

ISSN-e: 3028-4597

Memorias

Simposio de actualización en

Cirugía General



UPB
Universidad Pontificia Bolivariana

Memorias

VII Simposio de actualización en Cirugía General

Residentes de Cirugía General
Universidad Pontificia Bolivariana

Autores

Verónica Villa	Camilo Andrés Díaz Quintero
Felipe Aristizábal Arjona	Carolina Guzmán Arango
Santiago Salazar Ochoa	Susana Soto Tirado
Mateo Trujillo Ramírez	Carlos Alberto López Zapata
Laura Urrea Mejía	Juan Sebastián Arias Londoño
Marby Sharyne Forero Gaviria	Jamil David Vallejo Garavito
Sara Patiño Franco	David Alejandro Gaviria Gallego
Sergio Iván Hoyos Duque	Manuel Santiago Ángel Gómez
Carolina Sánchez Castro	Camila Arias González
Álvaro Andrés Duarte Garcés	Alejandro Carvajal
María Antonia Velásquez	Lina María Velásquez Gómez
Cristina Martínez Hincapié	Fedor Andrés Spadafora Alarcón
Pablo Posada Moreno	Daniel González Arroyave
Natalia Banoy Restrepo	Juanita Restrepo Arévalo
Alejandro Gallego Vásquez	Maria Isabel González Gómez
Natalia Rúa Gutiérrez	Eduar Elian Urrea Gil
Estefanía Ramírez Naranjo	Juan Felipe Villegas Lora
Santiago Barrantes Moreno	David Alejandro Mejía Toro
Luis Felipe Roldán Zapata	Daniel Felipe Herrera Orrego
Juan Esteban Quiroz Álvarez	Adriana Echavarría
Esteban Isaza Gómez	Natalia Guzmán Arango
Romario Chanci Drago	Juan Camilo Araque
Rodrigo Castaño Llano	Luis Andrés Vélez Restrepo
Natalia Barrera Cuesta	Juan Ricardo Gaviria García
María Alejandra Vargás Amaya	Jaime Andrés Puerta

© Residentes de Cirugía General
Vigilada Mineducación

Memorias VII Simposio de actualización en Cirugía General

ISSN-e: 3028-4597

Escuela de Ciencias de la Salud

Postgrado en Cirugía General

Gran Canciller UPB y Arzobispo de Medellín: Mons. Ricardo Tobón Restrepo

Rector General: Padre Diego Marulanda Díaz

Vicerrector Académico: Álvaro Gómez Fernández

Decano Escuela de Ciencias de la Salud: Marco Antonio González Agudelo

Compiladora: Sara Patiño Franco

Diagramación: Editorial UPB

Diseño portada: Oficina de Comunicaciones y Relaciones Públicas UPB

Dirección Editorial:

Editorial Universidad Pontificia Bolivariana, 2024

Correo electrónico: editorial@upb.edu.co

www.upb.edu.co

Medellín-Colombia

Las creencias, opiniones o puntos de vista expresados en este texto son responsabilidad del autor y no necesariamente representan los de la Universidad Pontificia Bolivariana. Para la reproducción parcial o total de los textos debe citarse la fuente.

Prólogo

“Be your best”

Andrew L. Warshaw MD

Inicio con un agradecimiento al lector por su participación en nuestro VII Simposio de Actualización en Cirugía General. Apoyar este evento y acceder a estas memorias aportan no solo a la formación académica de los asistentes, sino que es una recompensa a los esfuerzos del grupo de residentes del programa de Cirugía General de la Universidad Pontificia Bolivariana en la realización de este evento.

También extiende mi gratitud a los docentes que participaron en las charlas y elaboración de los capítulos de estas memorias. De una manera desinteresada han contribuido al alto nivel académico del simposio.

En estas memorias encontramos una revisión actualizada de temas de gran importancia en cirugía general y se exponen de una forma que sea útil para cualquier médico en diferentes momentos de su formación.

Como coordinador del postgrado de Cirugía General de la Universidad Pontificia Bolivariana, es un motivo de orgullo ver finalizado el trabajo de los residentes del programa y la gran calidad con que se desarrolló esta obra.

Gabriel Arroyave Uribe

Jefe de postgrado de Cirugía General
Universidad Pontificia Bolivariana

Tabla de contenido

Prólogo	4
Abordaje diagnóstico del paciente con disfagia.	
Disfagia: no sólo es endoscopia y manometría	8
<i>Verónica Villa</i>	
<i>Felipe Aristizábal Arjona</i>	
Enfoque del paciente con ictericia	20
<i>Santiago Salazar Ochoa</i>	
<i>Mateo Trujillo Ramírez</i>	
<i>Laura Urrea Mejía</i>	
Aneurisma de aorta abdominal incidental	
¿cómo hacer el seguimiento?.....	35
<i>Marby Sharyne Forero Gaviria</i>	
Enfoque del paciente con absceso hepático	48
<i>Sara Patiño Franco¹</i>	
<i>Sergio Iván Hoyos Duque</i>	
Lesiones quísticas pancreáticas ¿por qué preocuparme?	64
<i>Carolina Sánchez Castro</i>	
<i>Álvaro Andrés Duarte Garcés</i>	
Enfoque del paciente con estreñimiento crónico	85
<i>María Antonia Velásquez</i>	
<i>Cristina Martínez Hincapié</i>	
Enfoque del paciente con derrame pleural maligno	100
<i>Pablo Posada Moreno</i>	
<i>Natalia Banoy Restrepo</i>	

Aspectos clave en la gestante con apendicitis, colelitiasis sintomática y colecistitis aguda	117
<i>Alejandro Gallego Vásquez</i>	
<i>Natalia Rúa Gutiérrez</i>	
<i>Estefanía Ramírez Naranjo</i>	
Enfoque del paciente con hemorragia del tracto digestivo inferior... 146	
<i>Santiago Barrantes Moreno</i>	
<i>Luis Felipe Roldán Zapata</i>	
Enfoque del paciente con obstrucción intestinal primaria: ¿pueden volver a ver el sol?	170
<i>Juan Esteban Quiroz Álvarez</i>	
<i>Esteban Isaza Gómez</i>	
Abordaje del paciente con hemorragia digestiva superior exanguinante.....	185
<i>Romario Chanci Drago</i>	
<i>Rodrigo Castaño Llano</i>	
<i>Natalia Barrera Cuesta</i>	
Urgencias en enfermedad inflamatoria intestinal: puntos clave.....	209
<i>María Alejandra Vargas Amaya</i>	
<i>Camilo Andrés Díaz Quintero</i>	
Isquemia aguda de las extremidades	221
<i>Carolina Guzmán Arango</i>	
Traqueostomía en el servicio de urgencias ¿cómo abordar sus complicaciones?	237
<i>Susana Soto Tirado</i>	
<i>Carlos Alberto López Zapata</i>	
Complicaciones en el paciente con gastrostomía ¿que hacer en el servicio de urgencias?	252
<i>Juan Sebastián Arias Londoño</i>	
<i>Jamil David Vallejo Garavito</i>	

Reanimación hipotensiva ¿qué hacer si no estoy en un tercer nivel de complejidad?	263
<i>David Alejandro Gaviria Gallego</i>	
<i>Manuel Santiago Ángel Gómez</i>	
Trauma de cuello cerrado: enfoque para médicos generales	278
<i>Camila Arias González</i>	
<i>Alejandro Carvajal</i>	
Fracturas costales ¿cuándo llamar al cirujano?	292
<i>Lina María Velásquez Gómez</i>	
<i>Fedor Andrés Spadafora Alarcón</i>	
<i>Daniel González Arroyave</i>	
<i>Juanita Restrepo Arévalo</i>	
Valoración práctica de la tomografía en dolor abdominal agudo: claves radiológicas	305
<i>Maria Isabel González Gómez</i>	
<i>Eduar Elían Urrea Gil</i>	
Enfoque del paciente con trauma de viscera sólida.....	322
<i>Juan Felipe Villegas Lora</i>	
<i>David Alejandro Mejía Toro</i>	
Politrauma en el paciente pediátrico	340
<i>Daniel Felipe Herrera Orrego</i>	
<i>Adriana Echavarría</i>	
Trauma cardíaco.....	361
<i>Natalia Guzmán Arango</i>	
<i>Juan Camilo Araque</i>	
<i>Luis Andrés Vélez Restrepo</i>	
Trauma de pelvis	374
<i>Juan Ricardo Gaviria García</i>	
<i>Jaime Andrés Puerta</i>	

Abordaje diagnóstico del paciente con disfagia. Disfagia: no sólo es endoscopia y manometría

Verónica Villa¹

Felipe Aristizábal Arjona²

Introducción

La disfagia, definida como la imposibilidad para el paso de material alimentario sólido o líquido, es un síntoma de alteración en la deglución que se presenta cuando hay disfunción en alguna o todas las fases que conforman dicho mecanismo. Ésta reduce la calidad de vida, compromete el estado nutricional y puede resultar en penetración (paso de secreciones hacia la laringe sin sobrepasar las cuerdas vocales) o aspiración (paso más allá de las cuerdas vocales) comprometiendo así la ventilación.⁽¹⁾

Cerca de 1 millón de personas son diagnosticadas con disfagia cada año y solo una minoría consulta por ello. Se ha estimado una prevalencia aproximada del 20 % en la población general y es más frecuente en mujeres y ancianos^(1,2). En este último grupo se calcula que alrededor del 60 % de los residentes de hogares geriátricos y cerca de la mitad de la población por encima de los 60 años experimenta alguna alteración de en la deglución debido principalmente a la atrofia natural de los músculos deglutorios y alteraciones en el estado de alerta.^(1,3)

¹ Médica general, Universidad CES. Residente de I año de cirugía general, Universidad Pontificia Bolivariana.

² Cirujano general, Universidad Pontificia Bolivariana. Gastroenterólogo, Universidad de la Sabana.

Además de lo anterior, la disfagia es una importante causa de mortalidad con más de 60.000 muertes anuales relacionadas con complicaciones de trastornos deglutorios siendo la neumonía por aspiración la principal de ellas⁽⁴⁾. También representa una de las principales causas de hospitalización, estancias hospitalarias prolongadas, malnutrición, sarcopenia, deshidratación y reingreso hospitalario, lo que se traduce en un mayor uso de los servicios de salud y costos que pueden ascender hasta los 7 billones de dólares^(4,5).

- Otros términos que se deben tener en cuenta son:
- Afagia se define como el rechazo o la inhabilidad a deglutir.⁽⁶⁾
- Odinofagia es la sensación dolorosa en la región esofágica que ocurre en relación con la deglución.⁽⁷⁾
- Globus faríngeo o globus se define, de acuerdo a los criterios de Roma IV, como la sensación persistente o intermitente de cuerpo extraño en ausencia de alteraciones estructurales o inflamatorias; es una alteración sensorial o funcional gastrointestinal⁽⁸⁾.

Fisiología de la deglución

La deglución se divide en distintas fases:

- **Preoral anticipatoria:** la identificación de alimento a través de sentidos como el olfato o gusto, de manera involuntaria estimula la producción de saliva la cual facilita la masticación y deglución con sus funciones mecánica y enzimática
- **Preparatoria oral:** es voluntaria y consiste en la transformación de la comida en bolo mediante manipulación con la lengua, masticación y mezcla con saliva.
- **Transporte oral:** la comida es propulsada a la hipofaringe por la lengua y al tocar los pilares amigdalinos, estimula el reflejo deglutorio.
- **Fase faríngea:** iniciada por el reflejo deglutorio consiste a su vez de 4 subfases: cierre velofaríngeo, contracción peristáltica de los constrictores de la faringe, elevación y cierre de la laringe y apertura del esfínter esofágico superior (EES).

- **Fase esofágica:** la fase final. La comida pasa por el esófago por contracciones peristálticas involuntarias y el esfínter esofágico inferior se relaja y permanece relajado mientras el bolo avanza hasta el estómago.

Conocer las diferentes fases de la deglución permite clasificar la disfagia en 2 tipos principales: orofaríngea (por disfunción en alguna de las 4 fases iniciales) y esofágica.^(1,3,9-12)

La disfagia orofaríngea se describe como la dificultad de iniciar la deglución o sensación de impactación previo al paso del bolo alimentario de la cavidad oral al esófago⁽⁹⁾. Ocurre como resultado de una pobre coordinación en la fase orofaríngea del mecanismo de la deglución. Puede a su vez subdividirse en 2 categorías: de fase oral y fase faríngea: la primera se asocia con pobre formación y control del bolo alimentario; y la segunda ocurre por mala propulsión del bolo u obstrucción en el EES y ocurre por retardos en el reflejo deglutorio, cierre velofaríngeo disminuido, disminución del cierre epiglótico o poca elevación laríngea.

La disfagia esofágica, descrita como la sensación de atascamiento del bolo alimentario en el tórax por varios segundos posterior a la deglución, puede a su vez clasificarse como estructural, propulsiva o mixta y puede ocurrir en cualquier porción del esófago (cervical, torácica o abdominal).^(1,2,8)

Etiología

Son múltiples las patologías que pueden causar disfagia y estas varían según el tipo de disfagia que presente el paciente; desde enfermedades sistémicas, patologías neurológicas por un daño ya sea en la corteza o la médula, lesiones directas de los músculos deglutorios por procesos inflamatorios, neoplasia y medicamentos. Por lo anterior, al momento de la valoración es importante un adecuado interrogatorio y examen físico, como se mencionará más adelante.

La disfagia orofaríngea se asocia principalmente a enfermedades neurológicas crónicas como la enfermedad de Parkinson, la enfermedad cerebrovascular y la demencia y, además puede ser la manifestación inicial de una enfermedad neurodegenerativa o sistémica. En estos pacientes se

presenta de 37 a 55 %⁽²⁾ y, como se mencionó previamente, en los pacientes ancianos tienen mayor prevalencia, presentándose en un 50.2% de aquellos residentes en hogares geriátricos⁽¹³⁾. Es importante aclarar que la disfagia no hace parte del proceso de envejecimiento normal⁽³⁾. Otras condiciones que pueden estar asociadas con disfagia orofaríngea son de origen bucal como una dentadura en mal estado o xerostomía; efectos adversos de medicamentos como movimientos coreiformes de la lengua por uso de antipsicóticos, la tos secundaria a uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs); y alteraciones estructurales como divertículos de Zenker o barras cricofaríngeas.^(2,9,14)

La disfagia esofágica es más frecuentemente asociada a enfermedad por reflujo gastroesofágico, esofagitis eosinofílica y trastornos funcionales; y con menor frecuencia lesiones obstructivas, neoplasias, medicamentos, trastornos motores esofágicos o enfermedades sistémicas.

Otras etiologías que se deben tener en cuenta y que se salen de este son la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y otras condiciones respiratorias que alteran la mecánica ventilatoria y dificultan la coordinación entre respiración y deglución predisponiendo a alteraciones en esta última.

Enfoque diagnóstico

La principal herramienta al enfrentarse a un paciente con disfagia es una completa evaluación e historia clínica pues esta ayuda a identificar adecuadamente síntomas y signos de alarma. Durante esta es importante la correcta ubicación de los síntomas (cervicales o torácicos), su tiempo de evolución y forma de presentación además de su progresión y asociación con otros síntomas pues esto ayudará a clasificar el tipo de disfagia y así acercarse lo más posible a una etiología exacta. En las tablas 1 se muestran los principales síntomas y su asociación con los tipos de disfagia y en la tabla 2 se sugiere un cuestionario para la completa evaluación del paciente con disfagia.

La disfagia orofaríngea suele manifestarse como episodios de regurgitación nasal, tos durante la deglución o regurgitación de alimentos. (ver

Tabla 1). Esta puede a su vez subdividirse en 2 categorías: de fase oral y de fase faríngea. La de fase oral se asocia con pobre formación y control del bolo alimentario y resulta en retención prolongada, sialorrea, escurrimiento y dificultad en la iniciación de la deglución. La de fase faríngea ocurre por mala propulsión del bolo u obstrucción en el EES y ocurre por retardos en el reflejo deglutorio, cierre velofaríngeo disminuido, disminución del cierre epiglótico o poca elevación laríngea.

La disfagia esofágica, descrita como la sensación de atascamiento del bolo alimentario en el tórax por varios segundos posterior a la deglución, puede a su vez clasificarse como estructural, propulsiva o mixta y puede ocurrir en cualquier porción del esófago (cervical, torácica o abdominal) y se manifiesta con síntomas de reflujo, impactación alimentaria y dolor torácico. Es comúnmente secundaria a causas estructurales o mecánicas como estenosis esofágica ya sea por membranas, anillos o neoplasias; o funcionales como alteraciones inflamatorias incluyendo esofagitis erosiva, esofagitis eosinofílica, la acalasia, entre otros.⁽⁹⁾

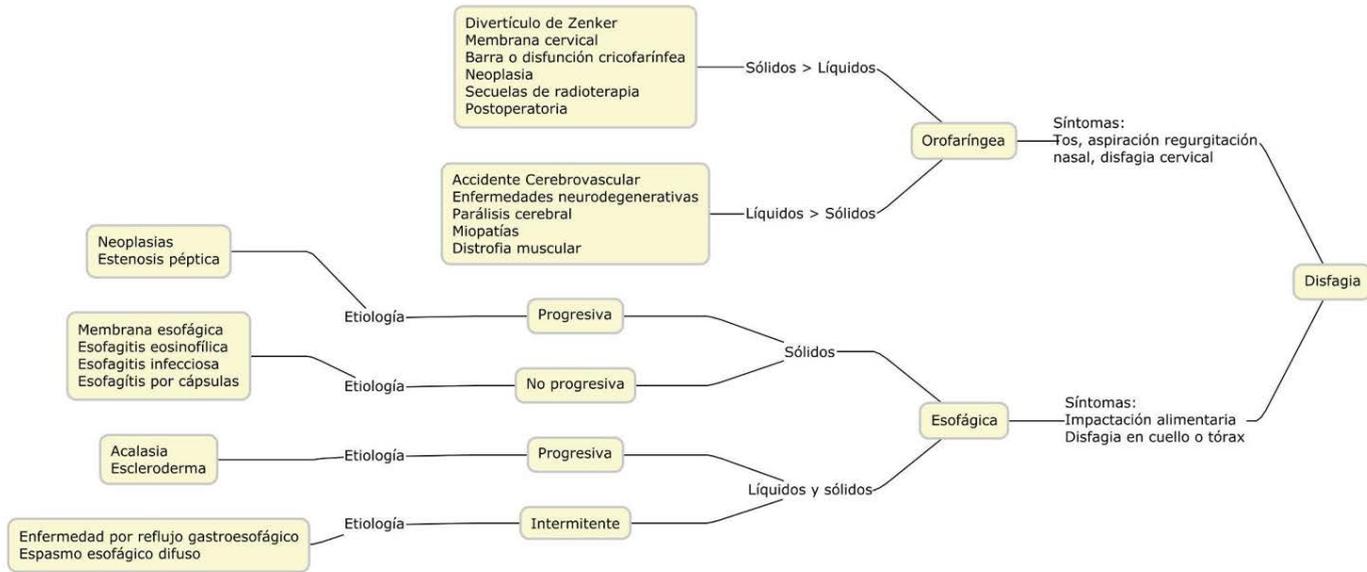
Dentro de los síntomas asociados se puede encontrar pirosis, regurgitación, tos, disfonía, odinofagia y dolor torácico no cardíaco. (Tabla 1).

Tabla 1. Síntomas asociados con disfagia esofágica vs. orofaríngea.

Síntomas	D. Orofaríngea	D. Esofágica
Antes de deglución	*	
Posterior a deglución		*
Acidez estomacal		*
Regurgitación de comida	*	*
Regurgitación de ácido		*
Acompañado de tos	*	
Regurgitación nasal	*	
Dolor torácico subesternal		*
Neumonía	*	*
Impactación		*

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia⁽¹³⁾

Imagen 1



Fuente: Elaboración propia con base en la referencia⁽²⁾

Tabla 2. Preguntas que ayudan a enfocar el diagnóstico en el primer encuentro.

Preguntas que ayudan a enfocar el diagnóstico	
¿Qué sucede cuando traga? ¿Tose posteriormente?	<ul style="list-style-type: none"> • Sensación de comida atorada es sugestivo de origen esofágico • Dificultad al iniciar la deglución, sensación de ahogo o regurgitación sugieren origen orofaríngeo
¿Hace cuanto presenta los síntomas? ¿Han empeorado los síntomas?	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas agudos pueden ser por esofagitis medicamentosa, infecciosa, o impactación de cuerpo extraño • Intermitencia en los síntomas sugiere uso intermitente de opioides u otros medicamentos, alteración de motilidad esofágica, • Progresión en los síntomas podrían indicar malignidad
¿Presenta dificultad masticando los alimentos?	<ul style="list-style-type: none"> • Bruxismo o dolor en articulación temporomandibular sugiere artritis de dicha articulación • Dificultad al masticar podría indicar xerostomía o enfermedad dental • Debilidad con músculos de masticación sugiere miopatías, miastenia gravis y arteritis de células gigantes.
¿Qué se le atora? ¿Únicamente líquidos o sólidos?	<ul style="list-style-type: none"> • Dificultad con líquidos y sólidos indica alteración de motilidad esofágica. • Dificultad únicamente con líquidos sugiere patología orofaríngea. • Dificultad únicamente con sólidos indica etiología esofágica mecánica ya sea intrínseca (estenosis, masa, membranas) o extrínseca. (tumores mediastinales, entre otros)
¿Presenta algún otro síntoma?	<ul style="list-style-type: none"> • Dispepsia sugiere complicación de reflujo gastro esofágico como estenosis esofágicas • Halitosis con regurgitación sugiere divertículo esofágico u acalasia • Pérdida de peso sugiere neoplasia o enfermedad avanzada.
¿Qué medicamentos toma?	<ul style="list-style-type: none"> • Medicamentos como los antiinflamatorios no esteroideos , cloruro de potasio, anticolinérgicos (como antihistamínicos), antidepresivos tricíclicos pueden causar xerostomía generando alteraciones al deglutir. • Medicamentos como inhibidores de bomba de protones pueden sugerir antecedente de reflujo gastroesofágico.
¿Tiene usted antecedente de tabaquismo, alcohol o uso de opioides?	<ul style="list-style-type: none"> • Sustancias como el alcohol y el tabaco, pueden causar xerostomía generando alteraciones al deglutir. Mientras que los opioides causan alteraciones en la motilidad esofágica.
¿Tiene usted alguna alergia conocida?	<ul style="list-style-type: none"> • Si la respuesta es afirmativa debe considerar esofagitis eosinofílica.

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia⁽¹³⁾

Además, es importante indagar por síntomas de alarma como sangrado digestivo, hiporexia, pérdida de peso no explicada, vómito y/o anemia con el fin de descartar la presencia de neoplasias.^(2,15,16)

Deben evaluarse los antecedentes médicos, quirúrgicos y farmacológicos del paciente e identificar factores de riesgo como radiación de cabeza y cuello, historia personal o familiar de patología tiroidea o enfermedad inflamatoria intestinal, hospitalizaciones, estancia en UCI, alergias, atopia e historia de infección por VIH⁽¹⁷⁾.

El examen físico debe hacer de forma completa puesto que la disfagia puede ser solo una manifestación de una enfermedad sistémica; por esto deben buscarse de forma activa manifestaciones de enfermedades neuromusculares como disartria, ptosis o disfonía; masas en cuello, lesiones en cavidad oral o lesiones cutáneas que puedan asociarse con patologías del tejido conectivo. En la disfagia esofágica este es limitado para evaluar adecuadamente la laringe y el esófago y en caso de no encontrar ningún hallazgo, se sugiere referir el paciente a otorrinolaringología o gastroenterología para una evaluación más avanzada y profunda.

Ayudas diagnósticas

En el diagnóstico avanzado de estos pacientes se requiere la participación de múltiples especialidades como gastroenterología, radiología, otorrinolaringología y fonología.

Si con el interrogatorio y el examen físico la principal sospecha es una disfagia orofaríngea se recomienda una valoración por fonología para la realización de un examen clínico de deglución (CSE, por su sigla en inglés) el cual da información sobre fonación, el estado de los nervios craneales implicados en la deglución y la tos que permite ver como el paciente maneja las secreciones. Posteriormente se debe realizar una evaluación fibroendoscópica de la deglución (FEES por su sigla en inglés) la cual consiste en una visualización directa de la faringe y la laringe mientras el paciente deglute. Tiene como limitación una fase de “blanqueado” durante la deglución que impide la directa evaluación del mecanismo.

El estudio videofluoroscópico de la deglución o prueba modificada de bario se usa para evaluar las fases oral y faríngea de la deglución, da información dinámica de estas fases y permite visualizar en tiempo real contracción y relajación de los músculos faríngeos y esofágicos y la cantidad de aspiración o penetración. No se recomienda como estudio inicial si se sospecha alteración estructural o hay riesgo de aspiración.

Cuando se sospecha disfagia esofágica 2 estudios son los típicamente usados: la esofagoduodenoscopia (EGD) y el esofagograma. La primera como test diagnóstico inicial debido a que evalúa directamente el esófago visualizando la luz y la mucosa determinando así presencia de inflamación, úlceras o masas; permite la toma de biopsias y más importante, permite intervenciones terapéuticas inmediatas. El esofagograma con bario evalúa todo el esófago y permite ver alteraciones estructurales y se prefiere sobre la EDS en caso de sospecha de la presencia de estas en el tercio proximal. Además permite evaluar la presencia de masas, estenosis, divertículos, dismotilidades y retraso en el paso del medio de contraste.^(9,14,15,17-20)

Todo paciente con disfagia de novo requerirá realización de una EGD así el esofagograma sea normal, razón por la cual varios estudios sugieren iniciar abordaje diagnóstico con realización de ésta logrando una disminución de costos en la atención entre 63,6 - 79,4 %⁽¹⁸⁾.

Si la etiología de la disfagia no se logra determinar con EGD y esofagograma, se debe de realizar una manometría esofágica de alta resolución para evaluar la presencia de trastorno de la motilidad esofágica⁽¹⁷⁾. Este procedimiento utiliza un catéter equipado con sensores de presión para medir las presiones generadas por la contracción del peristaltismo esofágico durante el transporte del bolo alimentario desde la faringe al estómago y permite una visualización de la función motora esofágica y su asociación con variables como tiempo, espacio y presión. Se han desarrollado varios valores métricos para cuantificar la función esofágica motora facilitando así la clasificación de las alteraciones de la motilidad esofágica por medio de la Clasificación de Chicago (CC) la cual además provee una terminología estándar y dando mayor exactitud en la interpretación, diagnóstico y tratamiento⁽²⁰⁾.

Tratamiento

El tratamiento depende de la causa y en casi todos los casos es multidisciplinario, incluyendo personal médico, de fonoaudiología y nutricionistas⁽¹⁾. Si la disfagia es parte de una condición sistemática como una enfermedad neuromuscular o enfermedad autoinmune, el tratamiento se basa en el control de la enfermedad adyacente.

Para la disfagia orofaríngea secundaria a déficits funcionales, el tratamiento debe enfocarse en la educación del paciente y su familia en cómo ingerir alimentos seguramente y reducir así el riesgo de aspiración. Si es secundaria a medicamentos, estos se deben suspender y en caso de no poder hacerlo, se debe iniciar terapia de deglución inmediatamente con fonoaudiología quienes además brindarán información al paciente y sus cuidadores de posiciones seguras en las cuales ingerir alimentos y así protegerlos de la broncoaspiración; en aquellos pacientes con disfagia por ACV o condiciones neurológicas, la disfagia puede mejorar con el tiempo pero aquellos que progresan se debe considerar el uso de sonda nasogástrica o la gastrostomía.

En pacientes con barras cricofaríngeas o divertículo de Zenker, el manejo endoscópico o quirúrgico mediante miotomía debe considerarse.

En la disfagia esofágica causada por alteraciones estructurales como neoplasias o acalasia pueden requerir manejo quirúrgico o dilataciones endoscópicas como medidas paliativas para mejorar la calidad de vida. En el caso de estenosis la primera opción terapéutica será dilatación esofágica con bujías o balón y en los casos severos debe considerarse la realización de una miotomía por vía endoscópica.

Un escenario importante son los pacientes adultos mayores con enfermedades crónicas progresivas, el diagnóstico de disfagia esofágica debe llevar a una discusión de metas del tratamiento por lo que se debe brindar guianza acerca de las consecuencias de la disfagia y un asesoramiento de las condiciones del paciente y su pronóstico a largo plazo. Las intervenciones para la disfagia orofaríngea tienen beneficios limitados en dichos pacientes debido a su inevitable declive funcional. El uso de sonda nasogástrica no tiene evidencia en reducir las tasas de neumonía aspirativa ni mejorar la

supervivencia a largo plazo, por lo que se recomienda alimentación manual por medio de la educación al paciente y su entorno.

Si la causa de la disfagia es infecciosa como una cándida o CMV entonces se indica manejo antibiótico, antifúngico, antiviral según sea el caso.

Pacientes con RGE, esofagitis o estenosis péptica deben iniciar terapia con inhibidores de bomba de protones a dosis estándar por 8-12 semanas⁽³⁾, en el caso de la esofagitis eosinofílica el tratamiento más efectivo consiste en eliminar alimentos alergénicos, uso de inhibidores de bomba de protones y esteroides en aerosol deglutidos; en los casos severos además de el uso de esteroides tópicos pueden requerir dilataciones esofágicas si se ha desarrollado estenosis.^(3,9,10,21,22)

Referencias

1. McCarty EB, Chao TN. Dysphagia and Swallowing Disorders. *Med Clin North Am.* septiembre de 2021;105(5):939–54.
2. Skarbinski KF, Glennon E. Dysphagia: A review. *Nurse Pract.* julio de 2020;45(7):9–16.
3. Wilkinson JM, Codipilly DC, Wilfahrt RP. Dysphagia: Evaluation and Collaborative Management. *Am Fam Physician.* el 15 de enero de 2021;103(2):97–106.
4. Chen K, Xing L, Xu B, Li Y, Liu T, Zhang T, et al. Research progress in the risk factors and screening assessment of dysphagia in the elderly. *Front Med.* el 7 de noviembre de 2022;9:1021763.
5. Patel DA, Krishnaswami S, Steger E, Conover E, Vaezi ME, Ciucci MR, et al. Economic and survival burden of dysphagia among inpatients in the United States. *Dis Esophagus.* el 16 de noviembre de 2017;31(1):dox131.
6. Boyce HW. APHAGIA: LOSS OF THE ABILITY TO SWALLOW.
7. Patel RN, Canda RLG, King J, Besherdas K. Sa1314 ODYNOPHAGIA - IS IT A SYMPTOM WORTHY OF URGENT GASTROSCOPY? *Gastrointest Endosc.* el 1 de junio de 2020;91(6):AB161–2.
8. Schmulson M. How to use Rome IV criteria in the evaluation of esophageal disorders. *Curr Opin Gastroenterol.* julio de 2018;34(4):258–65.

9. Rommel N, Hamdy S. Oropharyngeal dysphagia: manifestations and diagnosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* enero de 2016;13(1):49–59.
10. Thiyagalingam S, Kulinski AE, Thorsteinsdottir B, Shindelar KL, Takahashi PY. Dysphagia in Older Adults. *Mayo Clin Proc.* febrero de 2021;96(2):488–97.
11. Farri A, Accornero A, Burdese C. Social importance of dysphagia: its impact on diagnosis and therapy. *Acta Otorhinolaryngol Ital Organo Uff Della Soc Ital Otorinolaringol E Chir Cerv-facc.* abril de 2007;27(2):83–6.
12. Matsuo K, Palmer JB. Anatomy and Physiology of Feeding and Swallowing – Normal and Abnormal. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* noviembre de 2008;19(4):691–707.
13. Rivelsrud MC, Hartelius L, Bergström L, Løvstad M, Speyer R. Prevalence of Oropharyngeal Dysphagia in Adults in Different Healthcare Settings: A Systematic Review and Meta-analyses. *Dysphagia.* el 1 de febrero de 2023;38(1):76–121.
14. Lancaster J. Dysphagia: its nature, assessment and management. *Br J Community Nurs.* 2015;Suppl Nutrition:S28-32.
15. Zerbib F, Omari T. Oesophageal dysphagia: manifestations and diagnosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* junio de 2015;12(6):322–31.
16. Navaneethan U, Eubanks S. Approach to patients with esophageal Dysphagia. *Surg Clin North Am.* junio de 2015;95(3):483–9.
17. Liu LWC, Andrews CN, Armstrong D, Diamant N, Jaffer N, Lazarescu A, et al. Clinical Practice Guidelines for the Assessment of Uninvestigated Esophageal Dysphagia. *J Can Assoc Gastroenterol.* abril de 2018;1(1):5–19.
18. Mari A, Abu Baker F, Said Ahmad H, Omari A, Jawabreh Y, Abboud R, et al. The Yield of Endoscopy and Histology in the Evaluation of Esophageal Dysphagia: Two Referral Centers’ Experiences. *Med Kaunas Lith.* el 7 de diciembre de 2021;57(12):1336.
19. Bill J, Rajagopal S, Kushnir V, Gyawali CP. Diagnostic yield in the evaluation of dysphagia: experience at a single tertiary care center. *Dis Esophagus.* el 1 de junio de 2018;31(6):doy013.
20. Krause AJ, Carlson DA. Dysphagia: Novel and Emerging Diagnostic Modalities. *Gastroenterol Clin North Am.* diciembre de 2021;50(4):769–90.
21. Triggs J, Pandolfino J. Recent advances in dysphagia management. *F1000Research.* el 29 de agosto de 2019;8:1527.
22. Dysphagia Management for Medically Complex Patients in Acute Care [Internet]. [citado el 24 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://acortar.link/yJ4lqZ>

Enfoque del paciente con ictericia

Santiago Salazar Ochoa^{1,2}

Mateo Trujillo Ramírez^{3,4}

Laura Urrea Mejía⁵

Introducción

Se define como ictericia la coloración amarillenta de la piel, las escleras y las membranas mucocutáneas secundaria a una acumulación de los niveles séricos de bilirrubina, dada por un metabolismo alterado de esta, que a menudo es la manifestación de una disfunción hepática. El enfoque clínico de los pacientes con ictericia debe estar orientado a identificar la causa de la desregulación en el metabolismo de la bilirrubina e identificar las condiciones clínicas que requieran una intervención urgente^(1,2).

Metabolismo de la bilirrubina

Más del 75% de la bilirrubina se produce a partir del grupo hemo derivado de la lisis de glóbulos rojos senescentes que tiene lugar en el sistema reticuloendotelial. En un porcentaje menor, se produce a partir de otras fuentes como las proteínas hemo (ejemplo: la mioglobina), de los productos de la eritropoyesis inefectiva, los citocromos y las catalasas^(2,3).

La formación de la bilirrubina es un proceso de dos fases. El grupo hemo se convierte inicialmente en biliverdina y esta es convertida a través

¹ Fellow de Gastroenterología Clínico-Quirúrgica, Universidad de Caldas

² Cirujano general, Universidad Pontificia Bolivariana

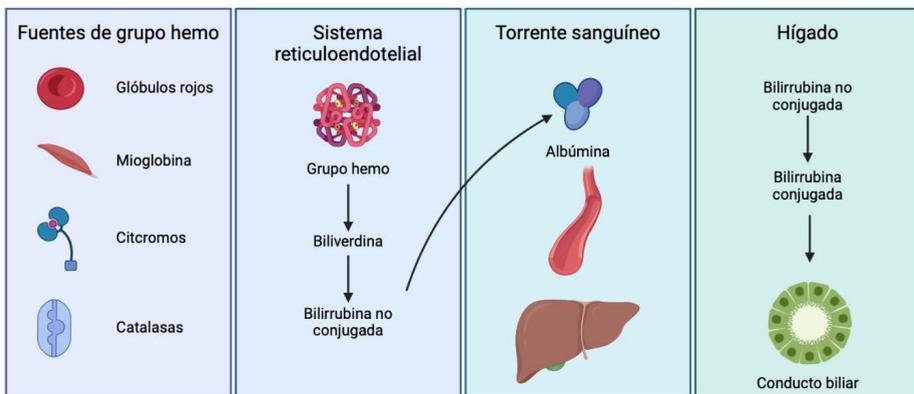
³ Médico general, Universidad de Manizales

⁴ Especialista en epidemiología, Universidad Área Andina

⁵ Médica general, Universidad Remington

de una reductasa en bilirrubina no conjugada. La bilirrubina no conjugada es insoluble en agua y se transporta, unida a la albúmina, hacia el hígado. La bilirrubina en el hígado es conjugada a través de la Uridin difosfato glucuronil transferasa (UDP transferasa) y transportada al sistema biliar donde es excretada. En el intestino, los enterocitos absorben predominantemente bilirrubina conjugada que posteriormente es eliminada en la orina en forma de urobilinógeno, mientras que la bilirrubina no absorbida se elimina en las heces en forma de estercobilinógeno (Figura 1). Un aumento de la bilirrubina conjugada o no conjugada es el reflejo de una alteración en el metabolismo de la bilirrubina que resulta en ictericia⁽²⁾.

Figura 1. Metabolismo de la bilirrubina.



Fuente: creación propia del autor.

Fisiopatología

Entendiendo el metabolismo de la bilirrubina, podemos clasificar las causas de hiperbilirrubinemia e ictericia en 3 categorías: prehepáticas, hepáticas y posthepáticas.

La ictericia prehepática ocurre antes de que la bilirrubina ingrese en los hepatocitos y es causada por un aumento en la producción de bilirrubina o por una interferencia en la captación de la bilirrubina por los hepato-

citos. Muchos desórdenes subyacentes pueden estar asociados a la ictericia prehepática, entre los cuales está la hemólisis, la eritropoyesis inefectiva, las transfusiones sanguíneas, o la reabsorción de hematomas. Algunos medicamentos como los antivirales, los antibióticos y los inmunosupresores pueden interferir con la capacidad de captación de la bilirrubina por los hepatocitos.

Las causas de ictericia hepática son múltiples. Dentro de estas encontramos los síndromes adquiridos como el síndrome de Gilbert, Crigler-Najjar, Dubin Jhonson y el síndrome de Rotor. Otras patologías, relacionadas además con lesión hepática aguda o crónica son las hepatitis virales, la hepatitis autoinmune, los desórdenes metabólicos, la hepatitis tóxica e isquémica y las enfermedades infiltrativas.

La ictericia posthepática es secundaria a la obstrucción del drenaje biliar, ya sea por coledocolitiasis, por causas infecciosas, inflamatorias o neoplásicas de la vía biliar o por compresiones extrínsecas⁽¹⁻³⁾.

Aproximación diagnóstica

Una historia clínica y un examen físico adecuados son fundamentales para realizar un diagnóstico adecuado en los pacientes con ictericia. La evaluación clínica sola tiene una sensibilidad del 86% para realizar un diagnóstico certero. Es necesario enfatizar en la importancia de tomarse el tiempo en interrogar al paciente y en evaluarlo para evitar retrasos en el diagnóstico que aumenten los desenlaces clínicos desfavorables y para evitar sobrecostos en la atención en salud derivados de la solicitud de estudios, tanto de laboratorio como imagenológicos, no pertinentes. Guiados por una historia clínica y un examen físico adecuados, los estudios de laboratorio y de imagen son de gran ayuda y aportan elementos fundamentales para el diagnóstico definitivo⁽⁴⁾.

Historia clínica

Algunos elementos claves a ser preguntados durante la historia clínica inicial en un paciente con ictericia son: inicio de los síntomas, progresión de la

ictericia, síntomas asociados a su cuadro actual (principalmente dolor abdominal, fiebre, pérdida de peso no intencionada, prurito, malestar general y artralgias); uso de alcohol y drogas y vías de administración de estas; uso de medicamentos naturistas, homeopáticos o no prescritos; hábitos sexuales; viajes; cirugías previas y el antecedente de cuadros similares anteriormente. Adicionalmente, se debe indagar sobre los antecedentes familiares con énfasis en enfermedades que sean congénitas^(1,2,4).

Examen físico

La ictericia suele ser evidenciada con mayor facilidad en las escleras. Se recomienda observar la parte superior de las escleras pidiéndole al paciente que mire hacia abajo, especialmente en los pacientes de raza negra pues la pigmentación

Se debe evaluar la presencia de signos sugestivos de hepatopatía crónica como la circulación colateral, ascitis, eritema palmar y contracturas de Dupuytren⁽¹⁻⁴⁾.

Estudios de laboratorio

Los estudios de laboratorio iniciales en la evaluación de un paciente con ictericia incluyen principalmente un cuadro hemático completo, Alanino aminotransferasa (ALT), Aspartato aminotransferasa (AST), Fosfatasa Alcalina (FA), la Gamma-Glutamil Transferasa (GGT) y la bilirrubina total con el valor de sus fracciones directa (conjugada) e indirecta (no conjugada).

Algunas puntualizaciones sobre estos estudios se presentan a continuación:

- La AST, ALT y la FA son marcadores de lesión hepática y NO marcadores de la función hepática.
- La bilirrubina es a su vez un marcador de lesión hepática y un marcador de función hepática.

- La albúmina y el Tiempo de Protrombina (TP) son marcadores de función hepática y que pueden ser influenciados por factores extra-hepáticos.
- La ALT, presente principalmente en el hígado, es un marcador más específico de lesión hepática que la AST, la cual además de estar presente en el hígado, también se encuentra en el músculo cardíaco y esquelético, riñones y cerebro.
- La FA es una enzima presente en los hepatocitos y se localiza en la membrana canalicular, no en las células ductales biliares. También está presente en el hueso (localización extrahepática más común), la placenta, los riñones y el intestino. La elevación de la FA en presencia de alteraciones de otras pruebas de lesión hepática (AST, ALT y/o bilirrubina) confirma que la elevación de la FA es de origen hepático. Cuando se presenta una elevación aislada de la FA se debe confirmar que es de origen hepático solicitando la medición de la GGT, la cual es una enzima localizada en las células ductales biliares.
- La albúmina es una proteína plasmática sintetizada exclusivamente por el hígado. Su vida media es alrededor de 3 semanas. Niveles bajos de esta proteína indican una alteración de más de 3 semanas de duración.
- El TP es un marcador más sensible de la función hepática, sin embargo, este se puede alterar por múltiples factores como una lesión hepatocelular, una lesión obstructiva, por deficiencia de vitamina K y el uso de medicamentos como la Warfarina y la heparina, la hipotermia y la Coagulación Intravascular Diseminada (CID).

Teniendo en cuenta estas puntualizaciones sobre los estudios de laboratorio utilizados en la evaluación del paciente con ictericia, debemos definir el patrón de la lesión, los cuales son cuatro:

- **Ictericia aislada:** en la cual hay elevación de las bilirrubinas sin elevación de la AST/ALT ni la FA.
- **Patrón de lesión hepatocelular:** en el cual hay una elevación desproporcionada de la AST/ALT en comparación con la FA.
- **Patrón de lesión colestásico:** en el cual hay una elevación desproporcionada de la FA en comparación con la AST/ALT.
- **Patrón de lesión mixto:** en el cual hay elevación tanto de la AST/ALT como de la FA.

Para diferenciar entre el patrón hepatocelular, el patrón colestásico y el patrón mixto, usamos la Tasa R cuya fórmula es: $R = (\text{Valor de ALT} / \text{Valor superior normal de ALT del laboratorio}) / (\text{Valor de FA} / \text{Valor superior normal de FA del laboratorio})$. Una Tasa R >5 define un patrón de lesión hepatocelular, entre 2 – 5 un patrón de lesión mixto y <2 un patrón de lesión colestásico. Mi recomendación es usar aplicaciones que realicen el cálculo de forma automática insertando los valores solicitados. Aunque estos patrones evalúan la enzima que está predominantemente elevada, los valores de los demás estudios también se pueden encontrar alterados.^(2,4)

Estudios de imagen

Existen diferentes modalidades de estudios imagenológicos que pueden tener utilidad en el estudio de pacientes con ictericia.

La ecografía se considera el estudio de imagen de primera, especialmente en los pacientes con sospecha de obstrucción biliar, debido a su amplia disponibilidad, bajo costo y ausencia de radiación ionizante. Puede evaluar la presencia de dilatación de la vía biliar, presencia de cálculos en la vía biliar incluyendo la vesícula y el uso de Doppler puede evaluar la permeabilidad de la circulación portal, venas y arteria hepática. La ecografía tiene limitaciones importantes en pacientes obesos y con abundante gas intestinal, además de ser operador dependiente.

La tomografía computarizada (TC) es un estudio ampliamente disponible, es operador independiente y permite la evaluación de todo el abdomen en busca de otras patologías asociadas. Tiene una alta sensibilidad en la evaluación de la dilatación de la vía biliar y la presencia de estenosis, además puede evaluar las alteraciones en el flujo sanguíneo hepático y las posibles complicaciones asociadas como los abscesos en colangitis. La sensibilidad para el diagnóstico de cálculos en la vía biliar es baja, llegando a ser de apenas el 42%.

La resonancia magnética (RM) de abdomen es muy útil en la detección de lesiones focales hepáticas y para diferenciar lesiones benignas de las malignas. La colangiopancreatografía por resonancia (conocida como colangiorensonancia) tiene un papel preponderante en la evaluación de la

vía biliar siendo superior a la ecografía y la TC. La RM de abdomen y la colangiografía se pueden realizar en el mismo acto, lo cual puede proveer información adicional.

La ultrasonografía endoscópica, es un método de imagen que ha venido ganando terreno en los últimos años. Tiene una alta sensibilidad y especificidad en la detección de cálculos biliares menores a 5 mm y en la evaluación de alteraciones anatómicas y vasculares asociadas^(1,2,5).

Patologías que no se deben dejar pasar

1. Hepatitis viral aguda, desórdenes vasculares, hepatopatía isquémica/hígado de choque y hepatitis inducida por tóxicos/drogas:

Estas tres entidades que, aunque difieren en su etiología, tienen en común que se presentan con elevaciones, usualmente desproporcionadas, de la AST/ALT (ósea un patrón de lesión hepatocelular) pudiendo ser moderada (entre 5 – 15 veces el valor superior normal), grave (>15 veces el valor normal) o masiva (valores por encima de 10.000 UI/L), esta última comúnmente presente en la hepatopatía isquémica/hígado de choque y en la hepatitis inducida por tóxicos/drogas. Adicionalmente, todas estas entidades se pueden presentar con una Falla Hepática Aguda definida como la presencia de encefalopatía y un INR prolongado en pacientes sin una previa enfermedad hepática obvia.

Todos los pacientes con elevación moderada, grave o masiva de la AST/ALT requieren atención inmediata y la distinción entre las diferentes etiologías y la solicitud de estudios adicionales debe estar guiado por una adecuada historia clínica y examen físico.

En términos generales, estos pacientes requieren como parte de sus estudios iniciales un cuadro hemático completo, tiempo de protrombina, albúmina y una ecografía de abdomen con Doppler como estudio imagenológico inicial; adicionalmente se deben suspender todos los medicamentos y sustancias que puedan tener un efecto hepatotóxico^(1,2,4).

- a. *Hepatitis viral aguda*: se produce por virus hepatotropos (virus A, B, C, D y E) y virus NO hepatotropos (citomegalovirus, Epstein-Barr, adenovirus, etc.), siendo más comunes las infecciones por los primeros.

A pesar de que las formas anictéricas son más frecuentes en todas las hepatitis, estas pueden presentar un curso clínico agudo con ictericia como una de sus manifestaciones clínicas. Tienen diferentes formas de transmisión (fecal-oral, parenteral, zoonóticas, etc.) y diferentes factores de riesgo que están asociados a su aparición y que deben ser detectados durante la evaluación inicial. El periodo prodrómico suele consistir en anorexia, náuseas, astenia y fiebre y en la fase sintomática suele aparecer el dolor abdominal y la ictericia (cuando se presenta).

La hepatitis fulminante puede ocurrir con todos los virus, pero se asocia más al virus de hepatitis B, D y E.

Se caracteriza por un patrón de lesión hepatocelular con una AST/ALT entre 20 – 40 veces por encima del valor superior normal. La FA suele estar moderadamente elevada al igual que la bilirrubina total que no suele elevarse por encima de 10 mg/dl y se eleva a expensas de la bilirrubina directa.

Su diagnóstico se basa en la solicitud de marcadores serológicos de acuerdo con el virus asociado y el tratamiento de estos pacientes es de soporte. En los casos de falla hepática aguda puede ser necesario un trasplante urgente^(6,7).

- b. *Desórdenes vasculares del hígado*: el hígado posee un flujo sanguíneo único. Cerca del 75% del flujo sanguíneo hepático se da a través de la vena porta y el 25% restante a través de la arteria hepática.

Los desórdenes vasculares se pueden clasificar en 3 categorías: (i) anormalidades del flujo de salida entre los que se encuentra el síndrome de Budd-Chiari, el síndrome de obstrucción sinusoidal y la hepatopatía congestiva; (ii) anormalidades en el flujo de entrada

entre los que se encuentra los aneurismas de la arteria hepática, el infarto hepático, la trombosis de la porta, la pyleflebitis y la hipertensión portal; y (iii) las conexiones arteriovenosas aberrantes.

Aunque no es el propósito de este capítulo revisar las características clínicas de cada una de estas entidades, es importante tenerlas en cuenta como diagnósticos diferenciales dentro de la evaluación de los pacientes con ictericia y alteración de la química hepática, ya que estas patologías suelen compartir muchas de las manifestaciones clínicas con otras enfermedades hepáticas. De aquí sale la recomendación de realizar en todos los pacientes una ecografía abdominal con análisis Doppler ya que nos va a permitir evaluar el flujo sanguíneo hepático y evidenciar posibles alteraciones^(2,5,8).

- c. *Hepatopatía isquémica/hígado de choque*: esta entidad, también conocida como hepatitis hipóxica, es más común en los pacientes críticamente enfermos y es el resultado de una hipoperfusión aguda hepática. Se define como una elevación rápida y transitoria de la AST y/o ALT (usualmente >10 veces por encima del valor superior normal y pudiendo llegar a valores por encima de 10.000 UI/L) en las primeras 24 a 48 horas de iniciado el evento y en el contexto de una falla cardiaca, circulatoria o respiratoria.

Se caracteriza por un patrón de lesión hepatocelular sin evidencia de colestasis; la bilirrubina total suele tener elevaciones leves (< 3 mg/dl) y la FA suele estar en valores normales. El INR puede estar levemente elevado. Los valores de albúmina van a estar directamente relacionados con el estado nutricional del paciente.

El pronóstico y tratamiento de esta entidad dependen de la enfermedad subyacente del paciente⁽⁹⁾.

- d. *Hepatitis inducida por tóxicos/drogas*: se produce por una lesión del hígado o del sistema biliar secundario al consumo de sustancias hepatotóxicas y es la causa más común de falla hepática aguda en el mundo occidental. Se clasifica en tres categorías: (i) directa, la cual es predecible, dosis dependiente y no se asocia a respuestas de hipersensibilidad; (ii) idiosincrática, la cual no es predecible ni

dosis dependiente y hasta el 25% de los pacientes tienen respuesta de hipersensibilidad; e (iii): indirecta, la cual es un tipo de lesión hepática secundaria a los efectos producidos por una sustancia más que al efecto hepatotóxico intrínseco o idiosincrático de esta.

El diagnóstico de esta patología puede ser desafiante ya que es en esencia un diagnóstico de exclusión. Se requiere una relación temporal entre el inicio de una droga/tóxico y lesión hepática y la exclusión de otras causas específicas de lesión hepática. Esta entidad debe hacer parte de la lista de diagnósticos diferenciales, especialmente cuando nos enfrentamos a un paciente con elevaciones graves de la AST/ALT y colestasis con una imagen hepatobiliar normal.

Los patrones de lesión hepática pueden ser hepatocelular, mixto o colestásico y va a depender en mayor medida de la sustancia causante, incluso un mismo medicamento puede presentarse con diferentes patrones de lesión en diferentes pacientes. Asimismo, los pacientes pueden presentar un TP prolongado.

Las manifestaciones clínicas pueden imitar todas las formas de enfermedad hepática aguda y crónica y van desde una elevación leve de las enzimas hepáticas hasta una falla hepática aguda.

El pilar fundamental en el tratamiento de estos pacientes es la suspensión del agente causal. Todos los pacientes con ictericia asociada a la lesión hepatocelular y con signos de coagulopatía deben ser manejados intrahospitalariamente ya que estos pacientes tienen mayor riesgo de falla hepática aguda.

El uso de tratamientos específicos como la N-Acetilcisteína y los corticosteroides va a depender del tipo de sustancia involucrada en la lesión hepática^(4,10).

2. Colangitis aguda:

La colangitis aguda es un síndrome caracterizado clínicamente por la presencia de fiebre, dolor abdominal e ictericia. Se debe a la infección del sis-

tema biliar usualmente secundario a una obstrucción ductal que vence los mecanismos de defensa naturales de la vía biliar para prevenir el sobrecrecimiento bacteriano.

Existen múltiples causas asociadas a la obstrucción biliar (Tabla 1). La coledocolitiasis representa cerca de la mitad de todos los casos de obstrucción biliar en la población mundial, seguida por las neoplasias; juntas representan entre el 60 – 80% de todas las obstrucciones biliares^(11,12).

Tabla 1. Causas de obstrucción biliar.

Causas de obstrucción biliar
Coledocolitiasis
Cáncer de páncreas
Tumor o metástasis de la porta
Colangitis esclerosante primaria
Síndrome de Mirizzi
Parásitos
Estenosis benigna
Adenoma o cáncer ampular
Obstrucción por stent biliar
Depósitos amiloides en la vía biliar
Síndrome de Lemmel
Colangiopatía por SIDA
Colangitis post CPRE

Fuente: adaptado de la referencia 11.

El diagnóstico definitivo de la coledocolitiasis requiere la presencia de criterios clínicos, criterios de laboratorio y criterios imagenológicos según lo publicado en las guías Tokio de 2018 (Tabla 2). Así mismo, de acuerdo con los parámetros clínicos del paciente esta puede ser clasificada de acuerdo con su gravedad (Tabla 3)⁽¹¹⁾.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de colangitis.

Criterios diagnósticos de colangitis
Criterios A: inflamación sistémica <ul style="list-style-type: none"> • Fiebre o escalofríos ($T > 38^{\circ}\text{C}$) • Leucocitos <4000 o $> 10000/\text{mm}^3$ • PCR > 1 mg/dl
Criterios B: Colestasis <ul style="list-style-type: none"> • Ictericia • Química hepática alterada (AST, ALT, FA y GGT > 1.5 veces el valor superior normal)
Criterios C: Imágenes <ul style="list-style-type: none"> • Dilatación de la vía biliar (>6 mm) • Evidencia etiológica en la imagen (estenosis, cálculo, stent, etc.)
<ul style="list-style-type: none"> • Sospecha diagnóstica: Un criterio A + un criterio B o C • Diagnóstico definitivo: Un criterio A + un criterio B + un criterio C

Fuente: adaptado de la referencia ¹¹.

Tabla 3. Clasificación de la gravedad en colangitis aguda.

Clasificación de la gravedad en colangitis aguda
Grado I (leve): no cumple criterios de la colangitis grado II ni III
Grado II (moderada): dos de los siguientes criterios <ul style="list-style-type: none"> • Leucocitos > 12000 o $< 4000/\text{mm}^3$ • Fiebre ($T > 0$ igual a 39°C) • Edad > 75 años • Hiperbilirrubinemia (BT > 5 mg/dl) • Hipoalbuminemia menor al valor normal superior x 0.7
Grado III (grave): cualquiera de los siguientes criterios <ul style="list-style-type: none"> • Disfunción cardiovascular (hipotensión con necesidad de vasopresor) • Disfunción neurológica (alteración del estado de conciencia) • Disfunción respiratoria (PaFi < 300 mmHg) • Disfunción renal (oliguria o creatinina > 2 mg/dl) • Disfunción hepática (INR > 1.5) • Disfunción hematológica (plaquetas $< 100000/\text{mm}^3$)

Fuente: adaptado de la referencia ¹¹.

Los estudios de imagen usualmente utilizados son la ecografía (estudio de primera línea), la TC de abdomen, la colangiopancreatografía por

RM y la ultrasonografía endoscópica, esta última tiene como ventaja que permite la realización de una CPRE en el mismo acto anestésico^(11,13).

Los pilares fundamentales para el tratamiento de estos pacientes son una adecuada reanimación hídrica, el uso de antibióticos de amplio espectro y el drenaje de la vía biliar. La Colangio Pancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE) urgente/emergente (en las primeras 24 a 48 horas) es el estándar de oro para el drenaje de la vía biliar^(11,14,15).

El drenaje percutáneo transhepático se considera como segunda línea de tratamiento en aquellos pacientes en quienes falló la CPRE, paciente con múltiples comorbilidades o en aquellos pacientes con anatomía alterada en quienes no sea posible realizar la CPRE. Esta vía es además la vía de elección en aquellos pacientes con una obstrucción biliar proximal o cuando se requiere drenar segmentos hepáticos individuales. Está contraindicada en pacientes con coagulopatía y ascitis^(11,14,15).

La cirugía es el último recurso para lograr el drenaje de la vía biliar cuando las demás estrategias no están disponibles o están contraindicadas⁽¹¹⁾.

3. Hemólisis:

La hemólisis, ya sea intravascular o extravascular, es una causa común de ictericia e hiperbilirrubinemia a expensas de la bilirrubina indirecta. En términos generales, los niveles totales de bilirrubina no exceden los 5 mg/dl a menos de que exista una enfermedad renal hepática o renal subyacente o en los casos de hemólisis masiva. Los estudios de laboratorio en estos pacientes suelen evidenciar, además de la hiperbilirrubinemia indirecta en ausencia de alteraciones de otras de química hepática, un aumento en el conteo de reticulocitos, anemia, niveles altos de deshidrogenasa láctica y niveles bajos de haptoglobina. La anemia de estos pacientes puede llegar a ser grave y amenazar la vida del paciente, requiriendo el uso de hemoderivados con el fin de lograr la estabilización clínica. Múltiples causas están asociadas a hemólisis, entre estas se encuentran las patologías hereditarias, como la enfermedad de células falciformes, la esferocitosis hereditaria y la deficiencia de 6 fosfato deshidrogenasa; la hemólisis inducida por drogas; la hemólisis autoinmune; entre otras. El tratamiento de estos pacientes va a depender de su estado clínico, las complicaciones asociadas y la causa subyacente de la hemólisis^(1,2,4).

Conclusiones

La ictericia es una manifestación clínica presente en múltiples enfermedades con diferentes etiologías, pronósticos y manejos. El diagnóstico adecuada de la enfermedad subyacente requiere experiencia y juicio clínico, así como el conocimiento de los diferentes estudios diagnósticos e imagenológicos al igual que su correcta interpretación e indicación. Se sugiere establecer mapas mentales estructurados que permitan al médico seguir una secuencia sistemática, ordenada y coherente en el estudio de estos pacientes.

Referencias

1. Kathpalia P, Ahn J. Assessment of Jaundice in the Hospitalized Patient. *Clin Liver Dis.* 2015;19(1):155-70.
2. Pavlovic Markovic A, Stojkovic Lalosevic M, Mijac DD, Milovanovic T, Dragasevic S, Sokic Milutinovic A, et al. Jaundice as a Diagnostic and Therapeutic Problem: A General Practitioner's Approach. *Dig Dis.* 2022;40(3):362-9.
3. Dosch AR, Imagawa DK, Jutric Z. Bile Metabolism and Lithogenesis. *Surg Clin North Am.* 2019;99(2):215-29.
4. Kwo PY, Cohen SM, Lim JK. ACG Clinical Guideline: Evaluation of Abnormal Liver Chemistries. *Am J Gastroenterol.* 2017;112(1):18-35.
5. Keshav N, Ohliger MA. Imaging Vascular Disorders of the Liver. *Radiol Clin North Am.* 2022;60(5):857-71.
6. Castaneda D, Gonzalez AJ, Alomari M, Tandon K, Zervos XB. From hepatitis A to E: A critical review of viral hepatitis. *World J Gastroenterol.* 2021;27(16):1691-715.
7. Pisano MB, Giadans CG, Flichman DM, Ré VE, Preciado MV, Valva P. Viral hepatitis update: Progress and perspectives. *World J Gastroenterol.* 2021;27(26):4018-44.
8. Simonetto DA, Singal AK, Garcia-Tsao G, Caldwell SH, Ahn J, Kamath PS. ACG Clinical Guideline: Disorders of the Hepatic and Mesenteric Circulation. *Am J Gastroenterol.* 2020;115(1):18-40.
9. Lightsey JM, Rockey DC. Current concepts in ischemic hepatitis. *Curr Opin Gastroenterol.* 2017;33(3):158-63.

10. Björnsson H, Björnsson E. Drug-induced liver injury: Pathogenesis, epidemiology, clinical features, and practical management. *Eur J Intern Med.* 2022;97:26-31.
11. An Z, Braseth AL, Sahar N. Acute Cholangitis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2021;50(2):403-14.
12. Kiriya S, Kozaka K, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, Gabata T, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis (with videos). *J Hepato-Biliary-Pancreat Sci.* 2018;25(1):17-30.
13. Yokoe M, Hata J, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Wakabayashi G, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). *J Hepato-Biliary-Pancreat Sci.* 2018;25(1):41-54.
14. Miura F, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Pitt HA, et al. Tokyo Guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flowchart for acute cholangitis. *J Hepato-Biliary-Pancreat Sci.* 2018;25(1):31-40.
15. Mayumi T, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Schlossberg D, et al. Tokyo Guidelines 2018: management bundles for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepato-Biliary-Pancreat Sci.* 2018;25(1):96-100.

Aneurisma de aorta abdominal incidental ¿cómo hacer el seguimiento?

Marby Sharyne Forero Gaviria¹

Historia

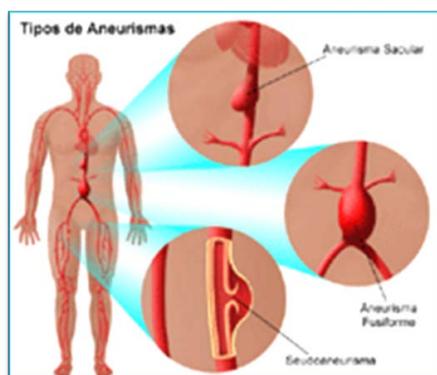
La primera descripción que conocemos del Aneurisma de Aorta Abdominal data del siglo XVI, cuando Vesalius describió un tumor pulsátil paravertebral al cual llamó “dilatación de la aorta”. En este momento esta condición fue considerada intratable y mortal. En 1923, Rudolph Matas realizó la primera ligadura exitosa de un Aneurisma de la Aorta Abdominal (AAA). Posteriormente, en 1948, se intentó, sin obtenerse adecuados resultados utilizar la técnica de recubrimiento de un Aneurisma con celofán (*wrapping*), tratando de reforzar externamente la pared aórtica. Con la evolución de las técnicas vasculares, Charles Dubost, en Francia, en 1951, llevo a cabo a la primera resección y reemplazo de un AAA con un injerto tomado de un cadáver, y en 1954 Charles Rob, en Londres, colocó el primer injerto sintético de aorta.⁽¹⁾ Un poco más tarde, Michael DeBakey y su grupo elaboraron las bases del tratamiento actual con la práctica de Endoaneurismorrafia con colocación de Injerto Intraluminal. Este manejo, con escasas variaciones técnicas, ha perdurado en el tiempo. En 1995, Juan Carlos Parodi realizó el primer tratamiento de un AAA, con la colocación de una prótesis por vía endovascular, utilizando el sistema diseñado por Palmaz⁽²⁾, técnica la cual ha ido avanzando en el tiempo, contando en la actualidad con múltiples dispositivos que nos permiten manejar patologías cada día más desafiantes.

¹ Cirujana Vasculuar, Hospital Pablo Tobón Uribe - Clínica Universitaria Bolivariana

Definición

La definición general de un aneurisma es la dilatación (focal) de una arteria más del 50% de su diámetro comparada con el diámetro normal de la arteria en cuestión⁽³⁾.

En la práctica clínica diámetro mayor a 30 mm se define como Aneurisma de Aorta Abdominal⁽⁴⁾, lo cual usualmente en más de dos desviaciones Standard por encima del promedio del diámetro en los hombres^(5,6).



Fuente: De Brito, Cirugía Vascolar, Endovascular, Angiología 2 Ed 2011

Epidemiología

La prevalencia y la incidencia del Aneurisma de Aorta Abdominal ha disminuido en los últimos años debido a la disminución del tabaquismo⁽⁷⁾. La prevalencia es mínima antes de los 50 – 60 años, pero incrementa con la edad, siendo en promedio en hombres mayores de 65 años 1,7% en Suecia⁽⁸⁾ y en mujeres mayores de 60 años 0,7%⁽⁹⁾.

El cigarrillo es el factor de riesgo más fuerte para desarrollar Aneurisma de Aorta Abdominal, con una relación de > de 3⁽⁸⁾, siendo más alto en las mujeres⁽¹⁰⁾ y con una prevalencia más alta de 5,1% en hombres fumadores blancos⁽¹¹⁾.

Otros factores de riesgo son la Aterosclerosis, Hipertensión Arterial, Historia Familiar de Aneurisma de Aorta Abdominal^(8,10,11). El riesgo de desarrollar Aneurisma de Aorta Abdominal en una persona con Diabetes es la mitad comparada con una persona sin diabetes^(12,13).

La historia natural es el crecimiento progresivo, el cual aumenta el riesgo de ruptura, la cual estimada como <1% al año si el diámetro es de 50 mm, a cuatro años si el diámetro es 40 mm y ocho años si el diámetro es 30 mm⁽¹⁴⁾.

Diagnóstico

Los aneurismas usualmente son asintomáticos, o si presenta signos o síntomas generalmente con dolor a la palpación, dolor en la espalda o irradiado a los genitales, muchos de los síntomas son relacionados con complicaciones, dentro de los cuales se incluyen fenómenos compresivos (vena cava inferior, obstrucción duodenal) o embolismos distales.

El examen físico puede revelar una masa pulsátil en el abdomen la cual se siente a la palpación con una sensibilidad (33%-100%), especificidad (75%-100%), valor predictivo positivo (14%-100%), siendo afectado por el diámetro de la aorta, experiencia del médico y el hábito corporal del paciente.

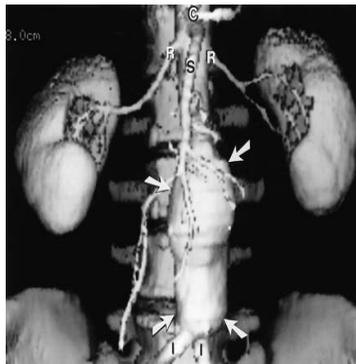
Métodos Diagnósticos

- **Ultrasonografía:** la ultrasonografía abdominal o el Ultrasonido Duplex, son la primera línea de imagen para detectar y manejar los Aneurismas de Aorta Pequeños, con una alta sensibilidad y especificidad (97%)⁽¹⁶⁾. Se tienen en cuenta el diámetro Anteroposterior, Transverso y Longitudinal.



Fuente: UpToDate 2006

- **Angiotomografía:** es el método diagnóstico ideal, juega un rol fundamental para lograr evaluar la extensión de la enfermedad y poder definir la mejor opción de manejo de la misma, provee grandes ventajas para planear las intervenciones a realizar.



Fuente: Majer, Radiology.2003

- **Screening para Aneurisma de Aorta Abdominal**
La principal razón para realizar screening de Aneurisma de la Aorta Abdominal es reducir la mortalidad relacionada con la ruptura del aneurisma de Aorta. La alta tasa de mortalidad asociado a la ruptura, combinado con el bajo riesgo perioperatorio observado en la cirugía electiva, resulta en el número de hombres necesarios de screen y tra-

tamiento (667) para prevenir la muerte relacionada con el Aneurisma de Aorta⁽¹⁷⁾. Hay evidencia limitada del screening en las mujeres, basada en la baja prevalencia de Aneurismas de Aorta en las mujeres, realizar screening en la población, no sería considerada⁽¹⁸⁾.

Existe alta coexistencia de Aneurismas de Aorta Abdominal con otros Aneurismas Periféricos (ilíacofemoral, poplíteo), es por ello que pacientes con Aneurismas Periféricos, son rutinariamente estudiados para descartar Aneurismas de Aorta y Viceversa^(19,20).

Algunos estudios pequeños indican una alta incidencia de Aneurismas de Aorta Abdominal en paciente con otras Enfermedades Cardiovasculares. Estenosis Carótidea, Enfermedad Coronaria, Enfermedad Arterial Oclusiva Crónica⁽²¹⁾. La ultrasonografía de screening concomitante en el estudio de otras enfermedades cardiovasculares puede ser sugerida como estrategia para pacientes de alto riesgo.⁽²²⁾

- **Detección Incidental:**

Las imágenes diagnósticas utilizadas para investigar otras patologías incluyendo dolor en región lumbar, dolor torácico, abdominal y síntomas genitourinarios pueden llevar a detectar Aneurismas de Aorta Abdominal, en los cuales la ultrasonografía y tomografía son las más comúnmente usadas, lo recomendado es que una vez se detecta de forma incidental un aneurisma se remitido evaluación por Cirugía Vascular⁽²³⁾.

Manejo de Pacientes con Aneurisma de Aorta Abdominal Pequeños

- **Monitoreo de Aneurismas Aórticos Pequeños:** Se define como Aneurismas de Aorta pequeños aquellos que miden entre 30 y 55 mm de diámetro en el estudio RESCAN⁽²⁴⁾. Las guías actuales recomiendan en los hombres utilizar ultrasonografía cada cinco años para Aortas Ectásicas (25-29mm), cada tres años (30-39mm) , cada año (40-49mm) y cada 6 meses para los que miden 50-54 mm. En las mujeres se recomienda seguimiento más seguido debido al mayor riesgo de ruptura, ultrasonografía cada cinco años (25-29mm), cada tres años (30-39mm), cada año (40-44mm). Cada 6 meses > 45mm⁽²³⁾.

- **Manejo Médico de Aneurismas Aórticos Pequeños:** 21 artículos demuestran 3% riesgo de muerte cardiovascular en pacientes con Aneurismas de Aorta Pequeños, con un alto riesgo de Enfermedad Isquémica Cardíaca (45%), Infarto de Miocardio (27%) y Stroke (14%). En 2021 las Guías para Manejo de Prevención de Enfermedad Cardiovascular clasifica a los paciente con Aneurisma de Aorta Abdominal como alto riesgo cardiovascular, recomendando dejar de fumar, cambios en estilo de vida, dieta saludable, ejercicio, reducir colesterol más del 50% usando estatinas de alta intensidad, mantener presión arterial sistólica menor de 130 mm Hg, utilización de antiplaquetario⁽²⁵⁾.

Indicaciones para Reparación Electiva

La decisión de definir reparación del Aneurisma de Aorta esta basado entre el balance de riesgo de ruptura y riesgo de mortalidad quirúrgica. Los consensos refieren que aneurismas menores de 55 mm pueden manejarse conservadoramente en los hombres, el riesgo de ruptura es muy bajo 0,3 a 0,8% por año⁽²⁶⁾.

Las mujeres tienen mayor riesgo de ruptura, a tres años la incidencia de ruptura es 3,4% para un tamaño inicial de 50-54 mm, por lo cual se recomienda intervencionismo a partir de los 50 mm⁽²³⁾.

Manejo Prequirúrgico

- Se recomienda screening de aorta completa y de las arterias femoro-poplíteas para definir manejo
- Evaluación de Función Cardíaca: Las complicaciones cardíacas, son la causa de 42% de las muertes perioperatorias.⁽²⁷⁾
- Evaluación clínica del riesgo pulmonar, la espirometría o radiografía de tórax no es superior para definir las complicaciones respiratorias perioperatorias.⁽²⁸⁾
- Optimización de Función Renal: El deterioro de las función renal en un predictor conocido de incremento en la morbilidad y mortalidad a largo plazo. Remisión a Nefrología si la tasa de filtración glomerular es menor de 30 ml/min.⁽²⁹⁾

Manejo Perioperatorio

Se recomienda Profilaxis antibiótica tanto en intervenciones abiertas como endovasculares.⁽³⁰⁾

Técnicas para Reparación Electiva de Aneurisma de Aorta Abdominal

Reparación Abierta

- *Acceso Transperitoneal:*

Laparotomía mediana xifo-púbica.

Revisión de la cavidad y sus órganos buscando patologías asociadas. Evisceración hacia la derecha. Apertura del retroperitoneo desde el ángulo de Treitz hasta la bifurcación aórtica. En este punto, es importante ligar los linfáticos periaórticos. Se localiza la vena renal izquierda cruzando la aorta y usualmente se encuentra con facilidad el cuello del Aneurisma. Ocasionalmente se requiere seccionar la vena renal izquierda para acceder fácilmente al cuello, otras veces, se puede movilizar esta después de ligar y seccionar la vena suprarrenal y la vena gonadal izquierdas. Una vez reparado el cuello del Aneurisma y colocada la pinza aórtica sin cerrar, se procede a disecar ambas arterias ilíacas visualizando las internas y las externas; si estas se encuentran comprometidas, deberá procederse a disecar las arterias femorales por medio de las incisiones clásicas. Una vez reparadas, las arterias distales, se procederá a informar al anestesiólogo sobre la proximidad del pinzamiento. Se realiza heparinización sistémica, se realiza reconstrucción aórtica, efectuando la anastomosis proximal con sutura continua de polipropileno 3-0. Se debe prestar especial atención al reflujo sanguíneo de la arteria mesentérica inferior (AMI). Si hay buen reflujo, esta se podrá ligar al nivel más proximal a la aorta; de igual manera se procederá si está ocluida, pero si el reflujo es escaso deberá diseñarse un parche de Carrell para anastomosarla a la aorta. Se podrá medir la presión del muñón de la AMI y proceder a la anastomosis si esta es menor de 60 mmHg.

Si las arterias ilíacas son adecuadas, se hará la anastomosis distal de igual manera que en la proximal, a la bifurcación aórtica, utilizando un injerto recto, pero si hay compromiso de ellas, deberá utilizarse uno bifurcado según los hallazgos se realizará reconstrucción de las arterias ilíacas o femorales. Debemos anotar que, dentro de lo posible, se tratará de preservar al menos una ilíaca interna para prevenir el desarrollo de isquemia colónica. Realizadas las anastomosis, se abrirá cuidadosa y lentamente el paso del flujo sanguíneo, por etapas, primero a una extremidad y luego a la otra. Preferimos dar flujo primero por las ilíacas internas para barrer detritos y disminuir el riesgo de embolización.

Liberado el flujo y estabilizado el paciente, se cerrará la pared del Aneurisma sobre el injerto, para disminuir el riesgo de desarrollo de Fístula Aorto-enterica y se procederá al cierre de la pared abdominal de manera convencional.⁽¹⁾

- *Acceso Retroperitoneal:*

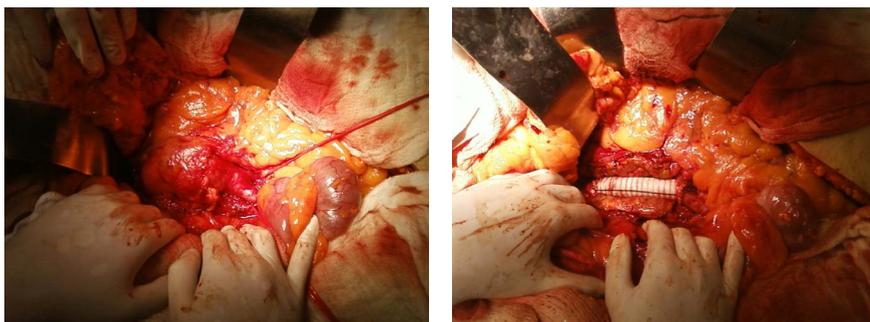
Esta vía es una excelente alternativa a la reconstrucción transperitoneal y ofrece, de líquidos por exposición visceral, el leo posoperatorio, y parece incidir menos en la función pulmonar. Encuentra una clara indicación en los abdómenes hostiles por múltiples cirugías o por presencia de estomas, o en abdómenes irradiados. Muchos grupos reservan esta vía para las reparaciones que no comprometan los vasos ilíacos derechos, por las dificultades técnicas para manejarlos.

Se le han definido algunas contraindicaciones: Aneurisma de Aorta Roto, Estenosis de Arteria renal derecha asociada, Aneurisma de Arteria Ilíaca Derecha concomitante y Aneurisma con vena Cava Izquierda.

Desde el punto de vista técnico, es de primordial importancia la ubicación y posición del paciente, el tamaño de la incisión y las maniobras para lograr una adecuada exposición. El paciente estará ubicado para incisión de lumbotomía, antero lateral, con una rotación aproximada de 45° y en una mesa que facilite el quiebre a nivel de flancos y con rodillo de elevación para abrir al máximo la zona; la cresta ilíaca

podrá rotarse ligeramente para despejar la región femoral derecha en caso de que sea necesario utilizar esta vía para anastomosis distal. La incisión clásica se inicia en el nivel umbilical desde el borde del recto anterior del abdomen, dirigida a la costilla 12, pero en los obesos se podrá extender por el espacio entre las costillas 11 y 12. Una vez que se ha llegado al espacio retroperitoneal, el peritoneo es reflejado hacia delante y se continúa en el plano avascular entre el peritoneo y la fascia de Gerota, logrando una visualización excelente de la vena renal izquierda y desplazando el riñón izquierdo posteriormente. Aquí deberá ligarse la vena gonadal izquierda. Así, se llegará fácilmente al cuello del aneurisma. Distalmente se logra la visualización y el reparo de la arteria ilíaca izquierda y de la porción proximal de la derecha.

El pinzamiento aórtico y distal y la colocación del injerto se hacen de la manera usual como en la técnica transperitoneal. Igualmente, el cierre de la pared se hace de manera convencional.⁽¹⁾



Imágenes propiedad del autor

Reparo Endovascular

La elección de esta técnica va a depender de el estado clínico del paciente y de sus comorbilidades, en la medida que se mejoran los dispositivos, por medio de esta técnica, se permite manejar casos más complejos con buenos resultados.



Bibliografía

1. Marin Gómez L.A. Aneurisma de Aorta Abdominal Infrarenal en: Cirugía Vascul. 1ra Edición. Medellín. Universidad de Antioquia. 2013
2. Lazarus HM. Endovascular grafting for the treatment of abdominal aortic aneurysms Surg Clin of North Amer 1992; 72(4): 959-968.
3. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. J Vasc Surg 1991;13:452e8.

4. McGregor JC, Pollock JG, Anton HC. The value of ultrasonography in the diagnosis of abdominal aortic aneurysm. *Scott Med J* 1975;20:133e7.
5. Lederle FA, Walker JM, Reinke DB. Selective screening for abdominal aortic aneurysms with physical examination and ultrasound. *Arch Intern Med* 1988;148:1753e6.
6. Ellis M, Powell JT, Greenhalgh RM. Limitations of ultrasonography in surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 1991;78:614e6.
7. Sidloff D, Stather P, Dattani N, Bown M, Thompson J, Sayers R, et al. Aneurysm global epidemiology study: public health measures can further reduce abdominal aortic aneurysm mortality. *Circulation* 2014;129:747e53.
8. Svensjö S, Björck M, Gürtelschmid M, Djavani Gidlund K, Hellberg A, Wanhainen A. Low prevalence of abdominal aortic aneurysm among 65-year-old Swedish men indicates a change in the epidemiology of the disease. *Circulation* 2011;124:1118e23.
9. Ulug P, Powell JT, Sweeting MJ, Bown MJ, Thompson SG. Metaanalysis of the current prevalence of screen-detected abdominal aortic aneurysm in women. *Br J Surg* 2016;103:1097e104.
10. Stackelberg O, Björck M, Larsson SC, Orsini N, Wolk A. Sex differences in the association between smoking and abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2014;101:1230e7.
11. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hye RJ, Makaroun MS, et al. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Arch Intern Med* 2000;160:1425e30.
12. Lederle FA. The strange relationship between diabetes and abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012;43: 254e6.
13. Shah AD, Langenberg C, Rapsomaniki E, Denaxas S, Pujades-Rodriguez M, Gale CP, et al. Type 2 diabetes and incidence of cardiovascular diseases: a cohort study in 1.9 million people. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2015;3:105e13.
14. Bown MJ, Sweeting MJ, Brown LC, Powell JT, Thompson SG. Surveillance intervals for small abdominal aortic aneurysms: a meta-analysis. *JAMA* 2013;309:806e13.
15. Karkos CD, Mukhopadhyay U, Papakostas I, Ghosh J, Thomson GJ, Hughes R. Abdominal aortic aneurysm: the role of clinical examination and opportunistic detection. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;19:299e303.

16. Concannon E, McHugh S, Healy DA, Kavanagh E, Burke P, Clarke Moloney M, et al. Diagnostic accuracy of non-radiologist performed ultrasound for abdominal aortic aneurysm: systematic review and meta-analysis. *Int J Clin Pract* 2014;68:1122e9
17. Wanhainen A, Hultgren R, Linné A, Holst J, Gottsäter A, Langenskiöld M, et al. Outcome of the Swedish nationwide abdominal aortic aneurysm screening program. *Circulation* 2016;134:1141e8
18. LeFevre ML. Screening for abdominal aortic aneurysm: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med* 2014;161:281e90
19. Ravn H, Wanhainen A, Björck M. Risk of new aneurysms after surgery for popliteal artery aneurysm. *Br J Surg* 2008;95:571e5.
20. Van Laarhoven C, Jorritsma NKN, Balderston J, Brinjikji W, Björck M, van Herwaarden JA, et al. Systematic review of the coprevalence of arterial aneurysms within the vasculature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2021;61:473e83.
21. Alund M, Mani K, Wanhainen A. Selective screening for abdominal aortic aneurysm among patients referred to the vascular laboratory. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35:669e74.
22. Argyriou C, Georgiadis GS, Kontopodis N, Pherwani AD, Van Herwaarden JA, Hazenberg C, et al. Screening for abdominal aortic aneurysm during transthoracic echocardiography: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018;55:475e91.
23. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2024 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-Iliac Artery Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2024) 67, 192e331
24. Bown MJ, Sweeting MJ, Brown LC, Powell JT, Thompson SG. Surveillance intervals for small abdominal aortic aneurysms: a meta-analysis. *JAMA* 2013;309:806e13.
25. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Back M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur J Prev Cardiol* 2022;29:5e115.
26. Ouriel K, Clair DG, Kent KC, Zarins CK. Endovascular repair compared with surveillance for patients with small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2010;51:1081e7.
27. Wijesundera DN, Duncan D, Nkonde-Price C, Virani SS, Washam JB, Fleischmann KE, et al. Perioperative beta blockade in noncardiac surgery: a systematic review for the 2014 ACC/ AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing

- noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/
American Heart Association Task Force on practice guidelines. *J Am Coll
Cardiol* 2014;64:2406e25.
28. Qaseem A, Snow V, Fitterman N, Hornbake ER, Lawrence VA, Smetana GW,
et al. Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary
complications for patients undergoing non cardiothoracic surgery: a
guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*
2006;144:575e80
 29. Van Eps RG, Leurs LJ, Hobo R, Harris PL, Buth J. Impact of renal
dysfunction on operative mortality following endovascular abdominal aortic
aneurysm surgery. *Br J Surg* 2007;94:174e8.
 30. Stewart AH, Eyers PS, Earnshaw JJ. Prevention of infection in peripheral
arterial reconstruction: a systematic review and metaanalysis. *J Vasc Surg*
2007;46:148e55.

Enfoque del paciente con absceso hepático

*Sara Patiño Franco¹
Sergio Iván Hoyos Duque^{2,3,4}*

Introducción

Se define como absceso hepático toda aquella colección encapsulada en el parénquima hepático originada por algún microorganismo bien sea bacteria, hongo o parásito⁽¹⁾. Recientemente, algunos autores afirman que referirse a un absceso hepático amebiano como “absceso” es incorrecto dado que en estos casos el daño que el microorganismo produce en el parénquima causa necrosis y no un acúmulo de detritos y alta carga de neutrófilos como ocurre normalmente en las colecciones de origen bacteriano⁽²⁾.

Generalidades

Anatomía

El hígado es el órgano sólido más grande del cuerpo humano, con un peso que puede variar entre 1.2 a 1.8 kg según el sexo, edad, características físicas y comorbilidades de las personas. Cumple un papel fundamental en la hematopoyesis durante el período fetal y es por esto que al nacer representa entre un 4 a 5% del peso corporal ocupando ambos hipocondrios⁽³⁾.

-
1. Médica y cirujana, Universidad de Antioquia. Residente de III año de cirugía general, Universidad Pontificia Bolivariana.
 2. Cirujano hepatobiliar y de trasplante hepático, Hospital Pablo Tobón Uribe.
 3. Epidemiólogo, Universidad CES.
 4. Grupo de Gastrohepatología, Universidad de Antioquia.

Está conformado por dos lóbulos, derecho e izquierdo, separados por el ligamento falciforme; sin embargo la división funcional y para cuestiones quirúrgicas está dada por la línea de Cantlie que aunque también los divide en derecho e izquierdo, no coincide con el ligamento y se trata de una línea imaginaria que se traza desde la vena cava en su porción suprahepática hasta la fosa vesicular^(3,4).

En un adulto promedio sano, el hígado, se encuentra en la región toracoabdominal derecha, específicamente en el hipocondrio derecho y epigastrio; protegido principalmente por los arcos costales 5-6-7-8-9-10; y adicionalmente se relaciona en su superficie superior con el diafragma, en la superficie visceral inferior con el ángulo hepático del colon y el colon transversal, y en la superficie visceral posterior con el riñón derecho, glándula suprarrenal, el estómago y el bazo^(3,4).

El aporte sanguíneo del hígado proviene en un 20-25% la arteria hepática propia rama de la arteria hepática común que proviene del tronco celíaco, y el 75-80% restante de la vena porta a la cual drenan la mayoría de los órganos intrabdominales. Por su tamaño, el lóbulo hepático derecho requiere mayor irrigación; y es por esto por lo que, pese a contar con una amplia red de mecanismos de defensa encabezados por la células de Kupffer para evitar el daño producido por microorganismos y diferentes antígenos; el hígado y en especial el lóbulo hepático derecho, es el sitio donde se pueden manifestar múltiples infecciones intrabdominales o la complicación de éstas⁽⁵⁾. Aproximadamente 69% de los abscesos hepáticos se localizan en el lóbulo hepático derecho^(1,6,7). El drenaje venoso se da a través de las tres venas suprahepáticas (derecha, media e izquierda) las cuales desembocan a la vena cava inferior⁽³⁾.

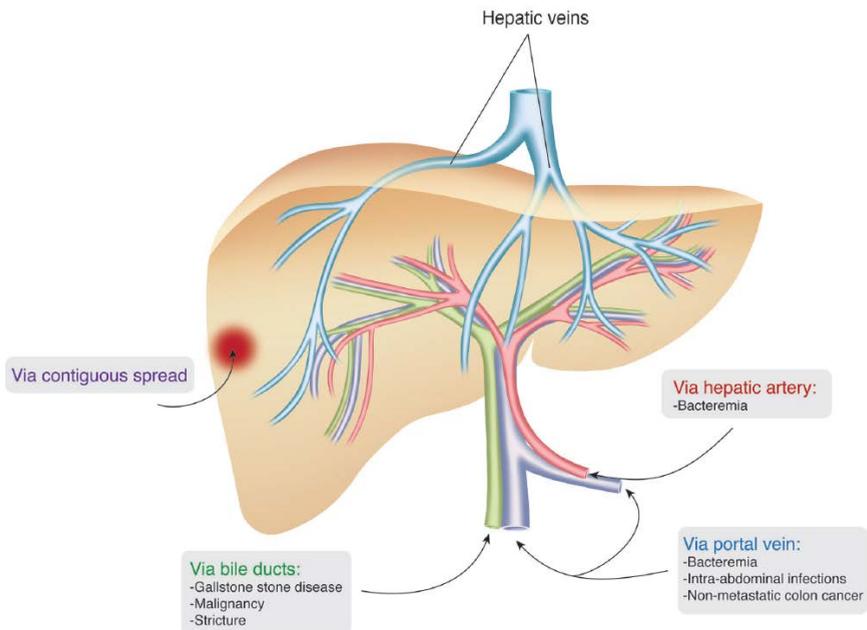
Por último cabe recordar la estrecha relación entre el hígado y la vesícula biliar, ubicada en la fosa vesicular en la cara visceral inferior del hígado, y que actúa como reservorio para la bilis, la cual se elimina a través de los conductos cístico y colédoco a la segunda porción duodenal para favorecer la emulsión de los ácidos grasos ingeridos en la dieta^(3,4).

Fisiopatología

Los diferentes microorganismos pueden llegar al parénquima hepático de múltiples formas: 1. Vía hematológica bien sea a través de la circulación sistémica o la portal, 2. Por contigüidad debido a infecciones o patologías biliares, 3. Por traumatismos principalmente penetrantes o 4. De forma iatrogénica por manipulación de la vía biliar o durante diferentes intervenciones para el manejo de neoplasias hepáticas^(1,6,8,9).

Actualmente la principal causa son las infecciones de la vía biliar, llegando a responder por cerca del 50% de los casos de absceso hepático^(1,6), entre este grupo de infecciones predomina la colangitis causada por coledocolitiasis que genera obstrucción, proliferación bacteriana y ascenso de los microorganismos hasta el parénquima hepático⁽¹⁾.

Figura 1.



Fuente: J Clin Transl Hepatol.2016 Jun 28; 4(2): 158-168

Los abscesos hepáticos asociados a malignidad se pueden dividir en aquellas lesiones primarias o metastásicas del hígado que se infectan, o las neoplasias que cursan con necrosis espontánea. En el primer escenario, los abscesos pueden ocasionar retraso en el diagnóstico dado que no se piensa en un primer momento en que se trata de una patología maligna. En el caso de las necrosis espontáneas pueden aparecer en 1.4% de los pacientes luego del uso de terapias como la quimioembolización transarterial o la radiofrecuencia, dos métodos ampliamente usados en la actualidad para el tratamiento del hepatocarcinoma no candidato a manejo quirúrgico⁽¹⁾.

Cerca del 26% de los pacientes que requieren algún tipo de intervención en la vía biliar desarrollan un absceso hepático, bien sea por la inserción de un stent, por una esfinterotomía o incluso una derivación bilioentérica^(1,9).

Clasificación microbiológica

Absceso piógeno

Antes del año 1980 la principal bacteria implicada en la formación de abscesos hepáticos era *Escherichia coli*, en la actualidad otros gérmenes comúnmente relacionados son *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Pseudomonas*, *Enterobacter* y *Proteus*^(6,8,10).

No obstante, en los abscesos de origen piógeno predominan los aislamientos polimicrobianos, observándose desde el 16% hasta el 55% de los casos^(1,6,9).

Es una entidad más frecuente en hombres que en mujeres, en una relación 1.5-2.5:1⁽⁹⁾.

En imágenes se caracterizan por ser abscesos múltiples y en ocasiones septados con aire en su interior⁽⁸⁾.

Sumado a lo descrito previamente, cabe resaltar que durante las dos últimas décadas⁽¹¹⁾ debido a la epidemia de obesidad mundial y la alta inci-

dencia de diabetes mellitus predomina la infección por *Klebsiella pneumoniae*, aislándose en el 50 a 73% de los cultivos^(1,9), siendo el microorganismo más frecuentemente aislado en pacientes con cáncer de colon y abscesos hepáticos concomitantes, y convirtiéndose actualmente en el principal germen causal de abscesos hepáticos piógenos en lugares como Singapur, Hong Kong, Korea, Taiwán y Vietnam^(9,11). Además se ha descrito el “síndrome invasivo por *Klebsiella*” que hace referencia a un absceso hepático secundario a las cepas K1 y K2 de este germen con complicaciones extrahepáticas en sistema nervioso central, fascitis necrotizante o endoftalmitis⁽¹¹⁾.

Absceso amebiano

Es la principal manifestación extraintestinal de la amebiasis invasiva^(7,8,12), siendo la *Entamoeba histolytica* el parásito implicado, la cual es endémica en África, India, México, Centroamérica y Suramérica, incluyendo nuestro país^(2,6,12). Solo 2-5% de los pacientes con amebiasis intestinal desarrollan absceso hepático⁽⁹⁾.

El proceso infeccioso en estos casos se produce por la ingesta de un quiste en comidas mal preparadas o alimentos sin un adecuado lavado, al llegar al intestino se libera el trofozoíto el cual puede infiltrar al mucosa del colon y migrar vía circulación portal hasta el hígado^(6,9).

Este tipo de absceso es más común en hombres jóvenes^(8,12) que en mujeres en una relación 10:1⁽²⁾, y en pacientes con antecedente de consumo pesado de alcohol, diabetes y cirrosis^(7,8).

Se caracteriza por tener un cuadro clínico más larvado (2 a 4 semanas)⁽⁹⁾, con síntomas inespecíficos que se exacerban de forma intermitente en el tiempo; y en imágenes se caracterizan por ser abscesos único de gran tamaño en el lóbulo hepático derecho, que al drenarlos se obtiene un material viscoso color chocolate o similar a la “salsa de anchoas” debido a la necrosis del parénquima hepático^(2,6-8,12). Pese a lo previamente mencionado, 35% de los pacientes pueden cursar con abscesos hepáticos amebianos en el lóbulo izquierdo y 15% pueden tener abscesos múltiples⁽⁸⁾.

Recientemente algunos autores coinciden en que los abscesos amebianos se pueden dividir en tres grupos según su presentación clínica y tiempo

de evolución: 1. Absceso hepático amebiano subagudo leve, 2. Absceso hepático amebiano agresivo agudo o 3. Absceso hepático indolente crónico⁽²⁾.

Absceso micótico

Es una entidad que se presenta de forma más frecuente en pacientes inmunosuprimidos, por migración de hongos desde la vía biliar o el tracto gastrointestinal al hígado. Son más susceptibles a este tipo de infecciones, pacientes que se hayan expuesto por largos períodos de tiempo a diferentes antibióticos. El antimicótico generalmente se inicia de forma empírica, variando según el estado clínico del paciente, y debe ser adecuadamente dirigido una vez se haya aislado el hongo causal y su perfil de sensibilidad⁽⁶⁾.

Epidemiología

A principios del siglo XX se consideraba como principal causa de abscesos hepáticos la pyleflebitis secundaria a apendicitis aguda⁽¹⁰⁾, con una mortalidad cercana al 80%, sin embargo para finales del mismo siglo y aún en la actualidad sabemos que las infecciones de la vía biliar son la primera causal de esta patología, y en segundo lugar los diferentes procedimientos para el manejo de malignidades hepáticas como la ablación por radiofrecuencia y la quimioembolización, con una mortalidad que varía entre 10-40%, siendo significativamente menor gracias al desarrollo de los antimicrobianos^(1,10).

Dado que lo más habitual en muchas regiones del mundo es el subregistro de múltiples enfermedades, contamos con datos precisos de la población norteamericana en la cual la incidencia de absceso hepático de origen piógeno es de 1.1 a 2.3 casos por 100.000 habitantes⁽⁹⁾, mientras que en Taiwán puede ser tan alta como de 275 casos por 100.000 habitantes⁽¹⁾.

Los abscesos hepáticos corresponden a aproximadamente el 13% de todos los abscesos intrabdominales^(6,9) y sólo 43% de los pacientes con bacteriemia desarrollan absceso hepático⁽¹⁾.

