols., que se ajustó estadísticamente para minimizar el riesgo de “insuficiente sesgo de seguimiento”, demuestra que incluso cuando solo dos miembros de la familia se ven afectados, la enfermedad aparece a una edad más temprana y con una presentación más agresiva en la generación siguiente comparada con la primera, lo que se conoce como “anticipación genética”. Se considera que hay una buena evidencia acerca de que esta entidad clínica posiblemente representa una verdadera enfermedad familiar. (12,13)

El cáncer hereditario no medular de tiroides se reconoce como un síndrome familiar distinto y aislado, pero la prevalencia exacta y la base genética son aun pobremente entendidas. Por lo general, el carcinoma diferenciado de tiroides, es decir, carcinoma papilar o folicular, es esporádico sin antecedentes familiares, aunque puede estar asociado con enfermedades hereditarias poco frecuentes, como la poliposis adenomatosa familiar. (14,15)

En el estudio realizado por Park y cols., en pacientes con PTC familiar derivado de células foliculares, se encontró una fuerte relación padres-hijos en la que se presentó una mayor tasa de recurrencia en comparación con los casos esporádicos y se evidenció que en la segunda generación hubo tasas más altas que en la primera. Mazeh y cols., encontraron que los pacientes con PTC familiar presentaron una enfermedad más agresiva comparada a los casos esporádicos, independientemente del número de miembros de la familia afectados. Por el contrario, Robenshtok y cols., encontraron que los resultados no fueron diferentes en los pacientes con PTC familiares frente a los pacientes con PTC esporádico. (16-18)

Estudios Genéticos. Sobre la década pasada se ha tenido un progreso significativo en la identificación de cadenas de genes que influyen en la génesis del carcinoma de tiroides.

Para comprender los avances genéticos y biológicos del cáncer de tiroides es necesario entender el desarrollo molecular. La oncogénesis a partir de las células foliculares se desarrolla en diferentes rutas moleculares. La ausencia de precursor maligno de PTC ha dificultado la identificación de los pasos claves en la transformación maligna; un paso inicial en el desarrollo de estos tumores son reordenamientos cromosómicos que implican el gen RET, dando lugar a una activación no regulada de las tiroxinasas intracelulares. Otros factores pueden contribuir en la génesis tumoral papilar y la progresión neoplásica como la sobreexpresión de quinasas intracelulares (TRK y MAP) y la

hipermetilación del DNA, conduciendo a una inactivación de los genes tumorales (P160), la aparición de mutaciones que activen el gen TAS y la desregulación del ciclo celular. (18)

Un estudio de patrones genéticos presentes en tumores de tiroides sugiere que hay una diferencia en la patogénesis de diversos tipos de tumores diferenciados. La iniciación de PTC es el resultado de eventos mutacionales. En aproximadamente el 50% de los casos se constituye en activación de BRAF-KINASA, un miembro del Ras/MAPK que es el camino presente para la activación y resulta en sustitución del aminoácido V600. El BRAF es normalmente dependiente del Ras; en determinados escenarios la activación del gen Ras contra la corriente de BRAF tiene implicación en la iniciación de PTC y también en el cáncer folicular; las mutaciones somáticas del Ras se han encontrado en tumores benignos y malignos. La mayoría de los cánceres de tiroides son positivos para la mutación V600, pero no hay suficientes datos para apoyar acciones específicas para estos pacientes. (17)

Diagnóstico

El cáncer de tiroides actualmente se descubre de forma incidental en imágenes de cuello (Ecografía, Tomografía, Resonancia y o un Pet Scan) de patologías diversas. El paciente consulta por deformidades del cuello “abultamiento” que corresponde a masas o nódulos, de crecimiento rápido, dolor secundario sangrado dentro un nódulo o adenopatía cervical, síntomas de disfagia, disfonía o disnea. En general se presentan en enfermedades avanzadas por compromiso de estructuras vecinas. (19)

El primer paso es la elaboración de una historia clínica, particularmente, de los antecedentes de exposición a la radiación; historia familiar de cáncer de tiroides o síndrome de neoplasia endocrina múltiple, síndrome de Codwen, poliposis adenomatosa familiar; el examen físico deberá concentrarse en hallazgos sugestivos a la invasión regional o metástasis regionales, se deberá incluir la fijación y desviación a la tráquea, parálisis de las cuerdas. En ausencia de estos hallazgos, la presencia discreta de adenopatías de dos centímetros en la unión al lóbulo tiroideo sugiere metástasis regionales. (19,20)

Las adenopatías son frecuentemente encontradas a nivel de la línea media y en el tercio distal de la yugular interna, la condición de la laringe y las cuerdas bucales deben ser evaluadas; se debe solicitar medida de

TSH y T4 como pruebas de funcionalidad. El ultrasonido de tiroides debe ser practicado en todos los pacientes que se conoce o se sospecha un nódulo tiroideo, la función del ultrasonido es determinar el tamaño, las características, el número de nódulos, el estado de nódulos linfáticos en caso de que estén presentes, permitir la punción con aguja fina de nódulos sospechosos y el estudio gamagráfico en caso de nódulos hiperfuncionantes. (19)

El diagnóstico citológico es el método más sencillo y económico que orienta el manejo quirúrgico o expectante del nódulo tiroideo. La citología aspirativa evoluciona de acuerdo con los avances en la tecnología y la medicina, pasando de la toma de la muestra para citología de manera exclusivamente palpatoria y al azar a una técnica guiada por ecografía, lo cual ha mejorado la certeza de que la punción se realiza de manera más precisa. De este modo, se ha intentado el refinamiento de los elementos para la obtención de la muestra; sin embargo, el rendimiento de una simple aguja sigue siendo comparable a otros más costosos. (20,21)

Se ha estandarizado recientemente el reporte de la citología en el consenso de Bethesda, con el propósito de guiar la decisión basada en la probabilidad de malignidad o no del nódulo, y la ayuda de la medición de mutaciones genéticas orienta los casos indefinidos. La agudeza diagnóstica de la citología para el diagnóstico de malignidad es en la mayoría de las series muy alta, razón por la cual es el “patrón de oro” por excelencia en el estudio del nódulo tiroideo. El conocimiento de la técnica en todos sus aspectos es necesario para su correcta aplicación. (21)

Concordancia entre TIRADS y Bethesda

Los reportes de ecografía de tiroides usando criterios TIRADS tienen una buena concordancia con los hallazgos citológicos de Bethesda utilizando biopsia de aspiración con aguja fina. Los descubrimientos ecográficos de patología benigna concuerdan con los resultados citológicos y viceversa; los hallazgos ecográficos de malignidad deben ser consistentes con la enfermedad maligna identificada citológicamente. La correcta interpretación de los dos hallazgos ayuda al clínico a reducir el riesgo de procedimientos invasivos innecesarios en pacientes con una baja probabilidad de presentar cáncer de tiroides, mientras que facilitan la identificación de pacientes con mayor riesgo de cáncer. Es

necesario desarrollar estudios y protocolos de monitoreo para los casos clasificados como “discordantes”, particularmente cuando se identifican categorías extremas (TIRADS 5- Bethesda II, TIRADS 2-Bethesda V). (20)

Clasificación

Los carcinomas de origen folicular son clasificados morfológicamente como carcinomas bien diferenciados, pobremente diferenciados y anaplásicos o indiferenciados. Los carcinomas bien diferenciados conservan la apariencia de células foliculares que pueden atrapar yodo y secretar tiro globulina (tg), e histopatológicamente se subdividen en papilar o folicular. Por su parte, los carcinomas anaplásicos son indiferenciados o de células pequeñas que asemejan a células foliculares. También las células “C” o parafooliculares pueden sufrir transformación maligna configurando el denominado cáncer folicular. Otras neoplasias como linfomas y leucemias de origen celular hemático y linfoide son de origen mesenquimal. (21)

En áreas geográficas con baja ingesta de yodo, cerca de 80% de los carcinomas son bien diferenciados, de éstos 90% son carcinomas papilares, de 5% a 10% son carcinomas foliculares y de los otros, 5% a 10% son medulares, 2% a 5% carcinomas anaplásicos y 2% a 5% linfomas, siendo muy raros los carcinomas no tiroideos metastásicos a tiroides. Este conocimiento es de especial interés debido a que el tratamiento y el pronóstico son determinados en gran parte por el tipo histológico. Entre tanto, las variantes histológicas y el comportamiento biológico varían ampliamente la función celular. (22,23)

El cáncer diferenciado de tiroides es tres veces más frecuente en mujeres entre los 30 y los 40 años; un nuevo nódulo o crecimiento de uno ya existente suele ser la forma de presentación, ocasionalmente, podrían aparecer nódulos satélites y en general las metástasis a distancia son raras. Se recomienda la aspiración con aguja fina de nódulos nuevos o masas cervicales en crecimiento. (22)

Aun con función tiroidea normal, el no tratamiento y el crecimiento a través de la cápsula pueden llevar a dificultad respiratoria y crecimiento de cadenas ganglionares laterales. Tanto los cambios de la voz como la ronquera son un claro signo de cáncer de tiroides con invasión del nervio laríngeo. (23)

Cáncer Papilar

El cáncer papilar (CP) se presenta como un tumor invasivo de bordes mal definidos o pseudoencapsulados, de consistencia firme y superficie de corte irregular. Posee un color blanquecino que puede presentar calcificaciones e incluso metaplasia ósea. Las papilas son formadas por un tallo fibrovascular cubierto por un revestimiento de epitelio neoplásico. El núcleo celular es redondo o poco oval, posee contornos finos irregulares y hendidos, con apariencia de granos de café. Otro rasgo casi constante es la presencia de una pseudoinclusión intranuclear “*orphan Annie eyes*” (ojos de Anita la huerfanita), que resultan de herniaciones del citoplasma. Otra estructura clásicamente asociada al PTC son los cuerpos de psamoma, que representa masas calcificadas que se encuentran en el 40% y 50% de los casos y son patognomónicas de este tumor. Además, la tendencia a invadir los vasos linfáticos trae consigo dos consecuencias: la frecuente multifocalidad del tumor y la elevada incidencia de metástasis ganglionares regionales. (24,25)

El CP es metacéntrico en el 30% y 40% de los casos si se practican secciones histológicas rutinarias, en el 85% si las secciones son finas (0,5UM), y entre el 19 y 61% de los casos son bilaterales. La enfermedad metacéntrica es más una consecuencia de una transformación maligna monoclonal con invasión intratiroidea, que una transformación policlonal y politópica verdadera. Su importancia pronóstica es cuestionada, si bien parece que aporta mayores tasas de enfermedad local persistente, adenopatías cervicales y metástasis distantes que el carcinoma unicéntrico. (21)

Las metástasis en los ganglios linfáticos están presentes en el 30% y 40% cuando se realiza el diagnóstico. Las metástasis a distancia se presentan en el 10%, siendo común a hueso y pulmón; la invasión a estructuras peritiroideas ocurre en el 10% de los carcinomas y es frecuente a músculos infrahioideos y tráquea. Vale la pena tener en cuenta que la infiltración a la tráquea requiere de estrategias quirúrgicas específicas para lograr una resección completa. (23)

Según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), hecha en 2004, son variantes del carcinoma papilar: (26,27)

Papilar clásico: variante más frecuente, caracterizado por papilas de diferentes tamaños, con tallos fibrovasculares protuberantes que pueden ser hialinizados, mixoides o edematosos.

Folicular: es el siguiente en frecuencia, presenta folículos de diferentes

tamaños. Se clasifican en tres variantes con riesgo y comportamiento biológico diverso: variante encapsulada, variante difusa y la variante multifolicular²⁶.

Micro carcinoma: por definición, el foco tumoral debe medir menos de 1 cm de diámetro, es generalmente encapsulado.

De células claras: contiene un patrón folicular o papilar, patognomónico, el citoplasma celular claro.

De células columnares: variante agresiva, con núcleos columnares que se disponen pseudo-estratificadamente con citoplasma eosinófilo, dispuestas en patrón folicular sólido, papilar o trabecular.

De células altas: variante agresiva, células nucleares típicas, los núcleos se ubican centralmente en un patrón papilar o folicular y trabecular.

Cribiforme o morular: raro, los cambios nucleares son leves o focales, se disponen en un patrón papilar o sólido.

Variante esclerosante difusa: compromete de manera difusa la glándula, asociada a un compromiso extratiroideo, con focos de metaplasia escamosa, fibrosis estromal e infiltrado inflamatorio marcado.

Variante oncocítica: existen células grandes, poligonales, con el núcleo ubicado en un extremo de la célula, el citoplasma es eosinófilo intenso, granular; están dispuestas en un patrón papilar o folicular.

Variante Hobnail: fue descrita en 2010 y es muy rara. Las células son hiper cromáticas, con características típicas de carcinoma papilar en una sola capa, con un núcleo dispuesto de manera apical, dándole aspecto de “tachuela” con patrón papilar o micropapilar.

Variante Warthin-like: es rara, se caracteriza por tener un infiltrado linfocitario denso.

Variante sólida: cuando el tumor crece en un patrón sincitial u organoide, el cual puede generar confusión con el carcinoma pobremente diferenciado.

Algunos autores han denominado patrón combinado a carcinomas papilares que, en más del 50%, presentan más de una variante histológica, este patrón combinado tiene un mayor riesgo de presentar invasión de la capsula tiroidea, compromiso ganglionar metastásico y compromiso tumoral extra ganglionar. Cuando se compara con una sola variante es necesario describir el porcentaje de cada variante, ya que si bien no es claro en qué porcentaje de la variante se eleva el riesgo (el rango está discutido entre el 10% y 30%), es importante para la decisión de complemento terapéutico de los pacientes. (27)

Carcinoma Folicular

El carcinoma folicular (CF) puede tener como lesión preexistente un adenoma folicular, pues estas neoplasias tienen mutación de genes RAS; PTEN y PIK3CA, PAX8/PPAR gamma. El carcinoma folicular puede coexistir con carcinoma papilar y con tiroiditis linfocítica. (22,25)

La presentación histológica benigna y maligna es similar, la malignidad se demuestra solo si ocurre invasión capsular y/o vascular. Por ende, el tumor debe infiltrar el espesor completo de la cápsula para confirmarse el diagnóstico. Sin embargo, se considera que la invasión vascular es un signo de malignidad incluso más seguro que la invasión a la cápsula. Existen además patrones de crecimiento mínimo y otros de invasión extensa. Los CF que solo invaden la cápsula se denominan micro invasivos, sin metástasis a distancia y son aproximadamente el 90%. (22,25)

Las Variantes Histológicas

Variante de células oxifílicas: también llamada de células oncocíticas o de células de Hurtle (CCH). La célula de Hurtle u oxifílica no está normalmente presente en el tiroides y corresponde a una célula folicular modificada que puede identificarse ocasionalmente en cualquier tipo de patología tiroidea, sin que ello represente presencia de tumoración. Los carcinomas de las células de Hurtle representan del 2% al 6% de los carcinomas foliculares y con frecuencia son multicéntricos. La diseminación a ganglios cervicales se da en el 25% de los casos, aunque también se pueden diseminar por otras vías como la hematogena a pulmón y hueso. Los carcinomas foliculares de acuerdo con la extensión de la infiltración se deben subclasificar en mínimamente invasivos o extensamente invasivos, siguiendo lo estipulado por la Organización Mundial de la Salud. (28)

Variante de células claras: son tumores infrecuentes, puede ser confundida con algunos de los tumores de paratiroides. (28)

Variante insular o pobremente diferenciada: estos tumores son el 10% de los carcinomas foliculares y se desarrollan en su mayor parte en los bocios multinodulares. Se caracterizan por su elevado potencial metastásico y su elevada tasa de recidiva. (28)

Tratamiento

En general, el éxito del tratamiento para las enfermedades malignas del tiroides; comprende: remoción del tiroides, disecciones ganglionares

sin minimizar el tratamiento relacionado con la enfermedad, la resección quirúrgica permite guiar el tratamiento posterior; cuando está indicado el yodo radioactivo, finalmente, el tratamiento de las enfermedades malignas del tiroides deberá reducir el riesgo de recurrencia y permitir calidad de vida. (29)

1. **Extensión de la tiroidectomía:** la discusión acerca de si realizar tiroidectomía total o hemitiroidectomía para tumores tiroideos menores de 1 cm parece haberse cerrado con la aparición de las guías de la ATA versión 2015. Estas guías establecen que tumores de hasta 4 cm de diámetro, localizados en un solo lóbulo y con condiciones de bajo riesgo (ausencia de historia familiar de cáncer de tiroides hereditario no medular, sin antecedentes de radioterapia cervical, con hallazgos ecográficos y clínicos que excluyan invasión extratiroidea o metástasis ganglionares), pueden ser sometidos a hemitiroidectomía sin que haya un aumento de la recurrencia o de la mortalidad a largo plazo, pero con la ventaja de menor número de traqueostomías por lesión bilateral de nervios laríngeos recurrentes o hipoparatiroidismo definitivo. Esto es más indudable para aquellos pacientes que se operan por condiciones diferentes (bocio o enfermedad de Graves), en donde el hallazgo de un microcarcinoma es incidental durante el estudio de la patología. Si durante el procedimiento quirúrgico se detecta invasión extratiroidea se recomienda realizar una tiroidectomía total. (29)
2. **Necesidad de vaciamiento central:** El vaciamiento central puede ser de carácter terapéutico cuando preoperatoriamente, en los estudios de extensión o en el intraoperatorio, se detectan adenomegalias centrales sospechosas, o profiláctico si éste se practica de rutina, independiente de los hallazgos pre e intraoperatorios. Existe mucha controversia al respecto del tema, no obstante, las guías de la ATA 2015 establecen algunas recomendaciones útiles: (29)
 - a. No hay evidencia de que el vaciamiento profiláctico disminuya la recurrencia regional o sistémica, por lo cual no se recomienda.
 - b. En todo caso de sospecha pre o intraoperatoria de compromiso ganglionar central, se debe realizar un vaciamiento central de carácter terapéutico, independiente del tamaño del tumor primario.
 - c. Cuando en el intraoperatorio se detecte un tumor con extensión extratiroidea macroscópica (T3 en la clasificación TNM) se recomienda realizar un vaciamiento central profiláctico.

- 3. Necesidad de vaciamiento lateral:** Siempre que se tenga la sospecha preoperatoria de metástasis laterales, debe confirmarse con una biopsia aspirativa con aguja fina. Si ésta es positiva se recomienda realizar un vaciamiento lateral de los niveles II a V, asociado a la tiroidectomía total y el vaciamiento central, independiente del tamaño del tumor primario. En casos negativos, la conducta se define por el tamaño del tumor primario como se expuso previamente. (29)
- 4. Uso de ablación con yodo:** La propuesta actual de las guías de la ATA establece la clasificación en niveles de riesgo y son éstos los que ayudan a tomar la decisión de ablación. Es claro que en presencia de un tumor detectado incidentalmente, que mide menos de 1 cm y que patológicamente no tiene factores de riesgo como histología adversa, invasión extratiroidea o linfovascular y fue resecado en su totalidad, la ablación carece de beneficio. (29)

Puede concluirse de las anteriores recomendaciones que más allá del tamaño del tumor (el único factor que establece si un tumor es un microcarcinoma), son las condiciones del paciente, las características del tumor y el comportamiento biológico del mismo lo que determina el tratamiento. Esta es una segunda razón para no utilizar el término microcarcinoma y reemplazarlo por uno más acorde con las conductas terapéuticas. (29)

De acuerdo con los estudios de seguimiento a largo plazo, realizados por Ito y Sugitani en Japón, ha tomado auge la observación activa de los microcarcinomas, dado que menos del 4% tienen crecimiento a 10 años y al ser tratados con cirugía no disminuyen la sobrevida. Esta alternativa es susceptible de ser aplicada siempre que se cumplan los criterios de adherencia a la observación activa y sus protocolos y que el paciente establezca una relación con el cirujano tratante, lo cual le permita tener confianza en este manejo. Si estas condiciones no se cumplen es recomendable realizar una tiroidectomía parcial como se definió previamente. (29)

Para recordar

- El cáncer diferenciado de tiroides, que incluye cáncer papilar y folicular, aporta más del 90% de las patologías malignas de tiroides.

- Los factores de riesgo incluyen historia personal o familiar de cáncer de tiroides, ciertas enfermedades con predilección genética que tienden a desarrollar cáncer de tiroides y previa exposición a irradiación.
- El cáncer de tiroides actualmente se descubre de forma incidental (Ecografía, Tomografía, Resonancia y o un Pet Scan).
- El cáncer diferenciado de tiroides es tres veces más frecuente en mujeres entre los 30 y los 40 años
- Un nuevo nódulo o crecimiento de uno ya existente suele ser una forma frecuente de presentación
- Los nódulos nuevos o masas cervicales en crecimiento deben ser estudiadas por medio de aspiración con aguja fina.
- Los pilares del tratamiento para las enfermedades malignas del tiroides comprenden remoción del tiroides y disecciones ganglionares.

Referencias bibliográficas

1. Aschebrook-Kilfoy B, Schechter RB, Shih Y-CT, Kaplan EL, Chiu BC-H, Angelos P, et al. The clinical and economic burden of a sustained increase in thyroid cancer incidence. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2013; 22(7):1252-9.
2. 3ER Latinoamerican Master Course In Endocrine Surgery. Buenos Aires, Argentina Marzo 2016.
3. Momesso DP, Tuttle RM. Update on Differentiated Thyroid Cancer Staging 2014; 43(2): 401-421.
4. Guana A. Cáncer diferenciado de tiroides, un tratamiento a medida para cada paciente, congreso de AACCCY, Argentina. *Cooper Thyroid* 2009; 19 (11): 1167-1214.
5. Tuttle RM, Tala H, Shah J, Et Al. Estimating Risk Of Recurrence In Differentiated Thyroid Cancer After Total Thyroidectomy And Radioactive Iodine Remnant Ablation: Using Re-sponse To Therapy Variables To Modify The Initial Risk Estimates Predicted By The New American Thyroid Association Staging System. *Thyroid* 2010; 20:1341-9.
6. Pellegriti G, Frasca F, Regalbuto C, Squatrito S, Vignei R. Word Wide Increasing Inci-dence Of Thyroid Cancer: Update *Epidemiology And Risk, Journal Of Cancer Epidemiology* 2013; 1-8.

7. Siegel R, Ma J, Zou Z, Jemal A. Cancer Statistics 2014. *CA. Cancer J Clin* 2014; 64:9–29.
8. Leenhardt L, Bernier MO, Boin-Pineau MH, Conte DB, Mare'Chaud R, et al. Advances In Diagnostic Practices Affect Thyroid Cancer Incidence In France. *Eur J Endocrinol* 2004; 150:133–139.
9. Brito JP, Al Nofal A, Montori V, Hay ID, Morris JC III. The Impact Of Subclinical Disease And Mechanism Of Detection On The Rise In Thyroid Cancer Incidence: A Population-Based Study In Olmsted County, Minnesota During 1935 Through 2012. *Thyroid* 2015; 25:999–1007.
10. Vargas H, Herrera J, Mesa I. Thyroid Cancer – South American Experience. *Thyroid Disorders Ther* 2015; 4: 182.
11. Aschebrook-Kilfoy B, Schechter RB, Shih YC, Kaplan EL, Chiu BC, Angelos P, Grogan RH. The Clinical And Economic Burden Of A Sustained Increase In Thyroid Cancer Incidence. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2013; 22:1252–1259.
12. Charkes ND. On The Prevalence Of Familial Nonmedullary Thyroid Cancer In Multiply Affected Kindreds *Thyroid* 2006; 16:181–186.
13. Capezzone M, Cantara S, Marchisotta S, et al. Familial non-medullary thyroid carcinoma displays the features of clinical anticipation suggestive of a distinct biological entity. *Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93(10):3950-7.
14. Moses W, Weng J, Kebebew E. Prevalence, Clinicopathologic Features, and Somatic Genetic Mutation Profile in Familial Versus Sporadic Nonmedullary Thyroid Cancer. *Thyroid* 2011; 21 (4): 367-371.
15. Ito Y, Kakudo K, Hirokawa M, Fukushima M, Yabuta T, et al. Biological Behavior And Prognosis Of Familial Papillary Thyroid Carcinoma. *Surgery* 2009; 145:100–105.
16. Park, Hyung Seok; Jung, Chan-Kwon; Lee, Sung Hak; et al. Notch1 receptor as a marker of lymph node metastases in papillary thyroid cancer. *Cancer Sci.* 2012; 2: 305-309.
17. MazeH H, Benavidez J, Poehls JL, Youngwirth L, Chen H, Sippel RS. In Patients With Thyroid Cancer Of Follicular Cell Origin, A Family History Of Nonmedullary With More Aggressive Disease. *Thyroid* 2012; 22:3–8.

