



Gastro *trilogía*

2 0 1 6

EPISODIO II

Urgencias en Gastroenterología

Dr. Ricardo Humberto Raña Garibay
Dr. José Luis Tamayo de la Cuesta
Dra. María Victoria Bielsa Fernández



Gastro **trilogía**

2 0 1 6

EPISODIO II

Urgencias en Gastroenterología

Dr. Ricardo Humberto Raña Garibay
Dr. José Luis Tamayo de la Cuesta
Dra. María Victoria Bielsa Fernández

CONACYT
Registro Nacional de Instituciones y Empresas Científicas y Tecnológicas
Registro: 2013/17732

Dr. Ricardo Humberto Raña Garibay
Dr. José Luis Tamayo de la Cuesta
Dra. María Victoria Bielsa Fernández

Gastrotrilogía II *Urgencias en Gastroenterología* es una publicación oficial de la Asociación Mexicana de Gastroenterología, A.C. Los artículos y fotografías son responsabilidad exclusiva de los autores.

La reproducción parcial o total de este ejemplar solo podrá hacerse previa aprobación de la Asociación Mexicana de Gastroenterología, A.C.

Toda correspondencia debe dirigirse a: Nicolás San Juan # 233, Col. Del Valle, Del. Benito Juárez, C.P. 03100, Ciudad de México. Tel: 56 39 70 52, Fax: 56 39 99 71,

Correo electrónico: amg@gastro.org.mx.

Impreso en México. El tiro consta de 1000 ejemplares.

1a. edición
© 2016, Fernando de Haro y Omar Fuentes

ISBN: 978-607-437-360-8

Editado y publicado con la autorización de la Asociación Mexicana de Gastroenterología, A.C. (AMG), por: AM EDITORES, S.A. DE C.V. a través de su sello CLAVE EDITORIAL.



DIRECCIÓN DEL PROYECTO

Carlos Herver Díaz, José Eduardo Salinas de la Luz y Esther Castillo Aguilar

PRODUCCIÓN

Laura Mijares Castellá

ARTE

Ana Lydia Arcelus Cano, Ana Paula Cortina Romo,
María Mercedes Carrasco García, Carolina Alessia Villalobos Pagani

PREPrensa

José Luis de la Rosa Meléndez

Paseo de Tamarindos 400 B, suite 109,
Col. Bosques de las Lomas, C.P. 05120,
Ciudad de México, Tel. 52(55) 5258 0279

ame@ameditores.com

www.ameditores.com

PRÓLOGO

El dolor abdominal y retroesternal, la hemorragia digestiva y la ictericia, son frecuentes en la práctica clínica diaria y en ocasiones se pueden presentar como situaciones graves o de urgencia.

Es por esto que en este capítulo de las Gastrotrilogías 2016, con la colaboración de prominentes médicos mexicanos, decidimos abordar algunas de las urgencias en gastroenterología.

Es nuestra intención ofrecer a los asistentes al curso y lectores de este libro, una revisión actualizada que abarca desde el abordaje diagnóstico hasta las diferentes opciones terapéuticas.

Esperando encuentren en estas revisiones, información que les sea de utilidad para actualizar su práctica cotidiana, en beneficio de sus pacientes.

A nombre de la AMG, agradezco el entusiasmo y dedicación de los Doctores Ricardo Humberto Raña Garibay y José Luis Tamayo de la Cuesta, por dirigir y coordinar este curso, así como a todos los autores por el esfuerzo y tiempo dedicado para escribir su capítulo y preparar la ponencia para el curso de actualización "Gastrotrilogía 2016 Episodio II" llevado a cabo los días 3 y 4 de junio del presente año.

Dra. María Victoria Bielsa Fernández
Presidente de la Asociación Mexicana de Gastroenterología

DIRECTORES DE CURSO

Dr. Ricardo Humberto Raña Garibay

Médico adscrito al Servicio de Gastroenterología
Hospital Español de México
Ciudad de México, México

Dr. José Luis Tamayo de la Cuesta

Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud
Universidad Autónoma de Sinaloa
Hospital Civil de Culiacán
Culiacán, Sinaloa

Dra. María Victoria Bielsa Fernández

Servicio de Gastroenterología
Facultad de Medicina
Universidad Autónoma de Guadalajara
Guadalajara, Jalisco
Presidente de la Asociación Mexicana de Gastroenterología

LISTA DE AUTORES

Dr. Jorge Aldrete Velasco

Presidente
Colegio de Medicina Interna de México, A.C.
Ciudad de México, México

Dr. César Ávila Méjmem

Cirugía General
Clínica Hospital Culiacán, S. A. de C.V.
Culiacán, Sinaloa

Dr. Raúl Bernal Reyes

Consultor en Gastroenterología
Sociedad Española de Beneficencia
Pachuca, Hidalgo

Dr. Ramón Carmona Sánchez

Práctica privada
Grupo Médico, Médica Arista
San Luis Potosí, San Luis Potosí

Dr. Luis Charúa Guindic

Coordinador del Comité de Coloproctología
Hospital Ángeles de Las Lomas
Huixquilucan, Estado de México

Dr. Enrique Coss Adame

Departamento de Gastroenterología y Laboratorio de Motilidad Gastrointestinal
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán
Ciudad de México, México

Dr. Louis Francois De Giau Triulzi

Médico adscrito al Servicio de Gastroenterología y Endoscopia
Hospital Español de México
Ciudad de México, México

Dr. Víctor Efrén Gallardo Angulo
Profesor titular de Gastroenterología
Facultad de Medicina
Universidad Autónoma de Sinaloa
Culiacán, Sinaloa

Dra. Ylse Gutiérrez Grobe
Clínica de Enfermedad Inflamatoria Intestinal
Departamento de Gastroenterología
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán
Ciudad de México, México

Dra. Angélica Hernández Guerrero
Gastroenteróloga y endoscopista
Jefe de Servicio de Endoscopia
Instituto Nacional de Cancerología

Dr. Francisco Martín Huerta Iga
Jefe de Endoscopia y Fisiología Digestiva
Hospital Ángeles Torreón
Torreón, Coahuila

Dr. Kenji Kimura Fujikami
Director Médico
CT Scanner de México
Ciudad de México, México

Dr. Yukiyo Kimura Fujikami
Radiólogo asociado
Jefe de Radiología Intervencionista
Grupo CT Scanner
Ciudad de México, México

Dr. Marco Antonio Lira Pedrín
Facultad de Medicina
Universidad Autónoma de Baja California
Tijuana, Baja California

Dr. Jesús Antonio Lizárraga López
Gastroenterólogo endoscopista
Jefe de Unidad de Endoscopia
Instituto Mexicano del Seguro Social (UMAA 55) IMSS
Culiacán, Sinaloa

Dr. Aurelio López Colombo
Director de Educación e Investigación en Salud
Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Manuel Ávila Camacho
Instituto Mexicano del Seguro Social
Puebla, Puebla

Dr. José Ramiro Madrid Franco
Departamento de Cirugía
Hospital General de Culiacán-Servicios de Salud de Sinaloa
Culiacán, Sinaloa

Dra. Alejandra Noble Lugo
Subjefe del Departamento de Enseñanza e Investigación
Hospital Español de México
Ciudad de México, México

Dr. Jorge Pérez Manauta
Gastroenterología y consultor
Hospital Español
Ciudad de México, México

Dr. Mauro Eduardo Ramírez Solís
Cirujano general y endoscopista adscrito al Servicio de Endoscopia
Instituto Nacional de Cancerología
Ciudad de México, México

Dr. Julio César Reyes Vásquez
Residente de Gastroenterología
Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Manuel Ávila Camacho
Instituto Mexicano del Seguro Social
Puebla, Puebla

Dra. María Teresa Rizo Robles
Clínica de Hepatitis
Servicio de Gastroenterología
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza
Ciudad de México, México

Dra. Irina Melineé Tapia Gámez
Departamento de Gastroenterología y Laboratorio de Motilidad Gastrointestinal
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán
Ciudad de México, México

Dr. Luis Federico Uscanga Domínguez
Clínica de Páncreas
Departamento de Gastroenterología
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán
Ciudad de México, México

Dr. José Antonio Velarde Ruiz Velasco
Profesor titular de la Especialidad de Gastroenterología
Servicio de Gastroenterología
Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde
Guadalajara, Jalisco

Dr. Jesús Kazuo Yamamoto Furusho
Clínica de Enfermedad Inflamatoria Intestinal
Departamento de Gastroenterología
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán
Ciudad de México, México

Dr. Felipe Zamarripa Dorsey
Jefe de Servicio
Departamento de Gastroenterología
Hospital Juárez de México
Ciudad de México, México

ÍNDICE DE CONTENIDO

1	Extracción de cuerpo extraño en esófago Dr. Jesús Antonio Lizárraga López	13	18	Colangitis aguda: manejo médico y endoscópico Dr. Aurelio López Colombo Dr. Julio César Reyes Vásquez	120
2	Causas poco frecuentes de patología esofágica aguda Dr. Raúl Bernal Reyes	19	19	Diagnóstico y manejo endovascular de la Trombosis Portomesentérica Dr. Yukiyo Kimura Fujikami	127
3	Valoración radiológica del esófago Dr. Kenji Kimura Fujikami	25	20	Obstrucción intestinal aguda Dra. Irina Melineé Tapia Gámez Dr. Enrique Coss Adame	131
4	Hemorragia de tubo digestivo proximal no variceal: evaluación inicial y tratamiento médico Dr. Francisco Martín Huerta Iga	30	21	Manejo endoscópico de perforaciones en tubo digestivo Dra. Angélica Hernández Guerrero Dr. Mauro Eduardo Ramírez Solís	141
5	Hemorragia de tubo digestivo proximal no variceal: tratamiento endoscópico Dra. Alejandra Noble Lugo	38	22	Infección por Clostridium Difficile (ICD) Dr. José Luis Tamayo de la Cuesta, AGAF	146
6	Hemorragia de tubo digestivo de origen variceal: tratamiento médico y endoscópico Dr. Víctor Efrén Gallardo Angulo	46	23	Tratamiento de la colitis ulcerativa crónica idiopática grave Dra. Ylse Gutiérrez Grobe Dr. Jesús Kazuo Yamamoto Furusho	155
7	Hemorragia de tubo digestivo proximal: papel del cirujano en el equipo multidisciplinario Dr. César Ávila Méjmem	51	24	Hemorragia del tubo digestivo distal Dr. Louis Francois De Giau Triulzi	161
8	Hemorragia del tubo digestivo proximal: manejo radiológico Dr. Yukiyo Kimura Fujikami	57	25	Diverticulitis aguda Dr. Jorge Pérez Manauta	166
9	Encefalopatía hepática Dr. Marco Antonio Lira Pedrín	65	26	Urgencias en proctología Dr. Luis Charúa Guindic	170
10	Peritonitis bacteriana espontánea Dr. José Antonio Velarde Ruiz Velasco	73	27	Dolor torácico: ¿qué sigue después del cardiólogo? Dr. Ramón Carmona Sánchez	182
11	Falla hepática aguda Dra. María Teresa Rizo Robles	82		ANEXO GASTROTRILOGÍA 2016: EPISODIO I	
12	Complicaciones hepáticas del embarazo Dra. María Victoria Bielsa Fernández	88	28	Obesidad: manifestaciones en el aparato digestivo Dr. Jorge Aldrete Velasco	193
13	Trauma hepático Dr. José Ramiro Madrid Franco	93			
14	Dolor abdominal: evaluación inicial Dr. Ricardo Humberto Raña Garibay	97			
15	Dolor abdominal: evaluación radiológica Dr. Kenji Kimura Fujikami	103			
16	Pancreatitis aguda: tratamiento inicial Dr. Luis Federico Uscanga Domínguez	108			
17	Manejo endoscópico de pancreatitis aguda Dr. Felipe Zamarripa Dorsey	113			

Extracción de cuerpo extraño en esófago

Dr. Jesús Antonio Lizárraga López

Gastroenterólogo endoscopista

Jefe de Unidad de Endoscopia

Instituto Mexicano del Seguro Social (UMAA 55) IMSS

Culiacán, Sinaloa

Más del 80 al 90% de los objetos ingeridos intencional o accidentalmente pasan a través del tracto digestivo, solo del 10 al 20% de los casos requiere intervención endoscópica y/o quirúrgica para su extracción.¹ Estudios recientes han demostrado que en el caso de objetos ingeridos de manera voluntaria el requerimiento de intervención es mayor alcanzando el 76% de los casos y la resolución quirúrgica del 12 al 16%.²

La mayoría de los pacientes suelen estar comprendidos en edades pediátricas, entre los 6 meses y 6 años. En el caso de los adultos; en los casos de objetos extraños no alimentarios suele existir un trastorno psiquiátrico, intoxicación por sustancias nocivas (alcohol) o la obtención de una ganancia secundaria, por ejemplo: individuos presos que requieren atención médica y logran salir transitoriamente de su centro de readaptación.^{2,3}

La gravedad de la ingesta de objetos extraños varía dependiendo de las características físicas y químicas del objeto ingerido, sin embargo, también depende del sitio de localización y lo tardío del diagnóstico.⁴

Ante la ingesta de cuerpos extraños, independientemente del tipo de objeto, es prioritario realizar una correcta evaluación de la situación tratando de enfatizar los siguientes puntos:⁵

- Descartar el compromiso de la vía aérea: debido a su importancia es el primer punto a evaluar, la presencia de estridor o dificultad respiratoria sugieren compromiso de vía aérea que deberá ser evaluada por un especialista en otorrinolaringología o en algunos casos por el broncoscopista.

- Descartar complicaciones: la presencia de perforación obliga al médico a una actuación urgente y contraindica la endoscopia.
- Confirmar la localización del objeto para preparar las medidas de seguridad y los diversos accesorios que podrían ser requeridos para su extracción.

Todos los puntos anteriormente mencionados deben ser evaluados en el servicio de urgencias.

Sitios de impacto, obstrucción y/o perforación

La mayoría de los casos ocurre en áreas de angulaciones o estrechamientos fisiológicos del tracto gastrointestinal, en el esófago son: área del cricofaríngeo o esfínter esofágico superior, arco aórtico, bronquio principal izquierdo y unión esofagogástrica.⁶

Anamnesis y exploración física

En el caso de los pacientes adultos generalmente es el mismo paciente el que nos proporciona la información y características del alimento u objeto ingerido, ya sea de manera voluntaria o por error. Esta información será obtenida del familiar que detecte el problema en caso de pacientes de edades menores.

Durante el interrogatorio, directo o indirecto según sea el caso, deberá tratar de precisar antecedentes de impactos previos, presencia de disfagia antes del cuadro actual, síntomas de enfermedad por reflujo y su tiempo de evolución, enfermedades previas o concomitantes, antecedente de cirugía de tracto digestivo, pérdida de peso en los últimos meses, entre otros.⁷

Precisar además si el cuadro tiene instauración aguda durante la ingesta, probable presencia de espinas o huesos puntiagudos o cortantes.

En cuanto a la localización del objeto, la presencia de dolor cervical o faríngeo, sensación de cuerpo extraño y odinofagia sugieren localización en hipofaringe y/o esófago superior⁸. Los pacientes con objetos extraños en esófago medio pueden solamente referir un dolor retroesternal intenso y sialorrea o sensación de “estorbo”.

La obtención de la información se dificulta en el caso de niños o pacientes con enfermedades psiquiátricas, por lo que obliga a un alto índice de sospecha cuando exista sialorrea y rechazo a la comida.⁹

Los síntomas de alarma que obligan a descartar perforación del esófago son la presencia de enfisema subcutáneo y de fiebre que suele ser de aparición tardía.

Tiempo de endoscopia

La necesidad de intervención endoscópica depende de la edad y características clínicas del paciente; obviamente del tamaño, forma y localización del objeto.^{4,8}

Endoscopia emergente (<2 horas de tiempo de presentación independientemente del tiempo de ayuno).

- Pacientes con obstrucción esofágica.
- Ingesta de baterías de botón.
- Objetos puntiagudos o punzocortantes.

Endoscopia urgente (<24 horas con ayuno adecuado según las guías).

- Objetos extraños no puntiagudos o cortantes.
- Obstrucción esofágica incompleta.

Endoscopia no urgente (>24 hrs con ayuno adecuado según las guías).

- Monedas en esófago observadas más de 12 a 24 horas en paciente asintomático.

Batería de botón

El uso de este tipo de batería data de hace más de 30 años, datos compilados sobre in-

gesta de baterías de botón publicados por el National Capital Poison Center en 1992 de más de 2300 casos en un periodo de 7 años no encontró mortalidad y reportó 0.1% de complicaciones mayores (estenosis esofágicas)¹⁰. Los datos cambiaron dramáticamente en el reporte por el mismo centro en el año del 2010; en esta cohorte se reportaron alrededor de 8600 casos de ingesta de este tipo de objetos, donde reportaron 73 pacientes con complicaciones graves (0.8%) y la muerte de 13 de ellos (0.015%).¹¹

Se cree que este cambio en la morbilidad y mortalidad es consecuencia del incremento en el tamaño y la aparición de las baterías de litio.

El mecanismo de daño se relaciona con la producción de radicales de hidróxido en la mucosa resultando en un incremento en el pH de 7 a 13 en tan solo 30 minutos, ocasionando un daño cáustico.

Estudios en modelos animales Tanaka demostró daño sobre la lámina propia en 15 minutos tras la ingesta y extensión hasta la muscular en los 30 minutos siguientes.¹²

Los tipos de daños reportados tras la ingesta de estos objetos es variable, dentro de los cuales se encuentran: fístula traqueoesofágica, perforación esofágica, estenosis, parálisis de las cuerdas vocales por daño al nervio laríngeo recurrente, mediastinitis, falla cardíaca, neumotórax y fístula aortoentérica.¹³

Impacto alimentario

El impacto de grandes bolos de alimento es la causa más frecuente de cuerpo extraño en esófago, de ellos los grandes trozos de carne, los adultos son los más afectados con una prevalencia aproximada de 13 por 100,000.¹⁴

Los factores asociados que aumentan el riesgo de impacto alimentario son: el uso de prótesis dentales ya que disminuyen la sensibilidad durante la deglución, no utilizar sus lentes durante la ingesta de alimentos, además de las situaciones medicas relacionadas con edad como acalasia, esclerodermia, espasmo esofágico difuso, estenosis ya sean pépticas, anillos de schatzki, tumores y membranas esofágicas.¹⁵

Habitualmente existe una patología predisponente como esofagitis eosinofílica, estenosis pépticas, trastornos motores, estenosis posteriores a la reparación de fístulas traqueoesofágicas, acalasia.¹⁵ Por lo que posterior a resolver el impacto alimentario de no existir una causa evidente habrá que someter al paciente a estudios complementarios individualizando el caso.

El 95% de los impactos alimentarios se resuelven endoscópicamente, solo un 5% de los casos requerirá resolución quirúrgica; esto depende del tipo de alimento ingerido. Los alimentos que ocasionalmente requieren procedimiento quirúrgico para resolución del cuadro son los huesos de pescado o pollo, cuyos bordes pueden ser puntiagudos o con filo, ocasionar desgarros mucosos o perforación del esófago.¹

Los puntos importantes para la toma de decisión de observar, realizar endoscopia o cirugía serán determinados por una buena anamnesis, una correcta historia clínica enfatizando el tipo de alimento, la probable presencia de espinas o huesos, tiempo entre la ingesta del alimento y la aparición de los síntomas, manifestaciones clínicas así como realizar estudios de rayos X de ser necesario.^{1,6,8}

Monedas y objetos romos

En Estados Unidos la ingesta de monedas es la causa más común de los objetos extraños en niños con aproximadamente 250,000 casos y 20 muertes en un periodo de 10 años⁹.

La depuración del objeto depende directamente del tamaño de la moneda y de la edad del paciente. Monedas de 24 mm o más generalmente se impactan en el esófago en menores de 5 años, las de tamaño menor suelen pasar al estómago sin problema alguno.⁴

Objetos superabsorbentes

Existen reportes anecdóticos de la ingesta de algunos polímeros superabsorbentes utilizados en productos de higiene femenina, en agricultura y de entretenimiento. Estos polímeros tienen la capacidad de retener 100 veces su peso en agua y aumentar su tamaño de 30 a 60 veces; por lo que pueden expandirse y provocar obstrucción en cualquier segmento del tracto gastrointestinal por lo que su extracción es ampliamente recomendada.^{4,16}

Objetos puntiagudos y cortantes (clavos, tachuelas, agujas, palillo de dientes, etc.)

A principio del siglo XX los objetos cortantes fueron uno de los objetos extraños más frecuentemente reportados, seguros para pañal (15%) clavos (13%), esto ha disminuido drásticamente por el uso de bandas adheribles en pañales desechables.⁴

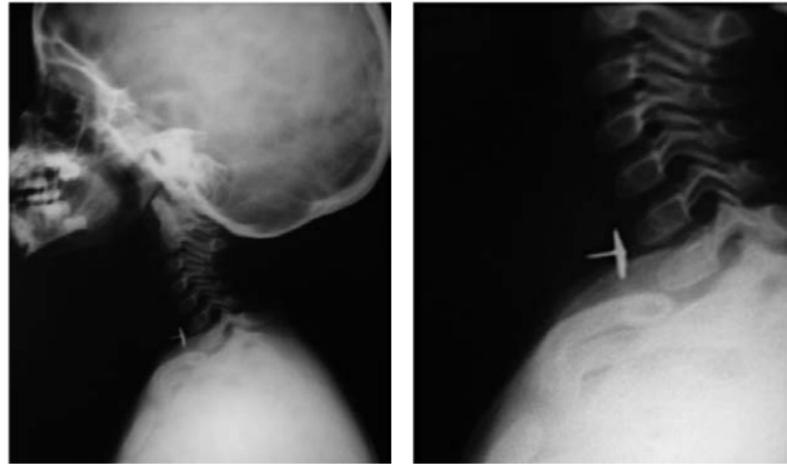
Es de señalar que el tipo de objeto punzocortante varía según factores culturales, países, cuestiones religiosas, económicas y sociales.¹⁷

El examen radiológico ofrece una herramienta muy útil para la localización del objeto; sin embargo, su valor predictivo positivo disminuye dependiendo de la composición del objeto, siendo del 100% para objetos metálicos, 67% para objetos no metálicos.¹⁸ Para este tipo de objetos se han utilizado la tomografía computada, ultrasonidos, resonancia magnética y trago de bario, sin embargo el uso de estas técnicas retardarán el tratamiento definitivo por lo que algunas ocasiones deberá procederse a la evaluación endoscópica.

ESTUDIOS DE GABINETE

Radiografía simple

- Radiografía simple de región cervical anteroposterior y lateral con técnica de partes blandas: se encuentra indicada cuando existe sospecha que el objeto se encuentra alojado en el área otorrinolaringológica o esófago superior.
- Radiografía simple de tórax proyección anteroposterior y lateral: para los objetos localizados en esófago la AP suele ser suficiente, sin embargo cuando se sospecha de localización en vía aérea la radiografía lateral se encuentra obligada.
- Abdomen simple en proyecciones anteroposterior y lateral: en caso de sospecha de que el objeto se encuentra más allá del esófago.



Cuerpo extraño en esófago (tachuela o chincheta)

Tomografía computada (TAC)

Se encuentra altamente recomendada en la ingesta de objetos punzocortantes, la TC simple (sin contraste oral ni intravenoso) de región cervico-torácica es capaz de demostrar precozmente enfisema subcutáneo, neumomediastino, identifica el cuerpo extraño en 70–100% de los pacientes.¹⁹

Resonancia magnética (RM)

Contraindicada en caso de objetos metálicos por la generación de campo magnético del resonador provocando la movilización del objeto. Es útil en los casos de objetos radiolúcidos.²⁰

Estudios con contraste

Rara vez utilizados, solo se encuentran indicados en los casos de ingesta de objetos radiolúcidos no localizados con otros métodos y sospecha de localización esofágica, logrando detectar el 64.7% de los casos el objeto extraño que no había sido detectado en las radiografías simples. Se debe utilizar material hidrosoluble que interfiere menos con la endoscopia y conlleva menor riesgo de aspiración.⁹

Objetos magnéticos

La ingesta de magnetos en niños no es algo nuevo, ya sea único o múltiples magnetos merece una mención especial. Los objetos magnéticos se encuentran en algunos juguetes y otros objetos pequeños, algunos imanes se encuentran compuestos por neodimio elemento que confiere mayor capacidad magnética que otros tipos de imanes (más de 5

veces) cuyo uso se encuentra ampliamente distribuido en diferentes áreas. En casa puede ser encontrado en equipos tales como: televisores en color, auriculares tipo casco, lámparas fluorescentes y cristales y en juguetes de escritorio.^{4,21}

La extracción de objetos magnéticos múltiples debe ser considerado una urgencia, se encuentra indicada aun cuando el paciente se encuentre asintomático la elección del accesorio dependerá de la forma, tamaño y localización del objeto.

Complicaciones

Las complicaciones reportadas por la ingesta de objetos punzocortantes incluyen la perforación, migración extraluminal del objeto, formación de abscesos, fistulas, peritonitis, apendicitis, penetración a vesícula, pulmón, hígado, ruptura de arteria carótida común, fistula aortoenterica y muerte.^{11,19}

Eventos adversos en la extracción de objetos extraños

Los eventos adversos atribuibles a la extracción endoscópica de cuerpos extraños son raros y puede ser difícil de determinar si fue causado por el procedimiento o el objeto extraño por sí mismo.

El índice de complicación varía del 0 al 5%, (los más comúnmente reportados son: laceración mucosa <2% hemorragia gastrointestinal <1% y perforación 0.8%).²²

El riesgo se incrementa en los casos de objetos cortantes, irregulares, endoscopia tardía (24-48 horas) y antecedente de ingesta voluntaria recurrente de cuerpos extraños.

La aspiración del objeto extraño durante la extracción se ha reportado ocasionalmente pero merece atención sobre todo en los casos de impacto alimentario donde el endoscopio se inserta en numerosas ocasiones.²³

Accesorios utilizados en el retiro de cuerpos extraños

En la extracción de cuerpos extraños del tubo digestivo en general se han utilizado numerosos accesorios incluyendo pinzas especiales: Alligator, dientes de ratón, pinzas cubiertas con caucho, trípodes así como litotriptores, asas de polipectomía, canastillas de Dormia, catéter magnético, asas de red, sobretubos,

pinza de Magill su elección dependerá de la disponibilidad del accesorio, característica del objeto a extraer y habilidad del endoscopista.^{8,19,25}

Glucagón

En el contexto de un impacto alimentario en la década de los 80 y 90s, se utilizó glucagón intravenoso a dosis de 1 mg con la finalidad de producir la relajación del tercio distal del esófago, en un pequeño grupo de pacientes obteniendo un alivio de los síntomas en el 31.3%, de los casos;^{26,27} un estudio más reciente encontró una respuesta similar 32.8%,²⁸ sin embargo, ya que ambos estudios tienen serios defectos de diseño metodológico, actualmente no hay suficiente evidencia para recomendar el uso de esta droga en los casos de impacto alimentario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Josep M. Bordas Interventional and Therapeutic Gastrointestinal Endoscopy. Front Gastrointest Res. Basel, Karger, 2010, vol 27, pp 79–90.
2. Palta R, Sahota A, Bemarki A, et al. Foreign-body ingestion: characteristics and outcomes in a lower socioeconomic population with predominantly intentional ingestion. Gastrointest Endosc 2009;69:426-33.
3. Ginsberg GG: Management of ingested foreign objects and food bolus impactions. Gastrointest Endosc 1995; 41: 33–8.
4. Robert E. Kramer. Management of Ingested Foreign Bodies in Children: A Clinical Report of the NASPGHAN Endoscopy Committee. vol 60, Number 4, April 2015.
5. Webb WA: Management of foreign bodies of the upper gastrointestinal tract: update. Gastrointest Endosc 1995; 41: 39–51.
6. Telford JJ. Management of ingested foreign bodies Can J Gastroenterol 2005;19:599-601.
7. Sung SH, Jeon SW, Son HS, et al.: Factors predictive of risk for complications in patients with oesophageal foreign bodies. Dig Liver Dis 2011; 43: 632–5.
8. Practice Guidelines of Management of ingested foreign bodies and food impactions Gastrointest Endosc Volume 73, No. 6 : 2011 1085-1089.
9. Beata Rybojad The Scientific World Journal Volume 2012, Article ID 102642.
10. Litovitz TL. Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System Am J Emerg Med 2001;19:337-95.
11. Litovitz TL. Preventing Battery Ingestion: an analysis 8648 cases Pediatrics 2010; 125:1178-83.
12. Tanaka J. Esophageal Electrochemical burns due to button type lithium batteries in dogs. Vet Hum Toxicol 1998;40:193-196.
13. Litovitz TL. Emerging Battery Ingestion hazard: clinical implications Pediatrics 2010, 128; 125:1168-1177.
14. Longstreth GF. Esophageal Food Impaction epidemiology and therapy. A retrospective, observational study. Gastrointestinal Endosc 2001;53:193-198.
15. Peter Ambe, Swallowed Foreign Bodies in Adults Deutsches Ärzteblatt International Dtsch Arztebl Int 2012; 109(50): 869–75.

16. T. Chen Endoscopic management of impacted esophageal foreign bodies Diseases of the Esophagus (2013) 26, 799–806.
17. Bülent Erbil. Emergency admissions due to swallowed foreign bodies in adults World J Gastroenterol 2013, October 14;19(38):6447-6452.
18. Miguel Saps . X-ray detection of ingested non metallic foreign bodies World J Clin Pediatr 2014 May 8;3 (2):14-18.
19. Choichi Sugawa Endoscopic Management of foreign bodies in the upper gastrointestinal tract: a review. World J Gastrointest Endosc 2014 October 15;6 (10) 475-481.
20. Eisen GM, Baron TH, Dominitz JA, Faigel DO, Goldstein JL, Johanson JF, et al. Guideline for the management of ingested foreign bodies. Gastrointest Endosc 2002; 55:802-6.
21. McCormick S. Children and mini-magnets: an almost fatal attraction Emerg Med J 2002;19:71-73.
22. Gregori D, Scarinzi C, Morra B, et al. Ingested foreign bodies causing complications and requiring hospitalization in European children: results from the ESFBI study. Pediatr Int 2010;52:26-32.
23. Li ZS, Sun ZX, Zou DW, et al. Endoscopic management of foreign bodies in the upper-GI tract: experience with 1088 cases in China. Gastrointest Endosc 2006;64:485-92.
24. Practice Guidelines of Adverse events of upper GI endoscopy Gastrointest Endosc 2012;76:707-718.
25. Tierney WM. Overtube use in Gastrointestinal Endoscopy. Gastrointest Endosc 2009;70:828-834.
26. Trenkner SW, Maglente D, Lehman GA, et al. Esophageal food impaction: treatment with glucagon. Radiology 1983;149:401.
27. Tibbling L, Bjorkhoel A, Jansson E, et al. Effect of spasmolytic drugs on esophageal foreign bodies. Dysphagia 1995;10:126-127.
28. Thimmapuram J. Oosterveen S. Grim R. Thimmapuram J. Oosterveen S. Grim R. Use of glucagon in relieving esophageal food bolus impaction in the era of eosinophilic esophageal infiltration. Dysphagia 2013, 28:212-2.

Causas poco frecuentes de patología esofágica aguda

Dr. Raúl Bernal Reyes

Consultor en Gastroenterología

Sociedad Española de Beneficencia

Pachuca, Hidalgo

INTRODUCCIÓN

A excepción hecha del sangrado por varices esofágicas que representa una verdadera urgencia de manejo en el paciente con hipertensión portal; en términos generales las patologías esofágicas agudas son poco frecuentes; entre ellas destacan la obstrucción por cuerpos extraños y las quemaduras por ingesta de cáusticos, las cuales se llegan a observar ocasionalmente en los servicios de urgencias de los hospitales de todo el mundo.

A diferencia de las anteriormente citadas, se han observado y descrito algunas otras patologías que al igual que aquellas pueden comprometer la integridad del órgano y en no pocas ocasiones también la vida del paciente si no son consideradas y se toman medidas atinadas y oportunas en función de un buen diagnóstico; de ahí la importancia de esta revisión en la cual presentaremos las características más importantes de las consideradas como patologías esofágicas agudas poco frecuentes.

En este grupo de patologías, nos vamos a referir en primer término a algunas de las causas de ruptura de la pared del esófago y en segundo lugar al llamado esófago negro, el cual se ha descrito así debido a que una aparente hipoperfusión de la pared esofágica ocasiona isquemia y en consecuencia la coloración negra de la mucosa esofágica que se observa en la esofagoscopia y que caracteriza a esta entidad.