Son más comunes los abscesos hepáticos únicos que múltiples⁽¹⁾, 58% de los abscesos son sólidos y el resto de contenido quístico; además puede haber gas en el 17% de todos ellos⁽¹⁾.

Finalmente, 30% de los abscesos hepáticos son de origen criptogénico^(9,10).

Factores de riesgo

El estudio de esta patología a lo largo del tiempo ha permitido reconocer tanto factores de riesgo asociados con la aparición de abscesos hepáticos como factores que favorecen la mortalidad por esta entidad⁽¹⁾.

Tabla 1.

Factores de riesgo para el desarrollo de absceso hepático	Factores asociados a mortalidad por absceso hepático
<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus • Cirrosis • Estados de inmunodeficiencia • Uso de inhibidores de bomba de protones • Edad avanzada • Género masculino 	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus • Cirrosis • Género masculino • Malignidad • Falla multiorgánica • Sepsis • Infecciones polimicrobianas • Rotura del absceso • Absceso de más de 5cm • Dificultad respiratoria • Ictericia • Compromiso extrahepático

Fuente: J Clin Transl Hepatol.2016 Jun 28; 4(2): 158-168

En el caso de los pacientes diabéticos, éstos además de tener mayor riesgo de presentar un absceso hepático y morir por el mismo, es más frecuente que cursen con abscesos múltiples; todo lo anterior debido a los efectos de la hiperglicemia en la actividad de los neutrófilos, la disminución en su quimiotaxis y en la fagocitosis de microorganismos⁽¹⁾.

Por otra parte, los pacientes cirróticos tienen 15.4 veces más riesgo de presentar un absceso hepático debido a las diferentes alteraciones en el metabolismo y arquitectura hepática⁽¹⁾.

El consumo de inhibidores de bomba de protones (IBP) ha sido un tema de amplia discusión; el mecanismo por el cual favorecen la aparición de abscesos hepáticos se basa en el aumento del pH gástrico que favorece la supervivencia de múltiples microorganismos que en un estado natural serían sensibles a la acidez gástrica. Sin embargo parece ser un efecto ligado a la dosis y a la duración del tratamiento con IBP⁽¹⁾. En un estudio de casos y controles realizado por Lin y colaboradores y publicado en el año 2016, encontraron que luego de comparar cerca de 3.000 pacientes que usaron algún tipo de IBP durante los 3 meses previos al análisis con personas que no los habían usado, el grupo de intervención tuvo un OR de 7.5 para el desarrollo de absceso hepático piógeno⁽¹³⁾.

Relación con los pólipos colónicos y el cáncer de colon

Recientemente se ha encontrado una relación directa entre el cáncer de colon no metastásico y el desarrollo de abscesos hepáticos; esto debido al daño que el tumor per se produce en la mucosa facilitando la traslocación bacteriana y finalmente la migración vía hematogena hasta el hígado⁽¹⁾. Del mismo modo ocurre durante la resección de pólipos colónicos, la cual puede variar entre una escisión de la mucosa o hasta la submucosa, favoreciendo la exposición de la microvasculatura y la invasión bacteriana⁽¹⁾.

Diagnóstico

No existen signos o síntomas patognomónicos que sugieran la presencia de un absceso hepático, es por esto que lo más importante al momento del diagnóstico es hacer una anamnesis detallada y un examen físico completo que le permita al médico tratante enfocar de forma adecuada al paciente.

Los signos y síntomas más comunes son la fiebre y el dolor abdominal⁽⁹⁾, no obstante la mayoría de los procesos inflamatorios/infecciosos intrabdominales se presentan de la misma forma, ésta la razón por la cual

el diagnóstico de absceso hepático se hace con imágenes en el 90% de los casos, el 10% restante se divide entre un falso positivo en imágenes, o abscesos que se diagnostican de forma intraoperatoria debido a que debutan como un abdomen agudo por la rotura^(1,6).

Tabla 2.

Signos y síntomas	
• Malestar	89%
• Escalofrío	69%
• Fiebre	59-90%
• Taquicardia	52%
• Náuseas	43-68%
• Dolor abdominal	38-84%
• Vómito	30%
• Derrame pleural derecho	28%
• Pérdida de peso	26%
• Ictericia	20%
• Ascitis	20%
• Signos de Murphy	16%
• Hepatomegalia	16-52%
• Hipotensión	13-30%
• Diarrea	11%
• Anorexia	11%

Fuente: Modificada de J Clin Transl Hepatol.2016 Jun 28; 4(2): 158-168

Respecto a los laboratorios generalmente los pacientes con abscesos piógenos cursan con leucocitosis, elevación de reactantes de fase aguda como la proteína C reactiva, elevación de la aspartato aminotransferasa (AST) y de la alanino aminotransferasa (ALT), hiperbilirrubinemia y prolongación de los tiempos de coagulación^(1,9). Por su parte los pacientes con abscesos amebianos o micóticos pueden tener conteo de leucocitos normal y menos compromiso sistémico⁽²⁾.

Tabla 3.

Alteración en los laboratorios	
• Proteína C reactiva	100%
• Anemia	82%
• Leucocitosis	74%
• Hiperbilirrubinemia	75%
• Elevación de gamma glutamil transferasa	75%
• Elevación de AST	67%
• Elevación de ALT	73%
• Tiempos de coagulación prolongados	13%
• Hipoalbuminemia	73%

Fuente: Modificada de de J Clin Transl Hepatol.2016 Jun 28; 4(2): 158-168

En la medida de lo posible se debe tomar una muestra del absceso bien sea mediante aspiración o con la inserción de un catéter (como se detallará más adelante) para hacer un gram y cultivo del material obtenido, que permita guiar adecuadamente el tratamiento antimicrobiano, evitando la exposición innecesaria a antibióticos de amplio espectro y favoreciendo la resistencia bacteriana⁽⁷⁾.

En caso de sospecha de absceso amebiano, la evaluación de la materia fecal en busca de quistes es limitada dado que solo entre el 10-40% de los pacientes tienen simultáneamente amebiasis intestinal. Además, los quistes de *E. histolytica* no son fácilmente distinguibles de los de *E. dispar* o *E. moshkovskii*; por esto se hace necesario la realización de pruebas de reacción en cadena de polimerasa o PCR pero no están ampliamente disponibles^(7,8). Otra opción para el diagnóstico específico de infecciones amebianas son las pruebas de inmunoensayo como ELISA o de hemoaglutinación, que tienen una sensibilidad y especificidad cercana al 95%^(2,8,12), sin embargo pueden permanecer positivas hasta 6-12 meses luego de la resolución del absceso⁽⁷⁾.

Tanto la ecografía como la tomografía de abdomen tienen una sensibilidad que oscila entre el 96 y 100%, siendo ésta última el gold standard para el diagnóstico. En la ecografía se caracteriza por ser una lesión hipoeoica, que puede tener septos o gas en su interior; y en la tomografía contrastada

de abdomen generalmente se caracteriza por ser una lesión hipodensa, de bordes gruesos que realzan con el medio de contraste, pueden o no tener múltiples septos en su interior que dependiendo de su vascularización pueden captar el medio de contraste, adicionalmente pueden tener aire en su interior^(1,9).

Figura 2. Corte coronal y axial de una tomografía de abdomen contrastada en la que se evidencia un absceso hepático amebiano que compromete la totalidad del segmento lateral derecho y desplaza estructuras vasculares y el riñón derecho.

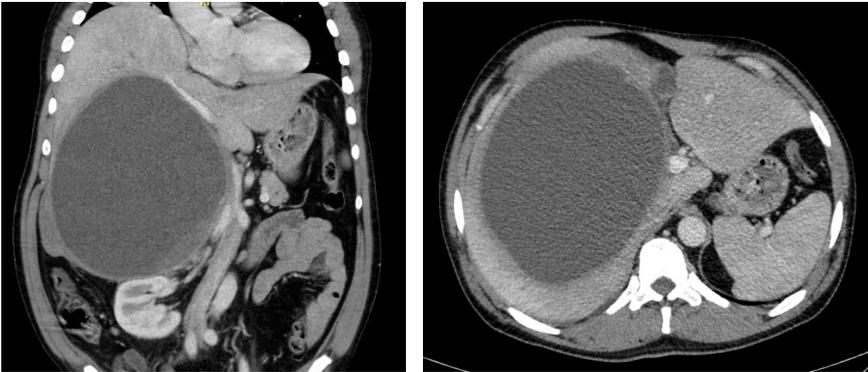


Imagen propiedad del autor.

Recientemente se ha descrito el uso de la ecografía de abdomen contrastada en el diagnóstico del absceso hepático, obteniendo diferentes imágenes según el tiempo que haya transcurrido entre la inyección intravenosa del medio de contraste y el momento en el que se evalúa la lesión⁽¹⁾. Según diferentes autores, es un método diagnóstico con una especificidad cercana al 93%, sin embargo se requieren radiólogos entrenados en la interpretación de estas imágenes y particularmente en nuestro país el medio de contraste necesario no está disponible.

Diagnósticos diferenciales

- Quiste hidatídico: causado por *Echinococcus granulosus*, los pacientes cursan con eosinofilia y requieren tratamiento por 2-6 meses con albendazol. En caso de requerir manejo quirúrgico se debe evitar la rotura dado que el paciente puede morir por un choque anafiláctico⁽⁶⁾.
- Neoplasias primarias hepáticas
- Lesiones metastásicas

Tratamiento

Durante los primeros años de conocimiento de esta entidad, el drenaje quirúrgico era el tratamiento de elección; sin embargo el surgimiento de los drenajes percutáneos aproximadamente en la década de 1950 permitió que actualmente ésta sea considerada la primera línea de tratamiento⁽¹⁾.

El tratamiento antibiótico debe ser la primera conducta a tomar luego de hacer el diagnóstico, y se debe completar independiente de si el paciente es o no llevado a drenaje percutáneo o cirugía⁽⁸⁾.

Antibiótico

Múltiples estudios han demostrado la eficacia del tratamiento antibiótico como único manejo en abscesos menores a 5cm de diámetro⁽¹⁾. La administración del antibiótico debería hacerse luego de la toma de hemocultivos con el fin de evitar falsos negativos en éstos, e inicialmente de forma intravenosa, buscando cubrir bacilos gran negativos, cocos gran positivos y anaerobios⁽¹⁾.

Se recomienda iniciar de forma empírica e intravenosa con una cefalosporina de tercera generación o piperacilina/tazobactam, sumados a metronidazol (recordar que la dosis del metronidazol debe ser 750mg cada 8 horas) para cubrir también las amebas^(1,9). Una vez se obtenga el respectivo antibiograma se debe guiar el tratamiento según las sensibilidades que éste identifique⁽⁶⁾.

La duración del tratamiento antibiótico oscila entre 2-6 semanas, y se podría prolongar según la respuesta clínica, el germen causal, comorbilidades del paciente y ubicación del absceso; éstos parámetros también definen el momento del cambio de la terapia intravenosa a la oral^(6,8,9). En casos de confirmar que se trata únicamente de un absceso causado por *E. histolytica* se requieren 10 días de tratamiento con metronidazol y 7 días de tratamiento con paromomicina (500mg/8h por 3 días)⁽⁹⁾ con el fin de erradicar las formas lumbinales^(2,6,8). Otras opciones en caso de no disponibilidad o alergia al metronidazol son el tinidazol o la nitazoxanida (500mg/12h por 10 días), sin embargo la respuesta clínica sigue siendo más rápida con el metronidazol^(7,8).

Drenaje percutáneo

Aproximadamente en 15% de los pacientes falla el manejo antibiótico exclusivo por lo que requieren drenaje percutáneo⁽⁹⁾. El drenaje percutáneo se recomienda para abscesos de más de 5cm de diámetro, y se puede realizar tanto por aspiración con una aguja de 16 a 18Ga hasta que el volumen del absceso sea evacuado en su totalidad, o mediante la inserción de un catéter multipropósito tipo pigtail de 8 a 14Fr que permita el drenaje por gravedad del contenido del absceso durante varios días de forma continua⁽¹⁾. No hay diferencias estadísticamente significativas entre ambos métodos de drenaje⁽²⁾.

El drenaje percutáneo tiene múltiples beneficios, por ejemplo, resolución más rápida del cuadro clínico, no requiere anestesia general, tiene bajo costo, y no genera las complicaciones derivadas de una cirugía abdominal^(1,7). Sin embargo, puede tener una tasa de fallo de hasta el 36%, especialmente en pacientes con abscesos loculados, con contenido viscoso y necrótico⁽¹⁾.

Además se recomienda de forma rutinaria en aquellos pacientes que no presentan mejoría clínica luego de 3-5 días de tratamiento antimicrobiano intravenoso^(2,7,9).

Cirugía

El abordaje quirúrgico está indicado cuando no hay respuesta al drenaje percutáneo, cuando hay rotura del absceso o cuando se trata de una lesión con potencial maligno que se ha abscedado o sobreinfectado^(1,2,6). El acceso vía laparoscópica ha demostrado tan buenos resultados como el acceso mediante laparotomía, por lo que reconociendo las ventajas de la laparoscopia es un abordaje recomendable y seguro^(2,6). Además, en una revisión sistemática publicada en 2022, se sugiere el uso de la laparoscopia para el drenaje de abscesos hepáticos localizados en el lóbulo caudado debido a las dificultades técnicas para su drenaje vía percutánea⁽¹⁴⁾.

Complicaciones

Cerca del 15% de los pacientes con absceso hepático pueden presentar algún tipo de complicación, siendo las más frecuentes los embolismos sépticos en otros órganos como ojos (endoftalmitis), sistema nervioso central (ACV isquémico o abscesos cerebrales), pulmón (abscesos pulmonares) etc; trombosis portal, la rotura o fístulas^(1,2,7).

- **Rotura:** la rotura espontánea intraperitoneal ocurre en aproximadamente 6%⁽⁵⁾ de los pacientes, y en un porcentaje que puede ser un poco mayor si el absceso es debido a *Klebsiella*, si es subcapsular, si está ubicado en el lóbulo hepático izquierdo o en el caudado, si el paciente tiene antecedente de cirrosis o de diabetes, si mide más de 8cm de diámetro o si tiene gas en su interior^(1,2,5,7). Adicionalmente, no todos los abscesos de rompen de forma libre a la cavidad abdominal, cerca del 80% de los que presentan rotura lo pueden hacer al espacio pleural^(7,12).
- **Fístulas:** se pueden presentar fístulas peritoneopleurales, hepatogástricas, hepatoduodenales o hepatocolónica^(2,7).
- **Recurrencias:** se presentan en aproximadamente 9% de los pacientes principalmente en aquellos con abscesos de más de 10cm de diámetro y aquellos causados por gérmenes con alto perfil de resistencia⁽⁷⁾.

Papel de la colonoscopia

Entre el 15-30% de los pacientes con abscesos hepáticos amebianos cursan con diarrea siendo este un signo a tener en cuenta a la hora de considerar la presencia de cáncer de colon, sin embargo, solo en la mitad de los casos se encuentran úlceras en la colonoscopia, principalmente en el ciego o en el colon ascendente⁽²⁾.

Es raro encontrar abscesos hepáticos en pacientes con cáncer de colon sin lesiones metastásicas en hígado, aproximadamente 4.5% de los pacientes con abscesos hepáticos tienen cáncer de colon⁽¹⁰⁾.

Se recomienda realizar colonoscopia a todos los pacientes con absceso hepático, especialmente en aquellos sin una causa clara, aunque no se tiene un dato preciso de cual es el momento ideal para su realización⁽¹⁰⁾.

Conclusiones

El absceso hepático es una patología frecuente especialmente en personas con factores de riesgo como limitación al acceso de servicios sanitarios completos o comorbilidades que generen algún tipo de inmunosupresión. Cabe resaltar la franca disminución en la tasa de mortalidad relacionada con el surgimiento de los antibiótico y de terapias mínimamente invasivas como el drenaje percutáneo. Pese a recomendarse en todas las personas la realización de una colonoscopia luego del diagnóstico de un absceso hepático, falta información suficiente para definir el momento ideal de realización de esta.

Bibliografía

1. Mavilia MG, Molina M, Wu GY. The evolving nature of hepatic abscess: A review. *J Clin Transl Hepatol.* 2016;4(2):158–68.

2. Priyadarshi RN, Kumar R, Anand U. Amebic liver abscess: Clinico-radiological findings and interventional management. *World J Radiol.* 2022 Aug 28;14(8):272–85.
3. Sibulesky L. Normal liver anatomy. *Clin Liver Dis (Hoboken).* 2013;2(SUPPL. 1).
4. Moore KL DAAA. *Moore Anatomía con orientación clínica.* 7th ed. 2013.
5. Jun CH, Yoon JH, Wi JW, Park SY, Lee WS, Jung SI, et al. Risk factors and clinical outcomes for spontaneous rupture of pyogenic liver abscess. *J Dig Dis.* 2015;16(1):31–6.
6. Decker C, Liu D. Non-Traumatic Hepatobiliary Emergencies. *Surgical Clinics of North America.* 2023 Dec 1;103(6):1171–90.
7. Kumar R, Patel R, Priyadarshi RN, Narayan R, Maji T, Anand U, et al. Amebic liver abscess: An update. *World J Hepatol.* 2024;16(3):316–30.
8. Sharma S, Ahuja V. Liver Abscess: Complications and Treatment. *Clin Liver Dis (Hoboken).* 2021 Sep 1;18(3):122–6.
9. Roediger R, Lisker-Melman M. Pyogenic and Amebic Infections of the Liver. *Gastroenterol Clin North Am.* 2020 Jun 1;49(2):361–77.
10. Koo HC, Kim YS, Kim SG, Tae JW, Ko BM, Lee T Il, et al. Should colonoscopy be performed in patients with cryptogenic liver abscess? *Clin Res Hepatol Gastroenterol.* 2013 Feb;37(1):86–92.
11. Phd S, Yeh KM, Lin JC, Chang FY, Chang FY, Siu LK, et al. Klebsiella pneumoniae liver abscess: a new invasive syndrome. *National Health Research Institutes [Internet].* 2012;12:881–7. Available from: www.thelancet.com/infection
12. Nepal P, Ojili V, Kumar S, Kaur N, Nagar A. Beyond pyogenic liver abscess: a comprehensive review of liver infections in emergency settings. *Emerg Radiol.* 2020 Jun 1;27(3):307–20.
13. Lin HF, Liao KF, Chang CM, Lin CL, Lai SW. Correlation between proton pump inhibitors and risk of pyogenic liver abscess. *Eur J Clin Pharmacol.* 2017 Aug 1;73(8):1019–25.
14. Ndong A, Tendeng JN, Diallo AC, Dieye A, Diao ML, Diallo S, et al. Efficacy of laparoscopic surgery in the treatment of hepatic abscess: A systematic review and meta-analysis. *Annals of Medicine and Surgery.* 2022 Mar 1;75.

Lesiones quísticas pancreáticas ¿por qué preocuparme?

Carolina Sánchez Castro¹
Álvaro Andrés Duarte Garcés²

Introducción

Un quiste pancreático se define como una neoplasia formadora de cavidades unilocular o multilocular⁽¹⁾.

Las neoplasias quísticas pancreáticas (NQP) están presentes entre el 2% y el 45% de la población general^(2,3), son un grupo heterogéneo, con diferentes comportamientos biológicos y riesgo variable de progresión a malignidad⁽¹⁾, además clínicamente desafiantes, en consecuencia, el manejo correcto de la NQP puede prevenir la progresión hacia cáncer de páncreas y al mismo tiempo minimizar la necesidad de exámenes de detección de por vida y los costos relacionados⁽²⁾. Cada vez se descubren incidentalmente más quistes pancreáticos en las imágenes transversales de rutina⁽³⁾, la vigilancia óptima de los pacientes con NPC se está convirtiendo en un problema clínico cada vez más común. La edad avanzada se correlaciona fuertemente con la presencia de NQP, mientras que el género no se correlaciona con la presencia de estos quistes^(1,4).

Las NQP se clasifican como neoplasias **quísticas MUCINOSAS** (neoplasias mucinosas papilares intraductales (IPMN), o neoplasias quísticas mucinosas (MCN) las cuales están revestidas por epitelio cilíndrico derivado del endodermo o **NO MUCINOSAS** (neoplasias quísticas serosas

¹ Médica general, Universidad CES. Residente de III año de cirugía general, Universidad Pontificia Bolivariana.

² Cirujano hepatobiliar, Hospital Pablo Tobón Uribe.

(SCN), neoplasias pseudopapilares sólidas (SPN) y tumores neuroendocrinos quísticos (cNET), revestidos por epitelio cúbico simple⁽¹⁾.

Además, según su riesgo de malignidad: con poco o ningún riesgo como pseudoquistes y neoplasias quísticas serosas (SNC) y aquellas con riesgo variable según el subtipo en el contexto de las neoplasias quísticas mucinosas papilares intraductales (IPMN), y también en las neoplasias quísticas mucinosas (MCN) y tumores quísticos neuroendocrinos⁽⁴⁾.

La gran mayoría de las lesiones son asintomáticas^(1,3), y los síntomas pancreáticos típicos, es decir pancreatitis, ictericia, diabetes mellitus de nueva aparición están ausentes en la mayoría de pacientes con NQP¹. En algunos casos se pueden presentar con dolor abdominal o lumbar, pérdida de peso inexplicable o masa palpable⁽⁵⁾.

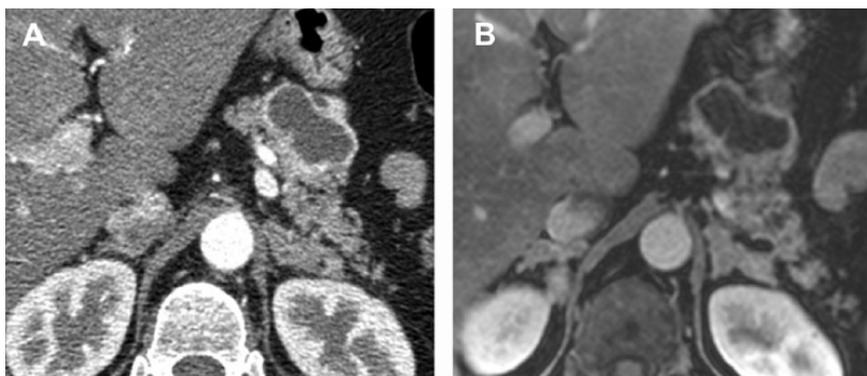
En el campo médico actual, se destacan dos referencias claves en el abordaje de esta enfermedad: por un lado, las directrices europeas basadas en la evidencia, que se centran en las neoplasias quísticas del páncreas⁽²⁾, y por otro, las guías de Fukuoka⁽⁶⁾, un consenso internacional que aborda el manejo de los IPMN del páncreas. Es esencial que los médicos y cirujanos estén familiarizados con ambas, ya que proporcionan un marco crucial para comprender y tratar esta patología de manera efectiva.

Tumor pseudo papilar

Poco común, representa aproximadamente el 9% de todas las neoplasias quísticas del páncreas^(3,5). Ocurre con mayor frecuencia en mujeres jóvenes con una incidencia máxima en la tercera década de la vida, lo que dio lugar a su apodo de la *lesión “de la hija”* en páncreas. La mayoría son benignos, pero con un riesgo en el 10% a 15% de los casos de observarse carcinoma de bajo grado⁽³⁾. Se localizan en el cuerpo y cola del páncreas. Los tumores grandes pueden causar dolor y obstrucción mecánica, aunque la mayoría son asintomáticos⁽³⁾.

Clásicamente están bien delimitados, y son grandes en el momento del diagnóstico, entre 5 a 10 cm³. Suelen ser tumores mixtos, sólidos y quísticos⁽⁵⁾ con apariencia heterogénea, áreas de hemorragia interna, necrosis central y calcificaciones observadas en el 30%⁽³⁾ como se ilustra en la figura 1⁽³⁾.

Figura 1. Tumor pseudopapilar en Tac



(**A**) y resonancia magnética poscontraste potenciada en T1 (**B**) que demuestra una lesión quística en la cola del páncreas con una pared grande y tabiques que realzan Fuente: Imagen tomada de⁽³⁾.

Hallazgo imagenológico confiable es la cápsula fibrosa que rodea el tumor^(3,7).

La tasa de supervivencia a 5 años es muy favorable, incluso en el carcinoma maligno, la tasa de supervivencia es del 96%. El tratamiento es quirúrgico, incluso en el caso poco común de enfermedad metastásica hay indicación de metastasectomía asociada a resección de tumor primario⁽³⁾.

Neoplasias quísticas mucinosas (MCN)

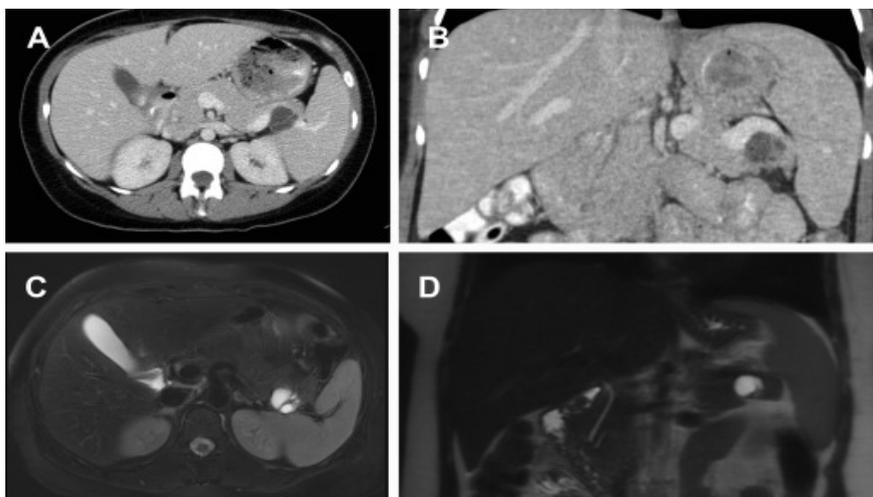
Representan el 10% al 45% de todas las masas pancreáticas quísticas y el 2.5% de todas las neoplasias exocrinas⁽³⁾. Es casi exclusivo de las mujeres, con una edad promedio de aparición entre la cuarta y la quinta década de

la vida, por lo tanto se denomina la “*lesión de la madre*” en páncreas^(3,5,8). La mayoría de los pacientes son asintomáticos, pero las lesiones grandes pueden desarrollar síntomas relacionados con el efecto de masa⁽³⁾. El riesgo de malignidad oscila entre 10% y el 39%^(5,8), además los niveles de antígeno carcinoembrionario (CEA) y antígeno canceroso (CA) 19-9 son variables en estos pacientes y no son diagnósticos³.

Suelen ser grandes en la presentación inicial, con diámetros medios que oscilan entre 6 a 11 cm. Se encuentran con mayor frecuencia en la cola pancreática (72%), cuerpo pancreático (13%) y con menos frecuencia en la cabeza (6%)⁽³⁾.

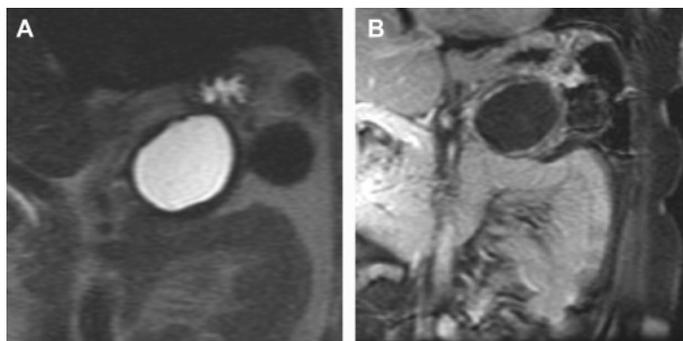
Clásicamente son masas macroquísticas redondas u ovaladas, que pueden ser multiloculares o uniloculares (80% de los casos). En la figura 2 se ve un ejemplo de MCN septado y en la figura 3 un ejemplo de unilocular⁽³⁾. Característicamente en las imágenes transversales se observa como una “*naranja*”.

Figura 2. MCN en cola pancreática.



Las imágenes de la TAC (**A, B**) muestran una lesión quística en la cola del páncreas con algunos tabiques y posible componente nodular sólido. Las imágenes de resonancia magnética potenciadas en T2 en el plano axial con saturación grasa (**C**) y en el plano coronal sin saturación grasa (**D**) muestran mejor el quiste brillante en T2 con tabiques hipointensos en T2 ligeramente engrosados y componente nodular. Imagen tomada⁽³⁾.

Figura 3. MCN unilocular en la cola pancreática.



Las imágenes coronales potenciadas en T2 muestran un quiste unilocular que contiene líquido hiperintenso en T2 y una cápsula gruesa hipointensa en T2 (**A**). Las imágenes potenciadas en T1 poscontraste muestran realce de la cápsula tumoral (**B**). Imagen tomada⁽⁹⁾.

Se han descrito en la literatura factores preoperatorios asociados a malignidad. El sexo masculino, la ubicación en la cabeza y el cuello del páncreas, tamaño mayor a 4 cm, la presencia de un componente sólido o nódulo mural y la dilatación del conducto pancreático se asociaron de forma independiente con adenocarcinoma o displasia de alto grado^(3,8).

Pollini Et al. realizó una revisión sistemática publicada en el año 2023, donde el resultado primario fue la tasa de malignidad en los MCN reseca-dos. Los resultados evidenciaron que la tasa de malignidad fue del **16.1%** (IC 95%: 13,1-19,0). Además, los MCN malignos fueron más grandes que los benignos (diferencia media de 25,9 mm, IC 95%: 14,50-37,43, $p < 0,001$) con una correlación directa entre el tamaño y la presencia de malignidad. Identificaron un umbral del tamaño de 65 mm, asociado a malignidad manifiesta. La MCN benigna tenía un diámetro medio de 50 mm, mayor que el umbral de 40 mm considerado en las guías europeas y otros estudios⁽⁹⁾.

Seguido de la presencia de nódulos murales que también se asoció con el diagnóstico de MCN maligno (OR = 4,34, IC 95% 3,00-6,29, $p < 0,001$). El estudio concluye que la vigilancia puede desempeñar un papel importante en el tratamiento, y se puede proponer en personas más jóvenes con quistes menores de 6 cm y sin nódulos murales⁽⁹⁾.

Sin embargo, en la actualidad, y ante circunstancias puntuales como la imposibilidad de hacer un seguimiento estricto, el riesgo persistente relativamente alto de malignidad y la necesidad de más estudios clínicos, la propuesta actual por las guías mundiales *es ser llevados a resección quirúrgica si el paciente no tiene contraindicación médica para esta*.

Neoplasias quísticas serosas (SCN)

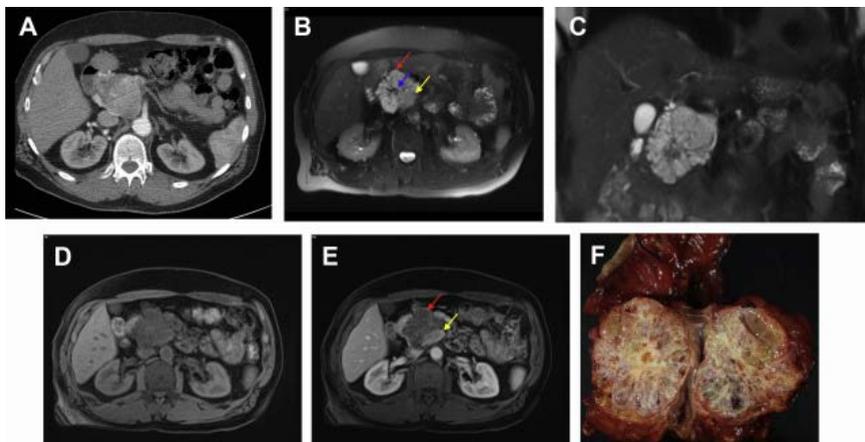
Representan aproximadamente el 1% a 2% de todas las neoplasias pancreáticas resecadas y hasta un tercio de los quistes pancreáticos por imágenes. El 80% de estas lesiones ocurren en mujeres y la edad media de aparición es entre la sexta y la séptima década, de ahí el apodo de la “*lesión de la abuela*” del páncreas. La mayoría de pacientes son asintomáticos y se encuentran de manera incidental⁽³⁾. Se localizan con mayor frecuencia en la cabeza del páncreas (40%), seguido del cuerpo (34%) y con menos frecuencia en la cola (26%)^(3,10). Si se realiza, el análisis del líquido del quiste muestra niveles bajos de amilasa, CEA y CA 19-9⁽³⁾.

Se componen clásicamente de múltiples microquistes de unos pocos milímetros de tamaño con aspecto poliquístico (70%) o de panal de abejas (20%). En menos del 10% de los casos, los SCN pueden tener una apariencia oligoquística, estas lesiones pueden confundirse con una neoplasia quística mucinosa. SNC aparecen como una masa microquística lobulada y bien circunscrita y se cree que una cicatriz fibrosa, estrellada e hipointensa en T1 y T2 central es una característica específica, pero solo se observa en aproximadamente el 33% de los casos, como se muestra en la figura 4⁽³⁾.

Las neoplasias quísticas serosas se consideran esencialmente lesiones benignas, aunque se han informado casos extremadamente raros de transformación maligna (<1%) con posibilidad que fuesen otra etiología^(3,10).

Este tipo de lesiones **no** tiene indicación de cirugía aun sin importar el tamaño, la única indicación relativa es si realmente son sintomáticos o si hubiese una duda diagnóstica en la imagen, lo cual hoy en día es mucho menos probable.

Figura 4. SNC poliquístico y en forma de panal en el cuello pancreático mostrado en la TAC



(A). Imágenes de resonancia magnética en T2 y saturadas de grasa en los planos axial (B) y coronal (C) demuestran una cicatriz central característica (flecha azul) y que el componente poliquístico (flecha roja) es ligeramente más hiperintenso en T2 que el componente en panal (flecha amarilla). Las imágenes T1 pre-contraste (D) y pos-contraste saturadas de grasa (E) muestran un realce de los septos en el componente poliquístico (flecha roja) y un realce más denso del componente en forma de panal, que casi parece sólido (flecha amarilla). Muestra patológica macroscópica vista en (F). Imagen tomada de³.

Tumores quísticos neuroendocrinos del páncreas (cPNET)

Representan entre el 13-17% de los tumores neuroendocrinos (PNET) y el 9-10% de los tumores quísticos resecaados⁽¹¹⁾.

El diagnóstico diferencial con otras lesiones quísticas y sólidas del páncreas puede ser difícil, ya que en muchos casos se diagnostican de forma incidental y presentan gran variabilidad clínica: funcionales, no funcionales, esporádicos o hereditarios. Entre el 65%- 85% son no funcionales, únicos y son menos agresivos que las lesiones solidas⁽¹¹⁾. Los cPNET tienen a ser más grandes, con un promedio de 8.4 cm³.

Aunque el manejo de los cPNET generalmente ha sido quirúrgico, el incremento de la sensibilidad y el mayor uso de las técnicas de imagen ha

ocasionado un aumento del diagnóstico incidental de cPNET; siendo su tratamiento motivo de controversia, especialmente en pacientes de edad avanzada o con elevado riesgo quirúrgico⁽¹¹⁾.

Dejando claro que las **indicaciones absolutas** para manejo quirúrgico son: un tamaño mayor de 2 cm de la lesión, que sean funcionales, un crecimiento en el seguimiento mayor de 5 mm cada año, FDG capte en el PEG, y biopsia con resultado maligno.

Neoplasias mucinosas papilares intraductales (IPMN)

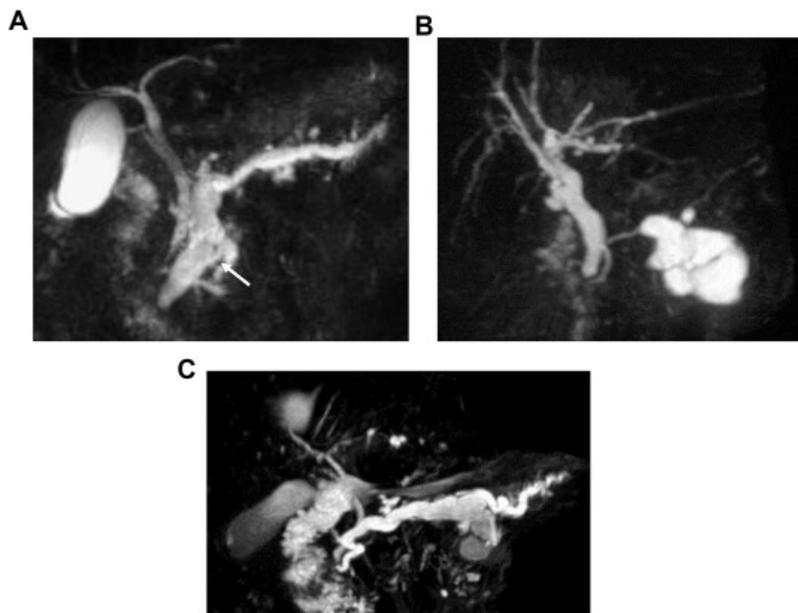
Representan el 21% al 33% de todas las lesiones quísticas del páncreas. Hay un ligero predominio entre los hombres (60%). Por lo general, ocurre entre la sexta y la séptima década de la vida⁽³⁾. Las IPMN se pueden clasificar en tres tipos, es decir IPMN de conducto principal (MD), de rama lateral (BD) o mixtos según los estudios de imágenes y/o histología^(3,6) como se muestra en la figura 5⁽⁶⁾.

MD-IPMN se caracteriza por una dilatación segmentaria o difusa del conducto pancreático principal (MPD) de >5 mm sin otras causas de obstrucción. Un quiste pancreático que se comunique con el MPD, pero sin dilatación concomitante deben considerarse como **BD-IPMN**. Los pacientes con **tipo mixto** cumplen con criterios tanto para MD-IPMN como para BD-IPMN^(3,5,6).

Las MD-IPMN son a menudo segmentarios y afectan solo la cabeza pancreática (58% de los casos), seguido del cuerpo pancreático (23% de los casos), involucrando difusamente la glándula hasta la ampolla (12%) y menos comúnmente solo a la cola pancreática (7%). De manera similar, las BD-IPMN ocurren con mayor frecuencia en la cabeza o en el proceso uncinado del páncreas (60% de los casos) y se diferencian de otras lesiones macroquísticas del páncreas por su conexión característica con el MPD³. Así mismo, entre el 21% y el 40% de los casos de BD-IPMN son multifocales, lo anterior, no se asocia con mayor riesgo de malignidad⁽¹²⁾.

La importancia real de diferenciar entre un IPMN de conducto principal y uno de rama lateral es la **incidencia de malignidad**, ya que en los pa-

Figura 5. Colangiopancreatogramas por resonancia magnética que muestran los tres tipos morfológicos de neoplasia mucinosa papilar intraductal.



A. Tipo conducto principal con nódulo mural (flecha). **B.** Rama lateral. **C.** Tipo mixto.
Fuente: Imagen tomada de⁽⁶⁾.

cientes resecaos de lesiones de ducto principal puede haber más incidencia (hasta el 60% de malignidad), en contraste, los pacientes con de IPMN de rama lateral resecaos, la malignidad es hasta el 30%, pero siendo estos pacientes un subgrupo muy bajo, ya que raramente se llevan a cirugía. Es por esto que las guías permiten entender cuando los pacientes de IPMN de rama lateral tienen indicación de un **seguimiento estrecho o una indicación quirúrgica** ya que los pacientes de conducto principal o mixto persé son indicación quirúrgica si el paciente no tiene una contraindicación médica para el procedimiento.

Importancia de la dilatación del conducto pancreático principal

El manejo clínico correcto de las IPMN es crucial para la prevención del cáncer de páncreas⁽¹³⁾.

Del Chiaro, Et al. realizaron un análisis retrospectivo de 901 pacientes sometidos a resección pancreática por IPMN comprobada histológicamente. Encontrando que una dilatación de MPD entre **5 a 9.9 mm** (n: 286) se asoció con mayores probabilidades de displasia de alto grado (OR = 2,74; IC del 95 % = 1,80–4,16) e invasión (OR = 4,42; IC del 95 % = 2.55–7.66). Además, una dilatación MPD > **10 mm** (n = 150) tenía probabilidades aún mayores de displasia de alto riesgo (OR = 6,57; IC del 95 % = 3,94–10,98) e invasión (OR = 15,07; IC del 95 % = 8,21–27,65)⁽¹⁴⁾.

Concluyen que el mejor predictor individual de displasia de alto grado o invasión en IPMN es la dilatación del MPD, incluso en puntos de corte de 5 a 7mm⁽¹⁴⁾. Sin embargo, aunque es un predictor, no es una indicación única y se debe individualizar su seguimiento estricto, y tener en cuenta estrictamente su evolución en el tiempo.

De hecho, en la actualidad la mayoría de los pacientes con un MPD de 5 a 9.9 mm se manejan de forma expectante, con conversión a cirugía solo cuando se produce una progresión morfológica. Bassi y colaboradores analizaron los datos de pacientes que permanecieron bajo vigilancia, encontrando que una dilatación aislada del MPD no se asoció comúnmente con malignidad (1 de 30 pacientes), dicho esto, en este grupo de pacientes la dilatación del MPD se correlacionó con malignidad solo cuando existían otras “*características preocupantes*”, es por esto que es importante enfatizar que una pequeña dilatación del MPD, sin tener en cuenta otros factores de riesgo concomitantes es probable que aumente el número de resecciones innecesarias⁽¹⁵⁾.

El papel de la dilatación del MPD es importante para establecer la indicación quirúrgica. En el 2021 se publica una revisión sistemática y un metaanálisis, con un total de 3982 pacientes con diagnóstico de IPMN de cualquier tipo reseçados, en un total de 20 estudios retrospectivos, 1516 casos malignos y 2466 casos no malignos, encontraron que un punto de

corte de 5 mm tuvo una especificidad del 70,1% y 69,7% y una sensibilidad del 72,2% y 75.6% para la clasificación de displasia de alto riesgo (DAG) y carcinoma invasor, respectivamente, y un **corte de 10 mm** tuvo una especificidad del 88,7% y 88.2% y una sensibilidad del 35,7% y 36.6% para la clasificación de DAG y carcinoma invasor respectivamente. **En conclusión, el papel predictivo de MPD ≥ 10 mm para malignidad es incuestionable, pero el punto de corte de MPD ≥ 5 mm también debe considerarse como un factor altamente sensible para detectar DAG y/o carcinoma invasor⁽¹³⁾. Por lo cual de nuevo es fundamental la individualización y el seguimiento de estos pacientes en el tiempo.**

Modalidades de imagen utilizadas para evaluar lesiones pancreáticas quísticas

Las lesiones quísticas están siendo reconocidas cada vez con mayor frecuencia mediante estudios de imagen, con mayor prevalencia en la resonancia magnética de abdomen (20%) en comparación con la tomografía computarizada de abdomen (1.2%- 2.6%)⁽⁶⁾.

Las principales modalidades utilizadas para la caracterización de las lesiones quísticas pancreáticas son la tomografía de abdomen, la resonancia magnética contrastada/colangiopancreatografía por resonancia magnética (MCRP) y la ecografía endoscópica (USE) con o sin muestreo de líquido⁽³⁾.

Para quistes mayores de 5 mm de tamaño se recomienda una TAC de protocolo pancreático o una resonancia magnética contrastada (RMN), siendo esta última la imagen de elección para evaluar un quiste pancreático, basándose en una resolución de contraste superior que facilita el reconocimiento de septos, nódulos murales y comunicación de conductos. Además, dado que muchos pacientes requerirán imágenes frecuentes para el seguimiento, la RM tiene la ventaja de evitar la exposición a la radiación^(3,6).

Lo realmente importante de la USE es la posibilidad de **complementar** a la RMN abdominal, permitiendo valorar situaciones puntuales como nodularidad, comunicación con el conducto pancreático principal, pared, septos y posibilidad de biopsia o muestra del líquido si está indicado.

Las guías mundiales y europeas dejaron en consenso unas características preocupantes o riesgos relativos y unos estigmas de alto riesgo o riesgo absoluto, respectivamente, que son aplicadas solo para los pacientes con **lesiones quísticas de rama lateral**.

Las “*características preocupantes*” o “*riesgo relativo*” en las imágenes incluyen quiste ≥ 3 cm, nódulo mural con realce < 5 mm, paredes realzadas y engrosadas, tamaño del conducto pancreático de 5 a 9.9 mm, cambio abrupto en el calibre del conducto principal con atrofia pancreática distal, linfadenopatía, nivel sérico de CA19-9 elevado (> 37 U/L), tasa de crecimiento del quiste > 5 mm en 2 años y pancreatitis^(3,6).

Estos pacientes pueden de ser evaluados mediante ecografía endoscópica (USE) para estratificar mejor las características preocupantes y para definir realizar seguimiento (y su intervalo) o si al contrario deben ser llevados a resección⁽⁶⁾.

Los quistes con “*estigmas de alto riesgo*” (guías mundiales) o de “*indicaciones absolutas*” (guías Europeas) evidenciadas en las imágenes, es decir ictericia obstructiva en un paciente con una lesión quística de la cabeza pancreática, nódulo mural con realce ≥ 5 mm y tamaño del conducto pancreático principal ≥ 10 mm, deben someterse a resección en paciente aptos quirúrgicamente, sin más pruebas^(6,16).

En comparación con las MD-IPMN, el manejo clínico de las BD-IPMN con o sin dilatación del conducto pancreático principal sigue siendo controvertido⁽¹⁷⁾.

En una revisión sistemática y un metaanálisis publicado en el 2022, donde se analizaron 38 estudios con un total 3114 pacientes, Zhao et al. muestran la precisión diagnóstica de cada característica de imagen estadísticamente significativa para diagnosticar displasia de alto grado/neoplasia maligna en BD-IPMN, encontrando que un diámetro MPD mayor o igual de 10mm, componente sólido y realzado del nódulo mural y linfadenopatía mostraron un área bajo la curva (AUC) grande (0,95, 0,89 y 0,89, respectivamente) y una especificidad alta (0,98, 0,95 y 0,97, respectivamente), pero una baja sensibilidad (0,14, 0,38 y 0,09, respectivamente), **concluyendo que**

el diámetro del MPD y la presencia del nódulo mural con realce fueron las características más sospechosas de malignidad⁽¹⁷⁾.

USE con contraste puede proporcionar información sobre la microvascularización tisular, lo que contribuye al diagnóstico diferencial entre nódulos murales con realce y otros componentes sólidos sin realce (es decir, coágulos mucosos o desechos)⁽¹⁸⁾.

¿Todos los pacientes con IPMN rama lateral se operan?

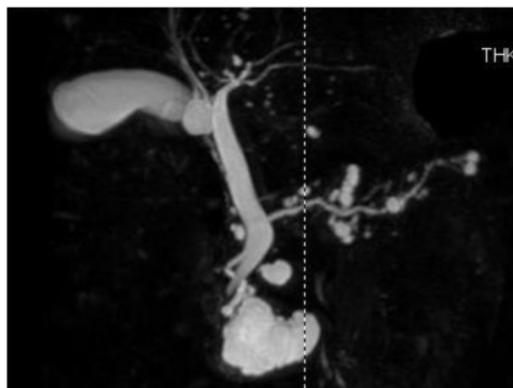
Indicaciones para la resección de IPMN de rama lateral

Solo el 5% o menos de los pacientes con IPMN de rama lateral son rese-cados. De estos, la frecuencia media de carcinoma invasivo y displasia de alto riesgo es del 31,1% (rango 14,4-47,9%) y la de cáncer invasivo es del 18,5% (6,1%-37,7%)⁶. Además, la tasa de progresión anual es relativamente baja (1.4%-6.9%), esto apoya el manejo conservador con seguimiento en los pacientes que no tienen características que predigan carcinoma invasivo o DAG⁽⁶⁾.

Las indicaciones absolutas son los pacientes con “*estigmas de alto riesgo*” o “*características preocupantes*” que hayan tenido un cambio en el seguimiento. Sin embargo, la decisión siempre debe ser **individualizada** y depende no solo del riesgo de malignidad sino también de la expectativa del vida, comorbilidades y la ubicación del quiste⁽⁶⁾.

Si se está ante un caso de BD-IPMN multifocal, como se muestra en la figura 6, la decisión se basa en el quiste que me esté definiendo la malignidad. Cuando está indicada la resección, se debe realizar una pancreatectomía anatómica segmentaria en los casos en que la enfermedad multifocal se limite a una región pancreática⁽⁶⁾.

Figura 6. Colangiopancreatografía por resonancia magnética que demuestra neoplasias mucinosas papilares intraductales de rama lateral multifocales.



Fuente: Imagen tomada de⁶.

IPMN de conducto principal

La frecuencia media de carcinoma invasivo y DAG en MD-IPMN es del 61,6% (rango, 36%–100%) y la frecuencia media de IPMN invasivo es del 43,1% (rango, 11%–81%) en los resecados^(6,19). Teniendo en cuenta esta alta incidencia de lesiones invasivas y altas tasas de supervivencia a 5 años (31-54%) se recomienda resección quirúrgica en todos los pacientes con MD-IPMN. El objetivo es conseguir la extirpación completa del tumor con margen negativo⁽⁶⁾.

Resección quirúrgica

La pancreatoduodenectomía (Whipple), la pancreatectomía distal con esplenectomía o la pancreatectomía total según el sitio y la extensión de la enfermedad con disección de los ganglios linfáticos sigue siendo el trata-

miento estándar. Siempre se debe de hacer una cirugía con intención oncológica y enviar margen de congelación⁽⁶⁾.

Las resecciones locales no se sugieren⁽⁶⁾.

Seguimiento

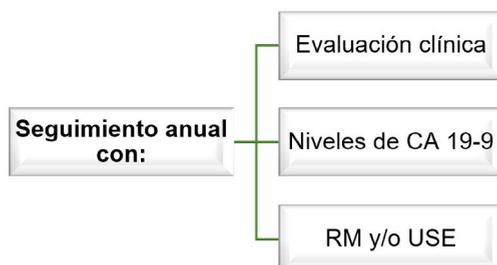
IPMN de rama lateral

Debido al riesgo acumulativo de cáncer, los pacientes con BD-IPMN que pudiesen requerir cirugía y no presentan contraindicaciones clínicas para esta, que constituyen la gran mayoría, deben ser sometidos a un seguimiento protocolario individualizado en los casos en que se opta por un manejo conservador^(2,20). Aquellos pacientes que, por sus comorbilidades, estado funcional o no deseo de manejo quirúrgico si fuese indicado, las guías abren las puertas a la opción de no realizar un seguimiento imagenológico.

El seguimiento se debe de hacer con evaluación clínica (nueva aparición de síntomas posiblemente relacionados), evaluación de marcadores (CA 19-9) e imágenes preferiblemente no ionizantes (es decir, RM o USE)⁽²⁰⁾.



Si **no** se producen cambios durante este tiempo, se recomienda⁽²⁰⁾:



¿Por cuánto tiempo se debe hacer seguimiento a los pacientes con IPMN manejados de manera no operatoria?

Nuestro conocimiento sobre el seguimiento está sesgado por series quirúrgicas retrospectivas y estudios observacionales^(21,2). Hay un conocimiento limitado sobre la historia natural y el potencial maligno de los quistes pancreáticos más allá de los 5 años y prácticamente ninguno después de 10 años⁽²¹⁾. Hay guías que recomendaban detener la vigilancia después de 5 años⁽²³⁾, mientras que otras no han dado un punto final a la vigilancia⁽²¹⁾. Esto ya no es así.

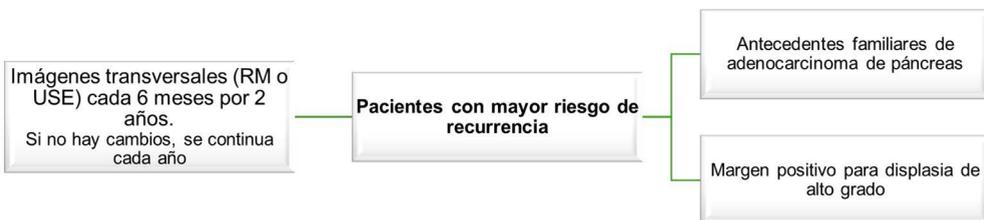
En un análisis retrospectivo de los datos de 577 pacientes con sospecha o diagnóstico de BD-IPMN donde evaluaron los resultados a largo plazo sobre el riesgo de desarrollar cáncer de páncreas después de 5 años de seguimiento, informó neoplasias malignas (displasia de alto grado o invasiva) en 5.5% y cáncer invasivo en 4.4% de los pacientes, en comparación con lo que fueron vigilados hasta los 5 años, donde se informó neoplasia maligna en 4.3% y cáncer invasivo 2.4% de los pacientes, es decir que el riesgo de malignidad persiste después de 5 años. **Debido a esto se sugiere no detener la vigilancia a los 5 años⁽²¹⁾.**

Ya para el 2023 en un estudio de cohorte que investigó la prevalencia de IPMN y su asociación con el riesgo de cáncer de páncreas (CP) en una

mediada de seguimiento de 12 (8-15) años, encontró que el desarrollo de CP a partir IPMN de rama lateral es poco frecuente y el riesgo de cáncer en pacientes con IPMN **sin** “*características preocupantes*” o de “*alto riesgo*” **fue similar** al de los individuos sin IPMN. Además, en comparación con los pacientes con CP sin IPMN, los individuos con IPMN-CP tenían menos probabilidad de tener enfermedad metastásica en el momento del diagnóstico y tuvieron una mejor supervivencia⁽²²⁾.

¿Cuándo y cómo se debe realizar el seguimiento de los pacientes después de la resección de un IPMN?

Se ha informado recurrencia en un 5-10% de los IPMN no invasivos reseccionados, pero también en el 8% de los pacientes con márgenes de resección negativos⁽²⁰⁾. Estas lesiones a menudo se desarrollan más allá de 5 a 10 años después de la cirugía inicial, y por lo tanto, la vigilancia debe continuar mientras el paciente sea apto para manejo quirúrgico y esté dispuesto a aceptarla⁽⁶⁾.



En pacientes sin estos factores de riesgo se recomienda un seguimiento anual con imágenes transversales⁽²⁰⁾.

Si se produce una recurrencia, el paciente puede beneficiarse de una resección adicional⁽²⁰⁾.

¿Qué hacer con los pacientes con indicación de manejo quirúrgico, sometidos a manejo no operatorio?

Las razones para no realizar un manejo quirúrgico son por lo general por recomendación médica, elección personal del paciente o sus comorbilidades contraindican el procedimiento⁽²⁴⁾. Se ha encontrado que la sobrevida general de estos pacientes es del 81% a 5 años. Además, tienen mejor sobrevida los pacientes con BD-IPMN (86%) que los pacientes con MD-IPMN (74%). Así mismo, los pacientes con “*características preocupantes*” tuvieron mejor sobrevida específica a 5 años en comparación con aquellos con “*estigmas de alto riesgo*” (96% frente a 60.2%, respectivamente)⁽²⁴⁾.

Además, se ha evidenciado que la co-presencia de un conducto pancreático principal ≥ 10 mm y nódulos murales ≥ 5 mm se relacionan con peor supervivencia a 5 años en comparación con otras características (60% vs 95%, respectivamente). Y si se comparan nódulos murales ≥ 10 mm vs < 10 mm, la sobrevida disminuye al 77%. Esta es una información importante que puede ayudar a facilitar la toma de decisiones clínicas adecuadas, especialmente en pacientes de edad avanzada o con IPMN de alto riesgo quirúrgico⁽²⁵⁾.

Cabe señalar, que ocurren más muertes en estos pacientes por otras enfermedades que por la misma IPMN.

Conclusión

Las lesiones pancreáticas quísticas son comunes y frecuentemente se detectan de manera incidental en imágenes transversales. Estas lesiones representan un desafío clínico debido a su comportamiento biológico variable, que puede oscilar entre poco o ningún riesgo de malignidad y aquellas con riesgo variable según su subtipo.

Por ello, es crucial conocer en detalle las características de cada tipo de neoplasia quística pancreática, ya que su manejo difiere significativamente.

La participación de un equipo multidisciplinario es fundamental para garantizar un enfoque integral y efectivo en el tratamiento de estos pacientes. Además, es esencial individualizar el manejo de cada caso, adaptando las estrategias terapéuticas a las necesidades y condiciones específicas de cada paciente para optimizar los resultados clínicos.

Bibliografía

1. van Huijgevoort NCM, del Chiaro M, Wolfgang CL, van Hooft JE, Besselink MG. Diagnosis and management of pancreatic cystic neoplasms: current evidence and guidelines. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. noviembre de 2019;16(11):676-89.
2. The European Study Group on Cystic Tumours of the Pancreas. European evidence-based guidelines on pancreatic cystic neoplasms. *Gut*. mayo de 2018;67(5):789-804.
3. Burk KS, Knipp D, Sahani DV. Cystic Pancreatic Tumors. *Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America*. agosto de 2018;26(3):405-20.
4. Chhoda A, Schmidt J, Farrell JJ. Surveillance of Pancreatic Cystic Neoplasms. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*. julio de 2023;33(3):613-40.
5. Stark A, Donahue TR, Reber HA, Hines OJ. Pancreatic Cyst Disease: A Review. *JAMA*. 3 de mayo de 2016;315(17):1882.
6. Tanaka M, Fernández-del Castillo C, Kamisawa T, Jang JY, Levy P, Ohtsuka T, et al. Revisions of international consensus Fukuoka guidelines for the management of IPMN of the pancreas. *Pancreatology*. septiembre de 2017;17(5):738-53.
7. Cantisani V, Mortele KJ, Levy A, Glickman JN, Ricci P, Passariello R, et al. MR Imaging Features of Solid Pseudopapillary Tumor of the Pancreas in Adult and Pediatric Patients. *American Journal of Roentgenology*. agosto de 2003;181(2):395-401.
8. Postlewait LM, Ethun CG, McInnis MR, Merchant N, Parikh A, Idrees K, et al. Association of Preoperative Risk Factors With Malignancy in Pancreatic Mucinous Cystic Neoplasms: A Multicenter Study. *JAMA Surg*. 1 de enero de 2017;152(1):19.

9. Pollini T, Marchegiani G, Facciorusso A, Balduzzi A, Biancotto M, Bassi C, et al. It is not necessary to resect all mucinous cystic neoplasms of the pancreas: current guidelines do not reflect the actual risk of malignancy. *HPB*. julio de 2023;25(7):747-57.
10. Jais B, Rebours V, Malleo G, Salvia R, Fontana M, Maggino L, et al. Serous cystic neoplasm of the pancreas: a multinational study of 2622 patients under the auspices of the International Association of Pancreatology and European Pancreatic Club (European Study Group on Cystic Tumors of the Pancreas). *Gut*. febrero de 2016;65(2):305-12.
11. Hurtado-Pardo L, A. Cienfuegos J, Ruiz-Canela M, Panadero P, Benito A, Hernández Lizoain JL. Cystic pancreatic neuroendocrine tumors (cPNETs): a systematic review and meta-analysis of case series. *Rev Esp Enferm Dig* [Internet]. 2017 [citado 21 de mayo de 2024];109. Disponible en: <https://online.reed.es/fichaArticulo.aspx?iarf=684760740230-4142>
12. Farrell J. Intraductal papillary mucinous neoplasm to pancreas ductal adenocarcinoma sequence and pancreas cancer screening. *Endosc Ultrasound*. 2018;7(5):314.
13. Wu YHA, Oba A, Beaty L, Colborn KL, Rodriguez Franco S, Harnke B, et al. Ductal Dilatation of ≥ 5 mm in Intraductal Papillary Mucinous Neoplasm Should Trigger the Consideration for Pancreatectomy: A Meta-Analysis and Systematic Review of Resected Cases. *Cancers*. 22 de abril de 2021;13(9):2031.
14. Del Chiaro M, Beckman R, Ateeb Z, Orsini N, Rezaee N, Manos L, et al. Main Duct Dilatation Is the Best Predictor of High-grade Dysplasia or Invasion in Intraductal Papillary Mucinous Neoplasms of the Pancreas. *Annals of Surgery*. diciembre de 2020;272(6):1118-24.
15. Bassi C, Marchegiani G, Malleo G, Andrianello S, Salvia R. Comment on “Main Duct Dilatation Is the Best Predictor of High-grade Dysplasia or Invasion in Intraductal Papillary Mucinous Neoplasms of the Pancreas”. *Annals of Surgery*. diciembre de 2019;270(6):e108-9.
16. Kim TH, Song TJ, Hwang J hyeok, Yoo K sang, Lee W jin, Lee K hyuck, et al. Predictors of malignancy in pure branch duct type intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas: A nationwide multicenter study. *Pancreatology*. julio de 2015;15(4):405-10.
17. Zhao W, Liu S, Cong L, Zhao Y. Imaging Features for Predicting High-Grade Dysplasia or Malignancy in Branch Duct Type Intraductal Papillary Mucinous Neoplasm of the Pancreas: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Surg Oncol*. febrero de 2022;29(2):1297-312.

18. Lisotti A, Napoleon B, Facciorusso A, Cominardi A, Crinò SF, Brighi N, et al. Contrast-enhanced EUS for the characterization of mural nodules within pancreatic cystic neoplasms: systematic review and meta-analysis. *Gastrointestinal Endoscopy*. noviembre de 2021;94(5):881-889.e5.
19. Schmidt CM, White PB, Waters JA, Yiannoutsos CT, Cummings OW, Baker M, et al. Intraductal Papillary Mucinous Neoplasms: Predictors of Malignant and Invasive Pathology. *Annals of Surgery*. octubre de 2007;246(4):644-54.
20. Del Chiaro M, Verbeke C, Salvia R, Klöppel G, Werner J, McKay C, et al. European experts consensus statement on cystic tumours of the pancreas. *Digestive and Liver Disease*. septiembre de 2013;45(9):703-11.
21. Pergolini I, Sahara K, Ferrone CR, Morales-Oyarvide V, Wolpin BM, Mucci LA, et al. Long-term Risk of Pancreatic Malignancy in Patients With Branch Duct Intraductal Papillary Mucinous Neoplasm in a Referral Center. *Gastroenterology*. noviembre de 2017;153(5):1284-1294.e1.
22. de la Fuente J, Chatterjee A, Lui J, Nehra AK, Bell MG, Lennon RJ, et al. Long-Term Outcomes and Risk of Pancreatic Cancer in Intraductal Papillary Mucinous Neoplasms. *JAMA Netw Open*. 17 de octubre de 2023;6(10):e2337799.
23. Vege SS, Ziring B, Jain R, Moayyedi P, Adams MA, Dorn SD, et al. American Gastroenterological Association Institute Guideline on the Diagnosis and Management of Asymptomatic Neoplastic Pancreatic Cysts. *Gastroenterology*. abril de 2015;148(4):819-22.
24. Crippa S, Bassi C, Salvia R, Malleo G, Marchegiani G, Rebours V, et al. Low progression of intraductal papillary mucinous neoplasms with worrisome features and high-risk stigmata undergoing non-operative management: a mid-term follow-up analysis. *Gut*. marzo de 2017;66(3):495-506.
25. Sakai A, Masuda A, Eguchi T, Anami T, Nishi K, Furumatsu K, et al. Clinical outcome of conservatively managed pancreatic intraductal papillary mucinous neoplasms with mural nodules and main duct dilation. *J Gastroenterol*. marzo de 2021;56(3):285-92.

Enfoque del paciente con estreñimiento crónico

*María Antonia Velásquez¹
Cristina Martínez Hincapié²*

Introducción

El estreñimiento crónico afecta alrededor del 10-15% de la población y se encuentra entre las afecciones gastrointestinales más prevalentes como motivo de consulta. Este síntoma, impacta enormemente la calidad de vida e incurre en un importante gasto sanitario de los sistemas de salud a nivel mundial.

Los criterios de Roma IV clasifican los trastornos crónicos de estreñimiento en cuatro subtipos: (a) estreñimiento funcional, (b) síndrome del intestino irritable con estreñimiento (SII – C), (c) estreñimiento inducido por opioides y (d) trastornos funcionales de la defecación, incluidos Propulsión defecatoria inadecuada y disinergia defecatoria.

El manejo inicial de todos estos desórdenes es muy similar, en el que el primer eslabón de impacto es principalmente los cambios en el estilo de vida: aumento del consumo diario de fibra, optimización de la dieta, realización de actividad física regular y por último el uso de laxantes.

El objetivo con este capítulo es, proveer herramientas al lector para realizar un ejercicio diagnóstico y terapéutico de forma gradual y lógico, con impacto positivo sobre los pacientes a manejar.

¹ Cirujana General, Universidad Pontificia Bolivariana

² Cirujana General, Universidad Pontificia Bolivariana. Cirujana Coloproctólogo de la Universidad del Rosario. Coloproctóloga Hospital Pablo Tobón Uribe

Definición

La palabra constipación es usada para describir los síntomas relacionados con las dificultades en la exoneración o defecación. Estos incluyen movimientos intestinales infrecuentes, heces duras o grumosas, esfuerzo defecatorio excesivo, sensación de evacuación incompleta o de bloqueo y, en algunos casos, el uso de maniobras digitales para facilitar la salida de la materia fecal⁽¹⁾. Éstos pueden ser agudos (< de 1 semana) y generalmente son precipitados por un cambio en el estilo de vida, la dieta, o alguna situación estresante específica. Por otro lado la que es crónica se define como dichos síntomas con una duración > 3 meses/12 semanas⁽²⁾.

Epidemiología

De acuerdo a un meta-análisis que incluyó 45 estudios poblacionales, con un total de 261,040 adultos, estimaron una prevalencia del 14% (95% intervalo de confianza 12–17%)⁽³⁾. Sin embargo este porcentaje puede variar de acuerdo a la geografía de la población estudiada y la edad, reportando datos hasta del 33.5%⁽⁴⁾ en pacientes entre los 60 y 101 años. Con una frecuencia mucho más alta en mujeres que en hombres (35% vs 26%), de estatus socioeconómico bajo y de una raza no blanca^(1,2,5).

Similares valores han arrojado otros estudios, entre ellos uno de corte transversal, publicado en el 2016, el cual usó los criterios de Roma IV y mostró una prevalencia del 9%, y de éste, un 6% es explicado por la constipación funcional y el 3% restante lo explican el síndrome de intestino irritable de tipo constipado (SII – C) y la constipación inducida por opioides⁽⁶⁾. Por otro lado la prevalencia poblacional de trastornos funcionales de la defecación, incluyendo

Propulsión defecatoria inadecuada y disinergia defecatoria se desconoce con precisión ya que el diagnóstico requiere pruebas de laboratorio. Sin embargo en centros de tercer nivel, este diagnóstico ha sido realizado hasta en la mitad de los pacientes con constipación crónica⁽⁷⁾.

Fisiopatología

La fisiopatología de los desórdenes funcionales en relación a constipación crónica aún no están bien dilucidadas, sin embargo investigaciones al respecto, proponen la hipótesis de un desbalance en la interacción intestino-cerebro en relación a varios factores adicionales como la hipersensibilidad visceral, alteración en función motora/sensitiva, en la mucosa y la inmunidad, tránsito colónico retardado y alteración en la percepción ya de origen central⁽⁸⁾. Por otro lado si nos referimos a la constipación en relación a los opioides, sabemos que etiología está en relación al agonismo de los receptores de opioides en el tracto gastrointestinal que finalmente induce a la reducción de las secreciones y su motilidad.

Diagnóstico

La evaluación del paciente con constipación, debe hacerse tal cual como se hace con alguna otra entidad gastrointestinal de etiología orgánica como por ejemplo una enfermedad inflamatoria intestinal o cáncer colorrectal. El médico debe tener en mente los signos de banderas rojas y realizar un interrogatorio, examen físico y solicitud de laboratorios o imágenes de forma organizada.

Lo primero es establecer la duración de la constipación, así mismo la forma de las deposiciones en relación a la escala de Bristol, la cual, evalúa la consistencia de las mismas en un espectro de 7 tipos, y puede ser de gran utilidad por su graficación en la práctica clínica. El tipo 1 y 2 denotan heces duras y apilonadas o grumosas; mientras que el 6 y 7 son indicativos de exceso de agua en las mismas⁽²⁾. Esta escala es el indicador más confiable de tránsito colónico, incluso más que la frecuencia.

Por otro lado se debe indagar por síntomas de alarma como pérdida de peso no intencionada, sangrado con las deposiciones (hematoquecia o rectorragia), historia familiar de cáncer de colon o enfermedad inflamatoria intestinal, anemia, inicio súbito de la constipación, alteraciones en el comportamiento, signos tempranos de demencia, o uso de medicamentos

como opioides, antidepresivos tricíclicos, bloqueadores de canales de calcio, antagonistas de serotonina entre otros^(4,9). Así mismo se deben tener en cuenta las causas secundarias de la constipación considerando, trastornos neurológicos, metabólicos, alteraciones endocrinológicas y psiquiátricas.

De acuerdo a los criterios Roma IV (Tabla 1), los pacientes para ser considerados con constipación crónica deben tener síntomas de al menos tres meses de duración en los 6 meses previos, que las deposiciones rara vez se presenten si no hay consumo de laxantes. Y para estar en el espectro de trastornos funcionales no debe haber una causa orgánica subsecuente.

Tabla 1.

Definiciones de constipación	Criterios roma IV	Clínica	Imágenes
Constipación funcional	<ul style="list-style-type: none"> • Fuerza al menos en el 25% de las deposiciones • Deposiciones duras o grumosas en más del 25% • Sensación de evacuación incompleta en más del 25% • Sensación de obstrucción y/o bloqueo en más del 25% • Maniobras digitales para extracción de las heces en más del 25% • Menos de 3 movimientos intestinales espontáneos 	<p>No historia de constipación desde el periodo neonatal</p> <p>Examen físico rectal normal o tono anal disminuido, ampolla rectal dilatada, impactación fecal, masa en cuadrante inferior izquierdo.</p>	<p>Sin anomalías, intestino dilatado distal.</p>
SII - C	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal de al menos un día a la semana + al menos dos de los siguientes • Cambio en la frecuencia de deposiciones (infrecuentes) • Cambios en la forma de las deposiciones (más duras) > 25% bristol 1-2 menos bristol 6-7 • Relacionado a la defecación 	<p>Aumento del tono rectal</p> <p>Distensión y meteorismo abdominal que mejora con la relajación o la defecación</p>	<p>Normalidad</p>

Definiciones de constipación	Criterios roma IV	Clínica	Imágenes
Constipación inducida por opioides	Similar a la constipación funcional con el dato de consumo reciente o que concuerde con el inicio de los síntomas, de opiáceos.	Similar a la constipación funcional	No existen laboratorios específicos
Alteraciones funcionales defecatorias	Pueden cumplir criterios de SII- C o Constipación funcional + alteración de la evacuación rectal demostrado por 2 de los siguientes <ul style="list-style-type: none"> • Test de expulsión de balón alterado • Patrón de evacuación anorrectal alterado (manometría o defecografía) Aquí puede estar la dismotilidad rectal o la disinergia defecatoria	Contracción paradójica o ausencia de relajación de los músculos del piso pélvico o esfínter anal durante la defecación Retención de la materia fecal en la ampolla, con heces duras apiladas Distensión rectal crónica que lleva a soiling persistente	Manometría con test de expulsión de balón alterada, coordinación alterada o dismotilidad rectal Defecografía alterada

Exámen físico

Se debe buscar de forma activa la presencia de masas abdominales que puedan orientar a causas secundarias de la constipación.

Además de realizar un tacto rectal completo, el cual sin duda es la herramienta más útil que tenemos a disposición inmediata, con una Sensibilidad y especificidad para disinergia que va desde el 75% al 87%⁽¹⁰⁾. Es importante en esta fase del diagnóstico buscar, estenosis anales, malformaciones congénitas como ano imperforado o desplazamiento anterior del ano, hipotonías anales en relación a trastornos neurológicos y/o espinales como el mielomeningocele. Se debe adicionalmente saber dirigir al paciente a que contraiga los músculos pélvicos y el esfínter, además de evaluar la manera en cómo él, dirige su esfuerzo defecatorio y, si con él hay relajación y descenso perineal activo. En caso contrario, estaríamos frente a una disinergia defecatoria, trastorno adquirido en el cual, hay una incapacidad de coordinar la pared abdominal, los músculos recto anales y del piso pélvico.

Estudios de laboratorio

En general este tipo de estudios carece de utilidad, sin embargo ante la sospecha de una enfermedad inflamatoria intestinal o por presencia de signos de alarma, lo mejor es pedir un cuadro hemático completo, reactantes de fase aguda como proteína C reactiva (PCR) Velocidad de sedimentación globular (VSG), perfil metabólico y tiroideo e identificación de sangre en materia fecal.⁽⁴⁾ Y todo con la finalidad de buscar anemia, inflamación, hipotiroidismo, hipercalcemia o enfermedad celiaca. Si bien en esta última es mucho más frecuente las deposiciones líquidas, en 1 de cada 10 pacientes se presenta con constipación⁽¹⁾.

Estudios adicionales

1. **Colonoscopia:** Ésta es una imagen de suma importancia la cual permite excluir o confirmar condiciones como cáncer colorrectal y enfermedad inflamatoria intestinal, especialmente en personas que presentes signos de alarma. Si bien está indicada en estos casos un meta análisis mostró que no hay relación entre el desarrollo de ésta y el cáncer colorrectal⁽¹¹⁾
2. **Test de expulsión del balón:** es una herramienta de gran utilidad cuando se sospecha un desorden evacuatorio rectal, tal como disinergia. Esta prueba en conjunción con la manometría, permite la medición del tiempo en el que paciente logra “defecar” o simular una defecación con un balón que se introduce en su recto y, que esta lleno de 50 ml de aire o agua. En un paciente sano el tiempo estándar es de 1- 2 minutos, sin embargo es de notar que si el balón no tiene la consistencia usual de las deposiciones del paciente, éste puede lograr una defecación aun teniendo un trastorno evacuatorio. Otro de los problemas de esta prueba es que puede no llegar a ser muy cómoda para el paciente y con ello limitar su expulsión sin llegar a conformar un trastorno defecatorio perse.⁽⁸⁾
3. **Manometría anorrectal:** este estudio se debe realizar en todos aquellos pacientes en quien yo sospecho una alteración funcional defecatoria ya sea inadecuada propulsión o contracción paradójica del esfínter al momento de defecar. Ésta nos puede arrojar 4 patrones diferentes de

alteraciones en las presiones anorrectales. Lo primero en reconocer es que un esfuerzo defecatorio fisiológico en una persona sana evoca la contracción rectal y con ello la relajación del esfínter anal. Mientras que en una persona con disinergia hay una falla en la relajación del esfínter anal (contracción paradójica) con subsecuente “cierre” de la puerta de salida. A continuación se describirán dichos patrones.

- Tipo I: adecuada presión de propulsión anorrectal pero aumento de la presión del esfínter anal
 - tipo II: Inadecuada propulsión anorrectal con aumento de la presión del esfínter anal.
 - tipo III: Adecuada presión de propulsión rectal pero ausente /insuficiente relajación esfinteriana
 - tipo IV: Inadecuada presión de propulsión rectal con ausente /insuficiente relajación esfinteriana⁽¹⁾
4. **Defecografía:** este estudio radiológico, es un compendio de imágenes dinámicas del recto y del piso pélvico durante un intento de defecación. De esta manera puede identificar trastornos anatómicos que favorecen a la defecación obstructiva como rectoceles, prolapso rectal e intusepción a la vez que valora parámetros funcionales como el ángulo anorrectal en reposo y a la maniobra de pujo. Inicialmente era realizado mediante fluoroscopia, sin embargo ahora se realiza con resonancia magnética con contraste rectal lo que ha disminuido la exposición a radiación⁽⁸⁾.
 5. **Estudios de tránsito colónico:** se reserva para pacientes que han fallado a la terapia médica inicial, con la finalidad de guiar una opción quirúrgica. Sin embargo este estudio carece de utilidad en pacientes con disinergia, dado que el retraso en el tránsito de estos pacientes surge como un problema secundario al trastorno evacuatorio rectal, más que por un problema primario en la motilidad colónica.⁽¹²⁾
 6. **Colon por enema:** este estudio normalmente es menos costoso, dispendioso y proporciona información similar a la defecografía. Sus imágenes nos pueden mostrar zonas de transición o de estenosis en la unión rectosigmoidea o imágenes que sugieren megarrecto, los cuales estén a favor de una enfermedad de Hirschsprung. También se puede ver si hay retención de más del 50% del bario lo que está a favor de un trastorno funcional de vaciamiento y/o expulsión.

Tratamiento

Como ocurre con todos los trastornos funcionales gastrointestinales, los pacientes deben recibir una explicación clara de la presunción diagnóstica y no simplemente que se le diga lo que se ha excluido a través de los estudios. Sin duda esto hace parte de una relación médico paciente exitosa, dado que mejorará la satisfacción del paciente y la adherencia a la terapia descrita.

Adicionalmente el medico debe escuchar e identificar activamente las preocupaciones del paciente y la comprensión de su enfermedad, así como fijar objetivos realistas en los cuales involucre al paciente en las decisiones de tratamiento en lugar de dar órdenes.

Medidas no farmacológicas

Este es el pilar del manejo para todo paciente que llegue refiriendo alteraciones en la evacuación de las heces. Incluye cambios en el estilo de vida y dieta, los cuales en algunos casos podrían ser suficientes para mejorar sus síntomas.

Dentro de las recomendaciones se encuentra el aumento de la ingesta líquidos, medida que aún no cuenta con sustento científico sólido para recomendarse. Dentro de los estudios que recomiendan su uso se encuentra uno controlado y aleatorizado en pacientes con estreñimiento crónico en el cual, encontraron que los asignados a 2 litros de agua mineral por día aumentaron la frecuencia de las deposiciones en comparación con el grupo al que se le asignó la ingesta de líquido de forma autónoma (promedio de 1Lt por día). Hallazgos que puedes verse puestos en duda, debido a que el agua mineral contiene magnesio, y éste a su vez propiedades laxativas.⁽¹³⁾

Otro de los pilares es la actividad física respaldado por una revisión sistemática y un metanálisis de nueve estudios controlados aleatorizados, con 680 participantes⁽¹⁴⁾. El mecanismo por el cual esta medida se vuelve

exitosa incluye hipótesis como modulador anti inflamatorio y de mecanismos anti oxidantes.

El aumento de consumo de fibra en la dieta, resulta ser la modificación más significativa y con mayor sustento ya que sirve para mejorar las propiedades de retención de agua de las heces, favoreces la formación de geles para lubricarlas y proporcionar un volumen adecuado con el subsecuente estímulo del peristaltismo. Sin embargo, el beneficio parece limitarse a la fibra soluble es decir, psyllium y cáscara de ispagula con un número necesario a tratar de 7; y la fibra no insoluble como el salvado^(15,16). La dosis recomendada de inicio es de 3-4 gr y aumentar gradualmente según la tolerancia hasta una dosis de 20 a 30 g/día en total.

Medidas farmacológicas

- **Laxantes:** Pueden ser osmóticos o estimulantes, los primeros son usualmente la terapia de primera línea, debido a su fácil disponibilidad y bajo costo. Un metanálisis de seis ensayos controlados aleatorizados encontró que los laxantes osmóticos son superiores al placebo para la constipación funcional, con un número necesario para tratar de 3⁽¹⁷⁾. Ya en comparaciones cabeza a cabeza el polietilenglicol (PEG) fue superior a la lactulosa y no inferior al prucalopride^(18,19). En cuanto al SII-C También han comparado al PEG frente al placebo y si bien muestra superioridad en cuando al aumento en la frecuencia y mejoría en la consistencia, no hubo diferencias en cuanto a la mejoría del dolor abdominal⁽²⁰⁾. Los que son estimulantes (bisacodilo y picosulfato de sodio) también cuentan con bibliografía que respalda su uso y mejor respuesta cuando se compara con placebo, con uno número necesario a tratar también de 3^(21,22). Sin embargo generan mucho más dolor abdominal, distensión y deposiciones líquidas.
- **Secretagogos:** son agentes prosecretores de acción luminal que se consideran terapia de segunda línea para el manejo de SII-C y constipación funcional y son: lubiprostone, linaclotide y plecanatide. El único de estos que es de comercialización en Colombia es el lubiprostone. Éste es un activador de los canales de cloro el cual, estimula la

Tabla 2. Opciones terapéuticas

Medicamentos	Dosis máxima	Tiempo de acción	Comentarios
Laxantes formadores de bolo • Psyllum • Meticelulosa • Policarbófilo	20 gr	12-72	<ul style="list-style-type: none"> • Sustancia que absorbe agua, Fibra que va a degradación bacteriana • Fibra sintética que es resistente a la degradación bacteriana
Laxantes osmóticos • Sales de Magnesio o sodio • Hidróxido de Mg • Citrato de Mg • Fosfato de sodio	30-45 ml día 150-300 ml día 20-45 ml en 12 onz de agua	1-6 horas 3-6 horas	Usar con precaución en enfermos renales y niños
Azúcares de absorción pobre • Lactulosa y sorbitol • PEG	15-30 ml 1 ó 2 veces al día 17 gr 2 ó 3 veces al día	24-48 horas 12-24 horas	<ul style="list-style-type: none"> • Disacárido sintético que no se absorbe en intestino delgado • Polímeros orgánico no metabolizados por bacterias
Laxantes estimulantes • Senna • Bisacodilo	8-34 mg día 5-10 mg día	6-12 horas	Estimula la secreción intestinal
Ablandadores de heces • Docusato de sodio • Aceite mineral	10 mg dos veces al día 5-10 ml en la noche	24-48 horas	<ul style="list-style-type: none"> • En muchos estudios no es mejor que el placebo. • Provee lubricación al paso de las heces
Nuevos agentes • Lubiprostone • Metilnaltrexona	24 Mcg 1-2 veces al día 8-12 mg subcutáneos	1 hora 2-6 horas	

Tabla tomada y modificada de Marx JA et al: Rosen's emergency medicine, ed 8, Philadelphia, 2014, Saunders

secreción luminal de fluidos. Un metanálisis de nueve ensayos clínicos aleatorizados y controlados, que incluyó 1468 pacientes, encontraron que el lubiprostone fue superior al placebo en lo que respecta a mejorar los síntomas de constipación funcional y SII-C; sin embargo, el efecto beneficioso se observó al mes pero ya no fue significativo a los 3 meses.

- **Agonistas de 5HT₄:** La serotonina (5- hidroxitriptamina o 5 HT) es un neurotransmisor que acelera la motilidad gastrointestinal. La pru-

caloprida es un medicamento agonista de dichos receptores. Un análisis integrado de seis ensayos controlados aleatorizados, en total 2484 pacientes con estreñimiento funcional, demostró que la prucaloprida era superior al placebo para lograr al menos 3 deposiciones espontáneas por semana⁽²³⁾. Dentro de los efectos adversos más frecuentes se encuentra la distensión, dolor abdominal y cefalea, los cuales desaparecen luego de la primera semana de uso

- **Antagonistas periféricos de los receptores mu-opioides:** Los opioides ejercen sus efectos analgésicos al atravesar la barrera hematoencefálica y al unirse a receptores opioides dentro del sistema nervioso central. Sin embargo, el tracto gastrointestinal también tiene una gran cantidad de receptores opioides y su agonismo conduce a una reducción secreción y motilidad intestinal, dando lugar a constipación inducida por opioides. Ésta ocurre entre el 51 a 87% de los pacientes que reciben opioides para el tratamiento de alguna condición neoplásica y entre el 41% y el 57% de los pacientes que los reciben por dolor crónico no oncológico⁽²⁴⁾. Los medicamentos que bloquean estos receptores en el tracto gastrointestinal es decir, el nalaxagol, naldemedina y metilnaltrexona, tienen como finalidad aliviar los síntomas de este tipo de constipación al permitir un Bloqueo de los receptores opioides mu dentro del tracto gastrointestinal, sin cruzar barrera hematoencefálica, generando así nula disminución de su efecto analgésico centra.

Otras terapias

- **Terapias de biofeedback anorrectal:** Esta es una técnica de entrenamiento conductual que se puede utilizar de forma eficaz con el fin de tratar a personas con defecación disinérgica, con una tasa de respuesta de aproximadamente el 70%. Ésta terapia implica que los pacientes se sometan a una manometría anorrectal con una sonda que permita medir las presiones y el comportamiento de los músculos anorrectales y pélvicos al momento de la defecación in vivo, demostrando cuales de sus comportamientos usuales son erráticos y enseñarles de forma práctica el cómo debe ser el hábito adecuado para ir al baño, mejorando el esfuerzo de pujo (aumentar la presión intraabdominal) la presión rectal y favoreciendo la relajación del suelo pélvico. Los en-

sayos controlados aleatorizados han demostrado que la terapia de retroalimentación o biofeedback es superior a la retroalimentación falsa y a la terapia estándar es decir, laxantes; para aquellos pacientes con defecación disinérgica⁽²⁵⁾ las limitaciones de esta terapia son más en cuanto a su disponibilidad y a la necesidad de que esta sea presencial.

- **La irrigación transanal** también es una terapia descrita esencialmente para disfunción de origen neurológico. Especialmente cuando ya ha fallado todas las terapias farmacológicas y aún no pretendemos ofrecer manejo quirúrgico.
- **Estimulación de nervio sacro:** es una terapia costosa, invasiva con alta tasa de complicaciones y variabilidad importante en su efectividad (del 57% al 86%)⁽²⁶⁾
- **Cirugía:** Las resecciones colónicas (es decir, anastomosis ileorrectal o ileostomía) Rara vez están indicadas y solo debe considerarse como último recurso, especialmente en pacientes con constipación funcional intratable, en quienes existe evidencia clara de tránsito lento delimitado solo al colon y no a todo el tracto gastrointestinal y los cuales las terapias farmacológicas han fracasado a pesar de tener la dosis y duración óptimas. La evidencia que demuestra el beneficio de las resecciones colónicas es muy débil y está supeditado casi que exclusivamente a estudios observacionales. Una revisión sistemática de 40 artículos, que proporciona datos de 2045 pacientes, informó que la colectomía total puede beneficiar a algunos pacientes con constipación funcional pero a costa de una morbilidad sustancial a corto y largo plazo⁽²⁷⁾. Las complicaciones cuando se toman este tipo de medidas, ocurren en el 25% de los pacientes, con episodios recurrentes de obstrucción del intestino delgado hasta en el 15%, altas tasas de rehospitalización y con ello tasa de reoperaciones también muy elevadas. Por lo tanto, la evidencia actual es insuficiente para recomendar esta terapia como primera línea.

Conclusión

Los trastornos defecatorios en conjunto con el estreñimiento crónico, son entidades que generan un gran desgaste no solo del sistema de salud por su alta prevalencia, sino también del paciente que lo padece y del grupo

interdisciplinario que la maneja. Es por ello que en las últimas décadas se han hecho un sin número de esfuerzos para aumentar el arsenal de terapias disponibles para su manejo, que lo que permite es, que el médico tratante pueda hacer un paso a paso lógico y escalonado del manejo, dejando las medidas invasivas al final, con el fin de garantizar mejor calidad de vida al paciente y su entorno.

Bibliografía

1. Imran A, Whitehead WE. An approach to the diagnosis and management of Rome IV functional disorders of chronic constipation. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 14(1):39-46.
2. Lacy BE, Mearin F, Chang L, Chey WD, Lembo AJ, Simren M, et al. Bowel Disorders. *Gastroenterology.* mayo de 2016;150(6):1393-1407.e5.
3. Suares NC, Ford AC. Prevalence of, and Risk Factors for, Chronic Idiopathic Constipation in the Community: Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* septiembre de 2011;106(9):1582-91.
4. Bharucha AE, Pemberton JH, Locke GR. American Gastroenterological Association Technical Review on Constipation. *Gastroenterology.* enero de 2013;144(1):218-38.
5. Camilleri M, Ford AC, Mawe GM, Dinning PG, Rao SS, Chey WD, et al. Chronic constipation. *Nat Rev Dis Primer.* 14 de diciembre de 2017;3(1):17095.
6. Palsson OS, Whitehead WE, van Tilburg MAL, Chang L, Chey W, Crowell MD, et al. Development and Validation of the Rome IV Diagnostic Questionnaire for Adults. *Gastroenterology.* mayo de 2016;150(6):1481-91.
7. Rao SSC, Patcharatrakul T. Diagnosis and Treatment of Dyssynergic Defecation. *J Neurogastroenterol Motil.* 28 de junio de 2016;22(3):423-35.
8. Drossman DA. Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features and Rome IV. *Gastroenterology.* 19 de febrero de 2016;S0016-5085(16)00223-7.
9. Mitchell G. Managing constipation in primary care: While bowel problems are generally not life-threatening, says Gary Mitchell, following best practice guidelines will enable the practitioner to identify possible underlying causes

- and manage the patient's problem appropriately. *Prim Health Care*. 27 de mayo de 2014;24(5):18-22.
10. Soh JS, Lee HJ, Jung KW, Yoon IJ, Koo HS, Seo SY, et al. The diagnostic value of a digital rectal examination compared with high-resolution anorectal manometry in patients with chronic constipation and fecal incontinence. *Am J Gastroenterol*. agosto de 2015;110(8):1197-204.
 11. Power AM, Talley NJ, Ford AC. Association Between Constipation and Colorectal Cancer: Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Am J Gastroenterol*. junio de 2013;108(6):894-903.
 12. Chiarioni G, Salandini L, Whitehead WE. Biofeedback Benefits Only Patients With Outlet Dysfunction, Not Patients With Isolated Slow Transit Constipation. *Gastroenterology*. julio de 2005;129(1):86-97.
 13. Anti M, Pignataro G, Armuzzi A, Valenti A, Iascone E, Marmo R, et al. Water supplementation enhances the effect of high-fiber diet on stool frequency and laxative consumption in adult patients with functional constipation. *Hepatology*. 1998;45(21):727-32.
 14. Gao R, Tao Y, Zhou C, Li J, Wang X, Chen L, et al. Exercise therapy in patients with constipation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Scand J Gastroenterol*. febrero de 2019;54(2):169-77.
 15. Ford AC, Moayyedi P, Lacy BE, Lembo AJ, Saito YA, Schiller LR, et al. American College of Gastroenterology monograph on the management of irritable bowel syndrome and chronic idiopathic constipation. *Am J Gastroenterol*. agosto de 2014;109 Suppl 1:S2-26; quiz S27.
 16. Suares NC, Ford AC. Systematic review: the effects of fibre in the management of chronic idiopathic constipation. *Aliment Pharmacol Ther*. abril de 2011;33(8):895-901.
 17. Ford AC, Suares NC. Effect of laxatives and pharmacological therapies in chronic idiopathic constipation: systematic review and meta-analysis. *Gut*. febrero de 2011;60(2):209-18.
 18. Attar A, Lémann M, Ferguson A, Halphen M, Boutron MC, Flourié B, et al. Comparison of a low dose polyethylene glycol electrolyte solution with lactulose for treatment of chronic constipation. *Gut*. febrero de 1999;44(2):226-30.
 19. Cinca R, Chera D, Gruss HJ, Halphen M. Randomised clinical trial: macrogol/PEG 3350+electrolytes versus prucalopride in the treatment of chronic constipation -- a comparison in a controlled environment. *Aliment Pharmacol Ther*. mayo de 2013;37(9):876-86.

20. Chapman RW, Stanghellini V, Geraint M, Halphen M. Randomized clinical trial: macrogol/PEG 3350 plus electrolytes for treatment of patients with constipation associated with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol*. septiembre de 2013;108(9):1508-15.
21. Mueller-Lissner S, Kamm MA, Wald A, Hinkel U, Koehler U, Richter E, et al. Multicenter, 4-week, double-blind, randomized, placebo-controlled trial of sodium picosulfate in patients with chronic constipation. *Am J Gastroenterol*. abril de 2010;105(4):897-903.
22. Kamm MA, Mueller-Lissner S, Wald A, Richter E, Swallow R, Gessner U. Oral bisacodyl is effective and well-tolerated in patients with chronic constipation. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc*. julio de 2011;9(7):577-83.
23. Camilleri M, Piessevaux H, Yiannakou Y, Tack J, Kerstens R, Quigley EMM, et al. Efficacy and Safety of Prucalopride in Chronic Constipation: An Integrated Analysis of Six Randomized, Controlled Clinical Trials. *Dig Dis Sci*. agosto de 2016;61(8):2357-72.
24. Farmer AD, Drewes AM, Chiarioni G, De Giorgio R, O'Brien T, Morlion B, et al. Pathophysiology and management of opioid-induced constipation: European expert consensus statement. *United Eur Gastroenterol J*. febrero de 2019;7(1):7-20.
25. Chiarioni G, Whitehead WE, Pezza V, Morelli A, Bassotti G. Biofeedback is superior to laxatives for normal transit constipation due to pelvic floor dyssynergia. *Gastroenterology*. marzo de 2006;130(3):657-64.
26. Pilkington SA, Emmett C, Knowles CH, Mason J, Yiannakou Y, NIHR CapaCiTY working group, et al. Surgery for constipation: systematic review and practice recommendations: Results V: Sacral Nerve Stimulation. *Colorectal Dis Off J Assoc Coloproctology G B Irel*. septiembre de 2017;19 Suppl 3:92-100.
27. Knowles CH, Grossi U, Chapman M, Mason J, NIHR CapaCiTY working group, Pelvic floor Society. Surgery for constipation: systematic review and practice recommendations: Results I: Colonic resection. *Colorectal Dis Off J Assoc Coloproctology G B Irel*. septiembre de 2017;19 Suppl 3:17-36.

Enfoque del paciente con derrame pleural maligno

*Pablo Posada Moreno¹
Natalia Banoy Restrepo²*

Introducción

El derrame pleural es un diagnóstico frecuente en el quehacer médico. Su etiología es guiada; como en la mayoría de diagnósticos, por una adecuada anamnesis o interrogatorio médico, un buen examen físico y finalmente por ayudas diagnósticas, tanto paraclínicos como imágenes. Es una entidad amplia, ya que, puede afectar a todas las poblaciones sin importar edad, género, raza o estrato social y abarcar entidades tanto benignas como malignas; esta última es en la que se hará énfasis en este capítulo.

El derrame pleural maligno, es una patología común y seria, relacionada con pobre calidad de vida, alta morbilidad y mortalidad, con pobre pronóstico, a pesar de los avances en tecnología de las últimas décadas, su manejo sigue siendo principalmente paliativo.

Anatomía y Fisiopatología

La pleura, es una serosa originada del mesodermo, que a su vez se divide en pleura visceral y parietal. Estas recubren los pulmones, la pared costal interna, el diafragma y las estructuras mediastinales. Entre estas dos ca-

¹ Cirujano General, Universidad Pontificia Bolivariana. Fellow de cirugía de tórax, Universidad El Bosque.

² Médica General, Universidad CES - Clínica Cardio VID

pas se forma el espacio pleural, lugar en donde, a partir del ultrafiltrado del plasma, se produce el líquido pleural, el cual permite los movimientos respiratorios proporcionando lubricación entre las pleuras. La formación y absorción de este líquido depende de las diferencias hidrostáticas y oncóticas entre la presión sistólica de la circulación pulmonar y el espacio pleural⁽¹⁾. El balance en estos procesos permite que de manera fisiológica sea suficiente un aproximado de 0.3 mililitros de líquido por kilogramo de masa corporal⁽²⁾.