18. Sadler PG, Brooks S, Parameswaran R. Molecular pathogenesis of follicular cell derived thyroid cancers. *International Journal of Surgery* 2010; 8(3): 186–193.
19. Vargas H, Herrera J.A., Meza I. Concordance between the TIRADS ultrasound criteria and the BETHESDA cytology criteria on the nontoxic thyroid nodule. *Thyroid Research* 2017; 10:1.
20. Barri W, Ching D. *the MD Anderson Surgical oncology Handbook* 2006; 417-418.
21. Haugen, B.R, Alexander E.K., Bible K.C., et al. American Thyroid Association Man-agement Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid* 2016; 26(1).
22. Congreso, 3DR NY Master Course in Endocrinology and Endocrine Surgery. Icahc School Of Medicine at Mount Sinai. New York, Diciembre 2015.
23. Sitges A, Sancho J Et Al. 2009 Carcinoma diferenciado de tiroides. *Cirugía Endocrina* 2009; 2ed, 29- 30.
24. Mcdougall IR, Ain KV, Dorfman SG. Treatment Guidelines For Patients With Thyroid Nodules And Welldifferentiated Thyroid Cancer. American Thyroid Association. *Arch Intern Med* 1996; 156:2165– 2172.
25. Asociation Of Directors Of Anatomic And Surgical Pathology. Recommended Report-ing Format For Thyroid Carcinoma. *Am Clin Pathol* 2000; 1:64886.
26. Meza I, Cabrera AR. Terminología y análisis de los hallazgos citopatológicos e histopa-tológicos en el estudio de nódulo tiroideo. *Asociación Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo* 2015; 41:43.
27. Vania-Nose. *Diagnostic Pathology Endocrine*, 1 Edition. Lippincott Williams & Wilkins; Published by Amirsys edition, 2012.
28. De Vita, Helman and Rosembengs. *Cancer*, 9 Edition. Lippincot, Williams & Wilkins, 2011.
29. Herrera Chaparro, J.A. (2017). *Ateneo: Cirugía en Cáncer de Tiroides*. Popayán: Asociación Colombiana de Cirugía.

37

**CAPÍTULO
TREINTA Y SIETE**

Nubia Elisa Prada Ascencio
María del Pilar Pardo Bustamante
Sección 9. Cáncer

TAMIZAJE EN CÁNCER DE MAMA

Generalidades

Una prueba de tamización es aquella que se realiza en individuos asintomáticos a riesgo de presentar la enfermedad. Es una estrategia de salud pública, cuyo objetivo es disminuir la mortalidad por una enfermedad de alta prevalencia. Se presume que la detección más temprana conlleva a mejor pronóstico, mayores posibilidades terapéuticas y por tanto menor morbimortalidad. (1)

En cáncer, la tamización puede ser de oportunidad o poblacional. En el primer caso, se realiza de forma individual a pacientes que acuden por cualquier síntoma diferente a la enfermedad a tamizar. En la estrategia poblacional, se requiere un abordaje estandarizado con metas de cobertura entre 70 a 80% de la población objeto y son necesarios algoritmos explícitos para establecer la ruta diagnóstica de las pacientes, indicaciones para re-llamado, estrategias de seguimiento posterior al diagnóstico, así como medidas de control de calidad del programa.(2,3)

Características operativas de la prueba de tamización

Una prueba de tamización debe tener alta sensibilidad, dado que una vez es positiva desencadena el proceso diagnóstico que confirma o descarta el cáncer. En cualquier tipo de cáncer, para que una prueba diagnóstica pueda considerarse para la tamización debe ser válida, consistente, aceptable por el paciente y costo-efectiva. Es necesario recordar las definiciones respectivas para entender el beneficio y potencial riesgo de la tamización en cáncer de mama. (3, 4)

Sensibilidad: capacidad de detectar la enfermedad cuando ella está presente, se define como la proporción de personas seleccionadas como positivas en la prueba entre los individuos enfermos.

Especificidad: capacidad de detectar la ausencia de enfermedad cuando no está presente, es decir la proporción de personas seleccionadas como negativas en la prueba entre los individuos sanos.

Para una prueba de tamización la sensibilidad y la especificidad están inversamente relacionados. Son características propias e inherentes a la prueba y no dependen de la prevalencia de la enfermedad.

A diferencia de la sensibilidad y la especificidad, los valores predictivos de la prueba de tamización son dependientes de la frecuencia de la enfermedad. El VPP hace referencia a la posibilidad de tener la enfermedad cuando la prueba da positiva, el VPN es la probabilidad de estar sano cuando la prueba da negativa.(1, 4)

Si aplicamos estos conceptos al cáncer de mama, se puede entender la razón para seleccionar adecuadamente el grupo de mujeres a tamizar con mamografía. Es conocido que la densidad mamaria disminuye tanto la sensibilidad como la especificidad de la mamografía y aumenta la variabilidad de interpretaciones entre radiólogos. Adicionalmente, la relación positiva entre la edad y la prevalencia de cáncer de mama, explica la razón por la cual la mamografía es una mejor herramienta diagnóstica en las mujeres mayores de 50 años: mayor frecuencia de la enfermedad, menor densidad mamaria, mejor relación sensibilidad-especificidad, y mejores valores predictivos con lo cual disminuimos tanto falsos positivos como falsos negativos. (1, 4)

Estrategias de tamización en cáncer de mama

Actualmente, el cáncer de mama es la primera causa de muerte por cáncer en mujeres en Colombia y la segunda en el mundo. En Colombia,

entre 2003 y 2012, el cáncer de mama ocupó el primer lugar de muertes por cáncer en mujeres con un 12.9%. (20995 defunciones). (5)

Se sabe que la supervivencia mejora entre más temprano sea el diagnóstico de cáncer. En Colombia, la supervivencia a 5 años en pacientes con diagnóstico de cáncer de mama temprano ha mejorado (2005 - 2009 con respecto a los pacientes diagnosticados entre 1995 - 1999). Estos datos continúan estando muy por debajo de las cifras de países desarrollados. En una comparación realizada por el INC entre la razón Incidencia/Mortalidad entre Colombia y Estados Unidos, se pudo observar que la probabilidad de sobrevivir al cáncer es relativamente baja en nuestro país en comparación con Estados Unidos. Esta baja supervivencia puede originarse en demoras en el diagnóstico y tratamiento, demostrando el gran potencial para mejorar, con estrategias de tamización, diagnóstico temprano y reducción de barreras para el tratamiento oportuno. (5)

Se han estudiado tres estrategias para la tamización del cáncer de mama: el autoexamen, el examen clínico de la mama y la mamografía.

Autoexamen. Se recomienda como estrategia de concientización y autoconocimiento, y no como examen de tamización dado que no ha mostrado utilidad para reducir la mortalidad por cáncer de mama. (3, 6)

Examen clínico de la mama. tampoco está recomendado como estrategia de tamización. Hace parte de las recomendaciones para la detección temprana en mujeres mayores de 40 años, siendo realizado una vez al año, por personal entrenado con capacidad para el enfoque diagnóstico y referencia especializada en caso de anormalidad (**estrategia consultorios rosados**). (2, 7)

Mamografía. En las últimas décadas se ha generado gran controversia a cerca de la utilidad de la mamografía para reducir la mortalidad por cáncer de mama lo que ha generado modificaciones de las guías de tamización en cada país. A pesar de las controversias, el beneficio de la mamografía es claro y múltiples estudios han demostrado su utilidad. (8-11) La mamografía de tamización ha demostrado una reducción en la mortalidad por cáncer de mama entre el 23 y 40%. (10) La tamización genera diagnóstico en estadios más tempranos y por lo tanto mejora la supervivencia. (12)

Según la guía colombiana, se recomienda realizar tamización de base poblacional organizada mediante mamografía de dos proyecciones, cada dos años en mujeres de 50 a 69 años de edad; siempre incluido

dentro de un programa de detección, diagnóstico y tratamiento oportuno del cáncer de mama. Este esquema bienal de tamización tiene una reducción estimada de la mortalidad del 23%. (10, 11). La decisión de iniciar tamización regular con mamografía cada dos años antes de los 50 años debe ser individual y debe tener en cuenta el contexto del paciente y la relación riesgo beneficio. Según la guía colombiana, no se recomienda realizar tamización de rutina con mamografía en mujeres de 40-49 años de edad.(2)

Metas de tamización

Actualmente, el 48% de las mujeres entre 40-69 años aceptan haberse practicado la mamografía (ENDS 2015), sin embargo, la mayoría de ellas (43%) solo la han realizado una vez en la vida. Apenas el 15% de mujeres entre 50-69 años se realiza la mamografía cada 2 años.

Dentro de las metas planteadas en el Plan Decenal para el control del cáncer en Colombia 2012 - 2021, está incrementar al 60% el diagnóstico de cáncer de mama en estadios tempranos; aumentar antes del 2021 la cobertura de mamografía de tamización al 70% en mujeres de 50 a 69 años; garantizar el acceso oportuno a confirmación diagnóstica y tratamiento al 100% de las mujeres con mamografías reportadas como BIRADS 4 o más.(5, 7)

Problemas potenciales de la tamización

Los sesgos potenciales de la mamografía han sido el principal punto de controversia para los programas de tamización. Algunos estudios recientes muestran que reducción en la mortalidad debida a la tamización estaría sobrestimada, ya que el beneficio observado sería una combinación entre en el diagnóstico temprano y una parte debida a sesgos por adelanto en el diagnóstico. Adicionalmente, la tamización generaría **sobrediagnóstico** del cáncer y por ende **sobretratamiento**. (13)

La controversia continua y los programas de tamización se han venido modificando, ajustándose a la nueva evidencia para disminuir los problemas potenciales, en especial, el sobrediagnóstico y sobretratamiento. (13) Consideramos que la mejoría en la supervivencia se debe a una combinación exitosa de mejoras en el diagnóstico y en el tratamiento del cáncer. Exponemos los riesgos de la tamización,

aclarando que el beneficio en la mortalidad por cáncer de mama en mujeres entre 50 y 74 años está claramente demostrado y por tanto se debe aplicar la guía de tamización para cáncer de mama en todas las mujeres de este grupo etáreo. (13)

Variabilidad de la mamografía. La mamografía tiene gran variabilidad dependiendo del radiólogo, la densidad mamaria y la edad de la mujer. Adicionalmente, la diversidad de equipos y tecnologías varían según los recursos de la institución. En mujeres jóvenes y densidad mamaria alta, los equipos digitales muestran mayor sensibilidad, mejor valor predictivo positivo y menores tasas de re-llamado en comparación con la mamografía análoga. (14, 15)

Sesgo de adelanto en el diagnóstico (“lead time bias”). El tiempo preclínico corresponde al tiempo necesario para que un cáncer detectado por tamización sea clínicamente aparente. Por definición, la tamización genera un diagnóstico más temprano; y dado que la supervivencia se mide desde el momento del diagnóstico hasta la muerte por la enfermedad, por definición, un diagnóstico más temprano incrementará la supervivencia. El sesgo de adelanto ocurre, cuando el aumento en la supervivencia es únicamente resultado del tiempo anticipado de detección de la enfermedad. Si en el momento del diagnóstico, no se aplica un tratamiento efectivo, no ocurrirá un verdadero aumento del tiempo de supervivencia. De esta manera, el adelanto en el diagnóstico no tendrá impacto en la historia de la enfermedad y la muerte ocurrirá en el mismo momento aun sin el diagnóstico precoz. (1, 16) Esta teoría postula que la reducción en la mortalidad con la mamografía es resultado de la combinación del verdadero efecto del diagnóstico temprano y del sesgo por adelanto.

Los tumores con biología favorable tienen tiempos preclínicos mayores y por esta razón están sobrerrepresentados en los diagnósticos por tamización, de esta manera este sesgo es mayor en mujeres con tumores pequeños de buen pronóstico. En un modelo publicado por Lannin, los tumores con mejor comportamiento biológico pueden tener un tiempo preclínico entre 8.9 hasta 19 años, lo cual sobrepasa en muchos casos la expectativa de vida de la paciente. Por el contrario, los tumores triple negativos y mal diferenciados tienen tiempos inferiores a 1 año lo cual aumenta su presentación como cáncer de intervalo y disminuye su presentación en la tamización. (16)

Sesgos de duración de la enfermedad (“Lenght bias”). Ocurre porque los tumores de crecimiento más lento tienen mayor probabilidad de ser

detectados en la tamización, por lo cual la supervivencia sería mayor en las mujeres tamizadas en comparación con las no tamizadas. (17)

Es difícil determinar exactamente cuál es la proporción del beneficio de la tamización correspondiente a estos sesgos. En algunos modelos matemáticos se ha estimado que el beneficio proveniente de sesgos está entre el 20 y el 50%. En algunos modelos matemáticos que tienen en cuenta el comportamiento biológico del tumor, el beneficio de la tamización para tumores de buen pronóstico podría ser apenas de un tercio y el porcentaje restante correspondiente a sesgos por la duración de la enfermedad y por adelantos en el diagnóstico.(17)

Sobrediagnóstico. Un cáncer sobre diagnosticado es aquel detectado por tamización que no se presentaría de forma clínica durante la supervivencia de dicha paciente, es decir el tiempo de supervivencia por cualquier causa diferente al cáncer es menor que el tiempo pre-clínico del cáncer. No importaría entonces si eventualmente estos tumores progresan porque el tiempo de progresión excede la supervivencia de la paciente. (18) Este ha sido uno de los temas más controversiales para la mamografía de tamización, (19) el temor ante el sobre diagnóstico ha modificado las guías con el fin de ser menos incluyente para disminuir su impacto en la población tamizada.

Los tumores con comportamiento biológico favorable tienen mayor representación de sobrediagnóstico, a diferencia de los tumores más agresivos y las mujeres menores de 40 años que tienen menor frecuencia del mismo (16). Según Lannin, el 50% de las mujeres diagnosticadas con cáncer consideradas de buen pronóstico (menores de 2cm, grado 1, receptores positivos), serían sobre diagnosticadas.

Por otra parte, Etzioni et al,(18) estimaron una tasa de sobrediagnóstico del 7% para todos los tumores invasivos de mama, teniendo como tiempo preclínico promedio 40 meses. Sin embargo, utilizar un tiempo único puede sobrestimar los efectos de la biología tumoral en los sesgos de adelanto y el sobrediagnóstico.

En el estudio canadiense después de 20 años de observación, durante el periodo de tamizaje el sobrediagnóstico representó el 22%, en números absolutos esto representa 1 de 424 mujeres tamizadas. (20)

Sobretratamiento. El diagnóstico de cáncer, obligatoriamente lleva a un tratamiento, con los riesgos y efectos adversos que esto implica, sumado a la ansiedad y secuelas emocionales derivadas del diagnóstico mismo de cáncer. En una paciente dada, es imposible definir si el diagnóstico corresponde a un caso de sobrediagnóstico y por

consiguiente será tratada de igual forma que una mujer diagnosticada sin tamización. Por esta razón, las guías actuales se deben enfocar en seleccionar adecuadamente la población a tamizar, y a disminuir el impacto del tratamiento con terapias menos agresivas en mujeres con tumores de buen pronóstico.

Sesgo de selección. La población sometida a pruebas de tamización tiende a ser más saludable que la población general, así como con mayores posibilidades y acceso a los sistemas de salud. Similar a los otros sesgos, este último sobreestimaría el beneficio de la tamización.

La Tabla 1 resume las recomendaciones para la tamización del cáncer de mama.

En la Tabla 2 se resumen los ensayos clínicos de la utilidad de la mamografía en tamización de cáncer de mama.

Tabla 1. Recomendaciones para la tamización del cáncer de mama.

Recomendación	Guía Colombiana(2)	US Task Force(21)	ACS(22)	Canadá (23)
Autoexamen de mama	No se recomienda la realización del autoexamen de la mama como estrategia de tamización. Se recomienda la enseñanza del autoexamen como estrategia de concientización y autoconocimiento (punto de buena práctica clínica).	Se recomienda enseñar a todas las mujeres (grado de recomendación D)	No se recomienda (recomendación calificada).	No se recomienda (recomendación débil-moderada calidad de la evidencia).

Examen clínico de mama	Se recomienda la realización del examen clínico de la mama a partir de los 40 años, como parte del examen clínico general de la mujer, por lo menos una vez al año con un método estandarizado y por parte de médicos debidamente entrenados, asegurando la referencia inmediata y oportuna a un sistema de diagnóstico adecuado, en el evento de haber detectado lesiones sospechosas (recomendación fuerte). (16)	Evidencia insuficiente para evaluar beneficios y daños. Tener en cuenta consideraciones clínicas (Grado de recomendación I).	No se recomienda (recomendación calificada).	No se recomienda (recomendación débil – baja calidad de la evidencia).
Mamografía	Bienal entre los 50 y 69 años (recomendación fuerte). No se recomienda de rutina entre 40 – 49 años, la decisión debe ser individual y debe tener en cuenta el contexto del paciente incluyendo sus valores en relación con beneficios y daños (recomendación fuerte). (16)	Bienal de 50 a 74 años (grado de recomendación B) Antes de los 50 años considerar individualidades con posibles riesgos y beneficios (grado de recomendación C) Después de los 74 años, evidencia insuficiente. Tener en cuenta consideraciones clínicas (Grado de recomendación I) (13)	Debe iniciar a los 45 años (recomendación fuerte). Anual entre 45 y 54 años (recomendación calificada). Mayores de 55 años: bienal o anual (recomendación calificada). 40 a 44 años deben tener la oportunidad de tamización anual (recomendación calificada). Continuar hasta una expectativa de vida mayor a 10 años (recomendación calificada). (14)	No se recomienda de rutina entre los 40 y 49 años (recomendación débil-moderada calidad de la evidencia). Cada 2 o 3 años entre 50-69 años (recomendación débil-moderada calidad de la evidencia). Cada 2 o 3 años entre los 70 y 74 años (recomendación débil – baja calidad de la evidencia). (15)

Tabla 2. Ensayos clínicos de la utilidad de la mamografía en tamización de cáncer de mama (24)

Estudio	Año de inicio	Rango de edad	Muestra		Periodicidad en meses	Riesgo relativo de muerte por cáncer de mama	Modalidad de tamización
			Estudio	Control			
HIP	1963	40-64	30,239	30,756	12	0.71 (0.55-0.93) - 50-64 años (a 10 años): 0.68 (0.49-0.96)	Mm 2 proyecciones + EC
Sweden:			78,085	56,782	24 (< 50 años) 33 (>50 años)	Combinado (a 12 años): -50-59 años: 0.71 (0.57-0.90) -60-69 años: 0.71 (0.56-0.91) -70-74 años: 0.94 (0.60-1.46)	Mm 1 proyección
Kopparberg	1977	40-74				0.68 (0.52-0.89)	
Ostergotland	1977	40-74				0.82 (0.64-1.05)	
Malmö	1976	45-69	21,088	21,195	18-24	0.81 (0.62-1.07)	Mm 2 proyecciones
Stockholm	1981	40-64	39,164	19,943	28	0.80 (0.53-1.22)	Mm 1 proyección
Gothenburg	1982	40-59	20,724	28,809	18	0.86 (0.54-1.37)	Mm 2 proyecciones
Edinburgh	1976	45-64	23,226	21,904	24	0.84 (0.63-1.12) - 50-64 años (a 10 años): 0.85 (0.63-1.14)	Mm 2 proyecciones inicial y luego 1 proyección + EC
Canadá (1 y 2)	1980	50-59	44,925	44,910	12	0.97 (0.62-1.52)	Mm 2 proyecciones + EC Vs EC

HIP: Health Insurance Plan

Mm: mamografía

EC: examen clínico

No se presenta grupo 40-49 por no haber diferencias

Para recordar

- No se recomienda la realización del autoexamen de la mama como estrategia de tamización.
- Se recomienda la enseñanza del autoexamen como estrategia de concientización y autoconocimiento.
- Se recomienda la realización del examen clínico de la mama a partir de los 40 años, como parte del examen clínico general de la mujer, por lo menos una vez al año.
- Se recomienda la mamografía Bienal entre los 50 y 69 años.
- No se recomienda la mamografía de rutina entre 40 – 49 años.

Referencias bibliográficas

1. DeVita VT, Lawrence TS, Rosenberg SA. DeVita, Hellman, and Rosenberg's cancer : principles & practice of oncology. 10th edition. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2015. xlv, 2234 pages p.
2. Colombia-Colciencias MdSyPSRd. Guía de práctica clínica (GPC) Detección temprana, tratamiento integral, seguimiento y rehabilitación del cáncer de mama. 2013.
3. Instituto Nacional de Cancerología ESE. Manual para la detección temprana del cáncer de mama. www.cancer.gov.co/files/libros/archivos/Manual2010.
4. Londoño F JL. Metodología de la investigación epidemiológica. 4a ed. Bogotá: Editorial El Manual Moderno; 2010. xiv, 418 p. p.
5. E.S.E INdC. Análisis de la Situación del Cáncer en Colombia 2015. . In: ESE INdC, editor. 1a ed. http://www.cancer.gov.co/Situacion_del_Cancer_en_Colombia_2015.pdf2017.
6. Nelson HD, Tyne K, Naik A, Bougatsos C, Chan B, Nygren P, et al. Screening for Breast Cancer: Systematic Evidence Review Update for the US Preventive Services Task Force. U.S. Preventive Services Task Force Evidence Syntheses, formerly Systematic Evidence Reviews. Rockville (MD)2009.
7. Republica de Colombia MdS, Instituto Nacional de Cancerología ESE. Plan Nacional para el control del cáncer en Colombia 2010-2020. In: Bogota, editor. <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/.../plan-nacional-control-cancer-2012-2020.pdf>2012.

8. Nelson HD, Tyne K, Naik A, Bougatsos C, Chan BK, Humphrey L, et al. Screening for breast cancer: an update for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2009;151(10):727-37, W237-42.
9. Kerlikowske K, Grady D, Rubin SM, Sandrock C, Ernster VL. Efficacy of screening mammography. A meta-analysis. *JAMA.* 1995;273(2):149-54.
10. Witten M, Parker CC. Screening Mammography: Recommendations and Controversies. *Surg Clin North Am.* 2018;98(4):667-75.
11. Lauby-Secretan B, Loomis D, Straif K. Breast-Cancer Screening-Viewpoint of the IARC Working Group. *N Engl J Med.* 2015;373(15):1479.
12. Saadatmand S, Bretveld R, Siesling S, Tilanus-Linthorst MM. Influence of tumour stage at breast cancer detection on survival in modern times: population based study in 173,797 patients. *BMJ.* 2015;351:h4901.
13. Seely JM, Alhassan T. Screening for breast cancer in 2018-what should we be doing today? *Curr Oncol.* 2018;25(Suppl 1):S115-S24.
14. Nederend J, Duijm LE, Louwman MW, Groenewoud JH, Donkers-van Rossum AB, Voogd AC. Impact of transition from analog screening mammography to digital screening mammography on screening outcome in The Netherlands: a population-based study. *Ann Oncol.* 2012;23(12):3098-103.
15. Pisano ED, Gatsonis CA, Yaffe MJ, Hendrick RE, Tosteson AN, Fryback DG, et al. American College of Radiology Imaging Network digital mammographic imaging screening trial: objectives and methodology. *Radiology.* 2005;236(2):404-12.
16. Lannin DR, Wang S. Are Small Breast Cancers Good because They Are Small or Small because They Are Good? *N Engl J Med.* 2017;376(23):2286-91.
17. Shwartz M. Estimates of lead time and length bias in a breast cancer screening program. *Cancer.* 1980;46(4):844-51.
18. Etzioni R, Xia J, Hubbard R, Weiss NS, Gulati R. A reality check for overdiagnosis estimates associated with breast cancer screening. *J Natl Cancer Inst.* 2014;106(12).