Ruptura esofágica

Como ya ha sido mencionado, afortunadamente estas son entidades poco frecuentes,

pero su mayor riesgo radica en que con frecuencia este no es un diagnóstico que se considere de primera instancia, lo que puede ocasionar retraso en la atención y una alta mortalidad que se estima puede variar entre un 10% y un 40%;¹ entre estas patologías se considera que las más comunes son las de origen iatrogénico con más del 55% de los casos; le siguen las de origen espontáneo por aumento súbito de la presión intraluminal del esófago, que fue descrita desde hace muchos años y se conoce como Síndrome de Boerhaave con un 15% y en porcentajes similares en las diferentes series, se encuentran las relacionadas a traumatismos directos del esófago ya sea de tipo contuso o lacerante y aquellas relacionadas a la presencia de cuerpos extraños o ingesta de agentes cáusticos con un porcentaje variable entre el 10 y 14% de los casos. De los cuerpos extraños y los cáusticos no nos ocuparemos en este capítulo porque serán tratadas en otra parte de este mismo texto.²

Independientemente de la causa que provoque una perforación del esófago, la prioridad en estos casos es que se integre un diagnóstico correcto y que se haga a la mayor brevedad posible debido a que las complicaciones derivadas de ella pueden ser catastróficas, tal es el caso de la mediastinitis o el choque séptico, que ponen en grave riesgo la vida del paciente y que son responsables de la mayoría de los casos que llegan a tener un curso fatal.³

El esófago torácico suele ser la región anatómica más afectada hasta con un 55% de los casos, en segundo lugar está la porción distal con un 30 a 35% y finalmente la porción cervical con apenas un 18% aproximadamente.³

En una serie más reciente de 120 casos de perforaciones esofágicas, se publicó la experiencia de un grupo austriaco, el cual reporta entre otros datos interesantes que el 55% de sus casos debieron ser sometidos a cirugía; al 31% le colocaron prótesis esofágicas, la mayoría de ellos por perforaciones provocadas por cáncer de esófago; y solo el 14% pudo ser manejado en forma conservadora, los factores de riesgo asociados a mayor mortalidad fueron: Síndrome de Boerhaave ($p < 0.005$), sepsis al ingreso (0.002), empiema (0.001), mediastinitis ($p < 0.003$) y peritonitis ($p < 0.001$); respecto a la mortalidad global del grupo, esta fue de 11.7% y en aquellos que debieron someterse a cirugía alcanzó el 17%, obviamente por la mayor gravedad de los casos y para quienes presentaron el Síndrome de Boerhaave la mortalidad se elevó hasta el 33.3%.⁴

En otra revisión y meta-análisis de 75 trabajos con casi 3,000 casos se concluyó que la estancia promedio fue de 33 días, cuando la perforación se localizó en el esófago cervical la mortalidad global fue de 6%, a nivel torácico alcanzó el 11% y en la porción intrabdominal fue de 13%; la mortalidad relacionada a cuerpos extraños fue del 2%, la asociada a lesiones iatrogénicas fue del 13% y para el Síndrome de Boerhaave cerca del 15%; cuando los pacientes fueron bien diagnosticados y tratados en las primeras 24 horas del accidente la mortalidad reportada fue del 7.4%, pero cuando el manejo fue más tardío la mortalidad llegó al 20.3%.⁵

Iatrogenia

La simple colocación poco cuidadosa de una sonda nasogástrica puede ocasionar una perforación esofágica, esta es por fortuna una complicación poco frecuente, pero que ha sido descrita aun en los centros hospitalarios más prestigiados, de ahí la importancia de la debida supervisión al personal médico y de enfermería en formación. Por otra parte debemos considerar que hoy en día el abordaje endoscópico del tubo digestivo es una práctica muy común, las técnicas y los equipos son cada vez más sofisticados y las maniobras más atrevidas, lo cual exige una capacitación estricta para llevar a cabo no solamente los procedimientos de esofagoscopia y gastroscopia diagnóstica, sino muchos otros como ligadura y esclerosis de

varices esofágicas, ultrasonido transesofágico, mucossectomía, colocación de prótesis esofágicas o dilataciones de esófago, entre otras; y aun cuando los equipos son cada vez de uso más seguro, no obstante, siguen ocurriendo casos de perforaciones del esófago en el orden del 0.1% al 0.4%.⁶

Entre las condiciones clínicas asociadas con mayor frecuencia a la perforación del esófago en diferentes procedimientos endoscópicos, se cuentan: neoplasias malignas, Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico, acalasia, estenosis esofágica, esclerodermia y hernia hiatal.⁷

Síndrome de Boerhaave

En 1724 Boerhaave describió por vez primera este síndrome que ahora lleva su nombre, clínicamente se caracteriza por la llamada triada de Mackler que se conforma por la presencia de vómitos persistentes acompañados de gran esfuerzo, dolor torácico y enfisema subcutáneo; predomina en el sexo masculino y casi siempre son precedidos de una abundante ingesta de alcohol e hiperémesis; el mecanismo fisiopatológico subyacente es el aumento notable y súbito de la presión intraesofágica inducida por enérgicos intentos de arqueo, lo habitual es que la perforación se localice en el tercio inferior del esófago preferentemente en el lado izquierdo y cuando a través de ella ocurre una fuga del material proveniente del estómago (comida, alcohol, enzimas y ácido clorhídrico) hacia el mediastino se presentan las complicaciones más graves como son la mediastinitis y la sepsis, que de no ser identificadas y tratadas oportunamente pueden provocar la muerte hasta en el 40% de los casos.^{8,9}

Traumatismos

Los hay de dos tipos; el ocasionado por una fuerte contusión y el provocado por una lesión lacerante, las lesiones postraumáticas del esófago son extremadamente raras, así lo demuestra una revisión elaborada en 34 centros de atención de urgencias en Norteamérica, en la cual se reportaron apenas 433 lesiones penetrantes en un lapso de 10 años,¹⁰ y en otro reporte realizado en Escocia se estimó una incidencia anual de traumatismos esofágicos de 0.95 por millón de habitantes.¹¹ Entre las causas más comúnmente reportadas de este tipo de lesiones, se encuentran las producidas por arma de

fuego con un 75% de los casos y en mucho menor proporción las heridas por arma blanca y las contusiones por accidentes vehiculares o politraumatismos.¹²

A diferencia de las lesiones iatrogénicas, en estos casos las condiciones generales de los pacientes frecuentemente impiden una buena semiología, son pocos los casos que refieren sintomatología esofágica así lo demuestra la serie ya referida de Asencio, quien en 405 pacientes, únicamente pudo registrar disfagia en el 7% y enfisema subcutáneo en el 19%.¹⁰

La mortalidad en las lesiones traumáticas depende de múltiples factores, en estos casos son variables determinantes las condiciones generales del paciente, la gravedad de la lesión, la presencia de lesiones concomitantes a otros niveles y compromiso de órganos vecinos, particularmente de grandes vasos y vías aéreas; pero también influye el centro de atención, su infraestructura y el buen desempeño del personal de urgencias, por lo que de acuerdo a diferentes reportes la mortalidad en estos casos puede variar entre un 7% y un 19%.¹³

Diagnóstico

Independientemente de la causa que provoca que la ruptura esofágica, la semiología y una

buen historia clínica son determinantes; así, el antecedente de un traumatismo directo, la reciente ingesta abundante de alcohol con hiperémesis, o la realización de un procedimiento endoscópico, son por ejemplo antecedentes muy relevantes para sospechar la causa de la lesión.

En la mayoría de los casos una buena exploración física nos ofrece la pauta en el diagnóstico ante la presencia de disnea, dolor torácico, enfisema subcutáneo, derrame pleural o neumotórax los cuales pueden documentarse clínicamente de manera aceptable; en complemento a una buena semiología la teleradiografía de tórax nos puede ofrecer suficiente información para corroborar el diagnóstico al confirmarse de manera objetiva los hallazgos clínicos ya descritos.

La endoscopia y los estudios contrastados pueden identificar el sitio de la perforación, lo cual suele ser de gran ayuda para el cirujano en el preoperatorio. Algunas técnicas novedosas de TAC con medio de contraste hidrosoluble también han reportado ventajas en el diagnóstico.¹⁴

En una serie reciente de casos, se reportó la frecuencia de algunos signos y síntomas más comunes en los pacientes con ruptura de esófago.¹⁵

Figura 1. Datos clínicos más frecuentes en pacientes con ruptura de esófago. Modificado de Hashimoto CN. Acta Cir Bras 2013;28(4):266-71.

Dato Clínico	Porcentaje
Dolor torácico	78
Fiebre	44
Disnea	26
Enfisema subcutáneo	25
Neumomediastino	19
Náuseas y vómitos	19
Neumotórax o Derrame pleural	14

Tratamiento

El manejo de las rupturas de esófago dependerá de varias condiciones a saber: el sitio, magnitud de fuga del contenido esofágico al mediastino, el tiempo de evolución a partir del momento de la ruptura, la presencia de comorbilidades del paciente, complicaciones graves como la presencia de sepsis y por supuesto la presencia de personal e infraestructura adecuada para el abordaje terapéutico.

Como fue referido líneas arriba, hay tres opciones de tratamiento, la más común es la cirugía en diferentes modalidades, dependiendo de las condiciones propias de cada paciente y que se realiza en más de la mitad de los casos; le sigue el manejo endoscópico mediante la colocación de prótesis, casi en una tercera parte de ellos y por último el tratamiento conservador que tiene sus mejores resultados en aquellos casos en los cuales hay lesiones mínimas, con escasa fuga del contenido esofágico y que se recomienda solo en una minoría.⁴

Esófago negro

Esta entidad clínica fue descrita apenas en el año de 1990¹⁶ y se le conoce como **Esófago negro o Esofagitis necrotizante**, pues aunque su etiología no es del todo clara, se le atribuye un origen isquémico; entre estos casos se excluyen aquellos relacionados con la ingesta de cáusticos; su frecuencia es extremadamente baja, casi anecdótica; los casos reportados a nivel mundial son alrededor de 90 y se calcula una incidencia anual de 0.012% y entre los factores de riesgo identificados en muchos de estos casos se cuentan: edad avanzada (>65 años), sexo masculino (4/1), enfermedad cardiovascular, consumo de bebidas alcohólicas, desnutrición, dificultad al vaciamiento gástrico, enfermedad por reflujo gastroesofágico, diabetes, insuficiencia renal y trauma.¹⁷ Algunos casos se han relacionado con el uso de antibióticos de amplio espectro.

El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de hematemesis y melena, y en ocasiones puede haber dolor retroesternal y disfagia.

Para el diagnóstico la endoscopia es determinante, la imagen habitual de esta patología consiste en una lesión circular y amplia, localizada preferentemente en el tercio distal del esófago, que se caracteriza por una coloración

negra de la mucosa, la cual se torna friable y ulcerada; las biopsias mostrarán necrosis epitelial con exudado inflamatorio inespecífico y algunas ulceraciones superficiales; si bien los hallazgos de la biopsia no son específicos, si son de utilidad para diferenciar de algunas otras patologías que tienen cambios más característicos como la melanosis, la pseudomelanosis, melanoma, acantosis nigricans, ingestión de cáusticos, depósitos de carbón mineral o esofagitis psuedomembranosa.¹⁸

Para el tratamiento, se recomienda ayuno y medidas generales; una buena hidratación, el manejo de las comorbilidades, inhibidores de bomba de protones, sucralfato y en su caso, de ser necesario el uso de antibióticos y hemotransfusión; debe evitarse el uso de sonda nasogástrica, a menos que existe una clara evidencia de obstrucción significativa al vaciamiento gástrico.

Entre las principales complicaciones de esta entidad se encuentran las agudas como las perforaciones, en menos del 7% de los casos y las tardías como las estenosis esofágicas, la mortalidad es alta y puede variar de acuerdo a diferentes series entre el 15 y 35% y casi siempre está relacionada con las otras patologías que suelen acompañar a esta entidad; sin embargo, en aquellos que sobreviven, se considera que su pronóstico a largo plazo es bueno.¹⁹

CONCLUSIONES

Las lesiones agudas del esófago, en términos generales son poco frecuentes y entre estas las menos frecuentes son las rupturas de la pared esofágica y las lesiones por isquemia; entre las primeras hay varias causas que las pueden ocasionar, en primer lugar están las lesiones de origen iatrogénico, seguidas de las rupturas espontáneas mejor conocidas como Síndrome de Boerhaave y por último las lesiones producidas por traumatismos contusos o lacerantes del esófago.

El punto más relevante en este grupo de enfermedades es que son tan poco frecuentes que pocas veces se piensa en ellas, sin embargo hay que hacer énfasis en que la oportunidad en el diagnóstico nos permitirá llevar a cabo el tratamiento adecuado, es por eso que

es determinante que el clínico las conozca y las tenga presentes y ante la menor sospecha tome las medidas necesarias para investigar y en su caso corroborar el diagnóstico, pues un retraso en este casi siempre tiene un desenlace fatal.

Es por eso que como es habitual en clínica, una buena historia clínica y una atinada semiología del cuadro clínico nos permitirá tener una sospecha razonable del diagnóstico definitivo.

En el caso de las rupturas de esófago, la clínica nos ofrece muchos datos de utilidad; estudios tan sencillos como una tele-radiografía de tórax pueden confirmarnos el diagnóstico en la mayoría de los casos y ante la duda la TAC y sus novedosas técnicas nos ofrecen la posibilidad de confirmar la ruptura esofágica.

El manejo quirúrgico está indicado en poco más de la mitad de los casos y en mucho menor proporción se encuentra el manejo endoscópico y el manejo conservador.

El esófago negro es una entidad relacionada con la hipoperfusión del órgano, se relaciona con múltiples patologías y uso de antibióticos de amplio espectro en adultos mayores, preferentemente del sexo masculino; clínicamente se caracteriza por hematemesis y melena y el diagnóstico se realiza por endoscopia, en cuanto a su manejo deben implementarse a la brevedad medidas generales, manejar las comorbilidades y en caso necesario hemotransfundir y administrar antibióticos. Su mortalidad es alta en la fase aguda.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Muir AD, White J, McGuigan JA, et al. Treatment and outcomes of oesophageal perforation in a tertiary referral centre. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;23(5):799–804.
2. BladergroenMR, Lowe JE, Postlethwait RW: Diagnosis and recommended management of esophageal perforation and rupture. *Ann Thorac Surg* 1986; 42:235-239.
3. Pate JW, Walker WA, Cole Jr FH, et al: Spontaneous rupture of the esophagus: a 30-years experience. *Ann Thorac Surg* 47:689-692, 1989.
4. Lindenmann J, Matzi V, Neuboek N, et al. Management of Esophageal Perforation in 120 Consecutive Patients: Clinical Impact of a Structured Treatment Algorithm *J Gastrointest Surg* (2013) 17:1036–1043.
5. Biancari F, D’Andrea V, Paone R, et al. Current Treatment and Outcome of Esophageal Perforations in Adults: Systematic Review and Meta-Analysis of 75 Studies *World J Surg* (2013) 37:1051–1059.
6. Ghahremani GG: Esophageal trauma. *Semin Roentgenol* 1994;29:387-400.
7. Nirula R. Esophageal Perforation. *Surg Clin N Am.* 2014;94:35-41.
8. Melanie Keane, T Gowripalann, A Brodbeck, et al. A lesson in clinical findings, diagnosis, reassessment and outcome: Boerhaave’s síndrome *BMJ Case Reports* 2012; doi:10.1136/bcr-2012-00648.
9. Granel-Villach L, Fortea-Sanchis C, Martínez-Ramos D, et al. Síndrome de Boerhaave: revisión de nuestra experiencia en los últimos 16 años. *Revista de Gastroenterología de México.* 2014;79(1):67-70.
10. Asencio JA, Chahwan S, Forno W, et al. Penetrating esophageal injuries: multicenter study of the American Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma* 2001;50:289.
11. Skipwirth RJ, McBride OM, Kerssens JJ, et al. Esophagogastric trauma in Scotland. *World J Surg* 2012;36:1779.
12. Weiman DS, Walker WA, Brosnan KM, et al. Noniatrogenic esophageal trauma. *Ann Thorac Surg* 1995;59:845.
13. Raymond D. Management of non-iatrogenic traumatic esophageal perforations. *UpToDate.* Feb 12,2016.
14. Tonolini M, Bianco R. Spontaneous esophageal perforation (Boerhaave syndrome): Diagnosis with CT-esophagography. *J Emerg Trauma Shock* 2013;6(1):58-6.
15. Hasimoto CN, Cataneo C, Eldib R, et al. Efficacy of surgical versus conservative treatment in esophageal perforation. *Acta Cir Bras* 2013;28(4):266-71.
16. Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology.* 1990 Feb;98(2):493-6.
17. Galanopoulos M, Anastasiadis S, Archavlis E, et al. Black esophagus: an uncommon cause of upper gastrointestinal bleeding. *Intern Emerg Med* DOI 10.1007/s11739-015-1360-z.
18. Raymond D. Management of non-iatrogenic traumatic esophageal perforations. *UpToDate.* Feb 12,2016.
19. Gelrud D, Noyer C, Brenner S, et al. Clinical outcomes of acute necrotizing esophagitis. *Am J Gastroenterol* 2000;95:34.

Valoración radiológica del esófago

Dr. Kenji Kimura Fujikami

Director Médico

CT Scanner de México

Ciudad de México, México

La evaluación del paciente con sospecha de patología esofágica se puede realizar en la actualidad con varios métodos de imagen que incluyen el esofagograma, la endoscopia, la tomografía computada, la endosonografía y el PET-CT. El esofagograma continúa siendo la primera modalidad de imagen que permite evaluar tanto la morfología como la función del esófago y es útil para la valoración de pacientes con disfagia, síntomas de reflujo u otros hallazgos clínicos de enfermedad esofágica. El estudio se realiza de forma multifásica que incluyen la mucosografía, la técnica de repleción o llenado, la técnica de doble contraste y la cineradiografía digital. La técnica de doble contraste es particularmente útil para la detección de enfermedad por reflujo y sus complicaciones, la esofagitis infecciosa, el carcinoma esofágico u otras lesiones estructurales del esófago. El esofagograma convencional permite la detección de la hernia hiatal, la estenosis y los divertículos esofágicos.¹

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

El objetivo del esofagograma en pacientes con síntomas de reflujo no es simplemente documentar la presencia de una hernia hiatal o el reflujo gastroesofágico, sino detectar las secuelas morfológicas del reflujo que incluyen la esofagitis por reflujo, estenosis péptica, esófago de Barrett y el adenocarcinoma esofágico.

Esofagitis por reflujo: Es la enfermedad inflamatoria más común del esófago. La técnica de doble contraste tiene una sensibilidad de 90% por la habilidad de revelar anomalías mucosas que no pueden ser visibles con la técnica convencional. El signo más co-

mún es la apariencia finamente granular con tenues y pequeñas imágenes de menor densidad por edema e inflamación de la mucosa, que se extiende desde la unión gastroesofágica. En los casos más avanzados, el aspecto granular es más tosco con nódulos irregulares y de mayor tamaño y se pueden acompañar de erosiones o úlceras en el tercio distal. La cicatrización de las úlceras pueden ocasionar zonas de estenosis (estenosis péptica). La esofagitis por reflujo también se puede manifestar por engrosamiento de los pliegues longitudinales y transversos. Estos últimos producen el aspecto de esófago “felino” producidos por la contracción transitoria de la *muscularis mucosae*.²

Esófago de Barrett: Se desarrolla en el 10% de los pacientes con reflujo gastroesofágico de larga evolución y se caracteriza por metaplasia columnar progresiva. Se acepta que es una condición premaligna y precursora de adenocarcinoma esofágico. El riesgo de desarrollar carcinoma de esófago es 40 veces mayor que la población general. Los signos radiológicos que son considerados de alto riesgo para el desarrollo de adenocarcinoma en el esofagograma son las estenosis o úlceras en tercio medio de esófago o un patrón reticular de la mucosa asociado a hernia hiatal y/o reflujo gastroesofágico. Los pacientes considerados de riesgo medio revelan cambios de esofagitis o estenosis péptica en el tercio distal y el considerado de bajo riesgo no presentan alteraciones estructurales.³

Esofagitis infecciosa

El incremento en la supervivencia de pacientes con enfermedades debilitantes crónicas o de los inmunocomprometidos como los pa-

cientes con neoplasias malignas, posterior a trasplantes de órganos o con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), han provocado que en las últimas dos décadas se observe con mayor frecuencia la esofagitis infecciosa. Los agentes que con mayor frecuencia se observan son la *Candida albicans*, el virus del *Herpes simplex* y el *Citomegalovirus*.⁴

Esofagitis por *Candida albicans*: La candidiasis es la causa más común de esofagitis infecciosa.⁵ La *C. albicans* es un comensal saprófito que se encuentra en la orofaringe de las personas sanas. Llega a ser patógeno cuando existe un compromiso en la inmunidad celular que inhibe la respuesta de fagocitosis y favorece el crecimiento excesivo del hongo con la subsecuente invasión del esófago.

En el esofagograma con técnica de doble contraste se manifiesta como defectos de llenado en forma de placas que tienden a estar orientadas longitudinalmente entre la mucosa normal y que corresponden a los detritus epiteliales necróticos y colonias de *C. albicans*. En la fase inicial se observan en el tercio proximal o medio del esófago y en los casos avanzados producen contornos francamente irregulares debido a la coalescencia de placas y pseudomembranas y afectan en forma difusa al esófago y cuyo aspecto se le ha denominado esófago “hirsuto”. La sensibilidad del esofagograma con técnica de doble contraste es del 90%.

En el diagnóstico diferencial se incluye la acantosis glucogénica que afecta a los pacientes de edad avanzada y cursa en forma asintomática. Es debida al acúmulo de glicógeno citoplásmico en las células del epitelio escamoso que recubre el esófago y que causa engrosamiento focal de la mucosa en forma de placas. Se manifiesta como múltiples nódulos pequeños o placas.

Esofagitis por *Herpes simplex*: Es la segunda causa más común de esofagitis infecciosa en pacientes inmunocomprometidos. Pueden cursar con un pródromo de cuadro gripal con fiebre, faringitis y mialgias antes de los síntomas esofágicos. La odinofagia es el síntoma más común caracterizado por dolor retroesternal severo durante la deglución. En la fase inicial produce pequeñas vesículas mucosas

que se rompen y producen úlceras superficiales. En el esofagograma se manifiestan como pequeños acúmulos de bario puntiformes lineales o estelares rodeados por un halo radiolúcido que representan las ulceraciones superficiales rodeados de edema de la mucosa vecina.⁶

Esofagitis por Virus de Inmunodeficiencia humana (VIH) y Citomegalovirus: Ocurre en pacientes con SIDA y se manifiestan como una o más úlceras planas gigantes de varios centímetros de tamaño. Los hallazgos radiológicos son similares, lo que hace imposible el diagnóstico diferencial mediante el estudio radiológico. En un estudio de 21 pacientes con VIH positivos y con úlceras gigantes del esófago se encontró que 76% de las mismas fueron causadas por VIH y solo 14% por citomegalovirus.⁷

Esofagitis inducidas por drogas

Se han descrito una variedad de medicamentos como agentes etiológicos en la esofagitis por drogas entre las cuales se encuentran los antibióticos como la doxicilina y la tetraciclina, tabletas de potasio, aspirina, drogas antiinflamatorias, multivitaminas, etc.

El desarrollo de la esofagitis se relaciona primariamente con la forma en la cual se toma el medicamento con poca o sin agua e inmediatamente antes de acosarse. La cápsula o la tableta se aloja en el tercio medio del esófago donde es comprimido por el arco aórtico o el bronquio izquierdo. El contacto prolongado de la mucosa con el medicamento causa irritación y esofagitis por contacto. Los síntomas se presentan en horas o pocos días después y consisten en odinofagia o dolor retroesternal.

El esofagograma muestra ulceraciones superficiales únicas o múltiples en el tercio medio del esófago y la apariencia es similar a la esofagitis herpética. La sintomatología desaparece en 7 a 10 días después de suspendido el medicamento y por su naturaleza superficial estas ulceraciones curan sin dejar cicatrizaciones o estenosis.⁸

Esofagitis cáustica

La ingestión accidental o intencional de agente cáusticos pueden causar lesiones intensas del esófago por necrosis por licuefacción

(sustancias alcalinas) o coagulativa (ácidos). La gravedad de esas lesiones depende de la concentración, volumen, viscosidad y duración del contacto entre el agente cáustico y el tejido.⁹

En el estadio agudo o necrótico, la necrosis celular se inicia inmediatamente después de la ingestión del cáustico y se acompaña de intensa reacción inflamatoria de los tejidos vecinos. La segunda fase de granulación-ulceración (3-14 días) se caracteriza por edema, ulceración y desprendimiento de la mucosa necrótica, seguida de producción de tejido de granulación. La fase final de cicatrización empieza a las 3 a 4 semanas de la ingestión del agente causal.

Si se sospecha perforación en la fase aguda se recomienda el esofagograma con medio de contraste hidrosoluble que puede demostrar la salida del material de contraste. También puede demostrar edema, espasmo y ulceración.

La cicatrización y la fibrosis se desarrollan de 1 a 3 meses posteriores a la ingestión de cáusticos y se identifican como zonas relativamente largas de disminución en el calibre, más común en el tercio medio. En los casos severos, el esófago se observa afectado en su totalidad con aspecto filiforme de contornos irregulares o con saculación.

Tumores benignos

Comprenden el 20% de las neoplasias del esófago. La mayoría son detectadas como hallazgo incidental en pacientes asintomáticos.

Leiomioma: Es el tumor submucoso más frecuente. En el esofagograma se manifiesta como una masa intramural de contornos regulares y con ángulo recto o ligeramente obtuso con la pared esofágica adyacente. La imagen es indistinguible de otras lesiones submucosas como los fibromas, neurofibromas y hemangiomas.¹⁰

Pólipo Fibrovascular: Son tumores benignos formados por cantidades variables de tejido fibrovascular y adiposo cubiertos de epitelio escamoso. Se originan cerca del nivel del músculo cricofaríngeo, se enlogan en forma gradual en períodos de años y descienden con la peristalsis al esófago torácico. En el

esofagograma se aprecian como masas expansivas, en forma de salchicha que dilatan la luz del esófago en su tercio proximal y medio.¹¹

Tumores malignos

El cáncer de esófago es el tercero más común entre los tumores del tubo digestivo y constituye el 7%. La diseminación temprana ocurre por la ausencia de serosa del esófago y cuando el paciente se presenta con disfagia, por lo general se encuentra en fase tardía por invasión de la pared esofágica y con extensión a los linfáticos u otras estructuras mediastinales. El pronóstico es malo con sobrevivencia a 5 años menor de 10% al momento del diagnóstico. 50% a 70% corresponden a carcinoma de células escamosas y 30% a 50% son adenocarcinomas.¹²

Carcinoma de Células Escamosas: El consumo de alcohol y tabaco son los dos factores de riesgo principales. Otras condiciones predisponentes incluyen la acalasia, tumores de cabeza y cuello, síndrome de Plummer-Vinson, estenosis cáustica, etc. El esofagograma tiene una sensibilidad mayor del 95%. El carcinoma en fase temprana se manifiesta por pequeñas lesiones protuberantes menores de 3.5 cm de tamaño, como lesiones en placa, pólipos sésiles o irregularidades focales de la pared esofágica. El carcinoma avanzado puede tener un patrón infiltrante, polipoide, ulcerativo o varicoide. El carcinoma infiltrante se manifiesta como una zona de disminución en el calibre irregular con nodularidad mucosa o ulceración y márgenes precisos. Los carcinomas polipoides aparecen como masas lobuladas intraluminales o como masa polipoide ulcerada. El carcinoma ulcerado se aprecia como una úlcera gigante meniscoide rodeado de una zona radiolúcida de tumor. El carcinoma varicoide es un tumor con diseminación submucosa que produce defectos de llenado gruesos, tortuosos y longitudinales.¹

Adenocarcinoma de Esófago: Virtualmente casi siempre se origina del esófago de Barrett por lo que se recomienda la vigilancia endoscópica para la detección de cambios de displasia epitelial o cambios tempranos de adenocarcinoma antes del desarrollo de carcinoma avanzado. Se localiza con mayor frecuencia en el tercio distal del esófago con

marcada tendencia a invadir el cardias o el fondo gástrico y comprende hasta el 50% de todos los tumores malignos que involucran a la unión esófago-gástrica.¹³

Estadificación: Los tres métodos más utilizados para la estadificación de los tumores del esófago son el Ultrasonido endoscópico (US), la tomografía computada (TC) y el PET-CT.¹⁴

El Ultrasonido endoscópico se considera en la actualidad como la técnica de imagen con mayor precisión para determinar el estadio del tumor de la clasificación TNM. Permite evaluar la profundidad de la lesión, que es importante para el tratamiento. La sensibilidad y la especificidad del UE en la detección de metástasis ganglionares varía en función de la ubicación. Es mejor en la evaluación de los ganglios celíacos que los mediastinales. Tiene un uso limitado para la evaluación de las metástasis a distancia.¹⁵

Tomografía Computada: El engrosamiento asimétrico de la pared esofágica mayor de 5 mm (normal hasta 3 mm) es el hallazgo primario, pero no específico, en la búsqueda de primario esofágico. Con la TC no es posible diferenciar entre los estadios T1, T2 y T3. La exclusión del estadio T4 con la preservación de los planos grasos entre el esófago y las estructuras adyacentes es uno de los roles más importantes de la TC. Los criterios que determinan la invasión local son: pérdida del plano graso con las estructuras vecinas; desplazamiento de las estructuras mediastínicas; contacto mayor de 90° del tumor con la aorta; obliteración del espacio triangular de grasa entre el esófago, la aorta y la columna vertebral; fístula traqueobronquial o la extensión del tumor en la luz de las vías respiratorias.¹⁶ Los ganglios linfáticos intratorácicos y abdominales se consideran agrandados cuando son mayores de 1cm en su eje corto. Sin embargo, los ganglios de tamaño normal pueden contener focos metastásicos microscópicos que están fuera del nivel de detección de la TC.

PET-CT: Su uso está limitado en la evaluación del T (tumor) debido a que proporciona poca información sobre la profundidad de la invasión tumoral. La intensa captación de la FDG por el tumor primario puede “esconder” la captación de los ganglios linfáticos regiona-

les adyacentes al tumor. Sin embargo, tiene una sensibilidad mayor del 90% para la detección de ganglios metastásicos a distancia, incluso cervicales y abdominales. La búsqueda de metástasis a distancia (M) es la función primaria del PET-CT. Por lo tanto, tiene un beneficio costo-efectiva en la prevención de cirugía no curativa, ya que ayuda a detectar metástasis no identificada con otros métodos convencionales.¹⁷

Desordenes de la motilidad esofágica

Acalasia: La acalasia primaria es una condición idiopática que involucra el plexo miotérico del esófago y se caracteriza por la ausencia de peristalsis primaria y relajación incompleta del esfínter esofágico inferior. En el estudio baritado se manifiesta como una zona de disminución de calibre gradual en forma de “punta de lápiz” del esófago distal adyacente a la unión esófago-gástrica. La acalasia secundaria es causado por otra condición subyacente, como un tumor maligno que involucra a la unión esófago-gástrica, especialmente carcinoma del cardias. En el esofagograma, el segmento disminuido de calibre es asimétrico, nodular o ulcerado por tumor infiltrante.¹⁸

Espasmo esofágico Difuso: Se manifiesta en el examen baritado con ausencia de peristalsis primaria con contracciones repetitivas, no peristálticas que obliteran la luz y produce una apariencia clásica de esófago en “saca-corcho”. Se acompaña de dolor torácico.¹⁹

El **presbiesófago** se puede apreciar en los pacientes de edad avanzada, asintomáticos que tienen ondas de peristalsis débiles en el esófago distal y con contracciones no peristálticas con apariencia similar al espasmo difuso.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Levine MS, Rubesin SE. Diseases of the Esophagus: Diagnosis with Esophagography. Radiology 2005; 237: 414-427.
2. Samadi F, Levine MS, Rubesin SE, et al. Feline esophagus and gastroesophageal reflux. AJR 2010; 194: 972-976.
3. Chen MY, Frederick MG. Barrett esophagus and adenocarcinoma. Radiol Clin N Am 1994; 32: 1167-1181.
4. Yee Y, Wall SD. Infectious esophagitis. Radiol Clin N Am 1994; 32 (6): 1135-1145.
5. Glick SN. Barium studies in patients with candida esophagitis: pseudoulcerations simulating viral esophagitis. AJR 1994; 163: 349-352.
6. Shortliffe MJ, Levine MS. Herpes esophagitis in otherwise healthy patients: clinical and radiographic findings. Radiology 1992; 182: 859-861.
7. Sor S, Levine MS., Kowolski t, et al. Giant ulcers of the esophagus in patients with human immunodeficiency virus: clinical radiographics and pathologic findings. Radiology 1995; 194: 447-451.
8. Creteur V, Laufer I, Kressel H, et al. Drug induced esophagitis detected by double contrast radiography. Radiology 1983; 147: 365-368.
9. Levine MS. Other esophagitis. In Gore RM, Levine Ms eds. Textbook of gastrointestinal radiology. 2nd ed. Philadelphia Pa, Saunders 200; 364-386.
10. Montesi A, Pesareli A, Graziani L, et al. Small benign tumors of the esophagus: radiological diagnosis with double contrast examination. Gastrointest Radiol 1983; 8: 207-212.
11. Levine MS, Buck JL, Pantograg-Brown L, et al. Fibrovascular polyps of the esophagus: clinical, radiographics and pathologic findings in 16 patients. AJR 1996; 166: 781-787.
12. Levine MS, Chu p, Furth EE, et al. Carcinoma of the esophagus and esophagogastric junction: sensitivity of radiographic diagnosis. AJR 1997; 168: 1423-1426.
13. Levine MS, Caroline D, Thompson JJ, et al. Adenocarcinoma of the esophagus: relationship to Barrett mucosa. Radiology 1984; 150: 305-309.
14. Jung Kim T, Young Kim H, Lee KW, et al. Multimodality assessment of esophageal cancer: preoperative staging and monitoring of response to therapy. RadioGraphics 2009; 29: 403-421.
15. Vilgrain V, Mompont D, Palazzo L Staging of esophageal carcinoma: comparison of results with endoscopic sonography and CT. AJR 1990; 155(2): 277-281.
16. Picus D, Balfe DM, Koehler RE, et al. Computed tomography in the staging of esophageal carcinoma. Radiology 1983; 146(2) 433-438.
17. Bruzzi JF, Munden RF, Truong MT, et al. PET/CT of esophageal cancer: its role in clinical management. RadioGraphic 2007; 27(6): 1635-1652.
18. Woodfield CA, Levine MS, Rubesin SE, et al. Diagnosis of primary versus secondary achalasia: reassessment of clinical and radiographic criteria. AJR 2000; 175: 727-731.
19. Chen YM, Ott DJ, Hewson EG, et al. Diffuse esophageal spasm: radiographic and manometric correlation. Radiology 1989; 170: 807-810.