El derrame pleural se denomina entonces al proceso patológico que ocurre cuando existe un desequilibrio entre el proceso de formación y absorción³. Durante la acumulación del líquido el paciente puede permanecer asintomático, sin embargo eventualmente, y dependiendo del contexto y la etiología del derrame pleural, este afectará la mecánica de la caja torácica, la función de los músculos respiratorios y finalmente el intercambio gaseoso, llevando al paciente a consultar principalmente por disnea^(4,5). Otros síntomas a los que puede estar relacionado y que no deben ser pasados por alto, es a dolor de características pleuríticas, deterioro de la clase funcional, intolerancia al ejercicio y pérdida de peso no intencionada.

Como fue mencionado anteriormente, la etiología del derrame pleural puede ser clasificada en benigna o maligna, y para esto se requiere de estudios citoquímicos del líquido. Como regla general, siguiendo los Criterios de Light⁽⁶⁾, descritos desde 1972, inicialmente el derrame pleural se clasifica como exudado o trasudado.

El derrame pleural exudativo es aquel en donde existe una relación superior de proteínas, y lactato deshidrogenasa (LDH) en el espacio pleural a comparación del del plasma sanguíneo⁽⁶⁾. Mientras que en el derrame pleural trasudativo es aquel en donde ocurre lo contrario. Un trasudado se desarrolla entonces cuando existen factores sistémicos que afecten la formación y absorción de líquido, siendo la causa más común la insuficiencia cardíaca⁽⁷⁾. El exudado es el que se desarrolla contexto de enfermedad pleural, dado por infecciones; neumonías complicadas, o tuberculosis pleurales de manera frecuente, sobre todo en nuestro medio y en contexto de malignidad⁽³⁾.

Definición

El derrame pleural maligno es por definición, una efusión pleural tipo exudado linfocitario, en donde se evidencia invasión de células cancerosas en el tejido pleural, encontradas por medio de una biopsia pleural o en un bloque celular de una citología. Existe otra terminología para aquellos derrames pleurales que ocurren por efectos tumorales indirectos sobre el espacio pleural, a estos se les denomina derrames paramalignos. Estos ocurren en el contexto de una obstrucción bronquial, infiltración de ganglios linfáticos mediastínicos, tromboembolismo pulmonar o síndrome de vena cava superior; por lo anterior, en estos casos, al momento de estudiar la biopsia o la citología pleural no se encontrarán células cancerosas, ya que no habrán invadido las membranas pleurales⁽⁸⁾.

Epidemiología

El derrame pleural maligno es una entidad frecuente en la práctica clínica, son la segunda causa de efusiones exudativas, luego de los derrames paraneumónicos. La información epidemiológica en Colombia es limitada, pero son la causa de alrededor de 125,000 ingresos hospitalarios al año solamente en los Estados Unidos, generando costos al sistema de salud de más de 5 mil millones de dólares anualmente⁽⁹⁾. Al año se diagnostican aproximadamente 50,000 nuevos casos en el Reino Unido⁽¹⁰⁾. Dando así a entender su alta prevalencia a nivel mundial.

Esta entidad afecta a alrededor de 15% de todos los pacientes con cáncer⁽¹¹⁾. La amplia mayoría, alrededor de 95% de los derrames malignos suelen ser de origen metastásico⁽¹⁾, principalmente de mama y pulmón, siendo estos dos alrededor del 50 al 65% de todos los derrames pleurales malignos⁽¹⁰⁾, seguido de tumores del del tejido linfático tales como el linfoma, cáncer de ovario y finalmente del tracto gastrointestinal⁽¹²⁾. Su presencia, lamentablemente, es un signo de mal pronóstico, y corto periodo de vida con una mediana que oscila entre 3 a 12 meses según la Guía de la Sociedad Torácica Americana (ATS por sus siglas en inglés) y 3 a 12 meses según la Sociedad Europea de Respiración (ERS), variando según el contexto del

paciente y la etiología tumoral. Por ende, es imprescindible comprender que el objetivo del tratamiento será en su gran mayoría paliativo, con el fin de aliviar síntomas y no curativo.

Dado que la etiología del derrame pleural maligno es en gran parte metastásica, se suele pasar de alto el cáncer de células mesoteliales, es decir, el cáncer propio de la pleural, a este se le denomina Mesotelioma. Es un cáncer muy agresivo, poco frecuente, según la CDC se estima que al año en los Estados Unidos se diagnostican 3,000 casos nuevos, con una supervivencia después del diagnóstico de aproximadamente 1 año. Se relaciona con la exposición a fibras minerales tales como asbesto, sin embargo, suele aparecer 30 a 50 años después de dicha exposición. Se calcula que la incidencia y mortalidad disminuyen desde la creación de medidas de protección personal y acciones reguladoras estatales contra el uso del asbesto⁽¹³⁾.

Diagnóstico

Como fue mencionado previamente, para realizar el diagnóstico de esta entidad es necesario correlacionar la clínica del paciente con imágenes que determinen la presencia de un derrame pleural y finalmente mediante estudios citológicos e histológicos determinar el diagnóstico⁽¹⁴⁾.

La finalidad de la evaluación citología es identificar y caracterizar células, definiendo si son benignas o malignas según parámetros inmunohistoquímicos y morfológicos. En caso de que se evidencie presencia de células malignas, se requiere determinar el origen de las mismas; primarias o metastásicas, para lo cual se necesitan de marcadores inmunohistoquímicos, descritos en la tabla 1⁽¹⁵⁾.

En la actualidad, las opciones terapéuticas son amplias y específicas según la etiología. Por ende los estudios citológicos e histológicos cumplen un doble propósito, obtener un diagnóstico y determinar las opciones terapéuticas⁽¹¹⁾.

Tabla 1. Marcadores inmunohistoquímicos con alta especificidad para diferenciar tipos de tumores en derrame pleural maligno⁽¹¹⁾

Marcadores mesoteliales	Marcadores de adenocarcinoma	Marcadores de carcinoma de células escamosas	Marcadores específicos de otros órganos
Calretinina	CEA	P40	Pulmón: TTF1, Napsina A
CK5/6	B27.3	P63	Mama; Mamabglobina, GCDFP-15, ER, PR, GATA3
D2-40 (Podoplanina)	Ag8	CK5/6	Próstata PSA, PSMA
WT-1	BerEP4		Riñón: PAX-2, PAX - 8, RCC, CAIX
	MOC-31		Páncreas: CA 19-9
			Gastrintestina: CDX-2, CK20
			Ginecologico: PAX8, WT1

El rendimiento de la citología en líquido pleural es dependiente de múltiples factores, tales como; el tipo de tumor, la calidad de la muestra, la carga tumoral, la experiencia de quien toma la muestra y la disponibilidad de pruebas como el panel de expresión genética⁽¹⁶⁾.

La sensibilidad de estas pruebas para detectar malignidad es del 49 al 91%, siendo el número más alto alcanzado con dos muestras separadas⁽¹⁶⁾. Se ha evidenciado que tiene un mejor rendimiento para adenocarcinoma en comparación con mesotelioma, en donde la sensibilidad puede ir desde el 30% hasta valores tan bajos como 16%¹⁷. Se ha visto que la sensibilidad puede mejorar con volúmenes mayores de líquido pleural, con un techo de 75 mililitros cuando se utiliza frotis directo y hasta 150 mililitros para bloque celular^(18,19).

Aunque la biopsia pleural sea la prueba de elección para el diagnóstico de derrame pleural maligno, pueden ocurrir resultados falsos negativos. En estudios observacionales se encontró que hasta el 15% de los pacientes cu-

Los resultados iniciales fueron negativos, posteriormente fueron diagnosticados con malignidad pleural, con mayor frecuencia mesotelioma⁽²⁰⁾. La decisión de repetir las biopsias dependerá de la sospecha clínica y factores individuales del paciente.

Recientemente, se han desarrollado estudios sensibles para identificar ADN tumoral circulante, medible a partir de muestras sanguíneas, proceso conocido como *Biopsia líquida*⁽²¹⁾. Esta, ha demostrado ser útil en pacientes con cáncer pulmonar para detectar mutaciones basales de factor de crecimiento epidérmico (EGFR por sus siglas en inglés) e identificar mutaciones que confieren resistencia a la terapia dirigida⁽²²⁾. Aun estas pruebas no son muy accesibles y se necesitan más estudios para poderlas llevar a la práctica clínica.

Manejo

El objetivo del manejo del derrame pleural maligno es el alivio de los síntomas, disminuir la disnea, mejorar la calidad de vida y aumentar la supervivencia⁽²³⁾. Inicialmente, si el paciente tiene un derrame pleural y este es asintomático, el manejo puede ser expectante, sin embargo, cuando existen síntomas, es importante determinar que estos si sean causados por el derrame pleural y que no exista otra causa subyacente que los explique.

Entre las opciones terapéuticas del derrame pleural maligno, se tienen la pleurodesis mecánica y química, los drenajes pleurales prolongados, así como también procedimientos más invasivos como la pleurectomía y la decorticación pulmonar.

Toracentesis

Dentro de las estrategias del manejo del derrame pleural maligno, la toracentesis o el drenaje de líquido pleural, es uno de los métodos más frecuen-

temente utilizados en el mundo para el manejo de esta patología, ya sea mediante catéteres pleurales o sondas de toracostomía. Por medio de este abordaje terapéutico, se le confiere al paciente un alivio rápido de la disnea, además permite realizar un estudio citológico del líquido llegando al diagnóstico de malignidad hasta en 2/3 de los pacientes⁽²³⁾. Por otra parte, evita que se generen atelectasias pulmonares que pueden agravar la oxigenación del paciente.

Del mismo modo, en pacientes frágiles y con alto riesgo quirúrgico, la toracocentesis puede ser considerada como una opción de tratamiento paliativo y puede ser repetida en caso de ser necesario. Siempre tomando en consideración las complicaciones que puede traer como infección, sangrado y neumotórax, por lo que se debe de realizar un control radiológico posterior al procedimiento⁽²³⁾.

Así mismo, dentro de las posibles complicaciones asociadas a este procedimiento, el edema pulmonar por reexpansión es una de las descritas en la literatura y que podría ser mortal hasta en un 20% de los pacientes²³. Para prevenirlo, se debe evitar la extracción de más de 1.5 litros de la cavidad pleural en un lapso de 24 horas, por lo que se recomienda controlar el débito de cada aspiración, nunca superando el rango de 1 - 1.5 litros, y suspender la toracocentesis una vez el paciente presente dolor pleurítico o accesos de tos.

En ocasiones, se puede dejar un catéter pleural permanente, con el fin de hacer drenajes a repetición, dejar a libre drenaje o realizar posteriormente pleurodesis con algún agente intrapleural una vez se haya evidenciado adecuada expansión pulmonar. En algunos casos se puede lograr una pleurodesis espontánea, únicamente con el drenaje, cuando ocurre una adecuada expansión pulmonar⁽²³⁾.

En el ensayo clínico AMPLE-2, se incluyeron 87 pacientes los cuales fueron aleatorizados en drenaje pleural agresivo, el cual consistía en drenajes pleurales diarios versus drenaje conservador (únicamente cuando existían síntomas). Este concluyó, que aquellos pacientes a los que se les realizaba un drenaje más agresivo no tuvieron mejoría de la disnea cuando se comparaba con drenaje guiado por síntomas. Sin embargo, sí se logró

una mayor tasa de pleurodesis espontánea y de mejoría en la calidad de vida cuando el drenaje era agresivo, siendo estos hallazgos estadísticamente significativos⁽²⁴⁾.

La estancia hospitalaria fue uno de los temas abordados en el estudio AMPLE, publicado en el 2017. En este se incluyeron 146 pacientes, y se evidenció que aquellos a los que se les realizaba únicamente drenaje pleural por medio de catéter permanente, tenían una estancia hospitalaria menor (2,92 días) respecto a quienes se les realizaba pleurodesis química con talco, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. Si bien esto podría no tener un impacto grande en el paciente, si lo pudiese tener en los costos del sistema de salud derivados de la atención⁽²⁵⁾.

Por otra parte, En el estudio de Bhatnagar y colaboradores, publicado en el 2018, que incluyó 154 pacientes con derrame pleural maligno, se demostró que los pacientes que fueron manejados con drenajes pleurales permanentes sumado a la administración de talco a través de estos, a los 35 días de seguimiento, tenían mayor tasa de éxito en alcanzar una pleurodesis efectiva versus aquellos pacientes con drenajes pleurales permanentes y administración de placebo por el dren, 43% vs 23%, respectivamente, siendo estos hallazgos estadísticamente significativos⁽²⁶⁾.

Pleurodesis

La finalidad de la pleurodesis, independiente de la técnica, es generar una respuesta inflamatoria en la pleura, logrando que las dos capas se adhieran entre ellas, con el objetivo de prevenir la acumulación de líquido pleural en la cavidad⁽²³⁾.

Existen diferentes agentes que se pueden utilizar para la pleurodesis química, tales como el talco estéril, la bleomicina, el yodo, el nitrato de plata, la sangre autóloga y algunos antibióticos como las tetraciclinas, entre otros agentes⁽²³⁾.

En la actualidad, el talco estéril es una de las sustancias más frecuentemente empleadas para tal fin, ya que tiene una alta tasa de efectividad, hasta del 93% y un bajo costo comparado con otras sustancias⁽²³⁾. Además, se ha evidenciado que, usando el talco, la tasa de fallo de la pleurodesis es menor, comparado con otras sustancias como la bleomicina o la doxiciclina, descrito así en la revisión de Cochrane que incluyó 55 estudios relacionados con el tema⁽²⁷⁾. Este talco, puede ser aplicado a través del catéter pleural permanente instalado o directamente en la cavidad pleural y de forma uniforme durante la toracoscopia.

En cuanto a la efectividad de la pleurodesis con talco administrada por medio de catéter pleural, es importante mencionar que el diámetro interno del dren puede jugar un papel importante en el éxito de este procedimiento.

En el ensayo clínico TIME 1, en donde dentro de los desenlaces se comparó la tasa de fallo de la pleurodesis cuando se utilizaban drenes con diferente calibre. Se observó que la tasa de fallo era del 24% con el calibre 12Fr y 30% con 24Fr, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. Además de no poderse demostrar no inferioridad de un diámetro de dren sobre el otro para este propósito⁽²⁸⁾.

Acerca de la efectividad de aplicar el talco a través de un dren pleural o por toracoscopia, un estudio reciente realizado por Bhatnagar y colaboradores, el cual incluyó 330 pacientes, comparó el desenlace de efectividad a 90 días de la pleurodesis cuando el talco era administrado por una vía o por otra. Encontrando que la tasa de fallo en el grupo de pacientes a los que se les administró la pleurodesis por catéter pleural era del 24% vs 22% cuando este se aplicaba en polvo vía toracoscopia, siendo este hallazgo no estadísticamente significativo⁽²⁹⁾.

En ocasiones, como efecto secundario a estos procedimientos, puede ocurrir la presencia de fiebre y dolor torácico secundario a la inflamación pleural. Sin embargo, es importante tener en cuenta que pueden ocurrir desenlaces mayores como empiema, infección local, sepsis, arritmias, hipotensión, infarto agudo del miocardio, falla ventilatoria, neumonía y síndrome de distrés respiratorio agudo⁽²³⁾.

Manejo del derrame pleural maligno con pulmón atrapado

Hasta en el 5-20% de los pacientes con derrame pleural maligno puede observarse atrapamiento pulmonar, lo cual conlleva a que el pulmón no logre ocupar en la totalidad el espacio de la cavidad pleural, agravando en ocasiones la dinámica ventilatoria y de oxigenación de los pacientes. Cuando esto ocurre en contexto de un derrame pleural maligno, el pronóstico empeora.

Este atrapamiento pulmonar se puede dar por compromiso directo de la pleura visceral por la neoplasia subyacente, por presencia de fibrosis pleural secundario a manejo con radioterapia, o por colapso pulmonar por compromiso endobronquial con un derrame pleural maligno asociado⁽³⁰⁾.

Su diagnóstico usualmente se puede realizar mediante radiografía de tórax, en donde a pesar de haberse drenado por completo el líquido de la cavidad, no se logra observar adecuada expansión pulmonar, quedando un espacio residual que podría asemejar a un neumotórax⁽³⁰⁾.

Así mismo, mediante la manometría y la medición de la elastancia pleural es posible predecir la presencia de atrapamiento pulmonar. Cuando estas están por encima de 14,5 cm H₂O/L se asocia a la presencia de atrapamiento pulmonar y cuando sobrepasa los 19 cm H₂O/L se determina como predictor para fallo de la pleurodesis química^(30,31).

El manejo de estos pacientes es tema de debate, ya que en la actualidad no hay un manejo estándar, sin embargo, la estrategia terapéutica debe de ser individualizada dependiendo de las condiciones clínicas del paciente.

Como se mencionó en un apartado anterior, el catéter de drenaje pleural permanente es una estrategia efectiva para el manejo de este tipo de pacientes, principalmente para aquellos en malas condiciones generales y que no son aptos para manejo quirúrgico. Este consiste en insertar un dren de drenaje pleural usualmente siliconado, el cual está compuesto en su extremo distal de fenestras que se encargan de drenar el líquido pleural hacia el exterior, este dren se puede tunelizar por el tejido celular subcutáneo para uso indefinido, facilitando el manejo de síntomas de los pacientes de forma ambulatoria⁽³⁰⁾.

Así mismo, El estudio realizado por Qureshi y colaboradores⁽³²⁾ el cual incluyó 127 pacientes con derrame pleural maligno, de los cuales 52 tenían signos de atrapamiento pulmonar, demostró que es posible lograr una adecuada pleurodesis con el paso del tiempo mediante el uso de estos dispositivos de drenaje pleural. Se describió que hasta el 48% de estos pacientes podrían lograr una adecuada pleurodesis, siendo esto algo que impacta de forma muy positiva en la calidad de vida de los pacientes⁽³²⁾. Dentro de las contraindicaciones para su empleo se encuentran, la presencia de infección en sitio de inserción del dren, coagulopatía, compromiso extenso neoplásico en la pared torácica y derrames multiloculados, en donde el drenaje no será efectivo.

Aunque poco frecuente, algunos pacientes que desarrollan derrame pleural maligno y empiema asociados a pulmón atrapado, se ha descrito la toracostomía abierta como opción de manejo en estos paciente⁽³⁰⁾, sin embargo se debe tener en cuenta que es un procedimiento que requiere de ciertos cuidados y en ocasiones puede afectar la calidad de vida de los pacientes.

Pleurectomía y decorticación pulmonar

En estadios avanzados del derrame pleural maligno, el pulmón puede estar atrapado por una capa gruesa de fibrina o tumor que se forma alrededor de la pleural visceral, lo que previene la adecuada expansión pulmonar. Esto conlleva, como se mencionó anteriormente, a que ocurra compromiso respiratorio en el paciente y que además se afecte la calidad de vida del mismo.

En ocasiones, retirando de forma quirúrgica esta capa se pueden mejorar los síntomas del paciente, optimizando la ventilación y disminuyendo el dolor, además logrando prevenir la ocurrencia de nuevos derrames pleurales. De esta forma se puede mejorar la capacidad vital pulmonar, el volumen respiratorio forzado y la perfusión pulmonar⁽³⁰⁾.

Mediante la decorticación pulmonar y la pleurectomía, se busca retirar esta capa restrictiva para la adecuada expansión pulmonar, con el fin de poder lograr que el parénquima pulmonar se adose adecuadamente a la pared torácica⁽³⁰⁾.

Este procedimiento puede ser llevado a cabo mediante videotoracoscopia o toracotomía. Sin embargo, se prefiere la realización de toracoscopia por video dado que los pacientes presentan una recuperación más rápida, hay preservación muscular en las incisiones y menos dolor⁽³⁰⁾.

En la actualidad, se encuentra en curso el estudio prospectivo y aleatorizado Meso-TRAP, el cual buscará determinar el rol que tiene la realización de pleurectomía y decorticación en el manejo de pacientes con derrame pleural maligno por mesotelioma y atrapamiento pulmonar, comparado con el empleo del catéter de drenaje pleural permanente. Es posible que los resultados de este estudio puedan dar información importante acerca del manejo de este tipo de pacientes^(11,33).

Manejo del derrame pleural maligno loculado

El derrame pleural maligno loculado, se entiende por el derrame que no está libre sino repartido en múltiples bolsillos de líquido separados por septos. Con el tiempo estos derrames septados, se pueden locular, lo cual puede dificultar el drenaje adecuado del líquido pleural por medio de toracocentesis y favorecer el atrapamiento y no expansión pulmonar⁽¹¹⁾.

Para su manejo se han descrito diferentes abordajes y estrategias de tratamiento, tales como el uso de la toracoscopia, decorticación y pleurectomía, el uso de fibrinolíticos en cavidad pleural como la uroquinasa, estreptoquinasa o activador tisular de plasminógeno, mostrando efectividad en el manejo de estas colecciones loculadas⁽¹¹⁾.

Pronóstico

El manejo del derrame pleural maligno depende en gran medida de la supervivencia del paciente. A pesar de que en general se sabe que esta entidad hace referencia a una enfermedad usualmente metastásica, de un estadio

avanzado con supervivencia corta, existen algunos factores que pueden hacer más específico ese pronóstico⁽¹¹⁾.

El tamaño del derrame pleural se ha descrito como un factor pronóstico. Se ha determinado que el derrame pleural masivo se asocia con una peor supervivencia⁽³⁴⁾. Algunos estudios encontraron que un pH menor a 7,28 también se asociaba a una mayor mortalidad, sin embargo, no fue lo suficientemente preciso para el uso clínico⁽³⁵⁾. La presencia de glóbulos rojos en el líquido pleural se asoció con disminución en los tiempos de supervivencia en pacientes con cáncer de pulmón⁽³⁶⁾.

Se han planteado varios sistemas de clasificación pronóstica para el derrame pleural maligno. Solo una ha sido validada externamente. La escala de LENT, emplea los niveles de LDH, la clasificación de *Eastern Cooperative Oncology Group* (ECOG), la relación neutrófilo-linfocito (NLR, por sus siglas en inglés) y el tipo histológico del tumor para predecir el pronóstico. Las puntuaciones finales separan a los pacientes en 3 grupos, riesgo bajo, moderado o alto, con una mediana de supervivencia de 319, 130 y 44 días respectivamente. Es una escala precisa y simple que la hace práctica para entornos investigativos y clínicos⁽³⁷⁾.

Conclusiones

El derrame pleural maligno es una complicación frecuente en pacientes oncológicos, caracterizada por su alta morbilidad y mortalidad. A pesar de los avances en diagnóstico y tratamiento, su manejo sigue siendo principalmente paliativo. Los métodos diagnósticos, como la citología del líquido y las biopsias pleurales, son esenciales para identificar la malignidad y guiar el tratamiento. Las opciones terapéuticas incluyen la toracocentesis, la pleurodesis y el uso de catéteres pleurales permanentes, que ofrecen alivio sintomático y, en algunos casos, permiten la pleurodesis espontánea. Procedimientos más invasivos, como la pleurectomía y la decorticación, pueden ser necesarios en casos de atrapamiento pulmonar. El pronóstico del derrame pleural maligno es generalmente desfavorable, con una supervivencia limitada. La escala de LENT, que considera el tipo histológico del

tumor y otros factores clínicos, es una herramienta útil para la estratificación del pronóstico. Es crucial individualizar el tratamiento para cada paciente, a fin de proporcionar el mejor manejo posible y mejorar su calidad de vida.

Referencias

1. Skok K, Hladnik G, Grm A, Crnjac A. Malignant Pleural Effusion and Its Current Management: A Review. *Medicina (Mex)*. 15 de agosto de 2019;55(8):490.
2. Charalampidis C, Youroukou A, Lazaridis G, Baka S, Karavasilis V, Kioumis I, et al. Physiology of the pleural space. *J Thorac Dis*. 2015;7.
3. Feller-Kopman D, Light R. Pleural Disease. Ingelfinger JR, editor. *N Engl J Med*. 22 de febrero de 2018;378(8):740-51.
4. Thomas R, Jenkins S, Eastwood PR, Lee YCG, Singh B. Physiology of breathlessness associated with pleural effusions: *Curr Opin Pulm Med*. julio de 2015;21(4):338-45.
5. Roberts ME, Rahman NM, Maskell NA, Bibby AC, Blyth KG, Corcoran JP, et al. British Thoracic Society Guideline for pleural disease. *Thorax*. noviembre de 2023;78(11):1143-56.
6. Light RW. Pleural Effusions: The Diagnostic Separation of Transudates and Exudates. *Ann Intern Med*. 1 de octubre de 1972;77(4):507.
7. Beaudoin S, Gonzalez AV. Evaluation of the patient with pleural effusion. *Can Med Assoc J*. 12 de marzo de 2018;190(10):E291-5.
8. Herrera Lara S, Fernández-Fabrellas E, Juan Samper G, Marco Buades J, Andreu Lapiedra R, Pinilla Moreno A, et al. Predicting Malignant and Paramalignant Pleural Effusions by Combining Clinical, Radiological and Pleural Fluid Analytical Parameters. *Lung*. octubre de 2017;195(5):653-60.
9. Feller-Kopman DJ, Reddy CB, DeCamp MM, Diekemper RL, Gould MK, Henry T, et al. Management of Malignant Pleural Effusions. An Official ATS/STS/STR Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 de octubre de 2018;198(7):839-49.

10. Psallidas I, Kalomenidis I, Porcel JM, Robinson BW, Stathopoulos GT. Malignant pleural effusion: from bench to bedside. *Eur Respir Rev.* junio de 2016;25(140):189-98.
11. Bibby AC, Dorn P, Psallidas I, Porcel JM, Janssen J, Froudarakis M, et al. ERS/EACTS statement on the management of malignant pleural effusions. *Eur Respir J.* julio de 2018;52(1):1800349.
12. Sahn S. Pleural diseases related to metastatic malignancies. *Eur Respir J.* 1 de agosto de 1997;10(8):1907-13.
13. Mazurek JM, Syamlal G, Wood JM, Hendricks SA, Weston A. Malignant Mesothelioma Mortality — United States, 1999–2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 3 de marzo de 2017;66(8):214-8.
14. Galateau-Salle F, Churg A, Roggli V, Travis WD. The 2015 World Health Organization Classification of Tumors of the Pleura: Advances since the 2004 Classification. *J Thorac Oncol.* febrero de 2016;11(2):142-54.
15. Yang Y, Liu YL, Shi HZ. Diagnostic Accuracy of Combinations of Tumor Markers for Malignant Pleural Effusion: An Updated Meta-Analysis. *Respiration.* 2017;94(1):62-9.
16. Salyer WR, Eggleston JC, Erozan YS. Efficacy of Pleural Needle Biopsy and Pleural Fluid Cytopathology in the Diagnosis of Malignant Neoplasm Involving the Pleura. *Chest.* mayo de 1975;67(5):536-9.
17. Rakha EA, Patil S, Abdulla K, Abdulkader M, Chaudry Z, Soomro IN. The sensitivity of cytologic evaluation of pleural fluid in the diagnosis of malignant mesothelioma. *Diagn Cytopathol.* diciembre de 2010;38(12):874-9.
18. Rooper LM, Ali SZ, Olson MT. A minimum fluid volume of 75 mL is needed to ensure adequacy in a pleural effusion: A retrospective analysis of 2540 cases. *Cancer Cytopathol.* septiembre de 2014;122(9):657-65.
19. Swiderek J, Morcos S, Donthireddy V, Surapaneni R, Jackson-Thompson V, Schultz L, et al. Prospective Study To Determine the Volume of Pleural Fluid Required To Diagnose Malignancy. *Chest.* enero de 2010;137(1):68-73.
20. Yang Y, Wu YB, Wang Z, Wang XJ, Xu LL, Tong ZH, et al. Long-term outcome of patients with nonspecific pleurisy at medical thoracoscopy. *Respir Med.* marzo de 2017;124:1-5.
21. Siravegna G, Marsoni S, Siena S, Bardelli A. Integrating liquid biopsies into the management of cancer. *Nat Rev Clin Oncol.* septiembre de 2017;14(9):531-48.

22. Sacher AG, Paweletz C, Dahlberg SE, Alden RS, O'Connell A, Feeney N, et al. Prospective Validation of Rapid Plasma Genotyping for the Detection of *EGFR* and *KRAS* Mutations in Advanced Lung Cancer. *JAMA Oncol.* 1 de agosto de 2016;2(8):1014.
23. Yang L, Wang Y. Malignant pleural effusion diagnosis and therapy. *Open Life Sci.* 28 de febrero de 2023;18(1):20220575.
24. Muruganandan S, Azzopardi M, Fitzgerald DB, Shrestha R, Kwan BCH, Lam DCL, et al. Aggressive versus symptom-guided drainage of malignant pleural effusion via indwelling pleural catheters (AMPLE-2): an open-label randomised trial. *Lancet Respir Med.* septiembre de 2018;6(9):671-80.
25. Thomas R, Fysh ETH, Smith NA, Lee P, Kwan BCH, Yap E, et al. Effect of an Indwelling Pleural Catheter vs Talc Pleurodesis on Hospitalization Days in Patients With Malignant Pleural Effusion: The AMPLE Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 21 de noviembre de 2017;318(19):1903.
26. Bhatnagar R, Keenan EK, Morley AJ, Kahan BC, Stanton AE, Haris M, et al. Outpatient Talc Administration by Indwelling Pleural Catheter for Malignant Effusion. *N Engl J Med.* 5 de abril de 2018;378(14):1313-22.
27. Dipper A, Jones HE, Bhatnagar R, Preston NJ, Maskell N, Clive AO. Interventions for the management of malignant pleural effusions: a network meta-analysis. *Cochrane Pain, Palliative and Supportive Care Group, editor. Cochrane Database Syst Rev [Internet].* 21 de abril de 2020 [citado 23 de mayo de 2024];2020(4). Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD010529.pub3>
28. Rahman NM, Pepperell J, Rehal S, Saba T, Tang A, Ali N, et al. Effect of Opioids vs NSAIDs and Larger vs Smaller Chest Tube Size on Pain Control and Pleurodesis Efficacy Among Patients With Malignant Pleural Effusion: The TIME1 Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 22 de diciembre de 2015;314(24):2641.
29. Bhatnagar R, Piotrowska HEG, Laskawiec-Szkonter M, Kahan BC, Luengo-Fernandez R, Pepperell JCT, et al. Effect of Thoracoscopic Talc Poudrage vs Talc Slurry via Chest Tube on Pleurodesis Failure Rate Among Patients With Malignant Pleural Effusions: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 7 de enero de 2020;323(1):60.
30. Petrov D, Mihalova T, Valchev D. Malignant pleural effusions and trapped lung. *AME Med J.* junio de 2020;5:17-17.
31. Recuero Díaz JL, Figueroa Almánzar S, Gálvez Muñoz C, Lázaro Sierra J, López Porras M, Márquez Medina D, et al. Recomendaciones de la Sociedad Española de Cirugía Torácica para el manejo del derrame pleural maligno. *Cir Esp.* noviembre de 2022;100(11):673-83.

32. Qureshi RA, Collinson SL, Powell RJ, Froeschle PO, Berrisford RG. Management of Malignant Pleural Effusion Associated with Trapped Lung Syndrome. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* abril de 2008;16(2):120-3.
33. Matthews C, Freeman C, Sharples LD, Fox-Rushby J, Tod A, Maskell NA, et al. MesoTRAP: a feasibility study that includes a pilot clinical trial comparing video-assisted thoracoscopic partial pleurectomy decortication with indwelling pleural catheter in patients with trapped lung due to malignant pleural mesothelioma designed to address recruitment and randomisation uncertainties and sample size requirements for a phase III trial. *BMJ Open Respir Res.* enero de 2019;6(1):e000368.
34. Jiménez D, Díaz G, Gil D, Cicero A, Pérez-Rodríguez E, Sueiro A, et al. Etiology and prognostic significance of massive pleural effusions. *Respir Med.* septiembre de 2005;99(9):1183-7.
35. Heffner JE, Nietert PJ, Barbieri C. Pleural Fluid pH as a Predictor of Survival for Patients With Malignant Pleural Effusions. *Chest.* enero de 2000;117(1):79-86.
36. Bielsa S, Salud A, Martínez M, Esquerda A, Martín A, Rodríguez-Panadero F, et al. Prognostic significance of pleural fluid data in patients with malignant effusion. *Eur J Intern Med.* julio de 2008;19(5):334-9.
37. Clive AO, Kahan BC, Hooper CE, Bhatnagar R, Morley AJ, Zahan-Evans N, et al. Predicting survival in malignant pleural effusion: development and validation of the LENT prognostic score. *Thorax.* diciembre de 2014;69(12):1098-104.

Aspectos clave en la gestante con apendicitis, colelitiasis sintomática y colecistitis aguda

Alejandro Gallego Vásquez¹

Natalia Rúa Gutiérrez²

Estefanía Ramírez Naranjo³

Introducción

El abdomen agudo en el embarazo representa un desafío tanto diagnóstico como terapéutico debido a la amplia variedad de manifestaciones y espectros de presentación que pueden tener las distintas enfermedades⁽¹⁾. Se define como un dolor abdominal intenso que dura menos de 24 horas y que puede llegar a requerir una intervención quirúrgica urgente⁽²⁾. El abdomen agudo en las embarazadas tiene una incidencia de 1 caso por cada 500 – 635 gestantes y aporta entre el 5% y el 10% de las consultas a urgencias; sin embargo, el abdomen agudo de causas no obstétricas que requiere intervención quirúrgica representa entre el 0.5% - 2% de los casos, siendo la apendicitis aguda y la enfermedad biliar complicada las 2 urgencias quirúrgicas más frecuentes^(3,4,5).

El abdomen agudo en el embarazo puede tener causas obstétricas y no obstétricas (tabla 1), y es por esto que conocer los cambios anatómicos y fisiológicos normales que ocurren durante la gestación es fundamental para realizar un diagnóstico acertado⁽⁶⁾. Consecuentemente, esto tiene que ver con las presentaciones clínicas, las interpretaciones de los hallazgos al

¹ Médico general, Universidad CES. Residente de III año de cirugía general, Universidad Pontificia Bolivariana.

² Cirujana General, Clínica Universitaria Bolivariana.

³ Ginecóloga y Obstetra, Clínica Universitaria Bolivariana

Tabla 1. Etiología del dolor abdominal agudo en el embarazo

Causas relacionadas con el embarazo (obstétricas)	Causas no relacionadas con el embarazo (no obstétricas)	Causas exacerbadas por el embarazo	Etiologías no abdominales
Embarazo temprano <ul style="list-style-type: none"> • Aborto • Embarazo ectópico • Embarazo molar • Quiste ovárico (torsión, hemorragia, rotura) • Degeneración de las fibras uterinas • Dolor del ligamento redondo Embarazo tardío <ul style="list-style-type: none"> • Abrupto de placenta • Hígado graso agudo del embarazo • Embarazo abdominal • Síndrome HELLP • Rotura uterina • Degeneración de fibras • Ruptura de músculos rectos • Polihidramnios • Diástasis de la sínfisis púbica • Sangrado intraperitoneal 	Quirúrgicas <ul style="list-style-type: none"> • Apendicitis • Colecistitis • Cólico biliar • Pancreatitis aguda • Úlcera péptica • Urolitiasis • Obstrucción intestinal • Enfermedad inflamatorio intestinal • Ruptura de aneurismas • Trauma Medicas <ul style="list-style-type: none"> • Gastroenteritis • Porfiria • Crisis de dolor por enfermedad de células falciformes • Trombosis venosa profunda 	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad por reflujo gastroesofágico • Colecistopatías • Cistitis aguda • Pielonefritis aguda • Dolor musculoesquelético 	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor de origen cardíaco • Dolor abdominal de causa no clara • Dolor pleurítico • Dolor psicológico por drogas de abuso o síndrome de abstinencia • Infección por herpes zoster

Fuente: Cuadro tomado, adaptado y traducido al español de Zachariah SK, Fenn M, Jacob K, Arthungal SA, Zachariah SA. <p>Management of acute abdomen in pregnancy: current perspectives</p> [Internet]. Vol. Volume 11, International Journal of Women's Health. Informa UK Limited; 2019. p. 119–34.

examen físico, así como los cambios en los parámetros normales de laboratorio. Por ejemplo, en ausencia de cualquier infección, el embarazo por sí solo puede producir variaciones en leucocitos que pueden ir desde 6.000 hasta 30.000, simulando una infección aguda⁽⁷⁾. Además la limitación para usar ciertas modalidades diagnosticas que emiten radiación ionizante, tales como rayos X o tomografía computarizada hacen que el abordaje sea dispendioso, y por ende una aproximación sistémica es necesaria para un diagnóstico acertado y oportuno, sobre todo para patologías que pueden llegar a comprometer la vida no solo de la madre, sino también del feto⁽¹⁾.

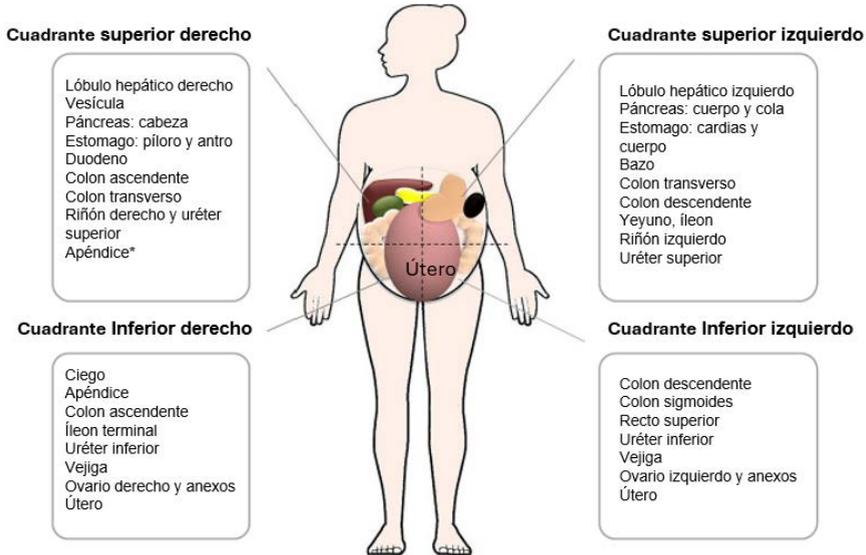
Cambios anatómicos en el embarazo

El útero, normalmente un órgano pélvico, aumenta su tamaño y se convierte un órgano intraabdominal alrededor de la semana 12 de gestación. Durante el embarazo, el útero puede incrementar su peso de 70 a 1110 gr con un volumen intrauterino resultante de hasta 5lt⁽⁸⁾. Durante la fase temprana de la gestación, el crecimiento del útero se debe a la hiperplasia e hipertrofia de las fibras musculares, con una subsecuente transformación del útero en un órgano muscular de paredes muy gruesas. Alrededor de la semana 20, el útero se puede llegar a sentir a nivel del ombligo y su crecimiento intrínseco está a punto de parar.

El crecimiento a futuro del tamaño del útero se debe a la expansión causada por la distensión y el alargamiento mecánico de las fibras musculares por el feto en crecimiento. A las 36 semanas, el útero alcanza el margen costal. Los vasos sanguíneos uterinos también se hipertrofian, lo cual es importante para adaptarse a las demandas metabólicas que cada vez son mayores.

Los órganos intraabdominales adyacentes tienden a ser desplazados de su posición normal para darle cabida al útero (Figura 1). El estómago, el omento y los intestinos son desplazados hacia arriba y/o lateralmente, y el colon puede tornarse un poco más estrecho debido a compresión mecánica⁽⁹⁾. El omento desplazado puede llegar a fallar en su función protectora y puede no generar plastrones durante procesos infecciosos, y como la pa-

Figura 1. Relaciones anatómicas de acuerdo con los diferentes cuadrantes abdominales



Nota: A medida que el embarazo progresa, el intestino es desplazado lateralmente y hacia arriba (ej. el apéndice se puede mover hacia el cuadrante superior derecho*)

Fuente: Zachariah SK, Fenn M, Jacob K, Arthungal SA, Zachariah SA. <p>Management of acute abdomen in pregnancy: current perspectives<p> [Internet]. Vol. Volume 11, International Journal of Women's Health. Informa UK Limited; 2019. p. 119–34.

red muscular esta relajada y alargada, la inflamación peritoneal subyacente puede ser no detectada. El útero alargado puede comprimir los uréteres, causando hidronefrosis, y por ende puede simular urolitiasis⁽¹⁾.

Estas alteraciones anatómicas y variaciones en la topografía normal de los órganos pueden hacer el diagnóstico difícil en caso de una emergencia abdominal. El conocimiento detallado de las variaciones anatómicas puede ayudar a realizar un diagnóstico temprano. Se ha demostrado que tanto un diagnóstico oportuno como una intervención quirúrgica temprana tienen un resultado perinatal significativamente mejor al ser comparado con diagnósticos y/o intervenciones retrasadas⁽¹⁾.

Cambios fisiológicos en el embarazo

Los cambios fisiológicos son provocados por una interacción entre las distintas hormonas, principalmente la progesterona, que conduce a un cambio generalizado del entorno fisiológico al involucrar a casi todos los órganos. Esto incluye cambios endocrinos, metabólicos, cardiovasculares, gastrointestinales, renales, musculoesqueléticos, respiratorio y cambios en el comportamiento⁽¹⁾. Las demandas metabólicas del embarazo requieren que la madre se adapte y, por consiguiente, entender estos cambios nos ayuda a comprender las causas de abdomen agudo en el embarazo, principalmente las causas no obstétricas.

Sistema cardiovascular

El corazón se desplaza un poco más lateralmente, hacia la parte superior e izquierda del tórax, debido a que el útero grávido va desplazando progresivamente el diafragma. Adicionalmente, la pared muscular del ventrículo izquierdo crece para adaptarse al aumento del volumen sanguíneo. Los cambios fisiológicos en el corazón van a incluir taquicardia, edema periférico, ingurgitación yugular y desplazamiento lateral del ápex^(11,12).

Sistema gastrointestinal

Manifestaciones como pirosis, náuseas y vomito son comunes durante el embarazo. La disminución en el pH de las secreciones gástricas, el aumento de secreciones y la disminución en el tono del esfínter esofágico inferior, que permanece bajo efecto constante de la progesterona, contribuyen a la pirosis⁽¹³⁾. Adicionalmente, también se presentan cambios como retraso en el vaciamiento gástrico, aumento del tiempo de tránsito intestinal, distensión abdominal, náuseas y vomito pueden ocurrir en 50% a 80% de las gestantes^(14,15). La constipación ocurre en el último trimestre y es atribuida a compresión mecánica del colon junto con una mayor absorción de agua y sodio debido a un aumento en los niveles de aldosterona.

Sistema renal

Durante el embarazo, los riñones están en un estado constante de hiperfiltración, la cual se da principalmente por el aumento en el volumen del plasma, aumento en el volumen plasmático renal efectivo y disminución en la presión oncótica del plasma a nivel de los glomérulos. En el primer trimestre, la tasa de filtración glomerular aumenta, mientras que en el último trimestre disminuye volviendo a su normalidad en el postparto. La frecuencia y la urgencia miccional se cree que son secundarios a los cambios descritos, sin embargo, la compresión física que ejerce el útero grávido sobre la vejiga tiene algún efecto^(16,17).

Sistema hematológico

La tasa metabólica basal aumenta durante el tercer trimestre aproximadamente 20%. Existe un estado de hiperinsulinemia debido a la hiperplasia que se da en los islotes pancreáticos y al aumento en la resistencia periférica a la insulina. Adicionalmente, el volumen del plasma durante el primer trimestre aumenta 15%, sigue aumentando durante el segundo trimestre y comienza a disminuir en el tercer trimestre hasta que se estabiliza algunas semanas antes del parto. El aumento fisiológico en la proporción del volumen plasmático en relación con las células rojas produce anemia fisiológica⁽¹⁾. Esto es considerado como un buffer protector para minimizar las consecuencias de las pérdidas de grandes volúmenes sanguíneos durante el parto^(18,19). La leucocitosis fisiológica del embarazo puede simular un proceso infeccioso intraabdominal. Los leucocitos tienden a regresar a la normalidad alrededor del sexto día postparto. Las transaminasas y los niveles séricos de bilirrubinas pueden estar disminuidos, mientras que los niveles de fosfatasa alcalina pueden estar aumentados debido a su producción placentaria⁽¹⁾.

Sistema respiratorio

Los niveles altos de progesterona sérica inducen cambios a nivel del centro respiratorio del cerebro, aumenta la sensibilidad al dióxido de carbono. Adicionalmente, la progesterona genera dilatación de las vías respiratorias,

hiperemia y edema de las superficies de las mucosas causando congestión nasal y rinitis durante el embarazo. El útero dilatado presiona el diafragma hacia arriba, lo cual disminuye la capacidad residual funcional, por lo tanto, la disnea es común en el embarazo, especialmente durante el tercer trimestre, presentándose en el 50 a 70% de las gestantes^(20,21).

Diagnóstico por imagen en la paciente gestante con abdomen agudo

La elección del tipo de imagen a usar para llegar a un diagnóstico en la paciente gestante con abdomen agudo puede ser controversial. Se deben considerar siempre los riesgos y beneficios de cada una de las modalidades. Existen 2 principios fundamentales que deben regir en estos casos: el primero fue acuñado por Cope en 1921: «Un diagnóstico precoz significa un pronóstico mejor»⁽²²⁾. El segundo señala que la primera opción es siempre elegir la que exponga al feto a una menor dosis de radiación ionizante⁽²³⁾.

Se requieren niveles de radiación por encima de 100mGy para inducir teratogénesis, y dosis menores de 50mGy no se asocian con un aumento de malformaciones congénitas. Por tanto no se debe retrasar el uso de ayudas diagnósticas en una paciente que tiene una indicación clara y donde obtener el diagnóstico supera el riesgo de la exposición, dando la adecuada asesoría a la madre sobre los posibles efectos adversos pero también el beneficio e impacto en el pronóstico de un diagnóstico oportuno.

Estudio de imagen con radiación	Dosis de radiación fetal (mGy)
Radiografía de abdomen	0,1 - 0,3
TAC de abdomen	1,3 - 35
TAC de pelvis	10 - 50

+ referencia

Ecografía

La ecografía esta globalmente aceptada como la técnica de elección en el embarazo y es, por tanto, el primer examen radiológico a realizar, tanto por su eficacia e inocuidad^(5,24,25), como por su elevada sensibilidad y especificidad diagnóstica en los casos de abdomen agudo, especialmente colecistitis y apendicitis^(5,26). No obstante, esta imagen ve disminuida su eficacia a partir de la semana 32 de gestación, debido a dificultades técnicas secundarias al crecimiento uterino. También la perforación apendicular puede disminuir la sensibilidad de la prueba hasta el 28,5%, en contraste con el hallazgo de apendicitis no complicada (sensibilidad del 80,5%), o de plastrón apendicular (sensibilidad del 89%)⁽²⁷⁾. Si esta prueba no alcanza a dar el diagnóstico, el siguiente paso es solicitar otras pruebas de imagen.

Resonancia magnética

La resonancia magnética (RMN) es una excelente herramienta diagnóstica, y sin contraste se considera segura en el embarazo, presenta una sensibilidad y una especificidad del 91 y 85%, respectivamente⁽²⁸⁾. Aunque algunos autores hipotetizan sobre los efectos del ruido, que podrían provocar estrés y movilización excesiva del feto que afectasen a la calidad de las imágenes, calentamiento de los tejidos y efectos sobre la audición. Este riesgo parece más teórico que real (29, 30). La resonancia supera algunas de las limitaciones de la ecografía, principalmente el tamaño del útero grávido⁽²⁵⁾.

En cuanto al uso de contraste con gadolinio, a pesar de que la información sobre los efectos adversos tras su administración no es contundente existe una preocupación sobre estos y está incluido en la categoría C de la clasificación de la Food and Drugs Administration (FDA), como tal, su uso debería verse relegado a casos en lo que fuese considerado esencial para el diagnóstico y tras discutir el caso con el radiólogo, obstetra y con la paciente sobre riesgos y beneficios de su uso^(5,31). El gadolinio es hidrosoluble, puede pasar la barrera placentaria y entrar en la circulación fetal o permanecer en el líquido amniótico y puede ser tóxico en su forma libre. La información sobre la exposición a gadolinio en embarazo es muy limitada y se ha asociado a efectos teratogénicos en animales en dosis repetidas.

La principal ventaja de la resonancia es que no se somete a la madre ni al feto a radiación, pero, en contrapartida, es una ayuda diagnóstica que no está disponible en todos los centros, tampoco suele estar disponible de forma continua, es cara y no siempre bien tolerada, debido a la posible sensación de claustrofobia y al malestar por el ruido generado.

TAC de abdomen

La tomografía contrastada (TC) es una ayuda diagnóstica que tiene una adecuada sensibilidad y especificidad sin embargo, plantea el problema del riesgo de teratogénesis, carcinogénesis y alteraciones en el neurodesarrollo que son dosis y tiempo de exposición dependientes. Esto hace que la mayoría de los médicos no opten por su uso, principalmente durante las primeras semanas de gestación. La dosis acumulada de radiación es el principal factor de riesgo, pero la edad gestacional también es importante^(33,34). El período de mayor susceptibilidad es durante la organogénesis entre la semana 2 a 15. Además, la radiación ionizante podría eventualmente aumentar el riesgo de desarrollo de neoplasias hematológicas en la infancia^(5,35).

Se ha señalado que el riesgo de teratogénesis es insignificante con exposiciones a 5 rad o menos y que el riesgo de malformación aumenta de manera significativa por encima de los 15 rad⁽²³⁾. Dado lo anterior, se recomienda que la dosis de radiación acumulada sea menor de 5 a 10 rad y ningún estudio diagnóstico por sí solo debería exceder los 5 rad. Cada exposición a TAC representa 2.5 rad^(5,33).

Los contrastes orales no se absorben y pueden ser usados. Los medios de contraste yodados intravenosos pueden cruzar la placenta y entrar en circulación fetal y aunque no se han relacionado con inducción de malformaciones hay reporte de patología tiroidea en infantes expuestos a medios yodados hidrosolubles.

El TAC está indicado solo para realizar un diagnóstico temprano en casos en los que la ecografía sea no concluyente y la RM no esté disponible y el beneficio de obtener el diagnóstico sea mayor que el riesgo.

Radiografía simple de abdomen

Poco empleada en la actualidad en el diagnóstico de abdomen agudo, dada la mejor eficacia de las ayudas imagenológicas antes nombradas. No tiene cabida para el diagnóstico de apendicitis, colelitiasis o colecistitis.

Causas no obstétricas del abdomen agudo en embarazadas

1. Apendicitis aguda

En 1848 Hancock reportó el primer caso de apendicitis complicada en embarazo⁽³⁶⁾. La apendicitis aguda es la causa no obstétrica de cirugía emergente más común, ocurriendo en 1 de cada 600 a 1000 embarazos^(37,38). La apendicetomía es el procedimiento quirúrgico de causa no obstétrica más común durante la gestación.

La apendicitis aguda se puede presentar en cualquiera de los trimestres, con la mayor incidencia durante el segundo, con el 40% de los casos. El embarazo per se no es un factor de riesgo para la apendicitis. No obstante, el embarazo si está asociado a una mayor de tasa de perforación apendicular, que puede alcanzar el 43%, principalmente durante el tercer trimestre, lo que contrasta con el 19% de perforación observado en la población general^(1,26,32). Es una patología con complicaciones catastróficas tanto para la madre como para el feto, incluyendo parto pretérmino, pérdida fetal y muerte materna. Durante los últimos años, la morbimortalidad materna y fetal se han reducido de manera significativa debido a un reconocimiento más rápido del problema y por ende el inicio de manejo antibiótico y quirúrgico más temprano. En la actualidad, la morbimortalidad materna es comparable a la presentada por las mujeres que no están en embarazo⁽³⁹⁾. El riesgo de pérdida fetal todavía es una preocupación, pues se presenta en aproximadamente 2% de la apendicitis no complicada, 6% en caso de apéndice perforado con peritonitis localizada y 36% en las pacientes gestantes con peritonitis purulenta generalizada⁽⁴⁰⁾. También hay un riesgo impor-

tante de parto pretérmino y pérdida fetal en caso de una apendicetomía negativa (10% y 4%, respectivamente), lo cual reafirma la importancia de un diagnóstico correcto en las pacientes gestantes⁽⁴¹⁾.

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica puede ser ambigua. Clásicamente la apendicitis aguda se presenta como un dolor que inicia en la región periumbilical y que posteriormente migra y se localiza en el cuadrante inferior derecho, con su máxima sensibilidad en el punto de McBurney⁽¹⁾. Esta, que es la presentación típica del cuadro, puede verse alterada debido a los cambios anatómicos propios del embarazo⁽²⁾. La localización del apéndice puede verse o no influida por el crecimiento uterino que puede llegar a desplazar el ciego en etapas avanzadas del embarazo. Por esto que el dolor puede ser localizado en el cuadrante superior derecho en el tercer trimestre, en el borde superior de la pelvis en el segundo trimestre y en el primer trimestre puede aun localizarse en la fosa iliaca derecha⁽²⁾. Si el apéndice es retrocecal, el dolor puede ser más inespecífico, ya que el peritoneo parietal anterior no está en contacto con el apéndice; además, el desplazamiento del polo cecal puede derivar en una clínica atípica, como dolor en flanco derecho o región dorsal derecha y puede llegar a confundirse con una infección del tracto urinario^(2,32).

Comparado con las pacientes no gestantes, los signos y síntomas de apendicitis en las embarazadas son más sutiles, sin embargo, el dolor abdominal persiste como el síntoma más común. Se describe un dolor mucho más vago, el apéndice puede no estar en contacto con el peritoneo ya que el útero grávido puede presionar la pared abdominal y alejarla del apéndice y es por esto que los signos de irritación peritoneal pueden no estar presentes^(40,42). A pesar del útero grávido, el dolor se localiza en la mayoría de las veces en el punto de McBurney a lo largo de todo el embarazo; sin embargo, aproximadamente 20% de los pacientes van a referir dolor en el cuadrante superior derecho dado que el apéndice migra hacia cefálico y lateral en el embarazo^(42,43). Siguiendo el dolor abdominal, 85% de las pacientes van a referir náuseas, 70% vómito y 65% anorexia⁽⁴⁴⁾. A medida que el embarazo avanza, el diagnóstico se hace más difícil y se presentan signos más ambiguos⁽⁴²⁾.

Los diagnósticos diferenciales en las pacientes embarazadas incluyen ileítis, enfermedad inflamatoria intestinal, enteritis, ITU, nefrolitiasis e inflamación de divertículo de Meckel. Adicionalmente, causas ginecológicas se pueden considerar incluyendo abscesos tubo ováricos, enfermedad pélvica inflamatoria (EPI), quiste ovárico roto y complicaciones obstétricas como abruptio de placenta, preeclampsia, rotura uterina y síndrome HELLP⁽⁴²⁾.

Ayudas diagnósticas

Se ha demostrado que más de la mitad de las perforaciones ocurren por demora diagnóstica (66% en pacientes en las que la demora quirúrgica es mayor de 24 horas, mientras que prácticamente no existen en pacientes tratados mediante cirugía en las primeras 24 horas desde el inicio de los síntomas)⁽³²⁾. Lo anterior, sumado a la variabilidad de las manifestaciones clínicas hace que debemos recurrir a paraclínicos e imágenes para llegar a un diagnóstico acertado y temprano. Infortunadamente, los marcadores inflamatorios (PCR y leucocitos) carecen de especificidad debido a los cambios fisiológicos del embarazo, recordando que la leucocitosis no necesariamente indican la presencia de un proceso infeccioso/inflamatorio en la paciente^(1,2).

Debido a que la apendicetomía negativa también tiene riesgos para la madre y el feto, y para evitar retrasos en la cirugía, se recomienda obtener una imagen de manera temprana. La ecografía es la imagen diagnóstica más temprana, tiene una sensibilidad del 60%-85% y una especificidad del 83%-96%⁽⁴²⁾. Para esta ayuda imagenológica, la poca experiencia del radiólogo, el trimestre del embarazo (especialmente en el tercer trimestre) y un IMC alto pueden hacer el diagnóstico aún más difícil; a pesar de esto, la ecografía se recomienda como primera línea teniendo en cuenta su amplia disponibilidad, seguridad y capacidad para descartar diagnósticos diferenciales como embarazo ectópico, torsión ovárica y colecistitis⁽⁴²⁾. Los criterios diagnósticos de apendicitis por ultrasonido son⁽²⁾:

- Aumento del grosor del apéndice (diámetro mayor a 6mm y paredes mayores de 2mm)
- Apéndice inflamado e inmóvil
- Apéndice no compresible.

Otros hallazgos indirectos incluyen líquido en la fosa iliaca derecha o en el fondo de saco de Douglas⁽²⁾.

Cuando la ecografía no es concluyente, se debe de optar por realizar otra imagen. La RMN es generalmente es recomendada por el American College of Radiology como la segunda línea diagnóstica ante sospecha de apendicitis en gestantes. La resonancia es muy precisa y segura, con una sensibilidad del 92% y una especificidad del 98% para diagnosticar apendicitis aguda, además, aporta el beneficio de la no exposición a irradiación para el binomio madre-hijo⁽¹⁾. Se debe evitar el uso de gadolinio dado su potencial para causar daños al feto. Se ha encontrado que la RMN disminuye la tasa de apendicetomías negativas hasta en un 50%⁽⁴²⁾. Si la RMN no está disponible o su realización implica tiempos de espera prolongados que retrasan un diagnóstico oportuno, el medico debe considerar realizar TAC⁽⁴²⁾. La tomografía ha reportado una sensibilidad de 86% y especificidad del 97% en las pacientes gestantes; sin embargo, se debe de tener en cuenta el riesgo inherente de exposición a radiación con este método⁽¹⁾. Si la paciente se rehúsa a realizar TAC, se debe entonces considerar la realización de una laparoscopia diagnóstica para evitar la perforación u otras complicaciones asociadas a la posible apendicitis⁽⁴²⁾.

Manejo

Una vez realizado el diagnóstico de apendicitis, esta se puede clasificar como complicada o no complicada según los hallazgos quirúrgicos. La apendicitis no complicada se refiere a apendicitis sin evidencia de perforación, mientras que la complicada abarca la apendicitis perforada con peritonitis y/o abscesos⁽⁴²⁾.

El tratamiento definitivo para la apendicitis aguda es la cirugía. La decisión de operar o no es crucial y depende no solo de la condición clínica del paciente, sino también de los hallazgos en los estudios de extensión. El retraso en el diagnóstico está asociado con un riesgo aumentado de perforación, peritonitis y sepsis, llevando a resultados adversos para la madre y el feto tales como abortos, parto pretérmino y muerte intrauterina⁽¹⁾.

Algunos estudios recientes, como el APPAC II y APPAC III han mostrado la efectividad del manejo conservador solo con ATB IV en pacientes con apendicitis no complicada (efectividad del 73% y 37%, respectivamente). Sin embargo, estos estudios no incluyeron pacientes gestantes y por ende el manejo conservador no se recomienda en embarazadas. Las guías de la Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons indican que no hay cabida para el manejo no quirúrgico de la apendicitis no complicada en la paciente gestante. Una vez el diagnóstico de apendicitis se ha establecido, los antibióticos deben de ser iniciados de manera inmediata, la cirugía no se debe retrasar y deben de ser llevadas a manejo quirúrgico inmediatamente independiente de su edad gestacional⁽³²⁾, ya que las pacientes que no son llevadas a cirugía dentro de las primeras 24 horas desde el inicio de los síntomas tienen mayor riesgo de perforación y complicaciones⁽⁴⁵⁾.

Para los casos de apendicitis complicada, estudios recientes que incluyeron cohortes de 8087 mujeres en embarazo con apendicitis complicada⁽⁴⁶⁾ encontraron que 33% de las pacientes fallaron al manejo conservador y requirieron posterior manejo quirúrgico, en 12% de las pacientes el manejo conservador fue exitoso y 56% de las pacientes fueron llevadas a manejo quirúrgico inmediato. Este último grupo de pacientes tuvo porcentajes más bajos de infección del líquido amniótico y sepsis comparado con las pacientes que fueron sometidas a manejo conservador. No se encontraron diferencias en términos de parto pretérmino o aborto entre las pacientes que tuvieron manejo conservador exitoso y las pacientes que fueron sometidas a manejo quirúrgico. Sin embargo, si se encontraron porcentajes más altos de parto pretérmino y aborto en las pacientes en quienes fallo el manejo conservador. Este estudio también reportó que cada día de retraso en el manejo quirúrgico estaba asociado con un 23% más de riesgo en términos de aborto y parto pretérmino. Estos hallazgos indican que el manejo quirúrgico de la apendicitis complicada tiene menor tasa de complicaciones materna y fetales comparado con el manejo conservador, y por ende es justificable realizar una intervención quirúrgica temprana. Estudios prospectivos han demostrado que la laparoscopia es el abordaje de elección, al aportar las ventajas de rápida recuperación y menor dolor postoperatorio, afianzándose como una técnica segura y efectiva^(5,47,48,49,50,51,52)

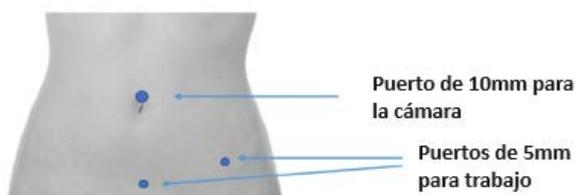
Aproximación quirúrgica

La decisión de realizar una apendicetomía abierta o laparoscópica depende de la estabilidad hemodinámica de la paciente, la edad gestacional, los recursos disponibles, la experiencia y el confort del cirujano. Durante el tercer trimestre de gestación es más factible que se realice un abordaje abierto debido a que el útero grávido puede dificultar el abordaje por laparoscopia⁽⁴²⁾. Si se decide realizar abordaje por medio de laparotomía, se debe hacer una incisión transversa en el sitio de máximo dolor (que puede o no estar cerca al punto de McBurney⁽²⁾).

Algo fundamental en el abordaje laparoscópico de las pacientes gestantes con apendicitis es el posicionamiento. Las pacientes que tienen 16 o más semanas de gestación deben ser posicionadas en decúbito lateral izquierdo para descomprimir la VCI, además de usar la posición de trendelenburg para desplazar el intestino hacia cefálico y facilitar la visualización del apéndice. Se debe intentar mantener una presión intraabdominal <12 mmHg para evitar disminuir la precarga⁽⁵³⁾. Se recomienda llegar a la cavidad abdominal por medio de un abordaje abierto y posicionar los trocares bajo visión directa. El posicionamiento de los trocares dependerá del trimestre de gestación⁽⁴²⁾:

- **Primer trimestre:** Los trocares se posicionan en las localizaciones usuales para una apendicetomía en pacientes no gestantes (figura 2).

Figura 2. Posible posicionamiento de los trocares en el primer trimestre.

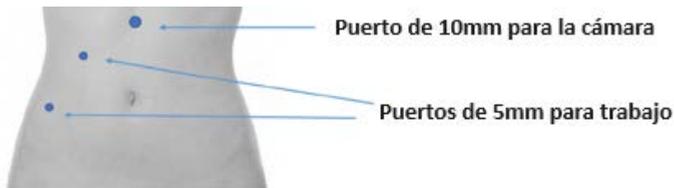


- Para las pacientes en el **segundo o tercer trimestre**, se recomienda posicionar un trocar supraumbilical al menos 6cm por encima del fundus uterino. Una vez insuflado el neumoperitoneo, el cirujano puede posicionar 2 trocres adicionales teniendo en cuenta el tamaño del útero y la visualización del apéndice (figuras 3 y 4)

Figura 3. Posible posicionamiento de os trocres durante el segundo trimestre.



Figura 4. Posible posicionamiento de os trocres durante el tercer trimestre.



*Aclaración: Las figuras 2, 3 y 4 fueron tomadas y traducidas de Sonderman K, Golden AC, Vora PM, Naoum EE, Kyaw CA, Saclarides C, et al. Surgical emergencies in the pregnant patient [Internet]. Vol. 60, Current Problems in Surgery. Elsevier BV; 2023. p. 101304.

Complicaciones

Las complicaciones para la apendicitis no tratada incluyen sepsis, choque distributivo, muerte materna y fetal. El riesgo de rotura uterina aumenta con el tiempo, siendo de aproximadamente 2% a las 36 horas de iniciado el cuadro y aumentando 5% por cada 12 horas adicionales⁽⁴⁵⁾. Las complicaciones para la madre son iguales a las de las mujeres no gestantes, incluyendo abscesos, sangrados intraabdominales y lesión de órganos intraabdo-

minales⁽³⁹⁾. Las complicaciones específicas para las pacientes gestantes son parto pretérmino (4% en apendicitis no complicada y 11% en apendicitis complicada), sepsis y muerte^(41,54).

2. Colelitiasis y colecistitis

La enfermedad biliar es un problema común durante el embarazo. Los cálculos son más propensos a formarse durante la gestación, y si bien la mayoría de las pacientes son asintomáticas y se les realiza un diagnóstico incidental⁽²⁾, existe la posibilidad de que los cálculos generen molestias y complicaciones tales como la colecistitis, coledocolitiasis, colangitis y pancreatitis. Es por esto que la colecistectomía es el segundo procedimiento quirúrgico más común realizado durante el embarazo⁽³²⁾.

En las gestantes con diagnóstico de colecistopatías, la causa más frecuente de indicación quirúrgica es el cólico biliar repetitivo (37,5-70% de los casos) seguido por la colecistitis aguda (20-32%), coledocolitiasis (7%) y, finalmente, la pancreatitis aguda biliar (3%)⁽³²⁾.

La incidencia de la colelitiasis en mujeres embarazadas varía según el trimestre de gestación. Estudios realizados en mujeres sin cálculos biliares previo al embarazo han encontrado desarrollo de barro biliar y cálculos en 7.1% de las gestantes en el segundo trimestre, 7.9% de las pacientes en el tercer trimestre y 10.2% de las pacientes 4 a 6 semanas postparto⁽⁵⁵⁾. De las pacientes que desarrollaron barro biliar o cálculos, solo el 1.2% desarrolla síntomas. Además, de las mujeres que desarrollaron barro biliar en el embarazo, entre el 40% al 60% tuvieron resolución completa del barro confirmada por ecografía postparto, mientras que solo 10% de las mujeres que desarrollaron cálculos en el embarazo tuvieron resolución de los mismos en el postparto⁽⁵⁶⁾.

Múltiples factores de riesgo están asociados a enfermedades biliares incluyendo el género, obesidad, número de embarazos (multiparidad) y cambios fisiológicos normales durante la gestación. Por ejemplo, la prevalencia general de colecistopatías es más alta en las mujeres (57.9%) comparado con los hombres (42.1%). El aumento en el índice de masa corporal durante el embarazo se convierte en un factor predictor fuerte de enfermedades ve-

siculares. Además, el riesgo es más alto en mujeres multíparas comparado con nulíparas, con una incidencia de 19% y 7%, respectivamente^(2,57).

Fisiopatología

Durante el embarazo se incrementan los niveles séricos de colesterol y lípidos, además, hay una motilidad vesicular disminuida junto con un retraso en el vaciamiento de la misma⁽¹⁾. Se propone que los altos niveles de estrógenos y progesterona durante el embarazo pueden causar estasis biliar (ej. los niveles de progesterona altos reducen el vaciamiento de la vesícula, mientras que los niveles altos de estrógenos llevan a niveles más altos de secreción de colesterol y saturación de la bilis), por lo cual dado lo anterior se favorece la formación de cálculos^(2,58). Dichos cambios fisiopatológicos pueden mantenerse hasta 2 meses después del parto, periodo en el cual los estrógenos y la progesterona retornan a sus niveles fisiológicos⁽⁴²⁾.

Manifestaciones clínicas

Desde que no hay cambios anatómicos en la posición de la vesícula, las características clínicas son similares a las de las mujeres no embarazadas y el diagnóstico es sencillo⁽¹⁾. Las pacientes presentan dolor tipo cólico localizado en epigastrio e hipocondrio derecho que se puede irradiar a región dorsal y hombro derecho y que por lo general se desencadena por la ingesta de alimentos, principalmente copiosos. El signo de Murphy generalmente es positivo. Además del dolor, los pacientes pueden presentar otros síntomas como náuseas, vómito, disconfort postprandial y sensación de embotamiento⁽¹⁾.

Es importante tener en mente que durante el embarazo existen varias patologías que pueden imitar el cólico biliar y tener una etiología completamente distinta que no se relaciona con la vesícula biliar:

- Debido al crecimiento del feto en el útero y al desplazamiento de los órganos intraabdominales, el intestino irritable se puede presentar con dolor en el cuadrante superior derecho.

- El esfínter esofágico inferior tiene un tono disminuido durante la gestación y por ende las maternas pueden presentar reflujo gastroesofágico.
- Existen complicaciones del embarazo que pueden generar dolor abdominal superior tales como la preeclampsia, síndrome HELLP, hígado graso, rotura uterina, abrupción de placenta o infección intra amniótica. Estas patologías pueden poner en riesgo la vida no solo del feto sino también de la madre, y es por eso que siempre se debe de tener en mente una variedad de diagnósticos diferenciales cuando una gestante se presenta con dolor abdominal superior⁽⁴²⁾.

Evaluación diagnóstica

El primer paso es realiza una adecuada historia clínica y examen físico. Realizar paraclínicos en los que se incluya hemograma, función renal, función hepática y reactantes de fase aguda. La primer ayuda diagnostica a solicitar es la ecografía de abdomen que tiene una sensibilidad del 80 - 90% y una especificidad del 88 - 100% para detectar cálculos biliares y cambios sugestivos de colecistitis^(23,32,42).

Si el diagnóstico de colecistitis permanece poco claro o si además de eso hay sospecha de coledocolitiasis, el siguiente paso sería realizar una colangiografía. La tomografía de abdomen no es una buena herramienta para identificar cálculos biliares, ya que su sensibilidad es baja (25%). Adicionalmente, la mayoría de los cálculos son ricos en colesterol y bajos en calcio, lo cual los hace no distinguibles de la bilis en la tomografía⁽⁵⁹⁾.

Colelitiasis asintomática en el embarazo

La mayoría de las gestantes con colelitiasis van a ser asintomáticas y no van a requerir ninguna intervención. Las pacientes pueden ser diagnosticadas con colelitiasis de manera incidental durante ecografías realizadas como parte de la vigilancia fetal. En estos casos no hay necesidad de realizar ecografías postparto a menos que se desarrollen síntomas⁽⁴²⁾.

Colelitiasis sintomática en el embarazo

Históricamente, la coleditiasis sintomática se ha manejado de manera no operatoria durante el embarazo; sin embargo, en la actualidad existen múltiples razones para recomendar la colecistectomía después del primer episodio sintomático:

- Las gestantes que desarrollan coleditiasis sintomática en el primer, segundo y tercer trimestre tienen 92%, 64% y 44% de riesgo de desarrollar recurrencia de síntomas, respectivamente⁽⁶⁰⁾.
- Cuando los síntomas recurren en el embarazo después del primer episodio, hasta el 27% de las pacientes puede desarrollar complicaciones tales como colecistitis, colangitis o pancreatitis de origen biliar y en este escenario, el manejo no operatorio de la coleditiasis este asociado a tasas más altas de hospitalización⁽⁶¹⁾
- Si la coleditiasis sintomática intermitente progresa a enfermedad biliar complicada (colecistitis aguda, colangitis o pancreatitis), esta se asocia a parto pretérmino en el 20% de las pacientes y pérdida fetal entre el 10% y el 60% de las mujeres.⁽⁶²⁾
- Las gestantes que tiene síntomas gastrointestinales (como náuseas o vómito persistentes) secundarios a coleditiasis sintomática en el embarazo pueden tener una ganancia no adecuada de peso. La malnutrición materna está asociada a resultados pobres en el feto.⁽⁶³⁾

Por todas las razones previamente dichas, la colecistectomía se recomienda en el embarazo una vez se comienza a presentar coleditiasis sintomática.

El tiempo para realizar la colecistectomía es controversial. Históricamente se ha considerado que el segundo trimestre es el mejor para realizar la colecistectomía asumiendo que es el periodo de tiempo más seguro para realizar el procedimiento. Sin embargo, de manera reciente se han desarrollado estudios que demuestran que la colecistectomía por laparoscopia es igual de segura en el embarazo temprano y tardío, inclusive sin mostrar diferencias estadísticamente significativas en términos de muerte fetal, parto pretérmino o necesidad de cesárea^(64,65).

Si bien hay evidencia que indica que la colecistectomía por laparoscopia es igual de segura en el primer y segundo trimestre, también hay evi-

dencia que indica que la colecistectomía por laparoscopia durante el tercer trimestre está asociada a un aumento de las complicaciones como parto pretérmino y muerte fetal^(66,67,68). Los resultados para la madre también son peores en el tercer trimestre, incluyendo tasas más altas de eclampsia, hemorragia ante parto y hemorragia pretérmino⁽⁶⁶⁾. Dado lo anterior, se recomienda evitar la colecistectomía en el tercer trimestre si es posible. El manejo no conservador de la colelitiasis sintomática durante el primer trimestre está perdiendo fuerza dentro de los cirujanos generales y cada vez se opta más por realizar manejo quirúrgico en este periodo de tiempo. En el caso que la gestante desarrolle colelitiasis sintomática en el tercer trimestre, se podría considerar no realizar manejo quirúrgico sino sintomático durante el periodo restante del embarazo, realizando un seguimiento y monitoreo estrecho para luego realizar colecistectomía en el periodo postparto⁽⁴²⁾.

Colecistitis aguda en el embarazo

Considerando que hay una buena evidencia a favor del manejo quirúrgico en colelitiasis sintomática, es lógico asumir que también hay evidencia que apoya el manejo quirúrgico cuando se desarrolla colecistitis. En un estudio publicado en 2021 se incluyeron 23.939 mujeres en embarazo con colecistitis agudas entre 2003 y 2015, 36% fueron manejadas medicamente y 64% sometidas a manejo quirúrgico (94% de ellas llevadas a colecistectomía por laparoscopia). Cuando se comparó el manejo no operatorio Vs quirúrgico, las pacientes llevadas a colecistectomía por laparoscopia tuvieron tasas menores de parto pretérmino y aborto; además, el riesgo de pérdida fetal se aumentó con cada día que se defirió el manejo quirúrgico⁽⁶⁸⁾. En otro estudio que comparo manejo conservador Vs quirúrgico, se encontró que el manejo quirúrgico temprano estaba asociado a menores tasas de parto pretérmino, estancia hospitalaria más corta y menores tasas de readmisión hospitalaria⁽¹³⁶⁾. Es por esto que en la actualidad la recomendación es realizar colecistectomía para la colecistitis aguda en el embarazo.

Similar a la colelitiasis, cuando se desarrolla colecistitis en el tercer trimestre del embarazo, la colecistostomía por laparoscopia está asociada a un aumento en las complicaciones maternas y fetales⁽⁶⁸⁾. Sin embargo, el riesgo de colecistitis recurrente con sus respectivas complicaciones debe ser discutido con la madre para tomar la mejor decisión, siempre recordando

que cada episodio de colecistitis aumenta el riesgo de complicaciones maternas y fetales. Es por esto que se recomienda individualizar el manejo de cada paciente. En general, se recomienda postponer el manejo quirúrgico en gestantes con edad avanzada, historia de enfermedades obstétricas de alto riesgo, múltiples cirugías abdominales previas que aumenten el riesgo de bridas y maternas cuyo riesgo anestésico sea alto. Si se decide no realizar manejo quirúrgico, se debe de instaurar un monitoreo continuo de la madre, iniciar manejo antibiótico de manera temprana y plantear la posibilidad de realizar colecistectomía en el postparto temprano. Una opción a considerar en la colecistitis aguda durante el tercer trimestre es realizar colecistostomía percutánea, sin embargo, esto no es algo mandatorio y este procedimiento no reemplaza la colecistectomía por laparoscopia como el estándar de manejo⁽⁶⁹⁾.

Sin importar el trimestre o la decisión de dar manejo conservador o quirúrgico, los antibióticos se deben usar como parte fundamental del tratamiento de la colecistitis en la mayoría de las pacientes. Según la guía Tokio 2018 para el manejo de la colecistitis, los antibióticos están casi siempre indicados con excepción de unos pocos pacientes que tienen riesgo muy bajo con mínima inflamación. Cuando se elija el antibiótico a dar, es importante recordar que las bacterias más comúnmente implicadas en colecistopatías son *E. coli*, *Enterococcus*, *Klebsiella* y *Enterobacter* y por lo tanto se deben de dar antibióticos que generen adecuado cubrimiento de estos gérmes con la menor tasa de resistencia posible.

Como parte del manejo se debe de brindar reposo intestinal en caso de emesis, hidratación intravenosa, analgésicos (opioides o AINES). Los AINES están contraindicados después de la semana 32 de gestación debido al riesgo de desarrollar oligohidramnios y estenosis del ductus arterial⁽¹⁾.

En caso de complicaciones debido a coledocolitiasis, como por ejemplo colangitis o pancreatitis, la CPRE con esfinterotomía y extracción de cálculos puede ser realizada de manera segura con riesgo mínimo de radiación al feto y la colecistectomía por laparoscopia se puede realizar de manera electiva en el postparto⁽⁷⁰⁾.

Rol de la laparoscopia en el embarazo y consideraciones quirúrgicas

Tradicionalmente, la cirugía abierta solía ser el abordaje quirúrgico de elección durante el embarazo. El abordaje laparoscópico en el embarazo estaba contraindicado debido a la falta de suficiente evidencia que apoyara su seguridad. Dentro de las preocupaciones estaba el miedo a una lesión del útero durante la inserción de los trocares, dificultad técnica anticipada debido a la falta de espacio intraabdominal suficiente por el aumento del tamaño del útero y el feto, y miedo a los efectos adversos del dióxido de carbono (tales como acidosis fetal y disminución del retorno venoso materno por el neumoperitoneo)^(71,72). Sin embargo, con el paso de los años, varios estudios han mostrado una tendencia hacia la aceptación de la laparoscopia durante el embarazo y la consideran una técnica segura y efectiva que se puede realizar durante cualquier trimestre con tasas muy bajas de morbi-mortalidad materna y fetal; así como una opción terapéutica está asociada a menos pérdida sanguínea, estancia hospitalaria más corta y menor dolor postoperatorio comparado con la laparotomía^(73,74,75).

Para obtener acceso a la cavidad abdominal, el abordaje abierto es considerado más seguro que el cerrado para evitar la lesión inadvertida del útero y las vísceras que están desplazadas. La presión de insuflación ideal es entre 8 y 12 mmHg, ya que dentro de estos rangos se disminuye la posibilidad de hipoperfusión uterina y materna⁽⁷⁶⁾.

Conclusiones

En las gestantes, el abdomen agudo de causas no obstétricas es una entidad que pone en riesgo la vida tanto del feto como de la madre y es por esto que se requiere realizar un diagnóstico temprano, aun cuando este representa un desafío para el personal médico. Es importante conocer todos los cambios anatómicos y fisiológicos que se desarrollan en el embarazo para entender las diferentes patologías que se pueden presentar y sus manifestaciones, y ayudarnos a realizar un enfoque más claro y preciso, teniendo en cuenta que las imágenes no están contraindicadas y que aunque se prefie-

ren las no ionizantes prima el beneficio de obtener el diagnóstico en casos seleccionados. Además, se debe de tener siempre claro las indicaciones de manejo quirúrgico para brindar un tratamiento oportuno que evite el desarrollo de complicaciones y el aumento de morbimortalidad tanto en la madre como en el feto. En la actualidad se dispone de manera amplia de la laparoscopia, método que ha demostrado ser seguro y efectivo en diagnóstico y manejo de las distintas patologías quirúrgicas no obstétricas que enfrentan las pacientes gestantes

Bibliografía

1. Zachariah SK, Fenn M, Jacob K, Arthungal SA, Zachariah SA. <p><p>Management of acute abdomen in pregnancy: current perspectives</p></p> [Internet]. Vol. Volume 11, International Journal of Women's Health. Informa UK Limited; 2019. p. 119–34.
2. Alsadery H, Bamalan O, Aljubran H, Albaish L, Ghanim B. Non-obstetric Acute Abdomen in Pregnancy: a Review of Literature [Internet]. Vol. 77, Medical Archives. ScopeMed; 2023. p. 293.
3. Abhirami GR, Sathyavani C, Patil RN. Acute abdomen in pregnancy: a case series on clinical presentation and diagnostic dilemma. International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology. 2021 Feb 1; 10(2): 742-747.
4. Skubic JJ, Salim A. Emergency general surgery in pregnancy. Trauma surgery & acute care open. 2017 Nov 1; 2(1): e000125.
5. Pearl J, Price R, Richardson W, Fanelli R. Society of American Gastrointestinal Endoscopic Surgeons. Guidelines for diagnosis, treatment, and use of laparoscopy for surgical problems during pregnancy. Surg Endosc. 2011;25:3479–92.
6. Mahmood T, Ventura CS, Messinis I, Mukhopadhyay S, editors. The EBCOG Postgraduate Textbook of Obstetrics & Gynaecology: Obstetrics & Maternal-fetal Medicine. Cambridge University Press; 2021 Dec 2.
7. Pritchard JA, Baldwin RM, Dickey JC. Blood volume changes in pregnancy and the puerperium, II: red blood cell loss and changes in apparent blood volume during and following vaginal delivery, cesarean section, and cesarean section plus total hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol.* 1962; 84:1271.

8. Campbell-Brown M, Hytten F. Nutrition. In: Chamberlain G, Broughton Pipkin F, editors. *Clinical physiology in obstetrics*. Oxford: Blackwell Science; 1998:165–191.
9. Tan EK, Tan EL. Alterations in physiology and anatomy during pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2013;27(6):791–802.
10. Kazma JM, van den Anker J, Allegaert K, Dallmann A, Ahmadzia HK. Anatomical and physiological alterations of pregnancy. *Journal of pharmacokinetics and pharmacodynamics*. 2020 Aug; 47(4): 271-285.
11. Kametas NA, McAuliffe F, Hancock J, Chambers J, Nicolaidis KH. Maternal left ventricular mass and diastolic function during pregnancy. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology: The Official Journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. 2001 Nov; 18(5): 460-466.
12. Davies GA, Herbert WN. Assessment and management of cardiac disease in pregnancy. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*. 2007 Apr 1; 29(4): 331-336.
13. Richter JE. The management of heartburn in pregnancy. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2005 Nov; 22(9): 749-757.
14. Soma-Pillay P, Nelson-Piercy C, Tolppanen H, Mebazaa A. Physiological changes in pregnancy. *Cardiovasc J Afr*. 2016;27(2):89–94.
15. Broussard CN, Richter JE. Nausea and vomiting of pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am*. 1998;27(1):123–151.
16. Conrad KP, Davison JM. The renal circulation in normal pregnancy and preeclampsia: is there a place for relaxin?. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*. 2014 May 15.
17. Dunlop W. Serial changes in renal haemodynamics during normal human pregnancy. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 1981 Jan; 88(1): 1-9.
18. Bernstein IM, Ziegler W, Badger GJ. Plasma volume expansion in early pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*. 2001 May 1; 97(5): 669-672.
19. Goonewardene M, Shehata M, Hamad A. Anaemia in pregnancy. *Best practice & research Clinical obstetrics & gynaecology* 2012 Feb 1; 26(1): 3-24.
20. Jensen D, Duffin J, Lam YM, Webb KA, Simpson JA, Davies GA, Wolfe LA, O'Donnell DE. Physiological mechanisms of hyperventilation during human pregnancy. *Respiratory physiology & neurobiology*. 2008 Mar 20;161(1):76-86. Lyons HA, Antonio R. The sensitivity of the respiratory center in pregnancy and after the administration of progesterone. *Transactions of the Association of American Physicians*. 1959 Jan 1; 72: 173-180.

21. Woodhead N, Nkwam O, Caddick V, Morad S, Mylvaganam S. Surgical causes of acute abdominal pain in pregnancy. *The Obstetrician & Gynaecologist*. 2019 Jan; 21(1): 27-35.
22. Baer J, Reis R, Arens R. Appendicitis in pregnancy with changes in position and axis of the normal appendix in pregnancy. *JAMA*. 1932;98:1359-64.
23. Diegelmann L. Nonobstetric abdominal pain and surgical emergencies in pregnancy. *Emerg Med Clin North Am*. 2012;30:885-901.
24. Karul M, Berliner C, Keller S, Tsui TY, Yamamura J. Imaging of appendicitis in adults. *Rofo*. 2014;186:551-8.
25. Masselli G, Brunelli R, Monti R, Guida M, Laghi F, Casciani E, et al. Imaging for acute pelvic pain in pregnancy. *Insights Imaging*. 2014;5:165-81.
26. Augustin G, Majerovic M. Non-obstetrical acute abdomen during pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2007;131:4-12.
27. Puylaert JB, Rutgers PH, Lalisang RI. A prospective study of ultrasonography in the diagnosis of appendicitis. *N Engl J Med*. 1987;317:666-9.
28. Baron KT, Arleo EK, Robinson C, Sanelli PC. Comparing the diagnostic performance of MRI versus CT in the evaluation of acute nontraumatic abdominal pain during pregnancy. *Emerg Radiol*. 2012;19:519-25.
29. Leyendecker JR, Gorengaut V, Brown JJ. MR imaging of maternal diseases of the abdomen and pelvis during pregnancy and the immediate postpartum period. *Radiographics*. 2004;24:1301-16.
30. Patel SJ, Reede DL, Katz DS, Subramaniam R, Amorosa JK. Imaging the pregnant patient for nonobstetric conditions: Algorithms and radiation dose considerations. *Radiographics*. 2007;27:1705-22.
31. Chen MM, Coakley FV, Kaimal A, Laros R Jr. Guidelines for computed tomography and magnetic resonance imaging use during pregnancy and lactation. *Obstet Gynecol*. 2008;112:333-40.
32. Barber-Millet S, Bueno Lledó J, Granero Castro P, Gómez Gavara I, Ballester Pla N, García Domínguez R. Actualización en el manejo del abdomen agudo no obstétrico en la paciente gestante [Internet]. Vol. 94, *Cirugía Española*. Elsevier BV; 2016. p. 257-65
33. Timmins JK. Radiation during pregnancy. *NJ Med*. 2001;98:29-33.
34. Toppenberg KS, Hill DA, Miller DP. Safety of radiographic imaging during pregnancy. *Am Fam Physician*. 1999;59:1813-20.
35. Hurwitz LM, Yoshizumi T, Reiman RE, Goodman PC, Paulson EK, Frush DP, et al. Radiation dose to the fetus from body MDCT during early gestation. *Am J Roentgenol*. 2006;186:871-6.

36. Hancock H. Disease of the appendix cæci cured by operation. *Boston Med Surg J*. 1848;39(17):331–334.
37. Vujic J, Marsoner K, Lipp-Pump AH, Klaritsch P, Mischinger HJ, Kornprat P. Non-obstetric surgery during pregnancy - an eleven-year retrospective analysis. *BMC Pregnancy Childbirth* . 2019;19:1–5.
38. Abbasi N, Patenaude V, Abenhaim HA. Management and outcomes of acute appendicitis in pregnancy-population- based study of over 70 0 0 cases. *BJOG* . 2014;121:1509–1514.
39. Silvestri MT, Pettker CM, Brousseau EC, Dick MA, Ciarleglio MM, Erekson EA. Morbidity of appendectomy and chole- cystectomy in pregnant and nonpregnant women. *Obstet Gynecol* . 2011;118.
40. Babaknia A , Parsa H , WoodruffJD . Appendicitis during pregnancy. *Obstet Gynecol* . 1977;50 .
41. McGory ML, Zingmond DS, Tillou A, Hiatt JR, Ko CY, Cryer HM. Negative appendectomy in pregnant women is associated with a substantial risk of fetal loss. *J Am Coll Surg* . 2007;205.
42. Sonderman K, Golden AC, Vora PM, Naoum EE, Kyaw CA, Saclarides C, et al. Surgical emergencies in the pregnant patient [Internet]. Vol. 60, *Current Problems in Surgery*. Elsevier BV; 2023. p. 101304.
43. Hodjati H, Kazerooni T. Location of the appendix in the gravid patient: a re-evaluation of the established concept. *Int J Gynecol Obstet* . 2003;81.
44. Mahmoodian S. Appendicitis complicating pregnancy. *South Med J* . 1992;85:19–24.
45. Bickell NA, Aufses AH, Rojas M, Bodian C. How time affects the risk of rupture in appendicitis. *J Am Coll Surg* . 2006;202
46. Ashbrook M, Cheng V, Sandhu K, et al. Management of complicated appendicitis during pregnancy in the US. *JAMA Netw Open* . 2022;5:E227555.
47. Affleck D, Handrahan D, Egger M, Price R. The laparoscopic management of appendicitis and cholelithiasis during pregnancy. *Am J Surg*. 1999;178:524–8.
48. Rollins MD, Chan KJ, Price RR. Laparoscopy for appendicitis and cholelithiasis during pregnancy: A new standard of care. *Surg Endosc*. 2004;18:237–41.
49. Chung JC, Cho GS, Shin EJ, Kim HC, Song OP. Clinical outcomes compared between laparoscopic and open appendectomy in pregnant women. *Can J Surg*. 2013;56:341–6.

50. Kirshtein B, Perry ZH, Avinoach E, Mizrahi S, Lantsberg L. Safety of laparoscopic appendectomy during pregnancy. *World J Surg*. 2009;33:475–80.
51. Korndorffer JR Jr, Fellingner E, Reed W. SAGES guideline for laparoscopic appendectomy. *Surg Endosc*. 2010;24:757–61.
52. Peled Y, Hiersch L, Khalpari O, Wiznitzer A, Yogev Y, Pardo J. Appendectomy during pregnancy—is pregnancy outcome depending by operation technique. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2014;27:365–7.
53. Al-Fozan H, Tulandi T. Safety and risks of laparoscopy in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol* . 2002;14.
54. Sachs A, Guglielminotti J, Miller R, Landau R, Smiley R, Li G. Risk factors and risk stratification for adverse obstetrical outcomes after appendectomy or cholecystectomy during pregnancy. *JAMA Surg* . 2017;152.
55. Ko CW, Beresford SAA, Schulte SJ, Matsumoto AM, Lee SP. Incidence, natural history, and risk factors for biliary sludge and stones during pregnancy. *Hepatology* . 2005;41
56. Maringhini A, Ciambra M, Baccelliere P, et al. Biliary sludge and gallstones in pregnancy: incidence, risk factors, and natural history. *Ann Intern Med*
57. Mukherjee R, Samanta S. Surgical emergencies in pregnancy in the era of modern diagnostics and treatment. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2019 Mar 1; 58(2): 177-182.
58. Brown KE, Hirshberg JS, Conner SN. Gallbladder and biliary disease in pregnancy. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. 2020 Mar 1; 63(1): 211-225.
59. Uyeda JW, Richardson IJ, Sodickson AD. Making the invisible visible: improving conspicuity of noncalcified gallstones using dual-energy CT. *Abdominal Radiology* . 2017;42.
60. Date RS, Kaushal M, Ramesh A. A review of the management of gallstone disease and its complications in pregnancy. *Am J Surg* . 2008;196
61. Jorge AM, Keswani RN, Veerappan A, Soper NJ, Gawron AJ. Non-operative management of symptomatic cholelithiasis in pregnancy is associated with frequent hospitalizations. *J Gastrointest Surg* . 2015;19.
62. Nasioudis D, Tsilimigras D, Economopoulos KP. Laparoscopic cholecystectomy during pregnancy: a systematic review of 590 patients. *Int J Surg* . 2016;27.
63. Schwulst SJ, Son M. Management of gallstone disease during pregnancy. *JAMA Surg* . 2020;155

64. Weiner E, Mizrachi Y, Keidar R, Kerner R, Golan A, Sagiv R. Laparoscopic surgery performed in advanced pregnancy compared to early pregnancy. *Arch Gynecol Obstet* . 2015;292.
65. Cheng V, Matsushima K, Sandhu K, et al. Surgical trends in the management of acute cholecystitis during pregnancy. *Surg Endosc* . 2021;35.
66. Fong ZV, Pitt HA, Strasberg SM, et al. Cholecystectomy during the third trimester of pregnancy: proceed or delay? *J Am Coll Surg* . 2019;228:494–502
67. Hong J, Yang J, Zhang X, et al. Considering delay of cholecystectomy in the third trimester of pregnancy. *Surg Endosc* . 2021;35.
68. Cheng V, Matsushima K, Ashbrook M, et al. Association between trimester and outcomes after cholecystectomy during pregnancy. *J Am Coll Surgeons*. 2021;233
69. Hojberg Y, Patel K, Shebrain S. Utilizing percutaneous cholecystostomy tube as a temporary minimally invasive approach for acute cholecystitis during third trimester of a high-risk pregnancy. *Case Rep Gastroenterol* . 2022;16.
70. Tham TC, Vandervoort J, Wong RC, et al. Safety of ERCP during pregnancy. *Am J Gastroenterol*. 2003;98(2):308–311.
71. Kilpatrick CC, Orejuela FJ. Management of the acute abdomen in pregnancy: a review. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2008;20(6):534–539.
72. Barber-Millet BL, Castro G, Gavara G, Pla B, Domínguez G. Update on the management of non-obstetric acute abdomen in pregnant patients. *Cir Esp*. 2016;9494(5):257257–265265.
73. Palanivelu C, Rangarajan M, Senthilkumaran S, Parthasarathi R. Safety and efficacy of laparoscopic surgery in pregnancy: experience of a single institution. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2007;17(2):186–190.
74. Pearl JP, Price RR, Tonkin AE. Guidelines for the use of laparoscopy during pregnancy.-2017. URL: www.sages.org/publications/guidelines/guidelines-for-diagnosis-treatment-and-use-of-laparoscopy-for-surgical-problems-during-pregnancy. 2018.
75. Mosler P. Management of acute cholangitis. *Gastroenterology & hepatology*. 2011 Feb; 7(2): 121.
76. Chung JC, Cho GS, Shin EJ, Kim HC, Song OP. Clinical outcomes compared between laparoscopic and open appendectomy in pregnant women. *Can J Surg*. 2013;56(5):341–346.

Enfoque del paciente con hemorragia del tracto digestivo inferior

Santiago Barrantes Moreno¹

Luis Felipe Roldán Zapata²

Introducción

La hemorragia del tracto digestivo inferior (HTDI) es cualquier sangrado proveniente del intestino posterior a la válvula ileocecal y comprende el sangrado de origen colónico y anorrectal. Representa el 20 – 30% de todos los sangrados gastrointestinales y aunque no contamos con datos de epidemiología local, se ha descrito que es una patología frecuente con una incidencia de 20 – 27 casos por 100.000 habitantes⁽¹⁾ y puede tener una mortalidad hasta del 4%⁽²⁾. Antiguamente se definía como un sangrado del intestino posterior al ligamento de Treitz, pero esto se ha reevaluado y actualmente el sangrado entre el ligamento de Treitz y la válvula ileocecal se define como sangrado digestivo medio. La HTDI se puede manifestar como hematoquecia (sangre mezclada con heces fecales), rectorragia (sangre roja rutilante sin heces fecales) o menos frecuente como melenas (heces negras), producto de un peristaltismo lento³. Puede tener múltiples etiologías, afortunadamente el 80% de los sangrados son autolimitados y sólo el 18% de los pacientes van a requerir trasfusión de hemocomponentes⁽⁴⁾. En este capítulo se describirán las etiologías más comunes, el abordaje inicial del paciente con HTDI y los tratamientos ideales según el caso.