19. Welch HG, Prorok PC, O'Malley AJ, Kramer BS. Breast-Cancer Tumor Size, Overdiagnosis, and Mammography Screening Effectiveness. *N Engl J Med.* 2016;375(15):1438-47.
20. Miller AB, Wall C, Baines CJ, Sun P, To T, Narod SA. Twenty five year follow-up for breast cancer incidence and mortality of the Canadian National Breast Screening Study: randomised screening trial. *BMJ.* 2014;348:g366.
21. Force USPST. Screening for breast cancer: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med.* 2009;151(10):716-26, W-236.
22. Oeffinger KC, Fontham ET, Etzioni R, Herzig A, Michaelson JS, Shih YC, et al. Breast Cancer Screening for Women at Average Risk: 2015 Guideline Update From the American Cancer Society. *JAMA.* 2015;314(15):1599-614.
23. Tonelli M, Connor Gorber S, Joffres M, Dickinson J, Singh H, Lewin G, et al. Recommendations on screening for breast cancer in average-risk women aged 40-74 years. *CMAJ.* 2011;183(17):1991-2001.
24. Shapiro S. Screening: Assessment of current studies. *Cancer Supplement.* 1994;(74):231-238.

38

**CAPÍTULO
TREINTA Y OCHO**

Bernardo Alfonso Borrález Segura
Mauricio Gabriel Ramírez
Alejandro Nieponice
Adolfo Badaloni
Sección 9. Cáncer

CÁNCER DE ESÓFAGO

Generalidades

Las neoplasias malignas del esófago son un grupo de enfermedades letales, con una sobrevida en países desarrollados alrededor del 18% y un diagnóstico temprano infrecuente. (1)

A pesar de los avances en la tecnología, Diagnóstico, técnicas de tamizaje, identificación de factores protectores y predisponentes, y tratamiento, el cáncer esofágico continúa siendo una enfermedad muy agresiva. (1)

Epidemiología

Para el año 2012, se estimaron al menos 456000 nuevos casos y alrededor de 400000 muertes por cáncer de esófago, calculando que aproximadamente el 20% de los casos ocurrieron en zonas más desarrolladas del mundo con 86000 nuevos casos y 71000 muertes, mientras que poco más del 80% de los casos se presentaron en zonas con menor desarrollo, reportando 370000 nuevos casos y 329000 muertes aproximadamente. Recientemente para el año 2016 se registra a nivel

global como el doceavo cáncer más frecuente y la séptima causa de muerte por cáncer mostrando importantes variaciones geográficas:

Áreas de alta incidencia: India, China (algunas zonas) y Zimbabue.

Áreas de incidencia intermedia: Este de África, Suramérica, zona Caribe, China (algunas zonas), Asia central, noreste de India y sur de Europa.

Áreas de baja incidencia: Norteamérica, norte de Europa y oeste de África. (2, 3)

Por otro lado, Colombia es considerada como un área de baja incidencia registrándose para el año 2016 como el veintidosavo cáncer más frecuente y la quinceava causa de muerte por cáncer con un bajo porcentaje de pacientes resecables quirúrgicamente (14%). (3, 4)

Con respecto al sexo, el carcinoma escamocelular se presenta 3 a 4 veces más frecuente en hombres que en mujeres mientras que el adenocarcinoma se presenta 6 a 8 veces más en hombres que en mujeres. (1, 2)

Etiopatogenia

Los subtipos histológicos más frecuentes son el carcinoma escamocelular y el adenocarcinoma. La tabla 1 muestra las lesiones tumorales, así como sus características más relevantes. (5, 6)

Subtipo Histológico	Tipo de lesión	Característica
Carcinoma Escamocelular	Maligna	Esófago medio y proximal.
Adenocarcinoma	Maligna	Esófago distal.
Metástasis	Maligna	Provenientes de mama y melanoma Raros
Otros	Maligna	Carcinoma adenoide quístico, plasmocitoma, sarcoma Carcinoma de células pequeñas. Muy raros
Leiomioma	Benigna	Tumor benigno más frecuente del esófago. Manejo endoscópico o quirúrgico si presenta síntomas, crecimiento o ulceración.

Pólipo fibrovascular	Benigna	Manejo endoscópico o quirúrgico si presenta síntomas.
Tumor de células granulares	Benigna	Potencial maligno, requieren resección endoscópica.
Papilomas	Benigna	Manejo endoscópico si presenta síntomas.

Carcinoma Escamocelular: Frecuente en países en vía de desarrollo e industrializados.

Factores predisponentes. (5, 7)

Ausencia de fruta y vegetales en la dieta (antioxidantes)

Consumo de alcohol y cigarrillo

Acalasia, la enfermedad per se NO es carcinogénica, este efecto se atribuye a la inflamación crónica e irritación sobre la mucosa, producto de la estasis de los alimentos en el esófago (incidencia de cáncer esofágico de 0,5 – 8,6%).

Ingesta de caustico, incidencia de cáncer esofágico de 2 - 30%.

Tilosis, enfermedad hereditaria (autosómica dominante / gen 17q25.1), caracterizada por hiperqueratosis palmar y plantar, y un 90% de riesgo de desarrollar cáncer esofágico.

Factores genéticos, las mutaciones genéticas frecuentes son **TP53**, **NFE2L2**, **MLL2**, **ZNF750**, **NOTCH1** y **TGFBR2** (8)

Adenocarcinoma: Frecuente en países del oeste, aumentando casi al doble su incidencia. Se asocia a exposición crónica del ácido en el esófago distal. (7, 9)

Factores predisponentes.

Obesidad

Consumo de cigarrillo

Hernia hiatal

Enfermedad por reflujo gastroesofágico (10 – 15% de los pacientes con esta enfermedad desarrollan Esófago de Barrett con metaplasia). (9)

Esófago de Barrett, 0,3% de los pacientes con metaplasia, 0,5% de los pacientes con displasia de bajo grado y 7% de los pacientes con displasia de alto grado desarrollan adenocarcinoma de esófago. (9)

Factores genéticos, las mutaciones genéticas frecuentes son **TP53**, **CDKN2A**, **ARID1A**, **SMAD4** y **ERBB2** (8)

Manifestaciones clínicas

Generalmente, se presenta en pacientes mayores de 60 años. Los síntomas son vagos y se presentan tardíamente, generalmente

los síntomas típicos se presentan hasta que la luz esofágica está comprometida en un 60%. (8, 10)

La disfagia para alimentos sólidos es el síntoma principal y con el tiempo, y aumento del compromiso de la luz progresa a disfagia para líquidos. Tardíamente se pueden presentar dolor, halitosis ronquera (compromiso del nervio laríngeo recurrente – signo de irsecabilidad), hipo, tos (aspiración y neumonía recurrente) y pérdida de peso. (9)

Adicionalmente se puede presentar hematemesis o deposiciones melénicas

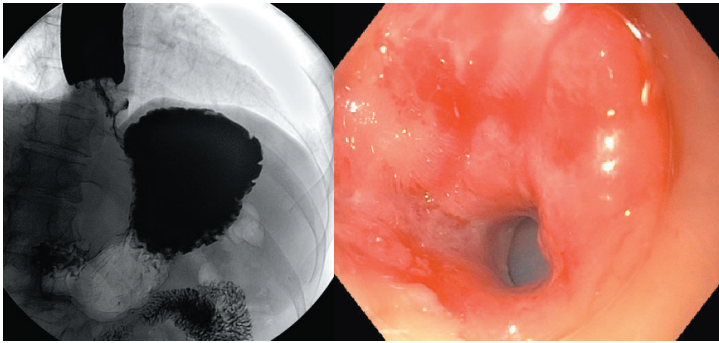
En el examen físico se puede presentar adenopatías cervicales y supraclaviculares asociado a signos de pérdida de peso y hepatomegalia. (10)

Diagnóstico

La endoscopia constituye el gold standard para el diagnóstico por medio de una biopsia, adicionalmente da una idea global del compromiso tumoral. (11)

Permite definir las características morfológicas, localización en el esófago (Esófago superior y medio asociado a carcinoma escamocelular, esófago distal y unión esofagogástrica asociados a adenocarcinoma) y extensión al estómago, longitud, compromiso de la circunferencia y presencia de estenosis (tumores mayores de 5 cm de longitud o estenosantes generalmente son lesiones T3 y T4 y sugieren la presencia de compromiso ganglionar regional), tal y como se ve en la Figura 1. (11, 12)

Figura 1. Esofagograma y endoscopia. Tumor estenosante de la unión esofagogástrica.



Estadificación:

Tomográfico de tórax y abdomen contrastado. Permite la evaluación inicial del tumor, así como la presencia de compromiso ganglionar y metastásico (1)

Ultrasonografía Endoscópica. Sensibilidad del 81 al 92% y especificidad del 94 al 97% para la identificación del estadio T del tumor. Sensibilidad del 76% y especificidad del 72 al 97% para la detección de adenopatías la cual incrementa al 90% después de la aspiración con aguja fina. (13, 14)

PetScan. Solo si se encuentra disponible, permite la identificación de enfermedad metastásica oculta. Este estudio permite la detección de metástasis no diagnosticadas con los estudios convencionales (tomografía y ultrasonografía endoscópica), en alrededor del 15% de los pacientes que en un principio habían sido considerados resecables quirúrgicamente. (15, 16) Figura 2

Broncoscopio. Indicado en paciente con sospecha de compromiso de la vía aérea (12)

Clasificación

El cáncer de esófago se divide según la American Joint Committee on Cancer (AJCC por sus siglas en ingles) y la Unión Internacional Contra el Cáncer (UICC) dependiendo del compromiso tumoral, el compromiso ganglionar y la presencia de metástasis. La Clasificación por Clínica (cTNM) es aquella proveniente de la exploración física, imágenes diagnósticas y biopsias, la Clasificación por Patología (pTNM) hace referencia al espécimen resecado, mientras que la Clasificación

Postneoadyuvancia (ypTNM) se refiere al estado posterior al tratamiento inicial con neoadyuvancia; esto permite definir la posibilidad de manejo endoscópico, quirúrgico, neoadyuvancia y adyuvancia, así como el pronóstico. (17)

La T define la extensión a través de la pared esofágica, El T inSitu (Tis) hace referencia una neoplasia intraepitelial o displasia de alto grado, T1 invade la lámina propia, muscular de la mucosa (T1a) y submucosa (T1b), T2 hace referencia a la invasión de la muscular propia, T3 el compromiso de la adventicia y T4 el compromiso de estructuras adyacentes (T4a pleura, pericardio, vena ácigos, diafragma y pericardio, y T4b aorta vertebras y tráquea).

La N define el compromiso ganglionar regional, N1 de 1 a 2 ganglios, N2 de 3 a 6 ganglios y N3, 7 o más ganglios regionales comprometidos por tumor. La M define si hay (M1) o no (M0) la presencia de metástasis a distancia. (17)

Finalmente, la categoría G hace referencia a el grado de diferenciación como bien diferenciado (G1), moderadamente diferenciado (G2) y mal diferenciado (G3), mientras que la categoría L solo es utilizada para definir la localización del carcinoma escamocelular (superior, medio e inferior). (17)

Complicaciones

Las complicaciones del cáncer esofágico suelen ser serias y se asocian con estadios avanzados del tumor representando compromiso de órganos adyacentes. (18, 19)

- Disfagia, síntoma asociado a estenosis. Puede estar presentarse con impactación alimentaria. (18, 19)
- Estenosis, generalmente son lesiones avanzadas, sugieren la presencia de compromiso ganglionar regional y puede estar asociada a episodios de aspiración. Suelen tratarse con la inserción de stent pero en casos muy seleccionados la cirugía paliativa puede ser una opción. (11, 12).
- Sangrado, complicación rara con alta mortalidad. (18, 19)
- Fistula a diferentes estructuras (tráquea, pericardio, pleura y aorta) suelen ser complicaciones letales cuando se presentan y pueden ser dadas por la enfermedad o por la inserción de stents. (6, 19)
- Perforación, complicación rara con alta mortalidad. (18, 19)

Tratamiento

En las últimas décadas, el tratamiento del cáncer de esófago se ha convertido en un proceso multidisciplinario que implica la quimio-radioterapia neoadyuvante o quimioterapia perioperatoria demostrando un beneficio en la sobrevida frente a la cirugía sola (9).

Tipos de Tratamiento:

1. Endoscópico. Existen dos métodos establecidos que tienen como objetivo reseccionar los cánceres limitados a la mucosa: La resección endoscópica de la mucosa (REM) y disección endoscópica submucosa (DES). Mucosectomía endoscópica vs Disección endoscópica de la submucosa: Tasa de resección es significativamente mejor en los tumores de más de 2 cm y menor recurrencia local (0 vs 7,9%) (20).
2. Quirúrgico. La esofagectomía es la resección quirúrgica del esófago, un procedimiento quirúrgico muy complejo que se asocia con tasas de morbilidad, mortalidad y recidiva relativamente altas. Entre las técnicas utilizadas se encuentran la esofagectomía transhiatal que consiste en la resección quirúrgica a través del abdomen y el cuello disecando el esófago torácico a través del abdomen. La esofagectomía de Ivor Lewis donde se realiza toracotomía derecha y laparotomía, y la técnica de McKeown donde adicionalmente se realiza incisión en el cuello con anastomosis cervical. (21)
3. Médico. El tratamiento médico con quimioterapia y/o radioterapia indicado en paciente tiene criterios que impiden realizar un procedimiento quirúrgico o en paliación. (9)
- 4.

La clasificación por estadio es muy útil tanto para proporcionar un pronóstico en la evolución de la enfermedad como para guiar el tratamiento. Sin embargo, los pacientes pueden categorizarse más fácilmente al momento de considerar el tratamiento, de la siguiente manera: (9)

- Pacientes con diagnóstico de cáncer superficial en estadio temprano.
- Pacientes con cáncer localmente avanzados con enfermedad locorregional
- Pacientes con cáncer irreseccionable o enfermedad distante.

Pacientes con diagnóstico de cáncer superficial en estadio temprano

El pronóstico de los pacientes tratados por cánceres de esófago intra y submucosos (T1) es significativamente mejor que el pronóstico para todos los demás pacientes con cáncer de esófago. Las lesiones intramucosas no ulceradas, de hasta 20 mm, sin factores histológicos de riesgo (invasión vascular linfática, infiltración venosa, pobre grado de diferenciación) son susceptibles de resección endoscópica. (20)

En el adenocarcinoma esofágico, en caso de invasión en la pieza de resección de hasta 500 µm, sin signos histológicos de riesgo, y con márgenes negativos, puede considerarse el seguimiento sin recurrir a otros tratamientos (remisión completa cercana al 87%). En el caso de la invasión a la muscularis mucosa en el carcinoma escamocelular, aproximadamente, el 8-10% de los casos presentan compromiso ganglionar, duplicándose en incluso triplicándose ante la invasión de la submucosa por lo que en estos pacientes se prefiere el tratamiento quirúrgico. (20)

Pacientes con cáncer localmente avanzados con enfermedad locorregional

En caso de enfermedad localmente avanzada, las prácticas de tratamiento varían en todo el mundo. Sin embargo, la cirugía continúa siendo la piedra angular (22). En las últimas décadas, se han evaluado numerosas estrategias para mejorar los resultados del tratamiento mediante la adición distintos esquemas a la resección quirúrgica.

En la actualidad, las opciones terapéuticas para pacientes en occidentales incluyen: (1,9,11)

-Quimioterapia perioperatoria para cáncer gástrico y de la unión gastroesofágica (UEG),

-Quimiorradiación preoperatoria; para adenocarcinoma esofágico.

Terapia dirigida. Además de la quimioterapia y el tratamiento con radiación, están surgiendo terapias más dirigidas. Los pacientes con adenocarcinoma esofágico deben someterse a prueba para la sobreexpresión de la proteína del receptor-2 del factor de crecimiento epidérmico humano (HER2) en la biopsia tumoral (9,11). Si se identifica un alto nivel de expresión de HER2, los anticuerpos HER2, como trastuzumab y pertuzumab, podrían agregarse al tratamiento perioperatorio o la terapia neoadyuvante. Otra terapia dirigida se realiza con anticuerpos del receptor del factor de crecimiento endotelial vascular-2, ramucirumab, que interactúa con la vía angiogénica en la génesis tumoral (23).

Pacientes con cáncer irsecable o enfermedad distante

Aproximadamente, el 50% de los pacientes tienen evidencia de enfermedad avanzada o metastásica a distancia en el momento del diagnóstico. En estos casos se recomienda terapia paliativa que puede incluir, tratamiento endoscópico (como dilatación o colocación de stents) o radiación como paliación de los síntomas; la cirugía paliativa es utilizada en casos muy selectos. (24)

Para recordar

- El cáncer de esófago es una enfermedad letal con una sobrevida global de aproximadamente 18%.
- Suramérica es una zona de incidencia intermedia-baja.
- Los subtipos histológicos malignos más frecuentes son el carcinoma escamocelular y el adenocarcinoma.
- El Leiomioma es el tumor benigno más frecuente del esófago
- El carcinoma escamocelular se asocia a consumo de alcohol, cigarrillo y raza negra.
- El adenocarcinoma se asocia a obesidad, hernia hiatal y enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- La endoscopia constituye el gold standard para el Diagnóstico
- Los estudios tomográficos de tórax y abdomen contrastado son los estudios iniciales para estadificación.
- La esofagectomía continúa siendo la piedra angular del tratamiento acompañado o no de quimio y radioterapia.
- El manejo endoscópico se reserva para lesiones tempranas.
-

Referencias bibliográficas

1. Alsop BR, Sharma P. Esophageal Cancer. Gastroenterol Clin North Am. 2016 Sep;45(3):399-412.
2. Barrios E, Sierra MS, Musetti C, Forman D. The burden of oesophageal cancer in Central and South America. Cancer Epidemiol. 2016 Sep;44 Suppl 1:S53-S61.
3. Global Burden of Disease Cancer Collaboration, Fitzmaurice C, Akinyemiju TF, Al Lami FH, Alam T, Alizadeh-Navaei R, Allen C. Global, Regional, and National Cancer Incidence, Mortality, Years of Life Lost, Years Lived With Disability, and Disability-Adjusted Life-Years for 29 Cancer Groups, 1990 to 2016: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study. JAMA Oncol. 2018 Jun 2.

4. Borrález BA, Montoya JA, Meneses PA, Abadía M, Pinilla RE, Oliveros R. Esofagectomía en un centro suramericano de tratamiento del cáncer. *Rev Colomb Cir.* 2018;33:71-78.
5. Oliveros R. Cáncer de esófago. En: Gustavo landazabal, editor. *Endoscopia y Patología Biliodigestiva*. Primera edición, Asociación Colombiana de Cirugía, ediciones medicas latinoamericas; 2011. 95-112.
6. Gonzalez S, Lightdale CJ. Tumors Of The Esophagus. En: Richter JE, Castell DO, editores. *The Esophagus*. Quinta edición, Blackwell Publishing Ltd; 2012. 623-36.
7. Domper Arnal MJ, Ferrández Arenas Á, Lanás Arbeloa Á. Esophageal cancer: Risk factors, screening and endoscopic treatment in Western and Eastern countries. *World J Gastroenterol.* 2015 Jul 14;21(26):7933-43.
8. Schlottmann F, Patti MG, Shaheen NJ. From Heartburn to Barrett's Esophagus, and Beyond. *World J Surg.* 2017 Jul;41(7):1698-1704.
9. Lagergren J, Smyth E, Cunningham D, Lagergren P. Oesophageal cancer. *Lancet.* 2017 Nov 25;390(10110):2383-2396.
10. Sonnenberg WR. Gastrointestinal Malignancies. *Prim Care.* 2017 Dec;44(4):721-732.
11. Smyth EC, Lagergren J, Fitzgerald RC, Lordick F, Shah MA, Lagergren P, Cunningham D. Oesophageal cancer. *Nat Rev Dis Primers.* 2017 Jul 27;3:17048.
12. Bhutani MS, Barde CJ, Markert RJ, Gopalswamy N. Length of esophageal cancer and degree of luminal stenosis during upper endoscopy predict T stage by endoscopic ultrasound. *Endoscopy.* 2002 Jun;34(6):461-3.
13. Puli SR, Reddy JB, Bechtold ML, Antillon D, Ibdah JA, Antillon MR. Staging accuracy of esophageal cancer by endoscopic ultrasound: a meta-analysis and systematic review. *World J Gastroenterol.* 2008 Mar 14;14(10):1479-90.
14. Barret M, Prat F. Diagnosis and treatment of superficial esophageal cancer. *Ann Gastroenterol.* 2018 May-Jun;31(3):256-265.
15. Findlay JM, Bradley KM, Maile EJ, Braden B, Maw J, Phillips-Hughes J, Gillies RS, Maynard ND, Middleton MR. Pragmatic staging of oesophageal cancer using decision theory involving selective endoscopic ultrasonography, PET and laparoscopy. *Br J Surg.* 2015 Nov;102(12):1488-99.

16. Smyth E, Schöder H, Strong VE, Capanu M, Kelsen DP, Coit DG, Shah MA. A prospective evaluation of the utility of 2-deoxy-2-[(18)F]fluoro-D-glucose positron emission tomography and computed tomography in staging locally advanced gastric cancer. *Cancer*. 2012 Nov 15;118(22):5481-8.
17. Brierley JD, Gospodarowicz MK, Wittekind C. *TNM classification of malignant tumours*, 8th edn. Hoboken: Wiley-Blackwell, 2016.
18. Rabenstein T. Palliative Endoscopic Therapy of Esophageal Cancer. *Viszeralmedizin*. 2015 Oct;31(5):354-9.
19. Frenken M. Best palliation in esophageal cancer: surgery, stenting, radiation, or what? *Dis Esophagus*. 2001;14(2):120-3.
20. Ishihara R, Iishi H, Uedo N, Takeuchi Y, Yamamoto S, Yamada T, et al. Comparison of EMR and endoscopic submucosal dissection for en bloc resection of early esophageal cancers in Japan. *Gastrointest Endosc*. 2008 Dec;68(6):1066-72.
21. Borráz-Segura BA, Law S, Chan F, Patti MG, Schlottmann F, Herbella FA, et al. Esofagectomía mínimamente invasiva: muchos procedimientos, muchos maestros. *Rev Colomb Cir*. 2018;33:285-98.
22. Lowy AM, Mansfield PF, Leach SD, Pazdur R, Dumas P, Ajani JA. Response to neoadjuvant chemotherapy best predicts survival after curative resection of gastric cancer. *Ann Surg*. 1999 Mar;229(3):303-8.
23. Ychou M, Boige V, Pignon JP, Conroy T, Bouché O, Lebreton G, et al. Perioperative chemotherapy compared with surgery alone for resectable gastroesophageal adenocarcinoma: an FNCLCC and FFCD multicenter phase III trial. *J Clin Oncol*. 2011 May 1;29(13):1715-21.
24. Lordick F, Mariette C, Haustermans K, Obermannová R, Arnold D; ESMO Guidelines Committee. Oesophageal cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2016 Sep;27(suppl 5):v50-v57.

39

**CAPÍTULO
TREINTA Y NUEVE**

Jaime Andrés Montoya Botero
Raúl Eduardo Pinilla Morales
Mario Arturo Abadía
Sección 9. Cáncer

CÁNCER DE ESTÓMAGO

Generalidades

El cáncer gástrico es una de las principales causas de muerte relacionada con el cáncer en todo el mundo; el adenocarcinoma representa el 95% de tipo histológico mientras que el linfoma, GIST y tumores neuroendocrinos completan el 5% restante. (1,2)

El objetivo de este capítulo es describir las características más importantes del adenocarcinoma gástrico. Muchos pacientes tienen una enfermedad inoperable al momento del diagnóstico, e incluso de ser candidatos para intervenir quirúrgicamente después de dicho procedimiento presentan un riesgo alto de tener una enfermedad recurrente.