Hemorragia de tubo digestivo proximal no variceal: evaluación inicial y tratamiento médico

Dr. Francisco Martín Huerta Iga

Jefe de Endoscopia y Fisiología Digestiva

Hospital Ángeles Torreón

Torreón, Coahuila

La hemorragia del tubo digestivo proximal de origen no variceal (HTDPNV), sigue siendo uno de los principales retos para la medicina de urgencia a nivel mundial. A pesar de la correcta identificación de poblaciones de alto riesgo, de la implementación a gran escala de diversas estrategias de prevención, del uso de protectores de la mucosa digestiva y de medicamentos que pueden llegar a bloquear hasta el 80% de la secreción ácida del estómago así como de los avances tecnológicos en equipos endoscópicos y accesorios hemostáticos, la morbilidad y mortalidad que acompañan a esta entidad prácticamente no ha cambiado en los últimos veinticinco años. Esta realidad hace imprescindible que este tema se revise en todos los foros de patología digestiva y de urgencias médicas, con el único e importantísimo objetivo de modificar la evolución y el pronóstico de estos pacientes.

EPIDEMIOLOGÍA

Para darnos una idea de la magnitud del problema es necesario revisar algunas cifras. En términos generales, la HTDPNV agrupa del 80% al 90% de todas las hemorragias digestivas superiores tanto en Estados Unidos como en Europa, dejando a la hemorragia de várices esofágicas con los porcentajes restantes. En Estados Unidos, en el año 2009 y tomando en cuenta solamente los pacientes hospitalizados por patología del aparato digestivo, la HTDPNV representó el séptimo lugar como diagnóstico de egreso y la décima causa de muerte.¹ Cuando se revisan las cifras en forma más detallada, se observa una disminución de 78.4 a 60.1 en casos de hemorragia digestiva superior por cada 100,000 personas en el periodo de 2001 a 2009, así como

un descenso en úlcera péptica hemorrágica de 48.7 a 32.1 casos por cada 100,000 personas en el mismo periodo.² Esta tendencia a la disminución en el número de casos nuevos de HTDPNV se replica a nivel mundial. En Holanda se ha observado un descenso del 23% en la incidencia de casos de hemorragia digestiva del bienio 1993-1994 con 61.7 casos por cada 100,000 habitantes a 47.7 casos reportados en el año 2000.³ En Italia se reporta un descenso de 112.5 a 89.9 casos por cada 100,000 personas, que cuando se hacen ajustes por edad y sexo, en términos reales corresponde a una disminución del 35.5%.⁴ En cuanto a la mortalidad asociada a la HTDPNV las cifras varían mucho de una región a otra, posiblemente por la heterogeneidad metodológica de los estudios que se revisan. Y aunque se ha observado una disminución en la incidencia de la HTDPNV, la mortalidad se mantiene prácticamente sin cambios. En un estudio prospectivo de cohortes del Hospital Príncipe de Gales de Hong Kong, uno de los más prestigiados centros de hemorragia digestiva del mundo, se enrolaron 10,000 pacientes con úlcera péptica hemorrágica observando una mortalidad general del 6.2%, aunque el 80% de las muertes ocurrieron por causas no relacionadas a la hemorragia.⁵

En nuestro país no contamos con un registro sistemático de las hemorragias digestivas y los trabajos publicados al respecto son más del tipo de reportes de casos. Un trabajo del Hospital General de Durango reporta que la hemorragia digestiva se presentó en 46.6 pacientes por cada 1,000 egresos hospitalarios en un año.⁶ En las guías clínicas de diagnóstico y tratamiento de la HTDPNV publicadas por la Asociación Mexicana de Gastroentero-

logía (AMG) en el año 2007⁷ se realizó una revisión retrospectiva de todos los trabajos presentados en congresos nacionales entre 1995 y 2002 en los que se reportaron las causas de hemorragia digestiva diagnosticadas por endoscopia. En total se incluyeron 3,437 pacientes y las principales causas reportadas de hemorragia fueron la gastropatía erosiva (34.68%), seguida de la úlcera gástrica (24.06%) y la úlcera duodenal (18.09%), quedando la esofagitis erosiva, las neoplasias y otras etiologías al final de la tabla con un 23.17% en total. Esta distribución de las etiologías de la hemorragia es muy similar a la reportada a nivel mundial. Por otra parte, la mortalidad varía en base al hospital, edad de los pacientes y zona geográfica que se tome en cuenta, siendo de 3% en el Hospital Español de la Ciudad de México, 9% en el Hospital General de México y 14% en el Hospital Universitario de la Universidad Autónoma de Nuevo León en la ciudad de Monterrey.⁷ Si en forma complementaria se revisan las cifras del Instituto de Estadística, Geografía e Informática (INEGI), las úlceras gástrica y duodenal fueron la causa número 20 de mortalidad general en México. Del total de 590,693 muertes en el año 2011, un total de 2,487 (0.42%) fueron secundarias a la enfermedad ulcerosa. Para el año 2013, se reportaron 623,600 muertes en la República Mexicana, de las cuales 2,511 (0.40%) fueron por úlcera gástrica o duodenal, conservando el lugar número 20 como causa de mortalidad general. Con estas cifras, podemos concluir que la mortalidad en México por úlcera gástrica o duodenal y la posible hemorragia como complicación de las mismas, se mantiene sin grandes cambios en los últimos años.⁸

FACTORES DE RIESGO

¿Qué personas son las más susceptibles para presentar una HTDPNV? Se han reportado varias condiciones clínicas que son consideradas como factores de riesgo, tanto para tener enfermedad ulcerosa como para que se complique con hemorragia de la misma. Entre los más importantes se reconocen a la edad del paciente, la infección por *Helicobacter pylori*, el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), aspirina y anticoagulantes orales, así como la presencia de enfermedades concomitantes.

Helicobacter pylori

Se considera el factor de riesgo más frecuentemente asociado a la HTDPNV. La prevalencia de la bacteria en pacientes con úlcera péptica hemorrágica varían de un 43% a un 56%.⁹ Sin embargo, en un meta-análisis reciente que incluyó a 8,496 pacientes de 71 estudios se encontró que la prevalencia de la bacteria en pacientes con úlcera péptica hemorrágica fue de 72%.¹⁰ Esta variación se explica por el momento en que se hicieron las pruebas para determinar la presencia de la bacteria. En un consenso reciente sobre la hemorragia digestiva no variceal,¹¹ se recomienda retrasar hasta un mes la investigación del *H. Pylori* en los pacientes con úlcera hemorrágica para evitar falsos negativos durante el episodio hemorrágico.

Aspirina

Nadie cuestiona el beneficio del uso de la aspirina en términos de prevención de eventos cardiovasculares mayores. Sin embargo, su consumo a largo plazo también está relacionado con un aumento en el riesgo de hemorragia digestiva. En un estudio prospectivo¹² que incluyó a 87,680 mujeres el riesgo relativo (RR) para presentar un evento hemorrágico digestivo que requiriera hospitalización y transfusión fue de 1.43 (1.29-1.59, IC 95%), por si fuera poco, en otro estudio se demostró que el posible beneficio de la aspirina para prevenir eventos cardiovasculares serios, que se puede esperar en 60 a 84 por cada 100,000 personas-año, es superado por el número de hemorragias provocadas por el mismo uso de la aspirina y que va de 68 a 177 por cada 100,000 personas-año.

También se observó que no hubo un cambio significativo en la prevención de enfermedad cardiovascular mientras que el riesgo para desarrollar HTDPNV aumentó en un 37%.¹³

AINE y anticoagulantes

Tomando en cuenta una base de datos española, en donde se incluyen más de 660,000 pacientes del primer nivel de atención, se encontró un aumento en el riesgo de HTDPNV para los consumidores de AINE con un RR de 1.72 (1.41-2.09, IC 95%), para anti-agregantes plaquetarios el RR es de 1.73 (1.27-2.36, IC 95%) y para los anticoagulantes orales el RR es de 2.0 (1.44-2.77, IC 95%).¹⁴

Comorbilidades

En un estudio de casos y controles de 16,355 pacientes con HTDPNV y 81,636 controles se demostró una fuerte relación entre la hemorragia digestiva y la presencia de comorbilidades fuera del aparato digestivo.¹⁵ Cuando existe solamente una enfermedad el RR es de 1.43 (1.35-1.52, IC 95%) mientras que cuando coexisten dos o más, el RR es de 2.26 (2.14-2.38, IC 95%). Ninguna enfermedad por sí misma demostró ser un factor de riesgo independiente, y seguramente la presencia de varias enfermedades al mismo tiempo en pacientes de edad avanzada, sea lo que origina el aumento en el riesgo de la HTDPNV.

EVALUACIÓN INICIAL DE LA HTDPNV

Se define como HTDPNV a la pérdida de sangre en cualquier sitio proximal al ángulo de Treitz y sus presentaciones clínicas más frecuentes son en forma de hematemesis, vómito en “poso de café” o melena. El médico debe ser muy cuidadoso al interpretar estas manifestaciones ya que algunas hemorragias profusas de la mucosa nasal o de las amígdalas pueden parecer hematemesis, así como el uso de bismuto o hierro oral puede remedar el color negruzco de las heces y hacer pensar en melena. De igual forma la presencia de sangre rojo vinoso o incluso sangre fresca expulsada por el recto, aunque su origen más frecuente puede ser el tubo digestivo bajo, puede tener su origen en lesiones ulcerosas del tubo digestivo proximal, indicando de forma directa la gravedad de la hemorragia. Los pacientes con esta variante suelen presentarse con franco estado de choque hipovolémico y en malas condiciones generales.

Si bien es cierto que en la evolución natural de la HTDPNV el 80% de los cuadros se autolimitan y se resuelven de manera espontánea, también es cierto que alrededor de un 10% pueden llegar a la muerte.¹⁶ De esta realidad, se desprende la necesidad de la intervención médica oportuna y eficaz para reducir la morbilidad y la mortalidad en pacientes de alto riesgo.

Antes de la realización de cualquier estudio de laboratorio o gabinete, la primera conducta del médico que recibe a un paciente con hemorragia digestiva es la de asegurar la vía aérea, ya que la broncoaspiración de sangre

o vómito es una causa frecuente de morbilidad. Puede ser necesaria la intubación endotraqueal en pacientes con un estado mental alterado o cuyos vómitos son muy intensos y profusos. Una vez asegurada la vía aérea se debe asegurar el acceso venoso, preferentemente con catéteres gruesos del número 16 o 18, idealmente con dos accesos periféricos independientes. Está demostrado que un catéter de calibre 20 permite un flujo máximo de 60 mililitros por minuto, mientras que un número 18 permite un flujo de 105 y el número 16 de 200 mililitros por minuto.¹⁷ Puede aprovecharse la colocación de estas vías venosas para la obtención de muestras sanguíneas para el laboratorio general y las pruebas cruzadas en caso de requerir alguna transfusión. El laboratorio básico debe incluir biometría hemática completa, tiempos de coagulación, grupo y Rh y un perfil bioquímico que incluya la determinación de azoados y creatinina.

La restitución de líquidos debe iniciarse con cristaloides al ritmo necesario para cada paciente, no existe información suficiente para preferir algún tipo de solución en especial, ni siquiera coloides y la prioridad debe ser la adecuada perfusión de los tejidos para evitar complicaciones.¹⁸ En algunos casos, la pérdida sanguínea de un paciente puede requerir la transfusión de paquetes globulares. Esta decisión se basa en los niveles de hemoglobina al ingreso, la presencia de comorbilidades como enfermedad cardíaca y el estado hemodinámico del paciente. Se han hecho intentos por establecer un nivel crítico de hemoglobina para justificar el inicio de las transfusiones, sin embargo, los resultados no han sido concluyentes para los pacientes con HTDPNV. Por ejemplo, un estudio aleatorizado reciente de 921 pacientes con hemorragia digestiva superior demostró que estableciendo como punto de corte un nivel de < 7 gr/dL para iniciar las transfusiones y con el objetivo de llegar a una cifra entre 7 y 9 gr/dL se disminuyó la mortalidad a 6 semanas, los días de estancia hospitalaria y los eventos adversos relacionados con la transfusión, comparativamente con la estrategia más liberal de iniciar las transfusiones con niveles menores de 9 gr/dL de hemoglobina y con el objetivo de llevarla a cifras entre 9 y 11 gr/dL. Al parecer, la disminución de la mortalidad y eventos adversos fueron dirigidos por pacientes cirróticos con clases funcionales A y B de Child,

sin que se observara una disminución en la mortalidad en los pacientes con HTDPNV.¹⁹ Las guías actuales recomiendan iniciar con las transfusiones cuando los niveles de hemoglobina están por debajo de 7 gr/dL y en casos de enfermedad cardiovascular de fondo procurar llevar los niveles por arriba de 10 gr/dL.

VALORACIÓN CLÍNICA DEL RIESGO

Una vez aseguradas las vías aérea y venosa así como el inicio de cristaloides, el mayor reto del clínico es establecer el estado de gravedad del paciente para implementar las medidas necesarias y disminuir o evitar la morbilidad y por supuesto la mortalidad. Existen diferentes escalas y calificaciones ampliamente validadas a lo largo del tiempo que facilitan esta decisión.

Los instrumentos clínicos de valoración de riesgo en la HTDPNV más conocidos y utilizados son el score clínico de Rockall (CRS, Tabla 1) y el de Glasgow-Blatchford (GBS, Tabla 2). Ambos ayudan a predecir el riesgo, bajo o alto, para la recurrencia del sangrado y la mortalidad de los pacientes. Ambos toman en cuenta parámetros clínicos y de laboratorio como la frecuencia cardíaca, la presión arterial, el nitrógeno ureico, el gasto urinario, la hemoglobina, la presencia de comorbilidades así como los hallazgos endoscópicos para dar calificaciones en base a puntos cuya suma resulta en un riesgo bajo o alto para que se presente recurrencia de la hemorragia o incluso la muerte. Por ejemplo, en un estudio prospectivo que incluyó 676 pacientes el 16% obtuvo una calificación de cero calculada por GBS y ninguno de estos pacientes tuvo necesidad de una endoscopia, tuvieron alguna complicación o murieron en el seguimiento como pacientes ambulatorios.²⁰ Si se utiliza un punto de corte de 1 o menos, el GBS demostró una sensibilidad de 99.2% y una especificidad de 39.8% para identificar pacientes en riesgo bajo de complicaciones o muerte.²¹ En cuanto al CRS, se ha encontrado en un análisis retrospectivo de 341 pacientes hospitalizados por hemorragia digestiva que una calificación mayor de 3 estuvo asociada con un incremento significativo en la tasa de recurrencia de la hemorragia y necesidad de cirugía así como de la mortalidad.²² En términos generales, parece que el GBS

predice mejor la recurrencia de la hemorragia y ambos son buenos para predecir el riesgo de muerte.

La idea tan extendida de utilizar una sonda nasogástrica (SNG) para valorar la presencia de hemorragia activa en un paciente debe ser revisada en el contexto de que el aspirado sanguinolento que se pueda obtener en el aspirado solamente tiene una sensibilidad del 45% y una especificidad del 72% para identificar una lesión de alto riesgo. Se debe tomar en cuenta que se pueden tener falsos positivos con la presencia de sangre fresca secundaria a la lesión traumática durante la colocación de la SNG así como también falsos negativos si la lesión que origina la hemorragia se encuentra en el duodeno. No hay evidencia en la literatura que apoye el hecho de que la colocación de una SNG provoque hemorragia por ruptura de várices esofágicas.¹⁸

TRATAMIENTO MÉDICO

Inhibidores de la bomba de protones (IBP)

El uso de IBP a la llegada a la sala de urgencias de los pacientes con hemorragia digestiva es una conducta que se recomienda ampliamente en las guías clínicas por varias razones. Está demostrado que llevar el pH del estómago por arriba de 4 impide la activación del pepsinógeno en pepsina y fortalece la retracción del coágulo e impide la lisis del mismo, al menos en estudios *in vitro*. Con esta medida se pueden favorecer los procesos de coagulación. También está demostrado en un meta-análisis²³ de 6 estudios que incluyeron a 2,223 pacientes que los IBP reducen la proporción de pacientes considerados con lesiones de alto riesgo (hemorragia activa, vasos visibles y coágulos adheridos) en la endoscopia temprana así como la necesidad de terapia endoscópica.

Se recomienda iniciar el IBP por vía endovenosa con bolos de 80mg de Pantoprazol o Esomeprazol, seguidos de una infusión continua a razón de 8mg/h durante 48 horas o hasta que la endoscopia pueda ser realizada.²⁴ Esta estrategia ha demostrado reducir la tasa de mortalidad (RR = 0.40, 0.28-0.59, NNT = 12), la recurrencia de la hemorragia (RR = 0.40, 0.28-0.59, NNT = 12) y la cirugía (RR = 0.43, 0.24-0.76, NNT = 28).²⁵ Un meta-análisis²⁶ de estudios aleatorios en pacientes

que no fueron sometidos a terapia endoscópica, demostró que el uso de IBP redujo la tasa de recurrencia de la hemorragia y la necesidad de cirugía así como la disminución del riesgo de muerte en pacientes de alto riesgo. Esta estrategia es costo-efectiva si la endoscopia temprana se retrasa más de 16 horas después del ingreso. No se recomienda el uso de antagonistas de los receptores H2 de Histamina (ARH₂).

Somatostatina y Octreotide

Aunque su mayor utilidad se observa en hemorragia de várices esofágicas, un meta-análisis²⁷ de 14 estudios aleatorizados y controlados que incluyeron 1,829 pacientes, demostró la reducción del riesgo para continuar con HTDPNV con un RR de 0.53 (0.43-0.63, NNT = 5). Sin embargo, los estudios solamente compararon a la somatostatina y el octreotide contra placebo y ARH₂, y no contra IBP. Su uso no se recomienda en casos en donde no se conoce el origen de la hemorragia y debe limitarse solo a casos de hemorragia profusa mientras esperan un tratamiento definitivo y como último recurso.

Procinéticos

El uso de procinéticos, como la eritromicina, se indica solamente previo al estudio endoscópico temprano por su utilidad para reducir la duración del estudio, la necesidad de repetir la endoscopia y la necesidad de transfusiones sanguíneas.²⁵ La eritromicina aplicada por vía endovenosa aumenta la proporción de estómagos vacíos cuando se compara con placebo (48.9% vs 23.3% respectivamente), reduce la duración de la endoscopia (19 minutos vs 26 minutos) y la estancia hospitalaria (3.4 vs 5.1 días).²⁸

VALORACIÓN ENDOSCÓPICA

El consenso internacional del 2010 así como las guías clínicas del Colegio Americano de Gastroenterología (ACG) del 2012 recomiendan que los pacientes con hemorragia digestiva superior deben ser sometidos a endoscopia urgente en las primeras 24 horas de evolución a menos que se encuentren en el grupo de bajo riesgo.^{11,29} La urgencia de la endoscopia es diferente para los pacientes en quienes se sospecha ruptura de várices esofágicas la cual deberá realizarse en las primeras 12 horas. En general, la endoscopia

en pacientes hemodinámicamente estables debe ser realizada en la unidad de endoscopia, sitio en donde el personal está habituado a los protocolos de trabajo y manejo. Si el paciente se encuentra grave, inestable hemodinámicamente o con comorbilidades graves, se debe procurar la realización del estudio en terapia intensiva o en una sala de quirófano.

La endoscopia no solo permite identificar el origen de la hemorragia, también permite realizar maniobras terapéuticas para lograr la hemostasia y establecer un pronóstico objetivo en base al tipo de lesión encontrada. En 1974 Forrest y colaboradores publicaron una clasificación que permite identificar a los pacientes con alto riesgo de recurrencia de la hemorragia y de complicaciones serias incluida la muerte. Las lesiones que requieren intervención del endoscopista son la hemorragia activa, sea en chorro arterial (Ia) o con escurrimiento (Ib) y la presencia de vasos sanguíneos visibles no sangrantes (IIa) o con coágulo adherido (IIb). Las lesiones que no requieren manejo endoscópico son la mancha hemática (IIc) y el fondo limpio cubierto de fibrina (III). Estos pacientes pueden incluso ser manejados en forma ambulatoria.

CONCLUSIONES

Se ha observado una disminución en la incidencia de la HTDPNV a nivel mundial, así como también en el número de hospitalizaciones, sin embargo, el número de muertes asociadas se mantiene prácticamente sin cambios. La úlcera péptica sigue siendo la principal causa de hemorragia y además del *Helicobacter pylori*, el aumento en la expectativa de vida de las personas, que además son portadoras de varias enfermedades con el consecuente uso de aspirina, AINE y/o anticoagulantes, son factores de riesgo que favorecen la aparición de esta condición clínica. La mortalidad por esta causa se estima entre 5% y 10% aproximadamente y generalmente se relaciona a falla orgánica múltiple, alteraciones cardiovasculares serias o un cáncer en etapa terminal.

El manejo inicial del paciente con HTDPNV incluye mantener la vía aérea permeable y segura, contar con al menos dos vías venosas periféricas independientes con catéteres

gruesos del número 16 o menor, mantener la adecuada hidratación y oxigenación de los tejidos para evitar complicaciones. El uso de IBP en forma temprana a base bolos endovenosos seguidos de infusiones continuas permite disminuir la necesidad de endoscopias, transfusiones y aparición de complicaciones con una menor estancia hospitalaria. La endoscopia realizada en las primeras 24 horas de la llegada del paciente a la sala de urgencias permite establecer el sitio de la hemorragia, realizar procedimientos endoscópicos y valorar el pronóstico del paciente.

Tabla 1

Score de Rockall				
Variable	0	1	2	3
Edad	<60	60-79	≥80	-
Choque	No	Sistólica ≥100 Pulso ≥100	Hipotensión	-
Comorbilidad	Menores	-	Insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, comorbilidades mayores	Insuficiencia renal o hepática, cáncer diseminado
Diagnóstico	Mallory-Weiss, sin signos de hemorragia y sin lesión identificada	Todos los otros diagnósticos	Cáncer del tubo digestivo superior	-
Signos mayores de hemorragia	Ninguno o solo mancha hemática	-	Sangre en el tubo digestivo, vaso visible o coágulo adherido	-

Tomada de Rockall T, Logan R, Devlin H et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Gut 1996; 38(3):318.

Tabla 2

Tomada de Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper gastrointestinal haemorrhage. Lancet 2000; 356:1319.

Escala de Glasgow-Blatchford	
Marcador de riesgo	Valor
BUN (mmol/L)	
6.5 - 8.0	2
8.0 - 10.0	3
10.0 - 25.0	4
> 25.0	6
Hemoglobina (g/dL) para hombres	
12.0 - 13.0	1
10.0 - 12.0	3
< 10.0	6
Hemoglobina (g/dL) para mujeres	
10.0 - 12.0	1
< 10.0	6
Presión arterial sistólica (mmHg)	
100 - 109	1
90 - 99	2
< 90	3
Otros marcadores	
Pulso > 100 X'	1
Melena	1
Síncope	2
Enfermedad hepática	2
Falla cardíaca	2

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Peery AF, Dellon ES, Lund J, et al. Burden of gastrointestinal disease in the United States: 2012 update. *Gastroenterology* 2012; 143:1179-87.
2. Laine L, Yang H, Chang SC et al. Trends for incidence of hospitalization and death due to GI complications in the United States from 2001 to 2009. *Am J Gastroenterol* 2012; 107:1190-5.
3. Van Leerdam ME, Vreeburg EM, Rauws EA et al. Acute upper GI bleeding: Did anything change? Time trend analysis of incidence and outcome of acute upper GI bleeding between 1993/1994 and 2000. *Am J Gastroenterol* 2003; 98:1494-9.
4. Loperfido S, Baldo V, Piovesana E et al. Changing trends in acute upper GI bleeding: a population-based study. *Gastrointest Endosc* 2009; 70:212-24.
5. Sung JJ, Tsoi KK, Ma TK et al. Causes of mortality in patients with peptic ulcer bleeding: a prospective cohort study of 10,428 cases. *Am J Gastroenterol* 2010; 105:84-9.
6. Rodríguez H, Loera E, Almaráz C et al. Peptic ulcer with hemorrhage. An analysis of hospital discharges. *Rev Gastroenterol Mex* 1999; 64(1):6-11.
7. De la Mora-Levy JG, Tamayo-de la Cuesta JL, Castañeda-del Río AG et al. Guía clínica de diagnóstico y tratamiento de la hemorragia no variceal del tubo digestivo proximal. Definición, epidemiología, etiología, fisiopatología. *Rev Gastroenterol Mex* 2007; 72(3):397-8.

8. Causas de defunción en México. www3.inegi.org.mx.
9. Rotondano G. Epidemiology and diagnosis of acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin N Am* 2014; 43:643-663.
10. Sánchez-Delgado J, Gené E, Suárez D et al. Has H. Pylori prevalence in bleeding peptic ulcer been underestimated? A meta-regression. *Am J Gastroenterol* 2011; 106:398-405.
11. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2010; 152:101-13.
12. Huang ES, Strate LL, Ho WW et al. Long-term use of aspirin and the risk of gastrointestinal bleeding. *Am J Med* 2011; 124:426-33.
13. Sutcliffe P, Connock M, Gurung T et al. Aspirin in primary prevention of cardiovascular disease and cancer: a systematic review of the balance of evidence from reviews of randomized trials. *PLoS One* 2013;8:e81970.
14. de Abajo FJ, Gil MJ, Bryant V et al. Upper gastrointestinal associated with NSAIDs, other drugs and interactions: a nested case-control study in a new general practice database. *Eur J Clin Pharmacol* 2013; 69:691-701.
15. Crooks CJ, West J, Card TR. Comorbidities affect risk of non variceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 2013; 144:1384-93.
16. Sugawa C, Steffes CP, Nakamura R et al. Upper GI bleeding in an urban hospital: etiology, recurrence and prognosis. *Ann Surg* 1990; 212(4):521-6.
17. Simon TG, Travis AC, Saltzman JR. Initial assessment and resuscitation in nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2015; 25:429-442.
18. Meltzer AC, Klein JS. Upper gastrointestinal bleeding. Patient presentation, risk stratification and early management. *Gastroenterol Clin N Am* 2014; 43:665-75.
19. Villanueva C, Colomo A, Bosch A. Transfusion for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 2013; 368:1362-3.
20. Gralnek IM. Outpatient management of "low-risk" non-variceal upper GI hemorrhage. Are we ready to put evidence into practice? *Gastrointest Endosc* 2002; 55(1):131-4.
21. Laursen SB, Dalton HR, Murray IA et al. Performance of new thresholds of the Glasgow Blatchford score in managing patients with upper gastrointestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2015; 13:115-21.e2.
22. Wang CY, Qin J, Eang J et al. Rockall score in predicting outcomes of elderly patients with acute upper gastrointestinal bleeding. *World J Gastroenterol* 2013; 19:3466-72.
23. Sreedharan A, Martin J, Leontiadis GI et al. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;(7):CD005415.
24. Laine L, Shah A, Bemanian S. Intra-gastric pH with oral vs intravenous bolus plus infusion proton-pump inhibitor therapy in patients with bleeding ulcers. *Gastroenterology* 2008; 134:1836-41.
25. Fortinsky KL, Bardou M, Barkun AN. Role of medical therapy for nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Clin N Am* 2015; 25:463-478.
26. Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Proton pump inhibitor therapy for peptic ulcer bleeding: Cochrane collaboration meta-analysis of randomized controlled trials. *Mayo Clin Proc* 2007;82:286-96.
27. Imperiale TF, Birgisson S. Somatostatin or octreotide compared with H2 antagonists and placebo in the management of acute non variceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1997; 127:1062-71.
28. Altraif I, Handoo FA, Aljumah A et al. Effect of erythromycin improves the quality of EGD in patients with acute upper GI bleeding: a randomized controlled study. *Gastrointest Endosc* 2002;56:174-9.
29. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol* 2012; 107:345-60.
30. Forrest JA, Finlayson ND, Shearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet* 1974; 2(7877):394-7.

Hemorragia de tubo digestivo proximal no variceal: tratamiento endoscópico

Dra. Alejandra Noble Lugo

Subjefe del Departamento de Enseñanza e Investigación
Hospital Español de México
Ciudad de México, México

GENERALIDADES

El manejo de la hemorragia de tubo digestivo proximal no variceal (HTDNV) requiere un abordaje multidisciplinario. La endoscopia es actualmente el tratamiento de primera línea para HTDNV ya que tiene un papel fundamental en el diagnóstico, estratificación de riesgo y en la terapéutica de estos pacientes.^{1,2} Diversos estudios han demostrado que la endoscopia se asocia con una menor estancia hospitalaria, menores requerimientos transfusionales y menor tasa de morbilidad y mortalidad.^{3,4}

En un paciente con HTDNV la endoscopia se debe realizar posterior a la estabilización hemodinámica. Idealmente la endoscopia se debe realizar en las primeras 24 horas (endoscopia temprana) cuando el paciente no tiene antecedentes que sugieran hemorragia de tubo digestivo variceal y se considera un indicador de la calidad de atención en estos pacientes. Algunos estudios han comparado la endoscopia temprana con endoscopia urgente o muy temprana (en las primeras 6 o 12 horas) y se ha visto que aunque estas últimas pueden encontrar con mayor frecuencia lesiones con estigmas de alto riesgo, no modifican el riesgo de hemorragia recurrente, necesidad de cirugía ni duración de hospitalización. Se recomienda considerar endoscopia dentro de las primeras 12 horas solamente en pacientes de alto riesgo (inestabilidad hemodinámica persistente, anticoagulados y en quienes presentan hematemesis durante estancia hospitalaria).^{5,6,7}

El estudio endoscópico debe realizarse en una unidad adecuadamente equipada, efectuada

por endoscopistas expertos y un equipo de asistentes de endoscopia y anestesiólogos con experiencia en el manejo de estos pacientes y del instrumental requerido para su tratamiento. Se debe contar con el equipo terapéutico e instrumental adecuado para llevar a cabo un procedimiento terapéutico hemostático. En caso de inestabilidad del paciente, se podrá considerar realizar el estudio directamente en la sala de emergencias, en la unidad de cuidados intensivos o en una sala de operaciones como alternativa a la sala de endoscopia.⁷ Se deberá valorar la intubación orotraqueal de los pacientes en casos seleccionados (hematemesis activa, encefalopatía, agitación) para proteger la vía aérea. Debido a que es crítico tener una adecuada visualización de la mucosa, se debe considerar el uso de procinéticos intravenosos (eritromicina 250 mg IV o metoclopramida 10mg IV) en las dos horas previas al estudio para vaciar el estómago de coágulos, lo cual se asocia con una menor necesidad de estudios repetidos.^{5,6,7}

Aun cuando se encuentren durante el estudio endoscópico lesiones que potencialmente sean las causantes de la HTDNV, es importante que se realice la exploración endoscópica completa previo a iniciar con maniobra terapéutica. Esto permite establecer con seguridad la causa de la hemorragia y determinar si el paciente requiere tratamiento endoscópico con base en los hallazgos endoscópicos.⁷

Las úlceras pépticas son la causa más frecuente de HTDNV. La clasificación de Forrest que predice el riesgo de estas lesiones de presentar de hemorragia recurrente y mortalidad. Esta clasificación sirve para estratificar pacientes de acuerdo con su riesgo y

guiar decisiones de manejo médico. La apariencia endoscópica de la úlcera al momento de la endoscopia es útil como guía del tratamiento endoscópico y médico subsecuente.⁸ Las lesiones se pueden dividir en los siguientes grados:^{3,5,8,9,10}

Estigmas de alto riesgo

IA: úlcera con hemorragia en chorro, arterial

IB: úlcera con hemorragia en capa

IIA: úlcera con vaso visible sin hemorragia activa

Estigmas de riesgo intermedio

IIB: úlcera con coágulo adherido

Estigmas de bajo riesgo

IIC: úlcera con mancha plana pigmentada

III: lesión cubierta por fibrina

Los pacientes con estigmas de alto riesgo incluyendo los que presentan úlceras con hemorragia activa o vaso visible sin hemorragia activa, deben recibir tratamiento endoscópico para lograr la hemostasia y reducir riesgo de hemorragia recurrente.^{3,8,9,10} En el caso de presencia de coágulo adherido se debe irrigar enérgicamente el coágulo y en caso de que este se desprenda, valorar los estigmas de la lesión subyacente y realizar terapia endoscópica si así se requiere.^{8,10} Si no se desprende el coágulo se puede considerar inyectar adrenalina diluida en la base y retirar el mismo con una pinza o asa de polipectomía para tratamiento de la lesión subyacente si así se requiere.⁸

Las úlceras sin estigmas de alto riesgo de hemorragia no requieren tratamiento endoscópico ni IBP intravenosos. En los pacientes con estas lesiones con estigmas de bajo riesgo que se encuentren hemodinámicamente estables y no tengan factores de alto riesgo de hemorragia recurrente (edad mayor a 60 años, inestabilidad hemodinámica, enfermedad concomitante grave, alteraciones de la coagulación, que la hemorragia se haya presentado durante su hospitalización) puede valorarse su egreso posterior al procedimiento con tratamiento con inhibidor de bomba de protones (IBP) por vía oral.⁸