¹ Médico general, Universidad CES. Residente de IV año de Cirugía General, Universidad Pontificia Bolivariana.

² Cirujano general, Universidad Pontificia Bolivariana – Hospital Alma Máter de Antioquia – Clínica Medellín

Etiología

Existen muchas causas de HTDI, tanto benignas como malignas, y su incidencia depende del tipo de paciente, siendo la enfermedad diverticular la causa más común en pacientes mayores de 50 años y la enfermedad anorrectal, específicamente las hemorroides, en pacientes más jóvenes. La mayoría de pacientes que se presentan con HTDI son mayores de 50 – 60 años y usualmente tienen muchas comorbilidades. A continuación, se describen algunas de las etiologías más comunes, con la incidencia, las características clínicas y el tratamiento específico para cada una.

Enfermedad diverticular. 20 – 35%

La diverticulosis es la presencia de divertículos falsos que por lo general afecta al colon. Es una condición frecuente sobre todo en edades avanzadas, ya que el 50% de las personas mayores de 60 años la presentan, pero solo afecta al 5% de los menores de 40 años. Se puede complicar de diferentes maneras y una de las más comunes es el sangrado diverticular que corresponde a la causa más común de HTDI. Usualmente se presenta como hematoquecia no dolorosa que usualmente se autolimita, en un paciente de edad avanzada que en muchos casos tienen un antecedente confirmado de enfermedad diverticular. Lo ideal es realizar una colonoscopia total para confirmar el diagnóstico y para localizar el sitio de sangrado que muchas veces no es posible (tasa de detección del 6 – 42%) por la presencia de múltiples divertículos, restos hemáticos que dificultan la visualización y el hecho que el sangrado ya ha parado en la mayoría de los pacientes al momento de llevarlos al procedimiento⁽⁵⁾.

Cuando se puede localizar el sitio de sangrado se ha propuesto utilizar el término de estigmas de sangrado reciente (SRH por sus siglas en inglés) y se puede clasificar en la presencia de un trombo adherente (40%), un sangrado activo proveniente de un divertículo (30%), un vaso visible no sangrante (20%) y una mancha de hematina (10%)⁶. Si se visualiza cualquiera de estos hallazgos se pueden realizar diferentes métodos de tratamiento endoscópico, tales como la electrocoagulación, el uso de argón plasma, los clips, la ligadura con bandas o la inyección de epinefrina que idealmente debe ir siempre acompañada de un segundo procedimiento. Se ha visto que

pacientes llevados a algún procedimiento terapéutico endoscópico ante la presencia de un SRH reduce el riesgo de recurrencia de forma significativa y la estancia hospitalaria comparado con pacientes a quienes se les da manejo médico⁽⁷⁾. Se ha visto una recurrencia del sangrado en el 14 - 38% de los pacientes, teniendo una mortalidad en general del 5% pero la minoría requerirán algún tipo de cirugía en el futuro⁽⁵⁾.

Enfermedad anorrectal. 3 – 15%

La incidencia real de HTDI secundario a enfermedad anorrectal se desconoce ya que se reportan diferentes porcentajes según la población estudiada que varía desde un 3% hasta un 30%, además se ha visto que solo el 14 – 31% de los pacientes acuden al médico por esta patología lo que genera dificultades en el estudio de la epidemiología⁽⁸⁾. Existen muchas patologías anorrectales que pueden generar sangrado, tales como las fisuras y las fistulas anales, las úlceras de diferentes etiologías, las varices rectales o las angiectasias, el cáncer rectal y anal pero la causa más frecuente son las hemorroides. Estas últimas se dividen en internas o externas, siendo las internas las que causan el sangrado. Este sangrado suele ser leve, indoloro y al final de la deposición o se presentan pintas de sangre en el papel; además el paciente puede referir sensación de masa en el ano y si se asocia a fisura anal (20%) hay dolor anal durante la defecación⁽⁹⁾. A todo paciente con HTDI se le debe realizar un examen anal en busca de hemorroides externas o internas prolapsadas, fisuras, fistulas, úlceras u otras alteraciones perianales y siempre se debe realizar un tacto rectal. Si se confirma por colonoscopia o rectosigmoidoscopia la presencia de hemorroides se debe dar manejo médico con baños de asiento y lidocaína tópica en caso de dolor, además de las recomendaciones dietarias y de estilo de vida (ingesta de fibra, agua, ablandadores de heces). El sangrado usualmente es autolimitado, pero si es abundante o recurre puede ser necesario la ligadura con bandas o la escleroterapia, teniendo en cuenta que la recurrencia puede ser hasta del 56.5%⁽¹⁰⁾. No es común, pero algunos pacientes pueden presentarse con un sangrado masivo, anemia o incluso shock hipovolémico. En estos casos lo más importante es descartar otras causas más comunes de sangrado masivo y en caso de que se confirme las hemorroides como etiología, el paciente se podría llevar a una hemorroidectomía de emergencia⁽¹¹⁾ o a una embolización hemorroidal dirigida por catéter, técnica descrita en el 2014 para embolizar de forma selectiva las ramas hemorroidales sangrantes⁽¹²⁾.

Colitis isquémica. 5 – 20%

La colitis isquémica es una patología que se presenta generalmente en pacientes de edad avanzada (mayores de 65 años) y que por lo general tienen muchas comorbilidades (hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, arritmias cardíacas o trastornos de la coagulación)⁽¹³⁾. A mayor edad hay mayor riesgo de presentarla y es más frecuente en el sexo femenino. Es secundario a un compromiso de la vascularización del colon por una hipoperfusión transitoria, lo que lleva a isquemia de la mucosa, inflamación y lesión por reperfusión⁽¹⁴⁾. Estos pacientes se presentan con dolor abdominal que usualmente es de inicio súbito, urgencia fecal, hiporexia, náuseas y vómito, con posterior aparición de hematoquecia que puede ser leve o grave. Algunos pacientes pueden no sangrar y presentarse con un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). En casos de dolor abdominal asociado y duda diagnóstica se puede realizar una tomografía computarizada (TC) contrastada de abdomen en la que se pueden observar cambios inflamatorios del colon o incluso signos que sugieran necrosis transmural o perforación. Ante pacientes estables y sin contraindicaciones, el gold standard es la colonoscopia total, en donde los hallazgos más comunes son una mucosa edematosa y friable, eritema, petequias o úlceras longitudinales, todo lo anterior con un compromiso parcheado y segmentario⁽¹⁵⁾.

La colitis isquémica se puede clasificar en leve, moderada o grave. En los casos leves (sin factores de riesgo, colitis transitoria, pacientes estables) el tratamiento es de soporte, dejando al paciente en vigilancia clínica con analgésicos hasta la resolución del cuadro. En los casos moderados (hipotensión, taquicardia, leucocitosis > 15000, anemia o úlceras vistas en colonoscopia) el tratamiento debe ser con líquidos endovenosos (LEV), reposo gastrointestinal e inicio de antibiótico de amplio espectro hasta la resolución del cuadro. En los casos graves (irritación peritoneal, signos de perforación o necrosis en la TC, hallazgos de gangrena en la colonoscopia o compromiso generalizado) se debe iniciar tratamiento para sepsis de origen gastrointestinal con antibióticos, LEV, vigilancia en unidad de cuidados intensivos (UCI) y valoración urgente por el cirujano ya que la probabilidad de requerir cirugía es muy alta⁽¹⁵⁾.

El pronóstico depende de la presentación clínica y del paciente; colitis transitorias leves se resuelven con el tratamiento médico en un 80%, mien-

tras que las colitis graves pueden tener una mortalidad intrahospitalaria hasta del 53%⁽¹⁴⁾.

Pólipos y cáncer colorrectal. 2 – 15%

Los pólipos colorrectales pueden ser una causa menos frecuente de HTDI. El 80% de ellos son menores de 1 cm teniendo un riesgo de malignidad de 0.1%. Hay una relación directa entre el tamaño del pólipo y el riesgo de cáncer; la prevalencia en general de malignidad en un pólipo colorrectal es de 0.2 – 5% siendo mayor cuando el pólipo es mayor de 3 cm. El sangrado tanto de un pólipo como de una neoplasia establecida puede pasar desapercibido y manifestarse con anemia ferropénica y sangre positiva en heces. En menor medida puede haber presencia de melenas o hematoquecia franca⁽¹⁶⁾.

Sangrado postpolipectomía. Menos de 5%

Para disminuir el riesgo de cáncer descrito previamente, la polipectomía por colonoscopia es el tratamiento ideal ante el hallazgo de cualquier pólipo, reduciendo así el riesgo de progresión a carcinoma de forma significativa. Esta polipectomía no está exenta de riesgos y uno de ellos es el sangrado. Este se puede presentar de forma inmediata durante el procedimiento (1 – 2% de todas las polipectomías) o de forma tardía, usualmente en las primeras dos semanas tras el procedimiento, pero puede ser incluso en los siguientes 30 días. Se ha visto en algunas series incidencias tan bajas como de 1.5%, siendo mucho mayor en pacientes que usen anticoagulantes o antiagregantes (2.9%)⁽¹⁷⁾. Otros factores de riesgo relacionados con el sangrado postpolipectomía son el tamaño del pólipo, una localización en el colon derecho, antecedente de enfermedad cardiovascular o la ingesta de AINES⁽¹⁸⁾. Se debe sospechar en pacientes que tengan sangrado leve y un antecedente reciente de colonoscopia; el diagnóstico se realiza con una nueva colonoscopia y el tratamiento local endoscópico es altamente eficaz con buenas tasas de éxito y buen pronóstico.

Angiodisplasias. 0.6 – 6.2%

Las angiodisplasias son las malformaciones vasculares más comunes de la mucosa del tracto digestivo afectando de forma más frecuente el colon. Tiene una prevalencia de solo el 0.83% y la mayoría de los pacientes son asintomáticos, pero puede ser causa frecuente de HTDI sobre todo en pacientes mayores de 60 años. Se asocia a enfermedades crónicas como la hipertensión arterial (HTA), la diabetes mellitus, dislipidemia, cirrosis hepática o enfermedad renal crónica. El sangrado suele ser escaso, indoloro, crónico y recurrente y en el 90% de los casos es autolimitado⁽¹⁹⁾. Los pacientes que tienen más de una lesión toman antiagregantes plaquetarios o tienen historia de radioterapia tienen más riesgo de sangrado. El diagnóstico se hace con colonoscopia total y el tratamiento de elección es la terapia con argón plasma⁽²⁰⁾.

Evaluación inicial

Se debe hacer una anamnesis adecuada que permita conocer antecedentes relevantes del paciente, tales como sus comorbilidades (en específico cirrosis, enfermedades cardiovasculares o pulmonares, neoplasias o antecedente de radiación), antecedente de sangrado previo y si tiene estudios endoscópicos, ingesta de medicamentos como anticoagulantes, antiagregantes, AINES o productos naturales. Se debe interrogar sobre las características del sangrado, como el tiempo de evolución, la frecuencia y la cantidad de las deposiciones, la presencia de coágulos e intentar diferenciar un sangrado combinado con las heces (hematoquecia) o un sangrado franco sin heces (rectorragia). Además, se debe preguntar por síntomas asociados que pueden orientar a la etiología, como dolor abdominal, fiebre y diarrea (colitis infecciosa, colitis isquémica), síntomas constitucionales, cambios en el hábito intestinal o anemia (neoplasia) o síntomas perianales (enfermedad anorrectal)⁽²⁾.

Lo más importante al momento de abordar al paciente es definir la estabilidad hemodinámica con parámetros macrohemodinámicos como la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la frecuencia respiratoria y la sa-

turación de oxígeno, ya que esto definirá la conducta a seguir. Al examen físico es importante determinar la presencia de masas abdominales que sugieran una neoplasia y siempre realizar una exploración de la zona anal en búsqueda de enfermedad anorrectal, con un tacto rectal que permita descartar la presencia de una masa a este nivel. Los paraclínicos iniciales debe ser un hemograma completo para determinar la presencia de anemia y la necesidad de transfusión, y en pacientes con compromiso del estado hemodinámico solicitar función renal, ionograma completo, pruebas de coagulación y gases arteriales para definir el estado de choque, en caso de que se presente, con parámetros microhemodinámicos como el lactato y la base exceso⁽⁴⁾. El 30 – 70% de los pacientes inestables hemodinámicamente y hematoquecia tienen una causa superior del sangrado, ya que un sangrado importante del estómago o el duodeno puede pasar rápidamente por el tracto gastrointestinal (TGI) y manifestarse como hematoquecia; por esta razón estos pacientes se benefician de una colonoscopia junto con una endoscopia digestiva superior (EDS) para descartar otras causas⁽⁴⁾. Si el paciente ingresa inestable hemo dinámicamente se debe actuar de forma rápida, canalizando dos venas con un calibre grande, dando soporte con oxígeno e iniciando de forma oportuna la reanimación hemostática con hemo componentes en una relación 1:1:1 (glóbulos rojos enteros: plasma fresco congelado: plaquetas). Estos pacientes se benefician de realizar de forma urgente una angiografía por tomografía para determinar el origen del sangrado como se discutirá más adelante⁽⁴⁾.

Si el paciente ingresa estable hemo dinámicamente se debe evaluar la presencia de anemia y definir la necesidad de transfusión; se recomienda que el umbral sea una hemoglobina menor a 7 gr/dL. En estos pacientes la ayuda diagnóstica de elección es la colonoscopia como se discutirá más adelante. Existen muchas escalas de riesgo para determinar eventos adversos con estos pacientes como la escala ABC, la escala Strate, NOBLADS, BLEED o la escala de Birmingham; como también escalas para determinar qué pacientes tienen bajo riesgo de complicaciones, como la escala de Oakland, SHA₂PE o la escala de Glasgow-Blatchford extrapolada de la hemorragia digestiva superior⁽²¹⁾. En general, todas estas escalas tienen un rendimiento bajo, con un área bajo la curva ROC de 0.72 – 0.95; la que mejor desempeño ha mostrado es la escala de Oakland para predecir un egreso seguro en pacientes de bajo riesgo; con un puntaje < 8, la probabilidad de egreso seguro es del 95%⁽²²⁾.

Ayudas diagnósticas

La colonoscopia es el examen inicial de elección para el diagnóstico y tratamiento de HTDI. Otros procedimientos diagnósticos que pueden ser útiles incluyen gammagrafía, angiografía por tomografía computarizada y arteriografía mesentérica. Estos procedimientos radiográficos requieren sangrado activo en el momento de su realización para identificar una fuente de sangrado y, por lo tanto, son reservados para el subconjunto de pacientes con hemorragia grave.

Colonoscopia

La colonoscopia es la prueba diagnóstica de elección para pacientes hemodinámicamente estables⁽²³⁾. Sus ventajas incluyen su capacidad potencial para localizar con precisión el sitio del sangrado independientemente de la etiología o tasa de sangrado, recolectar muestras para estudio histológico y la posibilidad para intervención terapéutica. Las desventajas de la colonoscopia incluyen la necesidad de preparación intestinal, mala visualización en un colon no preparado o mal preparado y los riesgos asociados a la sedación en un paciente con hemorragia aguda. Presenta complicaciones en menos del 2% de las colonoscopias realizadas para hemorragia digestiva inferior⁽²⁴⁾. Es posible que la colonoscopia no sea necesaria en pacientes con hemorragia diverticular conocida estables hemodinámicamente, debido a que hay alta probabilidad de que cedan espontáneamente. Hay que tener en cuenta que la colonoscopia previa sea de calidad hasta 1 año antes del evento actual con preparación de colon adecuada sin neoplasia colorrectal conocida²³. El íleon terminal debe ser inspeccionado para descartar sangrado de una lesión proximal en el intestino delgado. El origen del sangrado se identifica entre el 45 - 90% de los pacientes sometidos a colonoscopia para hemorragia digestiva inferior⁽²⁵⁾. En el caso del sangrado de origen diverticular se puede observar sangrado activo, sangre fresca o coágulos en numerosos divertículos que no sangran. La terapia endoscópica se puede utilizar para tratar muchas de las causas de hemorragia gastrointestinal inferior, incluidas divertículos, angiodisplasia, hemorroides, sangrado post polipectomía, malformaciones vasculares y proctitis.

La colonoscopia debe realizarse al estar disponible durante su hospitalización después de una preparación adecuada del colon⁽²¹⁾. Un ensayo clínico de 159 pacientes con sangrado digestivo inferior realizado en 15 centros no encontró diferencias en la identificación de estigmas de hemorragia reciente, resangrado o necesidad de transfusiones en pacientes sometidos a colonoscopia en menos de 24 horas desde la presentación versus 24 a 96 horas⁽²⁶⁾. La preparación del colon es vital para identificar y tratar los sangrados. Se debe reservar la colonoscopia sin preparación para el sangrado gastrointestinal inferior cuando la fuente es o se sospecha que se encuentra en el área anorrectal o en el colon distal.

Endoscopia digestiva superior

Entre el 8% y el 9% de los pacientes que presentan sangrado digestivo inferior, la fuente del sangrado se encuentra en el tracto gastrointestinal superior⁽²⁷⁾ y en pacientes con hematoquecia grave e inestabilidad hemodinámica hasta el 15%⁽²⁸⁾. También se ha encontrado que una relación elevada de urea/creatinina en sangre (> 30) puede ser indicativo de HTDS⁽²⁹⁾. Se recomienda que la endoscopia digestiva superior se realice en pacientes que presentan sangrado digestivo inferior e inestabilidad hemodinámica, a menos que ya se haya realizado una angiografía por tomografía computarizada mostrando una fuente de sangrado en el tracto digestivo inferior⁽²¹⁾.

Imágenes diagnósticas

Tienen la capacidad para diagnosticar sangrado en el tracto gastrointestinal, incluido intestino delgado. Además, se puede intentar el tratamiento del sitio de sangrado durante la arteriografía. Sin embargo, todos estos estudios requieren sangrado activo en el momento del estudio para detectar su localización. Están Indicados en pacientes con sangrado severo que no se pueden estabilizar para realizar una colonoscopia o con persistencia del sangrado a pesar de tener una colonoscopia negativa. Habitualmente la angiografía por tomografía permitirá seleccionar los pacientes con sangrado activo candidatos a arteriografía mesentérica o permitir identificar el sitio de sangrado antes de que el paciente sea llevado a cirugía. Es importan-

te que la angiografía sea realizada rápidamente después de una angiografía por tomografía positiva para sangrado⁽³⁰⁾. De lo contrario, el paciente puede dejar de sangrar en el momento en que se completa la arteriografía, perdiendo así la oportunidad de controlar el sangrado mediante embolización. Pacientes con sangrado activo en una tomografía debe someterse a una arteriografía transcatéter inmediata (idealmente dentro de los 90 minutos siguientes)⁽³¹⁾.

Angiografía por tomografía

Con la angiografía por TC se pueden detectar sangrados a una velocidad de 0,3 a 0,5 ml/minuto⁽³²⁾. Sin embargo, la angiografía por tomografía carece de capacidad terapéutica, requiere exposición a radiación y además se usa medio de contraste intravenoso, que puede asociarse con nefropatía y reacciones alérgicas⁽³³⁾. Un metaanálisis de 22 estudios con 672 pacientes encontró que la angiografía por TC tuvo una sensibilidad del 85% y una especificidad del 92% para detectar hemorragia gastrointestinal activa⁽³⁴⁾.

Arteriografía

La arteriografía requiere una pérdida de sangre de 0,5 a 1,0 ml/minuto para visualizar un sitio de sangrado. La angiografía suele reservarse para pacientes en quienes los estudios endoscópicos no son posibles debido a sangrado severo con inestabilidad hemodinámica⁽²¹⁾. La angiografía por tomografía computarizada se usa comúnmente para identificar y localizar la fuente de sangrado antes de la arteriografía⁽²³⁾. Angiografías realizadas dentro de los 90 minutos posteriores a angiografías por TC positivas tienen más probabilidades de detectar sangrado que aquellos que se retrasan más allá de este período de tiempo. En ausencia de una localización previa, la arteria mesentérica superior generalmente se examina primero en pacientes con presunto sangrado gastrointestinal inferior porque el sangrado en su mayoría proviene de esta arteria⁽³⁵⁾. Si esta prueba es negativa, se estudian los vasos mesentéricos inferiores y celíacos. La tasa de éxito varía ampliamente desde 25 - 70%, dependiendo del momento en relación con el episodio de sangrado y la experiencia del servicio de radiología^(36,37). Sus ventajas sobre otras pruebas para el estudio del sangrado gastrointestinal inferior son que no requieren preparación intestinal y la localización anatómica es precisa. Tam-

bién permite tratamientos intervencionistas. La embolización transcatóter es el método ideal y ha reemplazado en gran medida a otras intervenciones contemporizadoras como la infusión de vasopresina. La embolización supra selectiva de los vasos distales mediante catéteres coaxiales disminuye el riesgo de infarto intestinal. Un metaanálisis encontró que, en pacientes con sangrado activo, la embolización supra selectiva es factible en 98% de los casos, y las complicaciones ocurren en el 4.6%, más comúnmente isquemia intestinal o ulceración⁽³⁸⁾.

Gammagrafía

Detecta sangrados que ocurren a una velocidad de 0,1 a 0,5 ml/minuto y es la prueba radiográfica más sensible para el diagnóstico de sangrado gastrointestinal. Es importante que la arteriografía se realice inmediatamente después de un resultado positivo. Sin embargo, su principal debilidad es que sólo puede localizar el sangrado en un área general del abdomen. Las tasas de precisión han variado sustancialmente entre los informes, oscilando entre el 24 - 91%⁽³⁹⁾. Se produce una mala localización porque la sangre puede moverse en sentido peristáltico o antiperistáltico. Además, la localización en un área del abdomen no equivale a identificar un sitio específico. Por ejemplo, el sangrado en un colon sigmoide redundante puede aparecer como sangre extravasada en el cuadrante inferior derecho, lo que sugiere hemorragia en el colon derecho. Estas dificultades se evidenciaron en un estudio de 203 pacientes sometidos a gammagrafía de glóbulos rojos marcados con tecnecio-99m (99mTc)⁽⁴⁰⁾. El estudio fue positivo y sugirió un sitio de sangrado en 52 casos (26%). Sin embargo, la exploración fue incorrecta en 13 de estos 52 pacientes (25%) y ocho pacientes tuvieron procedimientos quirúrgicos injustificados. En el contexto de un paciente emergente es poco recomendada debido a su baja capacidad para identificar la ubicación del sitio de sangrado y limitaciones logísticas para su realización

Pruebas adicionales si no se identifica el sitio de sangrado

Es posible que un sitio de sangrado no sea evidente en algunos pacientes a pesar de una evaluación adecuada. Si aún no se ha hecho, una endoscopia digestiva superior se debe considerar. El sangrado también puede surgir

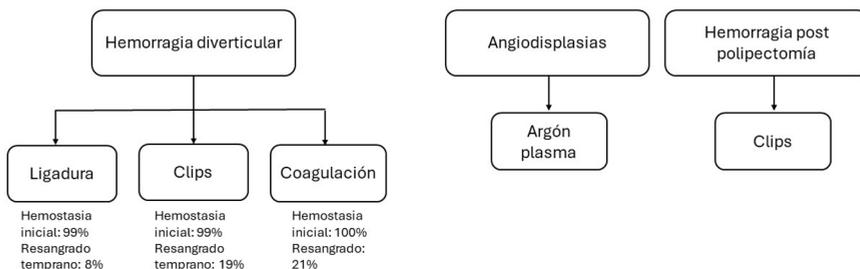
en segmentos del intestino delgado. Hay varios métodos para evaluar el intestino delgado, como la cápsula endoscópica y la enteroscopia en todas sus modalidades.

Se han descrito estudios de provocación con vasodilatadores, anticoagulantes y/o trombolíticos. Sin embargo, el riesgo de sufrir complicaciones que incluyen hemorragia refractaria y muerte son sustanciales y no se recomiendan.

Tratamiento

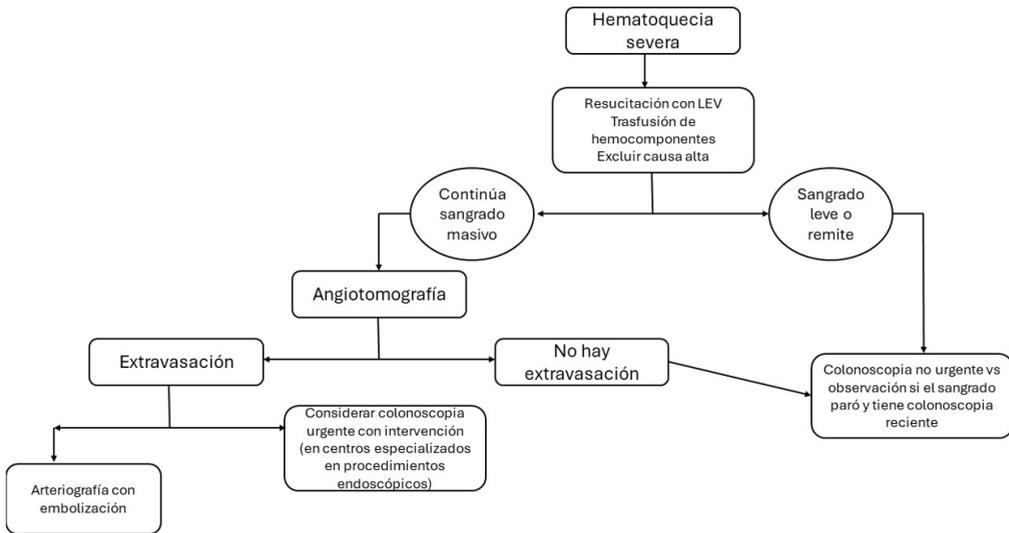
El tratamiento de la HTDI depende del origen del sangrado. En muchos casos, el sangrado se puede controlar con terapias aplicadas en el momento de la colonoscopia o arteriografía. En raras ocasiones, los pacientes con hemorragia gastrointestinal inferior exanguinante necesitarán cirugía emergente. La morbilidad y mortalidad asociadas con la colectomía en ausencia de la localización preoperatoria de un sitio de sangrado es mayor que en pacientes que tienen un sitio de sangrado identificado antes de la cirugía⁽⁴¹⁾. Por lo tanto, se deben hacer todos los esfuerzos posibles para identificar el sangrado antes de una intervención quirúrgica.

Imagen 1. Opciones terapéuticas durante la colonoscopia.



Fuente: Sengupta N et al. Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding: An Updated ACG Guideline. Am J Gastroenterol. 2023 Feb 1;118(2):208-231. doi: 10.14309/ajg.0000000000002130.

Imagen 2. Algoritmo de manejo en sangrado masivo.



Fuente: Sengupta N et al. Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding: An Updated ACG Guideline. *Am J Gastroenterol.* 2023 Feb 1;118(2):208-231. doi: 10.14309/ajg.0000000000002130.

Manejo quirúrgico en general

El manejo quirúrgico tiene una función limitada en el contexto del sangrado digestivo inferior, y esta opción sólo debe considerarse después de que las intervenciones endoscópicas o radiológicas hayan fracasado. El tratamiento quirúrgico es necesario en el 0,2% de todos los casos⁽²⁷⁾. La resección quirúrgica puede tener un papel limitado en el contexto de pacientes que experimentan sangrado digestivo inferior significativo recurrente después de la arteriografía inicial y la embolización o no son candidatos para una nueva colonoscopia y no pueden someterse a una nueva embolización debido a riesgo de isquemia intestinal. Si se considera necesaria la cirugía, se debe hacer todo lo posible para localizar el sitio del sangrado en el colon para permitir una resección limitada y dirigida. Una hemicolectomía no localizada tiene un mayor riesgo de hemorragia recurrente en comparación con una fuente de sangrado identificada y una hemicolectomía dirigida posterior. El 85% de todas las resecciones colorrectales realizadas en caso de sangrado digestivo inferior se sometieron a colectomía parcial y el

15% a colectomía total; la colectomía total se asoció con un mayor riesgo de complicaciones cardíacas y renales, así como de íleo posoperatorio⁽⁴²⁾.

Hemorragia del tracto digestivo inferior de origen diverticular

- **Terapia endoscópica en pacientes hemodinámicamente estables**

La mayoría de los pacientes con sospecha de HTDI deben someterse a una colonoscopia para determinar la etiología subyacente y tratar el origen de la hemorragia. Si se puede localizar un sangrado activo o un vaso visible (similar a los estigmas de la hemorragia por úlcera) en un divertículo en particular durante la colonoscopia, se debe intentar la terapia endoscópica⁽⁴³⁾. Las modalidades hemostáticas endoscópicas para el sangrado diverticular incluyen clips endoscópicos, ligadura con banda y terapias térmicas (bipolares, pinzas hemostáticas monopolares). Las terapias térmicas se pueden usar en el cuello del divertículo, pero aumentan el riesgo de perforación cuando se aplican en la base del divertículo porque esta ubicación carece de la capa muscular propia⁽⁴⁴⁾. Los clips endoscópicos deben aplicarse directamente sobre la lesión sangrante o en ambos lados. El tratamiento con ligadura con banda implica marcar el divertículo sangrante y retirar el endoscopio para aplicar el dispositivo de banda. Esta técnica ha resultado muy eficaz y segura en varias series procedentes de Japón, donde la mayoría de los divertículos sangrantes se localizan en el colon derecho⁽⁴⁵⁾. La inyección de epinefrina se puede utilizar como complemento para controlar temporalmente la hemorragia activa, pero no se debe utilizar como monoterapia. Una revisión sistemática y un metaanálisis de la terapia endoscópica en 384 pacientes con hemorragia diverticular encontraron que los métodos térmicos, el uso de clips y la ligadura con banda lograron la hemostasia inicial en el 99 - 100% de los pacientes⁽⁴⁶⁾. Un metaanálisis de 16 estudios y 780 pacientes concluyó que la ligadura endoscópica con banda redujo el riesgo de resangrado temprano (8 vs 19%) y tardío (9 vs 29%) en comparación con el uso de clips⁽⁴⁷⁾. Un estudio multicéntrico retrospectivo realizado en Japón también encontró que la ligadura endoscópica con banda es superior al uso de clips⁽⁴⁶⁾.

- **Angiografía por tomografía / Arteriografía para pacientes inestables o con fracaso de la terapia endoscópica**

La arteriografía requiere sangrado activo para la localización y el tratamiento de la fuente. Por lo tanto, la mayoría de los pacientes sometidos a angiografía tienen sangrado grave con inestabilidad hemodinámica y se les

ha identificado una fuente en la angiografía por tomografía o se ha identificado, pero se ha tratado de forma inadecuada mediante una colonoscopia. Una vez que se identifica el sitio de sangrado, la embolización transcatóter se puede realizar utilizando una embolización supra selectiva del sitio de sangrado. Esta técnica minimiza las complicaciones isquémicas. Las tasas de éxito técnico son altas: la embolización se realiza entre el 75 y el 100%⁽⁴⁸⁾. En un metaanálisis de 25 estudios, se produjo un nuevo sangrado en el 15% de los pacientes con hemorragia diverticular tratados mediante embolización transcatóter⁽⁴⁹⁾. La isquemia intestinal es la complicación más común y grave, aunque la isquemia que requiere tratamiento es rara (aproximadamente el 3%)⁽⁴⁸⁾.

Hemorragia del tracto digestivo inferior por Angiodisplasias

- **Manejo endoscópico**

Se pueden utilizar una variedad de tratamientos endoscópicos para tratar angiodisplasia, siendo los enfoques que emplean energía los más utilizados. El tratamiento dependerá de la ubicación y el modo de acceso a la lesión, la experiencia del endoscopista y la disponibilidad del equipo. Se calcula que después de la terapia endoscópica, hasta un tercio de los pacientes con angiodisplasia experimentarán resangrado⁽⁵⁰⁾. Sin embargo, se ha observado una mayor tasa de resangrado en el subgrupo de pacientes con angiodisplasia del intestino delgado (45%).

- **Terapia con argón plasma**

La terapia con argón plasma es segura con una técnica adecuada y es el método más común y exitoso utilizado para tratar la angiodisplasia, especialmente en el colon derecho⁽⁵¹⁾. Su popularidad se debe a su facilidad de uso (especialmente para grandes lesiones superficiales), bajo costo y profundidad de coagulación limitada. La inyección submucosa de solución salina antes del tratamiento con argón plasma puede proteger contra lesiones profundas de la pared⁽⁵²⁾. Se requiere una preparación del colon cuando se realiza, incluso en el recto y colon sigmoide, debido al riesgo de explosión de gas colónico debido a una preparación inadecuada⁽⁵³⁾.

- **Electrocoagulación**

La coagulación con energía bipolar es eficaz para el tratamiento de angiodisplasia en el colon. Tiene un riesgo de perforación superior a la terapia con argón plasma. Estas técnicas generalmente han reemplazado la coagulación monopolar, debido a que es menos eficaz y se asocia con una mayor tasa de complicaciones debido a la profundidad penetración de la energía⁽⁵⁴⁾.

- **Hemostasia mecánica**

Los métodos hemostáticos mecánicos, como los clips endoscópicos, se han descrito para el tratamiento de lesiones localizadas. Estos métodos tienen la ventaja de evitar lesiones térmicas, lo que puede ser particularmente deseable en pacientes que toman anticoagulantes y/o antiagregantes plaquetarios, o en pacientes con defectos de la coagulación. Se pueden utilizar clips endoscópicos en casos de sangrado persistente a pesar del tratamiento con energía. Además, sirve de método para reducir el uso de mayor energía y una extensión más profunda de la lesión.

- **Angiografía**

La arteriografía puede localizar el sitio del sangrado activo y permitir la embolización o infusión de vasopresina para detener el sangrado. Aunque la embolización puede ser más exitosa que la infusión de vasopresina se asocia con una mayor tasa de complicaciones. La arteriografía generalmente se reserva para pacientes con hemorragia severa e inestabilidad hemodinámica, o para la localización de lesiones antes ser llevados a cirugía.

- **Cirugía**

La resección quirúrgica es la terapia definitiva para las lesiones que se han identificado claramente como fuente de sangrado. Sin embargo, puede producirse hemorragia recurrente por lesiones en otras localizaciones. Las causas del sangrado recurrente después de la cirugía incluyen resección incompleta de la lesión angiodisplásica, lesiones ocultas que no se detectaron en la arteriografía y se dejaron en la cirugía y la aparición de nuevas lesiones tras la cirugía. Se puede considerar la cirugía para pacientes con sangrado de un sitio claramente identificado que tienen una gran necesidad de transfusión o hemorragia potencialmente mortal y que no han respondido a y/o no son candidatos para terapias endoscópicas o angiográficas.

Sangrado digestivo inferior post polipectomía

Se llevarán a colonoscopia después de la reanimación y preparación intestinal (normalmente dentro de las 24 horas posteriores al ingreso), mientras que los pacientes que dejan de sangrar no requieren examen endoscópico⁽⁵⁵⁾.

- **Intervenciones endoscópicas**

La mayoría de los pacientes con sangrado post polipectomía en curso pueden tratarse con terapia endoscópica y con poca frecuencia requieren alguna intervención adicional como arteriografía o cirugía⁽⁵⁶⁾. La terapia endoscópica se realiza con el uso de clips endoscópicos o una modalidad térmica; a veces en combinación con epinefrina submucosa para minimizar una posible lesión adicional de la mucosa por electrocauterización, se prefiere usar clips endoscópicos para controlar el sangrado en el sitio de la polipectomía cuando el uso del clip es técnicamente factible.

- **Intervenciones Adicionales**

Otras opciones para lograr la hemostasia en pacientes con sangrado post polipectomía que no responde al tratamiento inicial incluye terapia angiográfica y cirugía para reseca la porción del colon que contiene el sitio de polipectomía.

Bibliografía

1. Jiménez CE, Randial L, Quiroga F. Manejo endovascular de la hemorragia digestiva, experiencia del Hospital Universitario Clínica San Rafael. *Rev Colomb Cir* [Internet]. 13 de agosto de 2019 [citado 25 de mayo de 2024];34(3):234-44. Disponible en: <https://www.revistacirugia.org/index.php/cirugia/article/view/436>
2. Gralnek IM, Neeman Z, Strate LL. Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. Solomon CG, editor. *N Engl J Med* [Internet]. 16 de marzo de 2017 [citado 25 de mayo de 2024];376(11):1054-63. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMcp1603455>
3. Roque SF. Hemorragia digestiva baja. *Gastroenterol latinoam*. 2015;26(1):12-7.

4. Whitehurst BD. Lower Gastrointestinal Bleeding. *Surgical Clinics of North America* [Internet]. octubre de 2018 [citado 25 de mayo de 2024];98(5):1059-72. Disponible en:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0039610918300781>
5. Sebastian SA, Co EL, Panthangi V, Bansal R, Narayanan V, Paudel S, et al. Colonic diverticular bleeding: An update on pathogenesis and management. *Disease-a-Month* [Internet]. noviembre de 2023 [citado 25 de mayo de 2024];69(11):101543. Disponible en:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0011502923000238>
6. Jensen DM. Endoscopic Diagnosis and Treatment of Colonic Diverticular Bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America* [Internet]. noviembre de 2023 [citado 25 de mayo de 2024];S1052515723001058. Disponible en:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1052515723001058>
7. Jensen DM. Diagnosis and treatment of definitive diverticular hemorrhage (DDH). *American Journal of Gastroenterology* [Internet]. noviembre de 2018 [citado 25 de mayo de 2024];113(11):1570-3. Disponible en:
<https://journals.lww.com/0000434-201811000-00002>
8. Daram SR, Lahr C, Tang S jiang. Anorectal bleeding: etiology, evaluation, and management (with videos). *Gastrointestinal Endoscopy* [Internet]. agosto de 2012 [citado 25 de mayo de 2024];76(2):406-17. Disponible en:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0016510712004221>
9. Hawks MK, Svarverud JE. Acute Lower Gastrointestinal Bleeding: Evaluation and Management. *Am Fam Physician*. 15 de febrero de 2020;101(4):206-12.
10. Lohsiriwat V, Sheikh P, Bandolon R, Ren DL, Roslani AC, Schaible K, et al. Recurrence Rates and Pharmacological Treatment for Hemorrhoidal Disease: A Systematic Review. *Adv Ther* [Internet]. enero de 2023 [citado 25 de mayo de 2024];40(1):117-32. Disponible en:
<https://link.springer.com/10.1007/s12325-022-02351-7>
11. Güemes-Quinto A, Pichardo-Cruz DA, Luján-Mendoza KI, Jiménez-Bobadilla B, Villanueva-Herrero JA. Emergency surgical treatment for active bleeding and anemia in patients with hemorrhoidal disease. *Cir Cir*. 2022;90(S1):77-83.
12. De Gregorio MA, Guirola JA, Serrano-Casorran C, Urbano J, Gutiérrez C, Gregorio A, et al. Catheter-directed hemorrhoidal embolization for rectal bleeding due to hemorrhoids (Goligher grade I–III): prospective outcomes from a Spanish hemorrhoid registry. *Eur Radiol* [Internet]. 17 de julio de 2023 [citado 25 de mayo de 2024];33(12):8754-63. Disponible en:
<https://link.springer.com/10.1007/s00330-023-09923-3>

13. Khrucharoen U. Ischemic colitis as a cause of severe hematochezia: A mini review. *Journal of Clinical and Experimental Gastroenterology* [Internet]. 30 de julio de 2022 [citado 25 de mayo de 2024];1(1). Disponible en: <https://probiologists.com/Article/Ischemic-colitis-as-a-cause-of-severe-hematochezia:-A-mini-review>
14. Wongpongsalee T, Khrucharoen U, Jensen DM, Jutabha R, Jensen ME, Thibodeau G. Outcomes of patients with ischemic colitis causing severe hematochezia managed medically or surgically. *Langenbecks Arch Surg* [Internet]. junio de 2022 [citado 25 de mayo de 2024];407(4):1625-36. Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s00423-022-02441-8>
15. Xu Y, Xiong L, Li Y, Jiang X, Xiong Z. Diagnostic methods and drug therapies in patients with ischemic colitis. *Int J Colorectal Dis* [Internet]. enero de 2021 [citado 25 de mayo de 2024];36(1):47-56. Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s00384-020-03739-z>
16. Mareth K, Gurm H, Madhoun MF. Endoscopic Recognition and Classification of Colorectal Polyps. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America* [Internet]. abril de 2022 [citado 25 de mayo de 2024];32(2):227-40. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1052515721001124>
17. Yan Z, Gao F, Xie J, Zhang J. Incidence and risk factors of colorectal delayed post-polypectomy bleeding in patients taking antithrombotics. *J of Digest Diseases* [Internet]. agosto de 2021 [citado 25 de mayo de 2024];22(8):481-7. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/1751-2980.13034>
18. Feagins LA. Colonoscopy, Polypectomy, and the Risk of Bleeding. *Medical Clinics of North America* [Internet]. enero de 2019 [citado 25 de mayo de 2024];103(1):125-35. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0025712518300944>
19. Sami SS, Al-Araji SA, Rangunath K. Review article: gastrointestinal angiodysplasia - pathogenesis, diagnosis and management. *Aliment Pharmacol Ther* [Internet]. enero de 2014 [citado 25 de mayo de 2024];39(1):15-34. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/apt.12527>
20. Zhang C, Wang Y, Zhang D, Li S. Colonoscopic and Clinical Features of Colonic Angiodysplasia: A Study in 54 Patients. *Surgical Laparoscopy, Endoscopy & Percutaneous Techniques* [Internet]. abril de 2023 [citado 25 de mayo de 2024];33(2):115-20. Disponible en: <https://journals.lww.com/10.1097/SLE.0000000000001159>

21. Triantafyllou K, Gkolfakis P, Gralnek IM, Oakland K, Manes G, Radaelli F, et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* [Internet]. agosto de 2021 [citado 25 de mayo de 2024];53(08):850-68. Disponible en: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/a-1496-8969>
22. Saleepol A, Kaosombatwattana U. Outcomes and performance of risk scores in acute lower gastrointestinal bleeding. *JGH Open* [Internet]. mayo de 2023 [citado 25 de mayo de 2024];7(5):372-6. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jgh3.12907>
23. Sengupta N, Feuerstein JD, Jairath V, Shergill AK, Strate LL, Wong RJ, et al. Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding: An Updated ACG Guideline. *Am J Gastroenterol* [Internet]. febrero de 2023 [citado 25 de mayo de 2024];118(2):208-31. Disponible en: <https://journals.lww.com/10.14309/ajg.0000000000002130>
24. Strate LL, Naumann CR. The Role of Colonoscopy and Radiological Procedures in the Management of Acute Lower Intestinal Bleeding. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* [Internet]. abril de 2010 [citado 25 de mayo de 2024];8(4):333-43. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1542356509013214>
25. Strate LL. Lower GI Bleeding: Epidemiology and Diagnosis. *Gastroenterology Clinics of North America* [Internet]. diciembre de 2005 [citado 25 de mayo de 2024];34(4):643-64. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0889855305000786>
26. Niikura R, Nagata N, Yamada A, Honda T, Hasatani K, Ishii N, et al. Efficacy and Safety of Early vs Elective Colonoscopy for Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. *Gastroenterology* [Internet]. enero de 2020 [citado 25 de mayo de 2024];158(1):168-175.e6. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0016508519413437>
27. Oakland K, Guy R, Uberoi R, Hogg R, Mortensen N, Murphy MF, et al. Acute lower GI bleeding in the UK: patient characteristics, interventions and outcomes in the first nationwide audit. *Gut* [Internet]. 1 de febrero de 2017 [citado 25 de mayo de 2024];gutjnl-2016-313428. Disponible en: <https://gut.bmj.com/lookup/doi/10.1136/gutjnl-2016-313428>
28. Laine L, Shah A. Randomized Trial of Urgent vs. Elective Colonoscopy in Patients Hospitalized With Lower GI Bleeding. *American Journal of Gastroenterology* [Internet]. diciembre de 2010 [citado 25 de mayo de 2024];105(12):2636-41. Disponible en: <https://journals.lww.com/00000434-201012000-00021>

29. Srygley FD, Gerardo CJ, Tran T, Fisher DA. Does This Patient Have a Severe Upper Gastrointestinal Bleed? JAMA [Internet]. 14 de marzo de 2012 [citado 25 de mayo de 2024];307(10):1072. Disponible en: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2012.253>
30. Koh FH, Soong J, Lieske B, Cheong WK, Tan KK. Does the timing of an invasive mesenteric angiography following a positive CT mesenteric angiography make a difference? Int J Colorectal Dis [Internet]. enero de 2015 [citado 25 de mayo de 2024];30(1):57-61. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s00384-014-2055-z>
31. Jacovides CL, Nadolski G, Allen SR, Martin ND, Holena DN, Reilly PM, et al. Arteriography for Lower Gastrointestinal Hemorrhage: Role of Preceding Abdominal Computed Tomographic Angiogram in Diagnosis and Localization. JAMA Surg [Internet]. 1 de julio de 2015 [citado 25 de mayo de 2024];150(7):650. Disponible en: <http://archsurg.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jamasurg.2015.97>
32. Kuhle WG, Sheiman RG. Detection of Active Colonic Hemorrhage with Use of Helical CT: Findings in a Swine Model. Radiology [Internet]. septiembre de 2003 [citado 25 de mayo de 2024];228(3):743-52. Disponible en: <http://pubs.rsna.org/doi/10.1148/radiol.2283020756>
33. Yoon W, Jeong YY, Shin SS, Lim HS, Song SG, Jang NG, et al. Acute Massive Gastrointestinal Bleeding: Detection and Localization with Arterial Phase Multi-Detector Row Helical CT. Radiology [Internet]. abril de 2006 [citado 25 de mayo de 2024];239(1):160-7. Disponible en: <http://pubs.rsna.org/doi/10.1148/radiol.2383050175>
34. García-Blázquez V, Vicente-Bártulos A, Olavarria-Delgado A, Plana MN, Van Der Winden D, Zamora J. Accuracy of CT angiography in the diagnosis of acute gastrointestinal bleeding: systematic review and meta-analysis. Eur Radiol [Internet]. mayo de 2013 [citado 25 de mayo de 2024];23(5):1181-90. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s00330-012-2721-x>
35. Reinus JF, Brandt LJ. Vascular ectasias and diverticulosis. Common causes of lower intestinal bleeding. Gastroenterol Clin North Am. marzo de 1994;23(1):1-20.
36. Browder W, Cerise EJ, Litwin MS. Impact of Emergency Angiography in Massive Lower Gastrointestinal Bleeding: Annals of Surgery [Internet]. noviembre de 1986 [citado 25 de mayo de 2024];204(5):530-6. Disponible en: <http://journals.lww.com/0000658-198611000-00004>

37. Cohn SM, Moller BA, Zieg PM, Milner KA, Angood PB. Angiography for Preoperative Evaluation in Patients With Lower Gastrointestinal Bleeding: Are the Benefits Worth the Risks? *Arch Surg* [Internet]. 1 de enero de 1998 [citado 25 de mayo de 2024];133(1). Disponible en: <http://archsurg.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archsurg.133.1.50>
38. Kim PH, Tsauo J, Shin JH, Yun SC. Transcatheter Arterial Embolization of Gastrointestinal Bleeding with N-Butyl Cyanoacrylate: A Systematic Review and Meta-Analysis of Safety and Efficacy. *Journal of Vascular and Interventional Radiology* [Internet]. abril de 2017 [citado 25 de mayo de 2024];28(4):522-531.e5. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1051044316321819>
39. Olds GD, Cooper GS, Chak A, Sivak MV, Chitale AA, Wong RCK. The Yield of Bleeding Scans in Acute Lower Gastrointestinal Hemorrhage. *Journal of Clinical Gastroenterology* [Internet]. abril de 2005 [citado 25 de mayo de 2024];39(4):273-7. Disponible en: <http://journals.lww.com/00004836-200504000-00003>
40. Hunter JM, Pezim ME. Limited value of technetium 99m-labeled red cell scintigraphy in localization of lower gastrointestinal bleeding. *The American Journal of Surgery* [Internet]. mayo de 1990 [citado 25 de mayo de 2024];159(5):504-6. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002961005812565>
41. McGuire HH. Bleeding Colonic Diverticula A Reappraisal of Natural History and Management: *Annals of Surgery* [Internet]. noviembre de 1994 [citado 25 de mayo de 2024];220(5):653-6. Disponible en: <http://journals.lww.com/00000658-199411000-00008>
42. Greco LT, Koller S, Philp M, Ross H. Surgical Management of Lower Gastrointestinal Hemorrhage: An Analysis of the ACS NSQIP Database. *J Curr Surg* [Internet]. 2017 [citado 25 de mayo de 2024];7(1-2):4-6. Disponible en: <http://www.currentsurgery.org/index.php/JCS/article/view/307>
43. Jensen DM, Machicado GA, Jutabha R, Kovacs TOG. Urgent Colonoscopy for the Diagnosis and Treatment of Severe Diverticular Hemorrhage. *N Engl J Med* [Internet]. 13 de enero de 2000 [citado 26 de mayo de 2024];342(2):78-82. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM200001133420202>
44. Jensen DM, Ohning GV, Kovacs TOG, Jutabha R, Ghassemi K, Dulai GS, et al. Natural history of definitive diverticular hemorrhage based on stigmata of recent hemorrhage and colonoscopic Doppler blood flow monitoring for risk stratification and definitive hemostasis. *Gastrointestinal Endoscopy* [Internet]. febrero de 2016 [citado 26 de mayo de 2024];83(2):416-23. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0016510715027169>

45. Kobayashi K, Nagata N, Furumoto Y, Yamauchi A, Yamada A, Omori J, et al. Effectiveness and adverse events of endoscopic clipping versus band ligation for colonic diverticular hemorrhage: a large-scale multicenter cohort study. *Endoscopy* [Internet]. agosto de 2022 [citado 26 de mayo de 2024];54(08):735-44. Disponible en: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/a-1705-0921>
46. Ishii N, Omata F, Nagata N, Kaise M. Effectiveness of endoscopic treatments for colonic diverticular bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy* [Internet]. enero de 2018 [citado 26 de mayo de 2024];87(1):58-66. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0016510717321958>
47. Nagata N, Niikura R, Ishii N, Kaise M, Omata F, Tominaga N, et al. Cumulative evidence for reducing recurrence of colonic diverticular bleeding using endoscopic clipping *versus* band ligation: Systematic review and meta-analysis. *J of Gastro and Hepatol* [Internet]. julio de 2021 [citado 26 de mayo de 2024];36(7):1738-43. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jgh.15370>
48. Karuppasamy K, Kapoor BS, Fidelman N, Abujudeh H, Bartel TB, Caplin DM, et al. ACR Appropriateness Criteria® Radiologic Management of Lower Gastrointestinal Tract Bleeding: 2021 Update. *Journal of the American College of Radiology* [Internet]. mayo de 2021 [citado 26 de mayo de 2024];18(5):S139-52. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1546144021001538>
49. Khanna A, Ognibene SJ, Koniaris LG. Embolization as First-Line Therapy for Diverticulosis-Related Massive Lower Gastrointestinal Bleeding: Evidence From a Meta-analysis. *Journal of Gastrointestinal Surgery* [Internet]. marzo de 2005 [citado 26 de mayo de 2024];9(3):343-52. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1091255X04003889>
50. Jackson CS, Gerson LB. Management of Gastrointestinal Angiodysplastic Lesions (GIADs): A Systematic Review and Meta-Analysis. *American Journal of Gastroenterology* [Internet]. abril de 2014 [citado 26 de mayo de 2024];109(4):474-83. Disponible en: <https://journals.lww.com/00000434-201404000-00007>
51. Vargo JJ. Clinical applications of the argon plasma coagulator. *Gastrointestinal Endoscopy* [Internet]. enero de 2004 [citado 26 de mayo de 2024];59(1):81-8. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S001651070302296X>
52. Norton ID, Wang L, Levine SA, Burgart LJ, Hofmeister EK, Rumalla A, et al. Efficacy of colonic submucosal saline solution injection for the reduction of iatrogenic thermal injury. *Gastrointestinal Endoscopy* [Internet]. julio de 2002 [citado 26 de mayo de 2024];56(1):95-9. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0016510702000147>

53. Ladas SD. Colonic gas explosion during therapeutic colonoscopy with electrocautery. *WJG* [Internet]. 2007 [citado 26 de mayo de 2024];13(40):5295. Disponible en:
<http://www.wjgnet.com/1007-9327/13/5295.asp>
54. Askin MP, Lewis BS. Push enteroscopic cauterization: long-term follow-up of 83 patients with bleeding small intestinal angiodysplasia. *Gastrointestinal Endoscopy* [Internet]. junio de 1996 [citado 26 de mayo de 2024];43(6):580-3. Disponible en:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0016510796701955>
55. Church JM. Experience in the endoscopic management of large colonic polyps. *ANZ Journal of Surgery* [Internet]. diciembre de 2003 [citado 26 de mayo de 2024];73(12):988-95. Disponible en:
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1445-2197.2003.t01-23-.x>
56. Ker TS, Wasserberg N, Beart RW. Colonoscopic perforation and bleeding of the colon can be treated safely without surgery. *Am Surg*. octubre de 2004;70(10):922-4.

Enfoque del paciente con obstrucción intestinal primaria: ¿pueden volver a ver el sol?

Juan Esteban Quiroz Álvarez¹

Esteban Isaza Gómez²

Introducción

La obstrucción intestinal es una interrupción al flujo normal del contenido intraluminal. Es una causa importante de ingresos hospitalarios, morbilidad y mortalidad. Representa una carga económica significativa para los sistemas de salud, con más de 300 mil consultas y gastos directos de más de 3 mil millones de dólares anuales. Comprende el 15% de los ingresos a urgencias secundarios a dolor abdominal y el 15% de las causas quirúrgicas agudas de origen gastrointestinal. Es responsable de más de 30 mil muertes por año⁽¹⁾.

Según la localización anatómica, se divide en obstrucción del intestino delgado versus obstrucción del colon. La primera es la más común, con un 75 a 80% de todos los casos, con una incidencia anual de 350 mil afectados en Estados Unidos, siendo similar en hombres y mujeres. Entre sus principales etiologías se encuentran las adherencias (65%), las hernias (10%), las neoplasias (5%), la enfermedad de Crohn (5%) y otras causas (15%). Por su parte, el segundo escenario da cuenta del 20-25% de los casos, siendo las neoplasias la causa más frecuente (50-60%), seguido de la enfermedad diverticular (10-20%) y el vólvulo (10-15%)^(1,2).

¹ Médico general, Universidad Pontificia Bolivariana. Residente de I año de cirugía general, Universidad Pontificia Bolivariana.

² Especialista en cirugía general, Universidad Pontificia Bolivariana. Cirujano general, Clínica Las Américas AUNA.

Para mayor entendimiento del capítulo, es importante recordar, que si bien, el principal mecanismo para desarrollar adherencias es secundario a cirugías abdominales, estas también se pueden presentar de forma congénita o posterior a procesos infecciosos, radioterapia y enfermedades inflamatorias y son una causa de obstrucción intestinal⁽³⁾.

Entre las complicaciones más frecuentes, se encuentra la isquemia, seguida de la necrosis y la perforación intestinal^(4,5). La mortalidad es menor al 3% en los casos de obstrucción de intestino delgado, pero puede incrementar hasta el 30% en presencia de complicaciones. Por su parte, en la obstrucción del colon, históricamente se presentan tasas de mortalidad más altas, cercanas al 10%, explicadas por la mayor edad de los afectados y sus comorbilidades de base⁽⁶⁾.

Fisiopatología

La obstrucción mecánica lleva a una dilatación proximal del intestino y descompresión distal al sitio ocluido, con acumulación de fluidos y gases, alteración en la absorción de líquidos, electrolitos y aumento en la secreción intestinal, lo que conduce a una depleción de volumen y estasis intestinal, lo cual permite un sobre crecimiento bacteriano, mayor producción de gases y de esta forma, mayor compromiso intestinal⁽⁷⁾.

La mayor dilatación intestinal, induce inflamación local, edema de la pared y activación inicial de reflejos neuroendocrinos para intentar aumentar la propulsión entérica de fluidos, con posterior disminución de la motilidad por la fatiga muscular intestinal, aumento de la transudación de líquidos y compromiso gradual de la perfusión por el aumento de la presión intraluminal⁽⁷⁾.

En caso de no controlar la progresión del cuadro, la afectación de la perfusión de la pared intestinal llevará a isquemia con riesgo de necrosis y perforación. Sin embargo, aunque el tejido intestinal es más sensible a la isquemia por su vascularización y su alta actividad metabólica, es raro que esta se deba únicamente a la dilatación intestinal, siendo el escenario más común la obstrucción de asa cerrada⁽⁵⁾.

Clasificación

Existen diversas formas de clasificar la obstrucción intestinal, esta puede ser aguda o crónica, mecánica o funcional, completa o parcial, simple o complicada.

La obstrucción mecánica hace referencia a cualquier estenosis, mal rotación, obstrucción luminal intrínseca o compresión extrínseca intestinal, mientras que la mal llamada obstrucción funcional, implica una alteración en la motilidad intestinal e incluye el íleo adinámico y la pseudoobstrucción colónica, los cuales pueden ser secundarios a estados postoperatorios, trauma, alteraciones metabólicas y al uso de medicamentos como los opioides y los anticolinérgicos. Con relación a la obstrucción completa, esta impide el paso de todo el contenido intestinal a diferencia de la obstrucción parcial que permite el paso mínimo de fluido y gas. En cuanto a la obstrucción simple, solo se ve afectado el tránsito intestinal mientras que en la complicada se presenta un compromiso vascular del segmento afectado llevando a isquemia, infarto, necrosis y/o perforación⁽⁸⁾.

Etiología

Para efectos prácticos, en la tabla 1, dividiremos las principales causas de obstrucción intestinal primaria según su localización, mecanismo fisiopatológico y diferenciales^(2,6,9).

Tabla 1. Causas de obstrucción intestinal. Elaboración propia.

Causas de obstrucción intestinal			
Intestino delgado	Colon	Íleo adinámico	Pseudoobstrucción colónica aguda
<p>Extrínsecas</p> <ul style="list-style-type: none"> -Adherencias. -Hernias. -Neoplasias. -Endometriosis. <p>Intrínsecas</p> <ul style="list-style-type: none"> -Enfermedad inflamatoria/infecciosa. -Neoplasias. -Enfermedad vascular. -Hematoma intramural. -Enteritis por radiación. <p>Intraluminales</p> <ul style="list-style-type: none"> -Íleo biliar. -Bezoar. -Cuerpos extraños. 	<p>Extrínsecas</p> <ul style="list-style-type: none"> -Hernias. -Adherencias. -Endometriosis. -Compresión extrínseca (Ej. Fibrosis retroperitoneal). <p>Intrínsecas</p> <ul style="list-style-type: none"> -Cáncer colorrectal. -Vólvulo intestinal. -Enfermedad diverticular. -Estenosis intestinal. -Otras neoplasias. 	<ul style="list-style-type: none"> -Postoperatorios. -Medicamentos: opioides, anticolinérgicos, psicotrópicos, antihistamínicos, bloqueadores de calcio. -Enfermedades infecciosas. -Desórdenes neurológicos. -Trauma abdominal. 	<ul style="list-style-type: none"> -Postoperatorios. -Enfermedad cardiopulmonar. -Trauma. -Infecciones. -Medicamentos: opioides. -Malignidad. -Enfermedad metabólica. -Desórdenes neurológicos.

Evaluación inicial

La historia clínica y el examen físico completo son pilares fundamentales en el abordaje inicial de los pacientes con sospecha de obstrucción intestinal. Se debe indagar por los antecedentes como búsqueda activa de factores de riesgo como las cirugías abdominales previas, la historia personal y familiar de cáncer (principalmente colorrectal), síndromes hereditarios, presencia de comorbilidades como enfermedad de Crohn, enfermedad diverticular, hernias congénitas o adquiridas, enteropatías, patologías inflamatorias crónicas, trastornos autoinmunes, vasculares o que comprometan la motilidad intestinal, entre otros. A su vez, indagar por uso de medicamentos, ingesta de cuerpos extraños, ya sea de forma intencional o accidental, traumatismos abdominales, uso de dispositivos médicos como sonda yeyunal o gastrostomías o irradiación abdominal o pélvica previa⁽¹⁰⁾.

Enfoque del paciente con obstrucción intestinal primaria: ¿pueden volver a ver el sol?

En la anamnesis, se debe preguntar por episodios previos similares, duración y manejo, hábito defecatorio, último paso de flatos y fecales, posibles desencadenantes como ingesta de alimentos, tiempo de evolución y síntomas asociados como sangrado rectal, fiebre y pérdida de peso.

La presentación clínica dependerá de varios factores, los más importantes son la etiología, la localización y el grado de obstrucción. De forma clásica, la obstrucción intestinal se presenta con dolor abdominal tipo cólico infraumbilical que se va incrementando en intensidad asociado a náuseas, vómito, distensión abdominal y paro de flatos y fecales en caso de obstrucción completa⁽¹¹⁾.

El examen físico debe iniciar con la monitorización de signos vitales, y luego continuar con la búsqueda de signos de bajo gasto, choque o hipoperfusión en los que se incluye el llenado capilar lento, piel fría, moteada y cianótica, oliguria y alteración en el estado de consciencia. A su vez, se debe descartar signos de compromiso sistémico o irritación peritoneal que sugieran obstrucción intestinal complicada. Es fundamental excluir la presencia de isquemia intestinal, perforación y sepsis, así como la necesidad de exploración quirúrgica emergente⁽¹¹⁾.

Al examen físico, se debe identificar la presencia de cicatrices quirúrgicas y distensión abdominal. A la auscultación buscamos evaluar el peristaltismo, el cual inicialmente está aumentando. En la palpación por la distensión hay timpanismo, y es perentorio la búsqueda de masas o hernias especialmente inguinales y femorales en las mujeres. Siempre que consideramos el diagnóstico de obstrucción intestinal, se debe realizar un tacto rectal, con el objetivo de descartar diagnósticos diferenciales como impacción fecal o malignidad colorrectal en el caso de presencia de sangrado gastrointestinal inferior o masas palpables. El aspecto general, la presencia de fiebre, la alteración en los signos vitales, en la piel o en otros sistemas pueden sugerir etiologías puntuales⁽¹⁰⁾.

Entre los laboratorios iniciales incluir un hemoleucograma con diferencial, función renal, hepática, electrolitos, gases arteriales y lactato sérico. No existen paraclínicos específicos para el diagnóstico de obstrucción intestinal, pero son una guía en caso de sospechar causas específicas y en la evaluación de las complicaciones y su gravedad⁽¹⁰⁾.

Abordaje diagnóstico

Si bien, con la historia clínica, los factores de riesgo y el examen físico se puede tener una alta sospecha de obstrucción intestinal, se requiere de una imagen para la confirmación diagnóstica, siendo la radiografía simple y la tomografía computarizada las más útiles y empleadas en la actualidad⁽¹²⁾.

En los últimos años, con el advenimiento de mejores técnicas de imagen, se facilita no solo la valoración diagnóstica, sino que también permite la identificación de la etiología, gravedad y complicaciones como isquemia, necrosis o perforación⁽¹²⁾.

Radiografía simple de abdomen

En la actualidad, es utilizada como imagen de primera línea por su amplia disponibilidad y bajo costo, pero tiene una baja sensibilidad y especificidad diagnóstica que oscila entre el 60 al 70%. Entre sus limitaciones esta que no proporciona información adicional con respecto a la etiología ni en la identificación de hallazgos que sugieran la necesidad de manejo quirúrgico emergente⁽¹³⁾.

Los hallazgos radiológicos van a depender de la posición del paciente y la localización de la obstrucción. En los casos de obstrucción de intestino delgado y posición supina, la dilatación mayor de 3 centímetros por gas o líquido, la dilatación del estómago, la proporción similar en la dilatación entre el intestino delgado y el colon, el signo del estiramiento, la ausencia de gas distal y el signo del pseudotumor son los hallazgos más encontrados. Mientras que, en posición vertical o decúbito lateral izquierdo, los múltiples niveles hidroaéreos o que estos sean mayores a 2.5 centímetros y el signo del collar de perlas son los más característicos⁽¹⁴⁾. En los casos de obstrucción del colon, se observa una dilatación mayor de 6 centímetros, con disminución o ausencia de gas distal⁽¹⁵⁾.

Tomografía computarizada de abdomen

Es la herramienta diagnóstica de elección en caso de sospecha de obstrucción intestinal, con una sensibilidad y especificidad cercana al 95%. Permite una evaluación detallada de los órganos y estructuras abdominales, lo que facilita una mejor caracterización e identificación de posibles causas y complicaciones. Debe realizarse con contraste intravenoso en caso de que no se tenga contraindicación. Cuenta con unos criterios diagnósticos mayores que son la dilatación del intestino delgado mayor de 2.5 centímetros con un colon no dilatado menor de 6 centímetros y la presencia de un punto de transición entre el intestino delgado dilatado y el no dilatado y unos criterios menores que son los niveles hidroaéreos y la descompresión del colon. Con respecto a la obstrucción del colon, los hallazgos son la dilatación proximal con un punto de transición y una descompresión distal^(10,12).

Si bien, determinar la necesidad de intervención quirúrgica en el paciente con obstrucción intestinal depende de múltiples factores, existen modelos predictivos según los resultados tomográficos; los hallazgos que se asociaron con mayor frecuencia a la necesidad de tratamiento quirúrgico fueron el líquido libre intraperitoneal, edema mesentérico, ingurgitación vascular mesentérica o engrosamiento de la pared del intestino delgado⁽¹⁶⁾.

Otros estudios de imagen como la ecografía y la resonancia magnética son alternativas a considerar en poblaciones especiales como pacientes gestantes y niños al no implicar radiación ionizante, pero entre sus principales limitaciones esta la disponibilidad, el costo y la mayor dificultad en la interpretación de hallazgos sin la ayuda de un radiólogo en el caso puntual de la resonancia y la menor capacidad en la identificación de la localización de la obstrucción, la etiología o la gravedad con el uso de la ecografía⁽⁹⁾.

Un punto clave a recordar, es que en los casos de dolor abdominal intenso con signos de irritación peritoneal o que sugieran complicaciones intestinales asociado a inestabilidad hemodinámica, el paciente debe ser llevado a cirugía sin esperar ninguna imagen diagnóstica.

Diagnósticos diferenciales

Íleo adinámico

Se define como la alteración en el tránsito intestinal en ausencia de obstrucción mecánica, la cual se observa con mayor frecuencia en los pacientes en postoperatorios, explicado por la activación de vías neuronales y mediadores proinflamatorios secundarios a la manipulación intestinal, llevando a la disminución de la motilidad. Otras causas frecuentes de íleo son el uso de medicamentos, infecciones, desórdenes neurológicos y trauma abdominal. Clínicamente es difícil diferenciarlo de la obstrucción intestinal, pero en el caso de íleo postoperatorio, los síntomas gastrointestinales se presentan inmediatamente posterior a la cirugía. En caso de duda diagnóstica a pesar de la radiografía, se recomienda el uso de la tomografía de abdomen ya que, aunque es infrecuente puede presentarse obstrucción intestinal postquirúrgica temprana. El tratamiento es de soporte y no se recomienda la descompresión con sonda nasogástrica de forma rutinaria⁽⁶⁾.

Pseudoobstrucción colónica aguda

También conocida como síndrome de O'gilvie, no se conoce con exactitud el mecanismo por el cual se produce, pero se cree representa una motilidad gravemente alterada secundaria a disfunción del sistema nervioso autónomo, llevando a una dilatación masiva del colon en ausencia de obstrucción mecánica. Sus principales causas son los estados postoperatorios, la enfermedad cardiopulmonar, traumatismos no operatorios, patologías neurológicas, malignidad y uso de medicamentos. Afecta de forma más común a ancianos y a pacientes hospitalizados con marcado compromiso funcional. A diferencia de la obstrucción intestinal, estos cuadros no suelen ser tan agudos y graves, pero si se observa mayor distensión abdominal. Existen casos que se manifiestan con disfunción orgánica múltiple por síndrome compartimental abdominal secundario a la dilatación colónica. La confirmación diagnóstica se realiza mediante radiografía o tomografía en caso de requerir mejor caracterización del compromiso intrabdominal. El tratamiento es conservador pues más del 75% de los casos resuelven en menos de 96 horas con las medidas de soporte^(6,17).

Abordaje terapéutico

Durante muchos años, se manejó el dogma quirúrgico de que, “nunca dejes que salga el sol y se ponga sobre una obstrucción intestinal”, haciendo referencia a la necesidad de una exploración quirúrgica urgente en todos los casos de obstrucción intestinal primaria, pues se pensaba que, evitando retrasos en la cirugía, se disminuían los riesgos de complicaciones graves como necrosis, perforación o muerte. Con la evidencia más reciente y la introducción de estudios con medio de contraste solubles en agua, se ha determinado que muchos de estos casos van a tener resolución sin la necesidad de ninguna intervención quirúrgica⁽¹⁸⁾.

Definir entonces entre un tratamiento conservador versus quirúrgico dependerá de la etiología de la obstrucción, la estabilidad hemodinámica, la presencia de abdomen agudo o de complicaciones intestinales y de los hallazgos en las imágenes diagnósticas⁽¹³⁾.

Manejo conservador

En ausencia de inestabilidad hemodinámica, abdomen agudo o hallazgos de alarma en la tomografía computarizada, el manejo inicial de la obstrucción intestinal primaria puede ser de forma conservadora^(12,19).

Este se inicia con la reanimación hídrica con cristaloides, reposo intestinal (nada vía oral), descompresión con sonda nasogástrica, reposición de pérdidas, corrección de alteraciones hidroelectrolíticas y exploración abdominal seriada, idealmente por el mismo evaluador. En caso de dolor abdominal que aumente o no mejore, distensión abdominal persistente, fiebre y deterioro hemodinámico, se debe considerar el manejo quirúrgico. A su vez, los signos de resolución de la obstrucción incluyen disminución del dolor y la distensión, débito bajo o ausente por la sonda nasogástrica y presencia de flatos y fecales⁽¹²⁾.

Con respecto al uso de antibióticos, no se recomiendan de forma profiláctica ni en los casos de obstrucción intestinal no complicada. El inicio de terapia antimicrobiana se reserva para los pacientes con sospecha de

complicación intestinal o para tratar las causas infecciosas de la obstrucción como la diverticulitis aguda⁽¹⁰⁾.

Manejo quirúrgico

Indicado en pacientes con inestabilidad hemodinámica, signos de abdomen agudo, presencia de complicaciones intestinales, aquellos que fallan al tratamiento conservador o si la causa de la obstrucción por definición es de manejo quirúrgico como es el caso de las hernias complicadas o vólvulo intestinal⁽¹³⁾.

A continuación, revisaremos el manejo general de la obstrucción primaria según sus principales etiologías.

Hernias complicadas (Internas y de pared abdominal)

Una hernia se define como un defecto aponeurótico que permite la protrusión de un órgano fuera de su cavidad. Las hernias son una de las entidades más comunes en la práctica, no solo para el cirujano sino para el médico general⁽²⁰⁾. Las hernias encarceladas de forma aguda son las que tienen mayor riesgo de desarrollar obstrucción y complicaciones, a diferencia de las hernias encarceladas de forma crónica que no suelen ser una causa de obstrucción y más cuando se presentan con pérdida del dominio abdominal^(5,10).

La evidencia actual respalda el abordaje quirúrgico vía laparoscópica como primera línea de manejo. Si al momento del examen físico, se identifica la presencia de una hernia abdominal o inguinal en el contexto de obstrucción intestinal, se debe realizar reducción en cirugía por el alto riesgo de sufrimiento o necrosis del intestino herniado. Si desde el ingreso presenta signos clínicos de estrangulamiento o abdomen agudo, debe ser llevada de forma urgente a cirugía⁽¹⁰⁾.

Malignidad

La mayoría de estos pacientes se van a presentar con cuadros clínicos subagudos y de inicio insidioso, los cuales pueden estar asociados a pérdida de peso, síndrome constitucional, sangrados o sensación de masa abdominal. En primera instancia, siempre se debe manejar la urgencia, en este caso la obstrucción intestinal, sea con resección o derivación quirúrgica y posterior a esto definir el manejo oncoespecífico. Definir quién se beneficia de manejo quirúrgico dependerá de la condición clínica y hemodinámica, la localización y tipo de cáncer, estadio, complicaciones, comorbilidades, clase funcional y tratamientos previos.

Con relación a la localización, la enfermedad metastásica con compromiso peritoneal, es la causa más frecuente de obstrucción intestinal maligna del intestino delgado, y de las neoplasias intestinales primarias no metastásicas, los tumores del estroma gastrointestinal, linfomas y adenocarcinomas son los tipos más frecuentes, siendo el íleon la ubicación más común⁽²¹⁾. En la obstrucción del colon, el cáncer colorrectal es la causa más frecuente, siendo el colon sigmoide la ubicación más usual⁽²²⁾.

En caso de no ser candidato a manejo con intención curativa o tenga contraindicaciones para la intervención quirúrgica, el tratamiento conservador es similar a los otros escenarios, pero se incluyen intervenciones endoscópicas como la colocación de stents metálicos autoexpandibles. Es por esto, que en los tumores primarios no metastásicos o localmente avanzados, por regla general se realiza un abordaje quirúrgico con intención curativa a diferencia de la enfermedad neoplásica incurable en la que los esfuerzos terapéuticos son con intención paliativa^(11,23). Las opciones específicas de tratamiento quirúrgico en el contexto de obstrucción maligna, se salen de los objetivos del capítulo, por lo que se invita al lector a su profundización.

Vólvulo intestinal

Es la torsión de un segmento del tracto gastrointestinal sobre su propio eje, siendo una emergencia quirúrgica y una entidad con alto riesgo de obstrucción intestinal mecánica. Este puede ser primario por anomalías congénitas, el cual tiene una mayor incidencia de complicaciones o secun-

dario a patologías que afectan la anatomía intestinal como procedimientos abdominales previos. Existen dos tipos de acuerdo a la forma de la volvulación, el órgano-axial y el mesentero-axial, siendo este último el que tiene más riesgo de producir isquemia, necrosis y perforación. Los sitios más comunes de vólvulo son el ciego y el colon sigmoide. El manejo es siempre quirúrgico este asociado o no a obstrucción intestinal⁽²⁴⁾.

Diverticulitis aguda

Una de sus complicaciones es la obstrucción intestinal de origen inflamatorio, en este contexto el tratamiento inicial es conservador dirigido a controlar la diverticulitis aguda y posterior a esta, se realiza la resección quirúrgica del segmento colónico afectado. En algunas ocasiones durante el manejo quirúrgico de la enfermedad, la diverticulitis aguda asociada a obstrucción intestinal puede confundirse con enfermedad maligna como un cáncer de colon obstructivo⁽⁷⁾.

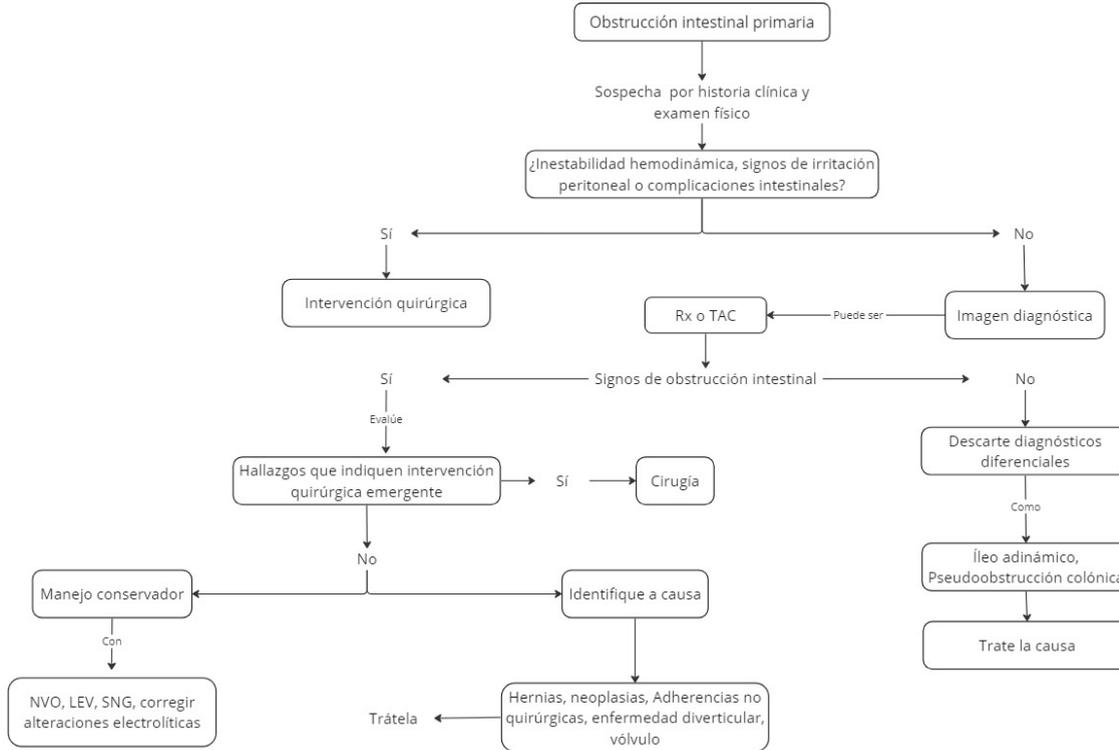
Otras causas como procesos inflamatorios tipo enfermedad de Crohn, infecciones intraabdominales, enteritis por radiación, hematoma intramural y cuerpo extraño intestinal, el manejo de la obstrucción radica en el control y tratamiento específico de la etiología, en su gran mayoría mediante manejo quirúrgico o intervencionista endoscópico con dilataciones o colocación de stents metálicos autoexpandibles.

Conclusiones

La obstrucción intestinal primaria es una enfermedad muy heterogénea, que es causa frecuente de consulta en los servicios de urgencias, por lo que es un reto en la práctica no solo para el cirujano sino para todo el personal de salud. El reconocimiento oportuno sumado a un abordaje diagnóstico y terapéutico preciso e individualizado, permite un impacto favorable en los desenlaces clínicos y disminuye el riesgo de complicaciones y muerte.

Algoritmo de enfoque del paciente con obstrucción intestinal primaria

Figura 1. Algoritmo de enfoque del paciente con obstrucción intestinal primaria. Elaboración propia.



Referencias

1. Rami Reddy SR, Cappell MS. A Systematic Review of the Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment of Small Bowel Obstruction. *Curr Gastroenterol Rep*. 2017 Jun;19(6):28. doi: 10.1007/s11894-017-0566-9.
2. Johnson WR, Hawkins AT. Large Bowel Obstruction. *Clin Colon Rectal Surg*. 2021 Jul;34(4):233-241. doi: 10.1055/s-0041-1729927.
3. Ng YY, Ngu JC, Wong AS. Small bowel obstruction in the virgin abdomen: time to challenge surgical dogma with evidence. *ANZ J Surg*. 2018 Jan;88(1-2):91-94. doi: 10.1111/ans.13714.
4. Ten Broek RPG, Krielen P, Di Saverio S, Coccolini F, Biffl WL, Ansaloni L, et al. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2017 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group. *World J Emerg Surg*. 2018 Jun 19;13:24. doi: 10.1186/s13017-018-0185-2.
5. Markogiannakis H, Messaris E, Dardamanis D, Pararas N, Tzertzemelis D, Giannopoulos P, Larentzakis A, Lagoudianakis E, Manouras A, Bramis I. Acute mechanical bowel obstruction: clinical presentation, etiology, management and outcome. *World J Gastroenterol*. 2007 Jan 21;13(3):432-7. doi: 10.3748/wjg.v13.i3.432.
6. Hayden GE, Sprouse KL. Bowel obstruction and hernia. *Emerg Med Clin North Am*. 2011 May;29(2):319-45, ix. doi: 10.1016/j.emc.2011.01.004.
7. Cappell MS, Batke M. Mechanical obstruction of the small bowel and colon. *Med Clin North Am*. 2008 May;92(3):575-97, viii. doi: 10.1016/j.mcna.2008.01.003.
8. Detz DJ, Podrat JL, Muniz Castro JC, Lee YK, Zheng F, Purnell S, Pei KY. Small bowel obstruction. *Curr Probl Surg*. 2021 Jul;58(7):100893. doi: 10.1016/j.cpsurg.2020.100893.
9. Diamond M, Lee J, LeBedis CA. Small Bowel Obstruction and Ischemia. *Radiol Clin North Am*. 2019 Jul;57(4):689-703. doi: 10.1016/j.rcl.2019.02.002.
10. Bower KL, Lollar DI, Williams SL, Adkins FC, Luyimbazi DT, Bower CE. Small Bowel Obstruction. *Surg Clin North Am*. 2018 Oct;98(5):945-971. doi: 10.1016/j.suc.2018.05.007.
11. Catena F, De Simone B, Coccolini F, Di Saverio S, Sartelli M, Ansaloni L. Bowel obstruction: a narrative review for all physicians. *World J Emerg Surg*. 2019 Apr 29;14:20. doi: 10.1186/s13017-019-0240-7.

12. Zamarly K, Spain DA. Small Bowel Obstruction: the Sun Also Rises? *J Gastrointest Surg.* 2020 Aug;24(8):1922-1928. doi: 10.1007/s11605-019-04351-5.
13. Amara Y, Leppaniemi A, Catena F, Ansaloni L, Sugrue M, Fraga GP, et al. Diagnosis and management of small bowel obstruction in virgin abdomen: a WSES position paper. *World J Emerg Surg.* 2021 Jul 3;16(1):36. doi: 10.1186/s13017-021-00379-8.
14. Paulson EK, Thompson WM. Review of small-bowel obstruction: the diagnosis and when to worry. *Radiology.* 2015 May;275(2):332-42. doi: 10.1148/radiol.15131519.
15. Jaffe T, Thompson WM. Large-Bowel Obstruction in the Adult: Classic Radiographic and CT Findings, Etiology, and Mimics. *Radiology.* 2015 Jun;275(3):651-63. doi: 10.1148/radiol.2015140916.
16. Zielinski MD, Eiken PW, Bannon MP, Heller SF, Lohse CM, Huebner M, Sarr MG. Small bowel obstruction-who needs an operation? A multivariate prediction model. *World J Surg.* 2010 May;34(5):910-9. doi: 10.1007/s00268-010-0479-3.
17. Batke M, Cappell MS. Adynamic ileus and acute colonic pseudo-obstruction. *Med Clin North Am.* 2008 May;92(3):649-70, ix. doi: 10.1016/j.mcna.2008.01.002.
18. Bayat Z, Guttman MP, Shiroky J, Karanicolas PJ. Non-operative Management of Small Bowel Obstruction in Patients with No Previous Abdominal Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. *World J Surg.* 2021 Jul;45(7):2092-2099. doi: 10.1007/s00268-021-06061-z.
19. Foster NM, McGory ML, Zingmond DS, Ko CY. Small bowel obstruction: a population-based appraisal. *J Am Coll Surg.* 2006 Aug;203(2):170-6. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2006.04.020.
20. Reza Zahiri H, Belyansky I, Park A. Abdominal Wall Hernia. *Curr Probl Surg.* 2018 Aug;55(8):286-317. doi: 10.1067/j.cpsurg.2018.08.005.
21. Beltran MA, Cruces KS. Primary tumors of jejunum and ileum as a cause of intestinal obstruction: a case control study. *Int J Surg.* 2007 Jun;5(3):183-91. doi: 10.1016/j.ijssu.2006.05.006.
22. Frago R, Ramirez E, Millan M, Kreisler E, del Valle E, Biondo S. Current management of acute malignant large bowel obstruction: a systematic review. *Am J Surg.* 2014 Jan;207(1):127-38. doi: 10.1016/j.amjsurg.2013.07.027.
23. Muldoon RL. Malignant Large Bowel Obstruction. *Clin Colon Rectal Surg.* 2021 Jul;34(4):251-261. doi: 10.1055/s-0041-1729922.
24. Ruiz-Tovar J, Morales V, Sanjuanbenito A, Lobo E, Martinez-Molina E. Volvulus of the small bowel in adults. *Am Surg.* 2009 Dec;75(12):1179-82.

Abordaje del paciente con hemorragia digestiva superior exanguinante

Romario Chanci Drago¹

Rodrigo Castaño Llano²

Natalia Barrera Cuesta³

Introducción

El sangrado digestivo superior es una enfermedad seria y potencialmente mortal la cual genera alrededor de 1 millón de hospitalizaciones anualmente en Estados Unidos. Debido a que este motivo de consulta es tan común en los servicios primarios de atención médica, día a día los médicos de los servicios de urgencias tienen el reto de realizar un diagnóstico rápido, calcular adecuadamente el riesgo de cada paciente, reanimar agresivamente a quienes lo requieren, y enfocar la estrategia de manejo definitivo de la causa de la hemorragia en conjunto con especialistas en cirugía general.

La presentación clínica varía desde signos o síntomas leves y únicos hasta choque hipovolémico severo con necesidad de resucitación e intervención inmediata, siendo este último subgrupo de pacientes el centro de esta revisión⁽¹⁾.

Nos enfocaremos en el manejo de los pacientes con hemorragia digestiva exanguinante, tanto de origen no variceal como variceal, de localización proximal al ángulo de Treitz.

¹ Médico General Universidad Pontificia Bolivariana. Residente Cirugía General Universidad Pontificia Bolivariana. Docente facultad de medicina Universidad Pontificia Bolivariana.

² Cirujano General Universidad Pontificia Bolivariana. Cirugía Gastrointestinal y Endoscopia grupo de Gastrohepatología Universidad de Antioquia. Instituto de Cancerología Clínica Las Américas.

³ Médica General Universidad Pontificia Bolivariana.

Etiología

El sangrado del tracto digestivo responde a múltiples etiologías, dentro de las cuales encontramos a la enfermedad ulcerosa péptica y a la enfermedad variceal gastroesofágica como las 2 causas más comunes de esta patología⁽²⁾.

La enfermedad por úlcera péptica se subdivide en 2 tipos dependiendo del sitio anatómico involucrado. En orden de ideas tenemos que la erosión puede encontrarse a nivel gástrico o a nivel duodenal. Fisiopatológicamente se conocen varios mecanismos que predisponen a la formación de dicha alteración anatómica, dentro de los cuales se encuentran la infección crónica por *Helicobacter pylori*, el consumo crónico de medicamentos tipo antiinflamatorios no esteroideos (AINES) o inhibidores de la ciclooxigenasa, el estrés fisiológico y el exceso de ácido a nivel gástrico⁽²⁾.

El *Helicobacter pylori* es una bacteria espiral que infecta crónicamente la superficie de la mucosa gástrica, altera el espesor de su capa protectora y aumenta la susceptibilidad a la injuria mediada por ácido. Las úlceras pépticas generadas por este microorganismo se localizan a nivel duodenal en la mayoría de los casos gracias a que el *Helicobacter* tiende a colonizar en mayor proporción la mucosa antral, con posterior destrucción de las células D productoras de somatostatina, disminución de la contrarregulación de la secreción de ácido mediada por esta hormona, y subsecuente disminución de los valores de pH a nivel duodenal⁽³⁾.

La acción farmacológica de los AINES y de la aspirina se debe a la inhibición irreversible de la ciclooxigenasa, lo cual altera la formación de prostacilinas, tromboxanos y prostaglandinas. Lo anterior traduce en una alteración de la capa de protección de la mucosa gástrica y duodenal mediada por prostaglandina E₂, la cual en condiciones normales tiene como función el facilitar la síntesis de una doble capa de mucina con efecto aislante ante la secreción intermitente de ácido⁽⁴⁾.

El estrés fisiológico que se presenta en pacientes hospitalizados en unidad de cuidado intensivo debido a falla respiratoria y hemodinámica, o en servicios de menor complejidad, es una causa común de sangrado gastroduodenal, que alcanza tasas de mortalidad entre el 30 y el 40%. Las lesiones que se originan secundariamente a este proceso fisiopatológico se

localizan predominantemente en áreas de mucosa oxíntica, como el fondo gástrico, el cual es más vulnerable a la injuria de tipo isquémico⁽⁵⁾.

El ácido gástrico y la pepsina son cofactores esenciales en la patogénesis de la úlcera péptica. La alteración de la integridad de la mucosa mediada por los 3 factores previamente mencionados resulta en acidosis intramural, muerte celular y posterior ulceración de la pared. Rara vez la hiperacidez es la única causa del sangrado.

Todos estos factores mencionados previamente alteran los mecanismos de defensa de la mucosa gastroduodenal, generando ulceración progresiva de esta y un espectro sintomático que se mencionara en los siguientes apartados.

Las várices esofagogástricas son la segunda causa de hemorragia del tracto digestivo superior. Esta alteración anatómica se presenta en el 50% de los pacientes cirróticos con hipertensión portal, y su probabilidad de aparición es directamente proporcional al Child-Pugh que presente el paciente⁽³⁾.

Tabla 1. Clasificación de Child-Pugh

Medida	Puntuación		
	1	2	3
Encefalopatía	Ninguno	Grado 1 - 2	Grado 3 - 4
Ascitis	Ninguno	Leve - Moderado	A tensión
Bilirrubina (mg/dl)	Menor de 2	De 2 a 3	Mayor de 3
Albúmina (g/dl)	Mayor a 3.5	De 2.8 a 3.5	Menor de 2.8
TP (segundos prolongados) INR	Menor de 2 segundos Menor de 1.8	De 4 a 6 segundos De 1.8 a 2.3	Mayor de 6 segundos Mayor de 2.3
INTERPRETACIÓN	5 - 6 puntos: Child-Pugh A	7 - 9 puntos: Child-Pugh B	10 - 15 puntos: Child-Pugh C

Fuente: Elaboración propia.

La esofagitis representa el 10% de todas las causas de hemorragia del tracto digestivo superior. Presenta múltiples causas, dentro de las cuales se encuentran en mayor proporción el reflujo gastroesofágico severo y el abuso de alcohol. Otras causas menos comunes incluyen al efecto irritativo directo en la mucosa generado por algunos medicamentos como bifosfonatos orales o tetraciclinas, la esofagitis infecciosa (Cándida, Herpes Simplex), o la noxa isquémica en pacientes con inestabilidad hemodinámica previa al episodio hemorrágico (esófago negro)⁽³⁾.

Las lesiones vasculares más comúnmente encontradas como causantes de sangrado del tracto digestivo superior incluyen las angiodisplasias, la lesión de Dieulafoy y la ectasia vascular del antro gástrico.

Las angiodisplasias son las anomalías vasculares más comúnmente encontradas en el tracto gastrointestinal. A menudo son encontradas en la endoscopia de rutina y típicamente son de carácter inocuo. Solo un pequeño porcentaje de estas se relacionan directamente con la hemorragia, aunque algunas de ellas pueden ser responsables de un sangrado clínicamente significativo⁽³⁾.

La lesión de Dieulafoy se refiere a una arteria submucosa aberrante que erosiona a través del epitelio en ausencia de una úlcera aberrante. Si la comparamos con el calibre normal de los capilares a este nivel, esta lesión alcanza un diámetro 10 a 20 veces mayor. Puede localizarse en cualquier área del tracto gastrointestinal, pero lo usual es que se encontrarla a menos de 5 centímetros de la unión gastroesofágica a nivel de la curvatura menor en pacientes de sexo masculino, de edad avanzada, que presenten múltiples comorbilidades.

La ectasia vascular del antro gástrico se conoce como estómago en sandía. Esta condición no es muy común, y responde a la ectasia y saculaciones de vasos en la mucosa pilórica y antral, que en conjunto generan esta apariencia en la valoración endoscópica. Normalmente se asocia a sangrado escaso y crónico, y el paciente corresponde al mayor de 70 años, predominantemente de sexo femenino quien está en estudio por anemia ferropénica.

Dentro del espectro etiológico de la hemorragia del tracto digestivo superior también encontramos a las lesiones de origen traumático de cual-

quier origen, dentro de las cuales destacan el síndrome de Mallory-Weiss, las lesiones de Cameron, las fístulas aortoentéricas, la ingestión de cuerpos extraños, el sangrado de una anastomosis o el sangrado post polipectomía.

El síndrome de Mallory-Weiss se refiere a la aparición de laceraciones longitudinales que comprometen la mucosa y los vasos submucosos de la unión gastroesofágica. Usualmente la hemorragia generada es escasa y autolimitada. Históricamente este síndrome hace analogía al episodio de sangrado ocasionado por la náusea y los episodios eméticos desencadenados por el consumo de grandes volúmenes de alcohol, pero las causas van más allá, ya que esta anomalía puede ser desencadenada además por episodios convulsivos, grandes accesos de tos, el esfuerzo defecatorio en pacientes con estreñimiento, la preparación gastrointestinal con polietilenglicol, o el aumento súbito de la presión intrabdominal vista en los pacientes con trauma de abdomen cerrado, masaje cardiaco, y en algunas ocasiones en quienes practican levantamiento de peso.

Las lesiones de Cameron son erosiones lineales a nivel de la mucosa de una hernia hiatal que se asocian principalmente con el trauma químico generado por el reflujo gastroesofágico que presentan los pacientes con el defecto herniario mencionado. Esta alteración rara vez causa un sangrado profuso, por el contrario, es común encontrarlas endoscópicamente dentro del estudio del paciente con anemia ferropénica.

La fístula aortoentérica es una comunicación entre la arteria aorta abdominal y la tercera o cuarta porción del duodeno en la mayoría de los casos, aunque también se ha visto comunicación con asas del yeyuno o el íleon. Es una condición altamente exanguinante y potencialmente mortal, alcanzando tasas de deceso de casi el 100% de los pacientes que la presentan. Característicamente se asocia a un sangrado “heraldo”, el cual se define como un episodio de hematemesis o hematoquezia en un paciente con antecedente de intervención quirúrgica de la aorta, quien semanas después presenta un episodio de sangrado gastrointestinal masivo. Dada su alta tasa de letalidad, es necesario tener un elevado índice de sospecha que nos invite a descartarla siempre en los pacientes que presenten el antecedente quirúrgico mencionado. El manejo de esta patología es eminentemente quirúrgico.

Los tumores gastrointestinales son una causa poco común de sangrado del tracto digestivo superior. El volumen de material hemático que produce la patología neoplásica usualmente es escaso. Teóricamente cualquier tipo de tumor puede manifestarse con un cuadro hemorrágico, pero dentro de los más comunes encontramos al adenocarcinoma, el tumor del estroma gastrointestinal, el linfoma y el sarcoma de Kaposi, las cuales comprenden neoplasias de comportamiento maligno.

Estrategia de abordaje

En el abordaje inicial del paciente con hemorragia del tracto digestivo, se debe evaluar la estabilidad hemodinámica de este por medio del ABC básico (vía aérea, respiración y circulación), garantizar una saturación de oxígeno adecuada (superior a 94%), y en caso de ser necesario, individualizar el requerimiento de intubación en pacientes con estado mental alterado o broncoaspiración por secundaria a hematemesis severa.

Además, garantizar dos accesos venosos de gran calibre (de 14 a 16 G) y en caso de no poder contar con un acceso periférico, se debe obtener un acceso venoso central.