En nuestro medio más del 50% de los adenocarcinomas al momento del diagnóstico se encuentran en etapas localmente avanzadas, con criterios de irreseccabilidad o enfermedad metastásica. Los pacientes con enfermedad temprana pueden ser curados siempre y cuando se sometan a un procedimiento quirúrgico con resección completa de la lesión y un adecuado vaciamiento ganglionar, por otro lado, aquellos con una afección avanzada requieren además de la cirugía terapia sistémica

durante el tratamiento con el fin de combatir las micro-metástasis. En la enfermedad metastásica, los resultados son pobres, con una mediana de supervivencia de alrededor de 1 año. (3,4)

Epidemiología

El cáncer gástrico es un problema de salud importante, siendo el cuarto cáncer más común y la segunda causa de muerte por cáncer en todo el mundo. El reporte más actualizado a la fecha de la edición de este texto ofrecido por la Agencia Internacional de investigación del cáncer, más de 950 000 pacientes en todo el mundo se diagnostican cada año con esta enfermedad. Un estimado de 720 000 pacientes murieron de cáncer gástrico en 2012. En nuestro medio corresponde a la principal causa de muerte por cáncer y son los pacientes de sexo masculino los más afectados en una relación 2:1. (5)

La mayoría de los cánceres son esporádicos y solo el 10% corresponden a cánceres de origen hereditario, la tasa de supervivencia a 5 años en países occidentales solo llega al 28% y, en nuestro país, se alcanza un 11% de supervivencia global, se han podido establecer áreas geográficas en las cuales hay una incidencia mayor siendo estas Asia oriental, Europa oriental y algunos países de América del Sur. (6,7)

Etiopatogenia

La infección por *H. pylori* es la causa más importante del cáncer gástrico esporádico de ubicación distal. Durante la inflamación crónica inducida por la infección por *H. pylori* y la posterior carcinogénesis, varios factores, incluyendo bacterias, huésped, y factores ambientales, interactúan para facilitar el daño en los mecanismos de reparación celular.

Algunos pacientes con infección persistente por *H. pylori* desarrollan condiciones que generan procesos inflamatorios sobre la mucosa gástrica que desarrollan metaplasia y posteriormente displasia que van a llevar a la aparición de carcinoma. (8)

Otro patógeno asociado con el cáncer gástrico es el Virus de Epstein Barr. Este microorganismo se encuentra en las células malignas, pero no las células epiteliales normales del 80% de los carcinomas gástricos con estroma linfoide. Su papel en la carcinogénesis, sin embargo, sigue sin estar claro. (9,10)

Del 3 al 5% de todos los cánceres gástricos están asociados a unos síndromes a saber: Cáncer gástrico hereditario difuso por mutación autosómica dominante del gen supresor CDH1 que codifica la E caderina, la cual es una proteína de adhesión intercelular; el riesgo de desarrollar cáncer es del 70 al 80% durante la vida; esta mutación predispone en las mujeres al carcinoma lobulillar de seno, el riesgo de desarrollar cáncer gástrico en hombres alcanza el 67% y en mujeres del 83%. Cáncer colorectal hereditario no poliposico o síndrome de Lynch en el cual se dan mutaciones germinales de las 4 moléculas reparadoras del ADN [MLH1, MSH2, MSH6 y PMS2], tiene un riesgo hasta del 13% de desarrollar cáncer gástrico. Síndrome de Poliposis Juvenil por mutación de los genes SMA4D o BMPR1A que predisponen a la aparición de pólipos con riesgo de malignidad a lo largo del tracto digestivo, riesgo de 21% de desarrollar cáncer gástrico. Síndrome de Peutz Jeghers: Mutación de los genes supresores STK1/LKB1 que predispone a la aparición de pólipos gastrointestinales y el riesgo de desarrollar cáncer gástrico a lo largo de la vida es del 29%. La poliposis adenomatosa familiar se debe a la mutación el gen APC el cual cursa con pólipos de predominio colónico y hasta el 10% cursan con adenomas gástricos que confieren el potencial maligno. (9,10)

Los factores ambientales tienen importantes roles causales en el desarrollo de cáncer gástrico. Un bajo consumo de frutas y verduras, una alta ingesta de sal, nitratos y alimentos encurtidos y ahumados y el tabaquismo se han asociado con un aumento en la probabilidad de desarrollar cáncer gástrico. (11,12)

La obesidad y la enfermedad por reflujo gastroesofágico se han relacionado claramente con el desarrollo de adenocarcinoma de la unión gastroesofágica ocasionando la creciente incidencia de tumores en la unión gastroesofágica. (13)

Manifestaciones clínicas

La mayoría de los pacientes con cáncer gástrico en etapa inicial son asintomáticos, la presencia de cuadros abdominales inespecíficos como dispepsia que aumentan en frecuencia e intensidad es la constante, hasta asociarse con anorexia, pérdida de peso, saciedad temprana, disfagia, náuseas, vómitos, melenas y anemia, por lo tanto, el diagnóstico es frecuentemente realizado cuando la enfermedad está en una etapa avanzada. (14)

El sangrado digestivo oculto con o sin anemia con deficiencia de hierro, melenas, hematemesis o emesis en cuncho de café son observados hasta en menos del 20% de los pacientes y usualmente la sensación de masa abdominal traduce enfermedad avanzada. (14) Al examen físico no se encuentran datos positivos en casos de lesiones tempranas, cuándo dicho examen demuestra hallazgos es porque nos enfrentamos a un estadio avanzado como por ejemplo diseminación linfática al ganglio supraclavicular izquierdo [Virchow], nódulo periumbilical [hermana María Jose] o ganglio axilar izquierdo [Irish], cuando existe diseminación peritoneal se puede presentar compromiso ovárico [Krukenberg] o masa a nivel de lo tabique rectovaginal o fondo de saco [anaquel de Blumer] y ascitis, así mismo cuando se palpe una hepatomegalia usualmente el hígado estará comprometido por metástasis.(14)

Detección

Desafortunadamente, en nuestro medio, a pesar de la alta incidencia y de ser actualmente la primera causa de muerte por cáncer, aún se encuentran en desarrollo los lineamientos para la identificación de pacientes con lesiones tumorales tempranas sustentados en experiencias de países como Corea del Sur y Japón, en los cuales después de los 40 años está indicada la realización de una esofagogastroduodenoscopia anual o bienal. (15)

Diagnóstico

Esofagogastroduodenoscopia: es el pilar del diagnóstico, se emplea con el objetivo de determinar la presencia y localización de la lesión, además permite realización de biopsias, se deben realizar entre 6 y 8 biopsias, un informe adecuado debe contener localización y foto documentación de la lesión; en los pacientes que presentan cuadro de linitis plástica, el diagnóstico histológico es más difícil ya que la vía de infiltración tumoral es a través de la submucosa lo que limita el uso de biopsias convencionales (Figura 1). (16)

Figura 1. Endoscopia Digestiva Alta. Lesión tumoral del estómago



Ultrasonografía endoscópica: la precisión diagnóstica depende del operador, permite ayudar en la estadificación permitiendo definir la invasión de la pared y el compromiso ganglionar, permitiendo tomar biopsias dirigidas de los mismos. (17)ÿ

Tomografía Axial computarizada de abdomen: tiene una sensibilidad del 78 y especificidad del 62%, permite evaluar la cavidad abdominal acerca de la presencia de enfermedad metastásica a órganos como el hígado y las glándulas adrenales, además de compromiso peritoneal. Tiene limitaciones como la detección de lesiones menores de 5 mm a nivel del peritoneo, no permite establecer la invasión tumoral en la pared en lesiones pequeñas y aunque permite definir la presencia de compromiso ganglionar no permite definirlos todos con asertividad debido a que no detecta adecuadamente nódulos menores a 8 mm. (18)

Tomografía de tórax: Se utiliza con el fin de evaluar la presencia de compromiso metastásico pulmonar. (16)

Tomografía por emisión de positrones [PET CT]: usando 18 -fluorodeoxiglucosa, como método diagnóstico su papel está en evolución, en la actualidad, aunque tiene una mayor sensibilidad para la detección de metástasis, no se recomienda su uso como método diagnóstico en las lesiones primarias. Se ha planteado su uso en el seguimiento y detección de recurrencias. (19)

Marcadores tumorales: ACE, CA 125 Antígeno 72-4 y CA 19-9 pueden estar elevados en paciente con cáncer gástrico pero debido a que tienen baja sensibilidad y especificidad no son usados como métodos diagnósticos. (20,21)

Clasificación

Cáncer gástrico temprano: cualquier lesión que compromete la mucosa y/o submucosa sin sobrepasarla, sin importar la presencia o no de compromiso ganglionar. (22)

Cáncer gástrico avanzado: se clasifica de acuerdo con la extensión de la invasión y la apariencia endoscópica [lesiones polipoideas, ulceradas con bordes bien definidos, ulcerados con bordes mal definido o lesiones infiltrantes difusas sin evidencia de masa o úlceras]. (22)

Desde la localización se clasifican como cardiales y no cardiales [distales al cardias] ya que estos tienen diferencias clínicas y epidemiológicas, los cardiales se presentan en la raza blanca, se asocia a la enfermedad por reflujo gastroesofágico e índice de masa corporal elevado, estos invaden el estómago y el esófago tiene un comportamiento más agresivo desde el punto de vista infiltrativo con un mayor compromiso ganglionar a diferencia de los no cardiales que están en relación con la infección por *Helicobacter pylori*. (6)

Histológicamente se clasifica según Lauren en intestinal, difuso e indeterminado, los de tipo intestinal, se presentan más en hombres que en mujeres y entre los 60-80 años, forman glándulas y túbulos alineados con el epitelio similar a la mucosa intestinal, corresponde al tipo más común, aunque su incidencia ha disminuido, generalmente su desarrollo está precedido por una secuencia de cambios en el epitelio que toma algunos años para presentarse. Los difusos son más agresivos y tienen un peor pronóstico, se presentan en personas más jóvenes 40 – 60 años, no tiene diferencia entre ambos sexos, hay pérdida de la cohesión celular, invaden los tejidos vecinos tiene una variante denominada células en anillo de sello las cuales tienen mucina en el citoplasma que desplaza el núcleo. (8,23)

Los cánceres gástricos son clasificados además con base en la invasión de la pared por el tumor [T], la presencia de compromiso ganglionar [N] y la presencia o ausencia de metástasis [M], el TNM la cual se encuentra en la octava edición la cual es elaborada por AJCC, con esta se establecen los estadios de la enfermedad y se puede calcular un pronóstico de supervivencia. (8,23)

Laparoscopia de estadificación: se debe realizar en cualquier paciente que presente una lesión que comprometa más allá de la submucosa es decir >T1b o con ganglios positivos identificados en imágenes, sumado a la realización de citología de líquido peritoneal intra-operatoria permitiendo evaluar así la serosa del estómago, la presencia o no de

compromiso ganglionar y el compromiso metastásico, debido a que hasta un 31% pacientes con enfermedad metastásica son identificados a través de este método; además reduce el número de laparotomías no terapéuticas. (24,25)

En un estudio realizado en el Instituto nacional de cancerología se describieron factores de riesgo asociados significativamente con carcinomatosis entre los cuales se encontraron el género femenino, edad menor de 65 años, tumores cardiales, tipo histológico difuso y presencia de ascitis en la tomografía por lo que se recomienda realización de laparoscopia a pacientes con lesiones avanzadas y con una o más de estas características. (26)

Tratamiento

Cuando se realiza el diagnóstico de cáncer gástrico, se deben realizar los estudios de extensión y según el estadio se realizará el manejo, en caso de no documentarse lesiones metastásicas, se debe establecer la profundidad de la lesión en caso de comprometer la mucosa, de histología diferenciado y menor a dos centímetros se realiza resección endoscópica submucosa en caso de no cumplir estos criterios se realiza gastrectomía con linfadenectomía D1 al igual que las lesiones submucosas que midan menos de 1.5 cm. Si hay compromiso submucoso y la lesión es de más de 1.5cm se debe realizar una gastrectomía D1 +, en caso de presentarse lesión que compromete la muscular, la subserosa, la serosa o tenga ganglios positivos requerirá a gastrectomía estándar más linfadenectomía D2 (Figura 2). (22, 27).

Figura 2. Gastrectomía subtotal con linfadenectomía D2



En cuanto al abordaje quirúrgico, si bien el estándar es el procedimiento abierto, para lesiones tempranas distales o proximales, se cuenta con evidencia suficiente para recomendar la laparoscopia como una vía alternativa ya que no hay diferencias en términos oncológicos, el papel de procedimientos mínimamente invasivo en lesiones avanzadas aún está por dilucidarse por medio de varios ensayos clínicos aleatorizados que se encuentran en desarrollo y la indicación actual del procedimiento mínimamente invasivo en éstos casos debe ser llevado a cabo al interior de estudios de investigación hasta obtener una evidencia consolidada. Cabe anotar que se requiere de un conocimiento integral del diagnóstico y estadificación, así como entrenamiento específico en la técnica de gastrectomía abierta y mínimamente invasiva para poder brindarles a los pacientes los mejores resultados en términos de supervivencia cuando la enfermedad se presenta aún en un estadio operable. (27)

El espécimen quirúrgico es enviado a patología y en base a los hallazgos microscópicos se define la necesidad de terapia adyuvante (Figura 3).

Figura 3. Especimen quirúrgico, lesión tumoral ulcerada en curvatura menor.



En caso de documentarse metástasis desde el año 2016 se planteó una clasificación de los paciente estadios IV que los subdivide a su vez en 4 categorías la primera: sin diseminación peritoneal, con metástasis potencialmente resecables: candidatos a quimioterapia, neoadyuvante. Resección del tumor primario y de las metástasis logrando R0. Segunda: sin diseminación peritoneal con metástasis marginalmente resecables: quimioterapia intensiva, si es efectiva y cirugía con resección del tumor primario y de las metástasis logrando R0. Tercera: con diseminación peritoneal, incurable o no resecable: quimioterapia sistémica, quimioterapia intraperitoneal y terapia blanco. Cirugía citorreductora. Cuarta: con diseminación peritoneal y metástasis no resecables: quimioterapia, quimioterapia intraperitoneal y terapia blanco. Si esto no es efectivo, se lleva a quimioterapia paliativa y mejor cuidado de

soporte. Lo que plantea la terapia de conversión es una estrategia en la cual se buscan convertir los tumores originalmente no resecables o marginalmente resecables en cirugías curativas. (28-30)

Con respecto a la paliación por obstrucción en pacientes severamente desnutridos, es importante anotar que la laparoscopia permite seleccionar aquellos pacientes que tienen indicación de repleción nutricional previa a procedimientos de derivación en caso de descartar siembras peritoneales, cuando se considera que el abordaje endoscópico no ofrecerá buenos resultados a mediano plazo, o reafirmar la necesidad de un esfuerzo endoscópico para restituir el tránsito, descartando dicha repleción en presencia de carcinomatosis, por el pobre pronóstico vital a corto plazo. (26)

Complicaciones

Relacionadas al tumor

Perforación. Su presentación es rara, hay dos contextos en los cuales se pueden presentar como debut de la enfermedad o paciente con enfermedad neoplásica conocida en terapia neoadyuvante. Se debe a la penetración transmural o cambios isquémicos en la pared del estómago, los pacientes cursan con dolor de inicio súbito con evidencia de neumoperitoneo en radiografía de tórax de pie. Los objetivos del manejo son controlar la sepsis, cerrar la perforación debido a que el manejo definitivo quirúrgico oncológico tiene una morbilidad alta 40%. (31,32)

Sangrado. El tratamiento en caso de tener una lesión resecable es la gastrectomía con lo cual se logra el control del mismo, en caso de tener una enfermedad que no cumpla criterios de resecabilidad se disponen de tres modalidades de manejo: intervención endoscópica, oclusión arterial por radiología intervencionista y la radioterapia(31). La intervención endoscópica combinada logra hemostasia inicial hasta en el 92% de los casos, desafortunadamente para este tipo de paciente el riesgo de resangrado a 30 días alcanza el 41%. (32,33) En caso de hemorragia persistente la oclusión arterial por radiología intervencionista constituye una técnica menos agresiva y con menor riesgo, su eficacia varía del 43 al 75%. Los riesgos descritos que conlleva esta intervención serían la isquemia y necrosis. (34)

Obstrucción. En la gran mayoría de los casos esta se presenta cuando el compromiso es distal antro o píloro, generando obstrucción al tracto

de salida gástrico, el tratamiento dependerá de la reseabilidad, ya que el manejo quirúrgico previa evaluación de estado nutricional es el tratamiento en los pacientes con enfermedad reseable, en caso contrario hay dos opciones la inserción endoscópica de stent [permite reiniciar la vía oral más tempranamente y una estancia hospitalaria menor] o la Gastroenteroanastomosis derivativa quirúrgica, se ha planteado que esta última es la mejor opción en caso que la expectativa de vida sea mayor a tres meses. (35,36)

Complicaciones Postquirúrgicas

Pueden presentarse de forma temprana o tardía, estas últimas hacen parte del síndrome postgastrectomía, síndrome de dumping, se da por una vaciamiento rápido del contenido gástrico hiperosmolar al intestino proximal en el cual se presenta síntomas vasomotores como la diaforesis, flushing, palpitaciones, mareo y síntomas gastrointestinales como plenitud gástrica, cólicos, náuseas y diarrea, hay dos formas de presente temprana el cual se presenta luego e 30 minutos de la ingestión y se manifiesta con los dos tipos de síntomas y la tardía se presenta 2-4 horas posteriores a la ingesta de alimentos con síntomas de predominio vasomotor ya que se asocia a la hipoglicemia, los pacientes disminuyen el consumo de alimentos con la posterior pérdida de peso y desnutrición. El manejo se puede iniciar con modificación en la dieta 6 comidas al día, separando líquidos de sólidos, limitando los azúcares simples y aumentado el consumo de alimentos con alto contenido proteico y de grasas, cuando no hay mejoría con la modificación de la dieta se beneficia de somatostatina ya que esta reduce el tránsito, disminuye la secreción de enzimas y el último recurso y es la conversión a una Y de roux. (37)

Remanente gástrico pequeño o síndrome de saciedad temprana.

Incluye síntomas como saciedad temprana, dolor epigástrico luego de comer tempranamente y vómito, se presenta cuando se remueve más del 80% del estómago, hay pérdida de peso y deficiencia de vitaminas y minerales, primera línea de manejo-dieta. (37,38)

Vaciamiento gástrico retardado. Se ha observado en gastrectomías distales se observa más frecuentemente en BI que en BII Y de roux, responde a manejo con procinéticos. (37,38)

Diarrea postvagotomía. Se relaciona con la vagotomía troncular, esta es episódica, explosiva, no relacionada con la ingesta, lo que la distingue a la relacionada con el dumping. Se debe a muchos factores dentro de los cuales están la alteración en el flujo de los contenidos

entéricos, incluyendo vaciamiento gástrico de líquidos, denervación de intestino delgado y biliar, mala absorción, se resuelve con el tiempo y con la dieta se debe reducir el consumo de fibra, se puede emplear la loperamida. (38)

Síndrome de estasis de Roux. Se manifiesta con plenitud postprandial, dolor abdominal distensión, náuseas y vomito que mejora los síntomas, cuando se vuelve crónico cursa con pérdida de peso y desnutrición ya que los pacientes solo consumen líquidos se produce por la vagotomía y sección de intestino proximal, la primera genera retardo en el vaciamiento mientras que la sección del tracto digestivo altera la coordinación de paso de la comida se puede presentar de forma temprana primeros 90 días y tardía posterior a esta la primera se debe un fenómeno obstructivo que se descarta con una tomografía y en la tardía la TC ayuda a descartar hernias internas, obstrucción intestinal, recurrencia o estenosis de la anastomosis el manejo médico es el preferido debido a que tanto la cirugía como fármacos no tiene buenos resultados, comidas pequeñas y fraccionadas, los líquidos son mejor tolerados que los sólidos si no administra los suficientes nutrientes se deja con suplemento nutricional. (38)

Reflujo alcalino. Cursa con dolor epigástrico, náuseas, vomito, que no resuelven el dolor, y el dolor se asocia parcialmente con las comidas, el vómito contiene bilis con comida, 30% cursa con pérdida de peso y anemia los cuales aparecen entre los 1-3 años de la gastrectomía; se debe a la exposición crónica del píloro a la bilis por pérdida del píloro, se presente más frecuentemente en las reconstrucciones tipo BII, disminuye en la reconstrucción BI y la piloroplastia. Se ha presentado una reducción de su incidencia por la preferencia a reconstrucciones en Y de roux, el manejo es quirúrgico buscando una derivación de 60 cm. (38)

Síndrome de asa aferente. Dolor postprandial inmediato, seguido de vomito que mejora el dolor sin alimentos, ocurre en menos del 1% de los pacientes, se debe a hernias, vólvulos, ulceración marginal, adherencias, recurrencias, intususcepción; un asa aferente larga y anastomosis a la curva menor aumentan el riesgo. Hay dos tipos la temprana aparece en las primeras dos semanas luego de la intervención y se debe descartar obstrucción ya que en esa hay riesgo aumento de la filtración del muñón. (38)

Síndrome de asa eferente. Se debe a obstrucción mecánica de la gastroyeyunostomía o más adelante, se presenta con distensión, náuseas

y emesis, similar a una obstrucción intestinal puede ser aguda o crónica, parcial o completa, se puede deber a estenosis, adherencias, herniación retroanastomosis, intususcepción yeyuno gástrica, ulceración marginal, recurrencia con carcinomatosis, requiere TC, endoscopia. (38)

Para recordar

- El Cáncer Gástrico en nuestro medio continúa siendo una enfermedad devastadora, siendo la primera causa de muerte por cáncer.
- El diagnóstico precoz es uno de los pilares para lograr tasas de supervivencia adecuadas.
- El manejo quirúrgico por el profesional idóneo constituye la base del tratamiento, este debe ser realizado en centros de referencia.
- La evaluación y tratamiento multidisciplinarios asociado a un manejo individualizado y de esta forma ofrecer la posibilidad de procedimientos quirúrgicos de alta calidad y terapia sistémica en los casos que lo requieran permiten lograr los mejores resultados oncológicos.

Referencias bibliográficas

1. Ikoma N, Badgwell BD, Mansfield PF. Multimodality Treatment of Gastric Lymphoma. *Surg Clin North Am.* 2017;97(2):405-20.
2. Corey B, Chen H. Neuroendocrine Tumors of the Stomach. *Surg Clin North Am.* 2017;97(2):333-43.
3. Spiegel D, Palta M, Uronis H. Role of Chemotherapy and Radiation Therapy in the Management of Gastric Adenocarcinoma. *Surg Clin North Am.* 2017;97(2):421-35.
4. Oliveros R, Navarrera LF. Diagnóstico, estadificación y tratamiento del cáncer gástrico en Colombia desde 2004 a 2008 (REGATE - Colombia. *Rev Col Gastroenterol.* 2012;27(4):269-74.
5. Pardo C DVE, Buitrago L, Gamboa O. Atlas de Mortalidad por Cancer en Colombia. 4 ed. Bogota: Instituto Nacional de Cancerologia; 2017 Diciembre 2017. 124 p.
6. Marques-Lespier JM, Gonzalez-Pons M, Cruz-Correa M. Current Perspectives on Gastric Cancer. *Gastroenterol Clin North Am.* 2016;45(3):413-28.