Existe una gran variedad de métodos endoscópicos para lograr la hemostasia de HTDNV, incluyendo tratamientos inyectables, térmicos

y mecánicos.^{4,10} A continuación se presentan las características y utilidad de estos métodos:

I. TRATAMIENTO INYECTABLE

El principio de la terapia hemostática mediante inyección submucosa de diversas sustancias es crear compresión del vaso sangrante a través de presión hidrostática por volumen, edema tisular, vasoconstricción o trombosis vascular y cambios inflamatorios locales. Se utilizan inyectoros con agujas retráctiles 19-25G con longitud de 4-6mm. Las sustancias más comúnmente utilizadas son: adrenalina, esclerosantes diversos y adhesivos tisulares.^{5,11}

La adrenalina es la sustancia más utilizada por su disponibilidad, bajo costo y simplicidad. Produce compresión vascular local, vasoconstricción sin trombosis y tiene efecto directo procoagulante a través de agregación plaquetaria. No requiere ser aplicado bajo visión frontal. Puede usarse de manera tangencial, con el endoscopio angulado o en retroflexión. Se diluye 1:10,000 o 1:20,000 en solución fisiológica y se inyecta 0.5-2mL por punción hasta una dosis total que varía de 5mL a 30mL. A mayor dosis total, menor posibilidad de hemorragia recurrente pero más posibilidad de complicaciones. Por este motivo se recomienda mayor volumen en pacientes de alto riesgo. Se debe tener en cuenta la posibilidad de efectos cardiovasculares adversos por absorción sistémica e isquemia de la mucosa. Su utilidad principal es como parte de un tratamiento combinado ya que puede disminuir la tasa de sangrado o detenerlo para permitir mejor visualización de la lesión que permita aplicar un segundo método hemostático. Su efectividad como monoterapia es inferior a la de otros métodos por lo que siempre que sea posible se recomienda su uso combinado para lesiones de alto riesgo de hemorragia recurrente.^{8,11,12}

Los agentes esclerosantes más utilizados son polidocanol, alcohol absoluto y etanolamina. Estos generan inflamación local y fibrosis obliterando el lumen del vaso sanguíneo. Se inyectan volúmenes pequeños de 0.1-0.3mL por punción hasta un máximo de 1mL para disminuir el riesgo de ulceración, necrosis e incluso perforación, así como de pancreatitis. No se recomienda su uso en fondo gástrico por el riesgo de presentar perforación tardía por necrosis transmural.^{5,11}

El cianoacrilato (N-butil-2-cianoacrilato) es un adhesivo tisular que al contacto con el agua se polimeriza formando un tapón. Generalmente se utiliza en combinación con lipiodol para retardar su solidificación. Se utiliza un inyector 21 o 23G y se procede a inyectar el cianoacrilato en el vaso sanguíneo sangrante 1 a 2mL y posteriormente se inyecta agua destilada para introducir todo el contenido de cianoacrilato que hubiera quedado en el “espacio muerto” del inyector. El cianoacrilato se polimeriza en el vaso sanguíneo y sale por el sitio de punción solidificándose de manera inmediata. Se utiliza poco en HTDNV, predominantemente para lesión de Dieulafoy o algunas úlceras pépticas. Tiene como limitaciones el riesgo potencial de embolización, así como la posibilidad de daño al endoscopio.¹¹

La fibrina se inyecta como dos sustancias (fibrinógeno y factor XIII) que al combinarse con trombina y calcio activan la cascada de coagulación. Requiere un inyector de doble vía para que ambas sustancias se combinen hasta el momento de la punción. Debido a que es un método caro y puede asociarse a la transmisión de infecciones, prácticamente se encuentra en desuso.¹¹

II. TRATAMIENTO TÉRMICO

Los métodos térmicos se basan en el principio de generación de calor de manera directa o indirecta mediante el paso de corriente eléctrica a través de un tejido. Causan edema local, coagulación de proteínas (a temperatura de 60-100°C), vasoconstricción y activación de la cascada de coagulación. Los métodos térmicos se dividen en métodos de contacto y de no contacto. La terapia se administra hasta que se observa un área cavitada y oscura.^{5,11,13}

Los métodos térmicos de contacto como la sonda térmica (Heater Probe®), sonda bipolar (Gold Probe®, BiCoag Probe®, Bicap®) o sonda monopolar, tienen un doble efecto hemostático por compresión del vaso sanguíneo aplicando presión directa por contacto combinada con coagulación del vaso sanguíneo (coagulación por coaptación). Cuando se utilizan estos métodos de contacto es importante asegurarse una adecuada compresión de la lesión creando una depresión o efecto

de cráter en la misma, lo que permite el adecuado contacto y adherencia de las paredes del vaso sanguíneo para sellarlo mediante la energía térmica. La sonda térmica tiene un calibre de 7 o 10Fr y se conecta a una unidad generadora de energía térmica. Dicha sonda se aplica directamente presionando el punto de hemorragia y se administran 4-8 pulsos de 15-30J hasta el “blanqueamiento” de la lesión. Requiere aplicación “de frente” a la lesión. Tiene la posibilidad de irrigación con agua para evitar que la sonda se adhiera al tejido y produzca sangrado al desprenderse. Por su parte, las sondas bipolares tienen electrodos tanto positivos como negativos en la punta de las mismas donde se completa el circuito eléctrico de manera local, por lo que no requieren un dispositivo para “hacer tierra”. Se utilizan habitualmente 15-25 watts en pulsos de 8-10 segundos. Si se utilizan pulsos más cortos existe mayor posibilidad de ruptura de un vaso parcialmente tratado, causando destechado de la lesión y agravando la hemorragia. A medida que se deseca el tejido por calor, hay una disminución en la conductividad del tejido lo que limita el área y profundidad de daño al tejido. Pueden aplicarse perpendicular o tangencialmente a la lesión por lo que son más útiles en regiones de acceso difícil. De las sondas comercialmente disponibles el Gold Probe® con inyector resulta especialmente útil ya que permite combinar inyección con adrenalina y coagulación bipolar lo cual se ha asociado con una reducción del riesgo absoluto de sangrado de 31.6% con un NNT de 3.^{5,7,11}

El método térmico de no contacto más utilizado es la coagulación con argón plasma que consiste en paso de corriente monopolar de alta frecuencia a través de la ionización del gas argón. El argón es un gas que es un conductor eléctrico al ser ionizado mediante corriente eléctrica y se utiliza un flujo de 0.5-0.7 L/min. La profundidad de la coagulación depende de la intensidad de la corriente, la duración de la aplicación y la distancia al tejido.^{5,9} Una chispa de alto voltaje en la punta de la sonda (de 7 o 10Fr) en dirección a la lesión administra energía térmica tanto lineal como tangencial con una penetración máxima al tejido de 3mm en aplicaciones de 5 segundos. A mayor número de disparos, mayor resistencia del tejido al paso de corriente. La coagulación se produce por desecación

y no por carbonización por lo que permite mejor visibilidad, sin embargo, puede causar distensión considerable por lo que se debe succionar gas continuamente.^{5,11} La sonda debe permanecer a una distancia de 2-8 mm del tejido para evitar contacto con el tejido ya que de otra manera la chispa eléctrica puede causar enfisema de la pared (neumatosis), necrosis profunda o incluso perforación. Es un método sencillo de utilizar, con bajo riesgo de complicaciones. Al ser un método de no contacto y de coagulación superficial, su utilidad principal es para lesiones superficiales (ectasias vasculares), lesiones extensas superficiales o como parte de tratamiento combinado. No es útil para vasos profundos o de mayor calibre.^{5,11} El NYAG-laser también es un método térmico de no contacto pero ha caído en desuso para hemostasia debido a su alto costo, poca disponibilidad y a que se asocia con mayor riesgo de perforación por su profundidad de daño.¹¹

La elección de un método térmico en particular depende de disponibilidad y de la preferencia y experiencia del endoscopista. Las complicaciones de estos métodos son: perforación (0.8-1.6%) y causar sangrado de una lesión no sangrante (13-15%). La perforación es más frecuente cuando se utiliza por segunda vez un método térmico.¹¹

III. TRATAMIENTO MECÁNICO

Los métodos mecánicos de hemostasia causan compresión física de la lesión y son cada vez más populares debido a su eficacia, seguridad, facilidad de uso y disponibilidad. Los métodos disponibles son la ligadura con bandas elásticas, hemoclips y las asas plásticas (PolyLoop®, EndoLoop®).^{4,14}

La ligadura con bandas elásticas se ha utilizado principalmente para hemorragia de tubo digestivo de origen variceal, pero cada vez se utiliza con mayor frecuencia en el contexto de HTDNV.¹⁴ Puede usarse en lesiones superficiales sin fibrosis. La técnica consiste en succionar la lesión sangrante para introducirla en un barril con bandas elásticas que se coloca en la punta del endoscopio. Una vez que se succiona el tejido al interior del barril, la banda elástica se libera a través de una perilla logrando atrapar el tejido. Las lesiones con fibrosis no pueden ser succio-

nadas de manera apropiada o bien la banda elástica se desprende de manera temprana pudiendo presentar hemorragia recurrente. Se puede usar como monoterapia o como terapia combinada con inyección con adrenalina.¹⁵ Es un método especialmente útil en pacientes con alteraciones en la coagulación, en lesión de Dieulafoy, Mallory-Weiss, ectasias vasculares, algunas úlceras pépticas con poca fibrosis y hemorragia postpolipectomía.¹⁴ Es un método prometedor para HTDNV, efectivo y seguro, con un muy bajo índice de complicaciones.¹⁵

Los hemoclips son dispositivos metálicos cuyo dispositivo para aplicación se pasa a través del canal de trabajo del endoscopio y que se aplican directamente sobre el vaso sanguíneo o en ambos lados de la lesión para afrontar el tejido periférico y comprimiendo de manera extrínseca la misma. Se logra hemostasia en 85-98% de los casos y se presenta hemorragia recurrente en 10-20%. Puede requerirse más de un hemoclip para lograr hemostasia. Se han utilizado principalmente para úlceras, lesión de Dieulafoy, Mallory-Weiss, ectasias vasculares, divertículos, hemorragia postprocedimiento, tumores y pólipos. Pueden ser útiles en pacientes anticoagulados y pueden emplearse como monoterapia o terapia combinada, especialmente con inyección con adrenalina. Es importante tomar en cuenta algunos factores que pueden comprometer la efectividad de este método o incluso causar complicaciones. La aplicación de los hemoclips es más complicada cuando no se logra adecuada aproximación a la misma con el endoscopio (cardias, pared posterior del duodeno, parte alta de curvatura menor, fondo gástrico), en lesiones tangenciales o cuando se requiere retroflexión, así como también en presencia de fibrosis (se dificulta que el clip quede bien anclado y puede desprenderse fácilmente o quedar mal colocado). En el caso de lesiones tangenciales se puede considerar el uso de capuchón transparente en la punta del endoscopio, lo cual permite una aproximación más perpendicular. Es especialmente importante evitar raspar el vaso sanguíneo con el clip ya que puede empeorar la hemorragia.^{9,14} Los hemoclips han tenido muchos avances en su tecnología, lo cual los hace un método cada vez más utilizado. En sus inicios el aplicador era reutilizable y recargable por lo que

se tenía que cargar un clip previo a utilizarlo, lo cual era un proceso un tanto complejo. Actualmente los hemoclips están precargados en el aplicador; hay variedad en cuanto a su longitud, amplitud de apertura, número de “patas” y algunos tienen capacidad de rotarlos o de abrir y cerrarlos. Todo ello permite que se pueden colocar en posición adecuada y liberarse más fácilmente lo cual facilita su empleo. Adicionalmente se han logrado mayores tasas de retención del clip con lo cual se logra adecuada efectividad.^{12,14}

Una alternativa relativamente novedosa es el sistema de clip sobre el endoscopio o sobreclip (Ovesco®) que está fabricado de nitinol y tiene memoria. Este clip se coloca premontado en posición abierta en el extremo distal del endoscopio de forma semejante a los aparatos de ligadura con banda elástica. El mecanismo disparador es activado mediante una perilla que al girar libera el sobreclip que al salir tiene cierre con gran fuerza generando compresión mecánica del tejido y puede abarcar la totalidad del grosor del aparato digestivo. Hay sobreclips con puntas redondeadas y otros con puntas afiladas. La selección depende del tipo de lesión y características del tejido a tratar. Para introducir los bordes de la lesión en el clip, se puede utilizar succión intensa continua, pinza de dos brazos independientes o arpón de tres patas. Al tener un diámetro amplio permite incluso tratar úlceras grandes o con cierto grado de fibrosis. Resulta un método seguro, eficaz y fácil de emplear.^{14,16} Debido a que el sobreclip requiere montarse por fuera del endoscopio, requiere el retiro del mismo para su colocación por lo que puede ser un inconveniente en el caso de lesiones de difícil acceso. Adicionalmente, si es liberado de manera inadecuada puede interferir con la aplicación de otros métodos de hemostasia.¹⁶

Las asas plásticas son de material de nylon y vienen precargadas en un dispositivo similar a una asa de polipectomía, que se pasa a través del canal de trabajo. En general se utilizan de manera profiláctica previo a la polipectomía para prevenir hemorragia en lesiones con pedículo grueso o en pacientes con coagulopatía, pero pueden usarse también para pedículos con hemorragia postpolipectomía. Su mecanismo es similar al asa de polipectomía desplegándose para rodear

el pedículo de un pólipo y liberándose en el momento que se logra el cierre del asa rodeando y comprimiendo el pedículo del pólipo. Se debe tener cuidado de no cerrar el asa con demasiada fuerza para prevenir el corte accidental del pedículo.¹⁴

IV. NUEVAS OPCIONES DE HEMOSTASIA TÓPICA

Las sustancias hemostáticas tópicos en polvo recientemente han pasado a formar parte de las estrategias endoscópicas para el control de la hemorragia. Se derivan de compuestos hemostáticos en polvo que inicialmente se utilizaron a nivel militar para el control de hemorragias externas.^{12,17} Tienen tres mecanismos de acción: el polvo forma una barrera mecánica sobre el sitio de sangrado, es absorbente por lo que separa los componentes sólidos de la sangre aumentando la concentración de los factores de coagulación y también ejercen una fuerza electrostática debido a su carga negativa.¹² Funcionan al contacto con sangre (sangrado activo) generando una matriz sólida mediante la absorción de agua favoreciendo un tapón plaquetario y concentración de factores de coagulación y taponamiento mecánico del vaso sangrante. Hay tres tipos de hemostáticos tópicos en polvo comercialmente disponibles: el agente mineral TC-325 (Hemospray®), un polisacárido absorbible (Endoclot®) y una mezcla de compuestos vegetales ABS (Ankaferd Bloodstopper®). Son aplicados mediante un catéter que se pasa a través del canal de trabajo del endoscopio directamente sobre el sitio de sangrado. El polvo es expulsado utilizando CO₂ a presión y es depositado en el sitio de la lesión mucosa.¹ Se debe tener cuidado de no disparar el polvo con el endoscopio colocado muy cerca de la mucosa ya que puede disminuir la visibilidad. También se debe cuidar de no pegar el catéter a la pared mucosa ya que la presión del CO₂ llega a 55 mmHg y podría causar perforación por barotrauma, especialmente en el ciego o en divertículos.¹⁷ Son muy útiles como tratamiento adyuvante o monoterapia con efecto transitorio en lesiones de difícil acceso o para rescate temporal en casos de difícil control ya sea por su localización o etiología (sangrado difuso por cáncer, hemorragia masiva en pacientes anticoagulados o con antiagregantes plaquetarios, hemorragia secundaria a intervenciones terapéuticas),

como rescate en falla a métodos convencionales o en caso de endoscopistas con menos experiencia y falta de recursos terapéuticos. Tiene la ventaja de no requerir aplicación “de frente”. Es una tecnología muy prometedora, pero su utilidad actual es más como tratamiento de rescate ya que tiene la desventaja de un costo elevado así como limitar la posibilidad de usar un método hemostático en las siguientes horas ya que cubre la lesión afectando la visualización de la misma.^{1,12,18}

De estos tres hemostáticos solamente el TC-325 se encuentra disponible en México, aunque no aprobado por FDA. Es un polvo inorgánico, inerte y no tóxico.¹ Al contacto con el agua forma un adhesivo que sella el tejido. Es importante evitar el contacto con agua, sangre o la lesión o pared gastrointestinal para evitar oclusión del catéter. Es un método seguro y logra hemostasia inicial en un alto porcentaje de pacientes, sin embargo el material se desprende en 24-72 horas por lo que puede haber hemorragia recurrente.

En el primer estudio que describió su uso, Sung y colaboradores reportaron 95% de hemostasia primaria con 10.5% de recurrencia.¹⁸ Por este motivo se recomienda como tratamiento adyuvante o transitorio. Se prefiere su uso en terapia combinada con otro método y es recomendable una endoscopia de control cuando ha sido utilizado como monoterapia.¹⁸ No es útil para lesiones de alto riesgo sin hemorragia activa, requiere la ubicación exacta de la lesión sangrante. Los riesgos potenciales de este tratamiento son la oclusión intestinal (al desprenderse el material) o de la vía biliar (en hemorragia postesfinterotomía), perforación (por la presión de CO₂ si se hace contacto con la pared, divertículos) y no se recomienda actualmente para hemorragia variceal por el riesgo de embolización por acceso de las partículas al torrente sanguíneo. También se menciona la posibilidad de reacciones alérgicas al compuesto.^{1,17,18}

SELECCIÓN DE MÉTODO DE HEMOSTASIA ENDOSCÓPICA

Algunas lesiones tienen características particulares que hacen que un determinado método endoscópico sea más apropiado para lograr hemostasia. También la localización

de la lesión puede determinar la utilidad de un método terapéutico sobre otro.^{4,7,9,12} En la selección de métodos se debe considerar las limitaciones de cada modalidad terapéutica y especialmente la familiaridad, experiencia y confianza del endoscopista en el uso de un método en particular. Este último punto puede tener mayor impacto en el resultado que el método seleccionado en sí. A medida que existen nuevos accesorios endoscópicos para hemostasia, es igualmente importante que los asistentes en endoscopia conozcan el funcionamiento de los mismos para poder utilizarlos de manera rápida y segura.⁷

No se recomienda tratar endoscópicamente lesiones gastrointestinales que no lo requieran ya que existe el riesgo de complicaciones tales como causar hemorragia recurrente o complicaciones inherentes a la terapéutica endoscópica de manera innecesaria.⁷ La tasa de complicaciones directamente derivadas de procedimientos endoscópicos para hemostasia se calcula en 0.5%. El método endoscópico utilizado, la calidad del endoscopista, grado de sedación, la adecuada visibilidad de la lesión y la localización de la lesión son algunos factores que determinan la posibilidad de complicaciones.¹⁰

CUIDADOS POSTENDOSCOPIA

Los pacientes con estigmas de alto riesgo deben permanecer hospitalizados posterior al tratamiento endoscópico en vigilancia estrecha y recibir dosis altas de IBP ya sea en infusión 8mL/h posterior a un bolo inicial de 80mg o bien 40 mg cada 12 horas por las siguientes 72 horas.^{3,5,8}

No se recomienda repetir el estudio endoscópico de manera rutinaria en las siguientes 24 horas del estudio inicial (“second look”) para disminuir el riesgo de hemorragia recurrente; pero se puede considerar exclusivamente en casos seleccionados (inadecuada visualización de la mucosa en el estudio inicial, cuando se utilizó tratamiento tópico en polvo para hemostasia y hay dudas de una hemostasia efectiva).^{2,5,10}

HEMORRAGIA RECURRENTE

La hemorragia recurrente es un factor de riesgo mayor para mortalidad.² Un 10% de los pacientes pueden presentar hemorragia recurrente a pesar del tratamiento endoscópico. En ellos se recomienda un segundo tratamiento endoscópico para lograr hemostasia, pero deberán pasar inmediatamente a tratamiento radiológico o quirúrgico en caso de que no se logre el control de sangrado en esta segunda endoscopia. En casos de hemorragia recurrente se debe preferir la terapia con adrenalina y métodos mecánicos como clips ya que causan menor daño tisular y reducen la posibilidad de complicaciones (perforación). No se recomienda el uso de terapia térmica de manera repetida en hemorragia recurrente porque eso aumenta el riesgo de perforación.^{2,5,8}

Los contextos clínicos que se asocian con mayor riesgo de hemorragia recurrente son: pacientes con inestabilidad hemodinámica, lesiones con estigmas de alto riesgo, úlceras gigantes, lesión de Dieulafoy, neoplasias, pacientes anticoagulados, comorbilidad, así como lesiones localizadas en la parte alta de la curvatura mayor gástrica y pared posterior del bulbo duodenal.^{2,4,10}

PRINCIPALES RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DE HTDNOV

A continuación se presentan algunas de las recomendaciones de la Asociación Mexicana de Gastroenterología (AMG), *American Society of Gastrointestinal Endoscopy* (ASGE), *European Society of Gastrointestinal Endoscopy* (ESGE) y de otras guías de práctica clínica como las Guías de Práctica Clínica del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud (CENETEC) y del *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* (SIGN):

1. Se debe considerar el uso de procinéticos (ASGE, ESGE, CENETEC).^{3,4,5,19}
2. Se recomienda realizar endoscopia temprana (primeras 24 horas) en pacientes con HTDNOV (AMG, ASGE, ESGE, CENETEC).^{3,4,5,8,19,20}
3. Se recomienda utilizar la Clasificación de Forrest para clasificar las úlceras pépticas y sus estigmas de sangrado. Esta clasificación permite determinar qué pacientes requieren tratamiento endoscópico. (AMG, ESGE)^{5,8}

4. Se debe efectuar tratamiento endoscópico en lesiones con estigmas de alto riesgo (AMG, ASGE, ESGE, CENETEC).^{3,4,5,8,13,19,20}
5. No se recomienda monoterapia con inyección con adrenalina, Siempre que sea posible se debe combinar con otro método. (AMG, ASGE, ESGE, CENETEC).^{3,4,5,8,19}
6. No se recomienda tratar endoscópicamente las lesiones sin estigmas de alto riesgo. Incluso se puede valorar su manejo extrahospitalario. (AMG, ASGE, ESGE, CENETEC).^{3,4,5,8,19}
7. El manejo del coágulo adherido es controversial, pero la evidencia es a favor de tratamiento endoscópico desprendiendo el coágulo previa inyección con adrenalina. (AMG, ASGE, ESGE).^{3,4,5,8}
8. No se recomienda repetir la endoscopia ("second look") de manera rutinaria. Este abordaje puede ser considerado en casos seleccionados de pacientes con alto riesgo de hemorragia o sospecha de hemorragia recurrente (AMG, ASGE, ESGE, CENETEC).^{3,4,5,8,19}
9. Se recomienda el uso de terapia inyectable (esclerosantes), térmica o mecánica como monoterapia o en combinación con terapia con adrenalina. No se recomienda el uso de inyección de adrenalina como monoterapia (AMG, ASGE, ESGE).^{4,5,8}
10. Se recomienda el uso de métodos de hemostasia tópica en polvo para casos de HTDNOV que no pueda ser controlada por otros métodos (ESGE).⁵
11. En lesiones con estigmas de alto riesgo se recomienda administrar IBP a dosis altas por las siguientes 72 horas, posterior a la hemostasia endoscópica (AMG, ASGE, ESGE, CENETEC).^{3,4,5,8,19}
12. En los casos de hemorragia recurrente posterior a un tratamiento endoscópico inicial exitoso, se recomienda repetir el estudio endoscópico. En caso de falla de este segundo tratamiento endoscópico o si el paciente se encuentra muy inestable, se debe considerar tratamiento angiográfico o quirúrgico (AMG, ESGE, SIGN).^{5,8,13}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bustamante-Balen M, Plumé G. Role of hemostatic powders in the endoscopic management of gastrointestinal bleeding. *World J Gastrointest Pathophysiol* 2014; 5: 284-292.
2. Wong SH, Sung JJY. Management of Patients with Rebleeding Gastrointest Endoscopy *Clin N Am* 2015; 25: 569-581.
3. Benerjee S, Cash BD, Dominitz JA and the ASGE Standards of Practice Committee. The role of endoscopy in the management of patients with peptic ulcer disease. *Gastrointest Endosc* 2010; 71: 663-668.
4. Hwang JH, Fischer DA, Ben-Menachem T and the ASGE Standards of Practice Committee. Endoscopy in acute non-variceal upper GI Bleeding. *Gastrointest Endosc* 2012; 75: 1132-8.
5. Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2015; 47: a1-a46.
6. Khamayasi I, Graneck IM. Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. Timing of Endoscopy and Ways to Improve Endoscopic Visualization. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 2015; 25: 443-448.
7. Rajala MW, Ginsberg GG. Tips and Tricks on How to Optimally Manage Patients with Upper Gastrointestinal Bleeding. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 2015; 25: 607-617.
8. Raña-Garibay RH, Noble-Lugo A, Bielsa-Fernández MV, et al. Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por úlcera péptica. *Tratamiento. Rev Gastroenterol Méx* 2009; 74: 153-160.
9. Muguruma N, Kitamura S, Kimura T, et al. Endoscopic Management of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: State of the Art. *Clin Endosc* 2015; 48: 96-101.
10. Kim KB, Yoon SM, Youn SJ. Endoscopy for Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *Clin Endosc* 2014; 47: 315-319.
11. Bucci C, Rotondano G, Marmo R. Injection and Cautery Methods for Nonvariceal Bleeding Control. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 2015; 25: 509-522.
12. Jaques J, Legros R, Chaussade S, et al. Endoscopic haemostasis: An overview of procedures and clinical scenarios. *Digestive and Liver Disease* 2014; 46: 766-776.
13. SIGN. Management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding in Management of acute upper and lower gastrointestinal bleeding. A national clinical guideline. *Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) 2008: 16-19.*
14. Brock AS, Rockey DC. Mechanical Hemostasis Techniques in Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 2015; 25: 523-533.
15. Ertekin C, Taviloglu K, Barbaros U, et al. Endoscopic Band Ligation: Alternative Treatment Method in Non Variceal Upper Gastrointestinal Hemorrhage. *J Laparoendoscopic and Advanced Surgical Techniques* 2002; 12:41-45.
16. Alcaide N, Peñas-Herrero I, Sancho del Val L, et al. Sistema sobreclip Ovesco para el tratamiento de hemorragia postpolipectomía, tras fracaso del tratamiento convencional. *Rev Esp. Enf. Dig* 2013; 106: 55-58.
17. Changela K, Apafragkakis H, Ofori E, et al. Hemostatic powder spray: a new method for managing gastrointestinal bleeding. *Ther Adv Gastroenterol* 2015; 8: 125-135.
18. Chen YI, Barkun AN. Hemostatic Powders in Gastrointestinal Bleeding. A Systematic Review. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 2015; 25: 535-552.
19. CENETEC. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento de Úlcera Péptica Aguda Complicada en el Adulto. México: Secretaría de Salud; 5 de octubre de 2015. (IMSS-169-09).
20. Nogueira de Rojas JR, Grau-Cobos L, Arceo-Pérez G, et al. Hemorragia no variceal del tubo digestivo proximal. *Tratamiento. Rev Gastroenterol Méx* 2007; 72:401-402.

Hemorragia de tubo digestivo de origen variceal: tratamiento médico y endoscópico

Dr. Víctor Efrén Gallardo Angulo

Profesor titular de Gastroenterología

Facultad de Medicina

Universidad Autónoma de Sinaloa

Culiacán, Sinaloa

La hipertensión portal es una complicación progresiva del paciente con cirrosis. Por lo que el tratamiento del enfermo con cirrosis y hemorragia por hipertensión portal depende de la fase de hipertensión portal en la que el paciente está ubicado, desde el paciente con cirrosis e hipertensión portal quien no ha desarrollado varices hasta el enfermo con hemorragia aguda por varices en quien el objetivo es el control del episodios activo de hemorragia y prevención del re-sangrado.¹

La cirrosis hepática es una enfermedad hepática terminal y puede llevar a hipertensión portal. La presión portal inicialmente se incrementa como consecuencia un incremento en la resistencia al flujo sanguíneo hepático debido a distorsión de la arquitectura del hígado secundaria a fibrosis y nódulos de regeneración. Además de esta resistencia estructural al flujo sanguíneo existe vasoconstricción que incrementa las resistencias intrahepáticas y que se debe en gran medida a una disminución en la producción endógena de óxido nítrico.^{2,3,4} La hipertensión portal ocasiona la formación de colaterales portosistémicas; sin embargo, la hipertensión portal persiste a pesar del desarrollo de estas colaterales debido a dos razones fundamentales:

- un incremento del flujo venoso que resulta del vasodilatación arteriolar esplácnica ocurriendo concomitantemente con la formación de colaterales.⁵
- a una insuficiente descompresión portal a través de colaterales que conlleva a incrementar la resistencia hepática.⁶

Además, un incremento del gradiente de presión resulta de un incremento de las resisten-

cias al flujo portal así como un incremento del flujo sanguíneo portal.

Las varices gastroesofágicas son las colaterales portosistémicas más relevantes debido a que su ruptura resulta en hemorragia variceal, la complicación más letal del paciente con cirrosis. Las varices y la hemorragia variceal son la complicación de la cirrosis más estrechamente relacionadas a la hipertensión portal. Los pacientes con cirrosis y varices gastroesofágicas tienen un gradiente de presión al menos de 10-12mmHg (GPVH).⁷

Las varices gastroesofágicas están presentes en aproximadamente 50% de los pacientes con cirrosis, su presencia correlaciona con la severidad de la enfermedad hepática donde los pacientes que tiene una buena reserva hepática (Child A) tiene varices en 40% de ellos en contraparte con aquellos con pobre reserva donde su presencia estimada es del 85% (Child C).⁸

Los pacientes sin varices a la endoscopia de evaluación inicial las desarrollaran a una frecuencia de 8% por año, los pacientes con varices pequeñas desarrollaran varices grandes en 8% por año.

Cirrosis hepática descompensada (Child B/C), cirrosis por alcohol y la presencia de marcas rojas sobre las varices al momento de la endoscopia basal son los factores asociados principales que correlacionan con la progresión de pequeñas a varices grandes.⁹

La hemorragia por varices ocurre en una frecuencia de 5% a 15% por año y el predictor más importante es el tamaño de las varices

que corresponde para el mayor riesgo de la primer hemorragia (15% por año); otros predictores de hemorragia son: cirrosis descompensada (Child B/C) y la presencia endoscópica de marcas rojas sobre las varices.¹⁰

La hemorragia por varices cesa de forma espontánea en 40% de los pacientes y a pesar de los avances en el tratamiento en los últimos años, la mortalidad sigue siendo de 20% a las 6 semanas.¹¹ El paciente sin tratamiento tiene recurrencia de la hemorragia en 60% de los casos dentro de los primeros dos años del primer evento de hemorragia.¹²

El manejo óptimo de los pacientes con hemorragia por varices requiere abordaje multidisciplinario que incluye gastroenterólogo, médico de urgencias, intensivista, radiólogo intervencionista e incluso cirujano.

La endoscopia es el mejor método para evaluar la presencia de varices, para establecer pronóstico y con ello la decisión de profilaxis en base al tamaño de las varices; aunque existen distintas clasificaciones la más sencilla es la que clasifica en dos grupos: varices pequeñas y varices grandes.

Aunque se han intentado métodos no invasivos para identificar la presencia de varices esofágicas ninguno supera la endoscopia para este fin. Todos los pacientes con cirrosis hepática requieren endoscopia basal para evaluar la presencia de varices¹³. En los pacientes con cirrosis compensada sin varices en la endoscopia inicial, la endoscopia se repite cada 2-3 años; en los que tiene varices pequeñas se repite en 1-2 años.¹⁴ En cirrosis descompensada la endoscopia será anual.¹³

Existen varios escenarios clínicos para los pacientes con cirrosis hepática y varices esofágicas pero sin duda el que mas nos ocupa y nos consume recursos es el paciente que ingresa al hospital por un evento agudo de hemorragia por ruptura de varices.

El paciente con sospecha de hemorragia por varices debe tener monitoreo hemodinámico continuo, vigilancia estrecha de la vía aérea y de ser posible su traslado a terapia intensiva o cuidados intermedios con al menos una vía venosa periférica para reposición de líquidos y elementos sanguíneos. La transfusión de

concentrados globulares debe ser con cautela siendo el objetivo la estabilidad hemodinámica y niveles de hemoglobina entre 7 y 8 gr/dL.¹⁵ Tal recomendación surge de estudios experimentales que muestran que la restitución de las perdidas sanguíneas incrementan la presión portal y con ello la posibilidad de resangrado.¹⁶ De igual manera la resucitación con solución salina debe evitarse debido a que puede precipitar hemorragia recurrente, puede incrementar la acumulación de ascitis o liquido en otros sitios extravasculares. El riesgo de bronco aspiración de sangre puede ocurrir por lo que es importante valorar la intubación oro traqueal pre-endoscopia principalmente para el paciente con encefalopatía hepática.

El uso de antibióticos profilácticos para los pacientes con cirrosis y hemorragia con o sin ascitis disminuye el riesgo de infección bacteriana e incrementa la sobrevivencia.¹⁷ Se ha documentado que el uso de ceftriaxona 1 gr/día IV en pacientes con cirrosis avanzada (Child B/C) es una alternativa eficaz en la prevención de infecciones bacterianas.^{15,18}

Estudios recientes han documentado que tanto lactulosa como rifaximina pueden prevenir encefalopatía en pacientes con cirrosis y hemorragia gastrointestinal con evidencia suficiente para sugerir su uso de manera rutinaria.¹⁵

El tratamiento farmacológico es la primera línea ante la sospecha de hemorragia por varices; aun incluso antes del diagnostico endoscópico. Los betabloqueadores no deben ser usados en la fase de hemorragia aguda.