Debido a que el foco de esta revisión es el subgrupo de pacientes con hemorragia digestiva superior exanguinante, surge la necesidad de mencionar la estrategia de reanimación balanceada, la cual se extrapola de la reanimación control de daños en trauma, y fundamenta el actuar médico en la adecuada normalización de la homeostasis de pacientes que sufren pérdidas importantes de volumen sanguíneo y por ende desarrollan choque hemorrágico.

Dicha estrategia busca una resucitación lo más fisiológica posible, teniendo como objetivo minimizar la resucitación iatrogénica, diagnosticar y tratar precozmente el choque y la coagulopatía, y alcanzar el equilibrio. Este abordaje se ha asociado a una disminución en la mortalidad, estancia hospitalaria y riesgo de coagulopatía. Idealmente, es una estrategia multi-

modal que debe aplicarse tanto en el ámbito prehospitalario como en urgencias, en el quirófano y en la Unidad de Cuidados Intensivos⁽⁶⁻¹⁰⁾.

Esta estrategia tiene como pilares fundamentales:

Diagnóstico precoz del choque

El choque es definido como un estado de falla circulatoria que lleva a una entrega insuficiente de oxígeno, y se manifiesta a través de alteraciones clínicas y hemodinámicas. Existe también el choque oculto, en donde a pesar de existir hipoperfusión, la evidencia clínica es poca, o nula. El diagnóstico precoz y oportuno del choque en este contexto es de vital importancia para prevenir el deterioro clínico y estadios de choque refractario⁽¹¹⁾.

Los efectos fisiológicos de la hemorragia aguda se dividen en 4 clases con base en diferentes signos clínicos (**ver tabla 2**):

- **Hemorragia clase 1:** pérdida mínima de sangre (equivalente a la donación de una unidad de glóbulos rojos). Por lo general no desencadena ninguna alteración en los signos clínicos del paciente, por ende, no requiere reemplazo de volumen.
- **Hemorragia clase 2:** en este punto se generan cambios fisiológicos muy importantes, como son la disminución en la presión de pulso (diferencia entre presión arterial sistólica y diastólica) y del nivel de consciencia, con características de ansiedad, hostilidad y miedo. La mayoría de pacientes pueden ser estabilizados inicialmente con solución de cristaloides.
- **Hemorragia clase 3:** típicamente se presentan con signos clásicos de perfusión inadecuada (taquicardia, caída de la presión arterial sistólica, taquipnea y marcada alteración del estado de consciencia). Requieren hemoderivados para revertir el estado de choque.
- **Hemorragia clase 4:** hemorragia que amenaza la vida del paciente, quien se encuentra con marcada alteración de los signos de perfusión, presión diastólica ausente, ausencia de gasto urinario y bradicardia en estadio preterminal. El paciente requiere transfusión e intervención quirúrgica inmediata⁽¹⁵⁾.

Tabla 2. Clasificación del choque hemorrágico

Parámetro	Clase 1	Clase 2 (Leve)	Clase 3 (Moderado)	Clase 4 (Grave)
Pérdida de sangre aproximada	<15%	15-30%	31-40%	>40%
Frecuencia cardíaca	↔	↔ ↑	↑	↑ ↑
Presión arterial	↔	↔	↔ ↓	↓
Presión de pulso	↔	↓	↓	↓
Frecuencia respiratoria	↔	↔	↔ ↑	↑
Gasto urinario	↔	↔	↓	↓ ↓
Glasgow	↔	↔	↓	↓
Déficit de base	0 a -2 mEq/L	-2 a -6 mEq/L	-6 a -10 mEq/L	<-10 mEq/L
Necesidad de hemoderivados	Monitorización	Posible	Si	Protocolo de transfusión masiva

Fuente: American College Of Surgeons. Shock. En: Advanced Trauma Life Support (ATLS). 10.a ed. Chicago; 2018. p. 43-59. No Title.

Limitación del volumen de cristaloides

Se ha evidenciado que la resucitación agresiva con líquidos endovenosos puede llegar a ser deletérea, principalmente para aquellos pacientes con choque hemorrágico, puesto conduce a una coagulopatía dilucional, daño endotelial y edema de los tejidos. El exceso de cristaloides, disminuye la presión oncótica y aumenta la permeabilidad capilar, conduciendo a pérdidas de volumen intravascular hacia el intersticio^(9,10,13).

La dilución de proteínas plasmáticas resultado de esta hemodilución, exacerba un estado hiperinflamatorio y un estado de deficiencia immune⁽⁸⁾.

Por otro lado, estudios muestran que estos líquidos pueden exacerbar la hipotermia cuando se infunden rápidamente y a temperatura ambiente.

Otra complicación reconocida es la acidosis. La solución salina puede contribuir a la acidosis hiperclorémica que lleva a disminución de la contractilidad miocárdica, disminución de la perfusión renal y disminución en la respuesta a inotrópicos. El lactato de Ringer por su parte induce una acidosis respiratoria compensatoria. La sobrecarga hídrica administrada previo al control hemorrágico se ha asociado a edema pulmonar y síndrome compartimental abdominal. Todos estos datos apoyan entonces, el uso restrictivo y racional de los líquidos administrados en el paciente con choque hemorrágico^(9,13,14).

Resucitación hemostática y transfusión temprana

Este pilar busca una aproximación al sangrado a través de una transfusión rápida unificada que se asemeje en la medida de lo posible a la sangre entera, con proporciones de glóbulos rojos, plasma y plaquetas en relación de 1:1:1⁽⁷⁾.

Múltiples estudios en los últimos años sugieren que la administración temprana de plasma y plaquetas se asocia a un descenso en la mortalidad intrahospitalaria, principalmente en las primeras horas en pacientes con hemorragias significativas⁽¹⁴⁾.

Se debe considerar la transfusión si la hemoglobina es menor a 7 g/dl en pacientes sin comorbilidades y si es menor de 9 g/dl en pacientes con enfermedades cardiovasculares conocidas^(15,16).

Hipotensión permisiva

Cómo se mencionó anteriormente, el objetivo de esta terapia es la homeostasis, sacrificando temporalmente la perfusión. Por lo anterior, este abordaje no busca la normalización de la presión arterial, sino alcanzar la presión de perfusión coronaria y cerebral, con la meta de mantener el pulso radial o una presión sistólica de aproximadamente 70 a 90 mmHg. La hipotensión permisiva busca alcanzar y mantener una presión suficiente para promover la formación del coágulo y evitar el resangrado⁽¹⁴⁾.

Control rápido de la hemorragia

Es esencial minimizar la pérdida sanguínea del paciente para evitar la hipovolemia, el choque y los posibles desenlaces fatales, en el contexto de sangrado digestivo de origen no variceal y variceal, con uso de herramientas como dispositivos de taponamiento esofagogástrico (Sengstaken Blakemore, Linton-Nachlas y Minnesota), hemostasia a través de endoscopia digestiva superior, arteriografía mas angiembolización, shunt portosistémico intrahepático transyugular (TIPS) o cirugía⁽⁷⁾.

Prevención y tratamiento de la coagulopatía

La coagulopatía es un marcador de mal pronóstico y se asocia a mayores requerimientos de transfusiones, mayor disfunción orgánica y aumento en la mortalidad. Por esta razón, es esencial la limitación de líquidos y una transfusión balanceada, equivalente en lo mayor posible a la sangre entera, con iguales proporciones de glóbulos rojos, plaquetas y plasma; pero principalmente el efectivo control del sangrado para evitar el desarrollo de la coagulopatía^(17,18).

En este punto es necesario hacer énfasis en que el ácido tranexámico como estrategia para control de la coagulopatía no es una práctica que se pueda extrapolar desde el contexto de trauma al del paciente con hemorragia digestiva superior exanguinante. Los estudios han demostrado que el ácido tranexámico en el contexto de esta revisión no impacta en las causas de muerte asociadas a dicha patología, como lo son los eventos tromboembólicos, falla de órgano, neumonía y sepsis. Por lo anterior, en el paciente con hemorragia digestiva superior exanguinante no está indicado el uso de ácido tranexámico^(19,20).

Prevención y corrección de la hipotermia, acidosis e hipocalcemia

La hipotermia es causada principalmente por los cambios hemodinámicos propios del choque, la exposición al medio ambiente y los líquidos endovenosos administrados durante la reanimación. Se evidencian peores infec-

ciones y alteraciones en la coagulación a partir de temperaturas por debajo 35 grados centígrados a través de diferentes mecanismos como: inhibición directa de la cascada de la coagulación, cambios morfológicos plaquetarios, disminución de la agregación plaquetaria y trombosis microvascular. No obstante, la administración de fluidos calientes y las medidas locales ayudan a mitigar su aparición⁽²¹⁾.

La hiperlactatemia derivada de la hipoperfusión tisular, además de la administración de la fluidoterapia, contribuyen al desarrollo de acidosis metabólica, mortalidad y desarrollo de coagulopatía. La evidencia apunta que cuando existen valores de $\text{pH} < 7.2$, hay una reducción en la contractilidad miocárdica, vasodilatación y arritmias. Por último, se recomienda mantener una normocalcemia ya que este juega un papel fundamental en la funcionalidad cardiaca muscular, el tono vascular y la coagulación⁽⁷⁾.

Medicamentos adjuntos

Sangrado digestivo superior de origen no variceal

En pacientes con sangrado digestivo superior no variceal, es primordial el uso inhibidores de la bomba de protones (IBP), los cuales actúan inhibiendo la secreción de ácido gástrico mediante el bloqueo de la H,K-ATPasa, evitando la activación de pepsina quien inhibe la agregación plaquetaria y facilita la lisis del coágulo. Actualmente se recomienda el tratamiento con IBP a dosis altas, 80 mg IV bolo seguido de infusión de 8 mg/h o 40 mg IV cada 12 horas, iniciado antes de la endoscopia, lo cual ha demostrado disminuir la necesidad de intervención terapéutica con endoscopia^(15,22).

Sangrado digestivo superior de origen variceal

En caso de sospecha de sangrado variceal, además de las medidas iniciales, se debe instaurar el tratamiento farmacológico con vasoconstrictores espláncnicos (terlipresina, somatostatina u octreotide) para reducir el flujo venoso portal disminuyendo así la presión portal y el sangrado por varices⁽²³⁾.

Adicionalmente, se debe instaurar profilaxis antibiótica (ceftriaxona) la cual ha demostrado que disminuye la tasa de infecciones bacterianas y aumentan la supervivencia en pacientes con cirrosis y hemorragia gastrointestinal aguda⁽²²⁾.

Estratificación del riesgo

Se han desarrollado escalas de pronóstico validadas que orientan a los médicos a planificar el manejo adecuado del paciente según el riesgo. Quizá la escala más conocida y utilizada en los servicios de urgencias es la de Glasgow Blatchford, que utiliza variables clínicas y de laboratorios de fácil identificación y uso común, respectivamente.

Teniendo en cuenta que la totalidad de los pacientes con sangrado digestivo severo tendrán puntaje acumulado en la escala mencionada mayores a 1 en relación con deterioro clínico y hemodinámico que presentan asociado a la gran pérdida de sangre, esta escala se podría obviar en el contexto de los pacientes centro de esta revisión, ya que es de suponer que, al analizarlos bajo estos criterios, siempre alcanzarán un puntaje positivo para manejo intrahospitalario. Por lo anterior, esta escala de estratificación no termina siendo muy útil en el contexto emergente de la hemorragia digestiva superior exanguinante^(22,24).

Medidas de intervención de la hemorragia en pacientes con hemorragia digestiva superior exanguinante de origen no variceal

Endoscopia digestiva superior

En este orden de ideas, posterior a las acciones de reanimación previamente mencionadas, se debe proceder con la realización de endoscopia digestiva,

la cual es considerada el estándar de oro para el diagnóstico y tratamiento del sangrado de localización superior (proximal al ángulo de Treitz).

El rendimiento de la endoscopia depende del intervalo de tiempo entre el inicio del sangrado y el procedimiento, teniendo una baja probabilidad de detectar la lesión sangrante posterior a las 48 horas de inicio del sangrado.

La recomendación de las diferentes guías disponibles a la fecha, indica que esta se realice dentro de las primeras 12 horas posteriores al ingreso en el contexto de sangrado variceal; y en los pacientes con sangrado no variceal, dentro de las primeras 24 horas posterior al ingreso.

El tratamiento endoscópico varía según la causalidad. Para el sangrado por úlcera péptica, se deben diferenciar las características y estigmas endoscópicos de alto y bajo riesgo de resangrado, utilizando el sistema Forrest, para con base en este elegir la mejor estrategia de tratamiento (Tablas 3 y 4).

Tabla 3.

TIPO DE HEMORRAGIA	RIESGO DE RESANGRADO
Sangrado activo: • Forrest IA: Sangrado pulsátil • Forrest IB: Sangrado en capa	• Cercano al 100% • 10 – 27%
Signos de sangrado reciente: • Forrest IIA: Vaso visible • Forrest IIB: Coágulo adherido • Forrest IIC: Mancha de hematina	• Cercano al 50% • 8 – 35% • Menos de 8%
No sangrado: • Forrest III: Úlcera con base limpia	• Menos del 3%

Fuente: Nable J V., Graham AC. Gastrointestinal Bleeding. Emerg Med Clin North Am [Internet]. 2016 May 1 [cited 2024 May 21];34(2):309-25. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27133246/>

Tabla 4.

FORREST IA, IB, IIA
Estrategias: <ul style="list-style-type: none"> • Inyectable (Vasoconstrictor – Agente Esclerosante – Adhesivo) • Térmica (Bipolar – Argón Plasma) • Mecánica (Clips – Bandas – OVESCO) • Tópica (Spray Hemostático)
Terapia dual
EPINEFRINA SIEMPRE ASOCIADA A OTRA ESTRATEGIA DE HEMOSTASIA
Spray Hemostático: <ul style="list-style-type: none"> • Úlcera de gran tamaño • Área de difícil acceso

Fuente: Elaboración propia.

Papel de la embolización transarterial y de la cirugía

Cuando después de la realización de un procedimiento endoscópico inicial en búsqueda del control del sangrado se presenta falla de dicha terapia, dada por mal control del foco hemorrágico o desarrollo de resangrado, la primera opción según los diferentes consensos internacionales radica en la realización de un nuevo procedimiento por la misma vía. En caso de un nuevo fallo al tratamiento, o ante la no disponibilidad del recurso endoscópico para un nuevo intento de hemostasia, se debe considerar el uso de otras estrategias, como lo son el uso de embolización transarterial (ETA) en caso tal de tener disponibilidad de este, y el tratamiento quirúrgico por cirugía general⁽¹⁾.

El tratamiento radiológico consiste en la identificación y posterior embolización del o de los vasos a través de los cuales fluye la sangre que termina extravasándose en el lumen gástrico o duodenal.

El manejo quirúrgico va directamente al sitio del sangrado y se ha descrito principalmente por vía abierta. De acuerdo con la localización de este, emplea diferentes estrategias hemostáticas:

- **Úlcera gástrica:** rafia simple de la lesión previa biopsia, o escisión de la lesión.
- **Úlcera duodenal:** la mayoría se encuentran en la pared posterior el duodeno en donde el sangrado se origina a partir de la arteria gastroduodenal. Las lesiones duodenales presentan mayor mortalidad, mayores tasas de resangrado y reintervención en comparación con las úlceras gástricas. Por lo anterior en las lesiones duodenales además de la rafia simple de la lesión se debe emplear la ligadura triple de la arteria gastroduodenal (GD). La AGD se origina de la hepática común, rama del tronco celiaco y pasa por detrás del duodeno. Esta se anastomosa con la arteria esplénica por medio de las arterias gastroepiplóicas derecha e izquierda, y con la arteria mesentérica superior por medio de las arterias pancreaticoduodenales superior e inferior. Por esto una simple rafia de la lesión no es suficiente y se debe realizar ligadura de la AGD, de la arteria gastroepiplóica derecha y de la arteria pancreaticoduodenal superior.

Angioembolización versus cirugía: ¿Qué dice la literatura?

Tarasconi y colaboradores en el año 2019 realizan una revisión sistemática y metanálisis en donde comparan estas dos estrategias de manejo en el contexto del paciente con sangrado gastrointestinal no variceal refractario a las medidas endoscópicas. El ánimo para el desarrollo de este estudio se fundamentó en la poca claridad de la literatura a la fecha acerca del rol de la angioembolización en este subgrupo de pacientes. Los resultados arrojaron una ausencia de diferencia estadística en el ítem de mortalidad entre las dos estrategias de manejo en mención, aunque la gran mayoría de los estudios favorecieron en este desenlace al manejo por radiología intervencionista. No encontraron diferencia estadística en tasa de resangrado, aunque se evidencio una tendencia hacia mayor porcentaje de resangrado en el grupo de angioembolización, hecho reproducido de igual forma en el desenlace de complicaciones post procedimiento, por ende, también se encontró que debido a que el grupo de angioembolización requirió la realización de nuevos procedimientos para el tratamiento de dichas complicaciones. A pesar de los hallazgos encontrados, los investigadores concluyeron que la angioem-

bolización arterial es un procedimiento seguro y efectivo, y que esta mayor tendencia al resangrado no afectó los desenlaces clínicos, por ende, para ellos esta estrategia mínimamente invasiva parece ser una opción viable de primera línea para el manejo de pacientes con lesiones refractarias al manejo endoscópico⁽²⁵⁾.

¿Qué dicen las guías al respecto?

En el año 2020 la sociedad mundial de cirugía de emergencia (WSES) publica su guía de manejo de perforación y sangrado por úlcera péptica perforada, en donde mencionan que en los pacientes hemodinámicamente estables, con sangrado secundario a úlcera péptica, en donde la estrategia endoscópica ha fallado en 2 ocasiones se sugiere el empleo de arteriografía mas angiembolización en caso de disponibilidad de los especialistas y los equipos necesarios para esto (nivel de evidencia 2D: calidad muy baja); y en el contexto del paciente inestable hemodinámicamente recomiendan la prohibición de realización de procedimientos radiológicos para control del foco de hemorragia, estando en estos casos a favor del manejo quirúrgico⁽²⁶⁾.

Un año posterior a la publicación de la guía de la WSES, el Colegio Americano de Gastroenterología (ACG), publica su guía de manejo de sangrado digestivo superior, emitiendo una recomendación igual a la guía antecesora, hecho reproducido además por la guía de la sociedad europea de endoscopia gastrointestinal (ESGE)⁽²⁴⁾.

¿Angiembolización profiláctica en úlcera péptica de alto riesgo de resangrado?

Es importante en este punto conocer que algunas de las lesiones ulceradas de origen péptico presentan características que les confieren un alto riesgo de resangrado, como lo son el tamaño mayor de 2 centímetros y la localización a nivel de curvatura menor, estómago proximal y pared duodenal posterior. Con base en lo anterior, se ha indagado acerca de la posibilidad de realizar un manejo preventivo de nuevos episodios de sangrado en lesiones que cumplan con las características de riesgo descritas. Para responder a esto, la Revista Internacional de Gastroenterología publica en

el año 2021 un metanálisis que incluyó 3 ensayos clínicos aleatorizados y 9 estudios observacionales que trataban de analizar el papel de la radiología intervencionista en el manejo de las lesiones con alto riesgo de volver a generar trastornos hemorrágicos después de la intervención endoscópica inicial, encontrando menor porcentaje de resangrado en el grupo sometido a embolización profiláctica, como también menor porcentaje de reintervención o requerimiento de cirugía de rescate en comparación con el grupo de úlceras de alto riesgo que únicamente recibieron manejo endoscópico. Lo anterior los lleva a sugerir el uso de TAE profiláctica⁽²⁷⁾.

Pero ¿qué dicen las guías actuales al respecto?:

La única guía que menciona el posible uso de angioembolización profiláctica en lesiones ulcerosas pépticas con características de alto riesgo de resangrado es la de la WSES. Ellos concluyen que en relación con la poca evidencia con la cual se cuenta actualmente acerca de esta conducta, esta conducta no debe ser realizada de rutina⁽²⁶⁾.

Hemorragia exanguinante originado en neoplasia gástrica: ¿Resección de emergencia o hemostasia endoscópica y/o percutánea?

Conocemos que la mayoría de episodios de sangrado digestivo superior maligno son de origen gástrico, aunque pesar de esto, de la totalidad de hemorragias en este contexto, únicamente el 5% de estas terminan siendo severas y exanguinantes. Se presentan en pacientes en estadios avanzados de su enfermedad, en donde la mediana de supervivencia es de 6 meses. Conociendo esto, acá la pregunta radica en si en estos casos el manejo de la neoplasia foco del sangrado debe ser quirúrgico con resección de emergencia de la lesión, o por el contrario debe emplear estrategias más conservadoras como lo es la hemostasia endoscópica o percutánea. Lo que sabe a la fecha es que debido a que los desenlaces oncológicos de ambas estrategias son iguales en pacientes con cáncer gástrico avanzado, la mejor estrategia a emplear debe ser idealmente la que menos morbilidad le acarree a un paciente de por si deteriorado, por lo que se debería optar por estrategias de mínima invasión tanto endoluminal como intravascular^(28,29).

Medidas de intervención de la hemorragia en pacientes con hemorragia digestiva superior exanguinante de origen variceal

Una vez se realiza la estabilización del paciente con maniobras de reanimación adecuadas, política de transfusión restrictiva, profilaxis antibiótica y tratamiento farmacológico, se debe realizar la endoscopia dentro de las 12 horas posteriores al ingreso para diagnosticar y tratar la hemorragia variceal.

Entre los procedimientos endoscópicos para detener el sangrado se encuentran la ligadura de várices esofágicas y la escleroterapia, las cuales, pueden alcanzar una tasa de hemostasia del 90% al 95% y pueden reducir eficazmente la tasa de resangrado⁽³⁰⁾.

La ligadura endoscópica de várices, consiste como su nombre lo indica, en ligar las varices esofágicas inferiores para ocluir mecánicamente las venas y reducir el resangrado. Se utiliza una banda elástica para estrangular la várice, produciendo trombosis, inflamación, necrosis y finalmente desprendimiento de la mucosa que se remodela y forma una cicatriz mural que se restringe a la mucosa y a la submucosa. Es el método de elección al momento de realizar terapia endoscópica debido a su alta eficacia y baja tasa de complicaciones. Cuando la ligadura es técnicamente difícil (mala visualización) o no está disponible, se recomienda la escleroterapia endoscópica para proporcionar hemostasia⁽³¹⁾.

La escleroterapia endoscópica, es un método para tratar las várices esofágicas mediante inyección de alcohol laurílico (agente esclerosante), lo que ocasiona inflamación, contractura de las venas, trombosis, cicatrices fibrosas y finalmente oclusión, logrando la hemostasia y previniendo el resangrado.

Una vez lograda la hemostasia con escleroterapia de emergencia, la siguiente sesión se realiza a la semana, y posteriormente a intervalos de cada 3 semanas para lograr una erradicación efectiva de las várices⁽³⁰⁾.

El taponamiento con balón continúa siendo una alternativa importante para los pacientes en los que se ha producido una hemorragia masiva que pone en peligro la vida. Con el tratamiento de primera línea actualmente disponible, es decir, tratamiento médico y endoscópico, el riesgo de no controlar la hemorragia oscila entre un 10% y el 15%. La presencia de várices que brotan durante la endoscopia inicial, trombosis de la vena porta, y una puntuación alta en Child-Pugh son criterios bien conocidos de fracaso en el control de la hemorragia aguda⁽³⁰⁾.

Es aquí donde las medidas de taponamiento con balón cobran importancia, ya que se utilizan en pacientes en quienes la terapia endoscópica no puede detener el sangrado, o en aquellos pacientes con antecedentes conocidos de várices esofágicas en quienes dicho sangrado es masivo y el estado hemodinámico impide la realización de endoscopia digestiva superior. Para el taponamiento esofágico con balón normalmente se utiliza el tubo de Sengstaken-Blakemore, y para varices del fundus gástrico el tubo de Linton-Nachlas, los cuales provocan hemostasia por compresión directa de las várices sangrantes. Actualmente se recomienda su uso como “puente” temporal por un lapso de 24 horas, brindando estabilidad al paciente hasta que se pueda instaurar un tratamiento definitivo. Si se coloca correctamente, el taponamiento puede proporcionar un control inicial del sangrado hasta en el 85% de los casos. Se observa recurrencia en el 50% de los pacientes después de desinflar el balón⁽³²⁾, por lo que recientemente se ha planteado la colocación de stents metálicos autoexpandibles esofágicos como terapia puente tras el fracaso en el control de la hemorragia de várices agudas, encontrando una tasa de fracaso en el control de la hemorragia menor que la presentada con el taponamiento con balón. El stent además ofrece la ventaja de permanecer en el lugar de colocación hasta 14 días, a diferencia del taponamiento con balón, lo que permite una terapia puente más larga hasta el tratamiento definitivo por medio de derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS), o la repetición del tratamiento endoscópico con ligadura o escleroterapia⁽³³⁾.

La derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) es una comunicación artificial entre las venas hepáticas y la vena porta. El mecanismo de creación de esta comunicación vascular es a través de la vía angiográfica. La TIPS sirve como anastomosis portosistémica y permite la descompresión del sistema portal sin necesidad de cirugía mayor o

anestesia general, por ende, se utiliza tanto para el tratamiento de la hemorragia por várices activas como para la prevención del sangrado variceal recurrente⁽³⁴⁾.

La Sociedad Europea de Gastroenterología Endoscópica (ESGE) recomienda que, para el sangrado persistente de varices esofágicas a pesar de la terapia farmacológica vasoactiva y de hemostasia endoscópica, se debe considerar TIPS de rescate urgente (en caso de que esté disponible), sin embargo, a pesar del alto control del sangrado, la mortalidad reportada en esta población sigue siendo muy alta (hasta más del 50% en diferentes series), por lo tanto, identificar a los pacientes con una alta tasa de fracaso, y utilizar otras estrategias, como TIPS preventivos, antes de que ocurra el fracaso es el mejor enfoque para mejorar los resultados.

El concepto de TIPS preventivo se refiere a la inserción preventiva de la derivación en pacientes que tienen alto riesgo tanto de fracaso en el control del sangrado (considerando un período de 5 días) como de mortalidad relacionada con el sangrado. La ESGE clasifica los pacientes con alto riesgo de sangrado recurrente como aquellos Child-Pugh $C \leq 13$ o Child-Pugh $B > 7$ con hemorragia variceal activa en el momento de la endoscopia a pesar de los agentes vasoactivos, o gradiente de presión venosa hepática > 20 mmHg, en los cuales, se debe considerar la TIPS preventiva dentro de las 72 horas posteriores al ingreso (preferiblemente dentro de las 24 horas)⁽²⁴⁾.

El último eslabón de manejo de la hemorragia variceal exanguinante consiste en el abordaje quirúrgico por medio del procedimiento de Sugiura descrito por este autor en el año 1973. La cirugía en su descripción original consiste en transección del esófago y sección del nervio vago, desvascularización de la curvatura menor y del esófago distal, desvascularización de la curvatura mayor, esplenectomía y piloroplastia. La técnica original ha presentado modificaciones a través de los años, en donde se ha descrito la técnica de Sugiura modificada, la cual incluye la desvascularización de la curvatura menor y del esófago distal, ligadura de los vasos cortos y desvascularización de la curvatura mayor. Este procedimiento quirúrgico, siendo el último eslabón, continúa siendo una medida heroica, la cual a la fecha aún presenta una alta tasa de mortalidad⁽³⁵⁾.

Conclusión

El sangrado digestivo superior es una enfermedad de consulta común en los servicios de hospitalización y urgencias, con un enfoque y manejo generalmente sencillo, sin embargo, hay un pequeño grupo de pacientes que se presentan con hemorragia digestiva exanguinante, hecho que resulta en una verdadera emergencia, para lo cual, existen amplias estrategias de abordaje bien descritas, desde medidas generales que, ayudan con el control hemodinámico del sangrado, como medidas específicas según la etiología detectada, que ayudan a médicos generales y especialistas a realizar un abordaje adecuado en el paciente con hemorragia digestiva superior exanguinante.

Referencias

1. Nable J V., Graham AC. Gastrointestinal Bleeding. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. 2016 May 1 [cited 2024 May 21];34(2):309–25. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27133246/>
2. Ali T, Harty RF. Stress-Induced Ulcer Bleeding in Critically Ill Patients. *Gastroenterol Clin North Am*. 2009 Jun 1;38(2):245–65.
3. Kamboj AK, Hoversten P, Leggett CL. Upper Gastrointestinal Bleeding: Etiologies and Management. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2019 Apr 1 [cited 2024 May 21];94(4):697–703. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30947833/>
4. Shiotani A, Sakakibara T, Nomura M, Yamanaka Y, Nishi R, Imamura H, et al. Aspirin-induced peptic ulcer and genetic polymorphisms. *J Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2010 [cited 2024 May 21];25 Suppl 1(SUPPL. 1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20586862/>
5. Terdiman JP. Gastrointestinal bleeding in the hospitalized patient: A case-control study to assess risk factors, causes, and outcome. *Am J Med* [Internet]. 1998 [cited 2024 May 21];104(4):349–54. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9576408/>
6. Harris T, Davenport R, Mak M, Brohi K. The Evolving Science of Trauma Resuscitation. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. 2018 Feb 1 [cited 2024 May 21];36(1):85–106. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29132583/>

7. Cap AP, Pidcoke HF, Spinella P, Strandenes G, Borgman MA, Schreiber M, et al. Damage Control Resuscitation. *Mil Med* [Internet]. 2018 [cited 2024 May 21];183(suppl_2):36–43. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30189070/>
8. Spinella PC, Holcomb JB. Resuscitation and transfusion principles for traumatic hemorrhagic shock. *Blood Rev* [Internet]. 2009 Nov [cited 2024 May 21];23(6):231–40. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19695750/>
9. Cantle PM, Cotton BA. Balanced Resuscitation in Trauma Management. *Surg Clin North Am* [Internet]. 2017 Oct 1 [cited 2024 May 21];97(5):999–1014. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28958369/>
10. Gondek S, Schroeder ME, Sarani B. Assessment and Resuscitation in Trauma Management. *Surg Clin North Am* [Internet]. 2017 Oct 1 [cited 2024 May 21];97(5):985–98. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28958368/>
11. Petrosniak A, Hicks C. Resuscitation Resequenced: A Rational Approach to Patients with Trauma in Shock. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. 2018 Feb 1 [cited 2024 May 21];36(1):41–60. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29132581/>
12. American College Of Surgeons. Shock. En: *Advanced Trauma Life Support (ATLS)*. 10.a ed. Chicago; 2018. p. 43-59. No Title.
13. Leibner E, Andreae M, Galvagno SM, Scalea T. Damage control resuscitation. *Clin Exp Emerg Med* [Internet]. 2020 Mar 1 [cited 2024 May 21];7(1):5–13. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32252128/>
14. González Posada MA, Biarnés Suñe A, Naya Sieiro JM, Salvadores de Arzuaga CI, Colomina Soler MJ. Damage Control Resuscitation in polytrauma patient. *Rev Esp Anestesiol Reanim* [Internet]. 2019 Aug 1 [cited 2024 May 21];66(7):394–404. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31031044/>
15. Nelms DW, Pelaez CA. The Acute Upper Gastrointestinal Bleed. *Surg Clin North Am* [Internet]. 2018 Oct 1 [cited 2024 May 21];98(5):1047–57. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30243446/>
16. Samuel R, Bilal M, Tayyem O, Guturu P. Evaluation and management of Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Dis Mon* [Internet]. 2018 Jul 1 [cited 2024 May 21];64(7):333–43. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29525375/>
17. Holcomb JB. Transport Time and Preoperating Room Hemostatic Interventions Are Important: Improving Outcomes After Severe Truncal Injury. *Crit Care Med* [Internet]. 2018 [cited 2024 May 21];46(3):447–53. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29474326/>

18. Cannon JW. Prehospital Damage-Control Resuscitation. *N Engl J Med* [Internet]. 2018 Jul 26 [cited 2024 May 21];379(4):387–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30044930/>
19. Roberts I, Shakur-Still H, Afolabi A, Akere A, Arribas M, Brenner A, et al. Effects of a high-dose 24-h infusion of tranexamic acid on death and thromboembolic events in patients with acute gastrointestinal bleeding (HALT-IT): an international randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* (London, England) [Internet]. 2020 Jun 20 [cited 2024 May 21];395(10241):1927–36. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32563378/>
20. Bennett C, Klingenberg SL, Langholz E, Gluud LL. Tranexamic acid for upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane database Syst Rev* [Internet]. 2014 Nov 21 [cited 2024 May 21];2014(11). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25414987/>
21. Carrick MM, Leonard J, Slone DS, Mains CW, Bar-Or D. Hypotensive Resuscitation among Trauma Patients. *Biomed Res Int* [Internet]. 2016 [cited 2024 May 21];2016. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27595109/>
22. Khamaysi I, Gralnek IM. Acute upper gastrointestinal bleeding (UGIB) - initial evaluation and management. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* [Internet]. 2013 Oct [cited 2024 May 21];27(5):633–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24160923/>
23. Cremers I, Ribeiro S. Management of variceal and nonvariceal upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis. *Therap Adv Gastroenterol* [Internet]. 2014 [cited 2024 May 21];7(5):206–16. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25177367/>
24. Gralnek IM, Stanley AJ, Morris AJ, Camus M, Lau J, Lanas A, et al. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Update 2021. *Endoscopy* [Internet]. 2021 Mar 1 [cited 2024 May 21];53(3):300–32. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33567467/>
25. Tarasconi A, Baiocchi GL, Pattonieri V, Perrone G, Abongwa HK, Molfino S, et al. Transcatheter arterial embolization versus surgery for refractory non-variceal upper gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *World J Emerg Surg* [Internet]. 2019 Feb 1 [cited 2024 May 21];14(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30733822/>

26. Tarasconi A, Coccolini F, Biffl WL, Tomasoni M, Ansaloni L, Picetti E, et al. Perforated and bleeding peptic ulcer: WSES guidelines. *World J Emerg Surg* [Internet]. 2020 Jan 7 [cited 2024 May 21];15(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31921329/>
27. Boros E, Sipos Z, Hegyi P, Teutsch B, Frim L, Váncsa S, et al. Prophylactic transcatheter arterial embolization reduces rebleeding in non-variceal upper gastrointestinal bleeding: A meta-analysis. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2021 Oct 28 [cited 2024 May 21];27(40):6985–99. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34790019/>
28. Vasas P, Wiggins T, Chaudry A, Bryant C, Hughes FS. Emergency presentation of the gastric cancer; prognosis and implications for service planning. *World J Emerg Surg* [Internet]. 2012 Sep 25 [cited 2024 May 21];7(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23009085/>
29. Kiattiweerasak A, Bongkotvirawan P, Aumpan N, Yamaoka Y, Miftahussurur M, Vilaichone RK. Predictive factors and prognosis of upper gastrointestinal bleeding in gastric cancer: A large population-based study (UGIB-GC trial). *PLoS One* [Internet]. 2023 Sep 1 [cited 2024 May 21];18(9). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37729185/>
30. Liu B, Li G. Progress in Endoscopic and Interventional Treatment of Esophagogastric Variceal Bleeding. *Dis Markers* [Internet]. 2022 [cited 2024 May 21];2022. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35571609/>
31. Edelson J, Basso JE, Rockey DC. Updated strategies in the management of acute variceal haemorrhage. *Curr Opin Gastroenterol* [Internet]. 2021 May 1 [cited 2024 May 21];37(3):167–72. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33769373/>
32. Cárdenas A, Fernández-Simon A, Escorcell A. Endoscopic band ligation and esophageal stents for acute variceal bleeding. *Clin Liver Dis* [Internet]. 2014 Nov 1 [cited 2024 May 22];18(4):793–808. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25438284/>
33. Edelson J, Basso JE, Rockey DC. Updated strategies in the management of acute variceal haemorrhage. *Curr Opin Gastroenterol* [Internet]. 2021 May 1 [cited 2024 May 22];37(3):167–72. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33769373/>
34. Habib A, Sanyal AJ. Acute variceal hemorrhage. *Gastrointest Endosc Clin N Am* [Internet]. 2007 Apr [cited 2024 May 22];17(2):223–52. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17556146/>
35. Sugiura M, Futagawa S. A new technique for treating esophageal varices. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1973 Nov;66(5):677-85.

Urgencias en enfermedad inflamatoria intestinal: puntos clave

*María Alejandra Vargas Amaya¹
Camilo Andrés Díaz Quintero²*

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) incluye un conjunto de enfermedades intestinales crónicas de origen inflamatorio que afectan principalmente el tracto gastrointestinal, especialmente el intestino delgado y el colon, siendo sus dos presentaciones principales la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerativa⁽¹⁾. En los últimos años, la prevalencia de la EII ha aumentado globalmente, pasando de 3.7 millones de casos en el mundo a casi 6.8 millones en 2017⁽²⁾, con un aumento en la mortalidad global hasta del 67% relacionadas con la enfermedad⁽³⁾.

En Estados Unidos, se estima que la prevalencia de la EII es de 3 millones de casos, lo que representa aproximadamente un cuarto de los casos mundiales, con una incidencia de 252 a 439 casos por cada 100,000 habitantes⁽⁴⁾.

El diagnóstico de estas enfermedades suele ser tardío debido a la heterogeneidad de síntomas y presentaciones clínicas, lo cual genera un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes y en las complicaciones evidenciadas en el servicio de urgencias⁽²⁾. La edad de presentación más común es entre los 20 y los 30 años, y se estima que el 25% de los casos se

¹ Médica general, Universidad El Rosario. Residente de I año de cirugía general, Universidad Pontificia Bolivariana

² Cirujano general, Universidad Pontificia Bolivariana. Fellow de gastroenterología, UniSanitas.

diagnostican antes de los 18 años, aumentando significativamente su morbilidad en caso de complicaciones⁽¹⁾.

La finalidad de esta revisión es destacar los puntos clave sobre las urgencias derivadas de la EII y brindar una visión actualizada sobre el manejo de estas, considerando su aumento en la incidencia y los costos asociados en salud⁽⁴⁾.

Generalidades

La EII se caracteriza por inflamación crónica de la mucosa gastrointestinal, considerada idiopática hasta el momento^(5,6). Se han identificado algunos factores ambientales y genéticos, así como desbalances del microbiota intestinal y de su respuesta inmune ante patógenos, que han sido la base para el desarrollo de terapias inmunosupresoras y biológicas para el control de los síntomas⁽⁷⁾.

La colitis ulcerativa compromete la mucosa y submucosa del colon, comenzando más comúnmente en el recto y pudiendo extenderse de manera ascendente hasta el ciego⁽⁸⁾. Su prevalencia es de 7.6 a 245 casos por cada 100,000 habitantes por año^(5,8). La enfermedad de Crohn, con una incidencia de 3 a 20 casos por cada 100,000 habitantes a nivel mundial², se caracteriza por afectación transmural de la mucosa gastrointestinal, generando lesiones discontinuas desde la mucosa oral hasta la anal y acompañándose de manifestaciones extraintestinales⁽⁹⁾.

Fisiopatología

La comprensión de la fisiopatología subyacente de la EII ha evolucionado considerablemente en las últimas décadas, revelando una interacción compleja entre factores genéticos, inmunológicos, ambientales y microbianos. Sin embargo, aún hay muchos interrogantes que siguen siendo objeto de estudio.

- **Defectos de la barrera:** La alteración del efecto buffer de las células epiteliales de la mucosa intestinal, asociada con la mutación del gen MUC2, está directamente relacionada con la traslocación bacteriana y la inflamación⁽⁵⁾. Adicionalmente, defectos en la autofagia, mediados por alteraciones en los genes ATG16L1 e IRGM, se han identificado en el desarrollo de la enfermedad de Crohn⁽⁹⁻¹¹⁾.
- **Defectos del sistema inmune:** La inducción anómala de la respuesta inmune innata, especialmente de células linfoides regulatorias, lleva a la producción de citoquinas proinflamatorias⁽¹⁾. Factores como la dieta y la respuesta a la microbiota intestinal pueden desencadenar la activación anormal del sistema inmune, contribuyendo a un estado proinflamatorio⁽¹⁰⁾. Se ha visto acumulación de células Th1 y Th17 en los infiltrados intestinales de las biopsias en pacientes con EII⁽¹²⁾.

Factores de riesgo

- **Factores genéticos:** Se ha observado mayor riesgo en parientes de judíos Ashkenazi comparado con otras descendencias, especialmente en la enfermedad de Crohn^(8,9). Dentro de los estudios genéticos, se han asociado alrededor de 200 genes que podrían estar involucrados con la EII, sin embargo, el más estudiado hasta el momento es el NOD2, por su regulación en la respuesta inmunológica innata y funcionamiento de la barrera epitelial de la mucosa intestinal^(10,13).
- **Microbiota intestinal:** La disbiosis generada por alteraciones en el microbiota intestinal se considera uno de los principales factores para el desarrollo de la EII^(2,5). Noxas externas como medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINES), uso de antibióticos e infecciones gastrointestinales pueden estar involucradas^(7,10,14).
- **Cigarrillo:** La exposición al cigarrillo es un factor de riesgo importante para la enfermedad de Crohn, mientras que el cese del tabaco confiere un riesgo para el desarrollo de colitis ulcerativa^(2,8,14).

Cuadro clínico

Ambas enfermedades cursan con cuadros clínicos similares consistentes en diarrea crónica, dolor abdominal y pérdida de peso, especialmente en pacientes jóvenes⁽¹⁵⁾. La presencia de síntomas no está directamente relacionada con la gravedad de la enfermedad, ya que esta puede fluctuar en periodos de actividad, recaída y remisión^(1,5,11,14). Las manifestaciones clínicas dependerán de la ubicación y extensión del compromiso intestinal^(8,9,16).

Para ambas patologías, se han descrito escalas que clasifican el grado de actividad de la enfermedad, como el índice de actividad de la enfermedad de Crohn (CDAI) y el índice de gravedad clínica de Mayo para la colitis ulcerativa^(8,9).

Abordaje del paciente con EII en el servicio de urgencias

En el contexto de las urgencias, es crucial establecer la gravedad de la enfermedad inflamatoria intestinal, ya que impacta considerablemente la morbilidad⁽¹⁷⁾. Esto incluye la evaluación clínica, paraclínica e imagenológica para determinar el manejo adecuado y prevenir complicaciones⁽¹⁸⁾.

Evaluación clínica

- Historia clínica detallada evaluando adherencia al tratamiento y seguimiento constante
- Examen físico completo
- Evaluación de signos vitales y estado general del paciente
- Evaluación de la severidad y extensión de la enfermedad con el índice de severidad de Truelove y Witts⁶ (Tabla 1)

Tabla 1. Índice de severidad de Truelove and Witts

	Leve	Moderado	Severo
Deposiciones sanguinolentas por día	<4	4-6	>6
Pulso	<90lpm	≤90lpm	>90lpm
Temperatura	<37.5	≤37.8	>37.8
Hemoglobina	>11.5mg/dL	≥10.5mg/dL	<10.5mg/dL
VSG	<20mm/h	≤30mm/h	>30mm/h
PCR	Normal	≤30mg/dL	>30mg/dL

Fuente: Elaboración propia con base en referencia⁶

Paraclínicos iniciales

Dentro de los paraclínicos iniciales para el abordaje del paciente con EII en urgencias se deben considerar los siguientes^(19,20):

- Hemograma completo
- Electrolitos séricos
- Marcadores inflamatorios (VSG, PCR)
- Función renal y hepática
- Gases arteriales
- Calprotectina fecal como marcador de inflamación^{21,22}
- Hemocultivos en caso de sepsis
- Albumina para evaluación de estado nutricional^{23,24}
- Muestra de materia fecal para aislamiento de CMV y PCR para toxina de *C.difficile*

Imágenes

- Radiografía de abdomen en caso de sospecha de megacolon tóxico, evaluando los criterios radiológicos⁽²⁰⁾.
- Tomografía de abdomen contrastada para evaluar complicaciones extraluminales como fistulas, abscesos, sangrados o perforación. Será crucial para la determinación de manejo conservador vs quirúrgico en pacientes hemodinámicamente estables^(24,25).

- Sigmoidoscopia en las primeras 24 horas en casos de inflamación severa para evaluación y toma de biopsias^(6,24).

Identificación de factores de riesgo y de mal pronóstico

La identificación de factores de riesgo y de mal pronóstico es esencial para el manejo adecuado de los pacientes con EII en el servicio de urgencias⁽²⁶⁾. Entre los factores más importantes se encuentran:

Factores de riesgo

- Historia familiar de EII
- Presencia de otras enfermedades autoinmunes
- Uso de medicamentos AINES y antibióticos

Factores de mal pronóstico

- Alta actividad de la enfermedad
- Presencia de complicaciones como perforación intestinal, hemorragia grave o sepsis
- Respuesta inadecuada a terapias inmunosupresoras

Terapia médica inicial y de rescate

La terapia médica será siempre la primera línea de abordaje y se debe administrar en todos los pacientes hemodinámicamente estables que ingresan a urgencias por complicaciones derivadas de la EII^(24,27). Consiste en:

- Hidratación intravenosa y corrección de trastornos hidroelectrolíticos.
- Corticoides intravenosos (Hidrocortisona o Metilprednisolona)
- Antibióticos de amplio espectro en caso de infección, abscesos o sepsis.
- Trombo profilaxis con heparina de bajo peso molecular desde el contacto inicial.
- Inicio de soporte nutricional definiendo la vía de administración según la función gastrointestinal^(6,17).

Terapia de rescate

- Ciclosporina o Anti- TNF en caso de refractariedad a los corticoides, siendo el infliximab la primera línea de tratamiento^(24,28,29).
- Antibióticos específicos para infecciones por *C. difficile* o Citomegalovirus^(6,24).

Terapia dirigida

Se debe individualizar el manejo según el tipo de complicación que presente el paciente en el servicio de urgencias. La complicación más frecuente de la EII es la perforación, siendo aproximadamente la mitad de los casos, pero rara con una incidencia del 2-3%⁽¹⁸⁾.

- **Obstrucción intestinal:** Usualmente son mecánicas secundarias a estenosis y se recomienda manejo multidisciplinario con gastroenterología para evaluar la necesidad de intervenciones endoscópicas^(17,30).
- **Colitis fulminante y megacolon tóxico:** Se recomienda realizar el manejo médico inicial y descartar infecciones asociadas. Se debe realizar vigilancia clínica estrecha y ante no respuesta, no se debe diferir el manejo quirúrgico^(17,29).
- **Sangrado gastrointestinal:** El sangrado severo como complicación de la enfermedad inflamatoria intestinal es relativamente infrecuente, con una incidencia entre el 0 a 6%⁽⁶⁾. En pacientes hemodinámicamente estables, se recomienda evaluación radiológica con angioTAC, así como endoscopia y colonoscopia para evaluar la posible fuente de sangrado^(17,24,25).
- **Abscesos intraabdominales:** Más comúnmente asociados a enfermedad de Crohn, es una de las indicaciones claras para el inicio de cubrimiento antibiótico empírico y vigilancia clínica. En presencia de abscesos mayores a 3cm se recomienda drenaje percutáneo^(17,24).

Manejo quirúrgico

El manejo quirúrgico se reserva para aquellos pacientes que no responden al tratamiento médico o que presentan complicaciones graves^(17,31). Las indicaciones quirúrgicas incluyen:

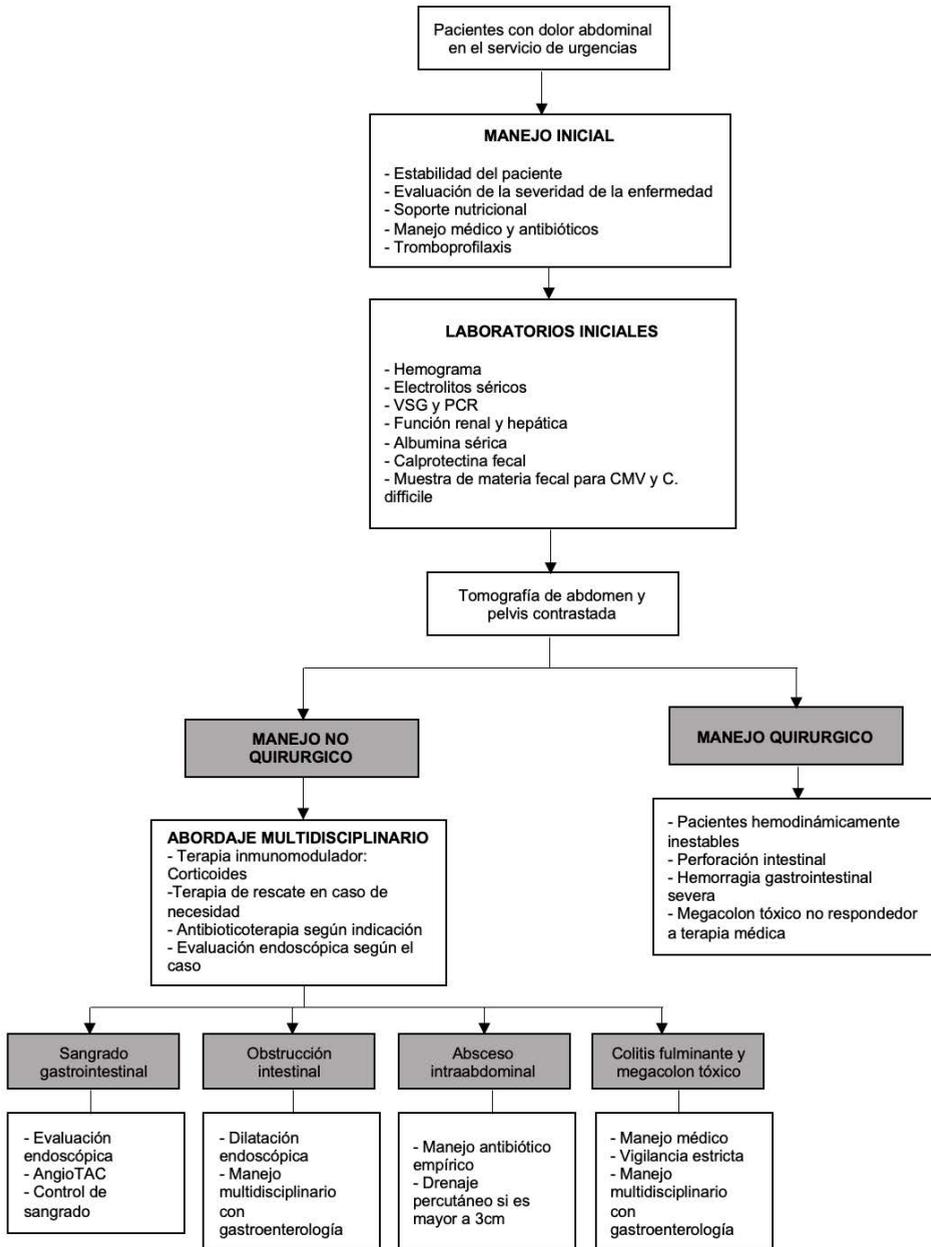
- Colitis fulminante con deterioro clínico en 48 a 72 horas a pesar de tratamiento médico intensivo
- Hemorragia gastrointestinal incontrolable, no respondedor a manejo médico y con choque hemorrágico
- Perforación intestinal, independiente del estado hemodinámico del paciente
- Megacolon tóxico no respondedor a tratamiento médico o con una complicación adicional

En cuanto a los procedimientos quirúrgicos, se recomiendan técnicas mínimamente invasivas cuando sea posible^(17,31). Según la complicación, se han descrito diferentes tipos de resección:

- Colectomía subtotal con ileostomía en casos de colitis fulminante y/o megacolon tóxico
- Resección segmentaria en enfermedad de Crohn con complicaciones localizadas
- Proctocolectomía con ileostomía en casos de colitis ulcerativa refractaria

Conclusión

La identificación de los síntomas y las complicaciones derivadas de la EII será el pilar para el abordaje de estos pacientes en urgencias. Se resume en la image de la siguiente página, los pasos principales expuestos en esta revisión.



Fuente: Elaboración propia con referencia⁽¹⁷⁾.

Bibliografía

1. Bruner LP, White AM, Proksell S. Inflammatory Bowel Disease. Vol. 50, Primary Care - Clinics in Office Practice. W.B. Saunders; 2023. p. 411–27.
2. Feuerstein JD, Cheifetz AS. Crohn Disease: Epidemiology, Diagnosis, and Management. Vol. 92, Mayo Clinic Proceedings. Elsevier Ltd; 2017. p. 1088–103.
3. Alatab S, Sepanlou SG, Ikuta K, Vahedi H, Bisignano C, Safiri S, et al. The global, regional, and national burden of inflammatory bowel disease in 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2020 Jan 1;5(1):17–30.
4. Zubrzycka I, Bogale K, Stuart A, Cesaire M, Walter V, Dalessio S, et al. Abdominal pain is associated with an increased risk of future healthcare resource utilization in inflammatory bowel disease. *Int J Colorectal Dis*. 2023 Dec 1;38(1).
5. Wehkamp J, Götz M, Herrlinger K, Steurer W, Stange EF. Chronisch entzündliche Darmerkrankungen: Morbus Crohn und Colitis ulcerosa. *Dtsch Arztebl Int*. 2016 Feb 5;113(5):72–81.
6. Goldstone RN, Steinhagen RM. Abdominal Emergencies in Inflammatory Bowel Disease. Vol. 99, *Surgical Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2019. p. 1141–50.
7. M'koma AE. Inflammatory Bowel Disease: Clinical Diagnosis and Surgical Treatment-Overview. Vol. 58, *Medicina (Lithuania)*. MDPI; 2022.
8. Gajendran M, Loganathan P, Jimenez G, Catinella AP, Ng N, Umapathy C, et al. A comprehensive review and update on ulcerative colitis. Vol. 65, *Disease-a-Month*. Mosby Inc.; 2019.
9. Torres J, Mehandru S, Colombel JF, Peyrin-Biroulet L. Crohn's disease. Vol. 389, *The Lancet*. Lancet Publishing Group; 2017. p. 1741–55.
10. Zhang YZ, Li YY. Inflammatory bowel disease: Pathogenesis. *World J Gastroenterol*. 2014 Jan 7;20(1):91–9.
11. Seyedian SS, Nokhostin F, Malamir MD. A review of the diagnosis, prevention, and treatment methods of inflammatory bowel disease. *J Med Life*. 2019;12(2):113–22.

12. Eltantawy N, El-Zayyadi IAEH, Elberry AA, Salah LM, Abdelrahim MEA, Kassem AB. A review article of inflammatory bowel disease treatment and pharmacogenomics. Vol. 12, Beni-Suef University Journal of Basic and Applied Sciences. Springer Science and Business Media Deutschland GmbH; 2023.
13. Gajendran M, Umapathy C, Loganathan P, Hashash JG, Koutroubakis IE, Binion DG. Analysis of Hospital-Based Emergency Department Visits for Inflammatory Bowel Disease in the USA. *Dig Dis Sci*. 2016 Feb 1;61(2):389–99.
14. Beaugerie L, Rahier JF, Kirchgessner J. Predicting, Preventing, and Managing Treatment-Related Complications in Patients With Inflammatory Bowel Diseases. Vol. 18, *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. W.B. Saunders; 2020. p. 1324-1335.e2.
15. Ha C, Maser EA, Kornbluth A. Clinical Presentation and Outcomes of Inflammatory Bowel Disease Patients Admitted to the Intensive Care Unit [Internet]. 2013. Available from: www.jcge.com
16. Rogler G, Singh A, Kavanaugh A, Rubin DT. Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease: Current Concepts, Treatment, and Implications for Disease Management. Vol. 161, *Gastroenterology*. W.B. Saunders; 2021. p. 1118–32.
17. De Simone B, Davies J, Abu-Zidan FM, Sartelli M, Pellino G, Deeken G, et al. Management of inflammatory bowel disease in the emergency setting: the MIBODI international survey and evidence-based practices. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. 2024;
18. Berg DF, Bahadursingh AM, Kaminski DL, Longo WE. Acute surgical emergencies in inflammatory bowel disease. 2002.
19. Colbert JF, Schmidt EP, Faubel S, Ginde AA. Severe sepsis outcomes among hospitalizations with inflammatory bowel disease. *Shock*. 2017;47(2):128–31.
20. Woodhouse E. Toxic Megacolon: A Review for Emergency Department Clinicians. *J Emerg Nurs*. 2016 Nov 1;42(6):481–6.
21. Rodríguez-Moranta F, Lobatón T, Rodríguez-Alonso L, Guardiola J. Calprotectina fecal en el diagnóstico de enfermedades inflamatorias. *Gastroenterol Hepatol*. 2013 Jun;36(6):400–6.
22. Lippi G, Sanchis-Gomar F. Procalcitonin in inflammatory bowel disease: Drawbacks and opportunities. Vol. 23, *World Journal of Gastroenterology*. Baishideng Publishing Group Co; 2017. p. 8283–90.
23. Portela F, Lago P. Fulminant colitis. Vol. 27, *Best Practice and Research: Clinical Gastroenterology*. 2013. p. 771–82.

24. De Simone B, Davies J, Chouillard E, Di Saverio S, Hoentjen F, Tarasconi A, et al. WSES-AAST guidelines: management of inflammatory bowel disease in the emergency setting. Vol. 16, *World Journal of Emergency Surgery*. BioMed Central Ltd; 2021.
25. Griffey RT, Fowler KJ, Theilen A, Gutierrez A. Considerations in Imaging Among Emergency Department Patients With Inflammatory Bowel Disease. Vol. 69, *Annals of Emergency Medicine*. Mosby Inc.; 2017. p. 587–99.
26. Dibley L, Khoshaba B, Artom M, Van Loo V, Sweeney L, Syred J, et al. Patient Strategies for Managing the Vicious Cycle of Fatigue, Pain and Urgency in Inflammatory Bowel Disease: Impact, Planning and Support. *Dig Dis Sci*. 2021 Oct 1;66(10):3330–42.
27. Chiarello MM, Pepe G, Fico V, Bianchi V, Tropeano G, Altieri G, et al. Therapeutic strategies in Crohn's disease in an emergency surgical setting. Vol. 28, *World Journal of Gastroenterology*. Baishideng Publishing Group Inc; 2022. p. 1902–21.
28. Fiorino G, Danese S, Giacobazzi G, Spinelli A. Medical therapy versus surgery in moderate-to-severe ulcerative colitis. Vol. 53, *Digestive and Liver Disease*. Elsevier B.V.; 2021. p. 403–8.
29. Gisbert JP, Chaparro M. Acute severe ulcerative colitis: State of the art treatment. Vols. 32–33, *Best Practice and Research: Clinical Gastroenterology*. Bailliere Tindall Ltd; 2018. p. 59–69.
30. Bouchard D, Abramowitz L, Bouguen G, Brochard C, Dabadie A, de Parades V, et al. Anoperineal lesions in Crohn's disease: French recommendations for clinical practice. Vol. 21, *Techniques in Coloproctology*. Springer-Verlag Italia s.r.l.; 2017. p. 683–91.
31. Gallo G, Kotze PG, Spinelli A. Surgery in ulcerative colitis: When? How? Vols. 32–33, *Best Practice and Research: Clinical Gastroenterology*. Bailliere Tindall Ltd; 2018. p. 71–8.

Isquemia aguda de las extremidades

Carolina Guzmán Arango¹

Introducción

La isquemia aguda de las extremidades (IAE), corresponde a una condición emergente en la cirugía vascular que requiere una evaluación y manejo inmediatos para prevenir complicaciones severas como la pérdida de la extremidad y la muerte⁽¹⁾. Específicamente lo que sucede, es que se genera una disminución u oclusión súbita del suministro de sangre arterial en una extremidad^(2,3) lo que conlleva a una necrosis de todos los tejidos metabólicamente activos de la extremidad: piel, músculos y nervios, dado lo anterior requiere un reconocimiento inmediato para preservar la viabilidad de la extremidad^(3,4). Uno de los puntos cardinales es el tiempo de evolución, estipulando que debe llevar menos de catorce días de inicio de los síntomas, de tratarse de un periodo con mayor duración, corresponderá a una isquemia crónica que amenaza la extremidad, donde el enfoque del manejo es diferente⁽⁵⁾ dada la posibilidad de tener una perfusión por colateralidad.

La incidencia real de la condición es poco clara, sin embargo, se cree que es de aproximadamente 1,5 casos por cada 10.000 personas por año⁽⁶⁾, aunque con el progreso de las técnicas endovasculares ha disminuido su presentación⁽¹⁾. A pesar de esto, solo el ingreso hospitalario se asocia con un riesgo elevado de amputación mayor de las extremidades, eventos cardiovasculares y muerte. Alrededor del 20% de los pacientes requerirán amputación^(7,8), la mortalidad temprana a 30 días se estima en un 10%⁽⁹⁾ y a 1 año en un 40%⁽⁹⁾ y a 1 año en un 40%⁽¹⁰⁾, cifras que para el personal de salud no pueden ser despreciables y que obligan a tener un conocimiento básico de enfoque del paciente para disminuir morbilidad de estos pacientes.

¹ Cirujana general, Universidad CES. Cirujana Vascular y Endovascular, Universidad de Antioquia. Especialista en Epidemiología, Universidad CES.

Etiología

Las causas de la IAE han ido cambiando con el paso del tiempo, pudiéndose dividir los pacientes en 4 categorías diferentes: El tromboembolismo arterial, la exacerbación de la enfermedad arterial periférica (EAP) por desprendimiento de una placa y subsecuente trombosis de la luz, la IAE luego de una revascularización y otras causas poco frecuentes⁽⁵⁾.

El embolismo arterial es el responsable de las IAE entre un 40-46% y dentro de sus causas, el cardioembolismo corresponde al 80% de los eventos, siendo la fibrilación auricular la causante del 50% de estos eventos. El otro 20% viene de material de la aorta y grandes vasos, como sucede en los aneurismas^(5,11).

Las trombosis arteriales progresión de una placa corresponden a la segunda causa más frecuente, reportado hasta en un 40%. En las arterias nativas, dichas trombosis generalmente suceden en casos de placas ateroscleróticas previamente instauradas donde la perfusión estaba disminuida pero sin una oclusión completa, lo que se conoce como estenosis. En estos casos generalmente la presentación es menos dramática dada la colateralidad que tiene la extremidad al tratarse de un vaso previamente enfermo^(3,5).

En el tercer grupo, se encuentran los pacientes que posterior a una revascularización presentan migración de placas o trombos posquirúrgicos, sin embargo su frecuencia es poco conocida.

Existen otras causas menos frecuentes como la trombosis de un aneurisma poplíteo (5%), trauma (5%), trombosis de injertos (20%)⁽¹²⁾, sin embargo, estas cifras pueden modificarse según a población estudiada. Dentro de este grupo igualmente se encuentran los pacientes con trastornos de hipercoagulabilidad, donde se generan trombosis en arterias previamente normales o hay oclusiones de injertos o stents de manera más temprana a lo esperado⁽⁵⁾. Algunas causas menos frecuentes no siguen el manejo habitual de la condición y es indispensable identificarlas correctamente, como lo son: embolia por masa intracardiaca (mixomas, vegetación), ateromas o restos de implantes percutáneos de válvulas aórticas (TAVI), disecciones de arterias pelvicas y de las extremidades, embolismos paradójicos, entre otros⁽⁵⁾.

Diagnóstico

La IAE es una emergencia médica, es importante que el diagnóstico se confirme rápidamente y se inicie el tratamiento adecuado para prevenir la pérdida de una extremidad y la mortalidad. Dentro del enfoque de estos pacientes a menudo, se encuentran antecedentes de claudicación intermitente y factores de riesgo para EAP como tabaquismo, hipertensión arterial, insuficiencia renal, diabetes y obesidad. Como se mencionó previamente, la presentación depende del tipo de estenosis u oclusión, la ubicación anatómica de la misma, la presencia de circulación colateral y la respuesta metabólica relacionada con la isquemia. Es por esto, que está descrito que solo el 70% de los pacientes se presentan dentro de las primeras dos semanas de inicio de síntomas, mientras que el 30% de los pacientes al tener historia de síntomas en extremidades, no tienen síntomas tan exacerbados y se deja pasar esta ventana terapéutica en tiempo mencionada^(5,13). Para el médico, es importante recordar que el diagnóstico es eminentemente clínico recalcando la importancia de un adecuado interrogatorio y un excelente examen físico. Las ayudas diagnósticas como las imágenes y paraclínicos, son herramientas para definir planeamiento, estrategia terapéutica y confirmación en caso de dudas en cuadros atípicos pero no deben retrasar en ningún momento la oportunidad de manejo⁽²⁾.

Para realizar adecuadamente dicho enfoque, guiar el manejo y tratar de ubicar la etiología de la IAE, se debe realizar un adecuado interrogatorio al paciente, donde se incluyan las siguientes preguntas:

- ¿Ha tenido anteriormente claudicación intermitente? En caso de que el paciente afirme, es importante determinar la distancia que lograba alcanzar antes del evento de la IAE y con esto tener un panorama del estado vascular previo del paciente.
- ¿Ha tenido revascularizaciones o cirugías vasculares previas abiertas o endovasculares?
- ¿Tiene antecedentes cardiovasculares importantes como enfermedad de las arterias coronarias, accidente cerebrovascular, diabetes, insuficiencia renal crónica y/o tabaquismo?

Estas preguntas van dirigidas a tener una aproximación del estado vascular previo del paciente y poder enfocar las diferentes opciones tera-

péuticas que se le puedan ofrecer. Igualmente, dichas posibilidades dependen del estado actual de la IAE así como de las condiciones previas del paciente, dado que la mayoría de las intervenciones que pueden ofrecerle a estos pacientes tienen posibilidades de éxito pero también un alto riesgo de complicaciones, incluyendo la muerte⁽¹⁴⁾.

Examen físico

Clásicamente encontramos que los pacientes con IAE se presentan con una mnemotecnica conocida como las “6 Ps”: dolor, palidez, parálisis, déficit o ausencia de pulso, parestesia y poiquiloterma. Sin embargo, rara vez se encuentran los 6 síntomas en conjunto. La presentación más común es el dolor en reposo (71,3%)^(7,15), y este puede variar según el estado vascular previo del paciente. Un paciente con una EAP, el desarrollo de signos y síntomas suele ser más complejo y generar una mayor dificultad a la hora de diagnosticar una agudización de su condición preexistente dado que la progresión gradual de la aterosclerosis suele ir acompañada del crecimiento de vasos colaterales en las regiones distales donde el impacto de una oclusión adicional no sea tan florida como en vasos previamente sanos. Para esto, es imprescindible que el examen físico de estos pacientes sea exhaustivo y bilateral. La ausencia de pulso unilateral con un pulso contralateral normal sugiere embolia, mientras que la ausencia bilateral de pulsos, puede sugerir una complicación aterosclerótica en pacientes con EAP previa o factores de riesgo cardiovasculares importantes⁽³⁾.

Si bien la toma de pulsos periféricos puede ser compleja en algunos pacientes por obesidad, edema, piel acartonada, rigidez arterial o incluso inexperience del evaluador, se sugiere que ante la duda, debe realizarse la toma del índice tobillo brazo (ITB) mediante ecografía Doppler, dado que en IAE también es un predictor de pronóstico crítico cuando el valor es $<0,7$ ⁽⁵⁾.

Uno de los signos clásicamente reportados en vascular, es el llenado capilar. En la IAE, es importante aclarar que puede ser un hallazgo distractor dada la evolución de la enfermedad. La oclusión arterial aguda provoca un espasmo vascular intenso y la extremidad tendrá un aspecto inicialmente blanco “mármol”. Sin embargo, durante las siguientes horas, los vasos

se relajan y la piel se llena de sangre desoxigenada, lo que da lugar a un aspecto moteado que palidece con la presión y que pudiera generar una falsa normalidad en el llenado capilar, por lo que no debe ser un hallazgo que descarte la condición⁽²⁾.

Igualmente hay que recordar que las capacidades sensoriales, como el tacto ligero, la discriminación táctil de dos puntos, la propiocepción y la percepción vibratoria, se pierden desde el principio. Con la evolución de la enfermedad, la parálisis y la anestesia de la extremidad indican estados irreversibles de isquemia, donde el pronóstico de la extremidad y la morbilidad del paciente es sombrío y las posibilidades terapéuticas son reducidas⁽¹⁶⁾.

Una vez realizado un examen físico adecuado, el paciente debe ser clasificado de acuerdo a la severidad para determinar si la extremidad es viable, está amenazada o si tiene una isquemia irreversible, y según esto determinar las posibilidades terapéuticas para ofrecerle. En la actualidad la clasificación de Rutherford⁽¹⁷⁾ para IAE (Tabla 1) es la más comúnmente usada. El paciente debe ser clasificado según el peor hallazgo que presente y de ahí definir la etapa en la que se encuentre. Una vez definido esto, el paciente será candidato a manejo médico, intención de revascularización o amputación primaria como medidas terapéuticas.

Tabla 1. Etapas de la IAE según la clasificación de Rutherford

Etapa	Categoría	Deficit sensitivo	Déficit Motor	Arterial	Venoso	Pronóstico
I	Viable	Ninguno	Ninguno	Audible	Audible	No riesgo inmediato
IIA	Riesgo	Ninguno o mínimo en los dedos	Ninguno	inaudible	Audible	Salvable si se trata prontamente
IIB	Riesgo inmediato	Más que solo los dedos	Leve/moderado	Inaudible	Audible	Salvable con revascularización
III	Irreversible	Anestesia	Parálisis	Inaudible	Inaudible	Amputación primaria
VSG	<20mm/h	≤30mm/h	>30mm/h			
PCR	Normal	≤30mg/dL	>30mg/dL			

Fuente: Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: Revised version. *J Vasc Surg.* septiembre de 1997;26(3):517-38.

Imágenes

A la hora de realizar una imagen, es necesario definir y sopesar el tiempo que requiere hacer esta ayuda diagnóstica versus la urgencia de la revascularización. Si se eligen imágenes no invasivas, es importante que esto no retrase el tratamiento posterior. En la actualidad, se tienen dos categorías: Invasiva, como lo es la arteriografía o angiografía por sustracción digital; y las no invasivas donde tienen cabida la ecografía Doppler, la angiotomografía y la angiografía magnética nuclear. Para escoger cuál es la modalidad de imagen más apropiada para cada paciente, se debe conocer que casi todos los datos sobre la precisión diagnóstica de las imágenes no invasivas son extrapolados de estudios de pacientes con EAP. En situaciones agudas no traumáticas, es poco el contexto de precisión que se conoce y el hecho de no tener arterias colaterales, limita la visualización de la circulación distal a la oclusión aguda⁽⁵⁾.

- **Ecografía dúplex:** Los datos sobre la precisión diagnóstica en este contexto son limitados. Se ha reportado una sensibilidad del 88% y especificidad del 96% para pacientes que presentan estenosis de por lo menos 50% de la luz del vaso u oclusiones en EAP. Es una modalidad precisa para detectar obstrucciones completas proximales como lo son en las arterias femorales comunes, femoral superficial y poplíteas. A nivel infrapoplíteo o en injertos, el rendimiento de esta imagen no es bueno⁽¹⁸⁾. Como ventajas, es ampliamente disponible mientras el personal se encuentre capacitado en su diagnóstico y es relativamente económico⁽¹⁹⁾.
- **Angiotomografía:** Es una modalidad de imágenes que permite obtener imágenes con alta resolución. Una de las grandes ventajas que presentan es la capacidad de visualización de calcificaciones, clips, stents y derivaciones. Se ha reportado una sensibilidad y especificidad del 96% y 95%, respectivamente para la detección de estenosis mayores al 50% u oclusiones en región proximales (aorta, femorales y poplíteas)^(5,19). Entre sus desventajas, se encuentra el requerimiento de la administración de medio de contraste, el cual se encuentra asociado a lesión renal aguda inducida por contraste y un aumento de la mortalidad por todas las causas⁽¹⁹⁾. Sin embargo, la angiotomografía se considera más útil que la arteriografía, porque puede combinar la evaluación de la posible causa primaria de isquemia y tiene la capaci-

dad de evaluar el tracto de salida a la lesión, proporcionando una hoja de ruta para guiar el tratamiento.

- **Angioresonancia:** En el contexto de estos pacientes, no hay estudios publicados que evalúen indicaciones para su uso. Se caracteriza por tiempos de exámenes prolongados, disponibilidad limitada y con calidad de imagen altamente afectable por artefactos relacionados con el retorno venoso e implantes metálicos como clips quirúrgicos y stents. Por lo que no es una herramienta que se recomiende por encima de las previamente mencionadas
- **Angiografía por sustracción digital o arteriografía:** Es considerada el “estándar de oro” para el diagnóstico, sin embargo, al ser un procedimiento invasivo, tiene un potencial de riesgo de complicaciones que los métodos no invasivos no presentan. No debe usarse como primera herramienta^(4,5,20), pero tiene un papel esencial en la estrategia terapéutica, especialmente en pacientes con manejos híbridos.

Marcadores de laboratorio de isquemia

Actualmente no se tiene claridad en el uso rutinario de biomarcadores para predecir el salvamento de la extremidad y la supervivencia después de una IAE dado por el riesgo de reperfusión⁽²¹⁾. La creatinquinasa (CPK por sus siglas en inglés) es ampliamente usada en nuestro medio por ser un marcador de daño muscular, representando la isquemia y la rabdomiolisis. Parece ser útil en estimar el riesgo de amputación mayor de la extremidad, sin embargo, la evidencia no es fuerte al respecto y hasta el momento, ningún biomarcador debe ser determinante para predecir salvamento ni supervivencia de la extremidad^(5,22,23).

Tratamiento

Ante la sospecha clínica de un paciente con IAE, debe garantizarse la prontitud de la evaluación por un especialista en cirugía vascular, debido al alto riesgo de amputación y mortalidad. Dentro del manejo inicial, se debe incluir una adecuada analgesia y la anticoagulación urgente con heparina no

fraccionada (HNF) intravenosa, con el fin de disminuir la propagación del trombo y preservar la microcirculación⁽³⁾. La dosis recomendada inicial es de 5000 Unidades internacionales (UI) o 70 a 100 UI/kg, seguida de infusión, dosis ajustada a la respuesta del paciente y monitorizada por el tiempo de coagulación activado o el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA)⁽⁵⁾.

Otras medidas que pueden ser beneficiosas en pacientes con IAE son la hidratación intravenosa, oxígeno suplementario y tener la extremidad afectada más abajo del nivel del cuerpo (posición anti-Trendelenburg).

La estrategia terapéutica dependerá del tipo de oclusión (trombo o émbolo), ubicación, tipo de conducto a tratar (arterias nativas, injertos o stents), clasificación de Rutherford, duración de la isquemia, comorbilidades, riesgos y resultados relacionados con la terapia. Los pacientes con pérdida motora o sensitiva (Rutherford Iib- Ver tabla 1) necesitan un tratamiento urgente en un centro que pueda ofrecer las dos modalidades de la cirugía vascular: abierta y endovascular, dado que se ha demostrado que los pacientes tratados con una primera estrategia endovascular tienen una mejor supervivencia aunque sin diferencias en las tasas de amputación^(24,25).

Opciones de cirugía abierta

Amputación primaria

Corresponde a una medida terapéutica en algunos pacientes que no son candidatos al intento de una revascularización, lejos de lo que se cree, es una opción que debe tomarse en conjunto con el paciente y sus familiares. Debe considerarse esta medida, en pacientes en quienes la extremidad no es salvable, dado el grado de isquemia irreversible (Rutherford III- Ver tabla 1) en el que una amputación primaria es la única opción de salvamento de la vida. Igualmente considerar, en pacientes muy frágiles, en los que un intento de salvamento de la extremidad supondrá un riesgo significativo para la vida del paciente. Sin embargo, esta propuesta terapéutica, debe ser sopesada por su riesgo-beneficio con el paciente y su familia

Tromboembolectomía con balón

Sigue siendo el tratamiento estándar de manejo en la IAE causada por oclusión embólica, especialmente cuando la arteria nativa está libre de EAP. Sin embargo, es cada vez menos frecuente el encontrar arterias sanas previas, especialmente en pacientes con fibrilación auricular⁽²⁶⁾. El abordaje quirúrgico para estos pacientes, dependerá del sitio de oclusión. Una incisión femoral puede ser suficiente para abordaje de oclusiones ilíacas, femorales superficiales o profundas unilaterales⁽²⁷⁾. Para lesiones poplíteas o infrapoplíteas, considerar abordajes directos, sin embargo, dadas las mejoras en técnicas híbridas, los balones montados en guías endovasculares para un abordaje preciso de vasos específicos, pueden disminuir el riesgo de lesiones iatrogénicas⁽²⁸⁾.

Adicionalmente se recomienda realizar una arteriografía completa luego de realizar una tromboembolectomía para documentar el resultado final, dado que el trombo residual es frecuente y su identificación oportuna, así como el tratamiento, se asocia con una disminución del riesgo de reintervención y pérdida de la extremidad. En caso de encontrar trombo residual, pudieran usarse agentes trombolíticos (Ejemplo: Activador del plasminógeno tisular recombinante: rtPA, por sus siglas en inglés), con el fin de diluir el trombo residual, sin embargo, en nuestro medio no es de fácil acceso⁽²⁹⁾.

Derivaciones quirúrgicas o puentes

Pueden ser una estrategia en el contexto de la IAE si no se logra una recanalización intravascular o en la pacientes que tienen una isquemia crónica agudizada. Las técnicas quirúrgicas usadas son generalmente similares a las de la revascularización de una isquemia crónica que amenaza la extremidad. De considerarse este procedimiento, se prefiere el uso de injertos venosos por mejores tasas de permeabilidad, aunque no hay estudios que comparen en situaciones aguda⁽⁵⁾.

Técnicas endovasculares

El objetivo de este enfoque es restaurar la perfusión, mediante la inserción de un catéter, lo más rápido posible con el uso de fármacos, dispositivos mecánicos o ambos.

Trombolisis sistémica guiada por catéter

Hace unos años, la trombolisis sistémica tuvo gran auge dado que los estudios Rochester⁽³⁰⁾, STILE⁽³¹⁾ y TOPAS⁽³²⁾ lograron demostrar similitud al realizar revascularización quirúrgica versus el uso de trombolisis sistémica guiadas por catéter, encontrando resultados clínicos similares en tasas de supervivencia libre de amputación a los 6 meses y al año, por lo que su uso se disparó para ese entonces, sin embargo, en la evidencia actual, no se puede dar una recomendación con respecto a un manejo preferente de trombolisis versus la cirugía, dado que no hay evidencia que soporte diferencias en el salvamento de la extremidad, muerte a los 30 días, 6 meses ni el año pero si hay un mayor riesgo de sangrado con la trombolisis, especialmente con la hemorragia intracerebral la cual suele ser mortal⁽³³⁾.

Tromboaspiración percutánea

Es una técnica rápida, en la que se usan catéteres de luz conectados a una jeringa con tasas de éxito por sí sola del 30%, pero combinada con trombolisis, alcanza hasta el 90% en éxito técnico y tasas de salvamento de extremidad de hasta el 86%⁽³⁴⁾. La tromboaspiración es muy eficaz en el tratamiento de la embolización distal iatrogénica aguda durante procedimientos endovasculares⁽³⁾ especialmente cuando el trombo es agudo. El uso de esta terapia como primera línea, pudiera reducir la necesidad de trombolisis intraarterial, sin aumentar costos aunque es un tema debatido^(35,36). Cabe resaltar que existe una mala relación entre el tamaño del catéter y el diámetro arterial, generando que esa sea la razón principal por la que no se logra la eliminación completa del coágulo, dado que la tromboaspiración incompleta es más frecuente en arterias suprapatelares.

Trombectomía mecánica endovascular

Es una técnica a menudo utilizada como tratamiento de primera línea mediante dispositivos de trombectomía percutánea específicos. Está indicada principalmente en estadios Rutherford IIb donde el tiempo para salvar la extremidad y realizar una reperfusión de la extremidad es sumamente valioso y se requiere que sea corto. Sin embargo, esto requiere un conocimiento de técnicas endovasculares un poco más avanzadas. Adicionalmente, otros grupos de pacientes que pueden beneficiarse de esta técnica, son aquellos que presentan contraindicaciones para la trombolisis y quienes tengan alto riesgo quirúrgico⁽³⁾.

Manejo híbrido

Con el advenimiento de la tecnología y el aumento de la EAP compleja y multinivel, la mejor manera de tratar a estos pacientes es mediante una combinación de técnicas abiertas y endovasculares, en las que el principio será una trombectomía inicial con posterior identificación de sitios de estenosis del paciente por EAP que pueden generar retrombosis, y a las cuales se les realizó angioplastia con balón o colocación de un stent para prolongar permeabilidades. De manera similar, es posible que sea necesario complementar el tratamiento endovascular con cirugía abierta, como tromboendarterectomía o fasciotomías. Por esta razón, el tratamiento óptimo de la IAE debe realizarse en un quirófano híbrido en donde el personal esté entrenado para la realización de ambas técnicas quirúrgicas en el mismo procedimiento quirúrgico⁽⁵⁾.

Síndrome de reperfusión de la extremidad

Corresponde a las lesiones secundarias posteriores a la reapertura del vaso diana, especialmente en etapas de mayor isquemia. Se genera como consecuencia del daño del endotelio vascular en un área con isquemia. Su incidencia está reportada entre el 25 al 30% de los pacientes con IAE^(5,37). Dentro de la fisiopatología, lo que sucede es que se genera un daño tisular, principalmente muscular, por radicales libres de oxígeno⁽³⁷⁾ que afectan el metabolismo de órganos distales a la lesión, principalmente riñón, pul-

mones y cerebro. No hay criterios diagnósticos aceptados, sin embargo el paciente puede tener edema marcado de la extremidad con un aumento importante en las presiones compartimentales e intenso dolor en la extremidad, disminución en la diuresis o anuria, síndrome de dificultad respiratoria y síntomas inespecíficos de sistema nervioso central. Adicionalmente los laboratorios, pudieron evidenciar importante leucocitosis, elevación de los niveles de función renal, pruebas de disfunción hepática, acidosis metabólica y aumento de la CPK post revascularización^(5,37).

Pronóstico

De los puntos más importantes cuando estamos enfrentando una IAE, corresponde a la importancia de la claridad con el paciente y su familia del plan de manejo, las posibilidades terapéuticas y el concretar las expectativas versus la realidad de la condición médica. Muchos pacientes con IAE no aceptan la posibilidad de una amputación de la extremidad. Este tipo de situaciones son frecuentes, y requieren de conversaciones francas entre el especialista, el paciente y sus familiares. Es fundamental tener una discusión de las posibilidades y los desenlaces dependiendo de la decisión que se tome, así como tener una mirada compasiva, brindando un apoyo psicológico en manos expertas⁽⁵⁾. Es importante que el médico conozca las estadísticas de los desenlaces de esta enfermedad, dado que el riesgo de muerte a los 30 días sigue siendo del 10-15% incluso con manejo óptimo; las amputaciones se siguen realizando con frecuencia relativamente alta, entre el 7 al 15% y la mortalidad al año de estos pacientes es entre el 41-50%⁽¹³⁾ por lo que la honestidad académica en conjunto con la solidaridad pueden dar una cercanía de lo que espera el paciente y sus familiares del manejo y pueden ayudar al médico en su duelo ante patologías catastróficas como esta.

Bibliografía

1. Arnold J, Koyfman A, Long B. High risk and low prevalence diseases: Acute limb ischemia. *Am J Emerg Med.* diciembre de 2023;74:152-8.
2. Acar RD, Sahin M, Kirma C. One of the most urgent vascular circumstances: Acute limb ischemia. *SAGE Open Med.* 1 de enero de 2013;1:205031211351611.

3. Olinic DM, Stanek A, Tătaru DA, Homorodean C, Olinic M. Acute Limb Ischemia: An Update on Diagnosis and Management. *J Clin Med*. 14 de agosto de 2019;8(8):1215.
4. Creager MA, Kaufman JA, Conte MS. Clinical practice. Acute limb ischemia. *N Engl J Med*. 7 de junio de 2012;366(23):2198-206.
5. Björck M, Earnshaw JJ, Acosta S, Bastos Gonçalves F, Cochenec F, Debus ES, et al. Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2020 Clinical Practice Guidelines on the Management of Acute Limb Ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. febrero de 2020;59(2):173-218.
6. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg*. enero de 2007;45 Suppl S:S5-67.
7. Hess CN, Huang Z, Patel MR, Baumgartner I, Berger JS, Blomster JI, et al. Acute Limb Ischemia in Peripheral Artery Disease: Insights From EUCLID. *Circulation*. 13 de agosto de 2019;140(7):556-65.
8. Long CA, Mulder H, Fowkes FGR, Baumgartner I, Berger JS, Katona BG, et al. Incidence and Factors Associated With Major Amputation in Patients With Peripheral Artery Disease: Insights From the EUCLID Trial. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. julio de 2020;13(7):e006399.
9. Eliason JL, Wainess RM, Proctor MC, Dimick JB, Cowan JA, Upchurch GR, et al. A National and Single Institutional Experience in the Contemporary Treatment of Acute Lower Extremity Ischemia. *Ann Surg*. septiembre de 2003;238(3):382-90.
10. Baril DT, Ghosh K, Rosen AB. Trends in the incidence, treatment, and outcomes of acute lower extremity ischemia in the United States Medicare population. *J Vasc Surg*. septiembre de 2014;60(3):669-677.e2.
11. Gallino A, Aboyans V, Diehm C, Cosentino F, Stricker H, Falk E, et al. Non-coronary atherosclerosis. *Eur Heart J*. 1 de mayo de 2014;35(17):1112-9.
12. Howard DPJ, Banerjee A, Fairhead JF, Hands L, Silver LE, Rothwell PM. Population-Based Study of Incidence, Risk Factors, Outcome, and Prognosis of Ischemic Peripheral Arterial Events: Implications for Prevention. *Circulation*. 10 de noviembre de 2015;132(19):1805-15.
13. Korabathina R, Weintraub AR, Price LL, Kapur NK, Kimmelstiel CD, Iafrazi MD, et al. Twenty-Year Analysis of Trends in the Incidence and In-Hospital Mortality for Lower-Extremity Arterial Thromboembolism. *Circulation*. 9 de julio de 2013;128(2):115-21.

14. Fukuda I, Chiyoya M, Taniguchi S, Fukuda W. Acute limb ischemia: contemporary approach. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* octubre de 2015;63(10):540-8.
15. Callum K. ABC of arterial and venous disease: Acute limb ischaemia. *BMJ.* 18 de marzo de 2000;320(7237):764-7.
16. Kosmas CE, Silverio D, Sourlas A, Peralta R, Montan PD, Guzman E, et al. Role of lipoprotein (a) in peripheral arterial disease. *Ann Transl Med.* septiembre de 2019;7(S6):S242-S242.
17. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: Revised version. *J Vasc Surg.* septiembre de 1997;26(3):517-38.
18. Collins R, Burch J, Cranny G, Aguiar-Ibáñez R, Craig D, Wright K, et al. Duplex ultrasonography, magnetic resonance angiography, and computed tomography angiography for diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease: systematic review. *BMJ.* 16 de junio de 2007;334(7606):1257.
19. Weiss CR, Azene EM, Majdalany BS, AbuRahma AF, Collins JD, Francois CJ, et al. ACR Appropriateness Criteria * Sudden Onset of Cold, Painful Leg. *J Am Coll Radiol.* mayo de 2017;14(5):S307-13.
20. Singh H, Cardella JF, Cole PE, Grassi CJ, McCowan TC, Swan TL, et al. Quality Improvement Guidelines for Diagnostic Arteriography. *J Vasc Interv Radiol.* enero de 2002;13(1):1-6.
21. Watson JDB, Gifford SM, Clouse WD. Biochemical markers of acute limb ischemia, rhabdomyolysis, and impact on limb salvage. *Semin Vasc Surg.* diciembre de 2014;27(3-4):176-81.
22. Currie IS, Wakelin SJ, Lee AJ, Chalmers RT. Plasma creatine kinase indicates major amputation or limb preservation in acute lower limb ischemia. *J Vasc Surg.* abril de 2007;45(4):733-9.
23. Koutouzis, Sfyroeras, Moulakakis, Kontaras, Nikolaou, Besias, et al. Cardiac troponin I in patients with acute upper and lower limb ischemia. *Vasa.* 1 de noviembre de 2008;37(4):327-32.
24. Grip O, Wanhainen A, Michaëlsson K, Lindhagen L, Björck M. Open or endovascular revascularization in the treatment of acute lower limb ischaemia. *Br J Surg.* 12 de octubre de 2018;105(12):1598-606.
25. Bath J, Kim RJ, Dombrovskiy VY, Vogel TR. Contemporary trends and outcomes of thrombolytic therapy for acute lower extremity ischemia. *Vascular.* febrero de 2019;27(1):71-7.

26. Kempe K, Starr B, Stafford JM, Islam A, Mooney A, Lagergren E, et al. Results of surgical management of acute thromboembolic lower extremity ischemia. *J Vasc Surg.* septiembre de 2014;60(3):702-7.
27. Fogarty TJ, Cranley JJ, Krause RJ, Strasser ES, Hafner CD. A method for extraction of arterial emboli and thrombi. *Surg Gynecol Obstet.* febrero de 1963;116:241-4.
28. De Donato G, Setacci F, Sirignano P, Galzerano G, Massaroni R, Setacci C. The combination of surgical embolectomy and endovascular techniques may improve outcomes of patients with acute lower limb ischemia. *J Vasc Surg.* marzo de 2014;59(3):729-36.
29. Comerota AJ, Sidhu R. Can Intraoperative Thrombolytic Therapy Assist with the Management of Acute Limb Ischemia? *Semin Vasc Surg.* marzo de 2009;22(1):47-51.
30. Kayssi A, Al-Atassi T, Oreopoulos G, Roche-Nagle G, Tan KT, Rajan DK. Drug-eluting balloon angioplasty versus uncoated balloon angioplasty for peripheral arterial disease of the lower limbs. *Cochrane Vascular Group, editor. Cochrane Database Syst Rev [Internet].* 4 de agosto de 2016 [citado 7 de febrero de 2022];2016(8). Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD011319.pub2>
31. &Na; Results of a Prospective Randomized Trial Evaluating Surgery Versus Thrombolysis for Ischemia of the Lower Extremity The STILE Trial: The STILE Investigators (Appendix A). *Ann Surg.* septiembre de 1994;220(3):251-68.
32. Ouriel K, Shortell CK, DeWeese JA, Green RM, Francis CW, Azodo MVU, et al. A comparison of thrombolytic therapy with operative revascularization in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia. *J Vasc Surg.* junio de 1994;19(6):1021-30.
33. Darwood R, Berridge DC, Kessel DO, Robertson I, Forster R. Surgery versus thrombolysis for initial management of acute limb ischaemia. *Cochrane Vascular Group, editor. Cochrane Database Syst Rev [Internet].* 10 de agosto de 2018 [citado 31 de mayo de 2024];2018(8). Disponible en: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD002784.pub3>
34. Henry M, Amor M, Henry I, Tricoche O, Allaoui M. The Hydrolyser Thrombectomy Catheter: A Single-Center Experience. *J Endovasc Surg.* febrero de 1998;5(1):24-31.
35. Heller S, Lubanda JC, Varejka P, Chochola M, Prochazka P, Rucka D, et al. Percutaneous Mechanical Thrombectomy Using Rotarex® S Device in Acute Limb Ischemia in Infrainguinal Occlusions. *BioMed Res Int.* 2017;2017:1-8.

36. Kwok CHR, Fleming S, Chan KKC, Tibballs J, Samuelson S, Ferguson J, et al. Aspiration Thrombectomy versus Conventional Catheter-Directed Thrombolysis as First-Line Treatment for Noniatrogenic Acute Lower Limb Ischemia. *J Vasc Interv Radiol.* mayo de 2018;29(5):607-13.
37. Hou L, Li X, Su C, Chen K, Qu M. Current Status and Prospects of Research on Ischemia-Reperfusion Injury and Ferroptosis. *Front Oncol.* 25 de agosto de 2022;12:920707.

Traqueostomía en el servicio de urgencias ¿cómo abordar sus complicaciones?

Susana Soto Tirado¹

Carlos Alberto López Zapata²

Introducción

La traqueostomía es un procedimiento en el cual, se realiza una apertura en la porción cervical de la tráquea (traqueotomía), para permitir el paso de aire a través de este orificio (estoma), a través del cual, usualmente se deja una cánula que permite el flujo bidireccional del aire. Dicha práctica fue documentada desde el año 3600 años antes de cristo por los egipcios^(1,2,3) y mencionado en el año 2000 antes de cristo en libro sagrado hindu⁽⁴⁾, pero desde 1546 se inician las descripciones quirúrgicas de nuestra era, inicialmente descritas por el italiano, Antonio Moussa Brasavola, y llevada a cabo en un paciente con un absceso laríngeo.⁽¹⁾ Posteriormente las indicaciones y la técnica fueron estandarizadas por Chevalier Jackson, pionero en la laringología y endoscopia de la vía aérea superior.^(2,3)

En la actualidad el procedimiento puede realizarse de forma quirúrgica o percutánea, esta última tiene algunas variaciones; endoscópica, ecográfica o percutánea pura. Este procedimiento, está indicada en pacientes con ventilación mecánica prolongada (más de 14 días) con el objetivo de

¹ Médica general, Universidad de Antioquia. Residente de IV año de otorrinolaringología, Universidad de Antioquia

² Cirujano general, Hospital Pablo Tobón Uribe. Especialista en educación para profesionales de la salud, Universidad del Rosario y Pontificia Universidad Javeriana. Docente de pregrado y postgrado, Escuela de ciencias de la salud, Universidad Pontificia Bolivariana.

liberación del ventilador, obstrucción de la vía aérea superior por tumores, infecciones, trauma, parálisis cordal o estenosis de la vía aérea, entre otros motivos^(5,6).

Este procedimiento usualmente se realiza entre el segundo y cuarto anillo traqueal, en la porción cervical de la tráquea, donde se posiciona una cánula que permite el flujo de aire directamente a la vía aérea inferior. Idealmente esta cánula no debe sobrepasar ni contactar la carina en su porción más distal. La cánula de traqueostomía, tiene relación con importantes estructuras anatómicas: el esófago en su parte posterior. Hacia los límites laterales de la tráquea, el nervio laríngeo recurrente, en el ángulo traqueo-esofágico; en la parte anterior y superior, la glándula tiroides y su istmo, que puede encontrarse entre el segundo y tercer anillo traqueales, por lo que puede ser importante seleccionarlo o rechazarlo durante el procedimiento. En la parte anteroinferior encontramos el tronco braquiocefálico y el tronco venoso, usualmente a nivel del noveno anillo traqueal.⁽⁴⁾

La relación con estas estructuras explica muchos de los riesgos y complicaciones que se describirán, lo que hace importante este conocimiento anatómico.

En las unidades de cuidados intensivos de los Estados Unidos se calculaba que entre el 8 y 13% de los pacientes podían tener traqueostomía⁽⁷⁾, pero su realización tuvo un aumento importante durante la pandemia por coronavirus de 2019, por la necesidad masiva de ventilación mecánica, donde entre 15 y 29% de los pacientes intubados podían requerirla.^(8,9) Debido al aumento en la incidencia del uso de traqueostomías, se hace necesario tanto conocer, como manejar sus complicaciones.