7. de Vries E, Uribe C, Pardo C, Lemmens V, Van de Poel E, Forman D. Gastric cancer survival and affiliation to health insurance in a middle-income setting. *Cancer Epidemiol.* 2015;39(1):91-6.
8. Correa P. Gastric cancer: overview. *Gastroenterol Clin North Am.* 2013;42(2):211-7.
9. Wu MS, Shun CT, Wu CC, Hsu TY, Lin MT, Chang MC, et al. Epstein-Barr virus-associated gastric carcinomas: relation to *H. pylori* infection and genetic alterations. *Gastroenterology.* 2000;118(6):1031-8.
10. Wang HH, Wu MS, Shun CT, Wang HP, Lin CC, Lin JT. Lymphoepithelioma-like carcinoma of the stomach: a subset of gastric carcinoma with distinct clinicopathological features and high prevalence of Epstein-Barr virus infection. *Hepatogastroenterology.* 1999;46(26):1214-9.
11. Lunet N, Valbuena C, Vieira AL, Lopes C, Lopes C, David L, et al. Fruit and vegetable consumption and gastric cancer by location and histological type: case-control and meta-analysis. *Eur J Cancer Prev.* 2007;16(4):312-27.
12. Ladeiras-Lopes R, Pereira AK, Nogueira A, Pinheiro-Torres T, Pinto I, Santos-Pereira R, et al. Smoking and gastric cancer: systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Cancer Causes Control.* 2008;19(7):689-701.
13. Pohl H, Sirovich B, Welch HG. Esophageal adenocarcinoma incidence: are we reaching the peak? *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2010;19(6):1468-70.
14. Wanebo HJ, Kennedy BJ, Chmiel J, Steele G, Jr., Winchester D, Osteen R. Cancer of the stomach. A patient care study by the American College of Surgeons. *Ann Surg.* 1993;218(5):583-92.
15. Lee SY. Endoscopic gastritis, serum pepsinogen assay, and *Helicobacter pylori* infection. *Korean J Intern Med.* 2016;31(5):835-44.
16. Ajani JA, D'Amico TA, Almhanna K, Baggstrom M, Bentrem DJ, Chao J, et al. Gastric Cancer, Version 5.2017, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. 2017:122.
17. Yoshida S, Tanaka S, Kunihiro K, Mitsuoka Y, Hara M, Kitadai Y, et al. Diagnostic ability of high-frequency ultrasound probe sonography in staging early gastric cancer, especially for submucosal invasion. *Abdom Imaging.* 2005;30(5):518-23.

18. Dux M, Richter GM, Hansmann J, Kuntz C, Kauffmann GW. Helical hydro-CT for diagnosis and staging of gastric carcinoma. *J Comput Assist Tomogr.* 1999;23(6):913-22.
19. Marcus C, Subramaniam RM. PET/Computed Tomography and Precision Medicine: Gastric Cancer. *PET Clin.* 2017;12(4):437-47.
20. Horie Y, Miura K, Matsui K, Yukimasa A, Ohi S, Hamamoto T, et al. Marked elevation of plasma carcinoembryonic antigen and stomach carcinoma. *Cancer.* 1996;77(10):1991-7.
21. Carpelan-Holmstrom M, Louhimo J, Stenman UH, Alfthan H, Haglund C. CEA, CA 19-9 and CA 72-4 improve the diagnostic accuracy in gastrointestinal cancers. *Anticancer Res.* 2002;22(4):2311-6.
22. Japanese Gastric Cancer A. Japanese gastric cancer treatment guidelines 2014 (ver. 4). *Gastric Cancer.* 2017;20(1):1-19.
23. Lauren P. The Two Histological Main Types of Gastric Carcinoma: Diffuse and So-Called Intestinal-Type Carcinoma. An Attempt at a Histo-Clinical Classification. *Acta Pathol Microbiol Scand.* 1965;64:31-49.
24. Sarela AI, Lefkowitz R, Brennan MF, Karpeh MS. Selection of patients with gastric adenocarcinoma for laparoscopic staging. *Am J Surg.* 2006;191(1):134-8.
25. Oliveros R. Laparoscopia de estadificación en cáncer gástrico. *Rev Colomb Cancerol.* 2017;21(4):185-6.
26. Pinilla R, Facundo, H, Oliveros, R, Sanchez, R. Factores asociados con carcinomatosis por Cáncer Gástrico: ¿A quiénes hacemos laparoscopia? *Rev Colomb Cancerol.* 2017;21(4):187-93.
27. Kinoshita T, Uyama I, Terashima M, Noshiro H, Nagai E, Obama K, et al. Long-term Outcomes of Laparoscopic Versus Open Surgery for Clinical Stage II/III Gastric Cancer: A Multicenter Cohort Study in Japan (LOC-A Study). *Ann Surg.* 2018.
28. Oliveros R, Facundo H, Bonilla C, Sanchez R. Case Report of Conversion Therapy in Stage IV Gastric Cancer. *Rev Colomb Gastroenterol* 2018;33(1):7.
29. Yoshida K, Yamaguchi K, Okumura N, Tanahashi T, Kodera Y. Is conversion therapy possible in stage IV gastric cancer: the proposal of new biological categories of classification. *Gastric Cancer.* 2016;19(2):329-38.

30. Yamaguchi K, Yoshida K, Tanaka Y, Matsuhashi N, Tanahashi T, Takahashi T. Conversion therapy for stage IV gastric cancer-the present and future. *Transl Gastroenterol Hepatol*. 2016;1:50.
31. Kondoh C, Shitara K, Nomura M, Takahari D, Ura T, Tachibana H, et al. Efficacy of palliative radiotherapy for gastric bleeding in patients with unresectable advanced gastric cancer: a retrospective cohort study. *BMC Palliat Care*. 2015;14:37.
32. Kim YI, Choi IJ, Cho SJ, Lee JY, Kim CG, Kim MJ, et al. Outcome of endoscopic therapy for cancer bleeding in patients with unresectable gastric cancer. *J Gastroenterol Hepatol*. 2013;28(9):1489-95.
33. Song IJ, Kim HJ, Lee JA, Park JC, Shin SK, Lee SK, et al. Clinical Outcomes of Endoscopic Hemostasis for Bleeding in Patients with Unresectable Advanced Gastric Cancer. *J Gastric Cancer*. 2017;17(4):374-83.
34. Romera Barba E, Castaner Ramon-Llin J, Sanchez Perez A, Garcia Marcilla JA, Vazquez Rojas JL. Transcatheter arterial embolization in the management of acute bleeding from advanced gastric cancer. *Cir Esp*. 2014;92(7):492-4.
35. Jeurnink SM, van Eijck CH, Steyerberg EW, Kuipers EJ, Siersema PD. Stent versus gastrojejunostomy for the palliation of gastric outlet obstruction: a systematic review. *BMC Gastroenterol*. 2007;7:18.
36. Upchurch E, Ragusa M, Cirocchi R. Stent placement versus surgical palliation for adults with malignant gastric outlet obstruction. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;5:CD012506.
37. Bolton JS, Conway WC, 2nd. Postgastrectomy syndromes. *Surg Clin North Am*. 2011;91(5):1105-22.
38. Davis JL, Ripley RT. Postgastrectomy Syndromes and Nutritional Considerations Following Gastric Surgery. *Surg Clin North Am*. 2017;97(2):277-93.

40

**CAPÍTULO
CUARENTA**

Gimar Helena Facundo Navia
Juliana Rendon Hernández
Sección 9. Cáncer

CÁNCER DE COLON Y RECTO

Generalidades

En 2016, el cáncer colorrectal tuvo una incidencia de 1.7 millones de casos y 830000 muertes, correspondiendo a la segunda causa en incidencia y tercero en mortalidad de cáncer en un análisis socioeconómico de 2016 en el mundo. En Colombia la incidencia está en el cuarto lugar, después de cáncer de mama, próstata y piel. Pero en el análisis comparativo absoluto entre 2006 y 2016, el cáncer colorrectal persiste en el cuarto lugar de incidencia después de cáncer de pulmón, estómago e hígado. (1,2)

Es una patología que no presenta diferencia en la incidencia entre hombres y mujeres. Siendo más frecuente en países desarrollados. (1,2)

Sus precursores son los denominados pólipos que corresponden a pequeños tumores benignos que pueden aparecer en cualquier segmento del tracto gastrointestinal, cuya incidencia incrementa con la edad. (1,2)

Pueden ser hiperplásicos, Inflammatorios o adenomatosos, pero sólo estos últimos se consideran lesiones precursoras de neoplasias malignas. Aproximadamente un 10% de ellos, terminarán transformándose en adenocarcinoma. Teniendo en cuenta la relación con el desarrollo

del cáncer, se han creado técnicas para realizar tamización con el fin de reducir a largo plazo la mortalidad. Los pólipos tienen una mayor incidencia en pacientes mayores de 50 años. (2,3)

En su mayoría, los pólipos son susceptibles de ser resecaados en procedimientos endoscópicos como son la colonoscopia y la rectosigmoidoscopia. Deben ser enviados a realización de estudio histopatológico, con el fin de determinar si requieren algún tipo de tratamiento adicional endoscópico o quirúrgico, para prevenir la formación de cáncer colorrectal posteriormente. (2,3)

Epidemiología

Se ha estimado que el cáncer colorrectal ocupa el cuarto puesto en frecuencia de mortalidad e incidencia, después del cáncer de pulmón, mama, próstata, estómago y piel. Geográficamente ha tenido mayor frecuencia en países desarrollados, como en Europa y Estados Unidos. (1-3)

Etiopatogenia

Existen varios factores de riesgo genéticos y ambientales que pueden incrementar el riesgo de cáncer colorrectal. Aunque no está claro el mecanismo por el cual lo producen. Se han descrito factores que potencialmente podrían modificarse como el sobrepeso, la obesidad, sedentarismo, dietas ricas en carnes rojas, carnes cocinadas a altas temperaturas, tabaquismo, ingesta frecuente de licor. Y hay factores no modificables como la edad, antecedente de enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn), historia familiar de cáncer colorrectal, pólipos adenomatosos o cursar con síndromes heredados. (2,4,5)

Se presentan cambios en el ADN celular, causando alteraciones en los genes, originando a su vez alteraciones en la función celular. Los genes involucrados en este proceso son: (4)

1. Oncogenes: participan en el crecimiento, división y mantenimiento celular.
2. Genes supresores de tumores: controlan la división celular o permiten que las células mueran en el momento adecuado.
3. Genes reparadores del DNA: su función es corregir las mutaciones que ocurren durante la división celular o como una consecuencia de eventos que dañan el DNA.

Teniendo en cuenta la secuencia adenoma/carcinoma (Célula normal – adenoma – adenoma con atipias- carcinoma), la primera mutación, ya descrita es en el gen del APC. Una vez alterado el gen, hay otros genes que se ven afectados como el K-ras (oncogen), o genes supresores tumorales como el p53 y genes reparadores de la alteración en el acople del DNA (Mismatch repair MMR). (4)

El tipo histológico más frecuente corresponde al adenocarcinoma, cuya lesión inicial, como se mencionaba previamente, son los pólipos adenomatosos, que pueden tener tres tipos de presentación: adenomas tubulares (arquitectura glandular), tubulovelloso (mixta) y vellosos (arquitectura papilar) que por el crecimiento celular pueden formar lesiones tumorales (transformación de una célula normal hasta la aparición de cáncer detectable) en un lapso de 5 a 10 años en promedio. (6,7)

Mutaciones Heredadas

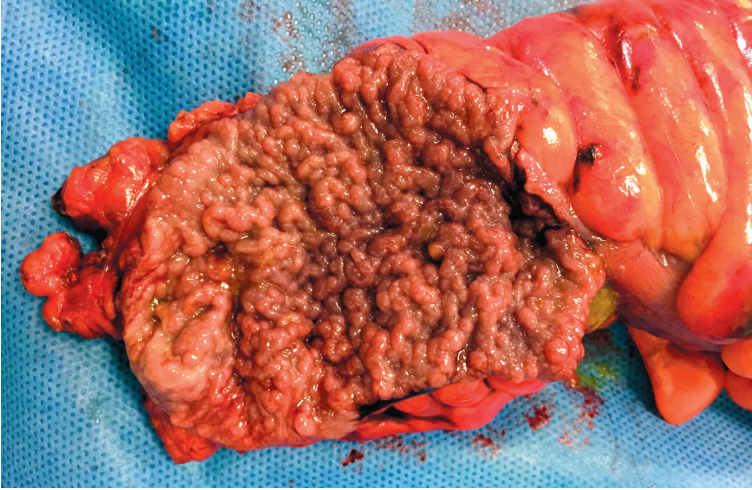
El cáncer colorrectal tiene origen genético en, aproximadamente, un 10% de los pacientes. Esta enfermedad se encuentra relacionada con patologías como la poliposis adenomatosa familiar (PAF), o su versión atenuada (PAFA), síndrome de Peutz Jegherz, Síndrome de Turcot, Síndrome de Gardner, Síndrome de Cronkhite Canada y Síndrome de Lynch. (2,4)

Poliposis adenomatosa Familiar.

Condición autosómica dominante con frecuencia de 1 en 10000 a 20000 individuos. Se desarrollan pólipos colorrectales en número mayor de 100 desde la infancia, y la presentación de cáncer de colon ocurre entre los 35 y los 39 años. Pueden tener pólipos en otros segmentos del tracto gastrointestinal como el estómago, el duodeno y el intestino delgado. (2,4)

Esta enfermedad se relaciona con la mutación del gen APC (adenomatous polyposis coli) en el brazo largo del cromosoma 5, que corresponde a la mutación más temprana en la progresión al cáncer de colon. El gen del APC es un gen supresor tumoral que usualmente permite un adecuado crecimiento celular. Los pacientes que cursan con cambios en este gen pierden el control del crecimiento celular y se genera la formación no controlada de pólipos, debido al aumento en la transcripción de genes responsables de la formación de adenomas, inhibiendo la apoptosis y manteniendo la proliferación celular. Los individuos que cursan con esta enfermedad nacen con una copia mutada del gen del APC. (2,4) Figura 1.

Figura 1. Poliposis adenomatosa familiar



Síndrome de Gardner.

Es un defecto genético autosómico dominante que además de presentar las características de la PAF, cursa con lesiones extraintestinales como tumores desmoides osteomas, dientes supernumerarios, tumores cutáneos de partes blandas, osteomas de huesos largos y del cráneo, entre otros. (2,4)

Síndrome de Turcot.

Es autosómico dominante y relaciona la predisposición familiar para poliposis del colon con tumores del sistema nervioso central. (2,4)

Cáncer Colorrectal no póliposico (Síndrome de Lynch).

Es la entidad de mayor prevalencia dentro de las neoplasias colorrectales hereditarias. Las manifestaciones más frecuentes son tumores colorrectales sincrónicos y metacrónicos a edades tempranas asociados con alto riesgo de desarrollar tumores extracolónicos. (8)

Es causado por cambios en los genes que participan en la reparación del ADN. (8)

Tiene un patrón de herencia autosómico dominante con alta penetrancia, originado por mutaciones germinales en genes que codifican proteínas de reparación del ADN en los marcadores de inestabilidad microsatelital (MLH1, MSH 2, MLH3, MSH 6, PMS1, PMS2) determinan la necesidad de verificar mutaciones como el PRAF que en caso de estar mutado, serían prácticamente confirmatorias de la enfermedad y requerirían una resección colónica completa, pues

se ha descrito que los pacientes que cursan con esta enfermedad sin el tratamiento definitivo, podrían presentar nuevos tumores primarios en colon, siguiendo además el comportamiento biológico de esta enfermedad, desencadenando lesiones metastásicas regionales y a distancia, causando disminución en la supervivencia. Esta condición no tiene mutaciones germinales en el APC y se reconoce clínicamente por la presencia de tres características. 1. Al menos tres parientes de primer grado de consanguinidad con cáncer colorrectal, endometrio, mama, uréteres o pelvis renal. 2. Hay afectación de dos generaciones sucesivas y 3. Al menos un caso en individuo menor de 50 años con lesión en colon proximal. (2,4)

El Síndrome de Lynch puede ser:

Tipo I. Ligado exclusivamente a cáncer colorrectal.

Tipo II. Asociado a neoplasias extracolónicas como cáncer de endometrio, estómago, ovario, urotelio, páncreas, vías biliares, intestino delgado, piel y sistema nervioso central. (8)

Síndrome de Peutz-Jehgers.

Causado por cambios en el gen STK11 (gen supresor tumoral), correspondiendo a una poliposis asociada a lesiones en piel correspondientes a manchas “café con leche”. (3)

Mutaciones adquiridas:

Estas mutaciones ocurren durante la vida y no son transmitidas a la descendencia. Los cambios en el DNA únicamente afectan las células provenientes de la célula que mutó. No se ha descrito una vía genética específica, aunque se ha identificado mutación del gen del APC en muchos casos. (2-4)

Tipos de cáncer en colon y recto:

El 95% de los tumores malignos en el colon son del tipo adenocarcinoma. El otro 5% abarca tumores carcinoides, GIST (tumores estromales gastrointestinales), linfomas, melanomas y sarcomas. (4,9)

Manifestaciones clínicas

Estas dependen de la localización de la lesión tumoral en el trayecto colónico o rectal. Se han descrito síntomas como el sangrado oculto o evidente, cambios en el calibre de las heces, cambios en la frecuencia de la deposición, anemia, dolor abdominal, obstrucción intestinal, pujo y tenesmo rectal, pérdida de peso, síntomas constitucionales, entre otros. (2,9)

Por esta razón, se resalta la importancia de diligenciar adecuadamente la historia clínica de cada paciente para realizar un enfoque adecuado.

En el momento del diagnóstico, alrededor de un 40% de los pacientes tiene la enfermedad localizada, un 40% con compromiso regional y un 20% con enfermedad a distancia. (2,9)

Diseminación: (2,9)

- Local. Invasión tisular.
- Ganglionar.
- Hematógena.

Tamización y Diagnóstico

El diagnóstico del cáncer colorrectal (CCR) puede dividirse en dos momentos o circunstancias clínicas diferentes. El primero se refiere a la búsqueda activa de lesiones preneoplásicas y cánceres tempranos que no producen síntomas y se realiza con pruebas de tamización sobre población general. Esta búsqueda está basada en el conocimiento de la historia natural de la enfermedad, la epidemiología y los grupos de riesgo. (10)

El segundo momento se refiere al diagnóstico del cáncer ya establecido que obliga al paciente a consultar. En este caso, el éxito diagnóstico está basado en tres pilares clásicos del ejercicio clínico. Un interrogatorio adecuado y dirigido, con alto índice de sospecha; un examen físico cuidadoso y la realización oportuna de las pruebas diagnósticas paraclínicas adecuadas. (10)

Paciente asintomático: Tamización

Se refiere a la realización de pruebas diagnósticas sobre población asintomática, que está en riesgo, por condiciones estructurales, de padecer CCR. El objetivo fundamental es la disminución de la mortalidad global por CCR mediante la detección y tratamiento de lesiones preneoplásicas, lo que impedirá su progresión a cáncer y el diagnóstico de cánceres tempranos, cuyo tratamiento puede realizarse de manera más sencilla que los cánceres avanzados, muchas veces de manera endoscópica, con alta probabilidad de curación y baja probabilidad de recidiva. (10)

Las pruebas diagnósticas aprobadas para tamización se dividen en análisis de materia fecal y exploraciones estructurales del colon:

Análisis de materia fecal: Prueba inmunoquímica de detección de sangre oculta (FIT); Prueba de detección de sangre oculta a base de

guayaco de alta sensibilidad (HSgFOBT) y prueba de ADN multiobjetivo en heces (mt-sDNA). (10)

Análisis por observación del colon: Colonoscopia total; Colonografía por tomografía computarizada (CTC) y Sigmoidoscopia flexible (FS). (10)

Cada prueba tiene características de sensibilidad, especificidad, fortalezas y debilidades que deben tenerse en cuenta y por lo tanto su aplicación tiene diferentes intervalos: (10)

FIT (prueba inmunoquímica de sangre oculta en materia fecal). Realización anual. Evidencia indirecta de disminuir mortalidad por CCR (Más sensible que guayaco, mínimo riesgo, no invasión).

Como limitaciones tiene una baja adherencia a la prueba anual en ausencia de programas de recordación y baja efectividad para detección de adenomas; La toma de muestra se realiza en casa, generalmente una sola muestra y no requiere dieta ni restricciones medicamentosas. Es un estudio más costoso que el guayaco, menos que el mt-sDNA y pruebas estructurales (buen balance calidad-costo). (10)

HSgFOBT (Prueba de guayaco para sangre oculta en materia fecal). Realización anual. Evidencia de disminuir mortalidad por CCR.

Como limitación presenta una baja adherencia a la prueba anual en ausencia de programas de recordación y baja efectividad para detección de adenomas; la toma de muestra se realiza en casa, generalmente una sola muestra y no requiere dieta ni restricciones. Es un estudio de bajo costo. (10)

Mt-sDNA (Detección de DNA tumoral en materia fecal). Intervalo cada 3 años. Evidencia indirecta de disminuir mortalidad por CCR con mayor sensibilidad para detección de cáncer y adenomas que los estudios anteriormente mencionados.

Es una prueba relativamente nueva en el mercado por lo que hacen falta estudios a largo plazo; la toma de muestra se puede realizar en casa con más falsos positivos que FIT. Es un estudio más costoso que las otras pruebas en materia fecal. (10)

Colonoscopia. Intervalo cada 10 años. Este estudio permite el diagnóstico clínico, toma de biopsias para confirmación histológica y tratamiento de CCR temprano y adenomas, con evidencia indirecta de disminuir mortalidad por CCR.

Es un estudio invasivo con algunos riesgos (perforación, sangrado y complicaciones cardiopulmonares), adicionalmente, dependiente de la calidad de la preparación, características del equipo (colonoscopio) y habilidad del operador; requiere preparación de colon la cual es

frecuentemente asociado a dolor e incomodidad. Es un estudio más costoso que pruebas de materia fecal pero menos que una colonografía. (10)

CTC (Colonografía por TAC). Intervalo cada 10 años. Este estudio tiene evidencia indirecta de disminuir mortalidad por CCR con una sensibilidad y especificidad para CCR y adenomas avanzados similar a colonoscopia.

La CTC permite la detección de hallazgos extra colónicos que implican estudios adicionales, sin claridad aún sobre su balance costo-beneficio y con exposición a radiación; al igual que la colonoscopia requiere preparación de colon y, si se encuentran hallazgos positivos, él debe ir a colonoscopia terapéutica con nueva preparación de colon. (10)

Rectosigmoidoscopia. Intervalo cada 5 años. Es un estudio con evidencia significativa de disminución de mortalidad por CCR.

Este estudio no examina el colon proximal, requiriendo la preparación del colon con enemas; si hay hallazgos anormales durante el procedimiento se debe realizarse colonoscopia y al ser un estudio invasivo presenta riesgo de perforación y sangrado, aunque menores que la colonoscopia.

Este estudio es el menos costoso de las pruebas estructurales. (10)

Grupos poblacionales de riesgo para CCR

Según el riesgo de cáncer colorectal, los pacientes se clasifican en: (10)

- 1- Riesgo Bajo: Menores de 50 años, sin historia personal ni familiar para CCR
- 2- Riesgo Promedio: Mayores de 50 años, sin historia personal ni familiar para CCR
- 3- Riesgo Moderado: Historia personal de CCR o de adenomas o familiar en primer grado de consanguinidad con CCR
- 4- Riesgo Alto: Historia familiar de poliposis adenomatosa familiar (PAF), cáncer colorrectal hereditario no polipósico (CCRHNP – Síndrome de Lynch) o historia familiar de CCR con varios miembros afectados, sin síndrome genético conocido o enfermedad inflamatoria intestinal personal identificada.

Es importante agregar que la guía de tamización en CCR de la Asociación Americana de Cáncer ACS del año 2018, recomienda iniciar la tamización a los 45 años en el grupo de riesgo promedio y analizar

cada caso particular después de los 75 años, pudiendo extender la tamización hasta los 85 años según el estado funcional y expectativa de vida de cada paciente. (10)

1. Combinando entonces los grupos de riesgo y las pruebas disponibles, la recomendación sobre tamización para CCR es la siguiente: (10)
2. Grupo de bajo riesgo: No incluir en tamización.
3. Grupo de riesgo promedio: Iniciar tamización a los 50 años con sangre oculta en materia fecal, prueba inmunoquímica (FIT) anual hasta los 75 años y si es positiva, realizar colonoscopia total.
4. Grupo de riesgo moderado: Realizar colonoscopia inicial a los 40 años o 10 años antes de la edad de diagnóstico del familiar más joven con CCR y realizarla cada 5 años hasta los 75 años.
5. Grupo de alto riesgo se subdivide según características: (10)
 - Individuos con historia familiar de poliposis adenomatosa familiar (PAF). Pueden desarrollar pólipos adenomatosos a la edad de los 10 años; la edad promedio a la cual pueden desarrollar CCR es alrededor de los 40 años y el manejo adecuado de un paciente con PAF es la proctocolectomía.