La vasopresina es el vasoconstrictor esplácnico más potente; reduce el flujo sanguíneo esplácnico lo que ocasiona disminución del flujo venoso portal con disminución de la presión portal. La utilidad clínica de la vasopresina es muy limitada por sus múltiples efectos colaterales los cuales se relacionan a sus potentes propiedades vasoconstrictoras que incluye isquemia miocárdica y periférica, trastornos del ritmo, hipertensión e isquemia intestinal.¹⁹

La Terlipresina, es un derivado sintético de vasopresina que tiene una actividad biológica prolongada y menos efectos colaterales es

eficaz en el control de la hemorragia aguda y se asocia a disminución de la mortalidad; se administra por vía endovenosa a dosis inicial de 2 mg cada 4 horas y se puede bajar a 1 mg una vez exista control de la hemorragia.^{12,20}

Somatostatina y el octreótido causan vasoconstricción esplácnica, y de ahí su eficacia en hipertensión portal hemorrágica, se utiliza de forma endovenosa con dosis inicial de 50 mcgr y continua en infusión 50 mcgr/hr.

El consenso de Baveno VI sugiere que en sospecha de hemorragia variceal la terapia farmacológica con drogas vasoactivas deben iniciarse tan pronto como sea posible, antes de la evaluación endoscópica; los fármacos vasoactivos (terlipresina, somatostatina, octreotide) deberían ser usados en combinación con la terapia endoscópica y continuados de 3 a 5 días; es importante monitorizar los niveles de sodio cuando se emplea terlipresina ya que se ha documentado hiponatremia particularmente en pacientes con función hepática conservada.¹⁵ La evaluación endoscópica debe realizarse de urgencia para los pacientes con sospecha de hemorragia variceal (en las primeras 12 horas de admisión) y siempre valorar la protección de la vía aérea pre-endoscopia de acuerdo a la situación clínica del enfermo; particularmente los pacientes con encefalopatía o bien con inestabilidad hemodinámica.^{1,21}

La ligadura de varices (LV) es el tratamiento de elección para el control de la hemorragia aguda por varices así como para profilaxis secundaria. El resultado de 6 estudios prospectivos, aleatorizados que compararon LV y escleroterapia (ES) encontrando LV superior a ES para erradicar las varices más rápidamente con menos hemorragia recurrente y menos complicaciones; dos de los estudios mostraron mejoría en la supervivencia para los tratados con LV.²¹⁻²⁴

Después del tratamiento del episodio agudo de hemorragia por varices con LV, la endoscopia debe repetirse hasta que las varices sean erradicadas para lo que se requieren de 2 a 4 sesiones de LV. El intervalo óptimo para LV en profilaxis secundaria no ha sido debidamente establecido y varía de 2 a 8 semanas. Las guías de consenso recomiendan

repetir la endoscopia cada 1-2 semanas hasta observar erradicación (1,21). Las varices esofágicas pueden recurrir después de la erradicación inicial es por ello que se requiere vigilancia endoscópica cada 3-6 meses y ante recurrencia de las varices deben ser tratadas con LV.¹

La incidencia de hemorragia por úlcera post-LV parece ser mayor en pacientes con LV en agudo la cual se reporta hasta del 14%.²⁵ Existe alguna evidencia de que el uso de IBP's tiene alguna utilidad posterior a LV para evitar la hemorragia por úlcera post-LV.^{26,27}

La ES es exitosa en el control de la hemorragia activa por varices en más del 90% de los pacientes reduciendo la frecuencia y la severidad de hemorragia variceal recurrente.^{28,29} La ES se puede utilizar cuando la LV es técnicamente difícil. Las varices gástricas que continúan a las esofágicas pueden ser tratadas con ES.

En pacientes en quien la terapia endoscópica inicial falla en el control de la hemorragia se puede utilizar la sonda de balones como medida transitoria hasta poder efectuar terapia definitiva, que habitualmente es endoscópica ya que los balones no se deben dejar más de 24 horas. Recientemente se ha utilizado prótesis autoexpandible como medida de rescate para hemorragia variceal refractaria.^{21,30}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García-Tsao G, Sanyal A, Grace N, Carey W. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 2007;102:2086-2102.
2. Bhathal PS, Grossman HJ. Reduction of the increased portal vascular resistance of the isolated perfused cirrhotic rat liver by vasodilators. *J Hepatol* 1985;1:325-337.
3. Gupta TK, Chung MK, Toruner M, Groszmann RJ. Endothelial dysfunction in the intrahepatic microcirculation of the cirrhotic rat. *Hepatology* 1998;28:926-931.
4. Wiest R, Wroszmann RJ. Nitric Oxide and portal hypertension: its role in the regulation of intrahepatic and splanchnic vascular resistance. *Sem Liv Dis* 2000;19:411-426.
5. Sikuler E, Kravetz D, Groszmann RJ. Evolution of portal hypertension and mechanisms involved in its maintenance in a rat model. *Am J Physiol* 1985;248:G618-G625.
6. Sikuler E and Groszmann RJ. Interaction of flow and resistance in maintenance of portal hypertension in a rat model. *Am J Physiol* 1986;250:G205-G212.
7. García-Tsao G, Groszmann RJ, Fisher RL, Conn HO, Atterbury CE, Glickman M. Portal pressure, presence of gastroesophageal varices and variceal bleeding. *Hepatology* 1985;5:419-42.
8. Pagliaro L, D'Amico G, Pasta L, Politi F, Vizzini G, Traina M, Madonia S, Luca A, Guerrero D, Pulco A, D'Antoni A. Portal Hypertension in cirrhosis: Natural history. In Bosch J, Groszmann RJ eds. *Portal Hypertension. Pathophysiology and treatment*. Oxford: Blackwell Scientific, 1984:72-92.
9. Merlin M, Nicolini G, Angeloni S, Rinaldi V, Santis A, Merkel C, Attili AF, Riggio O. Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients. *J Hepatol* 2003;38:266-272.
10. The North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices: Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. A prospective multicenter study. *New England Journal of Medicine* 1988;19:983-989.
11. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Fourdan O, Levy VG, Poupon R. Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over past two decades. *Hepatology* 2004;40:652-659.
12. Bosch J, Garcia-Pagan JC. Prevention of variceal rebleeding. *Lancet* 2003;361:952-954.
13. Grace ND, Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, Burroughs AK, Pagliaro L, Makuch RW, Bosch J, Steigmann GV, Henderson JM, DeFranchis R, Wagner JL, Conn HO, Rodes J. Portal Hypertension and variceal bleeding: an AASL single topic symposium. *Hepatology* 1998;28:868-880.
14. DeFrancis R. Updating consensus in portal hypertension: Report of the Baveno III consensus workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. *J Hepatol* 2000;33:846-852.
15. DeFrancis R. Expanding consensus in portal hypertension. Report of the Baveno VI consensus workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol* 2015;63:743-752.
16. Castaneda B, Morales J, Lionetti R, Moitinho E, Andreu V, Perez-del-Pulgar S, Pizcueta P, Rodes J, Bosch J. Effects of blood volume restitution following a portal hypertensive bleeding in anesthetized cirrhotic rats. *Hepatology* 2001;33:821-825.
17. Bernard B, Grange JD, Khac EN, Amiot X, Opolon P, Poynard T. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology* 1999;29:1655-1661.
18. Fernandez J, Ruiz DA, Gomez C, Durandez R, Serradilla R, Guarner C, Planas R, Arroyo V, Navasa M. Norfloxacin vs Ceftriaxone in the prophylaxis of infections in patients with advanced cirrhosis and hemorrhage. *Gastroenterology* 2006;131:1049-1056.

19. Bolognesi M, Balducci G, Garcia-Tsao G, Gatta A, Glines P, Merli M, Rodes J, Steigmann GV. Complications in the medical treatment of portal hypertension. Portal Hypertension III. Proceedings of the Third Baveno International Consensus Workshop on Definitions, Methodology and Therapeutic Strategies Oxford; Blackwell Science, 2001:180-203.
20. D'Amico G, Pietrosi G, Tarantino I, Pagliaro L. Emergence sclerotherapy versus vasoactive drugs for variceal bleeding in cirrhosis: a Cochrane meta-analysis. *Gastroenterology* 2003;124:1277-1291.
21. ASGE Guideline. The role of endoscopy in the management of variceal hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 2014;80:221-227.
22. Laine L, el-Newihi HM, Migikovsky B, et al. Endoscopic Ligation compared with sclerotherapy for the treatment of bleeding esophageal varices. *Ann Intern Med* 1993;119:1-7.
23. Lo GH, Lai KH, Cheng JS, et al. A prospective, randomized trial of sclerotherapy versus ligation in the management of bleeding esophageal varices. *Hepatology* 1995;22:466-71.
24. Steigmann GV, Goff JS, Michaletz-Onody PA, et al. Endoscopic sclerotherapy as compared with endoscopic ligation for bleeding esophageal varices. *N Engl J Med* 1992;326:1527-32.
25. Petrasch G, Grothaus J, Mossner J, et al. Differences in bleeding behavior after endoscopic band ligation: a retrospective analysis. *BMC Gastroenterol* 2010;10:5.
26. Shaheen NJ, Stuart E, Schmitz SM, et al. Pantoprazole reduces the size of postbanding ulcers after variceal band ligation: a randomized, controlled trial. *Hepatology*;2005;41:588-594.
27. Lo GH, Perng DS, Chang CY, et al. Controlled trial of ligation plus vasoconstrictor versus proton pump inhibitors in the control of acute esophageal variceal bleeding. *J Gastroenterol Hepatol* 2013;28:684-9.
28. Karsan HA, Morton SC, Shekelle PG, et al. Combination endoscopic band ligation and sclerotherapy compared with endoscopic band ligation alone for the secondary prophylaxis of esophageal variceal hemorrhage: a meta-analysis. *Dig Dis Sci* 2005;50:399-406.
29. Paquet KJ, Feussner H. Endoscopic sclerosis and esophageal balloon tamponade in acute hemorrhage from esophagogastric varices: a prospective controlled randomized trial. *Hepatology* 1985;5:580-3.
30. Wright G, Lewis H, Hogan B, et al. A self-expanding metal stent for complicated variceal hemorrhage: experience at a single center. *Gastrointest Endosc* 2010;71:71-78.

Hemorragia de tubo digestivo proximal: papel del cirujano en el equipo multidisciplinario

Dr. César Ávila Méjlem

Cirugía General

Clínica Hospital Culiacán, S. A. de C.V.

Culiacán, Sinaloa

El objetivo principal de esta revisión es la de puntualizar el papel del cirujano en el tratamiento de la hemorragia de tubo digestivo proximal (HTDP).

La HTDP continúa siendo una urgencia potencialmente grave, con elevada mortalidad. Su manejo requiere de un equipo multidisciplinario en el que intervengan coordinadamente médicos de Urgencias, Gastroenterólogos, Especialistas en Cuidados Intensivos, Radiólogos Intervencionistas y Cirujanos; y no es por el orden mencionado, sino que es la presencia de un equipo completo y coordinado que dependa desde un inicio la evaluación del paciente, ya que es esencial determinar la magnitud y el origen exacto de la hemorragia e iniciar el tratamiento sin demora.

Aunque la historia clínica y el examen físico son importantes, pueden ser engañosos y, en algunas series, menos del 40% de los diagnósticos sospechados fue correcto. Por consiguiente, los procedimientos diagnósticos definitivos deben realizarse con la mayor rapidez posible.

Como instrumento de soporte para la estratificación se recomienda el uso de escalas pronósticas. Las más conocidas son las escalas de Rockall y la de Blatchford. La escala de Blatchford utiliza datos clínicos y de laboratorio, mientras que la escala de Rockall incluye también variables endoscópicas. Una puntuación de cero en la escala de Blatchford permite identificar un pequeño grupo de pacientes de muy bajo riesgo que podrían ser dados de alta, incluso sin necesidad de realizar endoscopia urgente.

Sabemos y hemos escuchado que “su enfrentamiento y terapéutica, son esencialmente endoscópicos”, por lo que en la actualidad solo van a cirugía aquellos pacientes que no logran ser manejados por el endoscopista. Así mismo, sabemos que la cirugía “es la mejor manera de detener la hemorragia por úlcera activa y de prevenir nuevas hemorragias” ... pero conlleva una alta morbilidad y mortalidad, por lo que deberíamos interrogarnos si no estaremos interviniendo quirúrgicamente en forma tardía a estos pacientes y ello nos llevaría a la conclusión que deberíamos identificar en forma temprana con protocolos específicos que definan las indicaciones necesarias para una intervención quirúrgica.

Una premisa importante es que la tasa de cirugía electiva para la enfermedad de úlcera péptica ha estado disminuyendo en forma constante durante las últimas cuatro décadas, y que durante este mismo período la tasa de cirugía de úlcera de urgencia aumentó en un 44%. Esto podría significar que el cirujano gastrointestinal está siendo llamado a controlar las complicaciones urgentes de la úlcera péptica, sin tener experiencia en la cirugía electiva de la misma.

A pesar de que la mortalidad hospitalaria se mantiene alrededor del 10% (rango de 3.7 a 33%), los pacientes mayores con comorbilidades importantes que los pone en mayor riesgo de muerte ahora comprenden una proporción mucho mayor de casos.

La mayoría de las causas de HTDP en las diferentes publicaciones son de causa no varicosa, siendo la úlcera péptica la patología más frecuente (40 a 50%). En un estudio realizado

en México, este porcentaje fue de 42.15% respecto a la úlcera péptica (gástrica 24.06% y duodenal 18.09%), seguido por la gastropatía erosiva con un 38.68%.

Las indicaciones quirúrgicas en caso de HTDP son:

- Falla a terapia endoscópica (6.3 a 25.2%).
- Inestabilidad hemodinámica después de reanimación vigorosa (> 3 unidades de sangre durante la reanimación inicial).
- Recurrencia de hemorragia después de control por endoscopia.
- Persistencia de sangrado, requiriendo más de tres unidades de sangre por día.
- Sangrado profuso que impide la visualización endoscópica (5%).
- Sangrado que continúa a pesar de la aplicación del tratamiento endoscópico.

El tipo de procedimiento quirúrgico depende de la localización del sitio de sangrado, por lo que es de suma importancia determinar con precisión la localización de la úlcera por endoscopia.

El primer objetivo de la cirugía es detener el sangrado y el segundo es evitar la recurrencia tanto de la hemorragia como de la causa.

En la mayoría de los casos, ante la presencia de sangrado, se recomienda cohibir la zona sangrante con una sutura hemostática. Sin embargo, este tratamiento, al igual que el endoscópico, presenta recurrencias hasta en el 10.2%.

Por ello se habla actualmente de la Cirugía de Control de Daños, la cual se emplea en una amplia gama de situaciones de emergencia abdominal y es una estrategia cada vez más empleada en pacientes inestables para reducir la mortalidad.

Consiste en:

- Control inicial rápido de la hemorragia.
- Control de contaminación (cuando se acompaña de perforación).
- Cierre abdominal temporal.
- Reanimación en la Unidad de Cuidados Intensivos.
- Reexploración subsecuente con reparación definitiva.

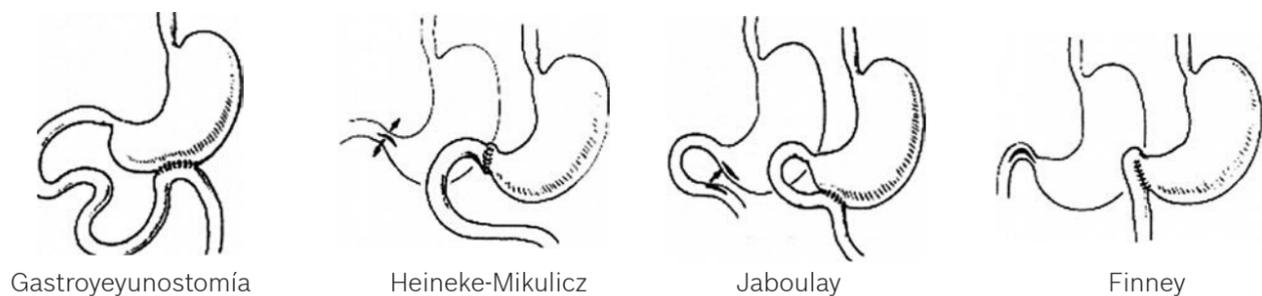
En los casos en que se pudo identificar el sitio de sangrado, las indicaciones del tipo de intervención son específicas, por lo que se analizarán a continuación.

La mayoría de las publicaciones mencionan el tratamiento conservador en el STDP que oscila alrededor del 60% de los casos y que consiste en la sutura del vaso sangrante, la cual puede realizarse en forma directa (en caso de la úlcera duodenal) o con resección de la úlcera, seguido de sutura del defecto (en caso de úlcera gástrica).

Cabe mencionar que en caso de úlcera duodenal es necesaria la ligadura de la arteria gastroduodenal proximal al sitio de sangrado. Otros autores practican el uso de la técnica de la ligadura de tres puntos: ligar la arteria gastroduodenal proximal y distal al sitio de sangrado arterial, y aplicar una tercera ligadura para controlar la rama inferior o transversal del páncreas, aduciendo que si no se coloca este tercer punto puede dar lugar a hemorragias recurrentes.

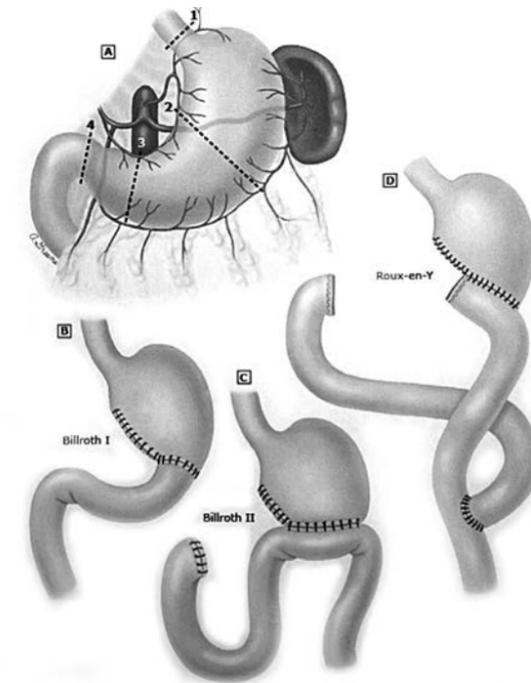
Otros procedimientos quirúrgicos para la úlcera duodenal consisten en sobre suturar la úlcera con material no absorbible y luego realizar vagotomía troncular y piloroplastia (ver figura).

Procedimientos de drenaje usados con vagotomía



Los pacientes de menor riesgo pueden tratarse por antrectomía y vagotomía troncular (ver figura).

Gastrectomía distal y reconstrucción



La gastrectomía distal (parcial es realizada al remover la porción distal del estómago (entre la línea 2 y la línea 4). La continuidad gastrointestinal puede ser restaurada usando una de las tres técnicas. La primera (B), muestra la reconstrucción tipo Billroth I, anastomosando el estómago al duodeno remanente. La reconstrucción Billroth II (C) une un asa del yeyuno proximal al final al estómago en una anastomosis término lateral. Otra opción es la gastroyeyunostomía en Y de Roux (D), en la cual el yeyuno más distal es anastomosado al estómago en una forma término lateral.

Existen dos diferencias quirúrgicas fundamentales entre la úlcera gástrica y duodenal, aunque ambas son lesiones pépticas, la más importante es que muchas lesiones gástricas son potencialmente malignas y entonces la úlcera debe ser reseca, o al menos generosamente biopsiada. Además de que los pacientes tienden a ser de una población mayor de edad y con más comorbilidades, incrementando el riesgo de morbilidad y mortalidad perioperatoria.

Para la elección del tratamiento quirúrgico de la úlcera gástrica tomamos la clasificación sistemática de Johnson basada en la localización anatómica y la potencial secreción ácida.

- Úlcera gástrica tipo I: es el tipo más común (50 a 60%) se presentan en la curvatura menor, en la unión de la mucosa fúndica y antral, y ocurren en un sitio de hiposecreción ácida (cisura angularis). Para la mayoría de los pacientes se recomienda la gastrectomía distal con reconstrucción Billroth I o Billroth II, ya que remueve la úlcera y el antro. Esto también trata una malignidad oculta. Algunos autores consideran una vagotomía adicional a la resección gástrica. En una revisión retrospectiva de 349 casos en la Clínica Cleveland de 1950 a 1979 no se encontraron diferencias significativas en el índice de recurrencia de la resección gástrica con o sin vagotomía, con un seguimiento de más de 11 años.

- Úlcera gástrica tipo II: ocurre úlcera gástrica sincrónicamente con úlcera en el duodeno o canal pilórico. Tienden a ser grandes, profundas y con márgenes pobremente definidos. Frecuentemente ocurren en hombres jóvenes y están asociados con hipersecreción ácida. La antrectomía con vagotomía es la preferencia quirúrgica.
- Úlcera gástrica tipo III: úlcera de localización prepilórica (20%), relacionadas con hipersecreción ácida y son abordadas quirúrgicamente de manera similar a la úlcera duodenal, aunque se relaciona con alta recurrencia (16 a 44%) en varias series; además de que puede existir una lesión maligna oculta en la misma, hace que la antrectomía y vagotomía sea la cirugía más prudente.
- Úlcera gástrica tipo IV: se distingue por su localización anatómica alta a lo largo de la curvatura menor, cerca de la unión esofagogástrica. La úlcera tipo IV se asocia con hiposecreción ácida y presenta tempranamente disfagia y reflujo. Es una gran úlcera, rodeada de alto grado de inflamación y su proximidad a la unión esofagogástrica hacen un manejo quirúrgico difícil y potencialmente peligroso. Si la integridad del esófago distal puede asegurarse, la resección gástrica subtotal (incluyendo el lecho de la úlcera) es considerada la terapia óptima. La cual se complementa con una reconstrucción en Y de Roux.
- Examinar rápidamente la cavidad peritoneal por la posible evidencia de hipertensión portal (grandes venas mesentéricas o colaterales) y un hígado cirrótico.
- Examinar y palpar el duodeno por posible evidencia de úlcera duodenal crónica.
- El estómago anterior y posterior debe ser examinado por posible evidencia de úlcera o tumor gástrico.
- Si no se ha identificado el origen específico es necesario abrir con una incisión longitudinal el antro distal, el píloro y el duodeno proximal. Los coágulos deben evacuarse y el duodeno distal debe ser taponado para evitar que la sangre vieja refluya al estómago y cause confusión.
- Si todavía no se ha identificado el origen, se hace una gastrotomía proximal, casi vertical, cerca de la unión esofagogástrica. Esto permite examinar el fondo y el cuerpo.
- Si todavía no se identifica el origen el tapón debe retirarse del duodeno distal y este y el intestino delgado proximal deben ser examinados y palpados cuidadosamente.
- Rara vez estas maniobras no descubren el origen de la hemorragia. En tal caso si la hemorragia ha cesado, se cierra la gastrotomía y se observa si el paciente vuelve a sangrar. Algunos cirujanos aconsejan vagotomía y piloroplastia.

Las úlceras agudas de estrés son en general difusas y pueden aparecer por toda la economía gástrica. La gastrotomía con ligadura de los vasos sangrantes, más vagotomía y piloroplastia tienen un alto índice de reaparición de la hemorragia. Y la resección gástrica mayor tiene un alto índice de mortalidad (más del 30%) porque la resección limitada y las operaciones menores no bastan a menudo para controlar la hemorragia.

En las laceraciones de Mallory-Weiss el tratamiento quirúrgico es raro ya que la mayoría responden al tratamiento médico y/o endoscópico. En caso necesario se realiza una gastrotomía alta longitudinal y se suturan la o las lesiones.

Otro tipo de ulceraciones con hemorragia que estamos viendo con mayor frecuencia es la provocada después de cirugía de bypass gástrico en Y de Roux, de las cuales el 50% se encuentran en la anastomosis y el 40% en el yeyuno, con una media de 22 meses des-

pués de la cirugía. Una pequeña proporción (9%) de los pacientes requerirán revisión quirúrgica (ligadura del vaso sangrante, con biopsia y/o desmantelamiento de la anastomosis con realización de una nueva).

CONCLUSIONES

Hay que tomar en cuenta que el riesgo de muerte después de la cirugía es elevado por varias razones. Los pacientes suelen ser adultos mayores, con comórbidos graves, que por lo general no son capaces de soportar la cirugía después de una gran pérdida de sangre e hipotensión. Además, la endoscopia selecciona un subgrupo de úlceras de alto riesgo para la cirugía, que representan desafíos técnicos para los cirujanos.

Las indicaciones para la cirugía no son absolutas, pero los índices de mortalidad de operaciones tardías después del fracaso del tratamiento no operatorio prolongado son aún más.

La cirugía de control de daños nos ayuda a bajar los índices de morbilidad. Y debería ser tomada en cuenta como la primera opción quirúrgica.

El tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica sangrante debe proponerse precoz en pacientes de alto riesgo. Según un estudio realizado en Francia por Dousset propone que un procedimiento radical debe ser favorecido, llámese antrectomía más vagotomía o resección gástrica parcial, ya que reduce la tasa de recidiva del sangrado sin aumentar la mortalidad operatoria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ashley H. Vernon, Stephen J. Ferzoco. Surgical management of peptic ulcer disease. Aug 24. 2015. UpToDate.
2. X. Calvet Calvo y P. Almela Notari. Hemorragia Digestiva Alta. Elsevier 2011. 97-106.
3. Lee CW, Sarosi GA Jr. Emergency Ulcer Surgery. Surg Clin North Am. 2011 Oct; 91(5): 1001-1013.
4. Helen J. Dallal y KR Palmer. ABC of de upper gastrointestinal tract. Upper gastrointestinal haemorrhage. BMJ. 2001 Nov 10; 323 : 1115-1117.
5. Guía de Práctica Clínica GPC. Diagnóstico y Tratamiento de Úlcera Péptica Aguda Complicada en el Adulto. Actualización 2015. México: Secretaria de Salud; 5 de Octubre de 2015.
6. De la Mora L., JL Tamayo de la Cuesta. Guía Clínica de Diagnóstico y Tratamiento de la Hemorragia no variceal del Tubo Digestivo Proximal. Rev Gastroenterol Mex, Vol. 71, Supl. 2, 2006.
7. A. Cecilio Irazola, Cabrerizo García y A. Lanás Arbeola. Complicaciones de la Úlcera Péptica. Medicine. 2008; 10 (3): 141-7.
8. Stillman Richard. Cirugía Diagnóstico y Tratamiento. Editorial Médica Panamericana. 1992. Pag. 296-301.
9. Doherty G. Diagnóstico y tratamiento quirúrgico. 13, Ed Mc Graw-Hill Companies, 2011, p.426-427.
10. Legrand MJ, Jacquet N. El abordaje quirúrgico de la úlcera péptica con hemorragia severa. Acta Gastroenterol Belg, 1966 Oct-Dec; 59(4):240-4.
11. Sachdeva AK, Zaren HA, Sigel B. El tratamiento quirúrgico de la enfermedad de úlcera péptica. Med Clin North Am, 1991 Jul; 75(4):999-1012.
12. Lee YJ, Min BR y cols. Factores predictivos de la mortalidad dentro de los 30 días en pacientes con sangrado gastrointestinal superior no variceal. Corea J Intem Med. 2016 Ene; 31(1): 54-64.
13. Sarosi GA Jr, Jaiswal KR y cols.- El tratamiento quirúrgico de las úlceras pépticas en el siglo 21: es más común de lo que se piensa. Am J Surg 2005 Nov; 190(5): 775-9.
14. Carlos Cárcamo I, Javier López S, Daniela Cardemil N. Cirugía de la hemorragia digestiva alta no variceal. Cuad. Cir. (Valdivia), Vol 19 n.1, 2005, pp. 11-16.
15. Johnson HD. Gastric Ulcer: classification, blood group characteristics, secretion patterns and pathogenesis. Ann Surg. 1965; 162(6): 996.
16. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, Sinclair P. International Consensus Upper Gastrointestinal Bleeding Conference Group. Ann Intern Med. 2010; 152(2): 101.
17. Azagury DE, Abu Dayyeh BK, Greenwalt IT, Thompson CC. Ulceración Marginal después de cirugía de bypass gástrico en Y-de-Roux: características, factores de riesgo, tratamiento y resultados. Endoscopy. 2011 Nov; 43 (11): 950-4.
18. TA Rockall. Tratamiento y evolución de los pacientes sometidos a cirugía después de una hemorragia gastrointestinal superior aguda. J R Med. 1998; 91(10): 518.
19. Dousset B, Suc B, Boudet MJ, Cherqui D, Rotman N, Julien M, Fagniez PL. Tratamiento quirúrgico de hemorragias ulcerosas graves: factores predictivos de mortalidad operatoria. Gastroenterol Clin Biol 1995 Mar (3): 259-65.
20. Czymek R, GroBmann A, Roblick T, Schmidt, Fischer F, Bruch HP, Hildebrand P. El tratamiento quirúrgico de la hemorragia digestiva alta aguda: sigue siendo un reto importante. Hepatogastroenterología. 2012 May; 59 (115): 768-73.
21. Millat B, Fingerhut A, Borie F. El tratamiento quirúrgico de las úlceras duodenales complicadas. J Surg mundo. Mar 2000; 24 (3): 299-306.

Hemorragia del tubo digestivo proximal: manejo radiológico

Dr. Yukiyesi Kimura Fujikami

Radiólogo asociado

Jefe de Radiología Intervencionista

CT Scanner Lomas Altas

Grupo CT Scanner

Ciudad de México, México

INTRODUCCIÓN

La hemorragia del tubo digestivo es una patología cuyo origen puede ser difícil de precisar e incluso en ocasiones no se sospecha de ella debido a que su cuadro clínico es muy variable, dependiendo de la causa y la gravedad; puede presentarse en forma crónica e insidiosa como un síndrome anémico, con sangre oscura en heces como un hallazgo incidental, o cuadros dramáticos con hemorragia aguda, manifestada como hematemesis, hematoquezia o melena.

Tiene una incidencia de 40 a 150 casos por cada 100,000 habitantes, para la hemorragia digestiva de tubo digestivo alto (HTDA) y 20 a 27 para la hemorragia digestiva baja (HTDB), con una mortalidad del 8 al 10% y 2 al 4% respectivamente.¹

El avance tecnológico de los nuevos equipos de Tomografía Computada Multidetector (TCMD), la utilización de inyectores automáticos, el advenimiento de medios de contraste y el perfeccionamiento de protocolos de estudio, especiales para la búsqueda intencionada de signos, nos permiten en conjunto confirmar la actividad, magnitud y sitio en muchas ocasiones la naturaleza de la hemorragia. Además, estos factores en conjunto, nos permiten obtener imágenes con excelente resolución espacial, libres de movimientos en fases tanto arteriales como venosas reales y a las que se suma la valiosa información que se obtiene con las reconstrucciones multiplanares y con la angiotomografía.²

CLÍNICA

Es muy variada, la hemorragia digestiva generalmente se presenta en forma recurrente; afortunadamente en la mayoría de los pacientes hasta en un 80% es autolimitada y se logra compensar con medidas conservadoras. En algunos casos se manifiesta por hematemesis, melena y hematoquezia, que se asocia a signos indirectos como taquicardia, hipotensión arterial con síndrome anémico agudo, que puede evolucionar hasta choque hipovolémico y provocar incluso la muerte del paciente. Los pacientes con mayor riesgo de morbimortalidad son aquellos con edad avanzada o con enfermedades comórbidas, y en los que la mortalidad puede elevarse hasta el 25%.

CLASIFICACIÓN

Existen diversas formas de clasificar la Hemorragia de tubo digestivo, dependiendo de su origen y gravedad.

Por su localización se clasifica respecto a relación anatómica con el ligamento de Treitz, su origen proximal como Hemorragia de Tubo Digestivo Alto (HTDA) o distal como Hemorragia de Tubo Digestivo Bajo (HTDB). La incidencia de HTDA es por mucho más frecuente de dos a cinco veces que la HTDB.

Según su gravedad, la hemorragia de Tubo Digestivo se clasifica como:

- *Leve*: Puede cursar sin síntomas y sin compromiso hemodinámico.
- *Moderada*: Hipotensión ortostática, taquicardia y pérdida de volumen sanguíneo del 10 - 20%.

- **Grave:** Hipotensión, pérdida de más del 20% del volumen.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de HTDA es provocada por las úlceras pépticas o erosión, que incluyen la enfermedad ulcerosa, esofagitis, gastritis y duodenitis, hasta en un 55%.

Le siguen en orden decreciente la hemorragia por várices esofágicas o gástricas y la gastropatía hipertensiva (hasta el 14%) y el desgarro de Mallory-Weiss en 5%. Las lesiones vasculares como angiomas, síndrome de Rendu-Olsler (telangiectasia hemorrágica familiar), la lesión de Dieulafoy o el síndrome de Bean, son causa de HTDA hasta del 3%. Las neoplasias como el leiomioma (GIST) y tumores malignos como el adenocarcinoma, leiomiomasarcoma, linfoma, sarcoma de Kaposi, tumores neuroendócrinos (NET) y las metástasis también alcanzan hasta el 5% de los casos. Otras etiologías como las fístulas aortoentéricas, la hemobilia postraumática (biopsia hepática, trauma cerrado), la hemorragia por pseudoaneurisma secundarios a pancreatitis graves, *hemosuccus pancreatitis*, son incluidas como causas misceláneas.