En un estudio realizado en centro terciario de USA entre 2011 y 2018, de 697 portadores de traqueostomía, se reportó una tasa de complicación del 10%, con una mediana de 11 días tras el procedimiento; la hemorragia fue la complicación más común y la dificultad en la implantación de la cánula durante el procedimiento quirúrgico fue el principal factor de riesgo para su desarrollo⁽¹⁰⁾. En estudios previos se habían documentado tasas de complicaciones en pacientes hospitalizados de hasta 47% y en pacientes ambulatorios de 15%, estos últimos asociados a historia de traqueostomías previas o traqueostomías realizadas bajo anestesia local, con tasas de read-

misión del 13%⁽¹¹⁾ y mortalidad de 0.5% de los pacientes⁽¹²⁾ y hasta 11-22% por complicaciones asociadas a la traqueostomía^(10,13,14).

En reportes de epidemiología local, estas pueden presentarse hasta en 15% de los pacientes, en ocasiones con múltiples complicaciones asociadas por paciente⁽¹⁵⁾, el 1.4 al 2% de estas son intraoperatorias, mientras que el 5.6-58.2% se dan en la primera semana postoperatoria, solo el 7.1-29% después de este periodo.^(4,15)

Por lo anterior, podremos dividir las complicaciones en: **Inmediatas, tempranas y tardías.**

En el escenario de urgencias, es importante tener algunas consideraciones a la hora de enfocar a los pacientes con posibles complicaciones por este procedimiento, entre ellas es importante diferenciar entre traqueotomía y laringectomía, ya que en esta última, la vía aérea superior no tiene comunicación con la tráquea, por tanto toda la ventilación tiene que darse por el traqueostoma y la intubación orotraqueal no tendría cabida, esto es, debido a que en la laringectomía, se realiza una traqueostomía terminal.

Para efectos prácticos, dividiremos las complicaciones según el tiempo de aparición.

Complicaciones inmediatas

En el ámbito hospitalario, se debe estar alerta ante las posibles complicaciones que ocurren en los pacientes con un postoperatorio inmediato del procedimiento, el reconocimiento precoz y tratamiento oportuno, son la base fundamental para disminución las complicaciones e incluso la mortalidad derivada de dichas complicaciones.

Es importante, además, tener en mente los cuidados básicos iniciales luego del procedimiento:

- Se debe tener un control de signos vitales, en especial la frecuencia cardiaca y saturación de oxígeno, debido a que son parámetros clínicos sensibles ante eventuales complicaciones
- Evaluar regularmente el cuello en busca de sangrado, enfisema subcutáneo, eritema o cambios significativos.
- Examinar y seguir el patrón respiratorio y en el caso que el paciente se encuentre conectado al ventilador, evaluar frecuentemente la resistencia y aumento de la presión de los gases, lo que puede reflejar una obstrucción en el sistema.
- La aspiración continua de la cánula, que permite despejar la luz de esta de coágulos, moco y otras causas de obstrucción, según sea el protocolo (cada 2-3 horas)
- Monitorear diariamente la presión del balón para mantener una presión entre 20 y 30 cmH₂O.

Sangrado

El sangrado es la complicación temprana mas común luego de la realización de una traqueostomía, Puede darse hasta en un 0.5- 5% de los pacientes. El sangrado escaso y autolimitado puede ser considerado como normal, este evento usualmente tiene origen en vasos sanguíneos cutáneos y subcutáneos o incluso capilares, sin embargo, el sangrado continuo, con presencia de coágulos o compromiso del estado hemodinámico del paciente, deben alertar sobre una posible lesión vascular.

Si la sospecha es una lesión vascular, la exploración quirúrgica inmediata es mandatoria, en algunos casos el manejo endovascular es posible, sin embargo, dado el riesgo de mortalidad, el tratamiento debe ser expedito.

En el caso que se trate de un sangrado leve y dado el usual origen venoso o capilar, la compresión, suele ser suficiente para su control, también se puede utilizar materiales hemostáticos a base de carboximetilcelulosa, gasas impregnadas con adrenalina o acido tranexámico endovenoso.^(12,16), sin embargo, si el sangrado persiste requiere una exploración quirúrgica para control con diatermia (coagulación con energía)^(2,4,15,17).

Obstrucción

Aunque esta es una complicación, que podemos denominar transversal, debido a que en cualquier momento puede presentarse, la etiología de la obstrucción puede variar, así como su enfoque y tratamiento. En el postoperatorio inmediato, la causa más común de obstrucción son coágulos y moco derivados de la manipulación de la vía aérea, en su manejo, es indispensable contar con elementos que permitan realizar higiene tanto de la cánula, como de la vía aérea, por ejemplo, sistemas como el Tach-Care® o simplemente una sonda Nelaton® y un aspirador, incluso es necesario en algunas oportunidades, desmontar la traqueostomía y retirar la Endo cánula, en el postoperatorio inmediato, no es recomendable retirar completamente la traqueostomía, debido a la dificultad en su re inserción y si es necesario, debe ser realizado únicamente por personal entrenado en canular.

En el caso que no sea posible liberar la obstrucción de la cánula, es necesario realizar la entubación por vía orotraqueal, teniendo en cuenta la especificación que se realizó previamente en pacientes sometidos a laringectomía.

Enfisema subcutáneo cervical

Es la acumulación de aire en el tejido subcutáneo del cuello, que puede producirse durante la disección amplia de los tejidos de forma quirúrgica y posterior cierre muy hermético de la piel, presentándose en aproximadamente del 1% de casos^(15,16,18).

El mal posicionamiento de la cánula, la disección amplia en pacientes obesos, los accesos de tos, los tiempos quirúrgicos prolongados y procedimientos difíciles pueden asociarse a esta complicación.

En su manejo se sugiere liberar un poco la presión de la fijación y algunos puntos de piel para mejorarlo.⁽⁴⁾ puede ser necesario el uso de antitusivos, oxígeno suplementario y sedativos si este es causado por tos⁽¹⁹⁾

En caso de traqueostomía percutánea, podría tratarse de una falsa ruta si se asocia a disnea, por lo que es importante el control con fibrobroncoscopia.

Neumotórax

Como en el caso anterior, la aparición de un neumotórax puede ocurrir tempranamente, debido a la ruptura inadvertida de la pleura o de la misma tráquea, su incidencia oscila entre el 0.8-1%⁽¹⁸⁾, es necesario descartarlo en aquellos pacientes que presenten enfisema masivo e incluso compromiso ventilatorio o en la oxigenación. La hipoventilación unilateral, sumado a ausencia de movimientos ventilatorios pueden ser los hallazgos clínicos iniciales. Su manejo inicial es la descompresión con aguja en aquellos pacientes con compromiso hemodinámico y la toracostomía será el manejo definitivo.

Decanulación

La decanulación, es probablemente la complicación mas temida en el postoperatorio inmediato, esto debido a que no se ha formado un trayecto maduro que permita su inmediata reinsertión, esta complicación ocurre hasta en un 15% de todos los pacientes sometidos a este procedimiento. Esta complicación debe ser prevenida con el uso correcto de los collares de traqueostomía, incluso con la fijación de la cánula al cuello del paciente, algunos de los factores de riesgo son; agitación psicomotora, síndromes de abstinencia o alteraciones anatómicas.

Si la decanulación ocurre en los primeros 10 días de realizado el procedimiento, **NO** es recomendable la reinsertión de la cánula, debido a la alta probabilidad de crear una falsa ruta en su trayecto, siempre se recomienda la intubación orotraqueal de ser posible. Si hay una disminución en la oxigenación y no es posible realizar la intubación inmediata, la ventilación con dispositivo Bolsa-válvula-Mascara es una opción inmediata, asociado con oclusión del estoma para evitar la pérdida del volumen ventilado, claro está, esto es una medida temporal mientras se logra asegurar la vía aérea.

Complicaciones Tempranas

Estas complicaciones ocurren entre el tercer y décimo día postoperatorios

Infecciones cutáneas

Estas infecciones usualmente derivan del procedimiento quirúrgico y suelen ser infecciones leves, como celulitis periestomal, sin embargo, algunos pacientes pueden presentar infecciones graves que amenazan la vida.⁽¹²⁾

En el caso que se trate de una infección local, sin compromiso traqueal ni pulmonar, el cubrimiento de gérmenes de la piel es recomendado¹⁶ y en la mayoría de los casos se recomiendan ciclos cortos de antibiótico entre 5-7 días. Si por el contrario se trata de una infección grave que se manifieste con necrosis cutánea, es necesario retirar la cánula y realizar intubación orotraqueal, con el fin de desbridar y curar la herida en el cuello. La prevención de la infección es fundamental, mediante la adecuada higiene y manipulación de la cánula en el ambiente postoperatorio.

Traqueítis y neumonía

En el caso que se presente un compromiso sistémico o incluso en la oxigenación, se debe sospechar una infección del tracto respiratorio bajo. El cubrimiento de gérmenes de la vía respiratoria es necesario y su seguimiento paraclínico fundamental, en algunos casos es recomendable la realización de cultivos debido al alto índice de resistencia de bacterias adquiridas en el ámbito hospitalario.

El cambio de cánula de traqueostomía en casos de traqueítis es recomendado por algunos expertos.⁽¹⁶⁾

El cambio el aspecto de las secreciones, así como variaciones en la dinámica ventilatoria, son signos clínicos que deben hacer sospechar este diagnóstico.

Complicaciones tardías

Son aquellas que ocurren luego del décimo día postoperatorio

Sangrado

Aunque el sangrado es usualmente una complicación temprana, aquel sangrado que se produce en la fase tardía del procedimiento, debe alertar al médico sobre la presencia de una fístula traqueo-Arterial o Venosa. Esta complicación es probablemente una de las complicaciones más devastadoras, ya que tiene una supervivencia menor a 14%⁽²⁶⁾, esta complicación se deriva de la erosión producida por la cánula, sobre la pared de la tráquea y un vaso sanguíneo cercano de gran calibre, lo que deriva en una comunicación patológica de estas dos estructuras. Algunos factores de riesgo relacionados son la movilización excesiva de la cánula, un balón hiperinflado, traqueostomías muy bajas (realizadas por debajo del 4to anillo traqueal) e incluso infecciones traqueales recurrentes.⁽²⁶⁾

La clínica de esta complicación usualmente es un sangrado centinela inicial, seguido de un sangrado masivo que ocurre usualmente luego de la cuarta semana.

En el servicio de urgencias, esta complicación debe tener un alto índice de sospecha, y en caso de tenerlo, se debe actuar con prontitud, si el sangrado es leve a moderado, la realización de una angiografía es necesaria para su confirmación, sin embargo, si la presentación ocurre con un sangrado exanguinante, la compresión digital es fundamental para comprimir la arteria, mientras que la hiperinsuflación del balón puede permitir el control temporal del sangrado. El control finalmente se puede realizar mediante esternotomía o por vía endovascular, mediante la implantación de un Stent en vaso sangrante.^(20,21,22)

Disnea

La disnea es un síntoma que puede ser la manifestación de diversas complicaciones:

Obstrucción de la cánula

A diferencia de la obstrucción en el postoperatorio inmediato, la obstrucción tardía usualmente deriva de la mala manipulación de la cánula así como de una higiene inadecuada, la principal causa es el moco producido normalmente en la vía aérea el cual se seca produciendo costras y tapones mucosos, existe una incidencia reportada entre el 1.2-6% .⁽¹⁷⁾

A diferencia del manejo en la obstrucción temprana y debido a que en este momento del postoperatorio ya existe un tracto fistuloso maduro entre la tráquea y la piel, el desmonte de la traqueostomía e incluso el retiro de la cánula suele mejorar dicha obstrucción y por ende la disnea. El manejo definitivo se realiza realizando limpieza de la endo-cánula

Neumonía

La neumonía es la complicación infecciosa más común en los paciente portadores de traqueostomía, esto, debido a que suele coexistir alteraciones en la deglución en estos pacientes. En el postoperatorio tardío, se debe descartar fenómenos de broncoaspiración como factor etiológico de las neumonías, este fenómeno ocurre entre el 30-50% de todos los pacientes portadores de traqueostomía, incluso puede ocurrir de forma silente. La clínica se basa en la presencia de fiebre, disnea y hallazgos semiológicos típicos de dicha infección como la presencia de crépitos unilaterales. El manejo se basa en antimicrobianos que cubran gérmenes de la vía aérea.

Desplazamiento de la cánula

El desplazamiento de la cánula es una causa menos frecuente de disnea, debido a que en este momento del postoperatorio, la presencia de una fistula madura permite que el estoma sea permeable incluso sin la presencia de la cánula, sin embargo pacientes obesos, alteraciones neurológicas, obstrucciones por mal posicionamiento del cuello pueden ser la causa de la disnea. En este caso, es recomendable revisar la luz y la permeabilidad de la cánula y si es necesario realizar cambio de la misma por una cánula con mayor longitud.

En guía de anestesia de manejo de emergencias en pacientes con traqueostomía, con potencial permeabilidad de vía aérea superior, realizada en el Reino Unido. Recomiendan que inicialmente debe confirmarse la respiración por cánula y/o boca/nariz, observando, escuchando y sintiendo, por 10 segundos, hacer uso de capnografía si es posible.

Dé no confirmar la respiración, llamar al equipo de reanimación y evaluar el pulso para valorar la necesidad de reanimación cardiopulmonar. Aplicar oxígeno a alto flujo por estoma y máscara facial, mientras se define qué está ocasionando la disnea.

Es importante remover los aditamentos que cubran el estoma, como válvulas fonatorias y/ o la Endo cánula, luego confirmar su permeabilidad y reposicionar de ser necesario.

Se debe pasar una cánula de aspiración, que debe poder introducirse sin resistencia, los primeros 10 cm. Posteriormente desinsuflar el balón, probar de nuevo la ventilación y capnografía, y si el paciente mejora, posiblemente tenía una obstrucción parcial o desplazamiento de la cánula. Si la cánula no pasa o el paciente no respira puede tener una obstrucción total o desplazamiento de la cánula, en ese caso, se recomienda la cánula de traqueostomía y aplicar oxígeno directamente al estoma y por la máscara facial. Si continúa sin respiración intentar ventilación oral, dispositivos supraglóticos, durante lo cual se debe ocluir el estoma suavemente para evitar la pérdida de presión en la vía aérea y mejorar el flujo hacia el árbol bronquial.

En cualquier caso, la intubación orotraqueal, si es anatómicamente posible, continua siendo el estándar en el manejo de la vía aérea en estos pacientes.

Fistula traqueo esofágica

Deben sospecharse en pacientes que consultan con salida de secreciones biliares o alimentarias por la traqueostomía, síntomas de distensión gástrica, fugas ventilatorias, aspiraciones repetitivas a pesar de tener balón insuflado con la alimentación.

Estas lesiones son generadas de forma directa durante el procedimiento percutáneo, lo que sucede en menos del 1% de los pacientes, siendo más común la etiología por isquemia en la pared posterior de la tráquea debido a la presión del balón asociado con lesión o fricción con sonda nasogástrica o del borde distal de la cánula en contacto con la pared.^(4,16)

Debe realizarse fibrobroncoscopia y de ser necesario tomografía o estudios contrastados para definir intervenciones adicionales necesarias tales como posicionamiento de stents o reparación del defecto mediante intervenciones quirúrgicas. Mientras se define este manejo definitivo, las cánulas extra largas que sobrepasen el defecto y mantener presiones bajas de ventilación y del balón, pueden ser necesarias.

Estenosis laringotraqueal

Es una complicación infrecuente, que puede asociarse a malarias de la tráquea. Puede presentarse más en pacientes con cánulas inadecuadas, posicionadas muy altas, en pacientes con edad avanzada, enfermedad por reflujo severa, enfermedades autoinmunes, apnea de sueño o manipulación traumática de la vía aérea. Se debe sospechar en pacientes con dificultades para el desmonte de la ventilación, aumento de las presiones pico de la vía aérea o dificultad para paso de succión.

El manejo dependerá de la extensión, ubicación y estado de la vía aérea superior. para lo que se sugiere el uso de tomografía.

En caso de emergencia o pérdida de la vía aérea, se debe mantener la ventilación ya sea por el estoma o por vía aérea superior.

El tratamiento se basa en cuidados locales, retirar tejido de granulación, usar corticoides tópicos y cánulas extralargas que sobrepasen la lesión. El uso de presión positiva puede ser necesario en caso de malarias muy sintomáticas por comprometer la ventilación, lo que se da usualmente cuando la disminución de la luz es de más del 50%, o estridor en estenosis de menos de 5 mm.^(16, 25, 26, 27)

Recomendaciones finales

- La prevención es la base fundamental para evitar complicaciones tardías mientras que la vigilancia estrecha detecta y previene complicaciones tempranas.
- La higiene frecuente, humidificación de secreciones, uso de dispositivos adecuados y específicos, previenen disfunciones relacionadas con obstrucción del dispositivo. El cambio de la cánula cada 30-90 días es recomendado.⁽²⁴⁾
- En pacientes con traqueostomías definitivas, el uso de dispositivos sin balón evita lesiones por isquemia en las paredes de la tráquea
- La terapia respiratoria y terapia deglución son fundamentales para evitar complicaciones infecciosas.
- El reconocimiento precoz y un alto índice de sospecha de las complicaciones tanto en el servicio de hospitalización como urgencias son fundamentales para disminuir la morbimortalidad en los pacientes portadores de traqueostomía.

Bibliografía

1. Borman J, Davidson JT: A history of tracheostomy: Si Spiritum Ducit Vivit (Cicero) . Br J Anaesth. 1963, 35:388-390. doi: 10.1093/bja/35.6.388. PMID: 14013998.
2. Bathula SS, Srikantha L, Patrick T, Stern NA. Immediate Postoperative Complications in Adult Tracheostomy. Cureus. 2020 Dec 22;12(12):e12228. doi: 10.7759/cureus.12228. PMID: 33381358; PMCID: PMC7757757.
3. Zeitels SM: Chevalier Jackson's contributions to direct laryngoscopy . J Voice. 1998, 12:1-6.
4. Kossowski M, Pons Y, Hunkemoller I, Page P, Raynal M, Clapson P, Hoffmann C, Debien B. Traqueotomía. EMC - Cirugía Otorrinolaringológica y Cervicofacial. 2012. 13. 1-14. 10.1016/S1635-2505(12)61943-4.
5. Cheung NH, Napolitano LM: Tracheostomy: epidemiology, indications, timing, technique, and outcomes . Respiratory Care. 2014, 59:895-919. 10.4187/respcare.02971

6. Combes A, Luyt CE, Nieszkowska A, Trouillet JL, Gibert C, Chastre J: Is tracheostomy associated with better outcomes for patients requiring long-term mechanical ventilation?. *Crit Care Med.* 2007, 35:802-807. doi: 10.1097/01.CCM.0000256721.60517.B1
7. McGrath BA, Brenner MJ, Warrillow SJ, Pandian V, Arora A, Cameron TS, Añon JM, Hernández Martínez G, Truog RD, Block SD, Lui GCY, McDonald C, Rassekh CH, Atkins J, Qiang L, Vergez S, Dulguerov P, Zenk J, Antonelli M, Pelosi P, Walsh BK, Ward E, Shang Y, Gasparini S, Donati A, Singer M, Openshaw PJM, Tolley N, Markel H, Feller-Kopman DJ. Tracheostomy in the COVID-19 era: global and multidisciplinary guidance. *Lancet Respir Med.* 2020 Jul;8(7):717-725. doi: 10.1016/S2213-2600(20)30230-7. Epub 2020 May 15. PMID: 32422180; PMCID: PMC7228735. uieren cambio de la cánula para evitar biofilms
8. Mishra P, Jedge P, Yadav KV, Galagali J, Gaikwad V, R C, Kaushik M. Outcome of Tracheostomy in COVID-19 Patients. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2023 Jun;75(2):404-408. doi: 10.1007/s12070-022-03248-1. Epub 2022 Nov 15. PMID: 36406804; PMCID: PMC9665024.
9. Battaglini D, Premraj L, White N, Sutt AL, Robba C, Cho SM, Di Giacinto I, Bressan F, Sorbello M, Cuthbertson BH, Bassi GL, Suen J, Fraser JF, Pelosi P. Tracheostomy outcomes in critically ill patients with COVID-19: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Br J Anaesth.* 2022 Nov;129(5):679-692. doi: 10.1016/j.bja.2022.07.032. Epub 2022 Aug 3. PMID: 36182551; PMCID: PMC9345907.
10. Murray M, Shen C, Massey B, Stadler M, Zenga J. Retrospective analysis of post-tracheostomy complications. *American Journal of Otolaryngology,* 2022. 43, Issue 2, doi.org/10.1016/j.amjotcheuno.2021.103350.
11. Spataro E, Durakovic N, Kallogjeri D, Nussenbaum B. Complications and 30-day hospital readmission rates of patients undergoing tracheostomy: a prospective analysis. *Laryngoscope* 2017;127(12):2746–53. <https://doi.org/10.1002/lary.26668>
12. Goldenberg D, Ari EG, Golz A, Danino J, Netzer A, Joachims HZ. Tracheotomy complications: a retrospective study of 1130 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000 Oct;123(4):495-500. doi: 10.1067/mhn.2000.105714. PMID: 11020193.
13. Halum SL, Ting JY, Plowman EK, et al. A multi-institutional analysis of tracheotomy complications. *Laryngoscope* 2012;122(1):38–45. <https://doi.org/10.1002/lary.22364>.
14. Shah RK, Lander L, Berry JG, Nussenbaum B, Merati A, Roberson DW. Tracheotomy outcomes and complications: a national perspective. *Laryngoscope* 2012;122(1): 25–9. <https://doi.org/10.1002/lary.21907>.

15. Ruohoalho J, Xin G, Bäck L, Aro K, Tapiovaara L. Tracheostomy complications in otorhinolaryngology are rare despite the critical airway. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2021 Nov;278(11):4519-4523. doi: 10.1007/s00405-021-06707-7. Epub 2021 Mar 3. PMID: 33656585; PMCID: PMC8486710.
16. Zouk AN, Batra H. Managing complications of percutaneous tracheostomy and gastrostomy. *J Thorac Dis*. 2021 Aug;13(8):5314-5330. doi: 10.21037/jtd-19-3716. PMID: 34527368; PMCID: PMC8411191.
17. Umstot R, Samanta D, Umstot E, Area SA, Richmond BK, Jarrouj A. Ten-Year Review of Tracheostomy Techniques and Related Complications. *Am Surg*. 2024 Feb;90(2):225-230. doi: 10.1177/00031348231198115. Epub 2023 Aug 22. PMID: 37608524.
18. Fikkers BG, van Veen JA, Kooloos JG, Pickkers P, van den Hoogen FJ, Hillen B, van der Hoeven JG. Emphysema and pneumothorax after percutaneous tracheostomy: case reports and an anatomic study. *Chest*. 2004 May;125(5):1805-14. doi: 10.1378/chest.125.5.1805. PMID: 15136394.
19. Alshoubi A, Mathew A. Subcutaneous Emphysema Following Open Tracheostomy During Tracheostomy Mask Ventilation. *Am J Case Rep*. 2022 Sep 6;23:e937102. doi: 10.12659/AJCR.937102. PMID: 36065149; PMCID: PMC9465497.
20. Vianello A, Ragazzi R, Mirri L, Arcaro G, Cutrone C, Fitta C. Tracheoinnominate fistula in a Duchenne muscular dystrophy patient: successful management with an endovascular stent. *Neuromusc disord*. 2005;15:569-71. <https://doi.org/10.1016/j.nmd.2005.04.010>
21. Cavalcante RN, Motta-Leal-Filho JM, Maciel MJ, Carnevale FC. Tracheoinnominate fistula: endovascular treatment with a stent graft in a 4-year-old child. *Ann Vasc Surg*. 2016;31:e9-12. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2015.08.004>
22. Jesus LE, Silva EWGMD, Balieiro M, Feldman K, Dekermacher S. Post-tracheostomy tracheoinnominate fistula: endovascular treatment. *Rev Paul Pediatr*. 2021 Jul 7;40:e2020229. doi: 10.1590/1984-0462/2022/40/2020229. PMID: 34259783; PMCID: PMC8280763.
23. Takasaki K, Enatsu K, Nakayama M, Uchida T, Takahashi H. Successful management of endovascular embolization of innominate artery. *Auris Nasum Larynx*. 2005;32:195-8. <https://doi.org/10.1016/j.anl.2004.11.002>
24. Furukawa K, Kamohara K, Itoh M, Morokuma H, Morita S. Operative technique for trachea-innominate artery fistula repair. *J Vasc Surg*. 2014;59:1163-7. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2013.09.013>

25. Zias N, Chroneou A, Tappa MK, et al. Post tracheostomy and post intubation tracheal stenosis: report of 31 cases and review of the literature. *BMC Pulm Med* 2008;8:18.
26. Barros Casas D, Fernández-Bussy S, Folch E, et al. Non-Malignant Central Airway Obstruction. *Arch Bronconeumol* 2014;50:345-54.
27. Law RC, Carney AS, Manara AR. Long-term outcome after percutaneous dilational tracheostomy. Endoscopic and spirometry findings. *Anaesthesia* 1997;52:51-6.

Complicaciones en el paciente con gastrostomía ¿que hacer en el servicio de urgencias?

*Juan Sebastián Arias Londoño¹
Jamil David Vallejo Garavito²*

Introducción

La nutrición enteral es el primer método de soporte nutricional artificial a considerar en pacientes desnutridos o en riesgo de desnutrición, por ser más fisiológica, segura y costo-eficaz que la nutrición parenteral, con el único requisito que el tracto digestivo este normo funcionante.

Cuando los pacientes por patologías de base, ya sea degenerativas o tumorales o por trauma no pueden tener una ingesta que supla sus necesidades calóricas por vía oral y se requiere entonces suplementar al paciente usando una sonda nasogástrica u orogástrica por más de 4 semanas se debe considerar realizar una gastrostomía⁽¹⁾ con una supervivencia estimada superior a 2 meses que requieran nutrición enteral más allá de 4 semanas. Las principales indicaciones incluyen las neoplasias de tracto aéreo-digestivo superior y las enfermedades neurológicas, considerándose actualmente la demencia una indicación discutida. Las alteraciones anatómicas y los procesos infecciosos suponen las contraindicaciones más frecuentes. Existen distintas técnicas endoscópicas, siendo el método por tracción el más utilizado, teniendo en común todas ellas una baja mortalidad. Las complicaciones ocurren con mayor frecuencia en pacientes pluripatológicos y de edad avanzada, siendo las más prevalentes la infección de la herida, la extracción

¹ Médico general, Universidad CES. Residente de III año de cirugía general, Universidad Pontificia Bolivariana.

² Cirujano general, Hospital Pablo Tobón Uribe – Clínica Universitaria Bolivariana.

y obstrucción de la sonda y la neumonía broncoaspirativa. Una adecuada preparación previa del paciente y un exhaustivo cuidado y mantenimiento de la sonda pueden reducir la aparición de estas⁽²⁾. Teniendo en cuenta una expectativa de vida mayor a 2 meses para su realización, cualquiera que sea la técnica para realizarla (endoscópico, quirúrgico o radiológico)⁽³⁾, algunas de las indicaciones mas frecuentes se encuentran en la tabla 1.

Tabla 1. Indicaciones para gastrostomía

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR
PARKINSON
ESCLEROSIS LATERAL AMNIOTRÓFICA
DEMENCIA *
ESCLEROSIS MÚLTIPLE
TUMOR CEREBRAL
NEOPLASIAS
CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO
CÁNCER DE ESÓFAGO
OTRAS
TRAUMA FACIAL
DESCOMPRESIÓN GÁSTRICA
DESNUTRICIÓN GRAVE

Fuente: Molina Villalba C, Vázquez Rodríguez JA, Gallardo Sánchez F. Gastrostomía endoscópica percutánea. Indicaciones, cuidados y complicaciones. Med Clínica. 2019 Mar 15;152(6):229-36.

Tabla 2. Contraindicaciones: (endoscópica)

INADECUADA TRANSILUMINACIÓN
OBESIDAD MÓRBIDA
GASTRECTOMÍA TOTAL PREVIA
HIPERTENSIÓN PORTAL
ESTENOSIS ESOFÁGICA

Fuente: Molina Villalba C, Vázquez Rodríguez JA, Gallardo Sánchez F. Gastrostomía endoscópica percutánea. Indicaciones, cuidados y complicaciones. Med Clínica. 2019 Mar 15;152(6):229-36.

Complicaciones en el paciente con gastrostomía ¿que hacer en el servicio de urgencias?

Las sondas de gastrostomía son dispositivos siliconados, que viene con diferentes formas de fijación a la luz gástrica, las más comúnmente usadas con la sonda de balón y la sonda de domo u “hongo”, que esta es de colocación endoscópica, su diámetro varia de 12 a 28 Fr y depende del tipo de fijación e inserción dependerá el número de vías que encontramos en el exterior, la sonda usada en técnica abierta de gastrostomía⁽⁴⁾.

Se compone de 3 vías, alimentación, inflado de balón y acceso o lavado (imagen 1), y la sonda endoscópica al no tener balón, solo tendrá dos vías (imagen 2)⁽⁵⁾. Existe otro tipo de dispositivo, que es el botón de gastrostomía (imagen 3 y 4)⁽⁵⁾, es el dispositivo ideal, mejora calidad de vida, ideal para pacientes ambulatorios, socialmente activos, con requerimiento intermitente u ocasional del suplemento alimentario o para aquellos paciente con dificultad en la motricidad quienes fácilmente en movimiento involuntario o no controlados puedan extraer la sonda fácilmente: este botón tiene las mismas características en cuanto a las vías que la sonda.

Imagen 1.

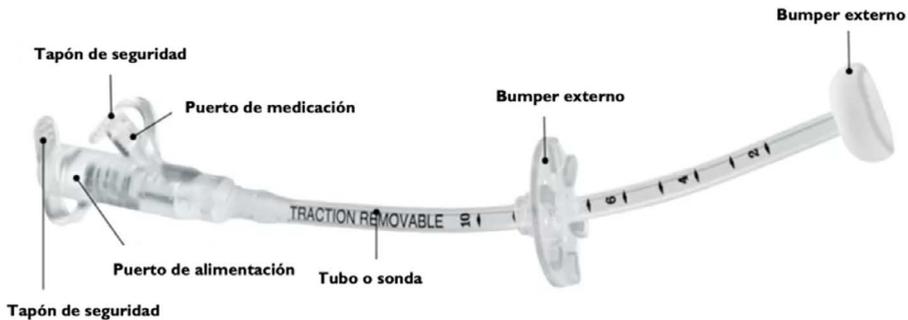


Imagen 2.

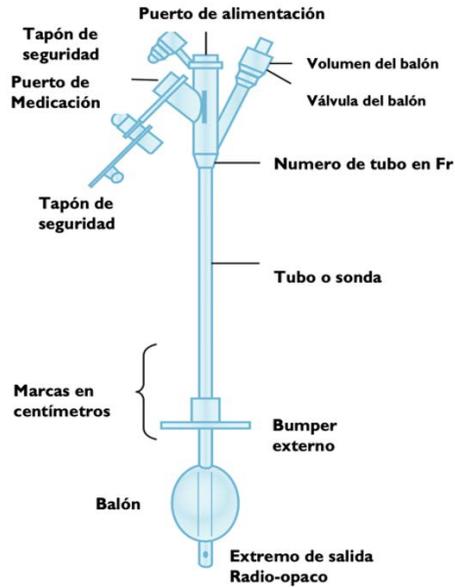
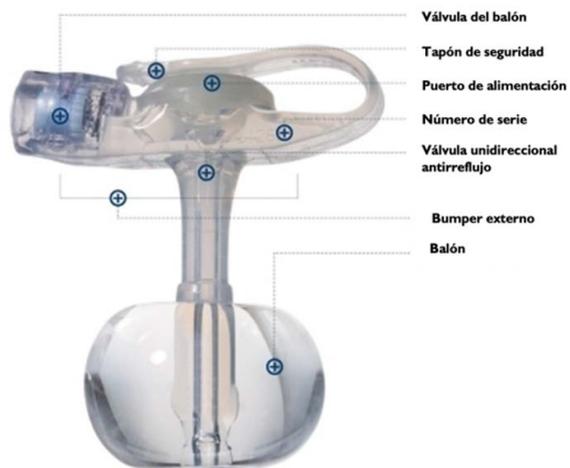
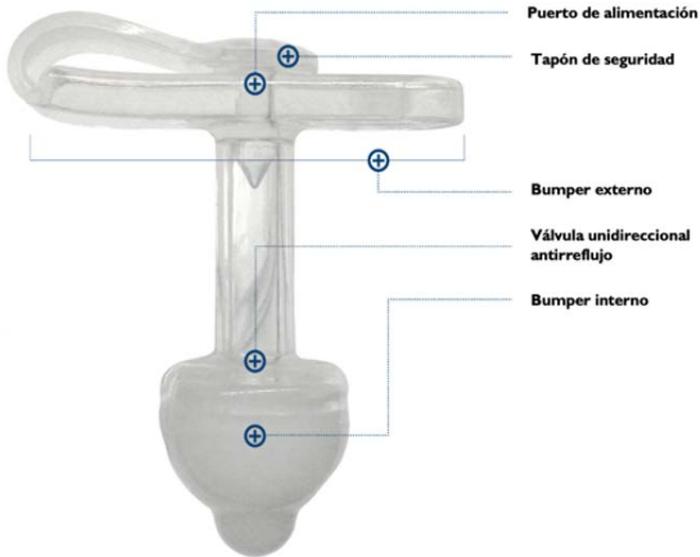


Imagen 3.



Complicaciones en el paciente con gastrostomía ;que hacer en el servicio de urgencias?

Imagen 4.



Luego de la colocación de la sonda de gastrostomía, se debe educar al paciente y/o los cuidadores para un adecuado manejo de la sonda, para así evitar un deterioro rápido y/o complicaciones prevenibles⁽⁵⁾, en la tabla 3, se enumeran algunas recomendaciones

Tabla 3. Cuidados de la sonda

MANTENER RETENEDOR O BUMPER EN LOS CENTÍMETROS MARCADOS POR EL MÉDICO
NO USAR APÓSITOS NI GASAS ENTRE LA PIEL Y EL RETENEDOR
LAVADO PREVIO Y POSTERIOR A CADA USO CON 50 CC DE AGUA
ALIMENTAR CON EL PACIENTE SENTADO A MAS DE 45º

Autoría propia

Complicaciones

La gastrostomía puede ser realizada por varias técnicas: la más utilizada es la endoscópica dado su baja morbilidad y puede ser realizada en la cama del paciente con sedación. Si esta vía no es posible existe la posibilidad de realizar bajo guía fluoroscópica por radiología o menos utilizada la vía quirúrgica por laparotomía o laparoscópica⁽²⁾.

A pesar de ser un procedimiento de frecuente realización sus complicaciones pueden fluctuar de un 10% hasta más del 60% en diferentes series siendo afortunadamente complicaciones menores en la gran mayoría de los casos⁽⁶⁾.

Hay complicaciones tempranas y complicaciones tardías de las gastrostomías y dependen de la técnica de inserción utilizada. (endoscópica o quirúrgica).

Es importante recordar el tiempo de maduración del tracto del estoma de gastrostomía, el cual está descrito en 21 días aproximadamente en paciente con estado nutricional normal, los pacientes usuarios de gastrostomías generalmente son pacientes desnutridos y/u oncológicos, en quienes es mejor esperar las 4 semanas para considerar el tracto maduro. Este tiempo es fundamental conocerlo para definir por qué vía podemos realizar el cambio de la sonda o si es para un retiro definitivo.

La gran mayoría de las complicaciones de las sondas de gastrostomía puede ser prevenidas con adecuado manejo por parte del paciente, el personal de enfermería, médicos y familias o cuidadores.

1. **Disfunción de la sonda de gastrostomía:** es una de las más frecuentes y se debe generalmente al uso inadecuado de las sondas al infundir alimentos o medicamentos en consistencias no adecuadas, a mayor diámetro mayor facilidad de oclusión, se puede obstruir por kinking u oclusión por detritos. Incidencia de 23-35%⁽¹⁷⁾
Se debe procurar solo infundir la nutrición enteral y medicamentos líquidos. La falta de irrigación constante de las sondas con agua tibia genera estos problemas, se recomienda realizar lavados antes y des-

pués de cada uso con agua tibia y jeringas de 50 ml para mantener las vías permeables⁽⁷⁾.

Si se comprueba oclusión con detritos y es un tubo recién puesto, se puede movilizar avanzando y rotando, tener en cuenta siempre que después de una manipulación excesiva de una sonda, se debe hacer RX con contraste hidrosoluble.

- “Ordeñar” la parte externa para tratar de extraer los detritos
- Irrigar con pequeños bolo de agua caliente (60 cc) a alta presión con una pequeña jeringa
- Usar un catéter fogarty, no superar la distancia de la pared abdominal
- Otros: enzimas pancreáticas, bicarbonato, cepillo de gastrostomía

No meter guías ni infundir gaseosas. Si persiste la obstrucción se debe cambiar la sonda si ya hay tracto maduro.

2. Infecciones

Incidencia 5-25%, se reduce al 3% con profilaxis antibiótica⁽⁷⁾.

- **Leves:** abscesos periestomales o celulitis, síntomas: eritema, empastamiento, Sensibilidad, Exudado purulento. Generalmente por cocos gram positivos sensibles a cefalosporinas de primera generación. Se suspende temporalmente la infusión del alimento si este asociado a fugas periestomales, se inicia manejo con antibiótico empírico y si responde al manejo no requiere retiro de la sonda ni cambio. En caso contrario, se deberá retirar la sonda, permitir el cierre de esta fistula con la resolución de la infección y posteriormente crear una nueva gastrostomía⁽⁸⁾.
- **Severas:** fascitis necrotizante. Existe un mayor compromiso de los tejidos profundos de la pared abdominal y se da en pacientes diabéticos, inmunosuprimidos y desnutridos. Requiere inicio de antibióticos de amplio espectro, retirar sonda y manejo quirúrgico inmediato para desbridar el tejido devitalizado⁽⁸⁾.

3. **Sangrado:** No es frecuente. Muchos son del sitio de inserción y ceden con simple compresión. Si el sangrado es abundante, anemizante y asociado a hematemesis y melenas requiere endoscopia para su control. Para disminuir esta complicación hay que tener unas pruebas

de coagulación normales al igual que un adecuado conteo plaquetario antes del procedimiento. Suspender anticoagulantes y/o antiagregantes en los tiempos adecuados⁽⁹⁾.

- 4. Filtración periestomal:** tiene una incidencia hasta del 11.4%, puede ocurrir en los días siguientes a la inserción del tubo de gastrostomía o en pacientes ya con estomas maduros. Ocurre más en pacientes diabéticos y desnutridos. Es importante descartar filtración por malposición del paciente o por rebosamiento mientras se administra la nutrición, educar a los cuidadores sobre la posición del paciente durante la alimentación, procurar tener el paciente a 45°, con una infusión lenta. Cuando hay filtración debemos chequear la almohadilla, descartar infección, ulcera o síndrome bumper impactado. Si se descartan otras causas y se comprueba la filtración, comprobar el orificio, y si este es amplio no se aconseja colocar sondas de mayor calibre dado que esto empeora el problema⁽⁹⁾.

El manejo incluye los cuidados de la piel, adecuar el ajuste del balón sobre la pared sin una tracción excesiva. En casos en que el trayecto ya este maduro (> 4 semanas) y el orificio está muy amplio se aconseja retirar la sonda y dejar una sonda nelaton de menor calibre por 24- 48 horas para que el orificio se disminuye de diámetro y reinsertar un nuevo dispositivo. Si esto no funciona se espera a que el trayecto se cierre completamente y se realiza una nueva gastrostomía. Durante este periodo el paciente requerirá líquidos intravenosos y/o nutrición parenteral de acuerdo con su estado nutricional y comorbilidades⁽¹⁾.

- 5. Obstrucción del tracto de salida gástrica:** el balón de la sonda de gastrostomía puede migrar al píloro o al duodeno y ocasionar obstrucción del tracto de salida gástrica; que se va a manifestar con vomito persistente o regurgitación de la nutrición enteral con riesgo de broncoaspiración. Esto ocurre cuando el tope externo migra y no es advertido. Debe vigilarse diariamente su posición en ocasiones marcarlo para que no ocurra esta complicación. En todos los procedimientos, ya sea el cirujano o el endoscopista, cuando se realiza al gastrostomía, en la nota de procedimiento queda claramente a cuantos centímetros quedo fijado el bumper externo, eso es muy importante dejarlo claro a los familiares, paciente y tenerlo presente los médicos para evitar confusiones y problemas a futuro en las consultar por complicaciones⁽⁹⁾.

- 6. Remoción inadvertida de la sonda:** ocurre en aproximadamente en 1.6 a 4.4% de los casos⁽¹⁰⁾, es una de las consultas más frecuentes a los servicios de urgencias de los pacientes portadores de gastrostomía. Ocurre en pacientes agitados o combativos y en ocasiones por desinflar en forma inadvertida el balón de la sonda. Es muy importante conocer el momento de la realización de la gastrostomía, pues puede ser una extrusión a cavidad, muy rara, generalmente se presenta completa al exterior. Si lleva menos de 4 semanas se debe vigilar que no existan signos peritoneales que indiquen una fuga hacia la cavidad peritoneal lo que indicaría una cirugía de emergencia. Si no existen se debe programar una nueva gastrostomía cuando se haya cerrado el orificio. Si lleva entre 2-3 semanas de la realización y se intentó introducir la sonda vía percutánea se debe hacer un estudio con contraste para verificar la adecuada posición intragástrica de la sonda. Si la gastrostomía lleva más de 4 semanas se puede reemplazar inmediatamente la sonda de alimentación, pero si no se tiene la sonda adecuada se coloca una sonda Foley en forma temporal para evitar el cierre del estoma. Si no se realiza este cambio rápido en trayectos maduros (> 4semanas) el orificio se cierre rápidamente en 24-72 horas.

Complicaciones Tardías

- 1. Síndrome Buried-Bumper (Parachoques):** complicación muy rara, se presenta en menos de 1% de los pacientes, se debe a la tracción excesiva de la sonda sobre la pared gástrica lo cual lleva a una ulceración profunda en la mucosa gástrica y en muchas ocasiones extrusión de la sonda a través de la piel. Esto va a llevar a disfunción de la sonda, fugas del contenido gástrico y/o de la nutrición e infecciones de la pared abdominal como fascitis⁽¹⁰⁾.

Algunos de los síntomas son dolor con la alimentación, resistencia al flujo, sangrado o filtración periestomal, abscesos y otras infecciones de tejidos blandos⁽⁶⁾

El diagnóstico se realiza por endoscopia y generalmente requiere la realización de una nueva gastrostomía previamente esperando a que se cierre el trayecto fistuloso previo.

2. **Fístula Colo-cutanea o gastro-colónica:** es una complicación rara. Generalmente se da en la técnica endoscópica por interposición del colon sin una adecuada transiluminación. Es raro en la gastrostomía abierta por confusión del colon con el estómago. Las manifestaciones pueden ser tempranas con abdomen agudo o tardías generalmente al realizar el primer cambio de sonda la cual quedaría en el colon y empieza salida de material fecaloide por la sonda y diarrea con la nutrición. El manejo puede ser conservador o requerir manejo quirúrgico para el cierre de la fistula gastro-colónica⁽⁹⁾.
3. **Persistencia de la fistula gastro-cutánea:** normalmente el trayecto fistuloso de una gastrostomía se cierre en 24- 72 horas después de su retiro. Si esto no ocurre se deben realizar cuidados de piel y colocar barrera y bolsa de ostomía y esperar más tiempo principalmente en pacientes desnutridos. Se puede intentar cierre vía endoscópica (Ovesco) o si después de 4 semanas persiste la fistula se debe llevar a cierre quirúrgico⁽⁹⁾.

Bibliografía

1. Molina Villalba C, Vázquez Rodríguez JA, Gallardo Sánchez F. Gastrostomía endoscópica percutánea. Indicaciones, cuidados y complicaciones. *Med Clínica*. 2019 Mar 15;152(6):229–36.
2. DeLegge MH. Enteral Access and Associated Complications. *Gastroenterol Clin North Am*. 2018 Mar 1;47(1):23–37.
3. Lai L, Ali SF. Percutaneous Endoscopic Gastrostomy and Open Gastrostomy. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2015 Sep 1;23(2):165–8.
4. Murray TE, Lee MJ. 91 - Gastrostomy and Jejunostomy. In: Mauro MA, Murphy KP, Thomson KR, Venbrux AC, Morgan RA, editors. *Image-Guided Interventions (Third Edition)* [Internet]. Boston: Elsevier; 2020 [cited 2024 May 24]. p. 740-748.e2. (Expert Radiology). Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323612043000919>

5. Lord LM. Enteral Access Devices: Types, Function, Care, and Challenges. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr.* 2018 Feb;33(1):16–38.
6. Hucl T, Spicak J. Complications of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2016 Oct 1;30(5):769–81.
7. Tariq N, Ali A, Chen C. Endoscopic Enteral Access. *Surg Clin North Am.* 2020 Dec 1;100(6):1091–113.
8. Boeykens K, Duysburgh I, Verlinden W. Prevention and management of minor complications in percutaneous endoscopic gastrostomy. *BMJ Open Gastroenterol.* 2022 Jul 1;9(1):e000975.
9. Rahnemai-Azar AA, Rahnemaiaazar AA, Naghshizadian R, Kurtz A, Farkas DT. Percutaneous endoscopic gastrostomy: Indications, technique, complications and management. *World J Gastroenterol WJG.* 2014 Jun 28;20(24):7739–51.
10. Dixon P, Kowdley GC, Cunningham SC. The role of surgery in the treatment of endoscopic complications. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2016 Oct 1;30(5):841–51.

Reanimación hipotensiva ¿qué hacer si no estoy en un tercer nivel de complejidad?

*David Alejandro Gaviria Gallego¹
Manuel Santiago Ángel Gómez²*

Introducción

El choque es un estado de insuficiencia circulatoria que provoca un desequilibrio entre el suministro y el consumo de oxígeno, resultando en disfunción orgánica. El diagnóstico de estado de choque es clínico, presentando manifestaciones como hipotensión y taquipnea. Cuando el estado de choque se encuentra relacionado con trauma, este suele estar asociado a cuadros hemorrágicos. Este estado fisiopatológico requiere una revisión exhaustiva de los pacientes para determinar la etiología de la alteración y con esto poder definir un manejo ideal. La reanimación busca restaurar la circulación sanguínea y el funcionamiento de órganos vitales mediante líquidos intravenosos, hemocomponentes y fármacos. La terapia hídrica, que aumenta el gasto cardíaco y mejora la perfusión tisular, se adapta según la etiología del choque y las comorbilidades del paciente. Se ha evidenciado a lo largo de los años que una menor administración de líquidos reduce las complicaciones, como la sobrecarga hídrica. Los hemoderivados, definidos como fluidos sanguíneos mixtos, se emplean tempranamente y en proporciones equilibradas para corregir la pérdida sanguínea y disminuir la cantidad de líquido requerido en el manejo integral del paciente. En la reanimación, el monitoreo constante de signos vitales y la adaptación de

¹ Médico general, Universidad CES. Residente de II año de cirugía general, Universidad Pontificia Bolivariana

² Cirujano general, Universidad Pontificia Bolivariana – Hospital Pablo Tobón Uribe – Clínica Universitaria Bolivariana

las metas según el paciente son fundamentales para un adecuado desenlace clínico. En los últimos 20 años se ha discutido sobre la existencia, la efectividad y la implementación de la estrategia de reanimación hipotensiva basada en metas con la intención de aumentar la supervivencia y disminuir la tasa de complicaciones, identificando actualmente que el uso de estas estrategias mejoran la sobrevivida. Sin embargo la hipotensión permisiva en ciertos grupos de pacientes no pueden ser implementados por el riesgo que implica o debido a que no tenemos estudios en la actualidad.

Historia

Al pasar de los años los seres humanos se han visto siempre afectados por las diferentes causas de choque y junto con esto la necesidad de identificar medidas terapéuticas para poder afrontar estas patologías. Múltiples médicos, anatomistas, fisiólogos y diferentes científicos han procurado entender el funcionamiento normal y anormal del cuerpo humano y sus diferentes respuestas al estado de estrés y cómo ellos podrían generar intervenciones que podrían beneficiar al cuerpo enfermo.^(1,2)

El término choque viene del francés “Choc” que habla de un contacto violento; inicialmente no relacionaron todos sus hallazgos clínicos con lo que conocemos al día de hoy sobre sus mecanismos fisiopatológicos pero fue un inicio al entendimiento de este síndrome.^(1,2)

En este contexto de ideas y realizando un breve contexto histórico sobre los pensamientos y avances sobre el choque hablaremos de algunos autores célebres. Hipócrates como uno de los padres de la medicina usaba el término “exemia” para los pacientes que estaban drenados de sangre. Galeno cirujano de los gladiadores consideraba que el cuerpo humano funcionaba basado en los 4 humores y en ese momento se tenía la flebotomía como el manejo de las hemorragias. En 1628 se descubrió por parte de William Harvey que la sangre circulaba y con esto se empezó a entender la fisiopatología del estado de choque.

De manera siguiente se iniciaron las transfusiones sanguíneas primero de perro a perro en 1665, cordero a humano 1667 y humano a humano en 1795.^(1,2)

Henri-Francois Le Dran utilizó el término de choque para describir un síndrome clínico específicamente posterior a una lesión por arma de fuego. Un cirujano británico con participación en la Guerra civil española (1808-1814) G.J Gunthrie expandió el concepto de choque hablando de un estímulo asociado al trauma y una respuesta fisiológica aumentada; posteriormente siendo respaldado y citado por un cirujano francés Velpeau en 1848 hablando específicamente del compromiso asociado con el sistema nervioso. La limitante de estos autores es que solo hablaban de esta condición como una consecuencia asociada a las heridas por arma de fuego.^(1,2)

Durante la guerra civil de Norteamérica (1861-1865) los cirujanos de guerra Dr. Samuel Gross en 1861 y el Dr. Chisolm en 1863 publicaron manuales para cirujanos militares donde recalcan el diagnóstico del estado de choque y que esto no es solamente asociado a las heridas por arma de fuego sino que puede generarse por otro tipo de mecanismos y eran respuestas fisiológicas en respuesta a una lesión.^(1,2)

En 1868 aparece la publicación de un libro por Edwin Morris llamado “Un tratado práctico sobre choque” el cual llevó al uso común del término como un síndrome clínico y su expansión en la literatura mundial. En este libro se realizó una revisión completa sobre todo lo publicado hasta el momento con el término choque.^(1,2)

En 1866 Buzzard un cirujano formuló la primera escala de clasificación del “choque al sistema nervioso” y a los 13 años se publica un nuevo libro “Sobre la patología del choque” por parte de Mansell-Moullin. Estas publicaciones están basadas en los descubrimientos del Dr. Claude Bernard quien caracterizó el sistema nervioso autónomo y su relación con el sistema cardiovascular junto con la primera medida exacta de la presión arterial.^(1,2)

En el año 1832 el médico Thomas Latta introdujo el uso de la solución salina intravenosa para manejo de hipovolemia en cólera lo cual abrió el escenario para el uso de estas soluciones en choque hemorrágico en 1882, el cual fue usado ampliamente con la llegada de la primera guerra mun-

dial (1914-1918). En la primera guerra mundial se realizaron múltiples observaciones, publicaciones e incluso experimentación sobre el tema de choque. De los aportes más relevantes se identificaron las observaciones de Cannon quien intentó restablecer el término *exemia* para renombrar el choque debido a que consideraba que era válida la teoría de acumulación de sangre en el cuerpo que reducía el volumen circulatorio soportándolo con experimentos sobre la cantidad de glóbulos rojos en capilares comparado con las venas y además rechazó la teoría galénica de que la flebotomía era útil en hemorragias.^(1,2)

El Dr. George Crile antes de la segunda guerra mundial descubrió en experimento con animales que existía un fenómeno de vasoconstricción posterior a un sangrado o una quemadura llevando luego hacia una hipótesis que hablaba de una vasodilatación generada por la manipulación de nervios viscerales y motores que se identificaban en la fisiopatología del choque. En los inicios del siglo 20 Henderson demostró la presencia de hipocapnia en animales con hemorragias asociados a una taquipnea. Estos dos experimentos fueron usados por Janeway y Ewing para determinar por experimentación que una hipocapnia asociada a choque generaba una acumulación de sangre en la circulación esplácnica con una posterior vasodilatación de este sistema vascular.^(1,2)

Un cirujano cardiovascular el Dr. Alfred Blalock en 1927 realizó múltiples modelos experimentales con los cuales pudo determinar que la hipovolemia como síndrome generaba diferentes desórdenes en el cuerpo y que no existía el concepto de “sangre pérdida”, además su trabajo permitió identificar y clasificar 5 tipos fisiopatológicos de choque: hematógeno, neurogénico, vasogénico y cardiogénico. La conclusión más relevante de las diferentes publicaciones del Dr. Blalock fue “El choque es resultado de una disminución en la proporción de volumen sanguíneo en circulación con la capacidad del árbol vascular.”^(1,2)

En la época postmoderna entre 1945 y 1965 se introdujo la experimentación con los líquidos endovenosos. Se realizaron proyectos donde se realizaba extracción de sangre y se realizaba reposición en igual cantidad con soluciones endovenosas encontrando que aumentaba la tasa de supervivencia de los sujetos de experimentación desde un 0% hasta llegar a un 80% de sobrevivida a pesar de estar en estado de choque profundo.^(1,2)

Entre 1960 y 1970 se adaptó un concepto de reanimación agresiva asociado a la identificación de beneficios de implementación de altos volúmenes en pacientes quemados. Estos beneficios fueron identificados por experimentos en animales por lo que se decidió extrapolar estos beneficios a los pacientes con traumas. En 1990 se identificó que la reanimación con cristaloides podría generar lesiones por reperfusión y respuesta inflamatoria sistémica generando daño a nivel celular por lo cual ante estos hallazgos entre 1990 y 2000 se empezó a generar interés sobre la denominada reanimación hipotensiva, reanimación controlada o hipotensión permisiva. Al día de hoy estudiamos comparativamente cuáles son las mejores estrategias terapéuticas, revisando si es mejor una reanimación reducida en líquidos, metas lábiles de presión arterial, el soporte hídrico con mejores resultados en supervivencia y complicaciones para poder ofrecer a nuestros pacientes el mejor enfoque diagnóstico y terapéutico.

Choque

El choque se define como un estado de insuficiencia circulatoria que crea un desequilibrio entre el suministro de oxígeno a los tejidos y el consumo de oxígeno, ocasionando una falla de los órganos. La perfusión tisular inadecuada genera una alteración en el metabolismo oxidativo llevando al organismo a múltiples cambios adaptativos como generar un estado proinflamatorio y promover respuestas neuroendocrinas las cuales tienen como objetivo priorizar la perfusión coronaria y cerebral. El estado de choque es una condición clínica que amenaza la vida, con altas tasas de mortalidad asociadas.⁽³⁻⁶⁾

Se ha clasificado según su etiología y cambios fisiopatológicos en 4 grupos: choque hipovolémico, cardiogénico, obstructivo y distributivo. Esta división ha permitido realizar un enfoque individualizado para permitir un adecuado entendimiento de la respuesta orgánica al choque y cuales son las mejores herramientas terapéuticas.⁽³⁻⁶⁾

El diagnóstico del estado de choque es clínico. Los paraclínicos y exámenes complementarios son un apoyo para el enfoque del paciente pero no existe ningún laboratorio con alta sensibilidad y especificidad para definir

estado de choque. Las manifestaciones que se pueden presentar son variables y no hay hallazgos patognomónicos de choque; entre estas manifestaciones comunes tenemos la hipotensión, alteración en la frecuencia cardíaca, alteraciones térmicas, alteraciones neurológicas, alteraciones cutáneas, taquipnea y oliguria.⁽³⁻⁶⁾

El estado de choque asociado a trauma es una entidad frecuente, se encuentra ampliamente asociado con la causa hemorrágica, la cual contribuye a un aproximado de 25% de las muertes por trauma a nivel mundial teniendo en cuenta que puede tener otros tipos de choque relacionados. Se debe realizar una revisión exhaustiva del paciente para definir la etiología de la inestabilidad y con esto poder definir un tratamiento.⁽⁷⁾

El estado de choque es una de las principales causas del uso de la reanimación hídrica y con hemocomponentes por lo cual los médicos deben estar familiarizados con su epidemiología, fisiopatología, hallazgos clínicos y manejo actual.

Reanimación

La reanimación es un procedimiento médico que se utiliza en personas con estado de salud crítico donde se comprometen funciones vitales que buscan como objetivo restablecer la circulación sanguínea, el adecuado funcionamiento cardíaco, pulmonar y cerebral.⁽⁸⁾

Dentro de las intervenciones implementadas en la reanimación encontramos el uso de líquidos intravenosos, hemocomponentes y fármacos. La terapia hídrica tiene como objetivo aumentar el gasto cardíaco al incrementar el volumen intravascular, mejorar la perfusión tisular y la oxigenación mejorando con esto el funcionamiento de los diferentes órganos alcanzando la homeostasis.⁽⁸⁻¹¹⁾

Se debe individualizar al paciente según la etiología del choque, sus comorbilidades y su estado clínico para determinar la mejor solución, la dosis que requiere, el tiempo de inicio y la duración de la terapia.⁽¹²⁾

Se describen en la literatura 4 fases de la reanimación hídrica intravenosa.⁽¹⁰⁾

- Fase inicial/rescate: Restaura perfusión tisular y volumen intravascular
- Fase optimización: Mantener el volumen intravascular restaurado
- Fase estabilización: Previene daño de órgano blanco después de tener estabilidad hemodinámica
- Fase desresuscitación: Retiro de soporte y restauración de función hemodinámica intrínseca

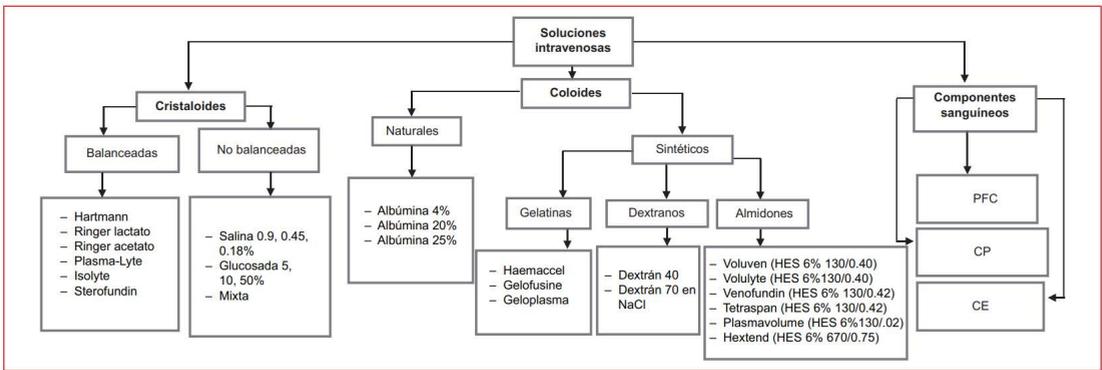
Tipos de líquidos intravenosos

- **Cristaloides:** Constituidos por agua y sales minerales u orgánicas que se diluyen en el disolvente. Tiene buena distribución por el líquido intracelular y extracelular con alto índice de eliminación. Se ha visto que a los 60 minutos de la infusión solo permanece el 20% de los líquidos en el compartimento intravascular.⁽¹¹⁾
- **Coloides:** Suspensiones de partículas sólidas finas que no se difunden con su disolvente. Todos los coloides en el mercado son sintéticos a excepción de la albúmina. El líquido en el que se transportan las macromoléculas puede difundir pasivamente al intersticio pero tiene beneficio hipotético de estancia prolongada en espacio intravascular.⁽¹¹⁾

Se definen como balanceados o no dependiendo de la relación de osmolaridad, tonicidad, electrolitos y brecha iónica que tienen las soluciones en comparación con el plasma.

Se han realizado múltiples estudios para definir el mejor tipo de líquido para la reanimación entre ellos los estudios VISEP, CHEST, CRYSTMAS, CRISTAL y SAFE donde no se ha identificado una diferencia importante en cuanto al volumen necesario a infundir para generar una expansión en el volumen intravascular similar. Existe una revisión de Cochrane comparando coloides vs cristaloides en reanimación hídrica en paciente crítico cuya conclusión fue “No hay asociación de los coloides con una mejoría en la supervivencia y son más costosos que los cristaloides”. Es por esta razón que el uso de los líquidos depende de las preferencias del médico tratante pero es más común el uso de cristaloides.^(9,13)

La principal complicación o efecto adverso evidenciado con el uso de líquidos intravenosos es la sobrecarga hídrica la cual se ha identificado en los estudios que genera aumento en la mortalidad por alteración en el componente intracelular. Otras complicaciones identificadas han sido la acidosis hiperclorémica, desprendimiento de coágulos, coagulopatía dilucional, alteraciones renales, aumento de presión intracompartimental. Todos las condiciones adversas que se han identificado con los estudios experimentales han promovido la búsqueda de estrategias para reducir los riesgos de complicaciones; identificando que a menor uso de volumen menor tasa de aparición de complicaciones.⁽⁸⁻¹³⁾



Fuente: Merinos-Sánchez, G. et al. (2019) 'Reanimación hídrica: Tipos de líquidos y Efectos adversos', *Revista de Educación e Investigación en Emergencias*, 1(1). doi:10.24875/reie.m19000002.

Contenido	NA	Cristaloides										Coloides							
		No balanceados			Balanceados							No balanceados			Balanceados			Naturales	
		Plasma	Salina 0.9%	Glucosada 5%	Mixta*	Ringer lactato	Ringer acetato	Hartmann	Plasma-Lyte	Sterofndin ISO	ELO-MEL isoton	lonolyte	Isoplex	Gelaspan	Hextend	Tetraspan	Volulyte	Albúmina 5%	Albúmina 20%
Sodio (mEq/l ⁻¹)	135-145	154		154	130	132	131	140	145	140	137	145	151	143	140	137	140	130	
Potasio (mEq/l ⁻¹)	3.5-5	4			4	5	5	4	5	4	4	4	4	3	4	4			
Calcio (mEq/l ⁻¹)	2.5				3	3	4		5	5			2	5	5				
Magnesio (mg/dl)	1.5-2.5							3	2	3	3	1.8	2	0.9	2	3			
Cloro (mEq/l ⁻¹)	98-105	154		154	109	110	111	98	127	108	110	105	103	124	118	110	128	77	
Lactato (mEq/l ⁻¹)	<1				28		29					25		28					
Acetato (mEq/l ⁻¹)						29		27	24	45	34		24		24	34			
Malato (mEq/l ⁻¹)									5						5				
Gluconato (mEq/l ⁻¹)								23											
Dextrosa (g/l ⁻¹)			50	50															

Fuente: Merinos-Sánchez, G. et al. (2019) 'Reanimación hídrica: Tipos de líquidos y Efectos adversos', *Revista de Educación e Investigación en Emergencias*, 1(1). doi:10.24875/reie.m19000002.

Hemoderivados

Definidos como fluidos de composición mixta con elementos disueltos y suspendidos que cambian sus propiedades dependiendo de las características del medio. Se usan diferentes componentes sanguíneos; el concentrado eritrocitario, plasma fresco congelado y concentrado plaquetario. Actualmente se hace uso temprano de hemoderivados en proporciones de 1:1:1 para buscar una corrección rápida de la pérdida sanguínea, evitar coagulopatía, mejorar la capacidad de transporte de oxígeno, promover la reparación del endotelio y disminuir la necesidad de líquidos intravenosos. La predicción de necesidad de hemoderivados según el mecanismo del trauma y su estabilidad clínica por parte de un cirujano de trauma tiene una sensibilidad del 66% y una especificidad del 64% por lo cual se hace uso de escalas de predicción para definir pacientes que se benefician de protocolos de transfusión masiva entre los cuales destacan el score ABC, RABT score, Tash score y el score de McLaughlin. Se implementan de manera temprana y de manera balanceada para mejorar la supervivencia del paciente y disminuir complicaciones asociadas.⁽¹⁴⁻¹⁶⁾

Monitoreo del paciente en reanimación

Los pacientes que se encuentran en reanimación requieren de una vigilancia clínica e idealmente acompañado de paraclínicos para permitir la toma de decisiones de manera dinámica y ajustada a los cambios fisiopatológicos de cada uno de nuestros pacientes.⁽¹⁷⁻¹⁸⁾

1. **Vigilancia de signos vitales:** Monitoreo constante de frecuencia cardíaca y presión arterial. Cambios en estas constantes pueden ser señal de una perfusión anormal. Se puede calcular el índice de choque como un predictor de mortalidad. (Índice de choque: Frecuencia cardíaca/presión sistólica)
2. **Gasto urinario:** Inserción de sonda vesical para contabilizar el gasto urinario como signo de hipoperfusión y evaluar coloración de la orina. Se puede usar para hacer mediciones de la presión intraabdominal.

3. **Medidas dinámicas:** Variación en la presión de pulso y cambios en el volumen sistólico ambos miden la respuesta de la precarga y nos ayudan a identificar adecuada reanimación con volumen; ambos son invasivos. De la misma manera se puede implementar el POCUS para identificar características de diferentes estructuras como los ventrículos y la colapsabilidad de la vena cava inferior para determinar la adecuada reanimación con volumen.
4. Valoración del llenado capilar como signo de hipoperfusión tisular
5. **Laboratorios seriados:** Uso de depuración de lactato, corrección de déficit de base y gases arteriales seriados como mecanismos para identificar una reanimación adecuada

Reanimación Hipotensiva

Previamente en trauma se utilizaba el concepto de reanimación agresiva con la intención de llevar al paciente a un estado de normotensión pensando que este tipo de intervenciones llevaban al paciente a un mejor desenlace. Desde la década de los 2000 y con los hallazgos encontrados por diferentes investigadores sobre la fisiopatología del cuerpo y la respuesta a los líquidos y hemoderivados infundidos se ha podido demostrar que las estrategias que implementaron una reanimación con un manejo más limitado en la terapia hídrica permitía mejores desenlaces en los pacientes.⁽¹⁹⁾

Resucitación o reanimación de control de daños se define como una serie de intervenciones que se llevan a cabo durante el enfoque de un trauma. Este diagnóstico y manejo inicia desde el primer contacto con los pacientes y se mantiene en las unidades de alta dependencia. Dentro de las estrategias se plantea la identificación temprana de las lesiones potencialmente mortales, uso racional de reanimación con volumen tolerando grados de hipotensión, prevención de la hipotermia, control de la acidosis, optimización del transporte de oxígeno y prevenir la coagulopatía asociada al trauma. La reanimación hipotensiva o también conocida como hipotensión permisiva hace parte de este grupo de estrategias descritas dentro del concepto de reanimación de control de daños. Reanimación hipotensiva es la medida por la cual se limita el uso de líquidos y hemoderivados para mantener una presión arterial baja la cual permita mantener pulsos centrales con la intención de conservar una adecuada perfusión a los órganos.⁽²⁰⁻²⁴⁾

La reanimación agresiva previamente implementada demostró empeoramiento de hipotermia, acidosis y coagulopatía en los pacientes que requieren reanimación llevando de esta manera a aumento en la tasa de sangrado, alteraciones respiratorias, falla orgánica múltiple, síndrome compartimental abdominal e incluso aumento en tasas de infección. Es por esto que se comenzaron los estudios para definir una estrategia diferente para suministrar los líquidos y hemoderivados.^(12,20-24)

El primer estudio comparó una reanimación inmediata con reanimación retardada. Se demostró que los pacientes en quienes se retrasaba el inicio de la reanimación hídrica presentaban mayor tasa de supervivencia y además tenían menor estancia hospitalaria. Posteriormente se iniciaron los estudios buscando metas específicas de presión arterial analizando diferentes desenlaces entre los cuales resaltan la cantidad de líquidos a infundir, complicaciones asociadas al manejo y como desenlace principal la mortalidad.⁽²⁰⁻²⁴⁾

Existen revisiones sistemáticas que demuestran que una baja cantidad de volumen mantiene una perfusión baja pero efectiva y que al asociarlo con una resucitación asociado a metas basado en la fisiología del paciente se puede observar un mejor desenlace dado por una menor tasa de sangrado, menor hemodilución por disminución en la necesidad de altos volúmenes, reduce el riesgo de coagulopatía, acidosis e hipertensión abdominal al tiempo que disminuye las necesidades de hemoderivados y de altos volúmenes de líquidos endovenosos.⁽¹²⁾

Mediante las publicaciones científicas experimentales en animales y en humanos que indican los beneficios de una reanimación con restricción hídrica; la ATLS y guías Europeas comenzaron a publicar recomendaciones basados en estos principios.

Las metas se deben individualizar según el paciente y su estado clínico. Se han reconocido metas de presión sistólica en trauma penetrante de 60-70 mmHg, mientras que en trauma cerrado metas de 80-90 mmHg de presión sistólica pero esto debe ser una medida dinámica donde el médico debe saber reconocer estadios clínicos de deterioro temprano para definir necesidad de intervenciones adicionales o cambios en el manejo. En la Guía Europea en el manejo de sangrado y coagulopatía asociado a trauma se recomienda una presión sistólica de 80-90 mmHg hasta que el sangrado

mayor sea controlado y además sugiere el uso de reemplazo de volumen restringido para obtener las metas anteriormente propuestas apoyando de esta manera este enfoque en el trauma.⁽²⁰⁻²⁴⁾

La idea en el abordaje es usar la menor cantidad de líquidos necesaria para mantener las presiones en rangos bajos implementando bolos de bajo volumen, siendo esta estrategia más efectiva que las altas cargas hídricas. Se hace uso de esta estrategia hasta que el paciente tenga un foco controlado de sangrado o de pérdida de líquidos.⁽¹²⁾

Actualmente no se recomienda el enfoque de hipotensión permisiva en pacientes con trauma encefalocraneano o lesiones medulares agudas ya que las bajas presiones pueden aportar a un daño secundario. Otros pacientes en los que no se recomiendan por falta de estudios o por las comorbilidades son los pacientes ancianos, niños y embarazadas.⁽¹²⁾

¿Qué hacer cuando no estoy en un tercer nivel de complejidad?

En Colombia se ha clasificado las instituciones de salud gubernamentales en niveles de complejidad según los diferentes servicios disponibles que puede ofrecer a la población. En términos generales los primeros y segundos niveles de atención no tienen toda la disponibilidad de recursos en cuanto a talento humano, ayudas diagnósticas y laboratorio en comparación con los mayores niveles de complejidad. Esto quiere decir que se debe adaptar la atención de los pacientes a los recursos que se tienen a disposición en las diferentes instituciones para mantener una atención integral y con altos estándares de calidad. Se debe realizar un adecuado abordaje y tratamiento inicial para mejorar la supervivencia de los pacientes mientras se puede trasladar a los pacientes a un mayor nivel de complejidad. Es por esta razón que se hacen recomendaciones básicas que se logran en las instituciones con menos herramientas diagnósticas.

Adecuada toma de historia clínica con especial atención a signos vitales de ingreso, cambios cutáneos y síntomas expresados por el paciente o familiares para poder determinar si se encuentra en estado de choque

- Al confirmar un estado de choque, iniciar el tratamiento dependiendo del tipo específico que presenta.
- Realizar una vigilancia constante de signos vitales (frecuencia cardíaca, presión arterial, temperatura, saturación), revisar auscultación pulmonar, llenado capilar, coloración de la piel y realizar test de elevación pasiva de piernas.
- Iniciar reanimación hídrica temprana basado en metas de presión arterial permisivas, implementando bolos de solución salina al 0.9% de 250 cc. Revalorar al terminar la infusión de los líquidos
- Auscultar en búsqueda de sobrecarga hídrica, revisar edema de extremidades, identificar disminución de frecuencia cardíaca y aumento en presión arterial con bolos.
- Pasar sonda vesical para cuantificar gasto urinario
- En caso de tener disponibilidad solicitar paraclínicos como hemoclasificación, hemograma, creatinina, gases arteriales y lactato. Estos pueden no estar disponibles en todas las instituciones.
- Calcular el índice de choque e identificar predictores de necesidad de transfusión de hemoderivados para pensar en una remisión temprana.
- Hacer ajustes según el estado hemodinámico del paciente y la respuesta clínica a la reanimación hídrica, teniendo en cuenta los elementos previamente valorados.

Bibliografía

1. Velez, D.R. (2021) 'The history of hemorrhagic shock and damage control resuscitation', *The American Surgeon*, 88(11), pp. 2656–2659. doi:10.1177/00031348211011098.
2. Millham, F.H. (2010) 'A brief history of shock', *Surgery*, 148(5), pp. 1026–1037. doi:10.1016/j.surg.2010.02.014.
3. Brunicardi, F.C. (2020) *Schwartz, Principios de cirugía*. México, D.F: McGraw-Hill Interamericana.
4. Gasper W.J., & Iannuzzi J.C., & Johnson M.D.(2023). Estado de choque.Papadakis M.A., & McPhee S.J., & Rabow M.W., & McQuaid K.R.(Eds.),*Diagnóstico clínico y tratamiento 2023*. McGraw-Hill Education.
5. Townsend, C.M. *et al.* (2022) *Sabiston Textbook of surgery: The Biological Basis of modern surgical practice*. St. Louis, MO: Elsevier.

6. Nicks B.A., & Gaillard J(2018). Tratamiento del estado de choque.Tintinalli J.E., & Stapczynski J, & Ma O, & Yealy D.M., & Meckler G.D., & Cline D.M.(Eds.), *Tintinalli. Medicina de urgencias, 8e*. McGraw-Hill Education
7. Valdés Rodríguez MF, Conde Fernández BD, Rodríguez Concepción Jd, Betancourt Cervantes JR, Velázquez China EM, Valdés Rodríguez AM. Características de los pacientes con choque hemorrágico traumático. *Rev Cubana Med Milit*. 2023
8. *Qué Es Reanimación. Diccionario Médico. clínica U. navarra.* <https://www.cun.es>. Available at: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/reanimacion>.
9. Jabaley, C. and Dudaryk, R. (2014) 'Fluid resuscitation for trauma patients: Crystalloids versus colloids', *Current Anesthesiology Reports*, 4(3), pp. 216–224. doi:10.1007/s40140-014-0067-4.
10. Pérez-Calatayud, Á.A. *et al.* (2019) 'Nuevos conceptos de la Reanimación Hídrica intravenosa', *Cirugía y Cirujanos*, 86(4). doi:10.24875/ciru.m18000055.
11. Merinos-Sánchez, G. *et al.* (2019) 'Reanimación hídrica: Tipos de líquidos y Efectos adversos', *Revista de Educación e Investigación en Emergencias*, 1(1). doi:10.24875/reie.m19000002.
12. Ramesh, G.H., Uma, J.C. & Farhath, S. Fluid resuscitation in trauma: what are the best strategies and fluids?. *Int J Emerg Med* **12**, 38 (2019). <https://doi.org/10.1186/s12245-019-0253-8>
13. Lewis SR, Pritchard MW, Evans DJ, Butler AR, Alderson P, Smith AF, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill people. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Aug 3;8(8):CD000567. doi: 10.1002/14651858.CD000567.pub7.
14. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, Fox EE, Wade CE, Podbielski JM, del Junco DJ, Brasel KJ, Bulger EM, Callcut RA, Cohen MJ, Cotton BA, Fabian TC, Inaba K, Kerby JD, Muskat P, O'Keeffe T, Rizoli S, Robinson BR, Scalea TM, Schreiber MA, Stein DM, Weinberg JA, Callum JL, Hess JR, Matijevic N, Miller CN, Pittet JF, Hoyt DB, Pearson GD, Leroux B, van Belle G; PROPPR Study Group. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA*. 2015 Feb 3;313(5):471-82. doi: 10.1001/jama.2015.12.
15. Ruiz Carolina, Andresen Max. Reanimación con fluidos y hemoderivados en trauma. *Rev. méd. Chile*. 2014 <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872014000600010>.

16. Salamea, J.C. *et al.* (2020) 'Whole blood for blood loss: Hemostatic resuscitation in damage control', *Colombia Medica*, 51(4). doi:10.25100/cm.v51i4.4511.
17. Magder S. Fluid status and fluid responsiveness. *Curr Opin Crit Care*. 2010 Aug;16(4):289-96. doi: 10.1097/MCC.0b013e32833b6bab.
18. Pinsky MR, Cecconi M, Chew MS, De Backer D, Douglas I, Edwards M, Hamzaoui O, Hernandez G, Martin G, Monnet X, Saugel B, Scheeren TWL, Teboul JL, Vincent JL. Effective hemodynamic monitoring. *Crit Care*. 2022 Sep 28;26(1):294. doi: 10.1186/s13054-022-04173-z.
19. Bayter Marín Jorge Enrique, Bayter Marín Alejandro, Leal Douglas, Barrera Juan Guillermo, Cecilia Mateus Ligia. ¿Reanimación agresiva o hipotensión permisiva? Rompiendo paradigmas en trauma. *Rev. colomb. anestesiología*. 2006
20. Sánchez Pérez, E. and Garutti Martínez, I. (2010) 'Resucitación hipotensiva en el paciente politraumatizado con shock hemorrágico', *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 57(10), pp. 648–655. doi:10.1016/s0034-9356(10)70301-7.
21. Egea-Guerrero, J.J. *et al.* (2014) 'Resuscitative goals and new strategies in severe trauma patient resuscitation', *Medicina Intensiva (English Edition)*, 38(8), pp. 502–512. doi:10.1016/j.medine.2014.06.001.
22. Tran A, Yates J, Lau A, Lampron J, Matar M. Permissive hypotension versus conventional resuscitation strategies in adult trauma patients with hemorrhagic shock: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018 May;84(5):802-808. doi: 10.1097/TA.0000000000001816.
23. Wang H, Chen MB, Zheng XW, Zheng QH. Effectiveness and safety of hypotensive resuscitation in traumatic hemorrhagic shock: A protocol for meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Nov;98(48):e18145. doi: 10.1097/MD.00000000000018145.
24. Kudo, D., Yoshida, Y. & Kushimoto, S. Permissive hypotension/hypotensive resuscitation and restricted/controlled resuscitation in patients with severe trauma. *J intensive care* 5, 11 (2017). <https://doi.org/10.1186/s40560-016-0202-z>

Trauma de cuello cerrado: enfoque para médicos generales

*Camila Arias González¹
Alejandro Carvajal²*

Introducción

Uno de los primeros casos que se conocen de trauma cervical sucedió en La Ilíada de Homero, donde Aquiles le dio un golpe mortal a Héctor en el cuello con una lanza, marcando la clavícula como el límite entre el cuello y el tórax. Sin embargo, no fue sino hasta el siglo XVI cuando el cirujano francés Ambroise Paré salvó la vida de un soldado con un trauma cervical ligando la arteria carótida y la vena yugular derecha. Posteriormente, desarrolló síntomas de lesión cerebral por isquemia que lo llevaron a la muerte⁽¹⁾.

El primer caso exitoso del tratamiento de una lesión vascular mayor ocurrió en 1803, cuando Fleming ligó la arteria carótida común de un soldado que tuvo una lesión durante un intento suicida⁽¹⁾.

Con el advenimiento de técnicas modernas de diagnóstico y tratamiento, la evolución en el manejo del trauma de cuello ha sido importante, mejorando así los desenlaces en los pacientes con este tipo de lesiones^(2,3)

El cuello corresponde a una zona donde diferentes estructuras anatómicas como la tráquea, el esófago, los grandes vasos y los nervios están localizadas en espacios pequeños y relativamente desprotegidos⁽³⁾.

¹ Médica general, Universidad CES. Residente de IV año de cirugía general, Universidad Pontificia Bolivariana

² Cirujano general, Universidad Pontificia Bolivariana - Hospital Pablo Tobón Uribe

El cuello corresponde a una zona donde diferentes estructuras anatómicas como la tráquea, el esófago, los grandes vasos y los nervios están localizadas en espacios pequeños y relativamente desprotegidos. El trauma de cuello se puede clasificar ampliamente en trauma cerrado y penetrante. Es importante diferenciar estos dos tipos, pues tienen mecanismos fisiopatológicos diferentes y esto crea necesidades diferentes al momento de abordarlo y definir el tratamiento⁽³⁾.

Durante este capítulo abordaremos el enfoque del paciente con trauma cervical cerrado.

Aunque globalmente infrecuentes, los traumas por ahorcamiento corresponden a uno de los principales mecanismos de trauma cerrado de cuello. En estos casos, las lesiones se producen ya sea por compresión directa de la estructura implicada o por movimiento de flexoextensión cervical. Este tipo de traumas tiende a involucrar estructuras de vital importancia como las arterias carótidas, las vertebrales, la laringe y la tráquea. Por esta razón, en caso de que estos pacientes sobrevivan, presentan un alto riesgo de secuelas cardíacas, respiratorias y neurológicas a corto y largo plazo⁽⁴⁾.

Epidemiología

Aunque las lesiones traumáticas significativas en el cuello son poco comunes, tanto las lesiones contundentes como las penetrantes pueden tener consecuencias devastadoras para el paciente⁽⁵⁾. El trauma de cuello representa solo el 5-10% de todos los traumas en general y tiene en promedio un riesgo de 15% de mortalidad, la cual se asocia principalmente a lesiones vasculares mayores^(6,7).

Por su parte, el trauma de cuello cerrado corresponde solo al 5% de todos los traumas de cuello y la principal causa corresponde a accidentes de tránsito, aunque se puede producir por otras causas como caídas, lesiones por agresión y lesiones por colgamiento⁽⁸⁾.

En cuanto a la forma de presentación, el trauma cerrado de cuello es raro en pacientes politraumatizados debido a que el cuello es una estructura que está relativamente protegida por la caja torácica, la columna cervical y la mandíbula. En este caso, el mecanismo de presentación puede ser directo o traumas indirectos de alta energía⁽³⁾.

Anatomía

El conocimiento de los puntos de referencia superficiales del cuello es esencial para una evaluación y tratamiento óptimos de las lesiones cervicales. Los bordes definitorios del cuello abarcan el área entre el margen inferior de la mandíbula y la línea nugal superior del hueso occipital y; la muesca supraesternal y los bordes superiores de las clavículas⁽¹⁾.

Al momento del abordaje de los pacientes con trauma de cuello es importante tener en cuenta ciertos datos anatómicos que nos ayudante a orientarnos y a sospechar lesiones de ciertas estructuras en específico. El cuello puede ser dividido anatómicamente por triángulos, zonas, planos fasciales y compartimentos⁽⁸⁾.

El platisma es un musculo fino que se extiende superiormente cubriendo la mayor parte del cuello anterior y lateral, y se inserta en el borde inferior de la mandíbula. Posterior al platisma se encuentra la fascia cervical profunda la cual se divide en la capa de revestimiento, la capa pretraqueal, la capa prevertebral y la vaina carotidea. Estas capas fasciales se continúan superior e inferiormente con la fascia torácica y craneal y son de gran relevancia en la práctica clínica porque pueden actuar como adyuvante en la contención del sangrado causado por lesiones a estructuras vasculares contenidas en su interior. Sin embargo, por otro lado, la continuidad de estas capas fasciales con el mediastino es relevante en las lesiones esofágicas, ya que predispone el desarrollo de mediastinitis, causando una importante morbimortalidad⁽³⁾.

Así mismo, es importante conocer los diferentes triángulos en los que se divide el cuello, pues esto no solo es de utilidad al momento de reali-

zar la descripción del área afectada por el trauma, sino que nos ayuda a estimar que posibles estructuras se pueden haber lesionado. El triángulo anterior está limitado posteriormente por el borde posterior del esternocleidomastoideo (ECM), superiormente por la mandíbula y anteriormente por la línea media. Mientras que el triángulo posterior está delimitado anteriormente por el borde posterior del ECM, posteriormente por el borde anterior del trapecio e inferiormente por la clavícula⁽⁹⁾.

A su vez, el triángulo anterior se divide en:

- **Triángulo submandibular:** demarcado por el borde inferior de la mandíbula y el músculo digástrico. Contiene la glándula submandibular, arteria y vena facial, ramas del nervio facial, el nervio hipogloso (par craneal XII) y los músculos de esta región.
- **Triángulo submentoniano:** se ubica en la línea media, bajo el borde mandibular y el músculo digástrico. Contiene principalmente ganglios linfáticos que drenan hacia las cadenas submandibulares y yugulares.
- **Triángulo carotídeo:** sus límites son el músculo esternocleidomastoideo, el digástrico y el omohioideo. Contiene la bifurcación de la carótida, la carótida interna y externa, arteria temporal, maxilar, occipital y faríngea, tributarias de la vena yugular, arteria y vena tiroidea superior y los pares craneales X, XI y XII.
- **Triángulo muscular:** delimitado por el esternocleidomastoideo, el omohioideo y la línea media. Contiene la glándula tiroidea y paratiroides, el esófago, la tráquea y el tronco simpático⁽⁹⁾.

Por otro lado, el triángulo posterior contiene la arteria y vena subclavia, ganglios cervicales, el plexo braquial, el nervio frénico y el par craneal XI⁽¹⁰⁾.

En el caso del trauma penetrante es de utilidad conocer la clasificación por zonas descrita por Moson y sus colegas en el año 1969⁽¹¹⁾. Sin embargo, esta clasificación no es de relevancia en el trauma cerrado de cuello y por esto no la mencionaremos en este capítulo.

Otra forma útil de clasificar anatómicamente el cuello al momento de abordar el trauma es mediante compartimentos macroscópicos, donde se incluyen cuatro. El visceral de la línea media, el musculoesquelético posterior y 2 compartimentitos neurovasculares bilaterales⁽⁵⁾.

En el compartimento visceral de la línea media se encuentran contenidos la faringe, esófago, laringe, tráquea, glándula tiroides y paratiroides. En el musculoesquelético posterior se encuentra la medula espinal, los músculos paravertebrales y prevertebrales y las arterias vertebrales; y en los compartimentos neurovasculares laterales se encuentran las arterias carótidas común e interna, la vena yugular interna y el nervio vago⁽⁵⁾.

Presentación clínica

Los pacientes con traumatismo penetrante o contuso en el cuello se pueden presentar de tres diferentes formas clínicas teniendo en cuenta los hallazgos del examen físico y la estabilidad hemodinámica. Estos pueden manifestar signos duros de lesión vascular o aereodigestiva, signos blandos o presentarse completamente asintomáticos⁽¹⁾.

Como se mencionó; en el cuello se pueden presentar lesiones aereodigestivas o vasculares. Mientras las lesiones vasculares ocurren en aproximadamente 1% de los pacientes con trauma cerrado de cuello, las lesiones aereodigestivas son bastante raras y se presentan en menor del 1% de los traumas⁽¹⁾.

Para cada uno de estos sistemas se han descrito entonces unos signos de certeza y signos de sospecha, descritos a continuación:

1. Signos duros o de certeza⁽⁸⁾:
 - Vasculares: inestabilidad hemodinámica, sangrado pulsátil activo, ausencia de pulso carotideo, hematoma expansible, déficit neurológico, soplo vascular audible o frémito palpable
 - Vía aérea: estridor o disnea importante, herida soplante o burbujeante, hemoptisis masiva
 - Esófago: hematemesis masiva, salida de salida por la herida
2. Signos blandos o de sospecha⁽⁸⁾:
 - Vasculares: hematoma estable, historia de sangrado o hipotensión en la escena, lesión del plexo braquial
 - Vía aérea: disfonía, hemoptisis, enfisema subcutáneo
 - Esófago: odinofagia, disfagia, hematemesis, enfisema subcutáneo

Los pacientes que presentan signos de certeza, los cuales indican compromiso de estructuras vitales aereodigestivas o vasculares o los pacientes con inestabilidad hemodinámica deben ser llevados a exploración quirúrgica de forma urgente sin necesidad realizar estudios adicionales. Por otro lado, los pacientes que presentan signos de sospecha, los cuales orientan hacia una probable lesión vascular o aereodigestiva, deben ser sometidos a exámenes complementarios urgentes para aclarar los hallazgos clínicos⁽¹⁾.

Por último, aquellos pacientes estables hemodinámicamente que no presentan ningún signo ni síntoma, podrían beneficiarse de la observación clínica sin requerir estudios adicionales, siempre y cuando el cirujano lo considere pertinente⁽¹⁾.

Lesiones aereodigestivas

Aunque se presentan con mayor frecuencia en traumas penetrantes, en el trauma cerrado de cuello también se pueden presentar este tipo de lesiones que involucren la laringe, faringe, tráquea cervical y esófago cervical⁽⁵⁾.

Siempre debemos sospechar una lesión aereodigestiva en pacientes con trauma anterior cerrado de cuello, pues estas estructuras se pueden lesionar mediante diferentes mecanismos, ya sea un trauma contuso en la región anterior del cuello durante una hiperextensión, lo que causa una lesión directa; la fijación de la laringe contra la columna puede provocar una lesión por corte y por último, la faringe puede ser perforada directamente por el hueso hioides, o por un osteofito de la columna cervical⁽⁵⁾.

El diagnóstico tardío de las lesiones esofágicas puede originar importante morbimortalidad en los pacientes provocando complicaciones como mediastinitis, abscesos faríngeos, fístulas, empiema y sepsis⁽¹²⁾.

Lesiones laringotraqueales

La laringe es un órgano geométrica y mecánicamente complejo, que consta de una complicada estructura cartilaginosa, articulaciones sinoviales y múltiples estructuras de tejido blando⁽⁵⁾.

Las lesiones laríngeas incluyen la fractura del hueso hioides, el cartílago tiroideos o el cartílago cricoides. Aunque son poco frecuentes, debemos tenerlas presentes y sospecharlas cuando se presenten manifestaciones como cambios en la voz, dolor al toser, disnea, entre otros síntomas. Por otro lado, durante el examen físico puede a ver dolor y crepitación a la palpación del cuello o tórax⁽⁴⁾.

Estas lesiones generan un gran impacto en la morbimortalidad de los pacientes, pues desencadenan principalmente una pérdida de la vía aérea que generalmente ocurre incluso antes de llegar al centro de trauma, por lo cual, hasta el 80% de las mortalidades que ocurren por causa de una lesión laringotraqueal se presentan en el ambiente prehospitalario. En caso de que estos pacientes sobrevivan, tienen alto riesgo de secuelas como fístulas traqueoesofágicas, lesión de cuerdas vocales, estenosis traqueales, disfagia, disfonía prolongada, entre otros⁽¹⁾.

Lesiones vasculares

El traumatismo vascular en el cuello puede presentarse con diferentes patrones y los pacientes pueden manifestar desde shock hemorrágico, oclusión del vaso involucrado o hasta un accidente cerebro vascular tromboembólico^(13,14)

El trauma cerrado de la arteria carótida y/o la arteria vertebral, se denomina lesión cerebrovascular contusa la cual se presenta principalmente por un trauma donde el mecanismo corresponde al estiramiento mecánico del vaso, lo que provoca daño mural de este. Aunque la incidencia general de las lesiones cerebrovasculares contusas es sólo del 1% al 3% entre los pacientes con traumas cerrados, las complicaciones asociadas con lesiones no tratadas pueden ser significativas⁽¹⁵⁾.

Las lesiones de la arteria carótida pueden ocurrir por golpe directo, hiperextensión con rotación, traumatismo intraoral o en asociación con fracturas de la base del cráneo. Mientras que, las lesiones de las arterias vertebrales, generalmente se presentan por oclusión y disección; se deben comúnmente a fuerzas de cizallamiento y traumatismo directo contra estructuras óseas adyacentes secundario a fuerzas de rotación o lesiones pe-

netrantes por fragmentos de fractura. Las fracturas del agujero transversero cervical, las luxaciones de las articulaciones facetarias cervicales y las fracturas C1-C2 se han asociado con lesiones de la arteria vertebral⁽¹⁵⁾.

La complicación más temida de la lesión cerebrovascular contusa es el accidente cerebrovascular, que puede provocar una discapacidad significativa o la muerte dentro de las 24 horas posteriores al evento traumático⁽⁴⁾.

Estudios imagenológicos

Existen diferentes métodos imagenológicos disponibles para realizar el estudio de los pacientes con trauma de cuello; se podría realizar una radiografía de cuello en las proyecciones anteroposterior y lateral, que, aunque no son de mucha utilidad hoy en día debido a la disponibilidad de otros métodos imagenológicos que tienen mayor sensibilidad y especificidad; este tipo de imágenes pueden evidenciar alteraciones como cuerpos extraños, edema de tejidos blandos, fracturas y enfisema subcutáneo. Sin embargo, cualquier hallazgo patológico debe ser confirmado con un método diagnóstico que tenga mayor sensibilidad y especificidad^(5,16).

La ultrasonografía corresponde a otro estudio disponible; como ventajas tiene que es económica con respecto a otros estudios, que el paciente no necesita movilizarse del área de reanimación y que no usa contraste ni radiación ionizante. Sin embargo, existen ciertas desventajas y limitaciones que se deben tener en cuenta, como, que es un estudio operador dependiente, no está disponible todo el tiempo, puede presentar limitaciones al momento de visualizar estructuras vasculares por la presencia de enfisema subcutáneo, y también tiene limitación para la identificación de estructuras como esófago y tráquea. Por lo tanto, no se recomienda como método diagnóstico de primera línea para el paciente con trauma de cuello⁽¹⁶⁾.

La angiografía de vasos del cuello se consideró por muchos años como el estudio de elección en pacientes con trauma de cuello. Posteriormente, fue desplazada por la angiotomografía debido a su alto costo y las potenciales complicaciones durante su realización, como hematomas, trombosis, vasoespasma y disecciones arteriales. Hoy en día se limita el uso de la angiografía solo en caso de que exista duda diagnóstica aun después de

la angiotomografía o como parte del manejo endovascular de las lesiones vasculares del cuello⁽⁷⁾.

En la práctica contemporánea, la angiotomografía axial computarizada (angioTAC) es la principal herramienta de diagnóstico para evaluar a los pacientes con traumas cerrados o penetrantes del cuello. Es el estándar diagnóstico actual en la evaluación inicial de pacientes con sospecha de lesión aguda en la columna cervical y lesión vascular. Además, se puede utilizar para evaluar lesiones aereodigestivas. Se considera un método rápido de realizar (2 a 3 minutos), no invasivo y disponible en la mayoría de los centros de trauma. Comparado con la angiografía, tiene mayor sensibilidad (90 a 100%) y especificidad (92.8 a 100%) para la detección de lesiones vasculares y aereodigestivas. Su uso ha causado una disminución en el número de exploraciones quirúrgicas y en el uso de métodos invasivos⁽⁵⁾.

En el caso de lesiones por ahorcamiento, la angiotomografía sirve para confirmar o descartar lesiones asociadas como la lesión cerebral anóxica la cual se puede presentar en un 8 a 35.7%, las fracturas cervicales, las fracturas laríngeas, la lesión cerebrovascular y otras menos frecuentes como las laceraciones faríngeas y las lesiones traqueales⁽⁵⁾.

La endoscopia digestiva superior es una herramienta indispensable, complementaria al diagnóstico por la imagen, utilizada en la valoración de las lesiones aereodigestivas. Se utiliza como método diagnóstico y terapéutico y se usa para excluir, diagnosticar y/o caracterizar minuciosamente las lesiones de la mucosa laringotraqueal o faringoesofágica⁽⁴⁾.