Se debe realizar sigmoidoscopia flexible anual desde los 10-12 años y consejería genética. Remitir a manejo por grupo multidisciplinario experto en CCR. Si hay hallazgos positivos en la FS, debe realizarse colonoscopia total.

- Individuos con historia familiar de cáncer colorrectal hereditario no polipósico (CCRHNP) o síndrome de Lynch.

Dos terceras partes de estos tumores ocurren en el colon proximal y en personas menores de 45 años.

Realizar colonoscopia cada 1 o 2 años comenzando a los 20 años o 10 años antes de la edad del familiar con el CCR, más estudio y consejería genética.

Historia personal de enfermedad inflamatoria intestinal. El tiempo de evolución de la enfermedad y el compromiso de todo el colon están en relación directa con el riesgo de desarrollar CCR por lo que deben tener seguimiento por parte de sus cuidadores de salud.

Realizar colonoscopia a los 8 a 10 años después del inicio de su enfermedad para pancolitis y a los 12 a 15 años después del inicio de su enfermedad para colitis izquierda y colonoscopia de seguimiento cada 1 o 2 años en adelante.

Paciente sintomático: Confirmación diagnóstica. Los síntomas más frecuentemente asociados con CCR pueden dividirse en locales y sistémicos. Los primeros, derivados de la presencia de masa en el colon o recto y los últimos, derivados del impacto tumoral sobre la fisiología corporal y/o enfermedad metastásica. Los síntomas locales más frecuentes son hematoquecia o rectorragia, dolor abdominal, estreñimiento, heces acintadas y distensión abdominal. Los sistémicos son astenia, adinamia, pérdida de peso, anemia de causa no clara y deterioro general de la clase funcional. (11)

La frecuencia, temporalidad y combinación de los síntomas dependerá de la localización del tumor y el estadio de la enfermedad. (11)

La exploración física es variable; puede no encontrarse ningún hallazgo relevante o encontrarse masa palpable abdominal, dolor, distensión y timpanismo. En el tacto rectal es posible detectar los tumores del recto inferior y medio, así como los del canal anal.

Otros hallazgos posibles son palidez, pérdida de masa muscular y de grasa subcutánea y adenomegalias periféricas. (11)

En términos generales, hay tres cuadros clínicos que corresponden, en su orden, al cáncer de colon derecho (ascendente y transversal), izquierdo (descendente y sigmoide) y recto. (11)

Cáncer de colon derecho: Masas que pueden alcanzar gran tamaño antes de producir obstrucción, por ser la porción del colon con mayor diámetro. Anemia, diarrea intermitente, melenas, dolor abdominal, masa palpable en el costado derecho, palidez. (11)

Cáncer de colon izquierdo: Las masas producen obstrucción más tempranamente que en el colon proximal. Cambios en el hábito intestinal con tendencia a estreñimiento, heces acintadas, distensión abdominal, hematoquecia, dolor abdominal que alivia con la deposición, cuadro de obstrucción intestinal. (11)

Cáncer de recto: Lesiones con síntomas muy floridos asociados con la alteración del proceso defecatorio. Cambios en el hábito intestinal, rectorragia, múltiples deposiciones frecuentes, asociadas con dolor pélvico y/o anal, tenesmo y pujo, que se confunden con diarrea y son más frecuentemente manifestación de deposición por rebosamiento. Masa palpable en el tacto rectal, según la altura de la lesión. (11)

Una vez existe el cuadro clínico compatible, es necesario realizar la historia clínica completa con énfasis en la presencia de antecedentes familiares de CCR y otros cánceres, así como historia de enfermedad inflamatoria intestinal. (11)

El siguiente paso es la confirmación diagnóstica y obtención de biopsia para confirmación y caracterización histopatológica. El estudio de elección es la colonoscopia total. (11)

Deben realizarse todos los esfuerzos para que la colonoscopia sea completa y de alta calidad. Esto implica la instrucción clara al paciente y la formulación de una adecuada preparación de colon, de preferencia con productos isoosmóticos como el polietilenglicol, asociados a alta ingesta de líquidos claros. Debe tenerse en cuenta la edad y comorbilidades particulares para escoger el producto más adecuado en cada paciente, así como el protocolo de preparación del centro que realizará el procedimiento. (12)

Una vez o de manera simultánea con la confirmación diagnóstica de CCR, se requiere la realización de estudios de laboratorio e imágenes para la adecuada estadificación de la enfermedad y evaluación del compromiso sistémico del paciente. (12)

Los laboratorios mínimos son hemograma completo, albumina sérica, azoados y antígeno carcinoembrionario sérico ACE. Otros como glicemia, perfil hepático, perfil lipídico, pruebas de función tiroidea, tiempos de coagulación, etc, se realizarán según el caso y momento particular de cada paciente. (12)

Las imágenes mínimas para estadificación de cáncer de colon son tomografía axial computarizada (TAC) de tórax y abdominopélvica (abdomen total) contrastadas. Para el cáncer de recto, además de las tomografías mencionadas, se requiere resonancia magnética nuclear (RMN) de pelvis con contraste. (12)

Otros estudios como la resonancia abdominal, tomografía por emisión de positrones (PET) y endosonografía rectal, se realizarán de manera selectiva, según el análisis de cada caso. (12)

En todos los casos de cáncer de colon derecho se recomienda realizar, además, endoscopia digestiva alta, por el riesgo de invasión directa a estómago y duodeno. Esta recomendación es válida también para los casos sospechosos o confirmados de CCRHNP o síndrome de Lynch, por el riesgo de cáncer gástrico asociado. (13)

Clasificación

La clasificación del CCR se refiere fundamentalmente a la estadificación de la enfermedad, que condiciona el pronóstico vital y determina el manejo. El estadio está determinado por la combinación de la evaluación de tumor T, ganglios linfáticos N (nodes, en inglés) y metástasis M. Esta es la clasificación TNM de “The American Joint Committee on Cancer” (AJCC). (14)

Tumor, T: Se refiere a la profundidad con la que el tumor primario se ha extendido en las capas del intestino, teniendo en cuenta que el adenocarcinoma surge en la mucosa.

TX: no se puede evaluar el tumor primario.

T0: no hay evidencia de tumor.

Tis: carcinoma in situ. Tumor limitado al epitelio, es decir, la mucosa sin sobrepasar su lámina propia.

T1: el tumor ha crecido hasta la submucosa.

T2: el tumor ha crecido hasta la muscular propia.

T3: el tumor ha crecido a través de la lámina muscular propia y llega hasta la subserosa, que es una capa delgada de tejido conectivo debajo de la serosa y que se continúa con el mesocolon.

T4a: el tumor ha crecido hasta la superficie del peritoneo visceral, es decir, que ha crecido a través de todas las capas del colon, hasta la serosa.

T4b: el tumor ha crecido hasta otros órganos o estructuras, o se ha adherido a ellos por contigüidad.

Ganglios, N: Se refiere a la invasión tumoral, por vía linfática, de ganglios regionales.

NX: no se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.

N0: no existe diseminación a ganglios linfáticos regionales.

N1a: compromiso tumoral en 1 ganglio linfático regional.

N1b: compromiso tumoral en 2 a 3 ganglios linfáticos regionales.

N1c: se refiere a depósitos o agregados de células tumorales en las estructuras cercanas al colon, en las que no se reconoce tejido ganglionar.

N2a: compromiso tumoral en 4 a 6 ganglios linfáticos regionales.

N2b: compromiso tumoral en 7 o más ganglios linfáticos regionales.

Metástasis, M: Se refiere al compromiso de otros órganos por el tumor primario del colon o del recto, pero no por contigüidad. Es decir, metástasis a distancia.

M0: no hay compromiso tumoral en otros órganos.

M1a: compromiso metastásico a un órgano distante, más allá del colon o del recto.

M1b: compromiso metastásico a dos o más órganos distantes, más allá del colon o del recto.

M1c: compromiso metastásico generalizado de la superficie peritoneal (carcinomatosis).

Estadios:

Estadio 0: cáncer in situ. TisN0M0

Estadio I: T1 o T2, N0, M0

Estadio IIA: T3, N0, M0.

Estadio IIB: T4a, N0, M0.

Estadio IIC: T4b, N0, M0.

Estadio IIIA: T1 o T2; N1 o N1c, M0 o T1, N2a, M0.

Estadio IIIB: T3 o T4a, N1 o N1c, M0; T2 o T3, N2a, M0; o T1 o T2, N2b, M0.

Estadio IIIC: T4a, N2a, M0; T3 o T4a, N2b, M0; o T4b, N1 o N2, M0.

Estadio IVA: cualquier T, cualquier N, M1a.

Estadio IVB: cualquier T, cualquier N, M1b

Estadio IVC: cualquier T, cualquier N, M1c.

Grado tumoral: se refiere al grado de diferenciación de las células tumorales, es decir, qué tanto se parecen a las células originales del colon o recto. Siendo mejor diferenciado, en tanto más recuerden morfológicamente a las células nativas. Los tumores menos diferenciados son de peor pronóstico. Este dato no se combina con los valores de TNM, pero sí se informa y es relevante en las decisiones de tratamiento. (14)

GX: no se puede identificar el grado del tumor.

G1: tumor bien diferenciado, cuyas células se asemejan más a las células sanas.

G2: tumor moderadamente diferenciado, cuyas células se asemejan en algo a las células sanas.

G3: tumor mal diferenciado, cuyas células se asemejan menos a las células sanas.

G4: tumor indiferenciado, cuyas células no se asemejan a células sanas.

Ejemplo: Adenocarcinoma colónico, moderadamente diferenciado (G2), estadio IIIA por cT2N1M0.

Aquí, la c minúscula, que precede a la T, se refiere a que la estadificación es clínica. Es decir, podemos suponer que este paciente tiene diagnóstico de cáncer por colonoscopia, confirmado con biopsia y cuenta con

evaluación imagenológica (TAC contrastados de tórax, abdomen y pelvis). Si ya se hubiera resecado el tumor primario, la estadificación sería patológica, es decir, hecha con el análisis histopatológico de la pieza quirúrgica completa y el reporte sería Estadio IIIA por pT2cN1M0. (14)

Cabe anotar, que el estadio clínico puede diferir del patológico, porque el análisis de la profundidad de la invasión tumoral en las capas del colon o recto y el compromiso ganglionar, es hecho, con certeza completa, únicamente por el patólogo, con la pieza quirúrgica extraída. Antes de este evento, la evaluación se realiza de manera aproximada con imágenes diagnósticas. (14)

En términos generales, los estadios pueden enfocarse en tres grandes grupos; **cánceres tempranos**, limitados a la mucosa y submucosa, sin evidencia de compromiso ganglionar ni metastásico, **cánceres localmente avanzados**, con compromiso de la muscular propia o más allá y con altísima probabilidad o evidencia de compromiso ganglionar, pero sin metástasis a distancia y **cánceres metastásicos**, independientemente del compromiso local. Cada grupo tiene un enfoque terapéutico diferente, como se verá en el apartado de tratamiento. (14)

Lateralidad: Existen diferencias relevantes entre el comportamiento biológico de los tumores del colon derecho (ascendente y transversal) y el izquierdo (descendente y sigmoide). (14)

Colon derecho: La lesión premaligna precursora más frecuente es el adenoma serrado sésil, son más frecuentes en mujeres y en pacientes de edad avanzada (mayores de 65 años), con excepción de los casos de síndrome de Lynch, cuyos tumores son frecuentemente derechos, pero se presentan en pacientes jóvenes (menores de 50 años). Son más frecuentemente mucinosos, con presencia de células en anillos de sello, tienden a hacer metástasis a peritoneo e hígado y globalmente, tienen peor pronóstico que los del colon izquierdo. (14)

Colon izquierdo: La lesión premaligna precursora más frecuente es el adenoma convencional, son más frecuentes en hombres, son tumores mejor diferenciados, raramente tienen componente mucinoso, metastatizan a pulmón, hueso e hígado, pero menos frecuentemente a peritoneo y su pronóstico global es mejor. (14)

Otras clasificaciones:

La estadificación con el sistema TNM es un estándar mundial que siempre debe realizarse. Se describen aquí, otras clasificaciones del CCR que no sustituyen la primera, sino que, brindan información adicional de interés.

Clasificación de Dukes, modificada por Astler y Coller. (15)

En 1932, el Dr. Cuthbert E. Dukes, patólogo inglés, describió el sistema de clasificación para la estadificación del carcinoma rectal. En 1954 los norteamericanos Astler y Coller la modificaron subdividiendo las etapas B y C y su uso se extrapoló también al colon. (15)

Etapas A. Limitado a la mucosa del colon o recto.

Etapas B. Extensión transmural colónica o rectal sin ganglios linfáticos regionales.

B1 Afecta parte de la pared rectal sin atravesarla (hasta la muscular propia)

B2 Afecta toda la pared del recto

Etapas C. Metástasis en los ganglios linfáticos regionales.

C1 Afecta parte de la pared rectal sin atravesarla (hasta la muscular propia)

C2 Afecta toda la pared del colon o recto

Aunque Dukes nunca describió formalmente una fase D, describió una cuarta fase que incluyó propagación de la enfermedad a los órganos distantes. La invasión de órganos adyacentes y mesenterio o metástasis peritoneales, típicamente se consideran la etapa D. (15)

En los últimos años, el mayor conocimiento de las alteraciones genéticas que subyacen al proceso de carcinogénesis y determinan patrones moleculares específicos, ha permitido proponer la clasificación del CCR en subtipos moleculares con características específicas que se relacionan con el pronóstico y enfoque terapéutico. Varios sistemas de clasificación han sido propuestos, pero en 2015 se publicó un consenso que pretende unificar los anteriores y permitir un lenguaje común al respecto. (16)

Según este consenso, existen cuatro subtipos moleculares (CSM) de CCR: (16)

CSM1: Inestabilidad microsatelital (MSI)-Inmune. Son tumores hipermutados con baja prevalencia de alteraciones somáticas, que muestran inestabilidad microsatelital o fenotipo hipermetilador MSI / CIMP, infiltración inmune asociada al tumor y con frecuencia mutaciones BRAF. Más frecuentes en el colon derecho. (16)

CSM2: Canónico. Son tumores con estabilidad microsatelital (MSS), pero con inestabilidad cromosomal (CIN), con fuerte activación de las vías genéticas WNT / MYC, amplificación del receptor para el factor de crecimiento epidérmico (EGFR) o sobreexpresión y mutación del TP53. Más frecuentes en colon izquierdo. (16)

CSM3: Metabólico. Tienen CIN baja, con cerca del 30% de los tumores hipermutados, y una mayor prevalencia de CIMP, activaciones moderadas de las vías WNT / MYC, enriquecimiento de las señales de metabolismo múltiple, KRAS y PI3K mutados y sobreexpresión de proteína de unión al factor de crecimiento similar a la insulina-2 (IGBP2). No tienen preferencia en lateralidad. (16)

CSM4: Mesenquimal: Son tumores heterogéneos con CIN, que expresan características mesenquimatosas, con activación de factor de crecimiento transformante (TGF) y evidencia de vías activas como angiogénesis, remodelación de matriz e inflamación mediada por complemento. Tienden a diagnosticarse en etapas avanzadas de la enfermedad, tienen pobre pronóstico y alta tasa de recidiva. (17)

Complicaciones

Las complicaciones directamente derivadas del CCR son sangrado, obstrucción y perforación y ocurren en ese orden de frecuencia. (18)

Sangrado. Es más frecuentemente crónico y de bajo volumen, manifestándose como melena o hematoquecia con anemia crónica secundaria o incluso con anemia sin evidencia clínica de sangrado digestivo, por pérdidas continuas de bajo volumen, que el paciente no advierte. Ocasionalmente puede también manifestarse como un sangrado importante con rectorragia franca y compromiso hemodinámico. (19)

En el primer escenario, el manejo está encaminado al tratamiento del cáncer y entre tanto, medidas de soporte sistémico como transfusión y suplencia oral de hierro. En algunas ocasiones es factible realizar hemostasia de la superficie tumoral con argón plasma o hemostáticos locales, aplicados por vía colonoscópica, como medida temporal. (19)

En caso de sangrado con compromiso hemodinámico, el manejo inicial es la reanimación hídrica y reposición de componentes sanguíneos según la necesidad del caso y posteriormente control del sangrado con embolización por arteriografía o resección quirúrgica urgente, según la disponibilidad de recursos y las condiciones particulares del paciente. (20,21)

Obstrucción. Ocurre por la lesión endoluminal ocupante de espacio. La obstrucción se dará más tempranamente en el colon izquierdo y recto, que, en el colon ascendente, dado que éste último tiene mayor diámetro. Como se produce de manera progresiva, conforme el tumor va creciendo, es frecuente que el paciente tolere grados variables de

obstrucción en el tiempo y adecúe conscientemente o no, los hábitos de alimentación a esta circunstancia. (22,23)

Con frecuencia los síntomas predominantes son dolor, hiporexia, distensión abdominal y múltiples evacuaciones escasas y frecuentes con paso de flatos. Sin embargo, también pueden debutar con un cuadro florido de obstrucción intestinal completa en el que además aparecerán vómito y ausencia de deposiciones. (22,23)

Cuando el colonoscopia no puede franquear la lesión, pero el paciente no presenta clínica de obstrucción, se considera una probabilidad de obstrucción alta que implica priorizar la derivación o resección quirúrgica. (22,23)

El manejo es, en general, quirúrgico. Realizar una estoma proximal, resección de la lesión o derivación interna, dependerá de la condición general del paciente y el estadio tumoral. Una opción adicional, con fines paliativos, es el uso de stents autoexpandibles para permeabilizar el segmento obstruido. (22-24)

Desde el punto de vista oncológico, la obstrucción es un factor de mal pronóstico, que se relaciona con más alta tasa de recidiva peritoneal y mortalidad. (25)

Perforación. Ocurre más frecuentemente en estadios avanzados de la enfermedad y en hombres. Es más frecuente en cáncer de colon que de recto. Se manifiesta como un cuadro de abdomen agudo y constituye una urgencia quirúrgica. Su presentación es un factor de mal pronóstico oncológico que aumenta la probabilidad de mortalidad a corto plazo y de recidiva tumoral a mediano y largo plazo. (26)

La perforación se produce más frecuentemente en un sitio proximal al tumor, por obstrucción de asa cerrada y menos frecuentemente, en el lugar mismo del tumor por necrosis transmural. (26)

En algunas ocasiones no se produce una perforación libre si no, perforación a otra víscera con trayecto fistuloso entre el tumor y otro tracto u órgano. Los más frecuentes son vejiga, vagina y próstata, con el riesgo subsecuente de sepsis urinaria o ginecológica. (26)

También se ha descrito perforación intestinal en pacientes tratados con agentes biológicos, particularmente con Bevacizumab, un inhibidor del factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF); sin embargo, esta complicación está asociada con el medicamento y puede producirse en cualquier lugar de tracto gastrointestinal, Más frecuentemente colon, aun en pacientes con neoplasias extra colorrectales. (27)

Tratamiento

El tratamiento del CCR es multimodal y está determinado por el estadio tumoral al momento del diagnóstico. La resección de la lesión es el pilar del tratamiento con intención curativa; sin embargo, se combina con quimioterapia sistémica, quimio-radioterapia y terapia biológica, en diferentes momentos y según la localización y estadificación de la enfermedad. (28)

En términos generales, hay un enfoque diferente para el cáncer localmente avanzado de colon y el de recto. El cáncer de colon se aborda inicialmente con cirugía, siempre que éste sea posible, es decir, que el tumor sea resecable y el paciente tolere la cirugía. Posteriormente se administra quimioterapia adyuvante, si el caso lo amerita. La radioterapia no tiene lugar para el manejo inicial estándar. (28)

Por otra parte, el cáncer de recto, con excepción de lesiones tempranas, se aborda inicialmente con neoadyuvancia que está dada por quimio y radioterapia concomitante; posteriormente se lleva a resección quirúrgica en donde la escisión completa del mesorrecto, en bloque, es el factor pronóstico más importante. Puede administrarse quimioterapia adyuvante (postoperatoria) en casos seleccionados. (28)

Los tumores del recto superior (por encima de los 12cm del borde anal) pueden ser manejados de entrada con cirugía, pues su comportamiento biológico es similar al colon, sin embargo, en algunos casos, como tumores muy voluminosos o con compromiso circunferencial, se prefiere dar neoadyuvancia. Es importante el análisis caso a caso en grupos de trabajo multidisciplinarios de expertos en cáncer. (28,29)

Tanto en colon como en recto, los cánceres surgen de lesiones precursoras, que son los pólipos. Si el cáncer es detectado cuando aún está limitado al pólipo, es posible curarlo al realizar la polipectomía por vía endoscópica, siempre que esta polipectomía sea completa y adecuada. Lo adecuado de la resección dependerá de las características del pólipo por una parte y del procedimiento mismo, por otra. (28,29)

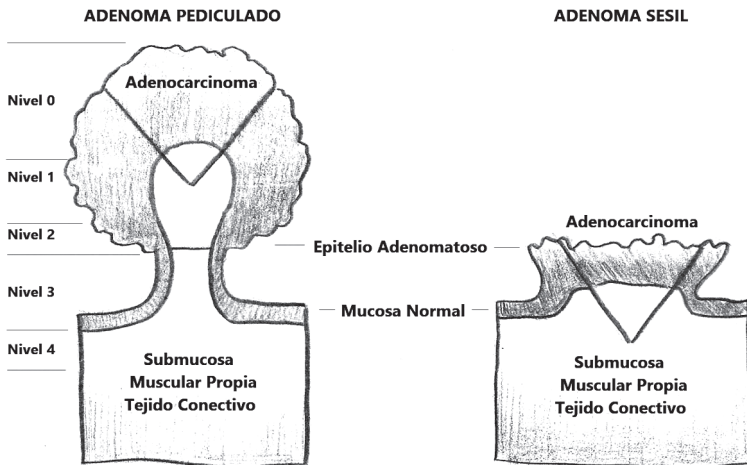
Los pólipos pueden ser pediculados o sésiles. Los primeros tienen un tallo, que los eleva de la base de la mucosa y una cabeza, en donde surge la lesión tumoral (imagen de árbol). Los segundos se elevan de la mucosa a la manera de un tapete (imagen de pasto alto) y es más difícil definir el límite entre el pólipo y la mucosa sana. (28,29)

La clasificación de Haggitt, que tiene cuatro grados o niveles, se refiere a los adenocarcinomas originados en pólipos y teniendo en

cuenta la profundidad de la invasión del cáncer dentro del pólipo, ayuda a definir si la polipectomía endoscópica es o no, tratamiento suficiente para el cáncer. Como resulta evidente, es mucho más probable resear completamente la lesión mediante polipectomía en un pólipo pediculado que en uno sésil. Cuando existe un segmento de menor diámetro que puede considerarse tallo, pero éste es muy corto, se habla de pólipos pseudopediculados. En general, se tratan como sésiles. (30)

- Grado 0 Invasión mucosa que no sobrepasa la muscular de la mucosa
(carcinoma in situ)
- Grado 1 Invasión de la submucosa, pero limitado a la cabeza del pólipo
- Grado 2 Invasión de la submucosa del cuello
- Grado 3 Invasión de la submucosa de cualquier parte del tallo
- Grado 4 Invasión de la submucosa por debajo del tallo sin alcanzar la muscular propia. Figura 2

Figura 2. Clasificación de Haggit



Tratamiento por Estadios: Ca de Colon

Estadio 0 (Tis N0 M0). Las opciones de tratamiento son:

- A. Escisión local o polipectomía simple.
- B. Resección quirúrgica segmentaria para lesiones más grandes no tratables

con escisión local. (13,28,29)

Estadio I (T1-2 N0 M0)

Resección quirúrgica amplia y anastomosis. Sin quimioterapia adyuvante. Seguimiento. (13,28,29)

Estadio II A, B, C (T3 N0 M0, T4 a-b N0 M0)

Resección quirúrgica amplia y anastomosis. Después de la cirugía, la terapia adyuvante no debe ser rutinaria. En pacientes de alto riesgo que presentan al menos una de las características clínicas de alto riesgo, la terapia adyuvante debe considerarse. Seguimiento. (13,28,29)

Características de alto riesgo: Menos de 12 ganglios linfáticos resecaados en la cirugía, tumor mal diferenciado; invasión linfovascular y/o perineural; presentación del tumor con obstrucción o perforación tumoral y estadio pT4. (13,28,29)

Otras características de alto riesgo, referentes a la firma molecular específica del tumor, están en investigación. Entre ellas, expresión de p53, k-ras y bcl-2, TGF-alfa,

EGFR (receptor del factor de crecimiento epidérmico), índice de proliferación, aneuploidía y ausencia de expresión de CD2. (17)

Estadio III (cualquier T, N1-N2, M0)

Resección quirúrgica amplia y anastomosis. Después de la cirugía quimioterapia adyuvante. Seguimiento. (13,28,29)

Estadio IV (cualquier T, Cualquier N, M1)

Es necesario subdividir estos pacientes según su condición clínica y el tipo y numero de metástasis. (13,28,29)

- A. Metástasis resecaables en paciente con buen estado funcional. Resección del primario y de las metástasis con quimioterapia adyuvante. También es posible iniciar con quimioterapia y posteriormente cirugía que puede ser en uno o dos tiempos quirúrgicos según magnitud de la resección y preferencia del grupo quirúrgico.
- B. Metástasis potencialmente resecaables o limítrofes en paciente con buen estado funcional. Quimioterapia de inicio y revaloración de la respuesta a la misma con posibilidad de cirugía posterior. Es posible que se requiera colostomía derivativa inicial para evitar obstrucción durante el ciclo de quimioterapia o incluso resección del primario y colostomía si existe riesgo de perforación inminente.
- C. Metástasis irresecaables y/o pobre condición general del paciente que contraindique cirugía. Quimioterapia paliativa sin el estado funcional lo permite y mejor cuidado paliativo orientado a manejo de los síntomas.