DIAGNÓSTICO

Existen muchas modalidades, cada una de ellas con ventajas y desventajas o limitaciones, entre ellas mencionamos:

Endoscopia

Tienen una alta sensibilidad y especificidad (hasta del 98 y 100% respectivamente), además de la gran ventaja de poder realizar el tratamiento; su debilidad se asocia a casos de hemorragia abundante, mala preparación del tubo digestivo y disponibilidad limitada de personal capacitado.

Cápsula endoscópica

Es un estudio costoso, con disponibilidad limitada, no útil en cuadros agudos por el tiempo requerido para realizarse y también el necesario para revisar las imágenes. Existe una alta tasa de falsos negativos.

Medicina nuclear con eritrocitos marcados

Tiene una alta sensibilidad, y especificidad, para determinar el origen de la hemorragia.

Poco útil en episodio agudo, dado que se tiene que realizar marcaje día previo del estudio.

Tomografía computada

Estudio útil permite localizar el probable origen, aún en ausencia de evento activo.³

Arteriografía del tronco celíaco y mesentérica

Estudio de mínima invasión, que ha mostrado su gran utilidad, por su capacidad para realizar el diagnóstico de la hemorragia activa y el tratamiento por vía transvascular, mediante el uso de fármacos o la emboloterapia.

Papel de la angiotomografía en la hemorragia digestiva aguda

Tiene una sensibilidad del 85% y una especificidad del 92%. Estas cifras se elevan en eventos de hemorragia muy abundante, hasta en un 91 y 99% respectivamente. Tiene una precisión diagnóstica muy alta, para determinar su origen o potencial origen del 93%.⁴

Con los modernos equipos de Tomografía Computada multidetector, podemos obtener imágenes en fases angiográficas reales (arterial y venosa), libres de movimiento y con gran precisión anatómica, con el valor agregado que representan: la evaluación multiplanar, las técnicas de reconstrucción en máxima intensidad de proyección y de Angiotomografía Computada (AngioTC) en tercera dimensión.

La tomografía computada tiene principal fortaleza de ser un estudio no invasivo, asequible, con disponibilidad las 24 horas del día; en la mayoría de los hospitales de tercer nivel de las instituciones de salud. Es un estudio que se realiza rápidamente y que en poco tiempo proporciona valiosa información diagnóstica, anatómicamente precisa, útil y que es fundamental para la planeación terapéutica. En caso de requerirse, el manejo intervencionista, permite decidir la vía de ingreso idónea y advierte sobre la presencia de placas de ateroma calcificadas o no calcificadas, así como de variantes anatómicas que puedan dificultar técnicamente el ingreso y avance de los catéteres en las ramas viscerales. En general no requiere preparación.

Está indicada cuando la endoscopia directa falló, es de difícil realización o no puede ser realizada de inmediato por la falta de personal capacitado.

MANEJO TERAPÉUTICO POR RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Introducción

La hemorragia de tubo digestivo continua siendo un reto clínico, tanto para establecer el diagnóstico correcto, como para decidir el manejo terapéutico idóneo.

La mayoría de los casos de hemorragia gastrointestinal son autolimitados y no requieren de pruebas diagnósticas de emergencia o tratamiento inmediato sin embargo, una minoría si deben de abordarse con pruebas diagnósticas complementarias.

La endoscopia es en muchos casos la primera opción y único procedimiento en la mayoría de los casos de la hemorragia gastrointestinal, del tracto digestivo alto. Puede definir si el origen de la hemorragia es de tipo arterial o venoso y diagnosticar la causa de la hemorragia, independientemente si es de tipo inflamatorio, tumoral o congestivo, como el caso de la hipertensión portal. Además, en la mayoría de los casos es de utilidad para el manejo. Las desventajas de la endoscopia, son su naturaleza invasiva y la limitación para estudiar la mucosa, cuando las condiciones de la luz del tracto digestivo no son las adecuadas, por la presencia de sangre y coágulos, sobretodo en el colon.

Actualmente la tomografía computada multicorte, con la inyección de medio de contraste, protocolos de AngioTC y con las reconstrucciones multiplanares, es considerada como el método diagnóstico de primera línea, aún antes de la endoscopia; sobretodo, cuando la localización del sangrado y las condiciones del paciente, no son las más adecuadas para la endoscopia. De hecho, la AngioTC multidetector y la AngioRM, han reemplazado en muchos casos a la angiografía, para el diagnóstico y localización del sitio de la hemorragia de tubo digestivo; además de su utilidad para la evaluación de la isquemia intestinal y tumores abdominales, entre otras patologías.

La arteriografía de las ramas viscerales de la aorta abdominal, por vía percutánea mediante cateterismo, se inicia con la inyección de medio de contraste en la aorta abdominal y en forma selectiva en cada una de las ramas viscerales principales: el tronco celíaco,

la arteria mesentérica superior y la arteria mesentérica inferior. El orden de estudio depende fundamentalmente del sitio más probable de la hemorragia, basada en los datos clínicos y estudios previos, como por ejemplo, Medicina Nuclear.

Anatomía Arterial⁶

El estómago tiene dos arcadas principales, una que se localiza a lo largo de la curvatura menor, formada por la arteria gástrica izquierda y derecha; la segunda formada por las arterias gastroepiplóicas derecha e izquierda.

La arteria gástrica izquierda puede tener su origen de cualquiera de las tres ramas del tronco celíaco y solamente en un 2 al 6%, nace directamente de la aorta abdominal. El 85% de los casos de hemorragia del estómago proviene de la arteria gástrica izquierda.

El duodeno está irrigado por la arteria gastroduodenal y el yeyuno e íleon, por las ramas izquierdas de la arteria mesentérica superior. La arteria ileocólica irriga el íleon distal.

Existe una variante anatómica que corresponde a la persistencia de la arteria vitelina, que se asocia al divertículo de Meckel; la tinción densa anormal en el divertículo, sugiere la presencia de mucosa gástrica ectópica.

Radiología Intervencionista

El manejo terapéutico con métodos de Radiología Intervencionista debe considerarse cuando la hemorragia no ha podido ser controlada con métodos endoscópicos, o cuando el sitio de la hemorragia no es accesible para la endoscopia, como por ejemplo; en pacientes con cambios posquirúrgicos de cirugía, hemorragia dependiente de vías biliares (hemobilia) o páncreas (*hemosuccus pancreaticus*) o aneurismas viscerales.⁷

El método intervencionista inicial es la arteriografía selectiva, para definir el diagnóstico de la hemorragia activa y la embolización transarterial. Obviamente, se requiere de la infraestructura humana con radiólogos intervencionistas y técnicos radiólogos, de equipos y materiales las 24 horas del día.

Aunque existen pocos estudios en los que se ha comparado la embolización transarterial vs cirugía, hay evidencia de que los resulta-

dos del método radiológico no son inferiores a los obtenidos por cirugía, principalmente en HTDA. La radiología intervencionista, tiene la ventaja de poder ser realizada aún en pacientes con riesgo quirúrgico alto, de edad avanzada y con enfermedades comórbidas, especialmente cardiopatía e incluso con tratamiento previo con anticoagulantes, todas ellas limitantes para la cirugía, sobretodo en condiciones de emergencia.

En pacientes con hemorragia de tubo digestivo bajo, la realización de la angiografía diagnóstica seguida de la embolización transarterial, debe considerarse antes de la cirugía; la cual sin embargo, siempre deberá mantenerse como apoyo complementario, en caso de falla del método y persistencia de la hemorragia.

Algunos pacientes deberán operarse directamente, como puede ser el caso de que la hemorragia se asocie a tumores en los que la embolización técnicamente puede ser compleja y de todas formas, el tumor deberá ser resecado.

En resumen, la endoscopia se considera como procedimiento de primera línea, en la mayoría de los algoritmos para el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia de tubo digestivo. La angiografía y la embolización, deberán realizarse en caso de falla de la endoscopia, cuando la hemorragia persiste a pesar de dos intentos endoscópicos para controlarla y cuando la endoscopia esté limitada por dificultad anatómica (cambios quirúrgicos o hemorragia proveniente de la vía biliar, conducto pancreático, aneurismas o pseudo-aneurismas viscerales). La cirugía se reserva cuando la endoscopia o la embolización fallan, o cuando la resección quirúrgica está indicada como caso de tumores asociados con hemorragia.

EMBOIZACIÓN SUPERSELECTIVA TRANSARTERIAL

Los avances recientes en tecnología de microcatéteres, el desarrollo de nuevos agentes embolizantes y el perfeccionamiento de las técnicas intervencionistas, han permitido que la embolización transarterial sea considerada como el estándar de oro del tratamiento de la hemorragia gastrointestinal grave y refractaria a métodos endoscópicos.

Los resultados relacionados al control inicial están en un rango del 69 al 100%, de la hemorragia gastrointestinal con la embolización transarterial en la mayoría de las series con un éxito técnico del 80%. El éxito clínico está en el rango del 52 al 98%, con la mayoría de los informes entre el 70 y 80%.⁷

La realización oportuna de la embolización, tan pronto como sea posible, después del inicio de la hemorragia y la corrección agresiva de la coagulación, son dos factores predictivos de resangrado temprano y malos resultados clínicos.

La selección de los agentes de embolización y coils, permanecen aún en controversia.

El agente de embolización ideal depende del sitio de la hemorragia, la selectividad del catéter o microcatéter, en relación con la arteria afectada y fundamentalmente de la experiencia del radiólogo intervencionista.

Los microcoils han sido ampliamente considerados como fundamentales en la embolización de la hemorragia del tracto gastrointestinal alto y bajo. Entre sus principales ventajas destaca que pueden ser liberados en forma segura y precisa, con baja posibilidad de infarto intestinal, por la preservación de la microvasculatura; otra ventaja es que debido a su alta radiopacidad, sean de utilidad, como marcadores en caso de resecciones intestinales segmentarias quirúrgicas. Entre las desventajas, se menciona que al ser material de embolización permanente, se impida el reabordaje de la arteria en caso de intervenciones futuras.

Su aplicación depende del calibre de la arteria y de las condiciones de la coagulación, por lo que su efectividad disminuye y el resangrado puede ocurrir en casos de coagulopatía importante.

Las partículas como el alcohol polivinílico y las microesferas de gelatina tris-acrílico, pueden ser útiles en casos de que el flujo sanguíneo sea favorable, como en el caso de la hemorragia cuyo origen sea tumoral. Estas pueden ser liberadas en forma superselectiva y en pequeñas ramas, a través de un microcatéter que evita embolizaciones proximales de arterias de mayor calibre. Partículas ma-

yores a 500 micrones deben utilizarse para evitar la isquemia secundaria a la revascularización del tejido sano. El uso de agentes menores a 350 micrones deben evitarse por el alto riesgo de infarto intestinal. Tampoco debe utilizarse vasoconstrictores como la vasopresina, por el riesgo de infarto. Incluso en ocasiones es necesario recurrir a vasodilatadores, para tratar el espasmo arterial.

Hemorragia de Tubo Digestivo Alto

Las causas más frecuentes son la gastritis y los procesos ulcerosos. El manejo de radiología intervencionista es mediante la embolización de la arteria gástrica izquierda o la arteria gastroduodenal.

Se puede utilizar gelfoam, en pequeños fragmentos, en forma de “torpedos” o bien en forma de una mezcla espesa con medio de contraste. En ningún caso debe utilizarse partículas de PVA. Se pueden utilizar espirales de alambre (“coils”), para lograr una embolización mayor en forma previa al uso de partículas, para evitar su migración hacia sitios no deseados.

Se puede realizar la embolización en forma directa a través del catéter diagnóstico o bien, mediante el uso de microcatéteres en forma coaxial, para ingresar a pequeñas ramas o cuando por tortuosidad no es posible avanzar el catéter y colocarlo en una posición segura.

Embolización Selectiva Empírica

Este método se define como “la embolización realizada sin evidencia de extravasación del medio de contraste o pseudoaneurisma”; se ha utilizado en pacientes con úlceras duodenales, que no han respondido al tratamiento endoscópico y en los que no se ha logrado definir el sitio de la hemorragia. Ha mostrado su eficacia para controlar la hemorragia, así como la seguridad del procedimiento, manifestada por la ausencia de complicaciones secundarias. Existen artículos en los que se han comparado, los resultados entre la embolización realizada en pacientes en los que se ha identificado la actividad y el sitio de la hemorragia, con aquellos casos en los que no ha sido posible y en los que se ha realizado la embolización empírica. Ikushima y colaboradores, confirmaron el alto índice de éxito técnico y clínico de 83 y 100% respectivamente, en una serie de 36 pacientes manejados con

embolización transarterial empírica en los que no hubo evidencia de hemorragia activa visible durante la angiografía, vs 23, en los que si se confirmó la extravasación del medio de contraste o la presencia de un pseudoaneurisma. No hubo diferencia significativa en cuanto a la tasa de recurrencia de sangrado (14%), éxito clínico (83%), complicación manifestada por estenosis duodenal (5%) y la mortalidad a 30 días (10%). En todos los pacientes se utilizaron coils únicamente o en conjunto con gelfoam.⁸

En casos en los que la hemorragia sea por síndrome de Mallory Weiss, hemorragia distal esófago y del fondo gástrico, se puede realizar la embolización selectiva empírica de la arteria gástrica izquierda.

La embolización transarterial empírica también se ha utilizado en pacientes con hemorragia gastrointestinal por invasión de la pared del tracto gastrointestinal por tumores malignos en estadio avanzado. Estadísticamente la hemorragia gastrointestinal alta por invasión tumoral de la pared del tracto gastrointestinal ocurre en menos del 5% y hasta el 11% en hemorragia del tubo digestivo bajo. Diversos tumores primarios como el adenocarcinoma, linfoma, tumores del tracto gastrointestinal (GIST) y metastáticos incluyendo el melanoma, y el carcinoma renal de células claras y tumor benigno como el lipoma, son los causantes de este evento.

En estos pacientes se demostraron alteraciones angiográficas consistentes en neovascularidad tumoral, reforzamiento del tumor con el medio de contraste e irregularidad intraluminal. La embolización transarterial empírica, se realizó en 25 procedimientos en ausencia de extravasación activa, que solamente se observó en tres casos de 37 angiografías mesentéricas. Fue efectiva con el cese inmediato de la hemorragia en 68% y con éxito clínico definido como ausencia de signos y síntomas de hemorragia de por lo menos 30 días posterior a la embolización en 91% de los pacientes. No hubo complicaciones isquémicas.⁹

Arteriografía Mesentérica Provocativa

Se ha utilizado en casos de hemorragia gastrointestinal cuyo origen no ha podido establecerse, principalmente por la intermitencia

del sangrado; se realiza mediante la inyección transarterial de vasodilatadores, heparina y agentes trombolíticos. Este procedimiento se basa en la hipótesis de que la lisis del coágulo que se haya formado en el sitio de la hemorragia, permita verlo si esta es inducida mediante los fármacos utilizados. Se ha utilizado heparina sistémica en conjunto con vasodilatadores y estreptoquinasa en pacientes con hemorragia gastrointestinal con diagnóstico incierto, en las primeras 12 horas. La eficacia del diagnóstico mediante la arteriografía mesentérica aumentó con este método del 32 al 65%, especialmente en el caso de las angiодisplasias. Otros han utilizado diferentes esquemas, cuyo protocolo incluyó el uso de heparina y uroquinasa, hasta un máximo de un millón de unidades; hicieron el monitoreo mediante gammagrafía y realizaron la arteriografía en el momento en que se detectaba hemorragia activa. El índice de hemorragia provocada por este protocolo, fue del 40%. Actualmente se utiliza el Activador de Plasminógeno Tisular (TPA 10 a 50 mg), asociado con un vasodilatador (Tolazolina 25 – 100 mg) y heparina (3,000 a 100,000 U), en forma complementaria.¹⁰

Una vez que se diagnostica la hemorragia, se puede realizar la embolización superselectiva y/o el uso de vasopresina, teniendo en consideración que el manejo de estos pacientes debe hacerse en una unidad de terapia intensiva.

En resumen, la arteriografía provocativa es costosa, requiere de tiempo, cuidados especiales y selección adecuada de los pacientes.

Hemobilia

Se define como la hemorragia dentro de los conductos biliares y/o la vesícula, que es ocasionada por la comunicación entre los vasos sanguíneos y los conductos biliares.

Puede ocurrir por trauma, incluyendo el trauma cerrado y procedimientos invasivos como las biopsias hepáticas o drenajes biliares transhepáticos; procesos inflamatorios como la ascaridiasis y la poliarteritis nodosa, infecciones, colelitiasis, malformaciones vasculares, tumores o coagulopatía.

Las lesiones de la arteria hepática, incluyen los aneurismas, pseudoaneurismas y las fis-

tulas arteriportales y que pueden causar la hemobilia o hemorragia intraperitoneal. El trauma por accidentes o de origen iatrogénico, por cirugía o diversos procedimientos intervencionistas por enfermedad hepatobiliar o pancreática, son las causas más frecuentes de hemorragia hacia los conductos biliares.

El diagnóstico de hemobilia, es relativamente sencillo de confirmar por la asociación temporal y directa del trauma o iatrogenia, con el inicio de la hemorragia; sin embargo, cuando la presentación es crónica o no existe antecedente de trauma, el diagnóstico puede ser difícil de establecer. La evidencia endoscópica de salida de sangre a través del ámpula de Vater y los hallazgos de medicina nuclear, tomografía computada y ultrasonido son fundamentales para el diagnóstico. La arteriografía selectiva, además de establecer el diagnóstico definitivo, permite realizar el tratamiento transvascular, evitando la resección quirúrgica o la ligadura de la arteria hepática, que constituía el manejo quirúrgico tradicional, cada vez menos utilizado debido a la alta morbilidad asociada.

Con la embolización superselectiva de la rama afectada de la arteria hepática, se logra una alta efectividad para controlar la hemorragia, con muy baja incidencia de complicaciones, además de que se logra preservar al máximo el perénquima hepático. Las complicaciones de la emboloterapia incluyen la posibilidad de desarrollo de abscesos y sepsis, por lo que se debe cubrir con antibióticos de amplio espectro, necrosis isquémica de la vesícula biliar, que se evita al no realizar embolizaciones proximales y el desarrollo de necrosis hepática fatal, si el compromiso de la vena porta está muy comprometida.

Hidalgo y colaboradores, informaron una serie de 12 pacientes con hemobilia, cuyo origen fue: pseudoaneurisma de la arteria hepática en 10 pacientes, la ruptura de un aneurisma de la arteria hepática y fístula arteriportal en los dos pacientes restantes. Todos los pacientes fueron tratados mediante embolización selectiva de ramas de la arteria hepática, con excelentes resultados en cuanto al control de la hemobilia. Un paciente falleció por sepsis biliar e insuficiencia hepática y otro por colecistitis gangrenosa. Los autores utilizaron microcatéteres para reali-

zar la embolización superselectiva y gelfoam, partículas de PVA o coils, como materiales de embolización.¹¹

Se han informado pocos casos de pseudoaneurismas de la arteria cística, la mayoría de ellos asociados a colecistectomía laparoscópica. El diagnóstico se puede hacer mediante tomografía computada, por la confirmación endoscópica de hemobilia y en forma definitiva mediante la arteriografía selectiva de la arteria hepática. Se debe realizar la embolización superselectiva, para el control de la hemorragia, generalmente mediante coils.¹²

Hemorragia asociada a complicaciones arteriales de la pancreatitis

La hemorragia gastrointestinal de origen arterial, es una causa poco frecuente de complicación de la pancreatitis aguda grave, que se puede presentar hasta el 10%, pero su gravedad puede poner en riesgo la vida del paciente. La mortalidad está en el rango de 25 al 40% y que se eleva hasta el 90% en pacientes no tratados quirúrgicamente. Cuando la hemorragia ocurre después de la cirugía, eleva la mortalidad al doble en un rango de 50 al 68%. El manejo con la embolización selectiva, es efectivo y asociado a una menor morbilidad.¹³

El mecanismo de la hemorragia es por la erosión de la pared arterial por la autodigestión provocada por las enzimas pancreáticas, asociado a la importante inflamación del pseudoquistes infectado. La pared arterial lesionada toma una morfología sacular o fusiforme; la ruptura puede producir la hemorragia al pseudoquistes, aunque también se puede comunicar al conducto pancreático (*haemossuccus pancreaticus*, pseudohepatobilia o Wirsungorragia) o al conducto biliar (hemobilia).

La realización de la arteriografía selectiva de la arteria gastroduodenal y la arteria esplénica de urgencia, es mandatoria y si se confirma el diagnóstico de lesión arterial asociado a la pancreatitis, se debe continuar con la embolización selectiva,¹⁴ como alternativa a la emboloterapia, más recientemente se ha descrito la técnica de manejo percutáneo con la inyección de n-butil-cianoacrilato, a través una aguja de punción directa del pseudoaneurisma.

Hemorragia Variceal Aguda por Hipertensión Portal

La hemorragia variceal es una complicación grave de la hipertensión portal, causando 70% de las hemorragias de tubo digestivo alto, en pacientes con cirrosis hepática. Sin embargo, los avances en la terapéutica y los nuevos tratamientos endoscópicos y radiológicos, han reducido la mortalidad relacionada a la hemorragia variceal que hace 30 años era del 50%, a un rango de 15 a 20%. El soporte médico para el choque hipovolémico, el manejo de infecciones agregadas, drogas vasoactivas y la ligadura de várices con bandas, han contribuido a la mejora de los índices de mortalidad.

La creación de una derivación portosistémica intrahepática por vía transyugular o TIPS, está plenamente justificado y es el tratamiento de elección, cuando las medidas de tratamiento médico y endoscópico, no han podido controlar la hemorragia variceal aguda. La realización del TIPS en etapas tempranas (a las 24 horas de internamiento), se asocia a una menor tasa de falla terapéutica del 12% vs 50% y de mortalidad, que cuando se hace como rescate, en etapa más tardía. En un estudio reciente se confirmó la reducción de la mortalidad de pacientes con TIPS realizada en etapa temprana (4%), en comparación con aquellos tratados con medicamentos y ligadura de várices con bandas por vía endoscópica (33%).¹⁵ Además, el uso actual de Stents cubiertos, con PTFE, ha reducido el índice de disfunción del TIPS y de las complicaciones relacionadas a la hipertensión portal.

Hemorragia por Fístula Aortoentérica

La fístula aortoentérica es una causa poco frecuente, pero bien conocida y catastrófica de hemorragia gastrointestinal. Las fístulas aortoentéricas primarias, generalmente se presentan en pacientes de edad avanzada, por aneurismas de naturaleza aterosclerosa. Otras causas descritas incluyen a complicaciones quirúrgicas como esófago-gastrectomía, Stent metálico esofágico que causa erosión de la aorta torácica, erosión de litiasis vesicular, ingestión de cuerpos extraños y neoplasias invasivas intra-abdominales. Las fístulas aortoentéricas secundarias son las más frecuentes y la fístula aortoduodenal representa aproximadamente el 80% de todas las fístulas.¹⁶

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Johnson J-O. Diagnosis of Acute gastrointestinal hemorrhage and acute mesenteric ischemia in the era of multi-detector row CT. *Radiol Clin N Am* 2012; 50: 173-182.
2. Graça BM, Freire PA, Brito JB et al. Gastroenterologic and radiologic approach to obscure gastrointestinal bleeding: how, why, and when? *Radiographics* 2010; 30: 235-252.
3. Geffroy Y, Rodallec MH, Boulay-Coletta I et al. Multidetector CT angiography in acute gastrointestinal bleeding: why, when, and how. *Radiographics* 2011; 31: 35-47.
4. Martí M, Artigas JM, Garzon G, et al. Acute lower intestinal bleeding: feasibility and diagnostic performance of CT angiography. *Radiology*: 2012; 262: 109-116.
5. Ripoll C, Bañares R, Beceiro I, et al. Comparison of transcatheter arterial embolization and surgery for treatment of bleeding peptic ulcer after endoscopic treatment failure. *J Vasc Interv Radiol* 2004; 15:447-450.
6. Baum ST. Arteriographic diagnosis and treatment of gastrointestinal bleeding. En Baum ST, Pentecost MJ, eds. *Abram's Angiography and Interventional Radiology*. 2nd. Ed. Philadelphia. Lippincott, Williams & Wilkins, 2006, pp 486.
7. Yata S, Ihaya T, Kamino T, Hashimoto M, et al. Transcatheter arterialembolization of acute arterial bleeding in the upper and lower gastrointestinal tract with N-butyl-2- cyanoacrylate. *J Vasc Interv Radiol*. 2013; 24:422-31.
8. Ikushima I, Higashi S, Ishii A, et al. Empiric transcatheter arterial embolization for massive bleeding from duodenal ulcers; efficacy and complications. *J Vasc Interv Radiol*. 2011; 22: 911-16.
9. Tandberg DJ, Smith TP, Suhocki PV, et al. Early outcomes of empiric embolization of tumor-related gastrointestinal hemorrhage in patients with advanced malignancy. *J Vasc Interv Radiol* 2012; 23: 1445-52.
10. Ryan JM, Key SM, Dumbleton SA, Smith TP. Nonlocalized lower bleeding: Provocative bleeding studies with intraarterial tPA, heparin, and tolazoline. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12:1273-77.
11. Hidalgo F, Narvaez JA, ReAe M, Dominguez J et al. Treatment of hemobilia with elective hepatic artery embolization. *J Vasc Interv Radiol* 1995; 6: 793-98.
12. Delgadillo X, Berney T, Marc de Perrot MS, Didier D, Morel P. Successful treatment of a pseudoaneurysm of the cystic artery with microcoil embolization. *J Vasc Interv Radiol* 1999; 10: 789-9214.
13. Stroud WH, Cullom JW, Anderson MC. Hemorrhagic complications of severe pancreatitis. *Surgery* 1981; 90:657-665.
14. Hyare H, Desigan S, Brookes JA, Guiney MJ, Lees WR. Endovascular management of major arterial hemorrhage as a complication of inflammatory pancreatic disease. *J Vasc Interv Radiol* 2007; 18: 591-96.
15. García-Pagán JC. Acute Variceal Hemorrhage. En *Complications of Cirrhosis: Inpatient Treatment*. Cirrhosis: Current Challenges and Future Directions. Posgraduat Course, AASLD 2010; 147- 51.
16. Verhey P, Best A, Lakin P, Nachiondo J, Petersen B. Successful endovascular treatment of aortoenteric fistula secondary to eroding duodenal Stent. *J Vasc Interv Radiol* 2006; 17: 1345-48.

Encefalopatía hepática

Dr. Marco Antonio Lira Pedrín

Facultad de Medicina

Universidad Autónoma de Baja California

Tijuana, Baja California

INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática representa la etapa final de la enfermedad hepática crónica del hígado. La historia natural de la cirrosis hepática comprende el enfermo que permanece asintomático (cirrosis compensada), hasta que aparecen las complicaciones (cirrosis descompensada), que se define como la presencia de ascitis, hemorragia por varices, encefalopatía e ictericia, estas son complicaciones debido a los cambios funcionales y anatómicos de la cirrosis.

La encefalopatía hepática comprende las manifestaciones neuro-psiquiátricas derivada de los efectos en el cerebro de una función hepática alterada, desde manifestaciones subclínicas hasta el coma.¹

La prevalencia e incidencia va a depender de la severidad de la insuficiencia hepática y derivación porto sistémica.

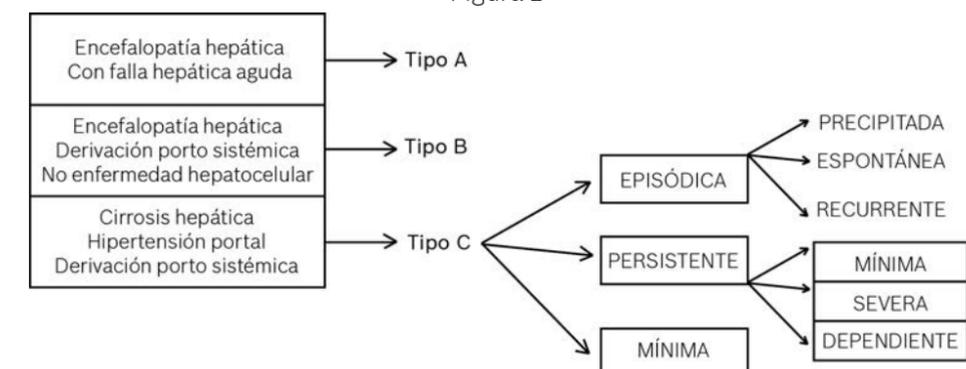
- 30 al 45% de los pacientes con cirrosis descompensada presentan encefalopatía.
- Un paciente con cirrosis compensada tiene un riesgo anual del 20% de desarrollar encefalopatía hepática.
- 60-80% de los pacientes con cirrosis compensada pueden presentar encefalopatía hepática mínima.²

En las unidades de urgencia sigue siendo un problema la encefalopatía hepática ya que se presentan aproximadamente 111,000 hospitalizaciones, con un promedio de estancia hospitalaria de aproximadamente 7 días, incrementado los costos hasta de 7,254 billo- nes al año.³

Clasificación

La heterogeneidad y variabilidad de la etiología y las diferentes formas clínicas que puede adoptar la encefalopatía hepática, motivaron el desarrollo de una nomenclatura estandarizada para optimizar el diagnóstico y el tratamiento de estos pacientes, además de contribuir a un mejor conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos.

Figura 1



La encefalopatía tipo A está asociada a falla aguda hepática fulminante, con una alta tasa de mortalidad, la causa puede variar dependiendo de la población, por ejemplo en los Estados Unidos de Norteamérica la causa más frecuente es por medicamentos como el paracetamol. La encefalopatía tipo B se asocia a derivación porto sistémica, sin evidencia de enfermedad hepática. La encefalopatía Tipo C es la más frecuente y se asocia a la presencia de cirrosis hepática, además que puede acompañarse de derivación o circulación colateral porto sistémica.

Otra clasificación de la encefalopatía hepática depende de la severidad de las manifestaciones, ha sido arbitraria su subdivisión, provee un esquema en grados. Y conforme al curso que se subdivide en episódica que se desarrolla en horas o días, estos pacientes se recuperan cuando se corrigen los factores precipitantes, recurrente que ocurre con intervalo de 6 meses o menos, y persistente que se denota alteración en la función, que siempre están presente e intercalado con recaída de encefalopatía hepática manifiesta.⁴

Patogénesis

Se han desarrollado diferentes teorías para demostrar el desarrollo de la encefalopatía hepática, en los pacientes cirróticos con encefalopatía, que muestran alteración de la función de los astrocitos, la cantidad de los astrocitos tienen una tercera parte de volumen cortical, teniendo un papel importante en la regulación de la barrera hematoencefálica, que se encuentra involucrada en la homeostasis de los electrolitos y en proveer nutrientes para llevar a cabo la detoxificación de un número de químicos, incluyendo el amonio, estas sustancias presentan mayor entrada al cerebro en los pacientes con falla hepática. Estas sustancias neurotóxicas contribuyen a cambios morfológicos en los astrocitos provocando edema de los mismos, siendo más marcado en los pacientes con falla hepática aguda que en los cirróticos que es mucho menor.⁵

A finales de la década de los 90, se midió la presión intracraneal en pacientes con cirrosis avanzada grado 4 por un período de 6 años,⁶ se reportó edema en 9 de 12 pacientes, respondiendo con manejo similar al de pacientes con falla hepática aguda.

Encefalopatía hepática puede ser el resultado final de la acumulación de sustancias neurotóxicas que incluyen ácidos grasos cortos, mercaptanos, falsos neurotransmisores, beta-feniletanolaminas, manganeso, amoníaco y GABA (Ácido gama-amino butírico).⁷

Hipótesis del amonio

El amonio es producto del metabolismo nitrogenado, es altamente tóxico y está constituido por nitrógeno e hidrógeno, en condiciones fisiológicas su tasa de producción y eliminación se mantienen estrechamente reguladas.

El amonio es producido en el tracto gastrointestinal por la degradación de las bacterias de aminas, aminoácidos, purinas y urea. Los enterocitos además convierten glutamina para glutamato y amonio por la actividad de la glutaminasa.

Normalmente, el amonio es detoxificado en el hígado por la conversión de urea por el ciclo de Krebs-Henseleit, en los pacientes cirróticos hay dos factores que contribuyen a la hiperamonemia, uno que es la disminución en la masa de la función de los hepatocitos, dando como resultado poca oportunidad de detoxificar el amonio y el otro factor es vía derivación porto sistémica que puede desviar el contenido de amonio a la circulación. Las células del músculo esquelético no poseen una maquinaria enzimática para el ciclo de la urea, pero contiene glutamina sintetasa, esta enzima se incrementa en los pacientes cirróticos con derivación porto sistémica, por lo que también interviene en la producción de amonio, sin embargo, en los pacientes que pierden masa muscular con cirrosis hepática avanzada puede potenciar el incremento del amonio.⁸

Los riñones expresan también glutaminasa, juegan un papel importante en la producción de amonio, sin embargo, expresan glutamina sintetasa que pueden extender la producción del amonio.