Además de ser una herramienta diagnóstica, también cumple un papel en el tratamiento, pues permite realizar control de las lesiones por medio de clips, stents, sistemas de cierre temporal, entre otros. Adicionalmente, puede ayudar a determinar si el paciente es candidato o no a manejo no operatorio según los hallazgos evidenciados y podría ser también adyuvante en el manejo quirúrgico en caso de ser necesario⁽⁵⁾.

La esofagografía es utilizada principalmente en el contexto de lesiones penetrantes del cuello, desempeña un papel limitado, pero importante, en el diagnóstico y caracterización de las lesiones faringoesofágicas agudas. Se inicia el estudio con contraste soluble y si este sale negativo, se realiza el examen con contraste baritado. Es importante tener en cuenta que, al tra-

tarse de un estudio deglutorio, este debe realizar en pacientes conscientes. Incluso cuando se realiza con éxito, la sensibilidad de la esofagografía para mostrar lesiones faringoesofágicas es sólo del 60% al 70%, es por esto, que en muchos centros de referencia se utiliza una combinación de endoscopia y esofagografía, lo que aumenta la sensibilidad del estudio, llegando hasta 100% para detectar lesiones⁽⁵⁾.

Tratamiento

Los pacientes con trauma de cuello tienen un alto riesgo de descompensación, por lo cual deben ser trasladados al centro de trauma más cercano. La inmovilización cervical inicial está recomendada en todos los pacientes con trauma cerrado de cuello, a diferencia de los pacientes con trauma penetrante, debido al alto riesgo de presentar una lesión medular en los primeros. En caso de que estos pacientes lleguen al servicio de urgencias con un estado mental alterado y requieran una intubación orotraqueal, esta deberá realizarse sin retirar el collar cervical, asumiendo que el paciente tiene una lesión de la columna cervical hasta que se demuestre lo contrario mediante estudios⁽⁸⁾.

El manejo inicial del trauma del cuello sigue las pautas planteadas en el manual del ATLS con el ABCDE. Se debe realizar una revisión primaria para identificar y tratar lesiones inmediatas que amenazan la vida⁽⁸⁾.

En caso de que el paciente esté consciente se debe realizar una anamnesis detallada lo cual nos ayudará a determinar dependiente del mecanismo del trauma, las potenciales lesiones que puede presentar el paciente.

A: vía aérea

En la revisión primaria, debemos identificar la presencia de obstrucción de la vía aérea y definir si el paciente requiere alguna intervención para protegerla. Existen diferentes síntomas y signos que deberían hacer sospechar que el paciente tiene una obstrucción inminente de la vía aérea que requiere un manejo inmediato, garantizando el control inmediato mediante una intubación orotraqueal. Se debe tener en cuenta que los pacientes con trauma de cuello son considerados como vía aérea difícil, por lo que siempre se debe tener un plan B. En este caso, la cricotiroidotomía y la traqueostomía

de emergencia son procedimientos autorizados por el Colegio Americano de Cirujanos en su curso ATLS para trauma severo de cuello con compromiso de la vía aérea⁽³⁾.

La cricotiroidotomía se considera como el último recurso cuando ha fallado el aseguramiento de la vía aérea. Aunque no hay contraindicaciones absolutas para su realización, contraindicaciones relativas incluyen una sección completa de la tráquea, fractura laríngea o disrupción laringotraqueal⁽⁸⁾.

B: ventilación

Se debe evaluar a los pacientes para detectar la presencia de lesiones torácicas que pongan en peligro la vida. Estas lesiones pueden estar directamente relacionadas con el traumatismo del cuello, como una lesión traqueobronquial que puede causar un neumotórax a tensión⁽³⁾.

Para descartar la presencia de neumotórax basta con una radiografía o ecografía de tórax. Es importante recordar que para diagnosticar un neumotórax a tensión no se requieren imágenes, sino tener un alto índice de sospecha si el paciente presenta manifestaciones como murmullo vesicular abolido, hipotensión y dificultad respiratoria. El tratamiento temporal y emergente es la descompresión con aguja⁽⁸⁾.

C: circulación

No es frecuente que un trauma cerrado aislado de cuello cause una hemorragia significativa. Sin embargo, en los casos en que se presente, se debe iniciar una reanimación de forma inmediata y buscar controlar el sangrado. En caso de hemorragia mayor, se debe activar el protocolo de transfusión masiva y administrar ácido tranexámico⁽³⁾.

D: neurológico

Los pacientes pueden presentarse con un estado alterado de conciencia secundario a una lesión traumática asociada. Se deben buscar signos que hagan sospechar de lesiones vasculares o neurológicas asociadas, como hemiparesia, miosis pupilar, ptosis palpebral, entre otros⁽³⁾.

Además, la presencia de un compromiso respiratorio profundo sin una lesión torácica debe hacer sospechar una lesión alta de la médula espinal⁽³⁾.

E: exposición

Posteriormente, se continúa con la revisión secundaria que corresponde a un examen físico más detallado, de la cabeza a los pies, en búsqueda de otras lesiones que pudieron pasar por alto durante la revisión primaria. Por ejemplo, en el caso de lesiones por ahorcamiento, se pueden encontrar marcas en el cuello, petequias en la cara, entre otros hallazgos⁽³⁾. Dependiendo del tipo y la gravedad de las lesiones encontradas durante la revisión primaria y secundaria, se define el requerimiento de manejo quirúrgico vs conservador⁽¹⁴⁾.

Los pacientes asintomáticos sin signos sugestivos de lesión vascular o aereodigestiva se tratan de forma conservadora, es decir, con observación estricta durante 24 a 48 horas, suturando la herida si es necesario y administrando tratamiento antibiótico. Esto se debe a que una muy baja cantidad de pacientes asintomáticos requerirán posteriormente una intervención quirúrgica (0 al 1%) y la mortalidad reportada en estos casos es solo del 0 al 1.6%⁽⁸⁾.

Conclusiones

El trauma de cuello corresponde a una entidad donde pueden lesionarse estructuras de vital importancia que pongan en riesgo la vida del paciente. Por esto, se recomienda realizar un enfoque rápido y oportuno según los lineamientos del Colegio Americano de Cirujanos en su curso ATLS, donde, por medio de un examen físico secuencial, se pueden descartar lesiones potencialmente mortales para el paciente, permitiendo instaurar el tratamiento indicado lo más rápido posible. Además, es necesario reconocer qué pacientes requieren un manejo urgente por un especialista y qué pacientes son candidatos a estudios que ayuden a confirmar o descartar sospechas diagnósticas, considerando los diferentes métodos imagenológicos disponibles para estudiar a los pacientes con trauma de cuello. En resumen, en el

enfoque del paciente con trauma cervical cerrado, es de suma importancia tener una sospecha diagnóstica temprana y realizar un traslado oportuno, en caso de ser necesario, al centro de trauma más cercano para garantizar una atención integral

Bibliografía

1. Feliciano DV, Kenneth L. M, Ernerst E. M. Trauma, Ninth Edition. McGraw Hill; 2020.
2. Ko JW, Gong SC, Kim MJ, Chung JS, Choi YU, Lee JH, et al. The efficacy of the «no zone» approach for the assessment of traumatic neck injury: a case-control study. *Ann Surg Treat Res.* diciembre de 2020;99(6):352-61.
3. Shilston J, Evans DL, Simons A, Evans DA. Initial management of blunt and penetrating neck trauma. *BJA Educ.* septiembre de 2021;21(9):329-35.
4. Schellenberg M, Inaba K, Warriner Z, Alfson D, Roman J, Van Velsen V, et al. Near hangings: Epidemiology, injuries, and investigations. *J Trauma Acute Care Surg.* marzo de 2019;86(3):454-7.
5. Sliker CW. Imaging of Neck Visceral Trauma. *Radiol Clin North Am.* julio de 2019;57(4):745-65.
6. Nawijn F, Smeeing DPJ, Houwert RM, Leenen LPH, Hietbrink F. Time is of the essence when treating necrotizing soft tissue infections: a systematic review and meta-analysis. *World J Emerg Surg WJES.* 2020;15:4.
7. Brown CVR, Inaba K, Martin MJ, Salim A, editores. *Emergency General Surgery: A Practical Approach* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2019 [citado 1 de junio de 2024]. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-96286-3>
8. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM, editores. *Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide.* Ninth edition. New York: McGraw-Hill Education; 2020. 2114 p.
9. Awad Z, Jacques T. Blunt and penetrating cervical trauma. *Surg Oxf.* 1 de septiembre de 2021;39(9):625-9.
10. Skandalakis LJ, editor. *Surgical Anatomy and Technique: A Pocket Manual* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2021 [citado 1 de junio de 2024]. Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/978-3-030-51313-9>

11. Monson DO, Saletta JD, Freeark RJ. Carotid vertebral trauma. *J Trauma* [Internet]. 1969 [citado el 1 de junio de 2024];9(12):987-99. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4902214/>
12. Dorfman JD. Near Hanging: Evaluation and Management. *Chest*. abril de 2023;163(4):855-60.
13. Badalamenti G, Ferrer C, Calvagna C, Franchin M, Piffaretti G, Tagliavoro J, et al. Major vascular traumas to the neck, upper limbs, and chest: Clinical presentation, diagnostic approach, and management strategies. *Semin Vasc Surg*. junio de 2023;36(2):258-67.
14. Patel J, Huynh TJ, Rao D, Brzezicki G. Vascular Trauma in the Head and Neck and Endovascular Neurointerventional Management. *J Clin Imaging Sci*. 30 de julio de 2020;10:44.
15. Rodriguez A, Nunez L, Riascos R. Vascular Injuries in Head and Neck Trauma. *Radiol Clin North Am*. mayo de 2023;61(3):467-77.
16. Wee B, Reynolds JH, Bleetman A. Imaging after trauma to the neck. *BMJ*. 19 de enero de 2008;336(7636):154-7.

Fracturas costales ¿cuándo llamar al cirujano?

*Lina María Velásquez Gómez¹
Fedor Andrés Spadafora Alarcón²
Daniel González Arroyave³
Juanita Restrepo Arévalo⁴*

Definiciones

- **Fracturas costales:** es una lesión o fractura ósea en la que se presenta una pérdida de la continuidad del arco costal, puede ser únicas o múltiples, completas o incompletas, desplazadas, no desplazadas, distraídas, laterales, anteriores o posteriores.⁽¹⁾
- **Tórax inestable:** fractura de tres o más arcos costales adyacentes en dos o más segmentos; o fractura de mínimo 3 cartílagos costales en ambos lados del esternón (tórax inestable anterior) lo que puede producir un movimiento paradójico (tórax paradójico) de la pared torácica.^(1,2)

Introducción

Las fracturas costales se presentan hasta el 10% de todos los traumatismos torácicos, representan el tipo más común de lesión traumática contusa del tórax con relevancia clínica⁽³⁾, están generalmente asociadas a trauma cerrado entre el 38-58% de los casos, Los principales factores causales in-

¹ Cirujana general, Universidad Pontificia Bolivariana, Cirugía de tórax Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre. Cirujana de tórax, Hospital Pablo Tobón Uribe.

² Cirujano general y torácico, Universidade São Paulo.

³ Médico general, Universidad Pontificia Bolivariana. Residente de II año de cirugía general, Universidad Pontificia Bolivariana.

⁴ Estudiante de medicina, Universidad Pontificia Bolivariana.

cluyen accidentes automovilísticos, colisiones entre peatones y vehículos, caídas y lesiones por aplastamiento.⁽³⁾ En los Estados Unidos, se estima que cada año hay alrededor de 248.000 visitas a los servicios de urgencias y 46.000 hospitalizaciones con diagnóstico de fractura costal.⁽⁴⁾

Entre 2006 y 2014, el número de visitas a emergencias y hospitalizaciones por fracturas costales aumentó en los Estados Unidos aproximadamente 19,4% (de 65,0 a 77,6 por cada 100.000 personas)⁽³⁾. Aunque las estrategias de prevención de lesiones parecen estar reduciendo el total de visitas a emergencias, estos datos sugieren que la incidencia de fracturas costales y traumatismos torácicos cerrados está en aumento, particularmente entre las personas mayores, quienes presentan un mayor riesgo de caídas.

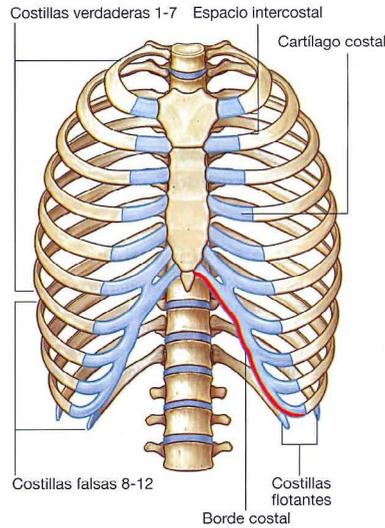
Estas lesiones tienen una alta morbilidad y mortalidad, sin embargo, como esta lesión a menudo se describe como un marcador de otra lesión, puede resultar difícil aislar los efectos específicos de las fracturas costales sobre los resultados en comparación con los posibles efectos sinérgicos de una lesión concomitante.⁽⁴⁾

La mortalidad directamente asociada con las fracturas costales ocurre típicamente debido a complicaciones pulmonares como anomalías de la ventilación-perfusión, hipoxemia y secuelas infecciosas que resultan en sepsis. Se estima que un tercio de los pacientes con fracturas costales desarrollan complicaciones pulmonares secundarias que provocan una morbilidad y mortalidad significativas. En la literatura, las tasas de mortalidad de pacientes con politrauma severo y fracturas costales oscilan entre el 10% y el 30%.⁽⁴⁾

Anatomía

La estructura de la pared torácica incluye 12 pares de costillas. Los primeros siete pares están conectados por detrás a la columna vertebral y por delante al esternón. Las costillas 8 a 10 se unen a la parte delantera por medio del cartílago costal. Las dos costillas inferiores se denominan “flotantes” porque no tienen una conexión anterior.⁽⁵⁾ (Figura 1).

Figura 1. Costillas.

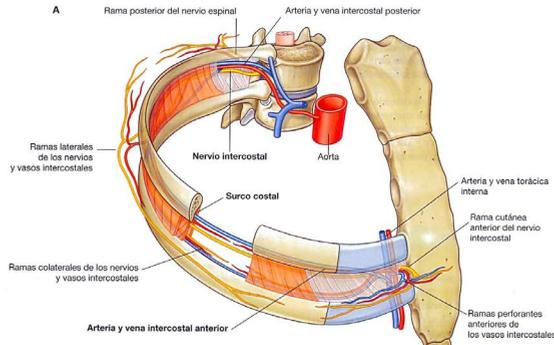


Fuente: Tomado de Anatomía de Gray para estudiantes.

El paquete neurovascular, compuesto por la vena, la arteria y el nervio intercostales, se encuentra debajo de cada costilla. (Figura 2).

La primera costilla es especial porque tiene inserciones para los músculos escalenos, lo que la hace propensa a tensiones por la actividad muscular del cuello. Las costillas superiores (1 a 3) están resguardadas por la clavícula, la escápula y otros tejidos blandos, mientras que las costillas inferiores “flotantes” tienen mayor movilidad. Esto deja a las costillas medias (4 a 10) más vulnerables a fracturas por impactos cerrados.⁽⁵⁾ Las fracturas de los tres primeros arcos costales, indican un trauma de alta energía, esto significa que hay riesgo de lesiones vasculares mayores, lesiones pulmonares y traqueales.

Figura 2. Paquete neurovascular. Tomado de Anatomía de Gray para estudiantes.



Fuente: Tomado de Anatomía de Gray para estudiantes.

Fracturas tanto desplazadas como no desplazadas se observan en adultos y niños.⁽⁶⁾ En el caso de los niños, las fracturas costales son poco comunes debido a la flexibilidad de sus costillas, lo que implica que se necesita más fuerza en comparación con las costillas de los adultos.⁽⁶⁾

Mecanismo de lesión

La mayoría de las fracturas costales son resultado de un impacto directo en la pared torácica. Esto puede ser causado por un trauma contundente, como un accidente automovilístico, en menor proporción un trauma penetrante. Un solo impacto puede fracturar varias costillas a la vez. Las fracturas traumáticas tienden a aparecer en el punto de impacto o en la parte posterior y lateral de las costillas, que es su sección más frágil.

Existen otras causas de fracturas costales como las lesiones metastásicas de neoplasias como próstata, mama o riñón, que pueden producir fracturas patológicas y las fracturas por estrés que se deben a trauma menores repetitivos, principalmente en pacientes con tos crónica y atletas.

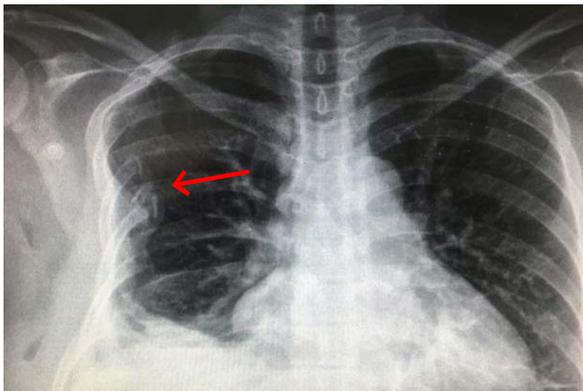
Diagnóstico

Puede realizarse clínicamente (sospecharse mediante el uso de la anamnesis y el examen físico) o concomitante durante el estudio de otras lesiones en el paciente politraumatizado.

Las ayudas diagnósticas que pueden ser utilizadas cuando hay sospecha de trauma de pared torácica con fracturas costales y/o esternales son:

- **Radiografías de tórax (Rx):** se obtienen principalmente como estudio inicial para descartar lesiones asociadas como neumotórax, hemotórax, el objetivo de confirmar fracturas costales es secundario. Las radiografías de tórax posteroanterior (PA) y lateral estándar pueden identificar algunas fracturas costales, pero la sensibilidad general es deficiente.⁽⁷⁻¹⁰⁾ La radiografía de tórax suele subestimar, en aproximadamente el 54% de los pacientes⁽⁴⁾ el número de fracturas costales, y es posible que no detecte fracturas no desplazadas. En pacientes que no pueden someterse a una radiografía PA y lateral (aquellos con inestabilidad hemodinámica o inmovilización espinal), se puede obtener una radiografía anteroposterior (AP), al igual que una ecografía a la cabecera del paciente para descartar lesiones que comprometan la vida. (Figura 3).

Figura 3. Fracturas costales múltiples evidenciadas en radiografía de tórax con deformidad de la pared torácica.

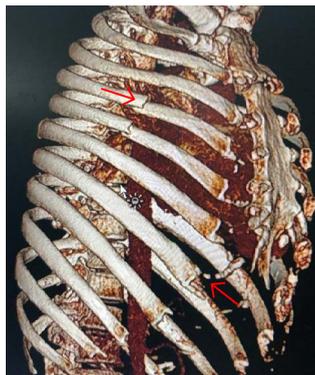


- **Tomografía axial computarizada de tórax:** es el método diagnóstico estándar de oro, nos da información específica sobre la localización, número de fracturas, arcos costales comprometidos, número de fragmentos y si existen lesiones adicionales de importancia relacionadas o no con el trauma, adicionalmente, permite identificar presencia de fracturas esternales que pueden ser concomitantes en los pacientes con trauma severo. (Figura 4). Sin embargo, hasta el 10% de las fracturas no son identificadas por este método.^(4,10,11) La TAC nos permite realizar reconstrucciones tridimensionales (3D), lo que ayuda a mejorar la evaluación de la localización y planear el manejo quirúrgico en caso de ser necesario. (Figura 5).

Figura 4. Imagen de tomografía axial computarizada de tórax (TAC) corte sagital donde se evidencia fractura esternal desplazada.



Figura 5. Imagen de reconstrucción tridimensional (3D) de una pared torácica donde se observan fracturas costales.



- **Ecografía torácica:** cuando se dispone de experiencia y equipo, la ecografía pudiera ser realizada por un médico de urgencias, es una modalidad emergente con características comparables a la TAC para identificar fracturas costales no desplazadas y ha demostrado utilidad en fracturas por estrés, además de que es útil para diagnosticar lesiones asociadas como hemotórax, neumotórax, hemoperitoneo entre otras.⁽⁷⁾
- **Otros estudios:** cuando la radiografía de tórax no es suficiente para identificar fracturas costales traumáticas, existen otras alternativas que pueden ser usadas para el diagnóstico tradicionalmente, tanto la gammagrafía ósea como la imagen resonancia magnética (MRI) han tenido mejor sensibilidad para las fracturas por estrés que la TAC, pero están limitadas por la disponibilidad de recursos.^(10,11)

¿Cuándo llamar al cirujano?

El manejo inicial de los pacientes con trauma torácico y en especial de los pacientes con fracturas costales y esternales es básicamente el mismo; debe iniciar idealmente desde la atención pre-hospitalaria.

En caso de ser un paciente con politrauma, el cirujano, debe hacer parte del equipo de valoración inicial desde el ingreso al servicio de urgencias; deben seguirse los lineamientos del Soporte Avanzado de Vida en Trauma (iniciales en inglés ATLS, Advanced Trauma Life Support), evaluando el ABCDE descrito en su manual del estudiante⁽¹²⁾ Deben identificarse inicialmente las lesiones que amenazan la vida (obstrucción de la vía aérea, neumotórax a tensión, neumotórax abierto, hemotórax masivo, taponamiento cardiaco), y solucionarse tan pronto como sean detectadas, éstas generalmente se pueden evidenciar sin métodos diagnósticos específicos pues generalmente con la clínica y el examen físico es fácil reconocerlos.

Debemos recordar que el trauma de la pared torácica (que incluye las fracturas costales y las fracturas de esternón) no es aislado, generalmente está asociado a otras lesiones que incluso pueden ser de mayor gravedad que el mismo trauma torácico, como el TEC, traumas abdominales, traumas de extremidades, entre otros, que requieran intervenciones emergentes. (Figura 6).

Figura 6. Imagen de tomografía de tórax donde se muestra la fractura de costilla asociada a otras lesiones como neumotórax bilateral, contusión pulmonar y enfisema subcutáneo.



Cuando el paciente esté estable, durante la revisión secundaria, donde se identifican el resto de las lesiones, como el neumotórax simple, hemo-tórax, sólo en este caso y en este momento, nos ocuparemos de las lesiones de pared torácica, tanto de las fracturas costales, fracturas esternales y del tórax paradójal.

La mayoría de los pacientes con fracturas costales, no amenazan la vida y, generalmente requieren manejo conservador, basado en adecuado control del dolor, inicialmente con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) con o sin opioides, también puede realizarse colocación de catéter epidural o bloqueos intercostales dependiendo de las condiciones de cada paciente. La terapia respiratoria, mejora la contracción de los músculos intercostales, evita la acumulación de secreciones, previene las atelectasias y mantiene un adecuado volumen corriente y la oxigenación con el objetivo de optimizar la mecánica ventilatoria y minimizar las complicaciones.⁽¹³⁾ No está recomendado el uso de cinturones y fajas ya que pueden comprometer la función respiratoria y la aparición de complicaciones.^(14,15) La ventilación mecánica debe reservarse sólo para paciente quienes presenten tórax inestable con compromiso ventilatorio o haya evidencia de otros traumas que requieran ventilación mecánica como manejo inicial.

La tasa de complicaciones asociadas a fracturas costales aumenta con el número y la gravedad de las fracturas, la edad, fragilidad del pacien-

te y la función respiratoria comprometida, ya sea aguda o crónica debido a una enfermedad subyacente.^(16,17) La neumonía es una de las complicaciones más comunes de las fracturas costales, debido a la restricción en la mecánica ventilatoria y atelectasia, pueden encontrarse otro sinnúmero de complicaciones como hemotórax coagulado, broncoaspiración, empiema, síndrome de dificultad respiratoria aguda, laceraciones pulmonares y lesiones de vasos intercostales.

Pacientes gravemente enfermos y con riesgo de falla ventilatoria o si tiene otras lesiones que lo ameriten, deben ser manejados en unidades de cuidados especiales (UCE) o unidades de cuidados intensivos (UCI).

La opción quirúrgica para la estabilización de las fracturas es definida con ciertos criterios, entre los cuales se encuentran, todos los paciente con tórax paradójal, fracturas costales (3 o más) con desplazamiento, pacientes con dolor severo en los que el tratamiento no quirúrgico inicial ha probado ser inefectivo independiente al número de fracturas que presente; la contusión pulmonar y el trauma craneoencefálico severo, no son contraindicaciones absolutas de cirugía. (Figura 7). El procedimiento quirúrgico, cuando está indicado, debe ser realizado idealmente dentro de las 72 horas posteriores a la lesión y se debe limitar hasta menos de 7 días posteriores al trauma, en caso de coexistir otro tipo de lesiones que requieran solución más rápida que el trauma costal; la fijación precoz de las fracturas costales, puede disminuir las tasas de ventilación mecánica, neumonía, traqueostomía, adicionalmente disminuye el tiempo de retorno a la actividad laboral. (Figura 8).⁽¹⁸⁻²²⁾

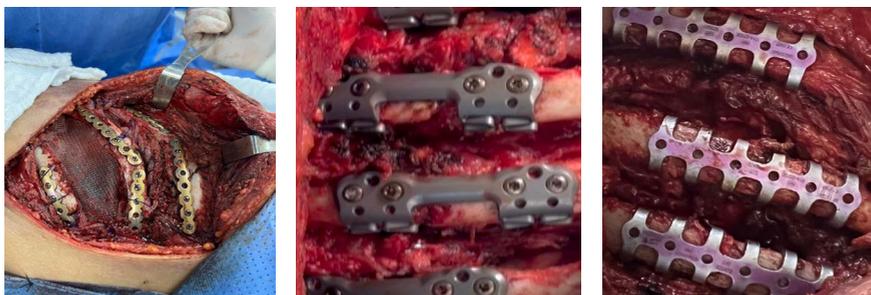
Cuando el paciente es de manejo ambulatorio, se recomienda realizar un seguimiento con el médico de atención primaria en 6 a 8 semanas para evaluar si hay evidencia de complicaciones tardías. No se recomiendan las radiografías de tórax de seguimiento de rutina obtenidas días después de la lesión, ya que no agregan información nueva a un examen clínico cuidadoso; sólo están indicadas si los hallazgos clínicos lo ameritan.⁽²³⁾

La mayoría de las fracturas costales no patológicas sanan en seis semanas. Muchos pacientes pueden retomar sus actividades diarias mucho antes. Sin embargo, se debe advertir a los pacientes que el dolor causado por las fracturas de costillas puede ser intenso durante varios días después de la lesión.

Figura 7. Imagen de múltiples fracturas costales vista desde el intraoperatorio



Figura 8. Imagen de reconstrucción con diferentes dispositivos de fijación costal disponibles en el mercado. A. Sistema Matrix Rib. DePuy Synthes. B. Sistema RibLock. FixMedical. C. Sistema StaCos-StraTos. MedExpert.



Conclusiones

El trauma de tórax en la actualidad, representa aproximadamente entre el 10-25% de los ingresos al servicio de urgencias y es la segunda causa de mortalidad por trauma en pacientes politraumatizados.

Las fracturas costales corresponden al 85% de todos los traumas cerrados, son secundarios a trauma de alta energía y en su mayoría, sin embargo están asociadas a otros traumas que requieren atención como trauma encéfalo craneano, trauma abdominal, torácico y trauma de extremidades que pueden requerir manejo inicial antes del manejo de las fracturas costales.

El manejo debe ser realizado inicialmente bajo los lineamientos de ATLS.

Debe realizarse inicialmente tratamiento conservador con analgesia, terapia respiratoria, uso de incentivador respiratorio, ya que está demostrado que mejora la oxigenación, previene las atelectasias y el desarrollo de neumonías.

El manejo quirúrgico tiene indicaciones específicas y se caracteriza por realización de reconstrucción de pared con osteosíntesis costal.

Bibliografía

1. Edwards J, C. P.-a. (2020) . Taxonomy of multiplerib fractures: results of chest wall injury society international consensus survey. *J Trauma Acute Care Surg.*, Publish Ahead of Print DOI: 10.1097/TA.0000000000002282.
2. Pieracci FM, M. S.-O.-a. (2017). Consensus statement: surgical stabilization of rib fracture colloquium clinical practice guidelines. *Injury, Int. J. Care Injured* 2017; 48, 307-321.
3. Bauman ZM, Khan H, Cavlocic L, et al. Better late than never: a single center review of delayed rib fixation for symptomatic rib fractures and non union. *J Acute Care Surg* 2023 Sep; 95(6): 880-84. DOI: 10.1097/TA.0000000000004136.

4. Sawyer E, Wullschleger M, Muller N, Muller M. Surgical Rib Fixation of Multiple Rib Fractures and Flail Chest: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Surg Res.* 2022 Aug;276:221-234. doi: 10.1016/j.jss.2022.02.055. Epub 2022 Apr 4. PMID: 35390577.
5. Anatomía de Gray, Standins S (Ed), Elsevier, Nueva York 2005.
6. Polycarpoy A, Kim BD. Pediatric surgical rib fixation: a collected case series o a rare entity. *J Acute Care Surg* Aug; 2021 91(6): 947-50. DOI: 10.1097/TA.0000000000003376
7. Murphy CE 4th, Raja AS, Baumann BM, Medak AJ, Langdorf MI, Nishijima DK, Hendey GW, Mower WR, Rodriguez RM. Rib Fracture Diagnosis in the Panscan Era. *Ann Emerg Med.* 2017 Dec;70(6):904-909. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2017.04.011. Epub 2017 May 27. PMID: 28559032.
8. Shuaib W, Vijayarathi A, Tiwana MH, Johnson JO, Maddu KK, Khosa F. The diagnostic utility of rib series in assessing rib fractures. *Emerg Radiol.* 2014 Apr;21(2):159-64. doi: 10.1007/s10140-013-1177-x. Epub 2013 Dec 3. PMID: 24297110.
9. Hoffstetter P, Dornia C, Wagner M, Al Suwaidi MH, Niessen C, Dendl LM, Stroszczyński C, Schreyer AG. Clinical significance of conventional rib series in patients with minor thoracic trauma. *Rofó.* 2014 Sep;186(9):876-80. DOI: 10.1055/s-0033-1356383. Epub 2014 Mar 19. PMID: 24648235.
10. Expert Panel on Thoracic Imaging;; Henry TS, Donnelly EF, Boiselle PM, Crabtree TD, Iannettoni MD, Johnson GB, Kazerooni EA, Laroia AT, Maldonado F, Olsen KM, Restrepo CS, Shim K, Sirajuddin A, Wu CC, Kanne JP. ACR Appropriateness Criteria[®] Rib Fractures. *J Am Coll Radiol.* 2019 May;16(5S):S227-S234. DOI: 10.1016/j.jacr.2019.02.019. PMID: 31054749.
11. Chapman BC, Overbey DM, Tesfalidet F, Schramm K, Stovall RT, French A, Johnson JL, Burlew CC, Barnett C, Moore EE, Pieracci FM. Clinical Utility of Chest Computed Tomography in Patients with Rib Fractures CT Chest and Rib Fractures. *Arch Trauma Res.* 2016 Sep 13;5(4):e37070. DOI: 10.5812/at.37070. PMID: 28144607; PMCID: PMC5253201.
12. American College of Surgeons. (2018). *ATLS Advanced Trauma Life Support*. Chicago: American College o Surgeons.
13. Yang Y, Young JB, Schermer CR, Utter GH. Use of ketorolac is associated with decreased pneumonia following rib fractures. *Am J Surg.* 2014 Apr;207(4):566-72. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2013.05.011. Epub 2013 Oct 7. PMID: 24112670; PMCID: PMC4393822.

14. Lazcano A, Dougherty JM, Kruger M. Use of rib belts in acute rib fractures. *Am J Emerg Med.* 1989 Jan;7(1):97-100. DOI: 10.1016/0735-6757(89)90093-4. PMID: 2643965.
15. Quick G. A randomized clinical trial of rib belts for simple fractures. *Am J Emerg Med.* 1990 Jul;8(4):277-81. DOI: 10.1016/0735-6757(90)90073-9. PMID: 2194466.
16. Stawicki SP, Grossman MD, Hoey BA, Miller DL, Reed JF 3rd. Rib fractures in the elderly: a marker of injury severity. *J Am Geriatr Soc.* 2004 May;52(5):805-8. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2004.52223.x. PMID: 15086666.
17. Holcomb JB, McMullin NR, Kozar RA, Lygas MH, Moore FA. Morbidity from rib fractures increases after age 45. *J Am Coll Surg.* 2003 Apr;196(4):549-55. DOI: 10.1016/S1072-7515(02)01894-X. PMID: 12691929.
18. Sawyer E, Wullschleger M, Muller N, Muller M. Fijación quirúrgica de costillas de fracturas costales múltiples y tórax inestable: una revisión sistemática y un metanálisis. *J Surg Res.* 2022 agosto; 276: 221-234. DOI: 10.1016/j.jss.2022.02.055. Publicación electrónica del 4 de abril de 2022. PMID: 35390577.
19. Kong L-W, Huang G-B, Yi Y-F, et al. The chinese consensus for surgical management of traumatic rib fractures 2021 (C-STTRF 2021). *Chinese Journal of Traumatology* 2021 24: 311-319. <https://doi.org/10.1016/j.cjtee.2021.07.012>
20. Pieracci FM, Schubl S, Gasparri M, et-al. The chest wall injury society recommendations for reporting studies of surgical stabilization of rib fractures. *Injury* 2021; 1241-50.:<https://doi.org/10.1016/j.injury.2021.02.032>
21. Dehghan N, Nauth A, Schemitsch E, et-al. Operative vs non operative treatment of acute chest wall injuries. *JAMA Surg*; published online 2022 sep 21.
22. Dixon J, Rankin I, Diston N, et-al. 2024. Surgical rib fracture fixation: early operative intervention improves outcome. *J Chest Surg* 57(2): 120-25. doi. [org/10.5090/jcs.23.095](https://doi.org/10.5090/jcs.23.095).
23. Bansidhar BJ, Lagares-Garcia JA, Miller SL. Clinical rib fractures: are follow-up chest X-rays a waste of resources? *Am Surg.* 2002 May;68(5):449-53. PMID: 12013289.

Valoración práctica de la tomografía en dolor abdominal agudo: claves radiológicas

*Maria Isabel González Gómez¹
Eduar Elian Urrea Gil²*

Introducción

El abdomen agudo es uno de los motivos de consulta más frecuentes en el servicio de urgencias (5% - 10%)⁽¹⁾, es una condición clínica caracterizada por dolor abdominal intenso, que requiere una evaluación y tratamiento urgentes. Representa un desafío clínico e imagenológico por su amplio espectro, que va desde enfermedades potencialmente mortales hasta afecciones benignas autolimitadas.

En la era previa a la tomografía, los pacientes con abdomen agudo frecuentemente eran enviados a cirugía, inclusive cuando cuando los hallazgos clínicos no eran concluyentes, actualmente con la amplia disponibilidad de TC, es posible descartar patología quirúrgica urgente en este grupo de paciente donde los criterios clínicos no son suficientes para tomar una decisión. Entonces en casos de abdomen agudo, cuando se requiere tomar una conducta en el menor tiempo posible, la evaluación sistemática de la TC abdominopélvica podría resultar en mejores y más rápidas decisiones en la gestión de los casos⁽²⁾.

Debido a lo frecuente del dolor abdominal agudo como motivo de consulta en el servicio de urgencias y la implementación de las imágenes

¹ Médica general, Universidad de Antioquia. Residente de Radiología, Universidad de Antioquia

² Médico Radiólogo, Hospital Pablo Tobón Uribe

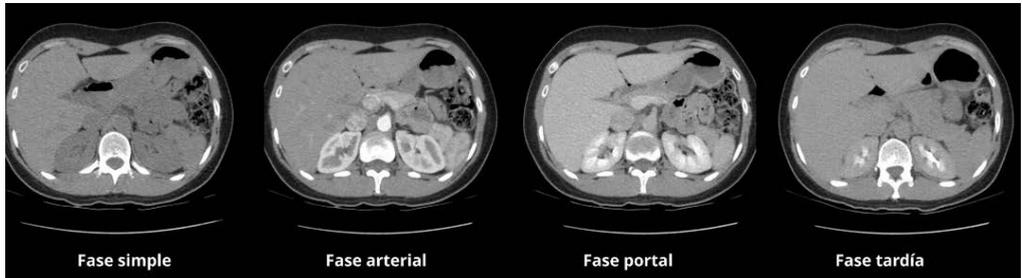
como herramienta de diagnóstico temprano, se ha aumentado significativamente el número de TC realizadas. Estudios previos han demostrado que solo el 20% las TC tienen hallazgos que se relacionan con el dolor abdominal agudo, 50% son normales y el 30% restante reportan hallazgos incidentales⁽³⁾. Por esta razón es importante el correcto enfoque clínico para mejorar la selección de pacientes que se beneficiarán de TC y de esta manera evitar exposiciones innecesarias a radiación ionizante y medio de contraste.

Indicaciones y protocolos

Se han desarrollado múltiples protocolos de escaneo y de preparación del paciente con el objetivo de estudiar las diferentes causas del abdomen agudo.

- **TC simple:** Puede aportar información importante en el contexto de abdomen agudo: es posible identificar neumoperitoneo, líquido libre intraabdominal, calcificaciones (cálculos), hematomas, dilataciones del tracto gastrointestinal, de la vía urinaria o biliar; sin embargo es muchas ocasiones no aporta la información suficiente para un diagnóstico preciso. En pacientes con contraindicaciones para el medio de contraste (Falla renal - alergia) es una herramienta útil para la toma de decisiones, teniendo en cuenta las limitaciones.
- **TC con contraste IV:** La administración del medio de contraste intravenoso mejora la diferenciación de todas las estructuras, permite identificar y valorar las estructuras vasculares, valora lesiones focales intraparenquimatosas, además de que ayuda a discernir dónde hay inflamación. Se pueden realizar diferentes adquisiciones (figura 1) con la misma inyección de contraste (Fase arterial - portal - tardía, etc). Adquirir más de una fase no implica mayor cantidad de medio de contraste, pero si aumenta la exposición a radiación ionizante y por esta razón cada protocolo debe adaptarse a la mínima cantidad de fases necesarias que permitan hacer el diagnóstico.

Figura 1. Diferentes adquisiciones pre y posterior a la administración de medio de contraste yodado intravenoso, el tiempo entre la inyección y la adquisición están preestablecidos.



- TC con contraste oral:** La administración de medio de contraste oral en el contexto de abdomen agudo, en la mayoría de los casos no es necesaria, ya que el beneficio de la información adicional que provee, usualmente no supera el riesgo que conlleva retrasar la adquisición de las imágenes. Puede ser útil en pacientes con antecedentes quirúrgicos de tracto gastrointestinal y que se desea descartar filtraciones o cuando se desea identificar colecciones intraabdominales, ya que en ocasiones, en estudio simple puede ser difícil diferenciar una colección de un asa intestinal⁽⁴⁾.

A continuación en la tabla 1 se muestran algunos ejemplos de protocolos para pacientes que por criterios clínicos se les indicó TC. Se debe tener en cuenta que los protocolos se pueden adaptar a la particularidad de cada caso, inclusive diferentes protocolos en pacientes con la misma sospecha clínica.

Tabla 1.

Información del paciente	Sospecha clínica	Protocolo ideal para el paciente
60 años Falla renal.	Perforación gástrica	TAC simple, permite descartar neumoperitoneo, limitaciones para valorar colecciones, pared gástrica.
74 años. Sin AP.	Perforación duodenal	TAC contrastado fase portal. No es necesario contraste oral.

Información del paciente	Sospecha clínica	Protocolo ideal para el paciente
39 años. AP de resección de segmento de íleon	Sospecha de colecciones intraperitoneales	TAC contrastado fase portal. Contraste oral positivo.
39 años. AP de laparotomía por HPAF	Sospecha de obstrucción	TAC contrastado en fase portal. No es necesario contraste oral.
79 años. Falla renal, anticoagulado.	Hematoma retroperitoneal.	TAC simple: Permite confirmar la presencia de hematomas retroperitoneales. Limitaciones: No es posible descartar sangrado activo.
17 años. Sin AP	Sospecha de apendicitis	TAC contrastado en fase portal. No es necesario contraste oral.
86 años. Falla renal	Sospecha de isquemia mesentérica (IM).	TAC contrastado en fase arterial y portal. TAC simple no permite descartar IM

Interpretación

Ventanas y densidades

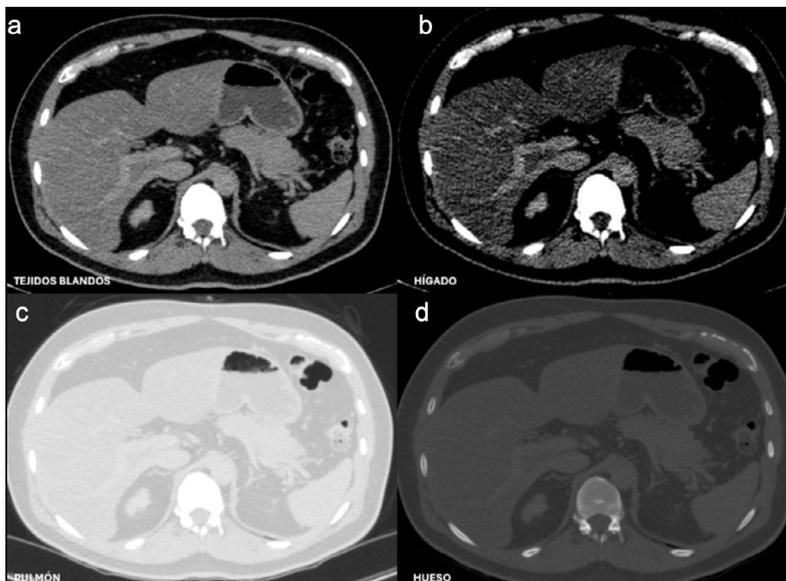
La imagen tomografía es la representación en escala de grises de las diferentes densidades de las estructuras abdominales (Figura 2) y pueden ser cuantificadas con unidades Hounsfield (UH) (5). El agua por convención tiene una densidad de 0 UH, lo que es menos denso que el agua tiene unidades negativas (Ej: aire -1000 HU, hipodenso, mas negro) y lo mas denso, unidades positivas (Ej: hueso > +500 UH, hiperdenso, mas blanco). Las grandes diferencias de atenuación o densidad son fáciles de diferenciar, pero el ojo humano es incapaz de discernir diferencias sutiles, por esta razón es necesario utilizar diferentes ventanas de valoración.

Las ventanas son parámetros preestablecidos de intervalos de densidades, esto determina la cantidad de rangos de grises que vemos (Figura 3). Ejemplo: si queremos identificar aire (neumoperitoneo) debemos seleccionar una ventana ancha (Ventana de pulmón), ya que el aire y las demás estructuras tiene una diferencia de atenuación muy alta; por el contrario si queremos valorar un nódulo hepático debemos seleccionar una ventana estrecha (ventaja de tejidos blandos) ya que la diferencia de densidad entre

Figura 2. TC de abdomen en fase portal, corte axial a nivel epigástrico. Los números representan las UH de cada tejido medido: Hígado 80 HU, líquido intraperitoneal 2UH, grasa retroperitoneal -80UH, vértebra 550UH y neumoperitoneo -840UH.



Figura 3. Diferentes ventanas de valoración. (a) Tejidos blandos, (b) hígado, (c) pulmón y (d) hueso.



en el nódulo y el parénquima hepático es muy pequeña y con una ventana ancha no podríamos diferenciarlos.

Pasos para la Valoración de la TC abdominopélvica

Paso 1: Primera mirada general

Muchos autores afirman que “echar un vistazo” de todo el estudio, desde el primer hasta el último corte, permite reconocer patrones, identificar la presencia de hallazgos anormales evidentes y podría ayudar a optimizar búsqueda activa del diagnóstico final, sin embargo, la mirada general no reemplaza la valoración sistemática⁽⁶⁾.

Paso 2: Búsqueda de neumoperitoneo

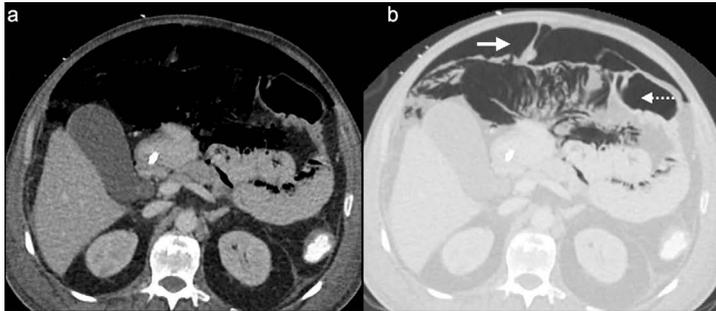
En paciente con clínica de abdomen agudo la presencia de neumoperitoneo es altamente sugestiva de perforación de víscera hueca⁽⁷⁾. Es necesario descartar otras causas que expliquen el aire extraluminal como cirugías abdominales recientes, paracentesis o diálisis peritoneal; en estos casos la presencia de neumoperitoneo pierde especificidad para perforación y el diagnóstico debe estar apoyado por otros signos imagenológicos.

Para identificar el neumoperitoneo se selecciona “ventana de pulmón” y se debe hacer un barrido desde el tórax hasta la pelvis buscando aire extraluminal. Por la posición decúbito supino, el aire usualmente estará hacia la porción más anterior del abdomen en mesogastrio y epigastrio (Figura 4), sin embargo, escasa cantidad de aire puede quedar entre las capas del peritoneo por lo que la búsqueda debe ser activa en los 4 cuadrantes del abdomen.

Paso 3: Búsqueda de líquido libre intraabdominal.

La presencia de líquido intraabdominal es un signo muy sensible pero inespecífico de abdomen agudo quirúrgico⁽³⁾. En pacientes sanos, especialmente en las mujeres, es normal encontrar escasa cantidad de líquido libre

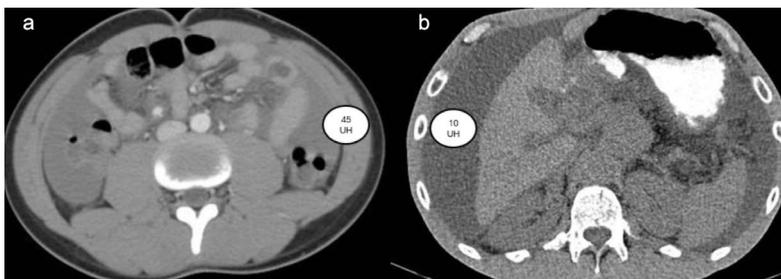
Figura 4. Neumoperitoneo. TC en fase portal en ventana para tejidos blandos (a), el neumoperitoneo es difícil de apreciar. En ventana para pulmón (b) se puede diferenciar el aire extraluminal (flecha blanca) y aire al interior de un asa (flecha punteada)



intraabdominal por lo que la presencia de este hallazgo no es preocupante en ausencia de otros signos clínicos y radiológicos.

El líquido es hipodenso con valor cercano a 0 UH, la densidad es comparable con la del interior de la vesícula biliar o la vejiga. Cuando hay poca cantidad puede ser difícil de identificar, se debe buscar activamente utilizando ventana de tejidos blandos en los segmentos más posteriores (fondo de saco - goteras parietocólicas). La presencia de líquido intraabdominal de alta densidad (>30 HU) indica la presencia de hemoperitoneo (Figura 5).

Figura 5. Hemoperitoneo (a) y ascitis (b), la cuantificación de la densidad del líquido permite diferenciar el líquido reactivo que es hipodenso (cercano a 0 UH) del sangrado que es hiperdenso (>30 UH).



Paso 4: Búsqueda de estriación de la grasa

Normalmente la grasa es de color gris oscuro, con una densidad de -20 a -80 HU, pero cuando hay edema/inflamación en la grasa, la densidad aumenta y se vuelve progresivamente más “blanca”⁽⁸⁾. Esta hiperdensidad usualmente tiene una morfología mal definida, reticular o lineal y es mejor valorada en la ventana de tejidos blandos.

Este fenómeno puede indicar dónde y cuál es el problema, como regla general, el órgano o estructura causante de la inflamación está en el centro o cercano a la estriación de la grasa (Figura 6).

Figura 6. Estriación de la grasa. Tomografía simple en plano coronal (a) y axial (b) donde se observa estriación de la grasa perirrenal izquierda (Flecha blanca) en paciente con pielonefritis. La flecha punteada muestra el aspecto normal de la grasa perirrenal derecha.



Paso 5: Valoración sistemática de los órganos

Finalmente es importante realizar una mirada por separado de cada órgano, de esta manera evitar pasar por alto hallazgos importantes para la interpretación⁽⁹⁾. Por ejemplo: En el plano axial, en ventana para tejidos blandos, valoramos desde la porción más craneal del hígado hasta los segmentos más caudales, concentrándose exclusivamente en el parénquima hepático, en estos cortes también aparecen el bazo, estómago, páncreas, etc, pero si dedicamos la observación exclusivamente al hígado aseguramos identificar

lesiones que podrían pasar desapercibidas en una mirada más generalizada de todo el corte transversal.

En la tabla 2 se resumen algunas recomendaciones para la valoración de los diferentes órganos abdominales.

Tabla 2.

Órgano	Mejor Ventana	Fases	Recomendaciones
Hígado	Tejidos blandos Pulmon: Aire intrahepático	Valorar en todas las fases disponibles.	Valorar en plano axial. Estimación del tamaño: Plano coronal.
Porta	Tejidos blandos	Portal	Valorar desde la porción intrahepática y seguirla hasta la vena esplénica y mesentérica superior.
Vesícula y vía biliar	Tejidos blandos	Portal	El colédoco es más fácil de identificar en su porción retropancreática.
Bazo	Tejidos blandos	Portal	El realce en F. arterial normalmente es heterogéneo.
Páncreas	Tejidos blandos	Fase arterial y portal	Valorar en plano axial. Realce máximo en fase arterial.
Adrenales	Tejidos blandos	Fase portal	Valorar en plano axial. Se observan como "Y" o "V" invertidas, encima de cada riñón.
Riñones y vía urinaria	Tejidos blandos	Valorar en todas las fases disponibles	Cálculos en fase simple Parénquima en fase portal Uréteres en fase tardía.
Próstata - Útero-ovarios	Tejidos blandos	Fase portal	Valorar en plano axial y sagital
TGI	Tejidos blandos	Fase portal	Valorar en todos los planos. Identificar puntos claves: Arco duodenal - válvula ileocecal, ángulos del colon - recto- sigmoides.

Hallazgos en patologías frecuentes

Colecistitis

La TC no es la modalidad de elección, sin embargo la sensibilidad y especificidad de la TC para el diagnóstico de colecistitis aguda es del 91,7%, 99,1%⁽¹⁰⁻¹¹⁾.

No todos los cálculos biliares se visualizan en la TC, por lo tanto, ésta es una limitación.

Los hallazgos de la TC son: vesícula biliar distendida, engrosamiento de la pared (flecha punteada) y estriación de la grasa y líquido perivesicular (Figura 7)⁽¹²⁾.

Figura 7. Colecistitis. TC, fase portal. Dilatación de la vesícula, engrosamiento de la pared (flecha punteada) y estriación de la grasa adyacente (flecha blanca).

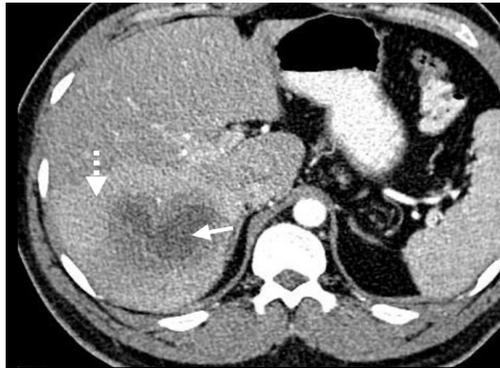


Absceso hepático

La apariencia de los abscesos hepáticos en la TC es variable. En general, aparecen como lesiones que realzan periféricamente y son hipodensas en su interior. Ocasionalmente parecen sólidos o contienen gas (lo que se observa en ~20% de los casos)⁽¹³⁾. El gas puede presentarse en forma de bur-

bujas o niveles hidroaéreos. Se pueden observar anomalías de la perfusión segmentarias, en forma de cuña o circunferenciales, con realce temprano (Figura 8).

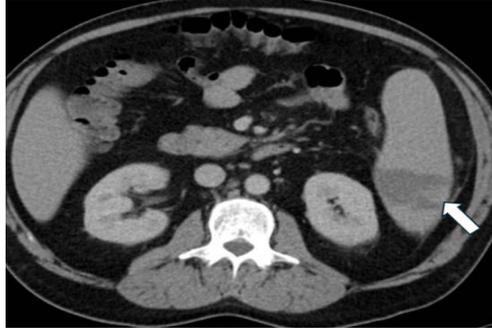
Figura 8. Absceso hepático. TC en fase arterial. Colección hipodensa con paredes que realzan (flecha blanca), trastorno de la perfusión segmentaria del hígado (flecha punteada).



Infarto Esplénico

La TC se considera la prueba de imagen de elección, idealmente realizada durante la fase portal, para evitar el realce heterogéneo que normalmente se observa durante la fase arterial. Las características de las imágenes pueden variar según la etapa del infarto. En la fase hiperaguda, la TC puede mostrar áreas de mayor atenuación moteada, que representan áreas de un infarto hemorrágico. Existen varios patrones de infartos esplénicos establecidos en la TC, que incluyen: región hipodensa periférica en forma de cuña (Figura 9), los infartos múltiples aparecen como lesiones hipodensas que no realzan, con tejido esplénico intercalado normal y el infarto esplénico global, todo el bazo presenta hiporealce, por ejemplo en torsión esplénica⁽¹⁴⁻¹⁵⁾.

Figura 9. Infarto esplénico. TC en fase portal. Hipodensidad en cuña (flecha blanca)



Apendicitis

Los hallazgos de la apendicitis aguda en la TC generalmente reflejan la gravedad de la inflamación. Los casos leves e iniciales pueden tener hallazgos imagenológicos sutiles con un apéndice mínimamente distendido de 5 a 6 mm de diámetro con aumento del realce de la pared y sin una estriación apreciable de grasa periapendicular⁽¹⁶⁾. Por lo general, la apendicitis aguda se presenta con una distensión luminal de 7 a 15 mm, engrosamiento y realce de la pared y estriación de la grasa periapendicular, ocasionalmente con un apendicolito (Figura 10). La inflamación reactiva puede extenderse al ciego adyacente.

Los signos de perforación apendicular en la TC incluyen absceso, flemón, aire extraluminal, apendicolito extraluminal y defecto focal en la pared⁽¹⁶⁾.

Diverticulitis

Es la inflamación de un divertículo secundario a la obstrucción del cuello del mismo, que puede llevar a perforación y sobreinfección. En fases tempranas se observa engrosamiento de la pared del colon adyacente y estriación de la grasa peridiverticular (Figura 11). En las formas complicadas se puede observar neumoperitoneo, colecciones localizadas o signos de peri-

tonitis en otros cuadrantes⁽¹⁷⁾. En pacientes con diverticulitis usualmente se observan otros divertículos no inflamados, hallazgo que es importante, ya que ante la ausencia de estos, se deben considerar diagnósticos diferenciales del proceso inflamatorio.

Figura 10. Apéndice cecal normal (a) de paredes delgadas con aire en su interior. Apendicitis (b) paredes gruesas con hiperrealce y estriación de la grasa adyacente.

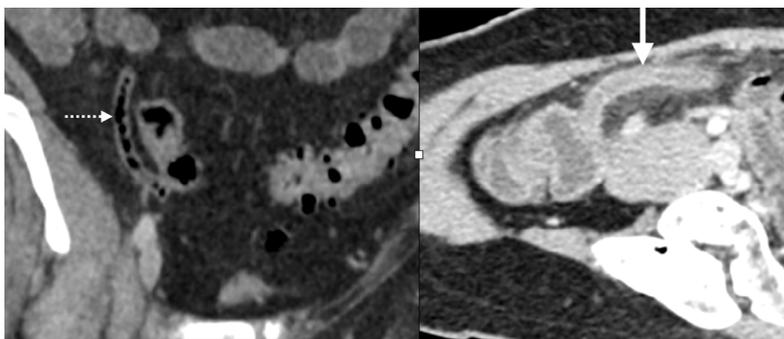
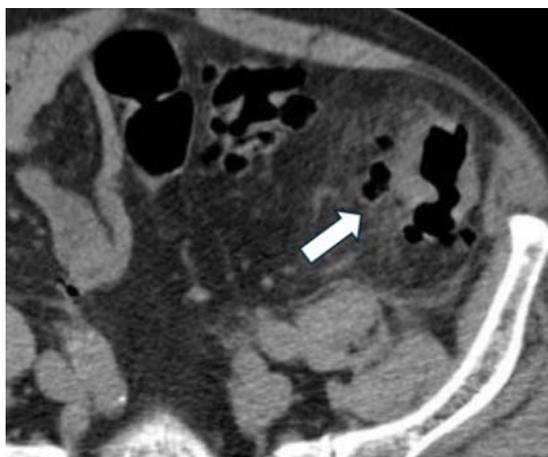


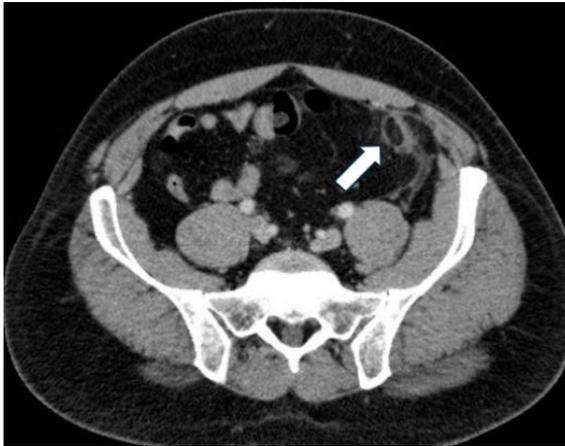
Figura 11. Diverticulitis aguda. TC en fase portal. Engrosamiento focal de la pared del sigmoides con presencia de divertículos y estriación de la grasa.



Apendagitis

La apendagitis epiploica es el resultado de isquemia, torsión o infarto de un apéndice epiploico⁽¹⁶⁾. La TC muestra lesión de atenuación grasa de 1,5 cm a 3,5 cm en la superficie antimesentérica del colon con un halo hiperatenuante por estriación de la grasa (Figura 12). Ocasionalmente, está presente un foco de alta atenuación central dentro de la masa grasa que puede representar la vena trombosada⁽¹⁸⁾. También puede haber engrosamiento focal de la pared del colon adyacente.

Figura 12. Apendagitis epiploica. TC en fase portal. Nódulo con densidad de grasa y cambios inflamatorios adyacentes.

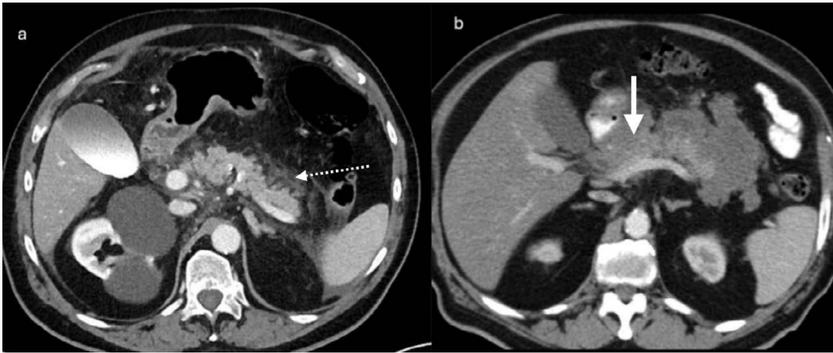


Pancreatitis

La pancreatitis aguda es una inflamación aguda del páncreas y el pronóstico dependerá de la severidad y la presencia de complicaciones. La tomografía es útil para el diagnóstico y la clasificación de la severidad especialmente si se realiza pasadas las 72 horas de instaurados los síntomas para descartar complicaciones. Los hallazgos más frecuentes en la pancreatitis edematosa intersticial son agrandamiento parenquimatoso focal o difuso, cambios en la densidad del parénquima y de la grasa retroperitoneal circundante

(Figura 13). Los hallazgos más frecuentes en la pancreatitis necrotizante es la ausencia de realce parenquimatoso.

Figura 13. Pancreatitis aguda. TC en fase portal que muestra pancreatitis intersticial (a) con estriación de la grasa peripancreática (flecha punteada) y escaso líquido retroperitoneal. Pancreatitis necrosante (b) con ausencia del realce parenquimatoso (flecha blanca).



Conclusiones

La tomografía juega un papel importante en el diagnóstico del dolor abdominal, ya que las causas abarcan una gran variedad de patologías que pueden ser autolimitadas o requerir intervención quirúrgica urgente, además de que en algunos casos, la clínica no es específica.

Es necesario realizar un enfoque práctico y sistemático, para abordar de forma ágil y eficaz la tomografía y de esta manera identificar los signos que indican patología quirúrgica urgente.

Bibliografía

1. Stoker J, van Randen A, Laméris W, Boermeester MA. Imaging patients with acute abdominal pain. (2009) *Radiology*. 253 (1): 31-46.
2. De Burlet K, Lam A, Larsen P, Dennett E. Acute abdominal pain-changes in the way we assess it over a decade. *N. Zeal. Med. J.* 2017;130:39-44.
3. Bhatt A., Yang X., Karnik N., Sill A., Kowdley G. Use of Computerized Tomography in Abdominal Pain. *Am. Surg.* 2018;84:1091-1096.
4. Pickhardt PJ. Positive oral contrast material for abdominal CT: Current clinical indications and areas of controversy. *Am. J. Roentgenol.* 2020;215:69-78.
5. Hounsfield GN. Computed medical imaging. Nobel lecture, December 8, 1979. *J Comput Assist Tomogr.* 1980;4 (5): 665-74.
6. Alius C, Serban D, Tribus LC, Costea DO, Cristea BM, Serboiu C, Motofei I, Dascalu AM, Velescu B, Tudor C, Socea B, Bobirca A, Vancea G, Tanasescu D, Bratu DG. When Not to Operate on Acute Cases-A Surgeon's Perspective on Rapid Assessment of Emergency Abdominopelvic Computed Tomography. *J Imaging.* 2023 Sep 28;9(10):200.
7. Kamin R.A., Nowicki T.A., Courtney D.S., Powers R.D. Pearls and pitfalls in the emergency department evaluation of abdominal pain. *Emerg. Med. Clin. N. Am.* 2003;21:61-72. doi: 10.1016/S0733-8627(02)00080-9.
8. Pereira JM, Sirlin CB, Pinto PS et-al. Disproportionate fat stranding: a helpful CT sign in patients with acute abdominal pain. *Radiographics.* 2004;24 (3): 703-15.
9. Almushayti Z., Alsalhi A., Alsagri M., Alqarzaee R., Alsuwaidan H., Alolayan F., Alosaimi H.T., Alhussain S., Almushayqih A., Alolayan S., et al. Abnormal CT findings among patients with abdominal pain in the radiology department of a tertiary care center.
10. Bennett GL. Evaluating Patients with Right Upper Quadrant Pain. *Radiol Clin North Am.* 2015 Nov;53(6):1093-130.
11. Bennett GL, Rusinek H, Lisi V, et al. CT findings of acute gangrenous cholecystitis. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:275-81.
12. Fidler J, Paulson EK, Layfield L. CT evaluation of acute cholecystitis: findings and usefulness in diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 1996;166:1085-8.
13. Bächler P, Baladron MJ, Menias C et-al. Multimodality Imaging of Liver Infections: Differential Diagnosis and Potential Pitfalls. *Radiographics.* 2016;36 (4): 1001-23.

14. Scaglione M, Schueller MS. Emergency Radiology of the Abdomen. (2012) ISBN:8847025133.
15. Rabushka LS, Kawashima A, Fishman EK, et al. Imaging of the spleen: CT with supplemental MR examination. *Radiographics* 1994;14:307-32.
16. Patel NB, Wenzke DR. Evaluating the Patient with Right Lower Quadrant Pain. *Radiol Clin North Am.* 2015 Nov;53(6):1159-70.
17. Bodmer NA, Thakrar KH. Evaluating the Patient with Left Lower Quadrant Abdominal Pain. *Radiol Clin North Am.* 2015 Nov;53(6):1171-88.
18. Purysko A, Remer E, Filho H, Bittencourt L, Lima R, Racy D. Beyond Appendicitis: Common and Uncommon Gastrointestinal Causes of Right Lower Quadrant Abdominal Pain at Multidetector CT. *Radiographics.* 2011;31(4):927-47.
19. Banks P, Bollen T, Dervenis C et al. Classification of Acute Pancreatitis--2012: Revision of the Atlanta Classification and Definitions by International Consensus. *Gut.* 2013;62(1):102-11.

Enfoque del paciente con trauma de viscera sólida

*Juan Felipe Villegas Lora¹
David Alejandro Mejía Toro²*

Introducción

El trauma es una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial, especialmente en pacientes menores de 45 años, con un estimado de 5 millones de muertes al año. La mayoría de las muertes prevenibles en el escenario del trauma son resultado de no poder controlar el foco de sangrado, lo cual constituye entre un 30-40% de la mortalidad asociada a trauma¹. Los órganos abdominales se ven involucrados hasta en el 30% de los pacientes politraumatizados; dentro de estos pueden estar comprometidos los órganos sólidos, que comprenden: el hígado, bazo, riñones y en menor medida el páncreas; la lesión de estos órganos se asocia a sangrado dada su abundante irrigación vascular^(2,3).

La filosofía sobre el manejo del trauma abdominal ha ido evolucionando de la exploración quirúrgica mandatoria a la era del manejo no operatorio, que se define como “una estrategia de manejo no quirúrgico que consiste principalmente en la observación clínica, pero puede incluir el uso de procedimientos endovasculares, percutáneos o endoscópicos”⁽⁴⁾.

¹ Médico general, Universidad del Norte. Residente de II año de Cirugía General, Universidad Pontificia Bolivariana

² Cirujano de Trauma y Emergencias Hospital San Vicente Fundación y Hospital Pablo Tobón Uribe.

La tasa de laparotomías no terapéuticas en trauma abdominal penetrante y cerrado podía llegar a ser de hasta un 25 - 40%; alrededor de 1980 surgen muchos reportes de manejo no operatorio exitoso; hoy día el manejo no operatorio es el estándar de tratamiento en pacientes con trauma abdominal estables, con una tasa de éxito entre el 80 - 90%, reduciendo las intervenciones quirúrgicas innecesarias y los costos y complicaciones que estas pueden acarrear^(5,6).

Este capítulo tiene como fin brindar un enfoque sobre el abordaje, la caracterización y los principios del manejo no operatorio y quirúrgico de los pacientes con las vísceras sólidas más comúnmente afectadas en contexto de trauma: el bazo, el hígado y los riñones.

Generalidades

El trauma abdominal puede clasificarse según el mecanismo en trauma penetrante y trauma cerrado. El trauma penetrante es causado principalmente por heridas por arma cortopunzante y herida por proyectil de arma de fuego, los órganos más comprometidos son el intestino delgado (50%), el intestino grueso (40%) el hígado (30%) y la vasculatura intraabdominal (25%)⁽⁷⁾. El trauma abdominal cerrado se asocia principalmente a accidentes de tránsito y caídas, aunque puede ser generado por cualquier mecanismo contuso; es la forma de trauma que más se asocia a lesiones de vísceras sólidas (principalmente el bazo y el hígado), aunque en ocasiones también se pueden ver afectadas las vísceras huecas; las lesiones en este tipo de trauma se deben a diferentes mecanismos como son^(8,9):

- **Aplastamiento:** choque de estructuras abdominales contra la columna u otras estructuras fijas de la cavidad abdominal, se asocia con lesiones de vísceras solidas
- **Compresión:** Aumento súbito de la presión intraabdominal, puede asociarse a perforación de víscera hueca
- **Desaceleración:** Disminución de la velocidad del cuerpo en un corto intervalo de tiempo; afecta órganos con puntos fijos dentro de la cavidad abdominal y también puede desgarrar sus pedículos vasculares.

Evaluación clínica

La evaluación del paciente con sospecha de lesión de víscera sólida mantiene los principios generales de cualquier otra evaluación en un paciente que sufre un trauma. Se debe obtener del paciente o sus acompañantes una historia clínica lo más completa posible, identificando el mecanismo del trauma, tiempo de evolución, circunstancias asociadas y antecedentes de importancia del paciente.

Es importante establecer estabilidad hemodinámica y signos de peritonitis, los pacientes con trauma abdominal inestable o con irritación peritoneal generalmente serán llevados a laparotomía exploratoria sin un estudio de imagen previo⁽¹⁾, aunque recientemente se ha evaluado la seguridad y efectividad del uso de TAC corporal en pacientes inestables, demostrando ser una herramienta útil que puede evitar procedimientos quirúrgicos innecesarios y realizar manejos selectivos sin una mayor tasa de complicaciones^(9,10), teniendo como limitante que estos estudios se han hecho en centros de trauma de alta complejidad y no se pueden aplicar en todos los escenarios.

El FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma) puede ser útil en el contexto de un paciente politraumatizado inestable hemodinámicamente para confirmar la presencia de líquido libre en la cavidad abdominal y establecer este como el foco de inestabilidad, llevando al paciente a una laparotomía temprana. Como limitante tiene una sensibilidad variable alrededor 70% y posee dificultad para la identificación de sangrados retroperitoneales, por lo que un resultado negativo no descarta la presencia de sangrado intraabdominal. En el escenario del trauma renal tiene una baja sensibilidad y especificidad también, por lo que no es una herramienta confiable para evaluar la presencia de este. Su utilidad en pacientes con estabilidad hemodinámica es limitada ya que no permite establecer claramente el foco del sangrado⁽¹¹⁾.

Los pacientes estables hemodinámicamente o que logren estabilidad con una adecuada reanimación se evaluarán con una TAC de abdomen total, que con una sensibilidad y especificidad de aproximadamente 96-100%, permite una caracterización adecuada de los órganos de la cavidad abdominal; idealmente debe realizarse con una fase arterial y venosa portal,

para una correcta evaluación de lesiones con sangrado activo que pueden llegar a ser omitidas o no son caracterizadas adecuadamente solo con una fase venosa; y adicionalmente una fase tardía o urográfica para evaluar el sistema colector renal^(1,12).

Clasificación de las lesiones traumáticas:

Las vísceras sólidas pueden presentar lesiones del parénquima o de su vasculatura¹³.

1. Lesiones parenquimatosas:

- *Laceración*: lesiones hipodensas de morfología lineal. Su máxima expresión es el estallido. Si hay ruptura de la capsula puede cursar con hemoperitoneo.
- *Hematoma*: área hipodensa mal delimitada que pueden coleccionar en la capsula o el parénquima como tal.
- *Contusión*: foco hipodenso de bordes mal definidos debido a la presencia de edema o hemorragia secundaria al daño de capilares.
- *Infarto*: ausencia de realce del parénquima por daño en la vasculatura.

2. Lesiones vasculares:

- Contenidas.
- No contenidas o con sangrado activo.

Según los hallazgos evidenciados se procede a realizar la clasificación del trauma usando las escalas de la AAST (American Association for the Surgery of Trauma) y de la WSES (World Society of Emergency Surgery); y luego en conjunto con otras variables, se establece una estrategia de manejo.

Manejo no operatorio

El manejo no operatorio (MNO) se ha convertido en el estándar de cuidado para lesiones de órganos sólidos, tanto para trauma cerrado como penetrante en pacientes estables, con una tasa de éxito de alrededor del 90%⁽¹⁴⁾. Incluso en centros de trauma de alta complejidad se ha intentado MNO en pacientes estabilidad limítrofe o respondedores transitorios que no tengan otra indicación para laparotomía, obteniendo buenos resultados⁽¹⁴⁾.

El desarrollo del MNO ha reducido la tasa de intervenciones quirúrgicas, las cuales se limitan a los pacientes inestables con lesiones graves y sangrado activo; o para pacientes con complicaciones del MNO o estrategias de control definitivo posterior a una cirugía de control de daños⁽¹⁴⁾.

Es importante establecer unos criterios adecuados para el MNO y evaluar las múltiples variables que nos pueden llevar a un fallo terapéutico, ya que este puede llevar a peores desenlaces⁽¹⁵⁾. La gravedad de la lesión a nivel anatómico como está establecida en las escalas de la AAST no se consideran el único criterio para la selección de pacientes para MNO o quirúrgico⁽¹⁵⁾.

Tener en cuenta que para realizar MNO debemos estar en un centro que cuente con las herramientas necesarias para monitoreo del paciente, seguimiento, unidades de cuidados avanzados, disponibilidad de intervenciones quirúrgicas o radiológicas en el menor tiempo posible.

Trauma esplénico

Son elegibles para MNO pacientes con estabilidad hemodinámica, en ausencia de otras lesiones intraabdominales que requieran manejo quirúrgico, independientemente del grado de lesión AAST (tabla 1). No está indicado entonces el MNO en pacientes inestables no respondedores, pacientes con estabilidad transitoria (aquellos con respuesta inicial a la resucitación con fluidos, con posterior deterioro y déficit de perfusión) o con otras indicaciones de laparotomía (peritonitis, lesión de víscera hueca, evisceración)⁽¹⁶⁾.

Tabla 1. Clasificación del trauma esplénico según la American Association for the Surgery of Trauma (AAST).

Órgano	Fases	Recomendaciones
I	Hematoma	Subcapsular < 10% de la superficie
	Laceración	Ruptura capsular < 1 cm de profundidad del parénquima
II	Hematoma	Subcapsular 10-50% de la superficie Intraparenquimatoso de < 5 cm de diámetro
	Laceración	1-3 cm de profundidad del parénquima, sin involucrar un vaso
III	Hematoma	Subcapsular > 50% de superficie o expansivo Hematoma subcapsular o parenquimatoso roto Hematoma intraparenquimatoso > 5 cm
	Laceración	> 3 cm de profundidad del parénquima o que involucra vasos trabeculares
IV	Laceración	Laceración que compromete los vasos segmentarios o el hilio que produce una desvascularización mayor (>25% del bazo)
V	Laceración	Estallido esplénico
	Vascular	Lesión del hilio vascular con desvascularización esplénica

Existen factores pronósticos para fallo en el MNO como lo son: La edad (>55 años) un alto Injury Severity Score (ISS > 25), lesión de alto grado (AAST IV-V), presencia de anomalías vasculares (fístulas arteriovenosas, fuga de contraste y pseudoaneurismas) y la necesidad de transfusión de múltiples hemoderivados^(16,17). El 40% de las fallas en el MNO ocurren en las primeras 4-8 horas, el 88% ocurren en los primeros 5 días y un 93% en la primera semana, por eso es importante la vigilancia de estos pacientes debe ser más estricta por un periodo de 3-5 días para identificar alrededor de un 90% de las fallas en el manejo⁽¹⁷⁾.

La angiografía y angioembolización (AG/AE) es una herramienta que ha cobrado mucha relevancia dentro del MNO del trauma esplénico con tasas de éxito del 86-100%. Se recomienda su uso en pacientes donde se identifiquen anomalías vasculares independientemente del grado de lesión; de no contar con radiología intervencionista y en caso de un rápido deterioro del estado hemodinámico el paciente deberá ser llevado a una intervención quirúrgica^(16,18). También se recomienda el uso de AG en las lesiones WSES

III (tabla 2) por el alto riesgo de falla en el MNO, independientemente de si se encontraron anomalías vasculares en el TAC de abdomen; si hay hallazgos que indiquen sangrado se procederá a hacer una AE terapéutica; de ser negativo se puede considerar el uso de AE profiláctica⁽¹⁶⁾. En pacientes WSES II sin hallazgos sugestivos de sangrado en la TAC no es necesaria la AG/AE de rutina, sin embargo, esta puede considerarse como estrategia profiláctica en pacientes con factores de riesgo para falla del MNO⁽¹⁶⁾.

Tabla 2. Clasificación del trauma esplénico según la World Society of Emergency Surgery (WSES)

	Grado WSES	AAST	Hemodinámicamente
Menor	I	I-II	Estable
Moderado	II	III	Estable
	III	IV-V	Estable
Grave	IV	I-V	Inestable

Una vez establecidos los criterios para MNO, factores pronósticos de falla en el manejo y estrategia de AG/AE, es importante determinar cómo se hará el seguimiento de los pacientes^(2, 6,19,20):

- **Monitoreo:** Pacientes con lesiones de alto grado (WSES II-III, AAST Grade \geq III) se recomienda monitoreo continuo de signos vitales y niveles de Hb y Hto cada 8 horas. En pacientes con lesiones de bajo grado (WSES I, AAST I-II) se recomienda evaluación clínica por personal médico y de enfermería y niveles de hemoglobina (Hb) y hematocito (Hto) cada 4 horas inicialmente y luego cada 12-24 h en ausencia de complicaciones.
- **Tromboprofilaxis:** La tromboprofilaxis mecánica es segura y puede considerarse en todos los pacientes. En ausencia de contraindicaciones relacionadas con el trauma o condiciones como hemorragia intracraneal, diátesis hemorrágica, coagulopatía, o pacientes anticoagulados, la tromboprofilaxis con heparina de bajo peso molecular (HPBM) es segura y no aumenta el riesgo de falla del MNO o exacerbación del sangrado. Se puede iniciar dentro de las primeras 24 horas

en las lesiones de bajo grado, y a las 48-72 horas en lesiones moderadas o de mayor grado.

- **Movilización temprana:** El paciente no requiere reposo absoluto en cama. La movilización temprana puede iniciarse dentro de las primeras 24 horas en lesiones de bajo grado, y después de 48 horas en lesiones de mayor grado.
- **Seguimiento radiológico:** No se recomienda seguimiento con imágenes de rutina, su necesidad se determinará según los cambios en la condición clínica del paciente.
- **Vigilancia intrahospitalaria:** Se sugiere seguimiento de al menos 1 día en lesiones de bajo grado, y al menos 3 días en lesiones de mayor grado siempre y cuando el paciente mantenga estabilidad hemodinámica y logre estabilidad en los niveles de Hb y Hto. El seguimiento se puede extender en pacientes con riesgo de falla en el manejo.
- **Restricción de la actividad física:** Si bien no existe gran calidad en la evidencia disponible para esta recomendación, se sugiere restricción de la actividad física (actividades atléticas, deportes de contacto, levantamiento de pesas) por 3-5 semanas en pacientes con lesiones de bajo grado y de 2-4 meses en pacientes con lesiones de alto grado.
- **Vacunación:** No hay recomendaciones para vacunación de rutina en pacientes sometidos a MNO, con o sin AE. Puede considerarse en casos individualizados, teniendo en cuenta el estado inmunológico previo del paciente y si hay pérdida del 50% o más de la masa esplénica.

Trauma hepático

El MNO es el manejo de elección para todos los pacientes que logren estabilidad hemodinámica, con trauma menor (WSES I) (AAST I-II), moderado (WSES II) (AAST III), y grave (WSES III) (AAST IV-V) (tabla 3 y 4) en ausencia de otras lesiones que requieran manejo quirúrgico, tanto para trauma cerrado como penetrante⁽²⁰⁾. En pacientes respondedores transitorios con lesiones moderadas o severas el MNO solo debe considerarse en escenarios donde se cuente con la disponibilidad inmediata de un cirujano, quirófano, monitoreo continuo idealmente en unidades de cuidados avanzados, acceso a AG/AE y con disponibilidad de hemoderivados⁽²⁰⁾.

Tabla 3. Clasificación del trauma hepático según la American Association for the Surgery of Trauma (AAST).

Órgano	Fases	Recomendaciones
I	Hematoma	Subcapsular < 10% de la superficie
	Laceración	Ruptura capsular < 1 cm de profundidad del parénquima
II	Hematoma	Subcapsular 10-50% de la superficie; intraparenquimatoso de < 10 cm de diámetro
	Laceración	1-3 cm de profundidad del parénquima, < 10 cm de longitud
III	Hematoma	Subcapsular > 50% de superficie o hematoma subcapsular o parenquimatoso roto. Hematoma intraparenquimatoso > 10 cm
	Laceración	> 3 cm de profundidad del parénquima
IV	Laceración	Disrupción de 25-75% del lóbulo hepático
V	Laceración	Disrupción del parénquima que involucra >75% del lóbulo hepático
	Vascular	Lesión venosa yuxtahepática: vena cava retrohepática / venas hepáticas
VI	Vascular	Avulsión hepática

Tabla 4. Clasificación del trauma hepático según la World Society of Emergency Surgery (WSES)

	Grado WSES	AAST	Hemodinámicamente
Menor	I	I-II	Estable
Moderado	II	III	Estable
Grave	III	IV-V	Estable
	IV	I-VI	Inestable

Al igual que en el trauma esplénico, la angiografía y angioembolización (AG/AE) es una de las estrategias más importantes contenidas en el MNO, es el tratamiento de primera línea en pacientes con extravasación del contraste en un trayecto vascular o pseudoaneurismas evidenciados en la TAC, independientemente del grado de lesión, con un control adecuado del sangrado en un 93% de los casos^(20,21). También hay evidencia para su uso en pacientes que ya fueron llevados a laparotomía pero que tienen sangrado persistente o recurrente⁽²²⁾. Recientemente se ha sugerido como

una estrategia adyuvante posterior al control quirúrgico del sangrado, con resultados prometedores, sin embargo, todavía no hay indicaciones claras y deben realizarse más estudios para validar su eficacia⁽²³⁾. A diferencia del trauma esplénico, no existe evidencia que respalde el uso de AE profiláctica.

La AE generalmente es bien tolerada, incluso en pacientes críticamente enfermos. La tasa de complicaciones se estima hasta en un 16%, siendo la principal complicación la necrosis hepática; se estima que la combinación del daño hepático por el trauma sumado a la isquemia inducida por la embolización puede predisponer a la necrosis hepática; esta complicación se puede reducir mediante la elección adecuada del agente embólico, los sistemas de microcatéteres y la embolización selectiva⁽²⁴⁾.

No existe una estrategia estandarizada para el seguimiento de los pacientes en MNO con o sin AE, se recomiendan evaluaciones clínicas serias y seguimiento de la Hb⁽²⁰⁾. No hay un tiempo establecido de vigilancia intrahospitalaria, hay literatura que sugiere vigilar por al menos 24 horas los pacientes con lesiones AAST I-II y por al menos 36 horas lesiones AAST III en adelante, hasta tener una estabilización de la Hb (caída de $\leq 0,5$ g con respecto al valor previo)⁽²⁵⁾. Se sugiere vigilancia en UCI en pacientes con lesiones moderadas o severas (WSES II o AAST III en adelante)⁽²⁰⁾.

No hay indicación para imágenes de control de manera intrahospitalaria, solo se solicitan en caso de cambios en la condición clínica del paciente²⁰.

La tromboprofilaxis con HPBM puede iniciarse dentro de las 48-72 horas posterior al trauma. En pacientes anticoagulados se debe evaluar riesgo-beneficio de suspender o continuar la anticoagulación. Se recomienda movilización temprana de los pacientes y nutrición enteral temprana en ausencia de complicaciones⁽²⁰⁾.

Como complicaciones del trauma hepático se pueden presentar abscesos o biliomas que se pueden manejar con drenaje percutáneo, fistulas biliares postraumáticas que se pueden manejar con colocación de stent endoscópico y lavados terapéuticos por laparoscopia, y sangrados tardíos que pueden manejarse con AE⁽²⁰⁾.

Para resumir las recomendaciones para el seguimiento del MNO en **trauma hepático y esplénico** sugerimos ver la siguiente tabla⁽²⁾:

Tabla 5.

	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4 en adelante	Comentarios	GoR
Examen físico	Cada 4 horas			Cada 12 horas	Se recomienda examen físico seriado más estricto los primeros días	IIA
Duración del monitoreo	Continuo			Cada 12 horas	Continuo para grados I-VI hasta el tercer día	IIA
Hemoglobina	Cada 6 horas		Cada 12 horas	Cada 24 horas	Cada 6-12 horas los primeros 3 días, luego cada 24 horas	IIA
Reposo en cama	Sí		No		Movilización después del segundo día	IIB
Repetir Imágenes	No de rutina				US a criterio médico. TAC intrahospitalario solo en caso de cambios en la condición clínica. Se recomienda una TAC de control a los 6 meses del alta.	IIB
Tromboprolifaxis	No		Sí		Es segura 48 horas post-trauma	IIA
Vía oral	No	Sí			24 horas post-trauma	IIA

Trauma renal

El MNO será el tratamiento de elección en todos los pacientes estables o estabilizados independientemente del mecanismo y grado del trauma (tabla 6), puede considerarse en estabilidad transitoria solo en centros con disponibilidad inmediata de cirujanos, quirófano, unidades de cuidado intensivo. La extravasación urinaria aislada per se no es una contraindicación absoluta del MNO. Las lesiones de la pelvis renal no contraindican el MNO sin embargo pueden requerir una reparación endoscópica o abierta temprana, particularmente si hay avulsión de la unión ureteropielica⁽²⁶⁾.

Tabla 6. Clasificación del trauma renal según la American Association for the Surgery of Trauma (AAST).

Órgano	Fases	Recomendaciones
I	Contusión	Hematuria macro o microscópica. Estudios urológicos normales
	Hematoma	Subcapsular, no expansivo, sin laceración parenquimatosa
II	Hematoma	Hematoma perirrenal no expansivo, confinado al retroperitoneo renal
	Laceración	< 1 cm de profundidad del parénquima o de la corteza renal sin extravasación urinaria
III	Laceración	> 1 cm de profundidad del parénquima o de la corteza renal sin extravasación urinaria
	Laceración	Laceración parenquimatosa que se extiende a través de la corteza, médula y sistema colector
IV	Vascular	Lesión de la arteria o vena renal principal con hemorragia contenida
V	Laceración	Estallido renal
	Vascular	Avulsión del hilio rena

La angiografía y angioembolización (AG/AE) con control supraselectivo está indicada en los pacientes estables con evidencia de extravasación, pseudoaneurisma, fístulas arteriovenosas o hematuria macroscópica persistente, el control debe ser lo más selectivo posible para evitar isquemia de un área renal sana. Si en la angiografía no hay hallazgos de sangrado debe evitarse la AE a ciegas aun si había datos de sangrado en la TAC. Pacientes estables con lesiones renales graves y compromiso de la arteria renal principal se puede intentar AE y/o revascularización con stent, siempre y cuando sea en un centro de alta complejidad y el tiempo de isquemia sea menor a 240 minutos. Aquellos pacientes con lesión de la vena renal principal y sangrado que no se autolimita NO está indicado el manejo con AE, estos pacientes deben ser llevados a intervención quirúrgica⁽²⁶⁾. Hay literatura que propone que además de los pacientes respondedores transitorios se puede intentar en pacientes inestables control con AE cuando hay sangrado de vasos segmentarios; de fallar el paciente debe ser llevado a intervención quirúrgica⁽²⁷⁾.

El seguimiento de estos pacientes se hace con evaluaciones clínicas seriadas, controles de hemoglobina y hematocrito seriados, control de fun-

ción renal y gasto urinario. No existe una estandarización sobre el tiempo de vigilancia o el periodo entre una examinación clínica y paraclínica y otra⁽²⁸⁾, así que se encuentra sujeto al criterio clínico.

Las imágenes de seguimiento no se requieren de rutina en pacientes con lesiones menores (AAST I-II) o moderada (AAST III), y están sujetas a los cambios en la condición clínica del paciente. En lesiones AAST IV-V se sugiere realizar una TAC de control con fase de eliminación tardía, por el alto riesgo de estos pacientes para presentar complicaciones como urinomas o sangrados tardíos^(26,27).

Se recomienda reposo en cama hasta resolución de la hematuria macroscópica en caso de estar presente, si no, se insta deambulación temprana con reducción de la actividad física. No existe evidencia definitiva con respecto al retorno de las actividades normales, se recomienda restricción de la actividad física por 2-6 semanas en pacientes con lesiones menores o moderadas y 6-12 meses en pacientes con lesiones graves⁽²⁶⁾.

Manejo quirúrgico

Como hemos visto a lo largo de la revisión el MNO es la estrategia de elección para los pacientes estables. El manejo quirúrgico se reserva como manejo inicial para pacientes inestables hemodinámicamente que no logran estabilizarse tras una adecuada reanimación, con signos de irritación peritoneal o con otras lesiones abdominales que requieran intervención quirúrgica. El grado de lesión de la víscera sólida no es criterio para manejo quirúrgico. También está indicado cuando hay falla del MNO²⁹. Para el manejo quirúrgico inicial se siguen los principios de la cirugía y reanimación de control de daño

En el **trauma esplénico** el empaquetamiento es la herramienta quirúrgica más importante que un cirujano posee para lograr el control de la hemorragia. Si el sangrado intraoperatorio persiste, se debe reforzar el empaquetamiento y trasladar el paciente a la sala de angiografía para embolización. Si esta opción no está disponible, se debe realizar una esplenecto-

mía inmediatamente⁽³⁰⁾. Otras opciones quirúrgicas preservadoras de bazo como esplenorráfia, esplenectomía parcial y uso de mallas no han demostrado beneficios reales^(16,30). En caso de falla del MNO la esplenectomía es el tratamiento de elección, otras estrategias quirúrgicas tienen mayor tasa de desenlaces desfavorables⁽¹⁶⁾. La mortalidad hospitalaria posterior a una esplenectomía post-trauma es baja, de aproximadamente un 2%, y la tasa de sangrado postoperatorio es de un 1,6-3%⁽³¹⁾. Una complicación tardía temida es la sepsis fulminante post-esplenectomía (OPSI por sus siglas en inglés) por gérmenes encapsulados como el *S. pneumoniae*, *H. influenzae* tipo B y *N. meningitidis*; si bien es de baja incidencia (0.5-2%) tiene una mortalidad del 30 – 70%; por eso en caso de esplenectomía se recomienda vacunación para gérmenes encapsulados, sin embargo se debe esperar al menos 14 días antes de iniciar los esquemas⁽¹⁶⁾.

Para el **trauma hepático** la cirugía de control de daños ha sido propuesta como el estándar de manejo quirúrgico inicial. Resecciones hepáticas mayores deben evitarse en el manejo inicial y solo deben considerarse en intervenciones subsecuentes. La cirugía de control de daños consiste entonces en la realización de una laparotomía abreviada con empaquetamiento perihepático, pueden incluirse dentro de las herramientas para control de sangrado la maniobra de Pringle (clampaje completo y en bloque del hilio hepático) y la ligadura selectiva de vasos intrahepáticos. Posteriormente el paciente puede llevarse a angiografía con posibilidad de angiembolización³². La oclusión endovascular con balón de la aorta para reanimación (REBOA por sus siglas en inglés), puede usarse en pacientes inestables como terapia puente hasta un control definitivo del sangrado o en pacientes en los que no se logra un adecuado control quirúrgico del sangrado⁽²⁰⁾.

El manejo detallado de las lesiones vasculares esta por fuera del alcance de esta revisión; como principios generales en caso de lesión de la arteria hepática propia debe intentarse reparo primario, de no ser posible se recomienda ligadura selectiva, si la ligadura compromete la irrigación del lado derecho debe realizarse colecistectomía posteriormente. Para lesiones de la vena porta se recomienda intentar reparo primario, se sugiere evitar la ligadura de la porta principal por el alto riesgo de necrosis hepática, de no haber ninguna otra alternativa para control del sangrado puede ligarse, pero idealmente en pacientes sin compromiso de la irrigación arterial. En caso de lesiones de la cava o venas suprahepáticas debe intentarse reparo o técnicas de exclusión vascular⁽²⁰⁾.

El **trauma renal** se sospecha cuando al momento de llevar al paciente a laparotomía exploratoria se observa la presencia de un hematoma retroperitoneal, en caso de encontrar un hematoma perirrenal no expansivo y sin sangrado activo, se realiza un empaquetamiento perirrenal, no se recomienda apertura de la fascia de Gerota y exploración renal; luego se traslada al paciente a cuidados intensivos siguiendo la estrategia de reanimación en control de daños, y se realiza una TAC para evaluar lesiones susceptibles de AG/AE, lesiones del sistema colector, y realizar una planeación para un control definitivo^(26,33).

En caso de que se encuentre un hematoma extenso, expansivo, pulsátil o con sangrado activo, se sospecha de una lesión de alto grado (AAST IV y V) y la exploración renal se vuelve mandatoria. Se debe realizar primero un control vascular proximal a nivel del hilio renal, apertura de la fascia de Gerota en su porción lateral y se evalúa el parénquima renal. Si hay parénquima renal viable se puede realizar control con técnicas preservadoras de parénquima como nefrorrafias en conjunto con agentes hemostáticos o resecciones parciales; con posterior empaquetamiento de la fosa renal y traslado a UCI para definir luego de la reanimación una estrategia de control definitivo. Si hay destrucción del parénquima renal, de la vena o arteria principal con compromiso del sistema pielocalicial se debe realizar una nefrectomía⁽³³⁾.

Conclusiones

El manejo del trauma de víscera sólida ha evolucionado en las últimas décadas, estableciéndose el MNO como la estrategia de elección en pacientes estabilizados incluso en casos de trauma severo; dentro de las herramientas disponibles la angiografía y angioembolización se ha convertido en uno de los pilares dentro del MNO. El éxito de la estrategia depende de una adecuada selección de los pacientes, de realizar un enfoque multidisciplinario y de contar con los recursos necesarios para su adecuado seguimiento y para manejar posibles complicaciones o casos de falla en el manejo.

En los pacientes que permanecen inestables, el precepto actual para la intervención quirúrgica es la cirugía y resucitación de control de daños con preservación de órgano.

Los pacientes respondedores transitorios pueden ser candidatos a MNO en centros de alta complejidad con gran cantidad de recursos y experiencia en trauma, de lo contrario deben ser llevados a cirugía.

Referencias

1. Martin JG, Shah J, Robinson C, Dariushnia S. Evaluation and management of Blunt Solid Organ trauma. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*. 2017 Dec;20(4):230–6.
2. Fodor M, Primavesi F, Morell-Hofert D, Haselbacher M, Braunwarth E, Cardini B, et al. Non-operative management of blunt hepatic and splenic injuries – practical aspects and value of radiological scoring. *European Surgery*. 2018 Jul 20;50(6):285–298.
3. Chelluri J. Solid organ abdominal trauma. In: Shah K, Lee J, Medlej K, Weingart SD, editors. *Practical Emergency Resuscitation and Critical Care*. Cambridge: Cambridge University Press; 2013. p. 82–9.
4. Cimbanassi S, Chiara O, Leppaniemi A, Henry S, Scalea TM, Shanmuganathan K, et al. Nonoperative management of abdominal solid-organ injuries following blunt trauma in adults: Results from an international consensus conference. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2018 Mar;84(3):517–31.
5. Feliciano DV. Abdominal trauma revisited. *The American Surgeon*. 2017 Nov;83(11):1193–202.
6. Kanlerd A, Auksornchart K, Boonyasatid P. Non-operative management for abdominal solidorgan injuries: A literature review. *Chinese Journal of Traumatology*. 2022 Sept;25(5):249–56.
7. Lotfollahzadeh S, Burns B. Penetrating Abdominal Trauma [Internet]. National Center for Biotechnology Information; 2023 [cited 2024 Apr 29]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459123/>
8. Corcos A, Peitzman AB. Blunt abdominal trauma. *Textbook of Polytrauma Management*. 2022;185–204.