Para el estadio IV, además de la quimioterapia convencional, se ha demostrado beneficio con la adición de medicamentos biológicos, como Cetuximab y Panitumumab que son anticuerpos monoclonales anti EGFR (receptor del factor de crecimiento epidérmico), útiles en pacientes sin mutaciones K-Ras ó Bevacizumab y Regorafenib y otros, que son anti VEGF (factor de crecimiento vascular endotelial) y pueden utilizarse en pacientes con K-Ras mutado. Hay más agentes en investigación. (31)

Tratamiento por Estadios: Ca de Recto

Como hemos mencionado antes, en el recto existen consideraciones especiales, principalmente derivadas de las particularidades anatómicas del área quirúrgica y adicionalmente, del reto terapéutico que implica la conservación de la función esfinteriana, siempre que sea posible. Se explicará en tratamiento por grupos de riesgo. (13,28,29)

Muy tempranos cT1N0, con bajo grado (G1 / G2)

Escisión local con microcirugía endoscópica transanal MET.

Si en la patología hay características de alto riesgo como invasión linfocelular, neural o invasión de la submucosa más allá de 1mm (SM \geq 2), requiere resección radical. (13,28,29)

Tempranos no candidatos a resección local cT1-cT2; cT3 (en recto medio o superior), N0 (también N1c en tercio superior), con margen de resección circunferencial MRF, libre por resonancia magnética y sin invasión vascular extramural EMVI.

Cirugía con escisión mesorrectal total EMT como único tratamiento. Si hay características de mal pronóstico en la patología (CRM comprometido, compromiso extraganglionar, N2), considerar quimio y radioterapia postoperatoria. (13,28,29)

Intermedios / localmente más avanzados cT3a / b (muy bajos, sin compromiso de músculos elevadores, MRF libre o cT3a / b en el recto medio o superior, cN1-2 (no extraganglionar), sin EMVI.

Quimio y radioterapia preoperatoria (neoadyuvante) y cirugía con EMT. Puede considerarse la cirugía de entrada en casos seleccionados. (13,28,29)

Localmente avanzados > cT3b o muy bajos con músculos elevadores en riesgo, MRF libre o > cT3b en recto medio con cN1-2 (extraganglionar) y con EMVI ó cT4aN0.

Quimio y radioterapia neoadyuvante, seguida por cirugía con EMT. (13,28,29)

Avanzados con margen de resección amenazado cT3 con MRF comprometido y cT4 a/b, ganglios laterales comprometidos.

Quimio y radioterapia neoadyuvante y cirugía con resección ampliada según el caso (excentración pélvica, si es necesario). (13,28,29)

Estadio IV

El enfoque terapéutico está definido por el estadio del tumor primario y la localización y posibilidad de resección completa de las metástasis, con los siguientes preceptos: (13,28,29)

En enfermedad metastásica reseccable, independientemente del estadio tumoral, debe administrarse quimioterapia sistémica perioperatoria

En tumores primarios avanzados ($\geq T3$, N+), quimioterapia preoperatoria, seguida por tratamiento local, según el estadio, con resección en uno o dos tiempos quirúrgicos y quimioterapia adyuvante postoperatoria.

En primarios tempranos ($< T3$, N0), resección del primario y las metástasis, seguida por quimioterapia sistémica y si es necesario, tratamiento local postoperatorio según el estadio patológico. (32,33)

En enfermedad metastásica irresecable, el enfoque es paliativo, dirigido al mejor cuidado de soporte. Es posible que se requieran intervenciones quirúrgicas dirigidas a aliviar la obstrucción y manejar las demás complicaciones derivadas del tumor. (13,28,29)

En paciente con CCR estadio IV dado por carcinomatosis peritoneal, la cirugía citorrreductora con quimioterapia hipertérmica intraperitoneal, es una opción de tratamiento que ha mostrado mejorar la calidad de vida, la supervivencia libre de enfermedad y la supervivencia global. Es necesario evaluar el estado funcional del paciente, la ausencia de enfermedad metastásica extra-abdominal y retroperitoneal y el índice de carcinomatosis peritoneal. (33)

Este tratamiento requiere la existencia de grupos terapéuticos multidisciplinarios y expertos en cáncer.

Esperar y observar. La respuesta completa al tratamiento con quimio y radioterapia se produce en aproximadamente uno de cada cinco pacientes con adenocarcinoma de recto. (34) Esta situación ha generado la discusión sobre la pertinencia de realizar la cirugía resectiva después de una respuesta completa, es decir, sin tumor detectable, particularmente cuando la cirugía implica el sacrificio del mecanismo esfinteriano. (34,35)

Diferentes estudios se han adelantado a este respecto, siendo pionera la escuela brasilera con el grupo de la doctora Habr-Gama. Existe controversia en el mundo al respecto de cómo definir respuesta completa y qué características deben tener los pacientes candidatos a este enfoque, pues siempre existe la posibilidad de recaída tumoral, tras la respuesta inicial. (34)

No existe, hasta el momento, suficiente evidencia para considerar la terapia de “esperar y observar” como una aproximación estándar de tratamiento, sin embargo, es un área de debate y construcción de conocimiento en evolución. (35)

Para recordar

- El cáncer colorrectal ocupa el segundo puesto en incidencia y tercero en mortalidad en el mundo.
- Existen varios factores de riesgo genéticos y ambientales que pueden incrementar el riesgo de cáncer colorrectal. Aunque no está claro el mecanismo por el cual lo producen.
- Solo un 10% de los pacientes con cáncer colorrectal tienen origen genético y son relacionados con patologías como la poliposis adenomatosa familiar (PAF).
- El tamizaje es una herramienta necesaria para el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno.
- El tratamiento del cáncer colorectal es de carácter multimodal y está determinado por el estadio tumoral al momento del diagnóstico.
- La resección de la lesión es el pilar del tratamiento con intención curativa.

Referencias bibliográficas

1. Global, Regional, and National Cancer Incidence, Mortality, Years of Life Lost, Years Lived with Disability, and Disability-Adjusted Life-Years for 29 Cancer groups, 1990 to 2016. A Systematic Analysis for the Global
2. Manual para la detección temprana del cáncer de colon y recto. Ministerio de Salud y Protección Social. Instituto Nacional de Cancerología E.S.E. 2015

3. Artemio Payá y María Niveiro. Pólipos y poliposis colónica. Servicio de anatomía patológica. Hospital General Universitario de Alicante. GH continuada, septiembre- Octubre 2001 Vol 1. No1.
4. Maria T. Galiano de Sánchez. Cáncer Colorrectal. Rev. Col Gastroenterol Vol 20. No1. Mar 2005
5. Constance M. Johnson. Caimiao Wei. Joe E. Ensor. Meta-analyses of colorrectal cancer risk factors. Cancer Causes Conrol 2013 June; 24(6): 1207-1222.
6. Weller, Moss et al (2006) English piloto f bowel cancer screening: an evaluation f the second round. Department of Health, Published online; British journal of Cancer, November 20th 2007
7. L. Rodrigo y S. Riestra. Dieta y Cáncer de Colon. Rev Esp Enferm Dig 2007; 99 (4):184
8. Andrea R Cajal, Tmaara A Piñero, Alicia Verzura, Mutación fundadora en síndrome de lync tipo II . Medicina (B. Aires) Vol 76 No3. Ciudad autónica de buenos aires Jun 2016
9. Cáncer colorrectal. Una guía práctica. Asociación española contra el cáncer. www.aecc.es
10. Wolf AM, Fontham ET, Church TR, Flowers CR, Guerra C E, LaMonte SJ et al. Colorectal cancer screening for average-risk adults: 2018 guideline update from the American Cancer Society. CA: a cancer journal for clinicians.
11. Yeo CJ, McFadden DW, Pemberton JH, Peters JH & Matthews JB. (2012). Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract E-Book. Elsevier Health Sciences. Tomo 4. Capítulo 16, Pág 219-236.
12. Saltzman JR, Cash BD, Pasha SF, Early DS, Muthusamy VR, Khashab M et al. Bowel preparation before colonoscopy. ASGE Guideline. Gastrointestinal endoscopy. 2015; 81(4): 781-794.
13. Benson AB, Venook AP, Cederquist L, Chan E, Chen YJ, Cooper HS. Colon cancer, version 1.2017, NCCN clinical practice guidelines in oncology. Journal of the National Comprehensive Cancer Network. 2017; 15(3): 370-398.
14. Edge SB & American Joint Committee on Cancer. (2010). AJCC cancer staging handbook: from the AJCC cancer staging manual (Vol. 2010, p. 718). New York: Springer.
15. Arcos MC & Acevedo Tirado MT. Revisión y actualización general en cáncer colorrectal. Anales de Radiología, Mexico. 2009; 8(1).

16. Guinney J, Dienstmann R, Wang X, De Reyniès A, Schlicker A, Sonesson C et al. The consensus molecular subtypes of colorectal cancer. *Nature medicine*. 2015; 21(11): 1350.
17. Rodríguez-Salas N, Domínguez G, Barderas R, Mendiola M, García-Albéniz X, Maurel J & Batlle JF. Clinical relevance of colorectal cancer molecular subtypes. *Critical reviews in oncology/hematology*. 2017; 109: 9-19.
18. Yang XF & Pan K. Diagnosis and management of acute complications in patients with colon cancer: bleeding, obstruction, and perforation. *Chinese Journal of Cancer Research*. 2014; 26(3): 331.
19. Wauters H, Van Casteren V & Buntinx F. Rectal bleeding and colorectal cancer in general practice: diagnostic study. *Bmj*. 2000; 321(7267): 998-999.
20. Pereira J & Phan T. Management of bleeding in patients with advanced cancer. *The oncologist*. 2004; 9(5): 561-570.
21. Tandberg DJ, Smith TP, Suhocki PV, Pabon-Ramos W, Nelson RC, Desai S et al. Early outcomes of empiric embolization of tumor-related gastrointestinal hemorrhage in patients with advanced malignancy. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 2012; 23(11): 1445-1452.
22. Maudar KK. Emergency Treatment Of Obstructing Large Bowel Cancer. *Medical Journal Armed Forces India*. 1995; 51(4): 273-275.
23. Ansaloni L, Andersson RE, Bazzoli F, Catena F, Cennamo V, Di Saverio S et al. Guidelines in the management of obstructing cancer of the left colon: consensus conference of the world society of emergency surgery (WSES) and peritoneum and surgery (PnS) society. *World Journal of Emergency Surgery*. 2010; 5(1) 29.
24. Fiori E, Lamazza A, Sterpetti AV & Schillaci A. Endoscopic Stenting for Colorectal Cancer: Lessons Learned From a 15-Year Experience. *Journal of clinical gastroenterology*. 2018; 52(5): 418-422.
25. Chen W, Tan XP, Ye JW, Liu Q, Zeng Q, Wang L & Wang JP. Effect of bowel obstruction on stage IV colorectal cancer. *Molecular and clinical oncology*. 2014; 2(2): 308-312.
26. Banaszkiwicz Z, Woda Ł, Tojek K, Jarmocik P & Jawień A. Colorectal cancer with intestinal perforation—a retrospective analysis of treatment outcomes. *Contemporary Oncology/ Współczesna Onkologia*. 2014;18(6):414-418.

27. Arora N, Gupta A & Singh PP. Biological agents in gastrointestinal cancers: adverse effects and their management. *Journal of gastrointestinal oncology*. 2017; 8(3): 485.
28. Labianca R, Nordlinger B, Beretta GD, Mosconi S, Mandalà M, Cervantes A ET AL. ESMO Guidelines Working Group. Early colon cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Annals of oncology*. 2013; 24(suppl_6): vi64-vi72.
29. Van Cutsem E, Nordlinger B, Cervantes A et al. ESMO Guidelines Working Group. Advanced colorectal cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for treatment. *Annals of oncology*. 2010; 21(suppl_5): v93-v97.
30. Haggitt RC, Glotzbach RE, Soffer EE & Wruble LD. Prognostic factors in colorectal carcinomas arising in adenomas: implications for lesions removed by endoscopic polypectomy. *Gastroenterology*. 1985; 89(2): 328-336.
31. Segelov E, Chan D, Shapiro J, Price TJ, Karapetis CS, Tebbutt NC & Pavlakis N. The role of biological therapy in metastatic colorectal cancer after first-line treatment: a meta-analysis of randomised trials. *British journal of cancer*. 2014; 111(6): 1122.
32. Benson AB, Venook AP, Bekaii-Saab T, Chan E, Chen YJ, Cooper HS ET AL. Rectal cancer, version 2.2015. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network*. 2015;13(6): 719-728.
33. Schmoll HJ, Van Cutsem E, Stein A, Valentini V, Glimelius B, Haustermans K et al. ESMO Consensus Guidelines for management of patients with colon and rectal cancer. a personalized approach to clinical decision making. *Annals of oncology*. 2012; 23(10): 2479-2516.
34. Habr-Gama A, Gama-Rodrigues J, São Julião GP, Proscuschim I, Sabbagh C, Lynn PB & Perez RO. Local recurrence after complete clinical response and watch and wait in rectal cancer after neoadjuvant chemoradiation: impact of salvage therapy on local disease control. *International Journal of Radiation Oncology* Biology* Physics*. 2014; 88(4): 822-828.
35. Bernier, L., Balyasnikova S, Tait D & Brown G. Watch-and-wait as a therapeutic strategy in rectal cancer. *Current colorectal cancer reports*. 2018; 14(2): 37-55.

41

**CAPÍTULO
CUARENTA Y UNO**

Juliana Buitrago Jaramillo
Sección 10. Trasplantes

PROCURAMIENTO Y TRASPLANTE DE ÓRGANOS

“Si consideramos la escasez de órganos como un problema de salud pública, entonces es una “enfermedad” que mata miles de personas cada año”

Cantarovich, 2007(1)

Generalidades

El Siglo XX trajo un desarrollo tecnológico y científico sin precedentes en la humanidad; en el campo de la medicina, podemos afirmar sin lugar a equivocarnos, que los trasplantes de órganos y tejidos son el avance más veloz e impactante; han significado un incremento en la sobrevida en las enfermedades terminales, una mejoría ostensible en la calidad de vida y en muchas ocasiones la única esperanza de vida. En la mayoría de los trasplantes, las tasas de sobrevida de los pacientes trasplantados superan el 80% a cinco años debido a progresos en diversos campos como los medicamentos inmunosupresores, las técnicas quirúrgicas, los procedimientos terapéuticos invasivos, la comprensión de los procesos moleculares e inmunológicos entre otros. (1)

La demanda por un trasplante se ha incrementado exponencialmente en la medida en que las enfermedades crónicas son más prevalentes y la población ha aumentado su longevidad (2). La Organización Mundial

de la Salud advierte que la incidencia de diabetes, insuficiencia renal y enfermedades cardiovasculares seguirá aumentando en las próximas décadas. En Colombia, con una población estimada de 48'229.000 habitantes, el 73% de las muertes se deben a enfermedades no transmisibles (3)

El incremento en la demanda de los trasplantes como terapia alternativa o como terapia única y definitiva, impone a su vez, un incremento en la demanda de órganos para trasplante; no obstante, la brecha entre el número de pacientes en lista de espera y el número de donantes es cada vez mayor y la escasez de órganos ha llevado a la búsqueda de alternativas para suplir la necesidad. (3)

Epidemiología

Mundial. El observatorio global de donación y trasplantes, un centro colaborador de la Organización Mundial de la Salud administrado por la Organización española de trasplante (ONT), en su más reciente publicación reporta que en el año 2015 se realizaron 126.670 trasplantes en el mundo, los cuales significan un incremento de un 5,8% en relación al año anterior; esto es menos de 10% de las necesidades globales. Estos datos son aportados por 111 estados miembros. La tasa de donación más alta del mundo la ha ostentado España por varias décadas y para el año 2017 fue de 46,9 donantes por millón de población, con una tasa de trasplantes de 113 pmp. (4)

Latinoamérica y Colombia. La tasa promedio de donación en Latinoamérica para el año 2015 fue de 8,4 pmp. Los países con más alta tasa de donación son Brasil (14 pmp), Cuba (14 pmp), Argentina (13,6 pmp) y Uruguay (13,2 pmp). (5)

En el año 2017, en Colombia, hubo 437 donantes fallecidos efectivos registrando un mínimo incremento en la tasa en relación al año anterior (tasa 8,9 x millón de habitantes para una población estimada de 49.10 millones de habitantes); el número de trasplantes fue de 936 trasplante renales, 282 trasplantes hepáticos, 75 trasplantes cardíacos, 24 trasplantes pulmonares, 13 trasplantes pancreáticos y ningún trasplante intestinal para un total de 1330 órganos trasplantados (6).

Definición de términos

Procuramiento

El procuramiento de órganos y tejidos hace referencia al donante fallecido o cadavérico y puede definirse como el “proceso mediante el cual se logra que los órganos y tejidos de alguien que ha fallecido a quien llamamos donante, sean implantados en un receptor determinado, mediante la ejecución de etapas bien definidas”. (7,8)

Tipos de donante:

La donación de órganos puede proceder de dos tipos de donante, el donante vivo y el donante fallecido. El “donante vivo” es una persona que generalmente por lazos sentimentales o familiares, decide donar un órgano, en el caso de un órgano par como el riñón, o una parte de un órgano en el caso de hígado, intestino o pulmón. El donante vivo puede ser relacionado, es decir, familiar o cónyuge o No relacionado, es decir, amigos, colegas, compañeros de trabajo hasta personas que se conocen por internet (7,8).

El “donante fallecido” o cadavérico, es aquella persona fallecida que no haya manifestado en vida oposición expresa a la donación. Por ello, todo cadáver debe considerarse como posible donante de órganos y tejidos (8). Para ser donante fallecido de órganos y tejidos se necesita estar médica y legalmente fallecido. Hay tres tipos diferentes de donante fallecido: (7,8)

1. Donantes en muerte encefálica o a corazón latiente:

Son aquellos pacientes que fallecen en los hospitales y más frecuentemente en las Unidades de Cuidado Intensivo en situación de muerte encefálica. Generalmente, han sufrido una lesión encefálica irreversible por un traumatismo encéfalo-craneano, una hemorragia cerebral, o una encefalopatía anóxica, y tras constatar el cese irreversible de las funciones del tronco y de los hemisferios cerebrales, se diagnostica la muerte. Estas personas, son potenciales donantes de todos los órganos y tejidos que se pueden procurar.

2. Donantes fallecidos en Parada Cardio-Respiratoria:

Son los más frecuentes; presentan un paro cardíaco irrecuperable por cualquier causa, sea dentro del hospital o antes de su ingreso. Debido a que no hay flujo sanguíneo y por ende oxigenación a los órganos, estos no pueden ser procurados y los donantes en parada cardíaca solo pueden donar tejidos.

3. Donantes a corazón parado:

Este grupo específico de pacientes lo constituyen aquellos cuyo paro cardio-respiratorio es presenciado por el equipo médico y en quienes las maniobras de resucitación cardiopulmonar avanzada se están realizando. Si dicha resucitación es inefectiva, una vez diagnosticada la muerte, se realizan unas técnicas de enfriamiento y preservación especiales que permiten llevar a cabo la extracción de órganos aptos para trasplante; pero, todo esto tiene que ser en un paro presenciado en el que ya se tenga el consentimiento informado de la familia y el proceso se haga de manera inmediata. (7-9)

¿Quién puede donar?

Cualquier persona que desee donar sus órganos y tejidos, sin importar raza, edad, condición social o religión, pero una persona que lo decida de una forma libre, espontánea, sin ningún tipo de presión o retribución. La ley claramente prohíbe la compra y venta de órganos. Nadie puede recibir ningún estipendio o remuneración por un órgano. La gran mayoría de las religiones del mundo están de acuerdo con la donación o lo dejan a la conciencia individual; se oponen los gypsies y los shinto, religiones practicadas por los gitanos y los japoneses respectivamente. (7,8)

¿Cómo puedo hacerme donante de órganos y tejidos?

Para tomar la decisión de ser donante, hay que ser mayor de edad. Si un menor de edad fallece, luego de su muerte, los padres o tutores legales pueden tomar la decisión de donar. No se permite la donación de donante vivo menor de edad en Colombia.

Lo más importante es informar a la familia o seres queridos la voluntad de querer donar para que sean ellos quienes respeten y hagan respetar esa voluntad luego del fallecimiento. En Colombia, existe el proceso de carnetización y la única entidad en el país autorizada para carnetizar es el Instituto Nacional de Salud. En la página del instituto nacional de salud, (www.ins.gov.co) existe un vínculo que despliega la encuesta que se debe llenar para obtener el carnet el cual tiene un código de barras personal y se puede descargar en línea. (10)

La muerte encefálica o muerte cerebral

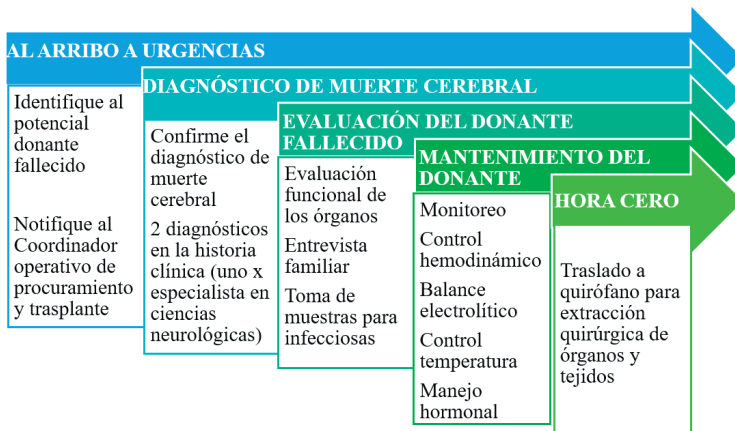
Como decíamos previamente, para ser donante fallecido de órganos, se requiere haber muerto en “muerte encefálica”. La “Muerte Encefálica” puede definirse como el “cese irreversible de las funciones neurológicas de hemisferios cerebrales y tronco del encéfalo” (8). La muerte encefálica o cerebral es muerte y no puede ser reversada. El corazón puede continuar latiendo por un tiempo mientras el ventilador

le suministre oxígeno a los pulmones. Puede parecer como que la persona está durmiendo porque el ventilador llena los pulmones con oxígeno y ayuda a mantener el color de la piel normal y tibia, pero no hay tal sueño. La función del corazón cesa si se desconecta el ventilador y si se suspenden todos los medicamentos. No debe confundirse con el coma. El estado de coma no es muerte cerebral. Recordemos, que el cerebro comanda todas las funciones del organismo; una vez, el cerebro muere, la producción de hormonas cesa y las funciones se alteran hasta terminar en parada cardíaca (9)

Ruta crítica del potencial donante fallecido de órganos y tejidos

Las etapas de que consta el procuramiento pueden observarse en el esquema de la Figura 1. (8,10)

Figura 1. Ruta crítica del procuramiento de órganos y tejidos. Ningún paso puede ser omitido.