Los astrocitos del cerebro contienen glutamina sintetasa; sin embargo, el cerebro no tiene la capacidad de incrementar en los pacientes con hiperamonemia, por lo que el cerebro, permanece vulnerable a los efectos del incremento del amonio.⁹

Inflamación

Otro de los factores que pueden explicar la encefalopatía es la inflamación, la presencia de marcadores de la respuesta inflamatoria sistémica induce al edema de los astrocitos, a nivel experimental liposacáridos incrementan el amonio, induciendo cambios hemodinámicos en el cerebro, por lo que se ha postulado que la respuesta inflamatoria puede liberar a la barrera hematoencefálica el efecto de las toxinas que son las responsables de la mayoría de los casos de encefalopatía hepática manifiesta, además que algunos pacientes pueden desarrollar respuesta inflamatoria por infecciones sin identificar manifestaciones de encefalopatía hepática.¹⁰

El sistema inmune periférico está comunicado con el cerebro en respuesta a la infección e inflamación. Los astrocitos y las células gliales liberan citosinas en respuesta al daño y la inflamación, por lo que han demostrado niveles altos de factor tumor de necrosis cuando ocurre la inflamación.

Neuroesteroides

En pacientes con encefalopatía hepática la expresión de la proteína 18kDa, además conocida con receptor de las benzodiazepinas de tipo periférico está aumentada en las células microgliales que son activadas por la inflamación, incrementando la expresión de estos receptores que resulta en incremento de la síntesis mitocondrial de los esteroides neuro-activos, esta evidencia sugiere que los neuroesteroides se encuentran involucrados en la patogénesis de la encefalopatía hepática.

Amonio y manganeso se acumulan en pacientes con falla hepática, que conllevan al incremento de la síntesis de neuroesteroides, activado por la translocación de proteínas, estos hallazgos se han demostrado en autopsias que han visto un incremento de la densidad de expresión de las proteínas en pacientes con cirrosis.¹¹

Estrés-oxidativo

El incremento de él en la producción de especies de nitrógeno reactivo y las especies de oxígeno reactivo, experimentalmente son cultivados astrocitos y son expuestos al amonio, citosinas inflamatorias, hiponatremia o benzodiazepinas, por lo que se ha demostrado que cuando hay edema de los astrocitos,

se demuestra que estas células están expuestas a estas especies. Albrecht y cols¹² han propuesto la hipótesis del “caballo de Troya”, sobre el efecto tóxico de la glutamina en los astrocitos, estos autores sugieren que la glutamina formada en el citoplasma entra a la matriz de la mitocondria liberando amonio y que es mediada por la producción de especies de nitrógeno reactivo y los radicales libres de oxígeno a través de vía del calcio. Por lo que sugiere una estrecha relación entre la asociación del edema de los astrocitos y el de las especies de oxígeno reactivo.

Manganeso

Manganeso es una neuro-toxina que preferentemente se acumula en los ganglios basales, se detecta por resonancia magnética en los pacientes con cirrosis y a nivel experimental en ratas que son sometidas a derivación porto sistémica, y se resuelve cuando se mejora la función hepática.

Manganeso promueve la formación de astrocitos tipo II Alzheimer, esta neurotoxina está envuelta en la estimulación de la translocación de proteínas sobre los astrocitos, como consecuencia incrementa la síntesis de neuroesteroides, y el tono GABA-érgico;¹³ el acúmulo de manganeso en los ganglios basales explica los síntomas parkinsonianos (temblores) en algunos pacientes con encefalopatía hepática.

Diagnóstico

Las características clínicas de la encefalopatía hepática incluyen un amplio rango de síntomas neuropsiquiátricos, que van desde signos leves de la alteración de la función cerebral hasta el coma profundo. Ninguno de estos síntomas es específico, la enfermedad hepática crónica y los síntomas no son suficientes para hacer el diagnóstico, se debe hacer una exploración neurológica cuidadosa para poder excluir otras enfermedades, obtener la información sobre los cambios en la vida diaria, función cognitiva y el estado de conciencia, y realizar examen completo de la función motora, particularmente asterixis.

Diagnóstico diferencial

Pueden ser similares los síntomas de la encefalopatía con otros padecimientos, si los pacientes tienen cambios en el estado mental, hay que excluir hematoma subdural ya que

estos pacientes tienen trastornos de la coagulación, y tiene incremento en tener caídas, además que la cirrosis tiene mayor riesgo a tener sepsis y falla orgánica; es importante reconocer qué medicamentos está tomando el paciente, ya que algunas drogas tienen efectos adversos, reconocer también los factores precipitantes que pueden propiciar una descompensación en estos pacientes. (Tabla 1)

Métodos de diagnóstico de encefalopatía hepática

La valoración del grado de encefalopatía hepática es necesaria para evaluar la evolución y la condición de respuesta de los efectos de la terapia, existen diferentes métodos que se basan en los hallazgos clínicos y la combinación de pruebas neurofisiológicas y neuropsicológicas, pero el método más utilizado es el índice de West Haven que se basa en los cambios de conciencia, función intelectual, funcionabilidad (Tabla 2) y la escala de coma de Glasgow que ofrece un monitoreo del estado de conciencia, con parámetros simples y objetivos, pero tiene sus limitaciones cuando tenemos las formas leves de encefalopatía.

Existen otras escalas como la de CHES (Clinical Hepatic Encephalopathy Staging) tiene 9 diferentes puntos a evaluar con respuesta dicotómica, el único problema que existe que no se puede evaluar asterixis.

Índice de encefalopatía porto sistémica: es utilizada esta prueba en varios estudios para valorar medidas terapéuticas, este índice va-

lora el estado mental, amonio arterial, electroencefalograma, prueba de conexión de números y estimación del grado de asterixis, el puntaje es arbitrario. No es de utilidad para valorar la severidad de la encefalopatía hepática.¹⁴

Las pruebas neuropsicológicas son exámenes lógicos para detectar encefalopatía mínima y la evaluación de la función cognitiva en los pacientes con encefalopatía persistente; se basa principalmente en encontrar anomalías, se han propuesto diferentes pruebas psicométricas para el diagnóstico más adecuado de encefalopatía hepática. Las pruebas neuropsicológicas pueden ser afectadas por múltiples factores, es importante valorar esta situación y tener cuidado al hacer la evaluación como son dificultad visual, o barrera cultural, se necesita, además, hacerlas en cuarto en silencio con suficiente luz. Se han utilizado pruebas cortas para valorar capacidad cognitiva; sin embargo, no sustituye las pruebas formales. La prueba PHES es la prueba específica y desarrollada para el diagnóstico de encefalopatía hepática mínima, muy similar al examen para valorar demencia, puede ser útil de escrutinio, se utilizan 5 hojas con lápiz (trazo de líneas, prueba de símbolos, prueba de conexión S y otra prueba de conexión B) se examina la velocidad motora, certeza, percepción visual, orientación visual espacial, construcción visual, atención y memoria corta (<http://www.redeh.org/phesapp/datos.html>).

Tabla 1. Factores precipitantes de encefalopatía hepática

Hemorragia Gastrointestinal	Diuréticos	Falla hepática aguda
Infecciones	Psicofármacos	Derivación porto sistémica espontánea
Uremia	Antihistamínicos	Derivación porto sistémica radiológica o quirúrgica
Hipokalemia	Estreñimiento	Déficit de zinc
Deshidratación	Exceso de proteínas	Beta bloqueadores

Tabla 2. Descripción clínica acorde a la severidad

Perfectas condiciones	Encubierta	No encefalopatía No historia de encefalopatía
Mínima	Encubierta	Alteración de las pruebas neuropsicológicas, alteraciones psicomotoras, alteraciones neurofisiológicas sin alteración mental
Grado 1	Encubierta	Euforia y ansiedad Problemas de atención Alteración del sueño
Grado 2	Manifiesta	Letargia, apatía Desorientación Dispraxia Asterixis Cambios en la personalidad
Grado 3	Manifiesta	Somnolencia hasra semi-estupor Respuesta a estímulos Confuso
Grado 3	Manifiesta	Coma

Las pruebas neurofisiológicas tienen como propósito para el diagnóstico y cuantificación de la encefalopatía hepática; diferentes estudios se han publicado,¹⁵ para documentar la disfunción cerebral, en casos difíciles monitoreo de la respuesta terapéutica, no hay influencia con el aprendizaje y pueden ser mejor que las neuropsicológicas, especialmente en los estadios avanzados de encefalopatía hepática, para la encefalopatía hepática mínima no dan mucha información y utiliza el ECG estándar, se visualizan ondas lentas con un rango menor de 4Hz (valores normales: 8-13Hz), cuando tiene voltaje alto y frecuencia baja (1.5-3Hz) ondas trifásicas tienen que considerarse características de encefalopatía hepática, aunque se han descrito también en encefalopatía metabólica. Otro de los métodos son los potenciales evocados, estos reflejan descargas a través del sistema neuronal después de la exposición de un estímulo, dependiendo del tipo de estímulo y la vía analizada, puede ser potenciales evocados visuales, somato-sensorial o acústicos, los diferentes estímulos reflejan la vía neural del aprendizaje y la toma de decisiones, este estudio es más sensitivo que el ECG.¹⁶

Prueba de flicker fue validada para la evaluación de pacientes con encefalopatía hepática, esta prueba se basa principalmente sobre las células gliales de la retina en pacientes con encefalopatía hepática, que son cambios similares a los que suceden en las células cerebrales, son pulsos de luz con una frecuencia de 60 Hz, se va reduciendo gradualmente en 0.1 Hz una vez por segundo. Prueba menor de 39Hz, es diagnóstico de encefalopatía hepática mínima, pudiendo ser de utilidad para la evaluación de pruebas terapéuticas.

La resonancia magnética del cerebro es una prueba estándar para la valoración de las manifestaciones neurológicas, en pacientes con cirrosis es de utilidad para diagnóstico alternativo para excluir encefalopatía hepática, encontrando varias anomalías, y entender mejor la patogénesis y para valorar el diagnóstico y seguimiento de estos pacientes. La hiperintensidad en T1 no se relaciona con el grado de encefalopatía hepática. La resonancia magnética espectroscópica puede evaluar daño cerebral (metabolitos: glutamina y mioinositol) que participan en la patogénesis de la encefalopatía hepática, cuando se muestra disminución de mioinositol e incremento de glutamina.¹⁷

Los niveles de amonio arterial y venoso correlacionan con la severidad de la encefalopatía hepática; sin embargo, la medición rutinaria no es recomendada ya que el resultado de la prueba no modifica la evaluación en el diagnóstico y el manejo en los pacientes con sospecha de encefalopatía hepática; además, se tiene que tomar sin torniquete ya que de esa manera nos va a causar turbulencia o hemólisis, lo cual alteraría el resultado; así mismo la muestra debe ser transportada inmediatamente sobre hielo y se debe analizar en no mayor de 20 minutos,¹⁸ hay que recordar que el amonio se puede elevar en algunas condiciones como ejercicio extremo, toma inadecuada de la muestra, sobrepoblación bacteriana y deficiencia de zinc.

Tratamiento

El tratamiento de la encefalopatía depende del estado clínico del paciente, si son agudos o persistentes y el grado de insuficiencia hepática, y tratar los factores precipitantes que conllevan a la descompensación. De forma rutinaria se recomendó dieta baja en proteínas para disminuir la producción de amonio y evitar exacerbación de la encefalopatía hepática. La dieta por mucho tiempo se llevó a cabo la restricción de proteínas en los pacientes con encefalopatía, pero sin ninguna base científica, por lo que continúa siendo utilizada en la práctica diaria. Hay que tener en cuenta que estos pacientes cuando están en estado catabólico y sarcopenia, tienen peor pronóstico, siendo muy común que estos pacientes tengan anorexia y ascitis, con una pobre ingesta nutricional, por lo que la restricción de proteínas no está indicada en el episodio agudo de encefalopatía hepática o en los pacientes ambulatorios para prevenir o tratar la encefalopatía hepática. Se recomiendan colaciones pequeñas en la noche y desayuno para mejorar la inanición fisiológica.¹⁹

La sociedad europea de nutrición clínica hace una recomendación para el uso de suplemento de proteínas en pacientes con encefalopatía grado 1 o menos y los aminoácidos de cadena ramificada en pacientes con encefalopatía grado 3 y 4.

DISACÁRIDOS NO ABSORBIBLES

Lactulosa y lactitol

Reduce los niveles de amonio por acidificación del colon, dando como resultado la conversión de amoniaco en amonio, cambiando la flora colónica de ureasa a especies de bacterias de no ureasa y por el efecto catártico. En un meta-análisis en el año 2014 se demostró que los disacáridos son superiores a placebo, pero sin mejoría en la supervivencia.²⁰ Cuando los estudios son de alta calidad, los disacáridos no tienen efecto sobre la encefalopatía hepática, pero a pesar de la discordancia de los estudios, sigue siendo el medicamento de primera línea en los pacientes con episodio agudo de encefalopatía hepática manifiesta. El problema principal de los estudios es la heterogeneidad del grupo de pacientes, y en las guías continúa como medicamento de primera línea.²¹

Lactulosa vs PEG-3350

El grupo del Dr. Rahimi,²² realizó recientemente un estudio utilizando PEG-3350 vs lactulosa en encefalopatía hepática, haciendo mención que la catarsis es la que produce el alivio de la encefalopatía hepática manifiesta, demostrando que la solución de electrolitos fue superior a lactulosa, lo que es otra alternativa para el manejo en estos pacientes, aunque se necesitan más estudios en el futuro.

Neomicina, metronidazol y otros antibióticos

La neomicina es un aminoglucosido que se absorbe pobremente, es aceptado solamente para los episodios agudos, pero no para los crónicos; hay estudios controlados, aleatorios comparando sorbitol/neomicina con lactulosa en los episodios agudos;²³ no se mostró diferencia en los dos grupos. En general sus resultados son débiles y reconocer también su efecto ototóxico y de nefropatía.²⁴

Rifaximina

El papel de la rifaximina en el tratamiento de la encefalopatía hepática manifiesta episódica es indiscutible, hasta la fecha no está aprobado por la Federal Drug Administration (FDA) para el episodio de encefalopatía hepática manifiesta, solamente para la prevención secundaria de la encefalopatía hepática manifiesta. Hay estudios para el tratamiento de la encefalopatía hepática episódica, con un número reducido de pacientes, con resul-

tados no muy convincentes. Bucci y colaboradores comparan rifaximina a la dosis de 1200 mg al día con una dosis fija de lactitol de 30 gramos al día. En 30 y 28 pacientes con encefalopatía moderada y severa respectivamente, no quedó muy claro si estos pacientes tenían encefalopatía hepática manifiesta o encefalopatía crónica, las pruebas psicométricas y los niveles de amonio los días 3,6,9, y 15 minutos, no se encontraron diferencia significativa entre los grupos hasta el día 15, pero la rifaximina demostró un efecto más rápido que lactitol. Existen otros estudios que no encuentran diferencia entre los dos grupos. Sharma y col.²⁵ conduce un estudio con rifaximina y lactulosa, con lactulosa y placebo, y placebo en pacientes con encefalopatía hepática manifiesta. 80% de los pacientes tenían encefalopatía severa grado 3 o 4 y el 70 % tenían Child-Turcotte-Pugh clase C. El grupo de rifaximina reverteó mejor la encefalopatía, menor estancia hospitalaria, mejoría notable en la mortalidad de 10 días. En el grupo de lactulosa se muestra una mortalidad muy alta.²⁵

LOLA (L ornitina L asparto)

L ornitina L aspartato (LOLA) es un fármaco que se ha utilizado en diferentes países, disminuyendo en forma rápida la encefalopatía hepática manifiesta. Son sustancias precursoras para la síntesis de glutamina a las células perivenosas, aportando aspartato que luego se transforma en dicarboxilato, de esta manera se puede acelerar la detoxificación de amonio con la formación de glutamina a través de la glutaminasa sintetasa reversible (provisional) del amonio a través de la síntesis de glutamina en el hígado, en el encéfalo y en el tejido muscular.²⁶

Moduladores del metabolismo

Fenilbutirato glicerol (HPN-100) es una prodroga, el cual se absorbe del intestino delgado y convierte por beta oxidación a una forma activa que es el ácido fenilacético, este ácido es conjugado con glutamina en el hígado y los riñones. Es una molécula hidrosoluble que se elimina por orina. Esta molécula ha sido probada en pacientes cirróticos, incrementando la excreción urinaria de amonio, dando como resultado menos recurrencia de episodios de encefalopatía hepática.²⁷

Terapia de detoxificación

La diálisis extracorpórea de albumina (MARS) ha demostrado efectividad en los pacientes que no responden a las terapias convencionales, existen dos estudios el RELIEF²⁸ y HELLIOS²⁹ los criterios de exclusión son en pacientes con hemorragia activa, sepsis y falla cardiopulmonar. Lo que concierne es el alto costo de esta modalidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vilsrup,H.Amodio.P., Bajaj,J. Hepatic Encephalopathy in chronic Disease 2014. Practice guidelines by the American Association for study of liver disease, an European Study of liver disease. 60, No. 2, 717-725.
2. Ferenci et al .Hepatic encephalopathy. Definition, nomenclature, diagnosis an quatification. Final report at the 11th world congress of gastroenterology, viena 1998. Hepatology 2002.
3. Stepanova, M. et al .In hospital mortality an economic burden associated to Hepatic Encephalopathy. Clin. Gastroenterol. Hepatol. 10: 2012, 1034-1041.
4. Cash, W. Et al . Current concepts in the assesment and treatment of hepatic encephalophy. Q.J Med. 103: 2010, 9-16.
5. Poh,Z.Chang P.E. A current review o the diagnosis an treatment strategies in hepatic encephalopathy. International journal of hepatology. 10 : 115, 2012.
6. Mullen K. Hepatic encephalophy en: Boyer,t. Manns,M. Zakim eds. 4 ta. Edición. Elsevier. 2006. 311-331.
7. Tranah, T. Paolino,A., Shawcross,L. Pathophysiological Mechanism of hepatic encephalopathy. Clinical liver disease, 5 :, No. 3, 2015, 59063.
8. Cordova, J. Hepatic encephalophy: from the pathogenesis to new treatments. ISRN Hepatology. 10, 1-14, 2014.
9. Cervera, J Uribe M. Hepatic encephalopathy review. Annals of hepatology 2 :2012, 122-130.
10. Buterwood, R. Hepatic encephalopathy. Alcohol research health. 27, 2003,237-244.
11. Ahboucha,S, Hirakawa,R.An Interaction between bezodicepines and active steroids. Hepatology, 44:, 2006, 788-794.
12. Albrecht, et. Al Glutamine: a trojan horse in ammonia neurotoxicity.
13. Tanigami, et al. Effect of glutamine synthrtase inhibition of astrocyte wwelling and altered astroglial expression in hiperamomnia rats. Neuroscience 131, 2005, 437-449.
14. Bajaj. J. Current and future diagnosis of hepatic encephalopathy. Metab. Brain. dis, 2010, 25: 107-110.
15. Nabi,E., Bajaj,J. Useful test for hepatic encephalopathy in clinical practice. Curr. Gastroenterol rep. 2014, 16: 362-365.
16. Sandorfd,L., Saul,R. Assesment hepatic encephalopathy with visual evoked potential compared methods. Hepatology 1988,5: 1094-1098.
17. Raja, G. New methods of testing brain imaging in hepatic encephalopathy. Clin. Liver dis 2015, 3: 449-459.
18. Philp,G et al. Serum ammonia level for evaluation of hepatic encephalopathy. JAMA 312: 6: 643-646.
19. Amodio Et al The nutrional management of hepatic encephalopathy in the patients with cirrosis. Hepatology, 2013, 58: 325-336.
20. Romeir, F, Augisti,L assesment in cirrhotics patients wit hepatic encephalopathy World J Hepatology 2015, 28: 2944-2954.
21. Prkasa, R. Muilenk,R. Mechanism, diagnosis and managemet of hepatic encephalophy. Nature rev. Gastroenterol, 2010, 515-525.
22. Rasm,M. McGuire. Current trends in the treatment of hepatic encephalopathy, Ther. clin risk mang. 2009, 5: 617-626.
23. Ray,K. Management of hepatic encephalopathy in the hospital. Mayo clin. Proc. 2014, 89: 241-253.
24. Rockey, D, Vierling,M. Randomized, doubled blind controlled study of glicerol phenylbutyrate in HE. Hepatology 2013, 59: 1083-1086.
25. Bass, N. et al. New England Journal of medicine. 2010, 312: 1071-1081.
26. Abdo M. Et al. Rev. Gastroenterol. Mex. 2010,75: 135-141.
27. Banares, F. Nievens,F. Extracorporal albumin dyalisis with MARS system (relief trial) Hepatology 2013, 57: 1153-1162.
28. Blei et al. MARS system in hepatic encephaloopathy. Gastroenterol. Hep 2005, 28:100-104.

Peritonitis bacteriana espontánea

Dr. José Antonio Velarde Ruiz Velasco

Profesor titular de la Especialidad de Gastroenterología

Servicio de Gastroenterología

Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

Guadalajara, Jalisco

INTRODUCCIÓN

El progreso y la generación de conocimiento sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad hepática crónica ha evolucionado satisfactoriamente impactando en el cambio de la historia natural de la Cirrosis Hepática (CH). Actualmente, se considera a la cirrosis como una enfermedad dinámica y potencialmente reversible, claramente separada en 2 estadios: cirrosis compensada y cirrosis descompensada (tabla 1).¹

La CH es un estado de inmunosupresión que predispone a los pacientes a diversas infecciones derivadas de la alteración en los mecanismos de defensa y translocación de flora intestinal;² especialmente en los pacientes con CH descompensada, donde encontramos un sistema inmunitario incompetente que es deficiente funcionalmente, dejando al paciente vulnerable a las infecciones y puede contribuir al desarrollo de anomalías cir-

culatorias que están asociadas con complicaciones graves y reducción de la sobrevida.³

Importancia clínica de las infecciones en CH

La prevalencia global de las infecciones bacterianas en pacientes cirróticos ambulatorios y hospitalizados oscila de un 33 a 47%. Estas tasas son altas comparadas con la prevalencia global de infecciones en pacientes hospitalizados debido a otras condiciones (< 10%). La presencia de infecciones en pacientes con cirrosis es el factor detonante de otras complicaciones como encefalopatía hepática, hemorragia gastrointestinal y el desarrollo de síndrome hepato-renal. Las infecciones bacterianas más comunes en la CH son: peritonitis bacteriana espontánea (PBE), infecciones del tracto urinario, seguido de las infecciones del tracto respiratorio e infecciones de tejidos blandos, y menos comunes las bacteriemias y septicemias.⁴ La PBE es una infección común y frecuentemente fatal, que se presenta con un amplio espectro clínico.⁵

Tabla 1. Estadios clínicos de la cirrosis

Cirrosis Compensada	Cirrosis descompensada
Estadio 1. No varices esofágicas	Estadio 3. Hemorragia variceal
Estadio 2. Presencia de varices esofágicas	Estadio 4. Ascitis, ictericia o encefalopatía
	Estadio 5. Hemorragia más ascitis o más otra descompensación
Buen pronóstico Buena sobrevida a 10 años	Probabilidad baja de sobrevida a 2 años

Factores de Riesgo para el desarrollo de PBE

Existen tres poblaciones de pacientes que se han identificado como de alto riesgo:

1. Pacientes con hemorragia gastrointestinal aguda; 2. Pacientes con bajo conteo de proteínas totales en líquido ascítico y sin historia previa de PBE; y 3. Pacientes con historia previa de PBE. Se ha observado una alta probabilidad de desarrollar un primer episodio de PBE en los pacientes con presencia de niveles bajos de proteínas totales en líquido ascítico, con marcadores de severidad como: Child-Pugh con puntaje ≥ 9 puntos, bilirrubina sérica ≥ 3.2 mg/dL y/o disfunción circulatoria (creatinina sérica ≥ 1.2 mg/dL, BUN ≥ 25 mg/dL o sodio sérico ≤ 130 mEq/L), por lo cual, el uso de antibioticoterapia profiláctica se recomienda en este grupo de alto riesgo, particularmente en aquellos en lista de espera para trasplante hepático.⁶ Existe también un estudio de 575 pacientes con ascitis que desarrollaron PBE, donde se encontró que la hiponatremia, el Child-Pugh C y conteo de polimorfonucleares (PMN's) ≥ 100 células/ μ L, fueron factores para el desarrollo de PBE.⁷

Se han descrito factores de riesgo genéticos, como las variantes específicas de los TLR2, esenciales para el reconocimiento de componentes microbianos y defensas de las células del hospedero, asociándose a un mayor riesgo de PBE.⁵

De los factores de riesgo farmacológicos se han asociado los inhibidores de bomba de protones (IBPs) para la supresión ácida y los antagonistas beta adrenérgicos. Las diferencias en los resultados de algunos meta análisis sobre la causa efecto de la relación de IBPs con PBE aún no son sólidas.⁵

Escenarios Clínicos

El desarrollo de PBE se presenta en diversas situaciones clínicas que tienen diferentes entornos, los cuales son:

1. **PBE Asociada a cuidados de salud (ACS).** El diagnóstico se establece dentro de las primeras 48 horas de admisión hospitalaria, con antecedente previo de algún contacto con cuidados de la salud 90 días previos.

2. **PBE Nosocomial.** El diagnóstico establecido después de 48 horas de la admisión hospitalaria.

3. **PBE Adquirida en la comunidad (AC).** Diagnóstico realizado dentro de las 48 horas de hospitalización, sin algún antecedente de contacto con cuidados de la salud 90 días previos.

4. **PBE Multi-drogo resistente.** Cada vez con mayor incremento debido a exposición previa a antibioticoterapia.

5. **PBE Recurrente.** Predice mayor riesgo de muerte en comparación con el episodio inicial. Debe proporcionarse antibiótico profiláctico.⁵

Estrategia diagnóstica

El diagnóstico de PBE se realiza en ausencia de alguna etiología aparente de infección o peritonitis secundaria que puede ser vista en una perforación del tracto gastrointestinal, apendicitis, diverticulitis o colecistitis; en conjunto al conteo celular de polimorfonucleares (PMN's) mayor a 250 células/ μ L. La PBE no es un diagnóstico clínico y no puede ser determinado sin la presencia de análisis del líquido ascítico.⁸

Todos los pacientes con cirrosis, ascitis y deterioro clínico están en riesgo de desarrollar PBE, la prevalencia en pacientes ambulatorios es de 1.5-3.5%⁹ y aproximadamente 10% en pacientes hospitalizados¹⁰. La mitad de los episodios de PBE están presentes al momento de la admisión hospitalaria mientras que el resto son adquiridos durante la hospitalización.¹¹ Debido a esto se debe tener alta sospecha de PBE cuando evaluamos pacientes con Clasificación Child-Pugh C, fiebre, dolor abdominal y/o confusión.¹²

Los pacientes con PBE pueden tener uno de los siguientes hallazgos:

1. Síntomas locales y/o signos de peritonitis: Dolor abdominal, sensibilidad abdominal, vómito, diarrea, ileo.
2. Signos de inflamación sistémica: hipertermia o hipotermia, escalofríos, fiebre, alteración en el conteo de glóbulos blancos, taquicardia, y/o taquipnea.
3. Deterioro de la función hepática.

4. Encefalopatía hepática.

5. Estado de choque.

6. Lesión renal.

7. Hemorragia gastrointestinal.

Sin embargo, es importante puntualizar que la PBE puede ser asintomática, particularmente en pacientes ambulatorios.^{10,13}

Pruebas de Laboratorio

La paracentesis y su análisis es uno de los pasos más importantes en la evaluación de los pacientes con sospecha de PBE. Debe realizarse idealmente dentro de las primeras 6 horas de la evaluación del paciente y antes del uso de antibióticos.^{11,14} El líquido ascítico se obtiene por punción transabdominal en uno de los diferentes lugares como; línea media en zona avascular infraumbilical, cuadrante inferior derecho o preferentemente cuadrante inferior izquierdo.¹⁵ Se deben ser realizar pruebas en el líquido ascítico que incluyen el conteo celular con diferencial, tinción de Gram, cultivo, proteínas totales y albúmina, así como la determinación del Gradiente de Albúmina Sérica-Ascitis (GASA) si no ha sido determinado previamente.¹⁶

La paracentesis ha demostrado ser segura sin el uso del ultrasonido, incluso en el contexto de tiempo de protrombina prolongado¹⁷ y sigue siendo el método más rentable y confiable para el diagnóstico.¹⁸ La corrección de la coagulopatía antes de realizar este procedimiento a menudo, utilizando rangos arbitrarios de INR entre 2-3, no ha sido apoyada con ningún tipo de pruebas, pero se emplea habitualmente en la práctica clínica para evitar complicaciones hemorrágicas. La infección peritoneal causa una reacción inflamatoria que produce un incremento en el número de neutrófilos en líquido ascítico. Este recuento de neutrófilos se obtiene centrifugando la muestra; posteriormente, se realiza una tinción con *Giemsa*, conteo celular total y cálculo diferencial de los leucocitos.⁸ Aunque se ha reportado que la apariencia del líquido turbio tiene una sensibilidad del 98% en la detección de PBE, y se cree que el líquido claro tiene menor probabilidad de infección, una revisión retrospectiva de más de 900 muestras, demostró que el aspecto del líquido no puede ser utilizado como un marcador sustituto y fiable para asegurar o excluir el diagnóstico de PBE.

Por otra parte, bajo la sospecha clínica de PBE no debe excluirse la necesidad de realizar dicho procedimiento.¹⁶ Aunque históricamente, un cultivo positivo confirma el diagnóstico de PBE, un conteo de PMN's mayor de 250 células por mm^3 proporciona un diagnóstico preliminar a pesar de que el cultivo generalmente reporte un resultado negativo⁸. Actualmente el estándar de oro para el conteo celular por parte del Colegio Americano de Patólogos es utilizando microscopía de luz, una cámara de recuento manual, la cual es operador dependiente y puede predisponer a resultados inconsistentes entre los técnicos de laboratorio, sin embargo, ha sido más fiable que el recuento de células automatizado; el cual es más exacto, fiable y rápido en comparación con el conteo manual, sin embargo, esto no tiene una experiencia universal y por lo tanto las directrices actuales no recomiendan esta modalidad.¹⁹

El cultivo de líquido ascítico frecuentemente es negativo, incluso si es realizado en medios sanguíneos de cultivo y no es necesario para el diagnóstico de PBE, pero es importante para guiar la terapia antibiótica. La obtención de cultivo con resultado positivo va desde el 3.5% en el servicio de urgencias hasta el 60% en aquellos pacientes hospitalizados, sin embargo, si se realiza adecuadamente y antes de la administración de antibióticos, se obtendrán resultados positivos en mayor proporción. El manejo adecuado del líquido ascítico requiere la inoculación de al menos 10 ml en frascos de cultivo de sangre para aerobios y anaerobios realizado preferentemente en la cama del paciente, aumentando así el rendimiento de la positividad hasta el 91%. A pesar del uso de métodos sensibles, el cultivo de ascitis es negativo hasta en el 60% de los pacientes con manifestaciones clínicas sugestivas de PBE e incremento en el conteo de neutrófilos en líquido ascítico.¹¹

La infección del líquido ascítico se clasifica en 5 tipos en base al conteo de PMNs, resultados del cultivo y el escenario clínico en el que se presenta (tabla 2).⁵ Cuando el cultivo es positivo, los patógenos más comunes incluyen Bacterias Gram-Negativas (BGN), generalmente *Escherichia coli* y cocos Gram-positivos (principalmente especies de *Streptococcus* y *Enterococcus*).^{9,11,21,22}

Tabla 2. Diferentes tipos de PBE de acuerdo a líquido ascítico, cultivos y características clínicas.⁵

Variante de PBE	Análisis de líquido ascítico	Claves clínicas
PBE (cultivo positivo)	PMNs \geq 250 cel/mm ³ Cultivo positivo	Pacientes con cirrosis y ascitis con/sin sintomatología
Ascitis neutrocítica con cultivo negativo, PBE con cultivo negativo	PMNs \geq 250 cel/mm ³ Cultivo negativo	Técnica de cultivo inadecuada, uso de antibióticos previos, baja actividad de opsonización de líquido ascítico. Fenotipo frecuente que requiere tratamiento antibiótico.
Bacterioascitis monomicrobiana	PMNs <250 cel/mm ³ Cultivo positivo	Infección de líquido ascítico que puede resolver espontáneamente o progresar a PBE. Mortalidad similar a PBE y debe ser tratada.
Bacterioascitis polimicrobiana	PMNs <250 cel/mm ³ Cultivo positivo	Perforación por aguja.
Peritonitis secundaria	PMNs \geq 250 cel/mm ³ Cultivo positivo	Fuente de infección intraperitoneal. Ejemplo: diverticulitis

Por otro lado, un método rápido para el diagnóstico de PBE son las tiras reactivas urinarias,²³ no obstante, un estudio multicéntrico reveló que es una prueba inaceptable debido a su pobre sensibilidad, valor predictivo positivo e incapacidad para descartar esta infección.²⁴ Asimismo, la lactoferrina en líquido ascítico ha sido propuesta como una prueba de escrutinio; la cual es producto y marcador de la actividad de los PMN's que cuando se detecta en líquido ascítico ha mostrado una alta sensibilidad (95.5%) y especificidad (97%) para el diagnóstico de PBE.²⁵ Igualmente, la procalcitonina (PCT) y proteína C reactiva (PCR), son dos proteínas séricas de fase aguda utilizadas comúnmente como un marcador temprano de infección en la población general.