9. Angamarca E, Orlas CP, Herrera-Escobar JP, Rincón É, Guzmán-Rodríguez M, Meléndez JJ, et al. Uso de la tomografía corporal total en pacientes con trauma grave. *Revista Colombiana de Cirugía*. 2020 Mar 27;35(1):84–92.
10. Ordoñez CA, Parra MW, Holguín A, García C, Guzmán RM, Padilla N, Caicedo Y, Orlas C, García, A, Rodríguez HF, Serna JJ, Serna C. Whole-body computed tomography is safe, effective and efficient in the severely injured hemodynamically unstable trauma patient. *Colomb Med (Cali)*.2020; 51(4) e-4054362.
11. Bouzat P, Valdenaire G, Gauss T, Charbit J, Arvieux C, Balandraud P, et al. Early management of severe abdominal trauma. *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine*. 2020 Apr;39(2):269–77.
12. Robinson JD, Sandstrom CK, Lehnert BE, Gross JA. Imaging of blunt abdominal solid organ trauma. *Seminars in Roentgenology*. 2016 jul;51(3):215–29.
13. Arenaza Choperena G, Cuetos Fernández J, Gómez Usabiaga V, Ugarte Nuño A, Rodriguez Calvete P, Collado Jiménez J. Traumatismo abdominal. *Radiología*. 2023 Mar;65.
14. Cipressi C, Fallani G, Neri J, Tugnoli G. Definitive care of abdominal solid organ injuries. *Trauma Centers and Acute Care Surgery*. 2021 Oct 16;93–104.
15. Cioffi SPB, Cimbanassi S, Chiara O. Blunt abdominal trauma: Watch and wait. *Current Opinion in Critical Care*. 2023 Sept 21;29(6):674–81.
16. Coccolini F, Montori G, Catena F, Kluger Y, Biffl W, Moore EE, et al. Splenic Trauma: WSES classification and guidelines for adult and pediatric patients. *World Journal of Emergency Surgery*. 2017 Aug 18;12(1).
17. Meira Júnior JD, Menegozzo CA, Rocha MC, Utiyama EM. Non-operative management of Blunt Splenic Trauma: Evolution, results and controversies. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*. 2021;48.
18. Kokabi N, Shuaib W, Xing M, Harmouche E, Wilson K, Johnson J-O, et al. Intra-abdominal solid organ injuries: An enhanced management algorithm. *Canadian Association of Radiologists Journal*. 2014 Nov;65(4):301–9.
19. Schimmer JA, van der Steeg AF, Zuidema WP. Splenic function after angioembolization for splenic trauma in children and adults: A systematic review. *Injury*. 2016 Mar;47(3):525-30.
20. Coccolini F, Coimbra R, Ordonez C, Kluger Y, Vega F, Moore EE, et al. Liver trauma: WSES 2020 guidelines. *World Journal of Emergency Surgery*. 2020 Mar 30;15(1). doi:10.1186/s13017-020-00302-7

21. Green CS, Bulger EM, Kwan SW. Outcomes and complications of angioembolization for hepatic trauma. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2016 Mar;80(3):529–37.
22. Cadili A, Gates J. The role of angioembolization in Hepatic trauma. *The American Surgeon*. 2020 Dec 21;87(11):1793–801.
23. Matsushima K, Hogen R, Piccinini A, et al. Adjunctive use of hepatic angioembolization following hemorrhage control laparotomy. *J Trauma and Acute Care Surg*. 2020;88 (5): 636–643.
24. Roberts R, Sheth RA. Hepatic trauma. *Annals of Translational Medicine*. 2021 Jul;9(14):1195–1195.
25. Parks, N. A., Davis, J. W., Forman, D., & Lemaster, D. (2011). Observation for Nonoperative Management of Blunt Liver Injuries: How Long Is Long Enough? *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*, 70(3), 626–629.
26. Coccolini F, Moore EE, Kluger Y, Biffl W, Leppaniemi A, Matsumura Y, et al. Kidney and uro-trauma: WSES-AAST guidelines. *World Journal of Emergency Surgery*. 2019 Dec;14(1).
27. Morey AF, Brandes S, Dugi DD, Armstrong JH, Breyer BN, Broghammer JA, et al. Urotrauma: AUA guideline. *Journal of Urology*. 2014 Aug;192(2):327–35.
28. Aziz HA, Bugaev N, Baltazar G, Brown Z, Haines K, Gupta S, Yeung L, Posluszny J, Como J, Freeman J, Kasotakis G. Management of adult renal trauma: a practice management guideline from the eastern association for the surgery of trauma. *BMC Surg*. 2023 Jan 27;23(1):22.
29. Johnsen NV, Betzold RD, Guillamondegui OD, Dennis BM, Stassen NA, Bhullar I, et al. Surgical management of solid organ injuries. *Surgical Clinics of North America*. 2017 Oct;97(5):1077–105.
30. Serna C, Serna JJ, Caicedo Y, Padilla N, Gallego LM, Salcedo A, et al. Control de daños en trauma esplénico: “preserva un órgano, preserva la vida” *Colombia Médica*. 2021 May 19;52(2).
31. Qu Y, Ren S, Li C, Qian S, Liu P. Management of postoperative complications following splenectomy. *Int Surg*. 2013;98:55–60.
32. Ordoñez C, Parra MW, Millán M, Caicedo Y, Guzmán RM, Padilla N, Salamea MJC, García A, et al. Control de daños en trauma hepático penetrante: El miedo a lo desconocido. *Colombia Médica (Cali)*. 2020; 51(4): e-4134365
33. Salcedo A, Ordoñez CA, Parra MW, Osorio JD, Leib P, Caicedo Y, Guzmán-Rodríguez M, Padilla N, et al. Control de daños renal: entre más conservador sea el cirujano mejor para el riñón. *Colombia Médica (Cali)*, 2021; 52(2): e4094682

Politrauma en el paciente pediátrico

Daniel Felipe Herrera Orrego¹

Adriana Echavarría²

Introducción

El trauma es la principal causa de muerte y discapacidad en pacientes menores de 14 años. Solo en Estados Unidos causa alrededor de 5.000 muertes por año en este grupo etario, 80% de las cuales no son intencionales y un 47% están relacionadas directamente con accidentes de tránsito⁽¹⁾. Además, es también la primera causa de discapacidad, teniendo un alto costo para el sistema con consecuencias y secuelas que resultan en pérdidas emocionales, físicas y económicas importantes. Los pacientes pediátricos tienen características anatómicas y fisiológicas únicas que los hacen más propensos a sufrir lesiones múltiples lo que lleva a peores resultados cuando se comparan con la población adulta por lo que es de vital importancia reconocer dichas particularidades para individualizar el manejo y tener resultados adecuados.

Fisiología del paciente pediátrico politraumatizado

Existe una serie de características anatómicas que hacen que el abordaje del paciente pediátrico politraumatizado sea diferente al del adulto. En primer lugar, tienen una mayor área de superficie corporal, con una piel delgada y muy pocas reservas de grasa, sobre todo los pacientes menores, lo que los hace más propensos a las pérdidas insensibles y a la intensificación de la pérdida de calor, esto puede resultar en una rápida hipotermia que, aunada

¹ Médico general, Universidad de Antioquia. Residente de IV año de cirugía general, Universidad de Antioquia

² Cirujana general, Universidad Pontificia Bolivariana. Cirujana pediátrica, Universidad de Antioquia – Clínica Universitaria Bolivariana

al incremento del consumo de oxígeno, la vasoconstricción periférica y al aumento de la hipoxia que caracterizan la respuesta metabólica del trauma, empeoran el estado fisiológico del paciente⁽²⁾. A su vez, el menor tamaño corporal de los niños permite una amplia distribución de la energía, favoreciendo lesiones más graves en múltiples sistemas, sin mayor evidencia de trauma externo.

La cabeza de los niños representa un porcentaje relativamente alto de la masa corporal total y es sostenida débilmente por los músculos del cuello. Esto hace al niño más vulnerable de sufrir lesiones craneoencefálicas. Además, sus cráneos son más delgados y sus cerebros no están completamente mielinizados, lo que aumenta el riesgo de lesiones en este sitio. Afortunadamente, al tener las uniones óseas del cráneo abiertas, cuentan con mayor espacio subaracnoideo y extracelular en las cisternas, por lo que toleran mejor el aumento de la presión intracraneana secundaria a los cambios primarios y secundarios asociados al trauma craneoencefálico (TEC). La gran flexibilidad de los ligamentos que rodean la columna vertebral de los niños menores de 8 años hace que puedan sufrir lesiones cervicales óseas altas (usualmente C1-C2) y de la médula espinal sin hallazgos óseos patológicos en las imágenes⁽³⁾. Al no tener completa mineralización ósea del esqueleto, pueden sufrir fracturas de tipo Salter-Harris en los núcleos de crecimiento, con la consecuente posibilidad de sufrir anomalías en la longitud de las extremidades con la cicatrización.

Varias características de la vía aérea de los niños pueden hacer su manejo desafiante en pacientes politraumatizados. El occipucio prominente de un lactante causa una flexión del cuello en posición supina, lo que puede obstruir la vía aérea. Además, la cavidad oral pequeña, una lengua relativamente grande y la hipertrofia amigdalina (entre los 3-10 años), hacen la obstrucción de la vía aérea superior más posible, sobre todo en pacientes con alteración del estado de consciencia. La tráquea es relativamente más corta, lo que aumenta el riesgo de malposición de los tubos traqueales; además, su soporte cartilaginoso está menos desarrollado y la hace más susceptible a la obstrucción por moco y edema^(2,4). En pacientes menores de 8 años, la vía aérea es más estrecha a nivel del cartílago cricoides, razón por la cual los tubos endotraqueales sin balón son más frecuentemente usados, para evitar edema subglótico. La disposición más cefálica y anterior de la laringe hace que una adecuada visualización de la vía aérea durante la intubación orotraqueal sea más difícil.

La pared torácica es característicamente cartilaginosa, elástica y con alta compliance, lo que hace poco frecuente las fracturas costales y el tórax inestable, sin embargo los hace especialmente susceptibles a las contusiones pulmonares y lesiones parenquimatosas graves con mínimos estigmas de trauma externos y radiografías normales al momento de la admisión al servicio de urgencias⁽⁵⁾. La gran movilidad de las estructuras mediastinales los hace más propensos a sufrir neumotórax a tensión. Las vísceras intraabdominales están menos protegidas por la reja costal y la poca protección de los músculos de la pared abdominal; el mayor tamaño relativo del hígado y el bazo los hace especialmente susceptibles a lesiones parenquimatosas⁽⁶⁾. El llanto favorece la aerofagia, lo que causa distensión gástrica y aumenta el riesgo de mayores lesiones. La vejiga suele ser más intraabdominal que pélvica, lo que la hace susceptible de lesiones especialmente en el domo⁽⁵⁾.

El volumen sanguíneo aumenta a medida que crece el niño (en el recién nacido a término es de 90 ml/kg; hacia el año es de unos 80 ml/kg y hacia la adolescencia temprana alcanza el equivalente al del adulto, unos 70 ml/kg). Durante los primeros dos años, predomina el tono parasimpático y la bradicardia causada puede estar asociada con disminución del gasto cardíaco⁽⁴⁾. La mayor elasticidad de los vasos sanguíneos y la ausencia de aterosclerosis los hace tener una gran reserva fisiológica, por lo que a pesar de grandes pérdidas sanguíneas, los signos vitales pueden permanecer estables por un mayor tiempo, siendo la taquicardia y la mala perfusión cutánea (evidenciada por la cianosis distal y la disminución del llenado capilar) las manifestaciones más tempranas para reconocer la hipovolemia en los pacientes pediátricos, a diferencia de la población adulta, en la cual predomina la hipotensión arterial. Esta última es usualmente mantenida después del trauma incluso con pérdidas sanguíneas del 30-40%⁽⁷⁾.

Epidemiología y mecanismos del trauma

Como se mencionó previamente, aproximadamente un 45% de las causas de muerte durante los primeros 14 años son por trauma, representando una de cada tres consultas a los servicios de urgencias. De las muertes causadas por trauma más del 50% son consideradas prevenibles⁽⁸⁾. Un 90% de los traumas pediátricos son causados por mecanismos cerrados, principal-

mente secundarios a accidentes de tránsito⁽⁹⁾. Dentro de estos, la mortalidad aumenta por encima de los 13 años. Entre los 5-9 años son más comunes las lesiones peatonales y las caídas en bicicleta. El trauma más común y, usualmente, el más relacionado a mortalidad en la edad pediátrica (casi el 40%), es el TEC, encontrándose tasas tan altas como del 80% en pacientes, combinados con lesiones toracoabdominales⁽⁶⁾. Se describe una tasa del 10-15% de accidentes por inmersión, la misma tasa de lesiones por quemaduras y un 2% de traumas importantes por caídas de altura.

Aunque el trauma de tórax corresponde a menos del 5% de los traumatismos en los niños, representa la segunda causa de muerte por trauma, con una relación inversamente proporcional a la edad del paciente para el trauma penetrante, describiéndose tasas de mortalidad del 14% siendo además un marcador independiente de mortalidad⁽¹⁰⁾. En el paciente pediátrico predomina el trauma abdominal de origen cerrado (80%- 90%), el cual usualmente causa las lesiones por transmisión directa de la energía, compresión de las vísceras intraabdominales contra la columna y mecanismos de aceleración y desaceleración que causan desgarros en los segmentos fijos. En el 10- 20% restante por trauma penetrante, el intestino delgado se ve más comúnmente afectado que el grueso⁽¹⁰⁾. El trauma penetrante de cuello es extremadamente raro y las principales lesiones difieren según la edad, siendo más común las lesiones aerodigestivas en pacientes menores de 5 años; mientras que, en mayores de 5 años, predominan los traumas vasculares y nerviosos⁽¹¹⁾.

A nivel local, los hallazgos concuerdan con la literatura global. En un estudio realizado por Correa y cols. las muertes prevenibles representaron el 1.4%; el principal motivo de consulta fueron las lesiones vasculares y casi el 70% de las consultas fueron en pacientes masculinos; el TEC representó la primera causa de muerte, la mayoría por accidentes de tránsito⁽¹²⁾.

Evaluación de la gravedad del trauma pediátrico

Los diferentes sistemas de puntuación fueron desarrollados para evaluar de forma rápida y apropiada los sitios con múltiples pacientes lesionados, y ayudan a indicar la gravedad y estimar la probabilidad de supervivencia de

un paciente. En 1987, Tepas y cols⁽¹³⁾. crearon el índice de trauma pediátrico (ITP), basado en seis componentes identificados en el Estudio Nacional de Trauma Pediátrico de 1985 en Estados Unidos de América (tabla 1). Es de gran utilidad como medida de triage en población pediátrica.

Tabla 1. Índice de trauma pediátrico

Componente	Puntaje		
	+2	+1	-1
Peso (kg)	> 20	20-10	< 10
Presión arterial sistólica (mmHg)	> 90	50-90	< 50
Pulso	Palpable en la muñeca	Palpable en la ingle	No palpable
Vía aérea	Normal	Permeable	No permeable
Estado neurológico	Despierto	Obnubilado	Inconsciente
Herida abierta	Ninguna	Laceración menor	Laceraciones mayores o penetrantes a cavidad
Trauma esquelético	Ninguno	Cerrado	Abierto/múltiples

El puntaje final corresponde a la suma de los puntajes obtenidos en cada categoría. El más bajo (-6) representa la lesión más grave; y el más alto (+12) la lesión menos grave. Usualmente se tiene un puntaje de corte de ≤ 8 puntos como los niños más graves, que deben ser atendidos en centros especializados con equipos de trauma pediátrico. Se ha establecido una mortalidad estimada del 9% con un ITP > 8 y del 100% con un puntaje de -6⁽¹⁴⁾.

Existen otros puntajes desarrollados en la población adulta que han demostrado tener resultados predictivos aceptables en el trauma pediátrico, como es el puntaje de gravedad de trauma (TRISS) y sus derivados, el puntaje ajustado (aTRISS) y el nuevo puntaje de gravedad de trauma (NTRISS)^(15, 16). A pesar de esto, no existe el puntaje ideal para predecir desenlaces importantes en pacientes pediátricos politraumatizados, por lo que su uso no puede reemplazar una juiciosa evaluación esquematizada del paciente.

Evaluación inicial del paciente politraumatizado

Desde la introducción de un abordaje estructurado basado en un equipo de trabajo por el ATLS, la supervivencia de los pacientes politraumatizados ha aumentado. Esto busca dar solución más pronta a los problemas que amenazan la vida de forma más urgente, lo que incluye una valoración primaria que detecte la presencia de lesiones que amenazan la vida, de forma que puedan ser resueltas antes de continuar la atención del paciente politraumatizado. Incluye una serie de esfuerzos que, si bien están enumerados en un orden determinado, deben ocurrir de forma simultánea y en los primeros 5-10 minutos de la atención del paciente.

Control de la vía aérea y la columna cervical (A)

La hipoxia suele desarrollarse más rápidamente en los niños que en los adultos, lo que puede llevar a un paro respiratorio, bradicardia, y el subsecuente paro cardíaco. Este punto se basa en asegurar la permeabilidad de la vía aérea. Se deben buscar los signos clínicos de obstrucción parcial o completa de la vía aérea, como son el estridor, disfonía, sibilancias, elevación o disminución importante de la frecuencia respiratoria o la alteración del estado de consciencia. No olvidar nunca que la obstrucción de la vía aérea no implica necesariamente un cuerpo extraño, sino también la posibilidad de obstrucción anatómica (por las razones previamente expuestas) o por edema, por ejemplo, secundario a quemadura. El primer paso es despejarla, ya sea limpiándola de vómito, sangre, moco o cualquier otro tipo de material que pueda obstruirla, esto puede realizarse con la ayuda de un aspirador suave. La tracción mandibular es la primera maniobra que puede ayudar a alinear la columna cervical y las estructuras de la vía aérea, de forma que se permeabilice. Al mismo momento se debe brindar oxígeno a alta concentración, inicialmente puede utilizarse una cánula nasal, una máscara de no reinhalación o bolsa de oxígeno por vía oral (teniendo en cuenta que esta última puede provocar estímulo nauseoso, vómito y broncoaspiración del contenido gástrico en los pacientes conscientes). La descompresión gástrica con una sonda naso u orogástrica puede emplearse para disminuir la aerofagia y el riesgo de broncoaspiración. Si la vía aérea puede permeabilizarse con alguno de estos métodos, se puede continuar con la evaluación

respiratoria. De lo contrario, o si el paciente presenta indicaciones de intubación orotraqueal, se debe proceder con ello, estas incluyen⁽¹⁷⁾:

- Imposibilidad para ventilar con métodos de bolsa-válvula-máscara (BVM) o por necesidad de control prolongada de la vía aérea.
- Escala de coma de Glasgow (ECG) ≤ 8 .
- Falla respiratoria por hipoxemia (por ejemplo, por contusiones pulmonares o tórax inestable) o hipoventilación (por lesión de estructuras de la vía aérea).
- Cualquier trauma con estado de choque descompensado refractario a las medidas de reanimación hídrica iniciales.
- Pérdida de los reflejos laríngeos protectores.

Evaluación del aparato respiratorio (B)

El paso subsecuente después de verificar y obtener un vía aérea permeables es monitorizar la efectividad de la respiración (ventilación espontánea); esto depende de una integridad anatómica de la pared costal, el parénquima pulmonar y una dirección neurológica eficiente. Usualmente la evaluación de este ítem no difiere de la del adulto, pudiendo ser incluso más sencillo debido al menor grosor de la pared torácica. La evaluación de la expansión torácica adecuada es más evidente en el tórax inferior o el abdomen superior, por lo que el examen visual puede aportar información valiosa. Se debe determinar la frecuencia respiratoria, puesto que tasas muy altas o bajas pueden indicar la inminencia de falla ventilatoria. La auscultación torácica suele ser más sensible en las fosas axilares. Puede hacerse uso de la monitoria como el cardioscopio o el oxímetro de pulso para evaluar la efectividad de la ventilación. Debe tenerse en cuenta que este último solo mide la oxigenación de los tejidos, por lo que, en caso de no ser satisfactoria, se deben buscar además causas que comprometan la función ventilatoria del paciente, como son una posible depresión del SNC, oclusión de la vía aérea inferior, restricción de la expansión pulmonar por dolor o lesiones dentro de la cavidad torácica. El manejo inicial consta en asegurar una adecuada ventilación, pudiéndose utilizar un dispositivo tipo BVM o instaurar la vía aérea definitiva con al intubación orotraqueal. Una vez esta se haya asegurado, se debe entregar una ventilación a una tasa de 1 respiración cada 6-8 segundos (8-10 respiraciones por minuto). Se deben buscar siempre las

lesiones torácicas que pueden causar un inminente compromiso fatal de forma más rápida (neumotórax abierto, neumotórax a tensión, hemotórax masivo, taponamiento cardíaco, obstrucción de la vía aérea, lesión del árbol traqueobronquial).

Circulación y control de la hemorragia (C)

Este punto pretende evaluar la función cardiovascular y la perfusión tisular mediante el color de la piel, la temperatura, la calidad de los pulsos centrales y periféricos, la tensión arterial, el estado mental, la diuresis y el llenado capilar. Por razones ya expuestas previamente, la frialdad distal, la debilidad del pulso y la disminución del llenado capilar son los signos más tempranos del choque hipovolémico en el paciente pediátrico, que siempre deben ser identificados. La taquicardia se hace manifiesta cuando hay pérdidas del 15-25% de la volemia. La identificación del pulso radial implica una presión arterial sistólica (PAS) > 90 mmHg; mientras que, la palpación del pulso carotídeo se correlaciona con una PAS de 50-90 mmHg, sobre todo en pacientes mayores; en los neonatos estos valores disminuyen a 80 mmHg y 50-60 mmHg, respectivamente⁽¹⁸⁾. Se debe hacer énfasis en que la evaluación del estado de hipovolemia de un paciente pediátrico por medio únicamente de la presión arterial como parámetro es inadecuado y peligroso. Todos estos pacientes deben estar monitorizados continuamente y tener una evaluación frecuente de sus signos vitales, incluyendo la oximetría del pulso. Siempre es necesario identificar las fuentes de sangrado externo y detenerlas inicialmente con compresión directa y, en caso de que no cese, realizar uso de torniquetes, especialmente en los sangrados provenientes de las extremidades, ayudándose con la elevación de estas. En los casos de hemorragia no visible y deterioro hemodinámico persistente, hay que recordar que la cavidad abdominal es el sitio más frecuente, particularmente las lesiones de órganos sólidos intraabdominales con compromiso de sus hilios vasculares. Es esencial obtener de manera oportuna idealmente dos accesos vasculares para la reposición hídrica que hará parte de la reanimación volumétrica y para la administración de medicamentos. Este acceso es usualmente obtenido en las extremidades superiores; sin embargo, en casos en los que no sea posible, se opta por las extremidades inferiores (en casos en los que no hayan lesiones superiores a estas, ya sea intraabdominal o pélvica); la vena femoral representa una opción segura para la inserción de

un acceso central⁽⁶⁾, teniendo en cuenta que los accesos venosos centrales no son obligatorios en los niños durante la fase de reanimación, pues los accesos venosos periféricos son rápidos, efectivos e infunden volumen a mayor velocidad⁽²⁾. Después de tener los accesos venosos, se deben tomar muestras para hematocrito, hemoglobina y pruebas cruzadas, para solicitar productos sanguíneos en caso de que sea necesario. Si no se ha logrado realizar los accesos venosos en los primeros 5 minutos de atención en un escenario urgente, se debe obtener un acceso intraóseo, la cual es una ruta segura, eficaz y de más fácil obtención que una venodisección, especialmente en pacientes menores de 6 años. Este se realiza con la ayuda de una aguja número 16-18, siendo la localización más segura la tibia proximal, 1 cm distal y medial a su tuberosidad anterior, ingresando de forma perpendicular o en un ángulo de 60°, con el bisel hacia arriba; de igual forma puede insertarse en la tibia distal, 1-2 cm proximal al maléolo medial; o en el tercio inferior del fémur, 3 cm por encima del cóndilo lateral, en la línea media^(2, 6). El flujo máximo por vía intraósea es de máximo 25 ml/minuto, por lo que debe ser siempre considerada una medida transitoria mientras se aumenta el volumen intravascular lo suficiente como para obtenerse las vías vasculares periféricas necesarias. Una vez se ha identificado el choque hipovolémico y con los accesos vasculares disponibles, se procede con la reanimación hídrica, como se mencionará posteriormente en el capítulo.

Evaluación del estado neurológico (D)

Esta valoración es clínica y debe ser rápida y precisa con el fin de detectar alteraciones que alerten sobre daño o riesgo de compromiso neuronal. Se debe valorar el estado de consciencia (usualmente el mejor indicador de perfusión cerebral), teniendo en cuenta que puede verse afectado por estados de hipoxemia, hipovolemia, dolor, medicamentos o alucinógenos. De lo anterior se entiende la importancia de normalizar primero el ABC de la reanimación antes de determinar completamente el déficit neurológico. De igual forma se evalúa el tamaño, reactividad y la simetría pupilar, signos de hipertensión intracraneal (anisocoria, focalización neurológica, deterioro rápido del estado neurológico) y calcular la escala de coma de Glasgow, la cual tiene una modificación pediátrica validada (tabla 2). No olvidar nunca descartar una hipoglicemia profunda en cualquier paciente con alteración del estado de consciencia, particularmente importante en los pacientes más

pequeños, debido a que sus depósitos de glucógeno son rápidamente depletados.

Tabla 2. Escala de coma de Glasgow pediátrica

	Puntaje	< 1 año	> 1 año
Apertura ocular	4	Espontánea	Espontánea
	3	Al habla o con el grito	A la orden verbal
	2	Respuesta al dolor	Respuesta al dolor
	1	Ausente	Ausente
Respuesta motora	6	Espontánea	Obedece órdenes
	5	Retira al contacto	Localiza el dolor
	4	Retira al dolor	Retira al dolor
	3	Flexión al dolor	Flexión al dolor
	2	Extensión al dolor	Extensión al dolor
	1	Sin respuesta motora	Sin respuesta motora
Respuesta verbal	5	Sonríe, balbucea	Orientado, conversa
	4	Llanto consolable	Confuso, conversa
	3	Llora al dolor	Palabras inadecuadas
	2	Gemido al dolor	Sonidos incomprensibles
	1	No responde	No responde

Exposición y control de la temperatura (E)

Implica el retiro de todas las vestimentas del paciente, de forma que no se pasen por alto posibles lesiones ocultas. Todas las necesidades metabólicas se incrementan con la hipotermia, por lo que deben realizarse todos los esfuerzos por evitarla. Se debe entonces asegurar una adecuada entrega de calor y mantener la normotermia en el paciente. Lo anterior incluye una reanimación en una sala que tenga temperatura ambiente, evitar realizar la reanimación hídrica con temperaturas menores a la corporal y cubrir al paciente con mantas o cubiertas térmicas.

Evaluación secundaria del paciente politraumatizado

Tiene como objetivo detectar lesiones adicionales no evidenciadas en la revisión primaria que, si bien puede no atentar inmediatamente contra la vida del paciente, pueden aumentar la morbimortalidad. Además, busca también obtener una historia completa, solicitar y evaluar exámenes adicionales, incluyendo ayudas imagenológicas. Se recomienda un examen físico cefalocaudal estructurado para no omitir ninguna lesión adicional. Dentro de la anamnesis se recomienda indagar por alérgicas, antecedentes de importancia, consumo previo de medicamentos y la información faltante sobre como sucedió el evento que llevó al trauma. Se han planteado una serie de objetivos que deben ser completados después de realizarse la evaluación secundaria, los cuales incluyen⁽⁶⁾:

- Examen cefalocaudal completo.
- Inmunización adecuada contra el tétano.
- Inicio de antibióticos, cuando estén indicados.
- Monitorización continua de los signos vitales.
- Asegurar un gasto urinario de al menos 1 ml/kg/h.

Exámenes de laboratorio

No difieren de los laboratorios usualmente solicitados en los adultos. Se debe hacer énfasis en que son considerados adyuvantes y no sustitutos de la evaluación clínica de un paciente pediátrico críticamente enfermo. Incluyen una glicemia, hemograma completo con plaquetas, pruebas cruzadas, tiempos de coagulación, fibrinógeno, pruebas de función renal, gases arteriales, lactato y base exceso. El hematocrito puede ser útil como medida basal, pero debe ser interpretado a la luz del contexto clínico, incluyendo la extensión de la hemorragia, tiempo de la lesión y la cantidad de líquidos endovenosos administrados⁽¹⁹⁾. Se ha demostrado que el déficit de base ayuda a predecir la necesidad de transfusión de glóbulos rojos; un déficit de base grave (≤ -5) se asocia con una mortalidad del 35%⁽⁹⁾. De igual manera, los valores altos de lactato ($> 3\text{mmol/L}$) se asocian en múltiples estudios a mayor mortalidad⁽²⁰⁾. Se puede hacer medición de troponinas en caso de

sospecha de contusión miocárdica; además, se deben solicitar pruebas toxicológicas y descartar un embarazo según el escenario clínico.

Las enzimas hepáticas elevadas (AST > 200, ALT > 125) son altamente sugestivas de una lesión intraabdominal después de un trauma cerrado; sin embargo, unos valores por debajo de este límite no excluyen lesiones significativas en pacientes con mecanismos de trauma de alta energía⁽²¹⁾. La hematuria macroscópica es altamente sugestiva de lesión del tracto genitourinario y requiere mayor investigación. Un uroanálisis que evidencia ≥ 50 glóbulos rojos por campo de alto poder también sugieren una lesión genitourinaria. Si bien las pruebas viscoelásticas no han sido muy estudiadas en la población pediátrica, hacen parte del arsenal para guiar una reanimación hemostática en casos específicos; aun más cuando se tiene en cuenta que, sobre todo en neonatos y lactantes menores, hay menor concentración de factores de la coagulación dependientes de la vitamina K, menor fibrinógeno y trombocitos, lo que supone un mayor riesgo de coagulopatía cuando se compara con niños mayores y adultos⁽²²⁾.

Ayudas imagenológicas en el paciente politraumatizado

Hacen parte crucial de la evaluación diagnóstica del politraumatizado, pero no debe reemplazar una historia detallada y un examen físico juicioso. En un escenario emergente, la realización de exámenes radiológicos supone un tiempo valioso, por lo que su sensibilidad diagnóstica puede ser más importante que su especificidad. Además, la decisión sobre que ayuda utilizar debe estar basada a la luz de la estabilidad hemodinámica del paciente.

- **Radiografía de tórax:** hace parte de las radiografías fundamentales clásicamente descritas durante la atención primaria del niño politraumatizado, junto con la Rx de columna cervical. Puede ser realizada en pacientes inestables y tiene como prioridad diagnóstica la identificación neumotórax, hemotórax, fracturas costales, contusiones pulmonares, neumoperitoneo, entre otras. Debe ser realizada idealmente en posición vertical y tiene como ventaja que irradia 7 veces menos que

una tomografía axial computarizada (TAC). Su resultado negativo puede ayudar a descartar lesiones torácicas que requieran intervenciones quirúrgicas⁽⁷⁾, gracias a su alto valor predictivo negativo, por lo que representa el mejor método de tamización antes de realizarse una TAC de tórax que en la mayoría de estos pacientes no es necesaria y tiene indicaciones muy precisas como la sospecha de lesión vascular en el paciente estable .

- **Radiografía pelvis:** tiene un papel en los pacientes inestables hemodinámicamente en quienes la evaluación clínica haga sospechar una fractura de pelvis, pero la sensibilidad para la detección de fracturas pélvicas en la población pediátrica es de apenas el 50%⁽²³⁾, por lo que no se considera de forma rutinaria a todo paciente politraumatizado. Tiene como ventaja la posibilidad de realizarse de forma portátil; sin embargo, la proyección típica AP no logra dimensionar la extensión real del compromiso, sobre todo del componente posterior.
- **Radiografía lateral de columna cervical:** idealmente tomada con una ligera tracción de los brazos hacia abajo, para lograr despejar las 7 vértebras cervicales y la parte superior de T1. Se pueden emplear proyecciones adicionales AP o AP con la boca abierta. Su utilidad ha sido reducida debido al uso de protocolos específicos que proveen un abordaje sistemático en pacientes con sospecha de lesiones cervicales a través de la TAC⁽¹⁷⁾.
- **FAST (Focused Assessment Sonography for Trauma):** su utilidad es menos clara en niños que en adultos y tiene como principal papel la detección de líquido libre en la cavidad peritoneal (se requieren al menos 200-400 ml de hemoperitoneo para ser evidenciado ecográficamente). Su gran ventaja está representada por la posibilidad de realizarse a la cabecera del paciente, durante la valoración primaria. Ha demostrado una sensibilidad hasta del 88% y una especificidad que puede llegar al 100% en pacientes pediátricos traumatizados⁽²⁴⁾. Se debe tener en cuenta que su valor predictivo negativo es menor que en los adultos, con un 26-35% de pacientes con hemoperitoneo evidenciado en TAC que no fue detectado en la FAST^(7, 25). Además, puede existir un número significativo de niños con lesiones intraabdominales sin líquido libre en la cavidad. Sin embargo, un FAST positivo en un paciente inestable hemodinámicamente, sin otras fuentes de sangrado evidenciadas, puede ser suficiente evidencia de la necesidad de manejo quirúrgico emergente.

- **E-FAST:** apunta a la detección de hemotórax, neumotórax o líquido en la cavidad pericárdica en el contexto del trauma de tórax. Ha sido poco estudiada específicamente en la población pediátrica, pero ha demostrado ser de utilidad en los casos que se descarta sangrado abdominal en el paciente inestable⁽²⁶⁾.
- **TAC:** método utilizado tanto para el diagnóstico como para el seguimiento de las lesiones viscerales, sobre todo abdominales. Permite evaluar todo el cuerpo, minimizando el riesgo de pasar por alto lesiones; sin embargo, implica radiación y transporte. Tiene alta sensibilidad y especificidad y es el método de elección para la detección de lesión intraabdominales en niños hemodinámicamente estables de alto riesgo. Por lo anterior, a pesar de que la exposición a radiación ionizante a temprana edad puede ser un problema, la exactitud diagnóstica y sus implicaciones terapéuticas sobrepasan los riesgos, y no debe ser retrasada en el paciente con indicación a ser realizada. En tórax, suele utilizarse en pacientes con lesiones de alta energía, grandes contusiones, hallazgos patológicos en la Rx inicial, sospecha de lesiones mediastinales o de lesión traqueobronquial o pacientes con trauma abdominal o TEC asociado que requieran TAC de estas otras topografías. Se han descrito una serie de escenarios en los cuales la TAC es positiva hasta en el 85% de los casos y en los cuales ayuda a tomar conductas terapéuticas, incluyendo^(5, 27):
 - Signos externos de trauma grave.
 - Mecanismos de trauma de alta energía, como el signo del cinturón de seguridad.
 - Elevación de enzimas hepáticas (ALT > 250, AST > 400).
 - Inestabilidad hemodinámica inicial.
 - Presencia de TEC o fractura de fémur concomitante.
 - Hematuria.
 - Hematocrito < 30%.
 - FAST positiva.

Se ha evidenciado un gran sobreuso de TAC de abdomen en pacientes pediátricos con trauma de abdomen, realizándose en un 85% de estos y obteniéndose resultados positivos en tasas tan bajas como el 40%, a veces definiéndose conductas quirúrgicas en solo el 2% de estos pacientes. Este hecho se ha atribuido al mal uso de esta ayuda image-

nológica, a un inadecuado examen físico inicial y a no utilizarse otras herramientas diagnósticas y de tamización previas (como la FAST o ecografía abdominal tradicional por ejemplo)⁽²⁸⁾. Debido a lo anterior, se han realizado escalas predictivas basadas en el examen físico y los resultados de las ayudas diagnósticas como el FAST para seleccionar los pacientes adecuados que deben ser llevados a tomografía corporal total con puntajes ≥ 11 , y de esta manera disminuir la cantidad de TAC de abdomen no diagnósticas en los pacientes pediátricos politraumatizados⁽²⁹⁾.

Reanimación hídrica en el paciente pediátrico politraumatizado

El reconocimiento rápido del estado de choque es vital para mejorar los desenlaces duros de los pacientes pediátricos. Debido a que la hipotensión arterial es un marcador tardío de choque, los marcadores séricos de la microcirculación como el lactato, la saturación venosa y el déficit de base proveen una mejor información sobre el estado de perfusión tisular, al igual que su respuesta al tratamiento⁽³⁰⁾. Esto no quiere decir que el resto de los datos del examen físico pierdan valor; por ejemplo, la taquicardia ha demostrado ayudar a predecir una mayor mortalidad en los pacientes pediátricos en estado de choque⁽³¹⁾; por otro lado, una baja tensión arterial en el servicio de urgencias se ha documentado como uno de los predictores más poderosos de mortalidad intrahospitalaria en los pacientes pediátricos con trauma⁽³²⁾. El índice de choque (frecuencia cardíaca/presión arterial sistólica) ha sido utilizado ampliamente en la población adulta para monitorizar la falla circulatoria, y se ha evidenciado que cuando este es elevado, se relaciona con mayor mortalidad y riesgo de transfusión masiva. En la población pediátrica, el uso del índice de choque (IC) ha demostrado tener incluso un mejor rendimiento en la identificación de mortalidad y transfusión que en la población adulta. Strutt y cols⁽³³⁾, demostraron que, cuando se comparan los pacientes con IC normal, aquellos pacientes pediátricos con IC elevado para su grupo de edad tienen mayores tasas de mortalidad, requerimiento transfusional, requerimiento ventilatorio, de manejo quirúrgico y mayor estancia en UCI; además tiene mayor rendimiento al compararse con la taquicardia o la hipotensión solas como marcadores de falla circulatoria.

Se han establecido los valores de corte para el IC según los grupos etarios (tabla 3), lo que además tiene mejor rendimiento cuando se compara con un valor fijo de IC para todos los pacientes pediátricos⁽³⁴⁾.

Tabla 3. Puntajes de corte del índice de choque según edad

Edad	Frecuencia cardíaca	Presión arterial sistólica	Índice de choque
1-3 años	70-110	90-110	1.2
4-6 años	65-110	90-110	1.2
7-12 años	60-100	100-120	1.0
> 12 años	55-90	100-135	0.9

El objetivo de la reanimación con líquidos endovenosos es reemplazar la pérdida sanguínea y mantener una adecuada oxigenación y perfusión de los órganos. Para los pacientes hemodinámicamente inestables, las recomendaciones estándares para la reanimación inicial es administrar bolos de cristaloides isotónicos tibios tipo solución salina al 0.9% o lactato de Ringer a una dosis de 20 ml/kg en un tiempo de 5-10 minutos. Se recomienda repetir, según sea necesario, hasta tres veces en paciente sin mejoría hemodinámica y sin signos de sobrecarga hídrica (disminución de la oxigenación, crépitos a la auscultación pulmonar, ritmo de galope y/o hepatomegalia). Después de esto, si no hay respuesta, y sobre todo si hay pérdida sanguínea continua, se debe considerar la administración de hemocomponentes a una dosis inicial de 10-20 ml/kg⁽⁹⁾. Los niños con choque hipovolémico compensado pueden recibir la misma dosis del bolo (20 ml/kg) en un intervalo de tiempo de 5-20 minutos. La reanimación se debe guiar por la evaluación constante de los signos y síntomas del paciente, incluyendo los signos vitales, el estado de consciencia y los signos de perfusión periférica.

La hipotensión permisiva es una estrategia que busca una reanimación no agresiva para pacientes con depleción de volumen debido a hemorragia. Dentro de sus ventajas se le atribuyen lograr una minimización de la presión hidrostática para estabilizar el coágulo y reducir los efectos dilucionales por la coagulopatía inducida por trauma. Muchos estudios han demostrado su utilidad en animales y pacientes adultos. Sin embargo, en la población pediátrica esto es diferente y, debido a las diferencias fisiológi-

cas entre adultos y niños, no es apropiado extrapolar dicha evidencia para ser aplicada en los pacientes pediátricos. Limitar la administración hídrica puede no ser óptimo debido a la demora del niño en presentarse con hipotensión, disminuyendo el valor de la presión arterial como un punto final para controlar la reanimación en niños^(9, 35, 36).

Reanimación hemostática

En los niños, al igual que en los adultos, se sugiere priorizar el uso de productos sanguíneos por encima de los cristaloides en los pacientes politraumatizados con choque hemorrágico⁽³⁷⁾. Esto está basado en la evidencia que demuestra mayor morbimortalidad con la administración excesiva de cristaloides, y los mejores desenlaces clínicos evidenciados con la transfusión temprana de hemocomponentes. Se prefiere reemplazar el volumen con sangre total tipo O- cuando esté disponible ya que repone más rápidamente los elementos sanguíneos perdidos con la hemorragia, se asocia a menor cantidad de productos sanguíneos administrados y a menos días dependientes de ventilación mecánica. Cuando se utilicen componentes sanguíneos individuales se debe buscar una relación 1:1:1 (glóbulos rojos empaquetados/plasma fresco congelado/ plaquetas) para disminuir el riesgo de déficit plasmático y de plaquetas^(36, 37). La mayoría de los reportes indican una dosis de 10-20 ml/kg de sangre fresca para iniciar la transfusión, 15 ml/kg de plasma fresco congelado y 15 ml/kg de plaquetas. La definición de transfusión masiva es altamente variable en la población adulta, y depende en gran medida de los diferentes protocolos institucionales basados en la disponibilidad de los componentes sanguíneos. Este evento es raro en la población pediátrica, y supone una gran morbimortalidad. Esta rareza representa un desafío claro en la creación, implementación, estandarización y evaluación de los protocolos de transfusión masiva en la edad pediátrica. Dentro de las definiciones más comunes se encuentran⁽³⁸⁾, las cuales representan a su vez las principales indicaciones para iniciar el protocolo:

- $\geq 50\%$ de la volemia transfundida en 24 horas.
- ≥ 40 ml/kg de todos los productos sanguíneos en 24 horas → principal definición citada por la literatura después del 2015⁽³⁹⁾.

- ≥ 40 ml/kg en 2 horas, o $> 50\%$ de la volemia en 2 horas.
- Toda la volemia transfundida en un intervalo de 24 horas \rightarrow principal definición citada por la literatura antes del 2015⁽³⁹⁾.

Si bien existen medidas ya un poco más objetivas para tomar la decisión de iniciar el protocolo de transfusión masiva en pacientes pediátricos, la mayoría de las veces se inicia por decisión del tratante⁽³⁹⁾. Se debe hacer una medición seriada de los laboratorios para guiar dicha reanimación, usualmente con intervalos de 30-60 minutos, los cuales incluyen el TP, TTP, INR y calcio. Dentro de las metas se han descrito lograr una Hb > 10 gr/dl, conteo plaquetario > 100.000 , INR < 1.2 y un fibrinógeno > 1.0 g/L⁽⁴⁰⁾.

Dentro de los adyuvantes de la reanimación hemostática se encuentra el ácido tranexámico, el cual podría ser considerado en los pacientes pediátricos con choque hemorrágico que se presentan dentro de las primeras 3 horas después de las lesión; sin embargo, la dosis fija establecida aun es motivo de controversia; una de las más mencionadas en la mayoría de la literatura es la de 15 mg/kg intravenoso, generalmente hasta 1 gr, aunque puede variar ampliamente⁽⁴¹⁾.

Conclusiones

La importancia del reconocimiento de la gran morbimortalidad que puede acarrear el trauma en la población pediátrica es el primer paso para el abordaje diagnóstico de estos pacientes. El manejo ideal implica conocer las principales consideraciones fisiológicas que hacen únicos a los pacientes pediátricos, un equipo multidisciplinario y una evaluación clínica juiciosa estructurada. En nuestro medio existen muchas herramientas disponibles que ayudan a guiar el abordaje terapéutico del paciente pediátrico politraumatizado que deben conocerse para lograr una pronta respuesta que genere un impacto importante en la supervivencia del paciente.

Bibliografía

1. Miniño A, Heron M, Smith B, et al. Deaths: final data for 2004. National vital statistics reports. National Center for Health Statistics.
2. Martínez Montoya JA. Manejo inicial del niño traumatizado. En: Cirugía pediátrica; 2ª ed. 2016.
3. Peterson N; James L. Polytrauma in children. *Surgery*; El Sevier; 38:9. 2020.
4. Herrera Toro N. Nociones de anatomía y fisiología pediátricas. En: Cirugía pediátrica; 2ª ed. 2016.
5. Herrera Toro N; Arango Rave ME. Trauma en el paciente pediátrico. En: Trauma; 2ª ed. 2015.
6. Avarello JT; Cantor RM. Pediatric Major Trauma: An Approach to Evaluation and Management. *Emerg Med Clin N Am*; 25. 2007.
7. Guyther J; Wiltjer R. Pediatric Trauma. *Emerg Med Clin N Am*; 41. 2023.
8. Oliver RC; Sturtevant JP; Scheetz JP; Fallat ME. Beneficial effects of a hospital bereavement intervention program after traumatic childhood death. *J Trauma*; 50; 2001.
9. Ahmed OZ; Burd RS. Management Issues in Critically Ill Pediatric Patients with Trauma. *Pediatr Clin N Am*; 64. 2017.
10. Molberg N; Tabachnick D; Lin F, et al. Age-associated impact on presentation and outcome for penetrating thoracic trauma in the adult and pediatric populations. *J Trauma Acute Care Surg*; 76. 2013.
11. Abdelmasih M; Jayssi A. Penetrating paediatric neck trauma. *BMJ Case Rep*; 12. 2019.
12. Correa MA; González G; Herrera MH; Orozco A. Epidemiología del trauma pediátrico en Medellín, Colombia 1992-1996. *Colombia Médica*; 31. 2000.
13. Tepas J; Mollit D; Talbert J; Bryant M. The pediatric trauma score as a predictor of injury severity in the injured child. *J Pediatr Surg*; 22. 1987.
14. Jakob H, et al. Pediatric Polytrauma Management. *Eur J Trauma Emerg Surg*; 4. 2010.
15. Narci A, et al. The prognostic importance of trauma scoring systems in pediatric patients. *Pediatr Surg Int*; 25. 2009.
16. Khavandegar A, et al. Comparison of nine trauma scoring systems in prediction of in-hospital outcomes of pediatric trauma patients: a multicenter study. *Nature portfolio*; 14. 2024.

17. Miele V, et al. Pediatric Polytrauma Management. En: *Imaging Trauma and Polytrauma in Pediatric Patients*. Springer; 2015.
18. Kanter RK; Zimmerman JJ; Strauss TH, et al. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child*; 140. 1986.
19. Holmes JF; Sokolove PE; Brant WE, et al. Identification of children with intra-abdominal injuries after blunt trauma. *Ann Emerg Med*; 39. 2002.
20. Huh Y; Ko Y; Hwang K, et al. Admission lactate and base deficit in predicting outcomes of pediatric trauma. *Shock*; 55. 2021.
21. Schonfeld D; Lee LK. Blunt abdominal trauma in children. *Curr Opin Pediatr*; 24. 2012.
22. Weber B, et al. Laboratory Markers in the Management of Pediatric Polytrauma: Current Role and Areas of Future Research. *Frontiers in Pediatrics*; 9. 2021.
23. Guillaumondegui O; Mahboubi S; Satafford P, et al. The utility of the pelvic radiograph in the assessment of pediatric pelvis fractures. *J Trauma*; 55. 2003.
24. Murphy R; Ghosch A. Towards evidence-based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. The accuracy of abdominal ultrasound in paediatric trauma. *Emerg Med*; 18. 2001.
25. Liang T; Roseman E; Gao M; Sinert R. The utility of the Focused Assessment with Sonography in Trauma Examination in Pediatric Blunt Abdominal Trauma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pediatric Emergency Care*; 37. 2021.
26. Stuart N, et al. Diagnostic accuracy of eFAST in the trauma patient: a systematic review and meta-analysis. *CJEM*; 21. 2019.
27. Eppich WJ; Zonfrillo MR. Emergency department evaluation and management of blunt abdominal trauma in children. *Curr Opin Pediatr*; 19. 2007.
28. Fenton SJ, et al. CT scan and the pediatric trauma patient are we overdoing it? *J Pediatr Surg*; 39. 2000.
29. Strahl A, et al. The paediatric polytrauma CT-indication (PePCI)-score- Development of a prognostic model to reduce unnecessary CT scans in paediatric trauma patients. *Injury*. 2024.
30. Samriti G; Jhuma S. Advances in Shock Management and Fluid Resuscitation in Children. *Indian J Pediatr*; 90. 2023.
31. Carcillo JA; Kuch BA; Han YY, et al. Mortality and functional morbidity after use of PALS/APLS by community physicians. *Pediatrics*; 124. 2009.

32. Courville XF; Koval KJ; Carney BT, et al. Early prediction of posttraumatic in-hospital mortality in pediatric patients. *J Pediatr Orthop*; 29. 2009.
33. Strutt J; Andrew F; Anupam BK. Shock Index as a Predictor of Morbidity and Mortality in Pediatric Trauma Patients. *Pediatr Emer Care*; 35. 2019.
34. Geet G, et al. Predictive Value of the Shock Index (SI) Compared to the Age-Adjusted Pediatric Shock Index (SIPA) for identifying Children that Needed the Highest-Level Trauma Activation Based on the Presence of Consensus Criteria. *Journal of Pediatric Surgery*; 32. 2019.
35. Tosounidis TH; Giannoudis PV. Paediatric trauma resuscitation: an update. *Eur J Trauma Emerg Surg*; 42. 2016.
36. Hughes NT; Burd RS; Teach SJ. Damage Control Resuscitation. Permissive Hypotension and Massive Transfusion Protocols. *Pediatric Emergency Care*; 30. 2014.
37. Russell RT, et al. Pediatric traumatic hemorrhagic shock consensus conference recommendations. *J Trauma Acute Care Surg*; 94. 2022.
38. Evangelista ME; Gaffley M; Neff LP. Massive transfusion Protocols for Pediatric Patients: Current Perspectives. *Journal of Blood Medicine*; 11. 2020.
39. Kamyszek RW, et al. Massive transfusion in the pediatric population: A systematic review and summary of best-evidence practice strategies. *J Trauma Acute Care Surg*; 86. 2019.
40. Thyagarajan S; Edmonds NJ. Hemorrhagic Shock in Pediatric Trauma. *Journal of Pediatr Critical Care*; 4. 2017.
41. Borgman MA; Nishijima DK. Tranexamic acid in pediatric hemorrhagic trauma. *J Trauma Acute Care Surg*; 94. 2022.

Trauma cardíaco

Natalia Guzmán Arango^{1,2,3}

Juan Camilo Araque⁴

Luis Andrés Vélez Restrepo⁴

Introducción

El trauma cardíaco es una entidad con una alta mortalidad en la que menos de la mitad de los pacientes llegan a un centro hospitalario. En Colombia, se ha reportado una alta incidencia asociada a la violencia, por lo que es necesario optimizar y estandarizar protocolos de manejo para impactar en los desenlaces de nuestros pacientes.

Epidemiología

El trauma cardíaco es la fuente de muerte en el 45-76% de los pacientes con traumas mayores y del 20% de aquellos con trauma torácico. Presenta una alta mortalidad prehospitalaria; se describe que aproximadamente mitad de los pacientes mueren en la escena del trauma y un tercio durante el traslado a urgencias. Cabe mencionar, que de aquellos que ingresan vivos al hospital, la mayoría tendrán lesiones menos severas con una supervivencia global del 62%. El mecanismo del trauma cardíaco puede ser secundario a un trauma cerrado o penetrante, este último con una incidencia aproximada del 6%^(1,2). En el hospital San Vicente fundación en Medellín se ha

¹ Médica general y epidemióloga, Universidad CES

² Cirujana general, Universidad Pontificia Bolivariana

³ Fellow cirugía cardiovascular, Universidad Pontificia Bolivariana

⁴ Cirujano cardiovascular, Hospital Pablo Tobón Uribe

reportado una frecuencia del trauma cardíaco penetrante cercano a los 50 casos por año ⁽³⁾ y en el Hospital Universitario del Valle en Cali se estimó 286 traumas precordiales penetrantes entre los años 2003 y 2004⁽⁴⁾. En una serie americana de 711 pacientes, 54% de las lesiones cardíacas penetrantes fueron secundarias a lesiones por arma blanca y 42% por proyectil de arma de fuego. En contraste, un estudio realizado en Bogotá con 240 pacientes con heridas cardíacas penetrantes, 93% se debieron a heridas por arma blanca y 7% por arma de fuego⁽²⁾.

La incidencia del trauma cardíaco cerrado presenta una incidencia muy variable entre el 8 hasta el 76%, debido principalmente a la falta de estandarización de criterios diagnósticos y su enmascaramiento clínico. La mayoría los traumas cardíacos cerrados se asocian a politrauma y a mecanismos de alta energía, en su mayoría por accidentes de tránsito. El impacto directo en la caja torácica y la compresión cardíaca entre el esternón y la columna vertebral, se considera el mecanismo de lesión más común, principalmente cuando los ventrículos se encuentran en su máxima distensión al final de la diástole. Así mismo, se describen mecanismos indirectos por aumento de la presión intraabdominal que conlleva a un aumento súbito de la presión intracardiaca y ruptura. Los mecanismos de desaceleración rápida pueden ocasionar desgarros en los sitios de fijación como en uniones atrio-cava y aorto-pulmonar. Las caídas de grandes alturas, los deportes de alto impacto y las explosiones son otros mecanismos descritos, aunque con menor frecuencia^(2,5).

El ventrículo derecho es la cámara cardíaca más frecuentemente lesionada debido a su posición anatómica más anterior principalmente en el trauma penetrante. Adicionalmente hasta 30% de los pacientes pueden tener compromiso bicameral⁽¹⁾.

Clasificación

La sociedad americana de cirugía de trauma (AAST) propone una clasificación del trauma cardíaco cerrado y penetrante según la severidad de la lesión. Sin embargo, ésta no se utiliza de forma rutinaria en el escenario de trauma debido a inespecificidad para determinar el tratamiento. Por esta

razón, diferentes grupos de trauma han creado estrategias y algoritmos de manejo buscando la estandarización del tratamiento basados principalmente en la estabilidad hemodinámica⁽¹⁾.

Abordaje inicial

Para realizar un adecuado abordaje del trauma cardíaco, es necesario reconocer cuales pacientes presentan mayor riesgo de presentarlo. Se estima que el 80% de los pacientes con trauma por arma cortopunzante o lesiones penetrantes de baja velocidad presentarán trauma cardíaco cuando la lesión se ubica en la conocida “cardiac box” (representada como el área entre las clavículas, las líneas medio claviculares y el margen costal). Sin embargo, esta área es menos certera cuando se presentan heridas por arma de fuego^(1,5). Adicionalmente, el reconocimiento del trauma cardíaco puede ser todavía más difícil cuando se presenta en el contexto de un politrauma por su asociación a lesiones concomitantes hasta en el 80% de los casos⁽⁶⁾.

Es importante para el abordaje inicial, que además del mecanismo del trauma, siempre se consideren las guías de la ATLS como pilar fundamental a través de la reanimación de control de daños. El reconocimiento de la inestabilidad hemodinámica y el tipo de choque que presenta el paciente (hipovolémico por sangrado, obstructivo por taponamiento cardíaco o cardiogénico por contusión miocárdica), determinará la elección del tratamiento. Por regla general, un paciente inestable hemodinamicamente requerirá exploración quirúrgica inmediata mientras que un paciente estable hemodinamicamente o respondedor transitorio a la reanimación permitirá la realización de imágenes diagnósticas^(1,6).

- Los rayos x de tórax son comúnmente usados como estudio inicial ante el contexto de trauma, sin embargo son inespecíficos para el trauma cardíaco. Pueden evidenciar hemotórax, neumotórax, neumomediastino y ensanchamiento mediastinal⁽⁷⁾.
- La tomografía de tórax aunque es útil en el escenario de politrauma estable para descartar lesiones asociadas, es poco sensible a la hora de evaluar el trauma cardíaco. Puede evidenciarse extravasación del medio de contraste al mediastino en caso de rupturas cavitarias, estria-

ción de la grasa epicárdica o derrame pericárdico. No será el método diagnóstico ideal⁽⁸⁾.

- El ultrasonido torácico (FAST), además de ser un estudio no invasivo con gran disponibilidad presenta una sensibilidad del 79%, especificidad del 92% y valor predictivo negativo del 95% para hemopericardio. Figura 1. Sin embargo, puede presentar dificultades técnicas por los traumas asociados y puede dar un falso negativo en caso de drenaje hacia el tórax por un defecto pericárdico. Hasta 27% de los taponamientos cardíacos pueden pasar inadvertidos en manos no expertas⁽⁷⁾.

Figura 1. FAST positivo- hemopericardio.



Imagen facilitada por el Doctor David Mejía. Hospital San Vicente Fundación.

El diagnóstico del trauma cardíaco cerrado puede ser un poco retador, debido a que como previamente se mencionó, generalmente serán pacientes politraumatizados con lesiones de otros órganos que pueden enmascararlo. Adicionalmente no se cuentan con criterios diagnósticos establecidos y la clínica y el examen físico son inespecíficos. Los pacientes pueden presentar desde dolor torácico, disnea, palpitaciones, estigmas de trauma torácicos, hasta arritmias transitorias y shock⁽⁶⁾. Por tal motivo, se han identificado predictores de trauma cardíaco cerrado que pueden presentarse de forma simultánea como fractura esternal, fracturas costales múltiples, trauma esofágico y trauma de aorta torácica⁽⁹⁾. Cabe mencionar, que la fractura esternal aislada no predice la presencia

de trauma cardíaco cerrado y cuando se asocia a un resultado normal EKG y troponinas no requiere más monitorización. Adicionalmente la auscultación en este tipo de pacientes es fundamental debido a que el hallazgo de un soplo cardíaco puede indicar ruptura valvular, de un músculo papilar o cuerdas tendinosas^(6,9).

- El electrocardiograma (ECG) de 12 derivadas debe realizarse siempre en pacientes en los que se sospeche trauma cerrado cardíaco. Los hallazgos anormales en el electrocardiograma se manifiestan típicamente dentro de las primeras 48 horas. El hallazgo electrocardiográfico más común es la taquicardia sinusal, pero 1-6% de los pacientes pueden presentar otro tipo de arritmias, principalmente fibrilación auricular y bloqueo de rama derecha del Haz de His. No se ha evidenciado que la extensión de derivadas derechas aumente la precisión diagnóstica. Adicionalmente, un electrocardiograma normal no descarta por sí solo trauma contuso cardíaco. Se ha reportado que hasta 41% de los pacientes con ECG normal al ingreso tendrán anomalías en la ecocardiografía y un número significativo presentarán elevación de troponinas^(1,8).
- Las troponinas cardíacas deben medirse rutinariamente en todos los pacientes con sospecha de trauma cardíaco cerrado, aunque existe gran variabilidad en cuanto al tiempo ideal de medición (al ingreso, 4,6,8, o 24 horas), puntos de corte y disponibilidad en los servicios. La troponina de alta sensibilidad (Hs- cTnI) tiene la mayor precisión diagnóstica, seguido de la troponina I⁽¹⁰⁾, siendo ambas buenas efectivas para la predicción de trauma cardíaco. Adicionalmente se ha propuesto la medición de las enzimas cardíacas como marcador de severidad del trauma, debido a mayor elevación de estas cuando se presentan traumas severos. Existe controversia en cuanto a la utilidad del delta de troponinas en el tiempo en el contexto de trauma y aunque no existe una evidencia robusta para recomendar su medición seriada, podría tener utilidad en la isquemia miocárdica por lesión coronaria^(10,11). La adición de las troponinas séricas a un ECG normal, descarta trauma cardíaco con un valor predictivo negativo del 100%⁽¹⁾.

Las lesiones del trauma cardíaco cerrado pueden ser estructurales y eléctricas. Dentro de las primeras se describe la contusión miocárdica, la cual es la lesión más común, evidenciándose como un hematoma intramural, necrosis localizada o edema. Este tipo de pacientes pueden ser com-

pletamente asintomáticos o presentar síntomas leves que generalmente se resuelven en las primeras 24 horas sin ninguna intervención quirúrgica ni consecuencias. Sin embargo hasta 70% de los pacientes pueden presentar arritmias, o presentarse en falla cardíaca y colapso cardiovascular cuando se acompaña de ruptura cardíaca o disfunción ventricular. Dentro de las lesiones estructurales también se describen las lesiones pericárdicas, ruptura cardíaca y lesiones valvulares, septales y coronarias que aunque presentan menor incidencia, acarrearán una alta mortalidad de más del 80%^(1,5,12).

El commotio cordis es un tipo de trauma cardíaco cerrado que genera muerte súbita en ausencia de lesión estructural. Ocurre en hombres, atletas y 65% de los pacientes se encuentran entre los 10 y 25 años. El impacto cardíaco directo durante la repolarización cardíaca ocasiona un aumento súbito de la presión intraventricular y de la corriente de potasio, llevando a un fenómeno de R-en-T que termina finalmente en taquicardia ventricular polimórfica y fibrilación ventricular⁽⁶⁾.

Manejo del trauma cardíaco penetrante

En aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica (presión arterial sistólica sostenida <90 mmHg) se debe identificar todas las lesiones potencialmente mortales y ser trasladados de forma emergente al quirófano para una exploración torácica. En casos en que el paciente ingrese en paro cardíaco se debe realizar inmediatamente una esternotomía o toracotomía antero-lateral izquierda de resucitación con pinzamiento de aorta, pericardiotomía longitudinal y masaje cardíaco. La presencia de la triada de Beck (velamiento de los sonidos cardíacos, ingurgitación yugular e hipotensión) sugestivos de taponamiento cardíaco se presenta en menos del 10% de los casos confirmados⁽¹⁻³⁾.

El manejo de los pacientes con estabilidad hemodinámica o respondedores transitorios a la reanimación, es un poco más controversial. El grupo de cirugía de trauma de la Universidad del Valle, ha propuesto que una vez se realiza el ultrasonido torácico, en caso de obtener un resultado negativo (siempre y cuando persista hemodinámicamente estable), se debe

realizar un nuevo ultrasonido torácico a las 6 horas. Si el control también es negativo y se descartan heridas asociadas, el paciente es candidato para un egreso seguro. Por el contrario, ante una ventana ecográfica positiva, la mayoría de los algoritmos terapéuticos recomiendan el manejo quirúrgico si el paciente se encuentra inestable o la ventana pericárdica diagnóstica si se encuentra estable hemodinámicamente^(2,3,13).

La ventana pericárdica diagnóstica disminuye la tasa de toracotomías de 58 a un 5%^(2,3). Sin embargo, se ha evidenciado que hasta el 25% de las ventanas pericárdicas diagnósticas positivas no se benefician ni requieren de abordajes quirúrgicos invasivos posteriores y desde 1994 varios grupos de investigadores han planteado el manejo no convencional a través de la ventana pericárdica terapéutica. Su objetivo es apuntar hacia el manejo no operatorio en pacientes estables hemodinámicamente con heridas pericárdicas o miocárdicas de bajo grado^(2,4,14-17).

En una revisión de la literatura del 2021 sobre el manejo no convencional del trauma cardíaco penetrante, se evidencia que en un estudio retrospectivo del 2011 por Chad y colaboradores, hasta el 38% de las esternotomías realizadas por ventanas pericárdicas positivas, no son terapéuticas. En 2014, Nicol y colaboradores publicaron el primer ensayo clínico aleatorizado en el Hospital Groote Shuur en Ciudad del Cabo, Sudáfrica. Incluyeron 111 pacientes con trauma cardíaco penetrante y ventana pericárdica subxifoidea positiva quienes fueron divididos en dos brazos: 55 pacientes fueron sometidos a esternotomía, y 56 pacientes llevados a lavado y drenaje pericárdico. Dentro del primer grupo se reportaron 51 esternotomías no terapéuticas, que representan el 92 % de la muestra, de los cuales uno de los pacientes murió debido directamente a una complicación intraoperatoria del abordaje abierto. En el segundo grupo ninguno requirió reintervención quirúrgica y no se reportó mortalidad intrahospitalaria. Adicionalmente los pacientes sometidos a esternotomías presentaron mayor incidencia de complicaciones, estancia hospitalaria y mortalidad comparados con el grupo de lavado pericárdico⁽¹⁸⁾.

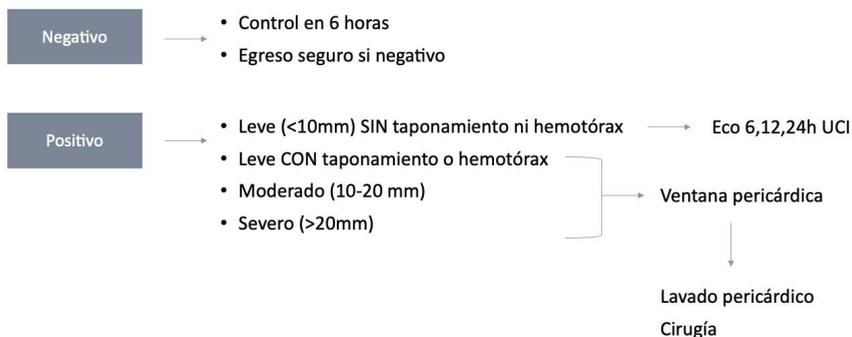
Es necesario resaltar que la evidencia de la ventana pericárdica terapéutica (llevando a manejo quirúrgico solo a aquellos en los que el sangrado persista luego del lavado pericárdico), se basa en estudios retrospectivos de poblaciones pequeñas con seguimientos cortos, lo que limita sintetizar

de manera concreta una posible recomendación basada en la evidencia. Sin embargo, los resultados podrían ser considerados un punto de partida en el manejo no convencional en los protocolos de trauma de diferentes instituciones^(13,15,18).

En una revisión de la cirugía control de daños en trauma cardíaco penetrante, se presenta un algoritmo de manejo según la severidad del hemopericardio. Figura 2.

En aquellos casos donde el derrame pericárdico es leve (<10mm) sin taponamiento ni hemotórax, el paciente es candidato a manejo conservador con evaluación clínica seriada y ultrasonido torácico a las 6, 12 y 24 horas. Aquellos pacientes con derrame leve con taponamiento o hemotórax, hemopericardio moderado (10-20mm) o severo (>20mm) son candidatos a ventana pericárdica. En aquellos casos donde luego de realizar un lavado pericárdico con 500-1000 ml de obtenga aclaramiento del líquido con estabilidad hemodinámica, se podría plantar manejo no operatorio con vigilancia estricta en UCI. Si durante el lavado pericárdico se observa sangrado activo, el paciente debe ser llevado a control del sangrado quirúrgico^(2,13).

Figura 2. Algoritmo de manejo según ecografía torácica



Una vez se define que el paciente es candidato a manejo quirúrgico, se debe definir el mejor abordaje quirúrgico. Comúnmente, se dice que las lesiones localizadas mediales a la línea medio claviclar deberían ser abordadas mediante una esternotomía mediana y aquellas lesiones laterales a la

línea medio claviclar con una toracotomía antero-lateral izquierda. Debido a que el primer abordaje provee mejor exposición de las estructuras mediastinales y grandes vasos, muchos de los grupos de trauma sugieren el uso de esternotomía mediana. Sin embargo, el abordaje estará determinado principalmente por la experiencia y comodidad del cirujano⁽¹⁾.

Los objetivos del manejo quirúrgico son liberar el taponamiento cardíaco a través de una pericardiotomía, controlar el sangrado, proveer masaje cardíaco directo y pinzar la aorta torácica en los casos pertinentes. El control inicial del sangrado puede realizarse a través de maniobras básicas como el control digital, con una sonda Foley, por medio de la colocación de puntos de sutura paralelos y en última instancia con la maniobra de Sauerbruch (compresión interdigital de la vena cava). Posteriormente debe realizarse el control definitivo de la lesión idealmente con puntos en “U” para asegurar hemostasia y al mismo tiempo evitar rafia de las coronarias⁽²⁾. Figura 3 y figura 4.

Figura 3. Trauma de aurícula por trauma penetrante. Abordaje por esternotomía.



Imagen facilitada por el Doctor David Mejía. Hospital San Vicente Fundación.

Figura 4. Rafia ventricular con pledget por perforación ventricular como complicación de infarto agudo del miocardio. Grupo de cirugía cardiovascular. Hospital Pablo Tobón Uribe.



Debemos recordar que no todos los pacientes serán susceptibles a un cierre definitivo del tórax. Con el objetivo de evitar el síndrome compartimental mediastinal, aquellos sometidos a cirugía control de daños se podrían beneficiar de un empaquetamiento mediastinal con colocación de sistema al vacío con posterior reanimación en la unidad de cuidados intensivos y revisión quirúrgica en 24-72 horas⁽²⁾.

Se recomienda que a todos los pacientes con heridas cardiacas significativas se les realice un ecocardiograma de control. Aunque no está completamente dilucidado el periodo ideal de este control, se describe su realización en las primeras 6 horas postquirúrgicas para descartar trastornos en la contractilidad o posibles lesiones septales o valvulares⁽²⁾ o incluso meses posteriores al trauma. La mayoría de hallazgos que posiblemente se encuentren, no requerirán de ninguna intervención quirúrgica⁽¹⁹⁾.

Manejo del trauma cardíaco cerrado

Los pacientes que se encuentren estables hemodinámicamente generalmente serán aquellos con lesiones menores y contusión miocárdica, y serán susceptibles de manejo no operatorio. Generalmente autorresuelven y el monitoreo las primeras 24-48 horas con electrocardiograma seriado y un ecocardiograma es suficiente. El manejo de las arritmias debe ser igual que en el paciente sin trauma cardíaco^(1,20).

Los pacientes que ingresen inestables hemodinámicamente serán aquellos con lesiones mayores y requerirán cirugía emergente con reparo definitivo⁽⁶⁾. Es importante mencionar que se puede requerir el apoyo de cirugía cardiaca para el reparo de estas lesiones severas.

Conclusiones

El trauma cardíaco presenta una alta mortalidad prehospitalaria e intrahospitalaria por lo que es esencial la identificación rápida de estos pacientes con el objetivo de realizar intervenciones oportunas y estudios de extensión pertinentes. Su diagnóstico puede ser difícil principalmente en trauma cerrado debido a las lesiones asociadas y síntomas inespecíficos. Sin embargo, el enfoque del paciente politraumatizado y el manejo según las guías de la ATLS con la cirugía control de daños impactarán directamente en los desenlaces y la mortalidad.

Bibliografía

1. Shoar S, Hosseini FS, Naderan M, Khavandi S, Tabibzadeh E, Khavandi S, et al. Cardiac injury following blunt chest trauma: diagnosis, management, and uncertainty. *Int J Burn Trauma*. 2021;11(2):80-9.
2. Gonzalez-Hadad A, Ordoñez CA, Parra M, et al. Damage control in penetrating cardiac trauma. *Colomb Medica*. 13 de abril de 2021;52(2):e4034519.

3. Agamez-Fuentes JE, Mejía DE, Sandra Sepúlveda SS, et al. De la puerta de urgencias al quirófano: revelando los minutos de oro en trauma cardíaco penetrante. *Rev Colomb Cir.* 14 de abril de 2021;36(3):427-37.
4. García A. Enfoque inicial del paciente estable con trauma precordial penetrante: ¿es tiempo de un cambio? *Rev Colomb Cir [Internet].* 29 de enero de 2019 [citado 16 de mayo de 2024];34(1). Disponible en: <https://www.revistacirugia.org/index.php/cirugia/article/view/93>
5. Marcolini EG, Keegan J. Blunt Cardiac Injury. *Emerg Med Clin North Am.* agosto de 2015;33(3):519-27.
6. Patel KM, Kumar NS, Desai RG, Mitrev L, Trivedi K, Krishnan S. Blunt Trauma to the Heart: A Review of Pathophysiology and Current Management. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* agosto de 2022;36(8):2707-18.
7. Stojanovska J, Hurwitz Koweek LM, Chung JH, Ghoshhajra BB, Walker CM, Beache GM, et al. ACR Appropriateness Criteria® Blunt Chest Trauma-Suspected Cardiac Injury. *J Am Coll Radiol.* noviembre de 2020;17(11):S380-90.
8. Qamar SR, Wu Y, Nicolaou S, Murray N. State of the Art Imaging Review of Blunt and Penetrating Cardiac Trauma. *Can Assoc Radiol J.* agosto de 2020;71(3):301-12.
9. Grigorian A, Milliken J, Livingston JK, Spencer D, Gabriel V, Schubl SD, et al. National risk factors for blunt cardiac injury: Hemopneumothorax is the strongest predictor. *Am J Surg.* abril de 2019;217(4):639-42.
10. Keskaik T, Starkopf J, Kirsimägi Ü, Mihnovitš V, Lomp A, Raamat EM, et al. The role of elevated high-sensitivity cardiac troponin on outcomes following severe blunt chest trauma. *Injury.* mayo de 2020;51(5):1177-82.
11. Nathwani JN, Baucom MR, Salvator A, Makley AT, Tsuei BJ, Droege CA, et al. Evaluating the Utility of High Sensitivity Troponin in Blunt Cardiac Injury. *J Surg Res.* enero de 2023;281:104-11.
12. EL-Andari R, O'Brien D, Bozso SJ, Nagendran J. Blunt cardiac trauma: a narrative review. *Mediastinum.* septiembre de 2021;5:28-28.
13. Gonzalez-Hadad A, García AF, Serna JJ, Herrera MA, Morales M, Manzano-Nunez R. The Role of Ultrasound for Detecting Occult Penetrating Cardiac Wounds in Hemodynamically Stable Patients. *World J Surg.* mayo de 2020;44(5):1673-80.
14. Chestovich PJ, McNicoll CF, Fraser DR, et al PP. Selective use of pericardial window and drainage as sole treatment for hemopericardium from penetrating chest trauma. *Trauma Surg Acute Care Open.* agosto de 2018;3(1):e000187.

15. Mendez N, Flores MA, Gamarro HA. Trauma Cardíaco Penetrante. Es Posible el Manejo Conservador? *Panam J Trauma Crit Care Emerg Surg.* 31 de agosto de 2022;11(2):99-101.
16. Nicol AJ, Navsaria PH, Hommes M, et al. Sternotomy or Drainage for a Hemopericardium After Penetrating Trauma: A Randomized Controlled Trial. *Ann Surg.* marzo de 2014;259(3):438-42.
17. Morales-Uribe CH, López A, Sepúlveda SM. Manejo conservador del hemopericardio por trauma: reporte de un caso. *Rev Colomb Cir.* 1 de enero de 2023;38(1):195-200.
18. Sierra Barbosa DO, López Sandoval T, Dominguez Torres LC. Manejo no convencional del trauma penetrante cardíaco: una revisión integrativa de la literatura. *Univ Médica [Internet].* 31 de marzo de 2021 [citado 16 de mayo de 2024];62(1). Disponible en: <https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/vnimedica/article/view/30399>
19. Tang AL. Postdischarge Complications After Penetrating Cardiac Injury: A Survivable Injury With a High Postdischarge Complication Rate. *Arch Surg.* 1 de septiembre de 2011;146(9):1061.
20. Guías de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda. Versión resumida. *Rev Esp Cardiol.* abril de 2005;58(4):389-429.

Trauma de pelvis

Juan Ricardo Gaviria García¹

Jaime Andrés Puerta²

Introducción

El trauma de pelvis corresponde a una de las principales lesiones en el trauma, especialmente del paciente politraumatizado. Este abarca un espectro de lesiones, desde fracturas simples hasta disrupción del anillo pélvico, convirtiéndose en una lesión potencialmente mortal, principalmente en pacientes con inestabilidad hemodinámica, secundario a una hemorragia severa sumado a su consecuente dificultad para lograr la hemostasia y adicionalmente las lesiones asociadas que puedan presentar. Por estas razones, se requiere de un enfoque multidisciplinario para identificar tempranamente la lesión, realizar una reanimación efectiva, controlar el sangrado y tratar las lesiones asociadas, especialmente en las primeras horas después del trauma.^(1,2) El objetivo de esta revisión es describir puntos claves para el enfoque y manejo del trauma pélvico en el servicio de urgencias por parte del médico general y establecer pautas para la toma de decisiones de acuerdo a las características clínicas del paciente.

Epidemiología

El trauma de pelvis se presenta en 23 casos por 100.000 personas por año, de los cuales 3 al 8% de estos tendrán una fractura de pelvis asociada, con una

¹ Médico General, Universidad Pontificia Bolivariana. Residente de Ortopedia y Traumatología – Universidad Pontificia Bolivariana

² Ortopedista - Hospital Pablo Tobón Uribe

mortalidad de hasta el 14%. En Colombia, un estudio descriptivo retrospectivo realizado en el Hospital Universitario San Vicente Fundación de Medellín encontró que, de 357 pacientes con trauma ortopédico de alta energía, 3% presentaron fractura de pelvis principalmente secundaria a accidentes de tránsito.⁽³⁾ Estas lesiones son importantes ya que pueden presentar una hemorragia severa que causa inestabilidad hemodinámica hasta en el 7-13% de los pacientes, llegando a una mortalidad que supera el 30%, donde principalmente la falta de identificación de este sangrado, conocido como el “choque oculto” serán el principal responsable. Esta hemorragia en su mayoría proviene de origen venoso (90%) y raramente arterial (< 10%) (1,4) Adicionalmente, existen otras lesiones asociadas como el trauma toraco-abdominales en un 80%, y otras lesiones de órganos pélvicos como vejiga, uretra (1,6-25% de los casos), vagina, nervios, esfínteres y recto (18-64%), lesiones de tejidos blandos (hasta al 72%).^(5,3)

Generalmente esta lesión es común en pacientes jóvenes con traumas de alta energía, por el contrario, en pacientes ancianos, debido a su calidad ósea osteoporótica, solo bastara con traumas de baja energía como caídas de su altura.^(6,7)

Anatomía

Es crítico conocer la anatomía de la pelvis para entender las lesiones de esta y por ende su tratamiento. Además, permite interpretar la anatomía ósea obtenida en los estudios iniciales, definir la estabilidad pélvica, establecer las lesiones amenazantes de la vida y anticipar las lesiones asociadas, finalmente definir su tratamiento.⁽⁸⁾

El anillo pélvico está compuesto por el sacro y 2 huesos innominados, que son el resultado de la fusión del iliaco, isquion y pubis, el cual ocurre en el cartílago trirradiado del acetábulo aproximadamente a los 16 años.⁽¹⁾

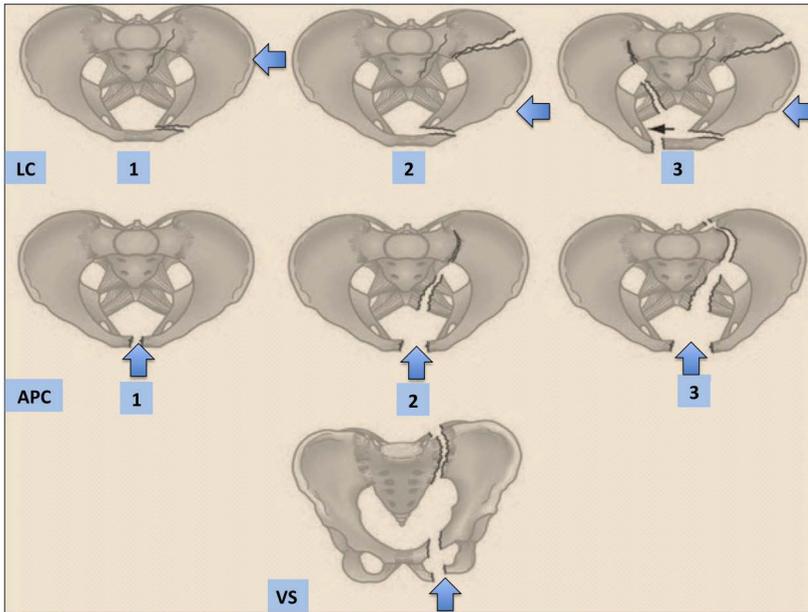
La pelvis funciona como un transmisor del soporte del peso del fémur proximal a la columna, principalmente a través del anillo posterior y además da soporte y protección a los diferentes órganos pélvicos, como

la vejiga, órganos genitales y uréteres. Es por esto que la estabilidad está determinada por la integridad de las estructuras del anillo posterior (sacro, ilion, articulación sacroilíaca y complejo ligamentario sacroilíaco). Por el contrario, el anillo anterior funciona como un estabilizador secundario, donde las lesiones aisladas ya sea de las ramas o de la sínfisis púbica, tienen poco efecto en la estabilidad de la pelvis.⁽⁸⁾

Las estructuras arteriales y venosas de la pelvis están estrechamente en contacto con la pelvis. Al nivel de L5, la aorta se divide en las arterias ilíacas comunes; posteriormente se dividen en las arterias ilíacas externa e interna (IIA), justo por delante de las articulaciones sacroilíacas. La arteria ilíaca interna luego se sumerge en la pelvis y se ramifica a lo largo de la pared lateral de los huesos coxales. Los análogos venosos discurren junto a las ramas arteriales nombradas.⁽¹⁾ Las venas principales lesionadas son el plexo presacro y las venas prevescicales, y las arterias principales son las ramas anteriores de la arteria ilíaca interna, la arteria pudenda y la obturadora en sentido anterior, y la arteria glútea superior y la arteria sacra lateral en sentido posterior.⁽⁹⁾

Clasificaciones

Para lograr abordar adecuadamente al paciente con trauma de pelvis, es importante identificar el tipo de fractura, y para esto se han descrito diversas clasificaciones. La clasificación de Young-Burgess, la más utilizada, que deriva de la descripción inicial de Tile et al, utiliza los patrones de fractura y su desplazamiento para inferir las fuerzas involucradas en la creación de la fractura y predecir qué estructuras (particularmente ligamentarias) se vieron lesionadas. Se describen entonces 4 patrones: compresión lateral (LC), compresión anteroposterior (APC), cizalla vertical (VS) y mecanismos combinados.⁽¹⁰⁾ Sin embargo, más allá de entender el mecanismo de lesión, es importante definir si se trata de una fractura estable, que corresponden a los patrones APC I /LC I, el resto son fracturas que necesitarían de una estabilización del anillo pélvico.⁽⁹⁾



Valoración Inicial

Teniendo en cuenta la presentación del trauma de pelvis en el contexto de un paciente politraumatizado, la evaluación inicial está dirigida por los principios de Advanced Trauma Life Support (ATLS), donde la prioridad debe estar enfocada en valorar el ABCs (vía aérea, respiración y circulación).⁽¹⁾ Se adopta entonces una estrategia de reanimación control de daño, la cual se caracteriza por la administración temprana de hemoderivados y el control de la hemorragia con restauración del volumen sanguíneo y la estabilidad fisiológica. Hacen parte de esta estrategia:

- Control rápido de la hemorragia.
- Uso temprano de hemoderivados (glóbulos rojos, plaquetas y plasma fresco congelado en proporción 1:1:1).
- Evitar el uso excesivo de cristaloides.
- Prevención de hipotermia y acidosis.
- Hipotensión permisiva.

Para evaluar la estabilidad fisiológica, se deben tener presentes diferentes parámetros clínicos y paraclínicos, dentro de los cuales se encuentra la presión arterial sistólica y frecuencia cardíaca, que permitirán establecer el índice de choque y con este la necesidad de protocolos de transfusión masiva en el choque hemorrágico. Los parámetros de laboratorio a evaluar, principalmente los gases arteriales, con el lactato y el exceso de base.

El control de la hemorragia se logra mediante compresión directa, interrupción del suministro de sangre proximal al sitio de la hemorragia (es decir, angioembolización, oclusión endovascular de la aorta con balón de reanimación (REBOA), pinzamiento aórtico) o taponamiento local distal al sitio de la hemorragia (es decir, fronda pélvica, fijador externo, clamp C pélvica, empaquetamiento pélvico).⁽¹⁰⁾

Se han descrito algunos hallazgos al examen físico que orientan a la posibilidad de un trauma de pelvis, como son la presencia de sangrado externo, equimosis en flancos, perine y escroto, uretrorragia, o sangrado vaginal y la posición de las extremidades inferiores y las crestas ilíacas. En pacientes conscientes en quienes no presenten estos signos, pero por el mecanismo de trauma pudiera presentar trauma pélvico, el dolor a la palpación de la pelvis tiene una sensibilidad y especificidad del 100% y 93%, respectivamente.

Una vez sospechada la fractura, dada la alta asociación de lesiones vasculares, la fronda pélvica surge como la principal estrategia de estabilización de fracturas inestables para el control del sangrado.⁽¹¹⁾ Este método consiste en la fijación temporal con una sábana de forma circunferencial a nivel de los trocánteres y fijada con pinzas de “Kelly”.⁽¹²⁾ Para realizar esto se debe realizar una tracción, rotación interna y aducción de los miembros inferiores de forma simultánea y posteriormente cerrar la sábana y fijarla. Se han diseñado diferentes dispositivos de fajas pélvicas circunferenciales, pero no se ha demostrado una superioridad en relación con la estabilidad biomecánica con respecto a la fronda pélvica, pero estos tienen un papel importante en el ámbito prehospitalario.⁽¹³⁾



Diagnóstico

Como primera imagen diagnóstica, y siendo parte de los estudios a realizar en los pacientes con trauma descrita por el protocolo de la ATLS, la radiografía simple anteroposterior de pelvis permite evaluar la presencia de fracturas de pelvis. Es importante evaluar la calidad de la proyección, que se encuentre centrada en la sínfisis púbica, que no presente oblicuidad pélvica o rotación que se define por la simetría de los agujeros obturadores y el nivel de las crestas iliacas. Es importante definir si la fractura es inestable, para esto existen criterios radiológicos que lo sugieren como: apertura sacroiliaca, ascenso de la hemipelvis, fractura en dos cuadrantes, fractura transversas de L5, avulsión espina ciáticas y apertura de la sínfisis pubica de 2.5 cm. Si se identifica una fractura de pelvis, se debe solicitar radiografías con proyecciones de entrada y salida de pelvis, y si se identifica fractura de acetábulo, las proyecciones oblicuas iliaca y obturatriz.⁽¹⁴⁾

Otro de los estudios a considerar es la TAC de abdomen y pelvis, que se debe solicitar en pacientes con fractura de pelvis para el planeamiento y adicionalmente en pacientes inestables con sospecha de lesión pélvica, por clínica y radiografías normales, para la identificación de fracturas. Es el estándar de oro para el diagnóstico y clasificación de las lesiones óseas (S y E 100%), además evaluar lesiones de otros órganos y el espacio retroperitoneal.⁽¹⁵⁾

En pacientes hemodinamicamente inestables, el uso del FAST (Focused Assessment with Sonography in Trauma), simultáneo a la valoración primaria, permitirá identificar posibles sitios de sangrado y necesidad de intervención quirúrgica urgente.⁽¹⁶⁾ Algunos pacientes, según el protocolo de cada institución, se les realizara un TAC de abdomen para identificar el sitio de lesión y posteriormente a exploración quirúrgica.

Toma de decisión

Teniendo en cuenta la respuesta a la reanimación, Pape et al y el grupo de Hanover clasifico los pacientes en 4 tipos: estable, borderline, inestable e in extremis, de acuerdo a los diferentes parámetros hemodinámicos y paraclínicos, y con esto facilitar la toma de decisión y determinar la indicación de ser llevado a intervención quirúrgica, entendiéndose está como un segundo golpe, luego del trauma, que pudiera empeorar la condición clínica del mismo. Luego de iniciar la reanimación, el paciente finalmente podrá ser clasificado como estable o inestable. El paciente estable podrá ser manejado de forma regular, y ser llevado al manejo definitivo quirúrgico de su fractura. Por otro lado, el paciente inestable, debe continuar su manejo con la estrategia de control de daño. De manera similar, si en algún momento hay deterioro fisiológico, se debe cambiar a un enfoque control de daños.⁽¹⁶⁾

Una de las estrategias de manejo control de daño es la estabilización pélvica, siendo la fronda pélvica la primera medida. Se debe evaluar la respuesta hemodinámica a esta intervención, y considerar si hay estabilización clínica, pudiera continuar en manejo con la fronda y realizar la estabilización y fijación de forma diferida. Por el contrario, aquellos pacientes que persistan inestables requieren de estabilización con el fijador externo adicionalmente al empaquetamiento, este reduce el volumen pélvico y provee de mayor estabilidad a la fractura y disminuyendo el sangrado. Existen múltiples configuraciones de fijadores externos, siendo el supracetabular el más utilizado, especialmente en patrones de fractura APC II/APC III y LC II/LC III. Se debe considerar el uso del clamp en C, para lesiones con inestabilidad vertical (patrón VS).⁽¹⁾

El empaquetamiento pélvico, otra estrategia de control de daño, la siguiente herramienta a usar en pacientes inestables que hayan sido estabilizados con fijador externo. Tiene como ventajas controlar el sangrado venoso y arterial de pequeño calibre y adicionalmente permite una ligadura directa de los vasos sangrantes.⁽⁷⁾ Sin embargo, es más invasivo y con un riesgo de infección hasta en el 15%. Esta estrategia, conjunto con la fijación externa, ha demostrado disminuir la mortalidad por hemorragia hasta en un 30%.⁽¹⁾

La angiografía y angioembolización, se reserva para aquellos que luego de reanimación, estabilización mecánica y empaquetamiento y continúan inestables.

Es efectiva en sangrado arterial retroperitoneal.⁽⁷⁾ Esto consiste en la embolización selectiva de los vasos sangrantes identificados dentro de la pelvis en la angiografía. Comúnmente, la arteria iliaca interna o sus ramas son la fuente identificada de sangrado y pueden tratarse con espuma de gel o espirales. En algunos pacientes hemodinámicamente inestables, se requiere de la embolización bilateral no selectiva de la arteria iliaca interna como la única opción restante y puede ser eficaz para disminuir el flujo de entrada a la vasculatura pélvica. Se producen complicaciones isquémicas del perineo y los órganos pélvicos con esta técnica, pero son poco común.⁽¹⁾

Conclusión

Las lesiones del anillo pélvico de alta energía continúan representando una causa global de mortalidad poslesión prevenible secundaria a hemorragia exasanguinante. El entendimiento del patrón de la lesión y del mecanismo del trauma es crucial para estratificar los pacientes, sospechar las lesiones asociadas y anticipar el manejo de las mismas. Las guías del consenso internacional permiten utilizar un protocolo de manejo basado en las características fisiológicas y hemodinámicas del paciente. Pero este grupo de pacientes requiere de un manejo multidisciplinario en instituciones de alto nivel. Las metas de tratamiento incluyen el control de la hemorragia letal, la estabilización de la pelvis y la administración de una adecuada reanima-

ción. Un protocolo de reanimación precoz dirigido a una meta, asociado a una estabilización mecánica precoz y luego una estabilización con fijación externa, empaquetamiento pélvico y angioembolización en el paciente que continua inestable, ha logrado reducir las tasas de mortalidad previamente elevadas.

Bibliografía

1. Baker JE, Werner NL, Burlew CC. Management of Pelvic Trauma. *Surg Clin North Am.* 2024 Apr;104(2):367-384. doi: 10.1016/j.suc.2023.10.001. Epub 2023 Nov 22. PMID: 38453308. Coccolini et al. *World Journal of Emergency Surgery* (2017) 12:5
2. Guerra J, Posada Upegui JC, Giraldo Salazar OL. Morbimortalidad en trauma ortopédico de alta energía: estudio descriptivo retrospectivo. *Rev Fac Nac Salud Pública.* 2018;36:28-36. Doi: 10.17533/udea.rfnsp.
3. Weis EB Jr. Subtle neurological injuries in pelvic fractures. *J Trauma* 1984; 24: 983. <https://doi.org/10.1097/00005373-198411000-00010>
4. Stahel PF, Ziran N. The pathophysiology of pelvic ring injuries: a review. *Patient Saf Surg.* 2024 May 13;18(1):16. doi: 10.1186/s13037-024-00396-x.
5. Demetriades D, Karaiskakis M, Toutouzas K, Alo K, Velmahos G, Chan L. Pelvic fractures: epidemiology and predictors of associated abdominal injuries and outcomes. *J Am Coll Surg.* 2002 Jul;195(1):1-10. doi: 10.1016/s1072-7515(02)01197-3.
6. Giannoudis PV, Grotz MR, Tzioupis C, et al. Prevalence of pelvic fractures, associated injuries, and mortality: the United Kingdom perspective. *J Trauma Acute Care Surg.* 2007;63(4):875–883. doi: 10.1097/01.ta.0000242259.67486.15
7. Rudloff MI, Triantafyllou KM. Management of Pelvic Ring Injuries in Unstable Patients. *Orthop Clin North Am.* 2016 Jul;47(3):551-63. doi: 10.1016/j.ocl.2016.03.009. PMID: 27241378.
8. Coccolini F, Stahel PF, Montori G, et al. Pelvic trauma: WSES classification and guidelines. *World J Emerg Surg.* 2017 Jan 18;12:5. doi: 10.1186/s13017-017-0117-6.

9. Langford JR, Burgess AR, Liporace FA, Haidukewych GJ. Pelvic fractures: part 1. Evaluation, classification, and resuscitation. *J Am Acad Orthop Surg*. 2013 Aug;21(8):448-57. doi: 10.5435/JAAOS-21-08-448.
10. Gewiess J, Luedi MM, Schnüriger B, Tosounidis TH, Keel MJB, Bastian JD. Effect of C-Clamp Application on Hemodynamic Instability in Polytrauma Victims with Pelvic Fracture. *Medicina (Kaunas)*. 2022 Sep 16;58(9):1291. doi: 10.3390/medicina58091291.
11. Bottlang M, Krieg JC, Mohr M, Simpson TS, Madey SM. Emergent management of pelvic ring fractures with use of circumferential compression. *J Bone Joint Surg Am*. 2002;84-A Suppl 2:43-47. doi:10.2106/00004623-200200002-00005
12. Bonner TJ, Eardley WG, Newell N, Masouros S, Matthews JJ, Gibb I, Clasper JC. Accurate placement of a pelvic binder improves reduction of unstable fractures of the pelvic ring. *J Bone Joint Surg Br*. 2011 Nov;93(11):1524-8. doi: 10.1302/0301-620X.93B11.27023
13. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced trauma life support (ATLS) student course manual. 10th ed. Chicago, IL: ACS-COT; 2018.
14. Brown JV, Yuan S. Traumatic Injuries of the Pelvis. *Emerg Med Clin North Am*. 2020 Feb;38(1):125-142. doi: 10.1016/j.emc.2019.09.011.
15. Bakhshayesh P, Boutefnouchet T, Tötterman A. Effectiveness of non invasive external pelvic compression: a systematic review of the literature. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016 May 18;24:73. doi: 10.1186/s13049-016-0259-7.
16. Giannoudi M, Harwood P. Damage control resuscitation: lessons learned. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2016 Jun;42(3):273-82. doi: 10.1007/s00068-015-0628-3. Epub 2016 Feb 4. PMID: 26847110; PMCID: PMC4886149.



**Universidad
Pontificia
Bolivariana**

SU OPINIÓN



Para la Editorial UPB es muy importante ofrecerle un excelente producto. La información que nos suministre acerca de la calidad de nuestras publicaciones será muy valiosa en el proceso de mejoramiento que realizamos.

Para darnos su opinión, escribanos al correo electrónico: editorial@upb.edu.co

Por favor adjunte datos como el título y la fecha de publicación, su nombre, correo electrónico y número telefónico.