En Colombia, en términos generales se respeta el consentimiento de la familia, pese a la presunción legal de donación vigente en el país.

Detección y Reporte del Potencial Donante de órganos y tejidos

El procuramiento se inicia con la detección del potencial donante fallecido. Esta detección generalmente se lleva a cabo en los servicios de urgencias o en las Unidades de Cuidado Intensivo. Los pacientes potenciales donantes fallecidos son pacientes con las características de la Tabla 1. (8,10)

Tabla 1. Características del paciente potencial donante fallecido. Es de obligatorio reporte al Coordinador Operativo de procuramiento y trasplante.

POTENCIAL DONANTE FALLECIDO
Paciente con Glasgow menor de 5 con:
- Trauma Encéfalo-craneano Severo
- Evento Cerebro Vascular Isquémico o Hemorrágico
- Anoxia encefálica
- Heridas por arma de fuego o corto-punzantes en cráneo

La legislación colombiana fue una de las primeras del mundo en definir la muerte cerebral y es clara en afirmar, a través de su Decreto 2493 de 2004. Artículo 23. Notificación de donantes potenciales. Que: “Las Instituciones Prestadoras de Servicios de Salud, IPS, donde exista un donante potencial deberán notificar inmediatamente de este hecho a la Red Regional de Donación y Trasplantes a través del personal médico responsable. Igualmente están obligados a permitir los procedimientos requeridos para el caso, so pena de las sanciones a que hubiere lugar” (Ver el art. 27, Resolución del Min. Protección 2640 de 2005). Así mismo la Resolución 2640 de 2005. Artículo 27. Notificación de donantes potenciales. Dice: “De conformidad con el artículo 23 del Decreto 2493 de 2004 o la norma que lo modifique, adicione o sustituya, las Instituciones Prestadoras de Servicios de Salud que tengan donantes potenciales deberán notificar en forma inmediata de este hecho a la Coordinación Regional de la Red de Donación y Trasplante, a través del profesional médico responsable. Igualmente, deben permitir el ingreso del personal de la Coordinación Regional de la Red de Donación y Trasplantes, del personal de los Bancos de Tejidos y de los médicos de las Instituciones Prestadoras de Servicios de Salud habilitadas con programas de trasplante habilitados en turno de rescate designados por la Coordinación Regional correspondiente, para que realicen los procedimientos requeridos para cada caso.

Las Instituciones Prestadoras de Servicios de Salud que incumplan lo señalado en el presente artículo se harán acreedoras de las sanciones señaladas en el Decreto 2493 de 2004 o las normas que lo modifiquen, adicione o sustituyan”. Sin embargo, mucho más que una norma que si se incumple acarrea sanciones, debe considerarse que la detección del potencial donante es un acto médico cotidiano, y un acto de solidaridad y consciencia con las personas que se encuentran en lista

de espera y que podrían fallecer de no conseguirse un órgano para ellas. Ante esta situación por favor Informe al Coordinador Operativo de Procuramiento y Trasplante de Órganos y Tejidos, la existencia de este potencial donante, de acuerdo con la legislación colombiana.

En este punto, es fundamental recordarles a todos los médicos y personal de salud, que pertenecen al equipo médico y que están tratando de salvar la vida de este paciente, que

NO LE HABLE A LOS FAMILIARES DEL POTENCIAL DONANTE SOBRE DONACIÓN DE ÓRGANOS.

Esto generaría un conflicto de intereses y no es bien visto por los familiares y allegados del potencial donante. El papel del equipo de salud en este punto es informar al Coordinador Operativo de Procuramiento y Trasplante de órganos y tejidos de la región y continuar por todos los medios posibles tratando de salvar la vida de este paciente. Si pese a todos los esfuerzos y recursos, el grupo médico tratante sospecha que el paciente está en muerte encefálica o muerte cerebral, el siguiente paso es confirmar dicho diagnóstico.

Diagnóstico de muerte encefálica o cerebral

Para realizar el diagnóstico de muerte cerebral, se requiere que el paciente cumpla con 7 signos clínicos, que se encuentran claramente estipulados en el Artículo 12 del Decreto 2493 de 2004 en Colombia. Esos siete signos clínicos deben estar presentes, todos y cada uno de ellos, o de lo contrario no se confirma el diagnóstico de muerte cerebral. Adicionalmente, se requieren dos diagnósticos, uno de ellos realizado por un especialista en ciencias neurológicas, quien debe consignar los siete signos clínicos en la historia del paciente. El otro diagnóstico generalmente lo efectúa el equipo médico tratante; el orden de los diagnósticos no modifica la confirmación de muerte encefálica. Durante todo el tiempo que dura el proceso de confirmación de la muerte, y durante todas las etapas del procuramiento, debe mantenerse la estabilidad hemodinámica del potencial donante para preservar la viabilidad de los órganos, so pena de perderlos. (10,11)

De otro lado, existen algunas situaciones que alteran el estado de conciencia y pueden simular la muerte encefálica y que deben excluirse antes de realizar el diagnóstico (tabla 2); por ello, es preciso establecer la causa y mecanismo del daño neurológico y no se debe realizar el diagnóstico de muerte encefálica en pacientes en los que no se conoce

la etiología del daño cerebral. En los casos en que los pacientes se encuentren bajo el efecto de algunos de estos fármacos que confunden el diagnóstico, se emplearán antagonistas específicos, o se espera tiempo de metabolización de los mismos, o se pueden si se considera necesario realizar pruebas instrumentales (ya no pruebas clínicas) que no se ven afectadas por estos fármacos, tales como la arteriografía cerebral convencional, los estudios de perfusión con radioisótopos, el Doppler transcraneal entre otras). (10,11)

Tabla 2. Situaciones clínicas que simulan la muerte encefálica y que obligatoriamente hay que descartar para poder confirmar el diagnóstico.

CAUSAS QUE SIMULAN MUERTE ENCEFÁLICA Y DEBEN EXCLUIRSE
<ul style="list-style-type: none"> - Alteraciones tóxicas (exógenas). - Alteraciones metabólicas reversibles (v.g. la hipoglicemia) - Alteración por medicamentos o sustancias depresoras del sistema nervioso central y/o relajantes musculares. - Hipotermia (temperatura central, timpánica, esofágica o rectal). - Hipovolemia - Coma de origen conocido - Trastornos hidroelectrolíticos severos - Hipoxia e hipercapnia severas

Exploración clínica del paciente en sospecha de muerte encefálica

El diagnóstico de muerte encefálica se basa en la demostración de ausencia de función, a través del examen clínico de todos los pares craneales. La exploración debe ser sistemática y en el orden que se presenta en la tabla 3. (10,11)

Antes de realizar el protocolo para el diagnóstico de muerte encefálica tenga en cuenta los siguientes aspectos: (10,11)

- El reflejo fotomotor puede alterarse por la utilización de colirios que contengan agentes anticolinérgicos y por la administración de atropina intravenosa, por lo que este reflejo se explorará siempre antes del test de atropina.
- Por ningún motivo utilice elementos punzantes, como un lápiz, para buscar el reflejo corneal; puede lesionar la córnea que va a ser trasplantada. Utilice una motica de algodón o un copito

- Tras estímulos a territorios inervados por nervios espinales puede observar respuestas motoras en zonas inervadas por la medula espinal, que son reflejos espinales o medulares, pero nunca en el territorio del nervio facial; así, puede encontrar reflejos cutáneos abdominales, cremastérico, reflejo plantar flexor, reflejo de retirada, reflejo tónico-cervical, etc. Estos movimientos se han llamado el signo de Lázaro y no invalidan el diagnóstico de muerte encefálica, pero si es importante tener en cuenta que no deben ocurrir frente a los familiares pues pueden confundirse creyendo que su ser querido está vivo, y pueden dificultar aún más la explicación de la muerte encefálica en el paciente específico, generar sospecha e influir directamente en la negativa familiar a la donación de órganos. Por este motivo, una vez confirmado el diagnóstico es aconsejable el uso de relajantes musculares para evitar esta situación durante la visita familiar.
- La elevación de la cabeza para el reflejo oculoestibular no es imprescindible, pero si recomendable, excepto en casos en que este movimiento de flexión pueda generar lesión medular en trauma.
- El reflejo nauseoso no debe buscarse mediante la movilización del tubo endotraqueal pues puede haber cierto grado de acostumbramiento a su presencia en pacientes que llevan horas o días intubados. El estímulo debe ser independiente del tubo. La respuesta debe buscarse observando la contracción de los músculos de la pared abdominal.
- El test de apnea tiene como objetivo demostrar la ausencia de función de los centros respiratorios del tronco encefálico ante su estímulo fisiológico, es decir aumento de la concentración arterial del CO₂ y el correspondiente descenso en el pH. Existen varios métodos para realizar el test de apnea. El más difundido es el llamado método de oxigenación apneica, pero se han propuesto otros como el test por aumento artificial de CO₂. Si durante la realización del test de apnea, se presenta antes de tiempo, hipotensión o arritmias el test se considera fallido y se requerirán test auxiliares (pruebas instrumentales).

Tabla 3. Protocolo de exploración clínica de muerte encefálica.

PROTOCOLO DE EXPLORACIÓN CLÍNICA DE MUERTE ENCEFÁLICA			
#	SIGNO CLÍNICO	PAR CRANEANO EXPLORADO	ACCIÓN/VERIFICACIÓN
1	Ausencia de reflejo fotomotor	I (aférente) III (eferente)	Iluminar las pupilas con una luz potente/ No se produce modificación en el tamaño pupilar
2	Ausencia de reflejo corneal	V (aférente) VII(eferente)	Estimular la córnea con una mota de algodón/ No hay respuesta motora (parpadeo o retirada), ni vegetativa (lagrimeo, enrojecimiento) Tras elevar la cabeza 30° sobre la horizontal, se inyectan 50 mL de agua a 4°C en cada conducto auditivo externo (previa otoscopia para eliminación del cerumen si lo hubiere y comprobación de la integridad del tímpano y RX columna cervical en caso de trauma para evitar lesión medular con la flexión)/ NO hay movimientos oculares Con los párpados abiertos, se realiza un giro brusco de la cabeza a uno y otro lado/ La mirada sigue los movimientos de la cabeza
3	Ausencia de reflejo oculo-vestibular	VIII(aférente) III/VI(eferente)	Estimular mediante una sonda o bajalenguas la pared posterior de la faringe/ No hay contracción de los músculos de pared abdominal por las náuseas
4	Ausencia de reflejos oculo-cefálicos	VIII (aférente) N.óculo-motor (eferente)	Introducir una sonda a través del tubo endotraqueal hasta tocar la carina/ No respuesta tusígena
5	Ausencia de reflejo nauseoso	IX (aférente) X (eferente)	
6	Ausencia de reflejo tusígeno	IX (aférente) X (eferente)	

Test de Atropina	<p>Inyectar 0,04 mg/Kg de atropina intravenosa/ No hay elevación de la frecuencia cardíaca por encima del 10% de la frecuencia cardíaca base</p> <ul style="list-style-type: none">• Tomar paCO₂ antes de iniciar el test (confirme normocapnia)• Oxigenar al paciente con FIO₂ 100% por 10 minutos• Se desconecta del ventilador• Se administra O₂ por cánula traqueal hasta la carina a 6lt/min
7 Test de Apnea	<ul style="list-style-type: none">• Observación de ciclo respiratorio• 8 a 10 minutos es el tiempo estándar de observación• Se mide la PaCO₂ inmediatamente después de reconectar al paciente/ <p>Prueba Positiva para muerte cerebral si</p> <ul style="list-style-type: none">- No hay esfuerzo respiratorio- Si la PaCO₂ es mayor a 60mmHg- Aumento mayor a 20mmHg de la PCO₂ en línea de base con pH final menor 7.28

Evaluación del donante

Mediante la evaluación se define la conveniencia del uso de los órganos y tejidos del paciente. Para ello se deben solicitar pruebas de laboratorio que permitan evaluar funcionamiento y definan la asignación posterior de los órganos tales como hemoclasificación, hemograma, creatinina, nitrógeno ureico, aminotransferasas, bilirrubinas, TP, INR, TPT, fosfatasa alcalina, uro análisis, CK total, CK Mb, gases arteriales, sodio, potasio, cloro. Es muy importante que la toma de la muestra se realice antes de la trasfusión de grandes volúmenes de fluidos intravenosos o hemoderivados, los cuales pueden alterar el resultado. Por ello, se sugiere que se tomen muestras al ingreso del paciente (4 tubos amarillos o rojos y 4 tubos lila), también para las pruebas infecciosas, las que se pueden enviar al laboratorio, centrifugar y almacenar; solamente, si la familia acepta la donación, se procesarán las pruebas infecciosas con estas muestras. (10)

La decisión de si se toma el donante o no, y de cuáles órganos se extraerán con propósitos de trasplante y cuáles no, es una decisión tomada por los cirujanos de los grupos de trasplante, en conjunto con el médico coordinador de trasplante. No compete al equipo médico

tratante, descartar donantes porque ellos no los consideren aptos. (10)

Una vez se confirme el diagnóstico de muerte cerebral, se realiza la entrevista familiar para evaluar la posición de la familia e informar que se procederá a la extracción de los órganos y tejidos. Esta entrevista debe ser realizada por un coordinador de procuramiento y trasplante de órganos y tejidos, quien es una persona debidamente entrenada en técnicas para dar malas noticias y comunicar lo concerniente a la donación de órganos y tejidos. Es importante entender, que el diagnóstico de muerte cerebral está a cargo del equipo de salud tratante y así mismo la comunicación de que el paciente ha fallecido y no hay nada más que podamos hacer. Pero, la comunicación de donación está a cargo del coordinador de procuramiento y trasplante de órganos y tejidos, pues de lo contrario habría conflicto de intereses y no estaría bien visto que quien comunique el fallecimiento y que ha sido el que ha estado tratando al paciente hable de la donación; esta situación, puede generar desconfianza en los familiares del donante fallecido, en el sentido de que no se hizo todo lo posible por salvar la vida del paciente, con el fin de obtener los órganos para trasplante. Solamente, hasta que se verifique que la familia no se oponga a la donación, se practican las pruebas infecciosas que son HIV, Hepatitis B, Hepatitis C, VDRL, Citomegalovirus, toxoplasmosis, y enfermedad de Chagas. (10)

Las contraindicaciones para la donación son en términos generales: el cáncer y las infecciones activas (10).

Mantenimiento del donante fallecido

Ante un potencial donante de órganos y tejidos es fundamental mantener al donante hasta y durante la extracción de los órganos y tejidos (11); para esto se sugiere:

1. Iniciar monitorización del paciente crítico mediante
2. Soporte ventilatorio
3. Control hemodinámico
4. Balance Electrolítico
5. Control de temperatura
6. Tratamiento Hormonal

La hora Cero o extracción quirúrgica de órganos y tejidos

La hora cero es el momento en que los cirujanos de los grupos de

trasplante y personal de los bancos de tejidos se reúnen en el quirófano para iniciar la extracción quirúrgica de los órganos y tejidos. En todo momento, el paciente deberá estar asistido, en el traslado y durante la cirugía, por un anestesiólogo para evitar la hipotensión o las arritmias, hasta el momento en que se pinza la aorta y se inicia el enfriamiento de los órganos o isquemia en frío (12).

La cirugía se inicia con una esterno-laparotomía. Tienen entonces prioridad los órganos torácicos, ya que tienen menos tiempo de preservación en frío. Se estima que un corazón, a las cuatro horas de su extracción debe estar latiendo en el receptor o se perderá. Los órganos no son almacenables, no existen bancos de órganos. Los tejidos en cambio sí se pueden almacenar y sufren procesos especializados antes de su almacenamiento. (12)

Seguidamente, se extraen los órganos abdominales empezando por el hígado. Para ello, se disecan los grandes vasos (aorta y cava) y la vena mesentérica inferior y se colocan las respectivas cánulas. Por la cánula aortica y porta se irriga solución especial de perfusión a 4°C. Por la cánula que va a la vena cava se exsanguina el paciente (13).

Una vez se hace la disección y la colocación de las cánulas, se pinza la aorta por encima de la arteria mesentérica superior y se inicia la exanguinación y la irrigación de la solución de perfusión fría. Aquí, empieza la isquemia en frío y se llena la cavidad torácica y abdominal con hielo. Una vez el corazón se detiene, el anestesiólogo puede retirarse de la sala. Cuando se ha realizado el enfriamiento de los órganos, se procede a disecarlos y extraerlos teniendo sumo cuidado de no lesionar los vasos y estructuras de importancia como los uréteres, o el conducto biliar. Cada órgano se irriga a través de su arteria, hasta realizar un barrido de todos los elementos formes de la sangre y enfriamiento del mismo.

Seguidamente, se procede al embalaje de los órganos, los cuales se empacan bañados en solución de perfusión y rodeados por hielo. Se empacan en bolsas estériles, debidamente sellados y marcados y se colocan en neveras con hielo que conservan la temperatura para la isquemia en frío. De esta manera ingresan al quirófano para ser colocados en los diferentes receptores. El cadáver se sutura uniendo nuevamente la incisión quirúrgica y se arregla para entregarlo a los familiares. No se produce ninguna desfiguración del cadáver durante el proceso. (12,13)

Para recordar

- La demanda por un trasplante se ha incrementado exponencialmente en la medida en que las enfermedades crónicas son más prevalentes.
- El incremento en la demanda de los trasplantes como terapia alternativa o como terapia única y definitiva, impone a su vez, un incremento en la demanda de órganos para trasplante.
- Cualquier persona que desee donar sus órganos y tejidos, sin importar raza, edad, condición social o religión es un potencial donante.
- El procuramiento de órganos se define como el proceso mediante el cual se logra que los órganos y tejidos de alguien que ha fallecido a quien llamamos donante, sean implantados en un receptor determinado, mediante la ejecución de etapas bien definidas.
- La “Muerte Encefálica” puede definirse como el “cese irreversible de las funciones neurológicas de hemisferios cerebrales y tronco del encéfalo”
- Se deben solicitar pruebas de laboratorio que permitan evaluar funcionamiento y definan la asignación posterior de los órganos tales (hemoclasificación, hemograma, creatinina, nitrógeno ureico, aminotransferasas, bilirrubinas, TP, INR, TPT, fosfatasa alcalina, uro análisis, CK total, CK Mb, gases arteriales, sodio, potasio, cloro).
- Se sugiere que se tomen muestras al ingreso del paciente (4 tubos amarillos o rojos y 4 tubos lila).

Referencias bibliográficas

1. Cantarovich, F, Heguilén, R., Filho, M.A., Duro-García, V., Fitzgerald, R & Mayrhofer-Reinhartshuber, D. An international opinion poll of well-educated people regarding awareness and feelings about organ donation for transplantation. *Transpl Int*. 2007 Jun;20(6):512-8. Epub 2007 Mar 9.
2. Sarah, L. White, R., Hirth, Beatriz Mahillo, Beatriz Domínguez-Gil, Francis L Delmonico, Luc Noel, Jeremy Chapman, Rafael Matesanz, Mar Carmona, Marina Alvarez, Jose R Núñez & Alan Leichtman. La difusión mundial de los trasplantes de órganos: tendencias, fuerzas impulsoras y repercusiones políticas. *Boletín de la Organización Mundial de la Salud*. Volumen 92: 2014

- Volumen 92, Número 11, noviembre 2014, 773-848).
3. OMS, 2017. Monitoreo de avances en materia de las enfermedades no transmisibles 2017, ISBN 978-92-4-351302-7. . Informe sobre el seguimiento de los progresos en relación con las enfermedades no transmisibles, 2017 [Noncommunicable Diseases Progress Monitor, 2017]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2017. Licencia: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. Catalogación (CIP): Puede consultarse en <http://apps.who.int/iris>.
 4. GODTa. Organ Donation and Transplantation Activities 2015. Global Observatory on Donation and Transplantation. En: <http://www.transplant-observatory.org/reports/>.
 5. Duro-Garcia V, Santiago-Delpin E, Tanús R. Latin America Transplantation Registry Report 2015-2016. 19 Agosto 2017. En: <https://www.stalyc.net/registros/file/74-latin-america-transplantation-registry-report-2015-2016.html>.
 6. GODTb. Organ Donation and Transplantation Activities 2015. Global Observatory on Donation and Transplantation. En: <http://www.transplant-observatory.org/summary/>
 7. Boas H. Where do humans organs come from? Trends of generalized and restricted altruism in organ donations. *Social Science & Medicine* 73 (2011) 1378-1385.
 8. Escalante, JL. Detección e Identificación del donante de órganos y de tejidos. Cap. 2 en: Manual de Coordinación de Trasplantes. Transplant Procurement Management. Editorial Les Heures, Universitat de Barcelona. Barcelona, enero 2005.
 9. Valero Castell R, Mañalich Vidal M, Cabrer Barbosa A, Sánchez Ibáñez J, Umbert B, Salvador Gozalbo L. Extracción de órganos de donantes a corazón parado. *Nefrología* 1996; Vol. XVI. Supl. 2. Pag. 54-60.
 10. Shemie SD et al., and Forum: Medical Management to Optimize Donor Organ Potential (2004) Organ Donor Management: Survey of Guidelines and Eligibility Criteria. In: www.ccdt.ca/english/publications/background.htm .
 11. Seller-Pérez G, Herrera-Gutiérrez ME, Lebrón-Gallardo M, Quesada-García G (2009) Planeamientos generales para el mantenimiento del donante de órganos. *Med Intensiva* 2009;

- 33(5):235-42.
12. Boggi U, Vistoli F, Del Chiaro M, Signori S, Pietrabissa A, Costa A, Bartolo TV, Catalano G, Marchetti P, Del Prato S, Rizzo G, Jovine E, Pinna AD, Filipponi F, Mosca F. A simplified technique for the en bloc procurement of abdominal organs that is suitable for pancreas and small-bowel transplantation. *Surgery* 2004; 135:629-41.
 13. Compagnon P, Sulpice L, Cardon A, de Wailly P, Lakehal M, Thiebot T, Bouygues V, Pery C, Karam G, Corbineau H, Boudjema K. Técnicas de extracciones multiorgánicas y de vasos. *EMC - Cirugía general*; Vol. 14; No. 1, abril 2014. Pág. 1-18.

Comprendemos que el avance de la cirugía debe coincidir con la manera en que se enseña y que un tema no puede, ni debe explicarse con palabras y métodos complejos; basándonos en estos preceptos desarrollamos un texto que logra revelar de manera sencilla, tópicos que parten desde el método para enseñar en cirugía y la disciplina que debemos adquirir quienes hemos incursionado en esta área.

Fundamentos de Cirugía General es una obra que nace de la colaboración de autores nacionales e internacionales con el único fin de proporcionar un acceso fácil y rápido al conocimiento actualizado de las diferentes áreas alrededor de la cirugía general y especialidades afines. Este libro nos recrea con la historia de la cirugía en Colombia sin olvidar los aspectos universales que nos han influenciado a través de los años; trata aspectos básicos en el paciente quirúrgico como la utilización de sondas y otros elementos necesarios en su manejo, al igual que nos explica claramente la importancia de los procedimientos en el paciente traumatizado y con enfermedades de origen inflamatorio.

Nos introduce en todo el proceso del conocimiento de las heridas y su cicatrización, las infecciones y su tratamiento, la importancia del manejo de los líquidos en el paciente quirúrgico, navegando a través de tópicos básicos en la especialidad como las hernias y la laparoscopia sin dejar de lado temas de mayor complejidad como el cáncer y los trasplantes.

Un texto que logra exponer de manera breve lo esencial de la cirugía y pretende que el lector pueda relacionar desde la epidemiología y la fisiología hasta el abordaje clínico - quirúrgico donde los autores explican de forma sucinta y clara lo mejor que hacen en sus vidas: Operar.