Pero debido a que ambas son producidas por los hepatocitos, en pacientes cirróticos los niveles pueden estar reducidos.²⁶ Sin embargo, el poder predictivo de la PCT y PCR para la detección de infección ha sido similar en pacientes con y sin cirrosis.²

LINEAMIENTOS TERAPÉUTICOS

Terapia Antibiótica Empírica

Ante la sospecha de PBE, los antibióticos se deben administrar inmediatamente con el objetivo de reducir complicaciones y mejorar la sobrevida. Las cefalosporinas de tercera generación, son los agentes de elección para el tratamiento debido a su superioridad y raros efectos adversos en estudios controlados aleatorizados, además de bajo riesgo de nefrotoxicidad, comparado con otros antibióticos.^{28,29,30} La *cefotaxima*, es una cefalosporina de tercera generación que ha sido investigada extensamente en pacientes con PBE ya que cubre la mayoría de los patógenos involucrados, además de tener una alta concentración en líquido ascítico durante la terapia, logrando la esterilización en 94% de los casos después de la dosis inicial.^{31,28,32}

Una dosis de 4 gr/día es tan efectiva como 8 gr/día, con un porcentaje de resolución de 77-98%.³² Aunque, 2 gr/día de *cefotaxima* cada 8 hrs (6 gramos/día) se considera el régimen estándar y recomendación de las guías actuales propuestas por la AASLD⁹. Los regí-

menes alternativos vía intravenosa incluyen a la *amoxicilina-ácido clavulánico* con resultados similares en cuanto a la resolución y mortalidad así como un costo menor, comparado con la *cefotaxima*.^{9,33} El *ciprofloxacino*, administrado por 7 días vía intravenosa o por 2 días vía intravenosa seguido de 5 días vía oral, tiene resultados similares en el rango de resolución y sobrevida hospitalaria comparado con *cefotaxima*, pero con alto costo.³⁴ Por otra parte, los aminoglucósidos causan lesión renal y deben evitarse en pacientes con cirrosis.³⁵

Las fluoroquinolonas han sido comparadas con las cefalosporinas en cuanto a su penetración en líquido ascítico.³⁶ La *levofloxacina* ha mostrado eficacia similar (en comparación con *cefotaxima* y *cefepime*) al proporcionar cobertura para *E. Coli* (71 vs 82%) y cobertura para *Staphylococcus Coagulasa-negativo* (90 vs 44%) en pacientes con PBE que no reciben tratamiento profiláctico a base de fluoroquinolonas.³⁷

Las fluoroquinolonas orales son generalmente aceptables para el tratamiento de PBE no complicada (ausencia de sepsis y pacientes sin riesgo de aspiración). Este grupo de antibióticos tienen una excelente biodisponibilidad con un rango de hasta el 70% para ciprofloxacino y 95% para levofloxacino.³⁸

Antibióticos para bacterias multi-resistentes

Se ha reportado entre un 8-22% de resistencia a cefalosporinas en PBE secundaria a enterobacterias.³⁹ Un estudio retrospectivo de 5 años, de 67 pacientes con PBE, reveló que la profilaxis por largo tiempo a base de norfloxacino reduce el riesgo de infección por bacterias Gram-positivas, pero incrementa el riesgo de infecciones adquiridas en el hospital por *Staphylococcus*, siendo 77% metilino resistentes.⁴⁰

Al evaluar la respuesta a la terapia antibiótica, si el conteo de neutrófilos en líquido ascítico no desciende más del 25% de su valor previo al tratamiento después de 2 días de su administración, existe la alta probabilidad de falla de respuesta; la cual se debe sospechar si hay empeoramiento de signos y síntomas clínicos y/o reducción marcada o incremento del recuento de neutrófilos en líquido ascítico comparando los niveles al momento del diagnóstico; así mismo, es importante descartar

una probable infección causada por bacterias resistentes a la terapia antibiótica, indicando la necesidad de modificar el régimen de acuerdo a la sensibilidad in vitro.¹¹

Utilidad de la Albúmina

La albúmina es la piedra angular de la terapia conjunta con los antibióticos para pacientes con PBE. En adición a la terapia antibiótica, la administración de albúmina se recomienda para prevenir la aparición del síndrome hepato-renal, particularmente en pacientes que se presentan con niveles de bilirrubinas totales >4mg/dL.⁴¹ El tratamiento con albúmina reduce la incidencia de lesión renal y muerte.⁴² Esto se sustenta en un estudio controlado, aleatorizado que incluyó pacientes con PBE tratados con *cefotaxima* comparado con otro grupo tratado con *cefotaxima + albúmina* (1.5 gr/kg dentro de las primeras 6 horas del diagnóstico, seguido de 1 gr/kg en el día 3) y demostró que los pacientes del grupo con albúmina no presentaron lesión renal (10 vs 33%, P= 0.002) y tuvieron una menor mortalidad durante la hospitalización (22 vs 41%, P= 0.03).⁴¹

PREVENCIÓN

Profilaxis Primaria

Debido a que se ha reportado que la mayoría de los episodios de PBE son resultado de la traslocación bacteriana por BGN entéricas, el agente profiláctico ideal debe ser seguro, asequible y efectivo en la disminución de las cantidades de estos organismos del intestino preservando al mismo tiempo la flora anaerobia.⁹ Dado el alto costo y riesgo inevitable de organismos resistentes, el uso de antibióticos profilácticos debe ser estrictamente restringido a pacientes con alto riesgo de desarrollo de PBE. Los pacientes sin antecedente previo de PBE con cirrosis y proteínas bajas en líquido ascítico (<1g/dL) con riesgos adicionales son candidatos a recibir terapia con *norfloxacino* por largo tiempo para beneficio en la sobrevida y en la reducción de riesgo de desarrollo de PBE e infecciones extraperitoneales.

Norfloxacino ha sido ampliamente estudiado para la prevención de PBE en una variedad de escenarios como sangrado gastrointestinal.⁴³ La dosis de descontaminación intestinal selectiva con *norfloxacino* es de 400 mg cada 12

horas vía oral por 7 días.¹¹ Por otro lado, las recomendaciones en pacientes con hemorragia gastrointestinal y enfermedad hepática severa la ceftriaxona es un antibiótico profiláctico de elección, y en aquellos con enfermedad hepática menos severa pueden recibir norfloxacino o una quinolona alternativa vía oral para la prevención del desarrollo de PBE.

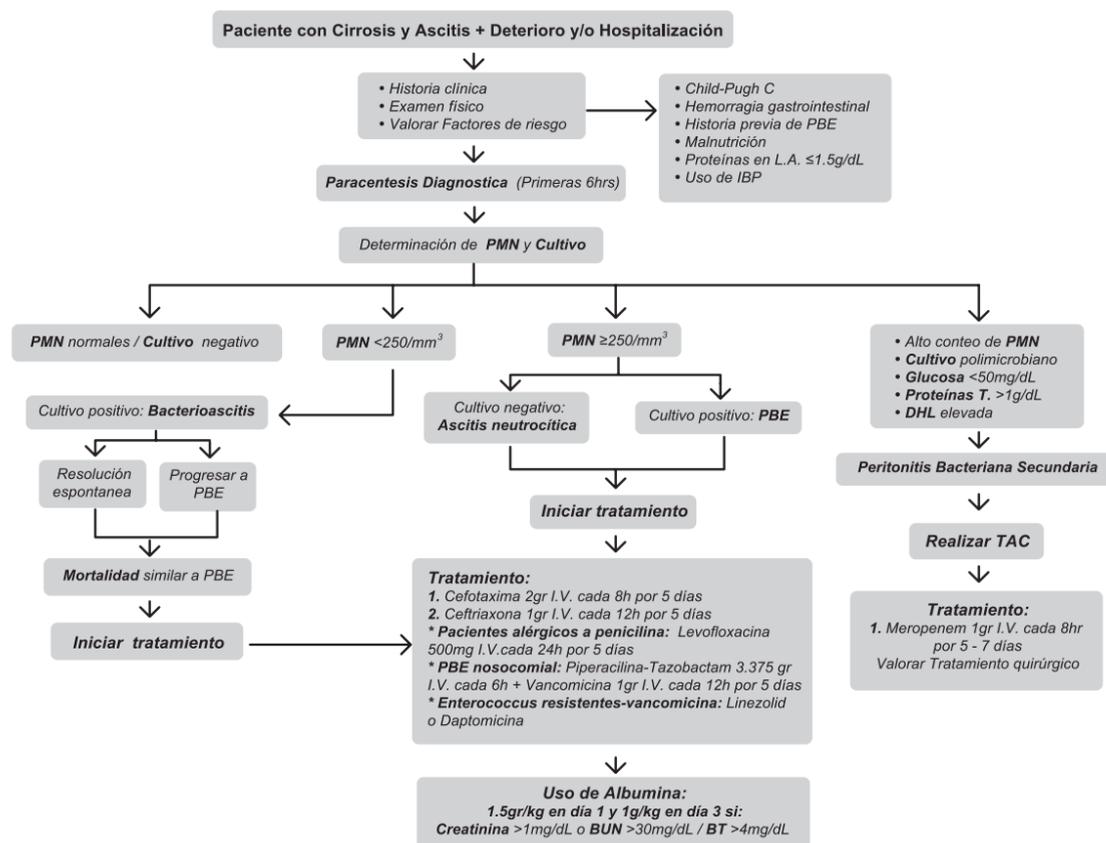
Profilaxis Secundaria

Los pacientes con antecedentes de PBE también son candidatos a recibir profilaxis antibiótica indefinida hasta recibir trasplante hepático, resolución de la ascitis o muerte. El rango de recurrencia de PBE va de rangos desde 43% a los 6 meses, hasta 74% a los dos años después del diagnóstico inicial.⁴⁴ En un estudio doble ciego, controlado con placebo, los pacientes que recibieron *norfloxacino* con dosis de 400 mg/día tuvieron menor recurrencia de PBE al año de seguimiento (20 vs 68%, P=0.0063) comparado con los pacientes que recibieron placebo.⁴⁵

CONCLUSIONES

La aparición de complicaciones en pacientes con CH como ictericia, ascitis, encefalopatía, infecciones, hemorragia variceal o disfunción renal requiere de intervención oportuna de urgencia. Estas condiciones que en su mayoría requieren hospitalización, alteran la historia natural de la enfermedad, incrementando la mortalidad a 5 años hasta en un 40-50%. La CH es un estado de inmunosupresión que predispone a los pacientes a diversas infecciones derivadas de la alteración en los mecanismos de defensa y translocación de flora intestinal. La PBE es una infección común y frecuentemente fatal, que se presenta con un amplio espectro clínico. La paracentesis y su análisis es uno de los pasos más importantes en la evaluación de los pacientes con sospecha de PBE. Debe realizarse idealmente dentro de las primeras 6 horas de la evaluación del paciente y antes del uso de antibióticos. La administración de albúmina se recomienda para prevenir la aparición del síndrome hepato-renal.

Figura 1. Flujo de diagnóstico y tratamiento de la PBE



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- D'Amico G, Villanueva C, Burroughs AK, Dollinger M, Planas R, Solà R, et al. Clinical stages of cirrhosis a multicenter study of 1858 patients. *Hepatology*. 2010;52(S1):329.
- Singal A. K., Salameh H., Kamath P. S. Prevalence and in-hospital mortality trends of infections among patients with cirrhosis: a nationwide study of hospitalised patients in the United States. *Aliment Pharmacol Ther* 2014; 40: 105–112.
- Mortensen Christian. Markers of immunity and bacterial translocation in cirrhosis. *Dan Med J* 2015;62(7): B5121.
- Strauss E. The impact of bacterial infections on survival of patients with decompensated cirrhosis. *Annals of Hepatology* 2014;13(1):7-19.
- Dever J. B., Sheikh M. Y. Review article: spontaneous bacterial peritonitis – bacteriology, diagnosis, treatment, risk factors and prevention. *Aliment Pharmacol Ther* 2015; 41: 1116–1131.
- Jalan R, Fernández J, Wiest R, Schnabl B, Moreau R, Angeli P, et al. Bacterial infections in cirrhosis: a position statement based on the EASL Special Conference 2013. *J Hepatol* 2014;60:1310-1324.
- Schwabl P., Bucsic T., et al. Risk factors for development of spontaneous bacterial peritonitis and subsequent mortality in cirrhotic patients with ascites. *Liver Int.* 2015; 35: 2121–2128.
- Runyon BA, Hoefs JC. Ascitic fluid analysis in the differentiation of spontaneous bacterial peritonitis from gastrointestinal tract perforation into ascitic fluid. *Hepatology* 1984;4:447-50.
- Evans LT, Kim WR, Poterucha JJ, Kamath PS, Spontaneous bacterial peritonitis in asymptomatic outpatients with cirrhotic ascites. *Hepatology* 2003;37:897-901.
- Nousbaum JB, Cadranet JF, Nahon P, Nguyen Khac E, Moreau R, Thévenot T, et al. Diagnostic accuracy of the Multistix 8 SG reagent strip in diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis. *Hepatology* 2007;45:1275-1281.
- Rimola A, Garcia-Tsao G, Navasa M, et al. Diagnosis treatment and prophylaxis os spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. *Internatrional Ascites Club. J Hepatol* 2000;32:142-153.
- Carey WD, Boayke A, Leatherman J. Spontaneous bacterial peritonitis: clinical and laboratory features with reference to hospital-acquired cases. *Am J Gastroenterol* 1986;81:1156-6.
- Xia H. Spontaneous bacterial peritonitis. *World J Gastroenterol* 2009 March 7; 15(9): 1042-1049.
- European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal síndrome in cirrhosis. *J Hepatol* 2010;53:397-417.
- Runyon BA. AASLD practice guidelines: management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. *Hepatology* 2009;49:2087-107.
- Runyon BA, Umland ET, Merlin T. Inoculation of blood culture bottles with ascitic fluid. Improved detection of spontaneous bacterial peritonitis. *Arch Intern Med* 1987;147:73-5.
- Runyon BA. Paracentesis of scitic fluid: a safe procedure. *Arch Intern Med* 1986;146:225961.
- Runyon BA. Ascites and spontaneous bacterial peritonitis. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. 8th edn. Philadelphia, PA: Saunders, 2006;1935-64.
- Angeloni S, Nicolini G, Merli M, et al. Validation of automated blood cell counter for the determination of polymorphonuclear cell count in the ascitic fluid of cirrhotic patients with or without spontaneous bacterial peritonitis. *Am J Gastroenterol* 2003;98:1844-8.
- Levy M, Tournot F, Muller C, et al. Evaluation of screening test for urinary infection in hospital patients. *Lancet* 1989;2:384-5.
- Runyon BA, Hoefs JC. Culture-negative neutrocytic ascites: a variant of spontaneous bacterial peritonitis. *Hepatology* 1984;4:1209-11.
- Chinnock B, Hendey GW. Can clear ascitic fluid appearance rule out spontaneous bacterial peritonitis? *Am J Emerg Med* 2007;25:934-7.

23. Hiscoke C, Yoxall H, Greig D et al. Validation of a method for the rapid diagnosis of urinary tract infection suitable for use in general practice. *Br J Gen Pract* 1990;40:403-5.
24. Noursbaum JB, Cadrenel JF, Nahon P, et al. Diagnosis 8 SG reagent strip in diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis. *Hepatology* 2007;45:1275-81.
25. Parsi MA, Saadeh SN, Zein NN, et al. Ascitic fluid lactoferrin for diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology* 2008;135:803-7.
26. Gabay C, Kushner I. Acute-phase protein and other systemic responses to inflammation. *N Engl Med* 1999;340:448-54.
27. Papp M, Vitalis Z, Altorjay I, Tornai I, Udvardy M, Harsfalvi J, Vida A, et al. Acute phase protein in the diagnosis and prediction of cirrhosis associated bacterial infections. *Liver Int* 2011;56:1299-304.
28. Felisart J, Rimola A, Arroyo V, et al. Cefotaxime is more effective than is ampicillin-tobramycin in cirrhotics with severe infections. *Hepatology* 1985;5:457-62.
29. Runyon BA, McHutchison JG, Antillon MR, et al. Short-course vs. Long-course antibiotic treatment of spontaneous bacterial peritonitis: a randomized controlled trial of 100 patients. *Gastroenterology* 1991;100:1737-42.
30. Navasa M, Follo A, Llovet JM, et al. Randomized, comparative study of oral ofloxacin versus intravenous cefotaxime in spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology* 1996;111:1011-7.
31. Runyon BA, Akriviadis EA, Sattler FR, et al. Ascitic fluid and serum cefotaxime and desacetyl cefotaxime levels in patients treated for bacterial peritonitis. *Dig Dis Sci* 1991;36:1782.
32. Rimola A, Salmerón JM, Clemente G, Rodrigo L, Obrador A, Miranda ML, et al. Two different dosages of cefotaxime in the treatment of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: results of a prospective, randomized, multicenter, study. *Hepatology* 1995;21:674-679.
33. Ricart E, Soriano G, Novella MT, Ortiz J, Sábat M, Koller L, et al. Amoxicillin-clavulanic acid versus cefotaxime in the therapy of bacterial infections in cirrhotic patients. *J Hepatol* 2000;32:596-602.
34. Terg R, Cobas S, Fassio E, Landeira G, Ríos B, Vasen W, et al. Oral ciprofloxacin after a short course of intravenous ciprofloxacin in the treatment of spontaneous bacterial peritonitis: results of a multicenter, randomized study. *J Hepatol* 2000;33:564-569.
35. Cabrera J, Arroyo V, Ballesta AM, et al. Aminoglycoside nephrotoxicity in cirrhosis. Value of urinary beta 2-microglobulin to discriminate functional renal failure from acute tubular damage. *Gastroenterology* 1982;82:9.
36. Sanbatakou H, Giamarellos-Bourboulis EJ, Galanakis N, et al. Pharmacokinetics of fluoroquinolones in uncompensated cirrhosis: the significance of penetration in the ascitic fluid. *Int J Antimicrob Agents* 2001;18:441-4.
37. Yakar T, Guclu M, Serin E, et al. A recent evaluation of empirical cephalosporin treatment and antibiotic resistance of changing bacterial profiles in spontaneous bacterial peritonitis. *Dig Dis Sci* 2010;55:1149-54.
38. Turnidge J. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of fluoroquinolones. *Drugs* 1999;58:29-36.
39. Dupeyron C, Campillo SB, Mangeney N, et al. Carriage of *Staphylococcus aureus* and of gram-negative bacilli resistant to third generation cephalosporins in cirrhotic patients: a prospective Assessment of hospital acquired infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2001;22:427-32.
40. Campillo B, Dupeyron C, Richardet JP, et al. Epidemiology of severe hospital acquired infections in patients with liver cirrhosis: effect of long-term administration of norfloxacin. *Clin Infect Dis* 1998;26:1066-70.
41. Runyon BA. Introduction to the revised American Association for the Study of Liver Diseases Practice Guideline management of adult patients with ascites due to cirrhosis 2012. *Hepatology* 2013;57:1651-1653.
42. Sort P, Navasa M, Arroyo V, Soriano G, Guevara M, Ginés P, Rodés J. Effect of intravenous albumin on renal impairment and mortality in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. *N Engl J Med* 1999;341:403-409.
43. Soriano G, Guarner C, Teixidó M, et al. Selective intestinal decontamination prevents spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology* 1991;100:477-81.
44. Tito L, Rimola A, Gines P, et al. Recurrence of Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: frequency and predictive factors. *Hepatology* 1988;8:27-31.
45. Saab S, Hernández J, et al. Oral antibiotic prophylaxis reduces spontaneous bacterial peritonitis occurrence and improves short-term survival in cirrhosis: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2009;104:993-1001.

Falla hepática aguda

Dra. María Teresa Rizo Robles

Clínica de Hepatitis

Servicio de Gastroenterología

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza

Ciudad de México, México

FALLA HEPÁTICA AGUDA

La falla hepática aguda (FHA), también conocida como insuficiencia hepática fulminante (IHF) o falla hepática fulminante (FHF) es una enfermedad multiorgánica grave caracterizada por un deterioro súbito de la función hepática con encefalopatía y coagulopatía en una persona con un hígado previamente sano. Es una entidad rara, pero potencialmente mortal. La incidencia es difícil de establecer ya que en muchos países no existen datos epidemiológicos relacionados con esta entidad y se estima a partir de los registros de trasplante de hígado y de los programas de vigilancia de FHA. Se estima que menos de 10 casos por millón de personas por año en el mundo presenta FHA.¹

Afortunadamente las tasas de supervivencia han mejorado en los últimos años debido a un mejor manejo de cuidados intensivos y al trasplante hepático de emergencia.

El término original de FHF lo utilizaron por primera vez Trey y Davidson en 1970,² para referirse a pacientes que cumplían con los siguientes criterios:

- Inicio agudo de enfermedad hepática con coagulopatía.
- Desarrollo de encefalopatía hepática (EH) en las primeras ocho semanas de la enfermedad.
- Ausencia de datos previos de enfermedad hepática.

Este término sigue vigente, sin embargo, posteriormente se ha ido redefiniendo en base al intervalo de tiempo entre inicio de síntomas

(ictericia) y la aparición de signos de falla hepática (encefalopatía). Bernuau y cols.³ la clasificaron en:

- Insuficiencia hepática fulminante: desarrollo de la EH, dos semanas después del inicio de la enfermedad.
- Insuficiencia hepática subfulminante: desarrollo tardío de la EH, de 8 a 12 semanas después del inicio de la enfermedad.

O'Grady y cols.⁴ la clasificaron basados en una gran serie de pacientes con falla hepática aguda tratados en el King's College Hospital en:

- Falla hepática hiperaguda, encefalopatía presente en un intervalo menor a siete días de iniciado el cuadro. Son pacientes con alta incidencia de edema cerebral pero con probabilidades de sobrevivir con el tratamiento médico.
- Falla hepática aguda, encefalopatía presente en un intervalo de 8 a 28 días. Pacientes con edema cerebral, pero con un pronóstico mucho más pobre sin trasplante de hígado.
- Falla hepática subaguda, encefalopatía presente en un intervalo entre 29 y 60 días. Pacientes con baja incidencia de edema cerebral pero con un mal pronóstico.

Otra clasificación alterna es la propuesta por Mochida y cols.⁵, quien agrega el término de:

- Falla hepática de inicio tardío, cuando la encefalopatía se presenta entre la semana 8 y 24 de iniciado el cuadro.

El intervalo de tiempo entre el inicio de los síntomas y de la falla hepática es variable e importante porque se ha relacionado a causas

probables, complicaciones y pronóstico de la FHA. Sin embargo, a pesar de las diferencias en las definiciones, los síntomas y signos centrales que caracterizan a esta entidad independientemente de la causa son: tiempo de protrombina prolongado/INR >1.5, deterioro de las funciones mentales, vasodilatación periférica, respuesta inflamatoria sistémica y finalmente la falla orgánica múltiple.

Etiología

Las principales causas de FHA son los virus y el uso de fármacos, variando de acuerdo a los países. En países desarrollados, la principal causa de FHA es por uso de fármacos (incluyendo aquí al acetaminofén) y en países subdesarrollados las principales causas son las hepatitis virales A, B y E. Otras causas frecuentes son: la hepatitis autoinmune, hepatitis isquémica, enfermedad de Wilson y menos frecuentes, enfermedades vasculares, por toxinas y las asociadas al embarazo. Aproximadamente en el 15% de los casos no se encuentra la causa.⁶

Virus

El virus de la hepatitis A y E, son las principales causas de FHA en países subdesarrollados.^{7,8} El virus E es la principal causa en India. La hepatitis B es la principal causa en Japón y África así como en algunos países de Europa ocupa la segunda causa. Virus exóticos y no hepatotróficos pueden ser también causa de FHA.⁶

Lesión inducida por fármacos

El uso de fármacos es la principal causa de FHA en Estados Unidos.⁸ En este caso, el daño puede ser por razón idiosincrática o por dosis predecible como es el caso de sobre la sobredosis de acetaminofén. El riesgo de daño hepático se incrementa en personas con desnutrición y con el antecedente de alcoholismo. Datos de Estados Unidos colectados por el grupo de estudio de FHA, en su registro de 1998 a 2014 reporta que la principal etiología de FHA fue por acetaminofén, seguida por daño por otros fármacos y la tercera causa no fue determinada a pesar de un protocolo de estudio exhaustivo; siguiendo en orden de frecuencia quedó la hepatitis autoinmune, hepatitis isquémica y después son causas varias.⁹

Los fármacos, diferentes al acetaminofén que han sido reportados con mayor frecuencia como causa de FHA son:

- Analgésicos no esteroideo: diclofenaco, ibuprofeno.
- Antibióticos amoxicilina - clavulanato, trimetoprim con sulfametoxazol, nitrofurantoina.
- Antifímicos: isoniazida, isoniazida más otro antifímico, rifampicina.
- Antimicótico ketoconazol.
- Anticonvulsivantes: difenilhidantoína, valproato, carbamazepina.
- Estatinas : atorvastatina y simvastatina.
- Varios: halotano, metrotexate, azatoprina, propiltiuracilo, herbolaria y drogas ilegales como el éxtasis y la cocaína.

Misceláneas

Existen causas diversas, como ya se mencionó inicialmente: hepatitis hipóxica en pacientes en estado crítico con falla cardio-circulatoria, en la presentación aguda de síndrome de Budd-Chiari y de la hepatitis autoinmune, insuficiencia hepática aguda asociada al embarazo, hepatitis tóxica por *Amanita Phalloides* y la enfermedad de Wilson.

Cuadro clínico

El cuadro clínico es similar independientemente de la etiología, generalmente inicia como una hepatitis aguda con ictericia, elevación de transaminasas, alteraciones en la coagulación y posteriormente la presencia de encefalopatía acompañada de una falla orgánica múltiple severa de progresión rápida. El tiempo entre el inicio del cuadro clínico y la encefalopatía es variable y va de días a meses, como ya se ha comentado previamente. Cabe mencionar que la presencia de ictericia no necesariamente correlaciona directamente con la presencia ni grado de encefalopatía.

Fisiopatología

La fisiopatología es compleja y estrechamente relacionada a los mediadores humorales y celulares producidos en respuesta a la necrosis y apoptosis de los hepatocitos, ocasionada por el agente agresor. Los mediadores activarán diferentes vías moleculares produciendo una intensa respuesta inflamatoria sistémica que inducirá la falla orgánica múltiple. En los casos hiperagudos o subagudos la ictericia puede ser mínima o moderada.¹⁰

La EH y el edema cerebral (EC) con hipertensión intracraneal (HIC) son de las alteraciones más relevantes en la FHA y elementos clave de la enfermedad multisistémica tanto para el diagnóstico temprano como para iniciar el manejo intensivo.

Como consecuencia de la respuesta inicial inflamatoria sistémica, existe una vasodilatación, por disminución de la resistencia vascular con incremento del gasto cardiaco y disminución de la presión arterial que dará como resultado, entre otras cosas hipoperfusión cerebral, debido a la pérdida de la regulación del flujo sanguíneo cerebral (FSC). Sin embargo, el factor más importante para el desarrollo de la EH es la presencia de amonio.

En la falla hepática, la capacidad hepática para metabolizar el amonio está muy alterada y se elevan los niveles circulantes dando como resultado un estado de hiperamoniemia. En este caso existe una relación directa entre el nivel de amonio elevado y el desarrollo de encefalopatía con riesgo de hipertensión intracraneal. Los efectos neurotóxicos del amonio en FHA son:¹¹

1. Alteración en la regulación del volumen de los astrocitos.
2. Alteración en la homeostasis del sistema energético cerebral.
3. Alteración en las funciones y estructura del astrocito.
4. Inducción de estrés oxidativo.

El riesgo de desarrollar EC e HIC se eleva cuando los niveles de amonio se incrementan más de 255 µg/dl,¹² en estos casos la rapidez de la elevación de niveles de amonio no puede ser resuelta con los mecanismos compensatorios en contraste con lo que sucede en el caso de las hepatopatías crónicas en los cuales estos mecanismos se activan y la HIC es un fenómeno raro en la insuficiencia hepática crónica. El exceso de amonio, alterara el sistema de regulación de FSC y está pérdida de la autorregulación causará aumento del flujo, congestión y edema cerebral. El aumento del FSC precede hipertensión intracraneal y herniación.¹¹

Diagnóstico y evaluación inicial

El reconocimiento temprano de una probable de FHA, requiere de un elevado índice de sospecha de la entidad y búsqueda del agen-

te agresor teniendo en cuenta las principales causas reportadas en grandes series. Esto se logra mediante un interrogatorio directo e indirecto adecuado, que en conjunto con la exploración física y la interpretación y correlación de los estudios de laboratorio confirmarán la sospecha diagnóstica.

Se deben de solicitar estudios de laboratorios muy completos para evaluar la etiología y severidad de la enfermedad. Se recomienda solicitar:

- Química sanguínea completa con electrolitos séricos.
- Pruebas de función hepática, biometría hemática, pruebas de coagulación: tiempo de protrombina (TP), Cociente internacional Estandarizado (INR, por sus siglas en inglés).
- Marcadores virales completos: serología completa para hepatitis B, serología de hepatitis A, con anti VHA IgM, anticuerpos contra el virus E, anticuerpos contra el virus C y el perfil TORCH.
- Inmunológicos: perfil de auto anticuerpos: anticuerpos antinucleares (ANAS), anticuerpos antimúsculo liso (AML), anticuerpos anti hígado-riñón (ANTILKM) Inmunoglobulinas.
- Hierro sérico, transferrina, ferritina y ceruloplasmina.
- Amonio arterial.
- Gasometría y lactato arterial.
- Niveles de paracetamol.
- Pruebas de toxicología.

Para orientar la sospecha diagnóstica, los estudios de imagen son complementarios y de gran utilidad para descartar la presencia de una neoplasia metastásica o enfermedad vascular, tipo Bud Chiari. Es importante descartar una hepatopatía crónica preexistente.

En todo el paciente con evidencia clínica y de laboratorio de hepatitis aguda, debe de vigilarse estrechamente la coagulación y estar alerta del estado de conciencia. Si existe una prolongación del TP más de 4-6 segundos o un INR > 1.5 y ante la mínima alteración del estado de conciencia, el paciente debe hospitalizarse y si se detecta disfunción multiorgánica inicial, el paciente debe de hospitalizarse en una unidad de cuidados intensivos ya que la evolución puede ser rápidamente progresiva. Idealmente deben de canalizarse a centros que tengan protocolos de trasplante hepático.¹³

Existen modelos o sistemas para evaluar la gravedad y pronosticar la evolución de la FHA específicamente.¹¹ El modelo dinámico temprano FHA (ALFED por sus siglas en inglés) ya validado, incluye 4 variables de predicción que se miden al inicio y a los tres días y es de fácil aplicación clínica. El modelo es el siguiente:

MODELO ALFED PRONOSTICO PARA FHA		
• Encefalopatía hepática persistente o progresa a Grado > 2		2 puntos
• INR persistente o elevado a	≥ 5	1 punto
• Amonio arterial persistente o incrementado a	≥ 123 mmol/L	2 puntos
• Bilirrubina sérica persistente o incremento	≥ 15 mg/dL	1 punto

Las puntuaciones totales varían 0-6, los pacientes fueron estratificados en tres categorías de riesgo de mortalidad de la siguiente manera: 0-1: bajo riesgo, 2-3: riesgo moderado, 4-6: alto riesgo.

El sistema pronóstico de FHA más usado son los Criterios del King's College.¹¹

FHA no asociada a Acetaminofén
CRITERIO MAYOR INR >6.5 (o TP >100 s)
o
CRITERIOS MENORES 3 de cualquiera de los siguientes:
• Edad: <10 o >40 años
• Etiología: No A, No B, inducida por fármacos
• Intervalo I-E: >7 días
• INR >3.5 (o TP >50 s)
• Bilirrubina: >17.5 mg%
La presencia de un criterio mayor o 3 menores predice 100% de mortalidad

FHA por Acetaminofén
CRITERIO MAYOR pH arterial PH <7.3 independientemente del grado de encefalopatía
o
CRITERIOS MENORES
• INR >6.5 (o TP >100 s) y creatinina >3.4 mg% y Encefalopatía 3 o 4
o
• Lactato arterial > 3.5 mmol/L a las 4 h
o
• Lactato arterial >3 mmol/L a 12 h (después de reposición de fluidos)
La presencia de un criterio mayor o 2 de los menores predice 100% de mortalidad

Tratamiento

El tratamiento de la FHA, debe de iniciarse en forma temprana y oportuna una vez detectadas las fallas orgánicas presentes y el haber determinado la etiología, la cual es uno de los mejores indicadores pronósticos que nos permite establecer el tratamiento específico, en caso de que exista alguno, como lo es para FHA por acetaminofén, hepatitis B y hepatitis autoinmune.

La corrección temprana de volumen intravascular y la perfusión sistémica puede prevenir la severidad de la falla orgánica, si se trata de un daño inducido por acetaminofén. El inicio temprano del tratamiento con N-

acetilcisteína (NAC), potente antioxidante y con efecto inmunomodulador está relacionado con la respuesta y pronóstico. El uso de NAC también puede ser de beneficio en los pacientes con daño hepático por fármacos diferentes al acetaminofén, ya que se ha reportado mejoría cuando se administra en estadios tempranos de encefalopatía mejorando función hepática en pacientes que sobrevivieron sin requerir trasplante.^{14,15}

Si el paciente progresa rápidamente a encefalopatía se recomienda la intubación endotraqueal con sedación. La presencia de hipotensión con vasodilatación sistémica con o sin sepsis es frecuente en las pacientes con

FHA, por lo que por sugerencia de expertos se recomienda el uso de antibióticos profilácticos.¹³

En relación a las severas alteraciones de la coagulación que caracterizan a los pacientes con FHA y debido al desequilibrio entre la síntesis de los factores pro-coagulantes y anticoagulantes por la FHA, debe de monitorizarse estrechamente y en forma seriada el INR, sin embargo, debe evitarse el uso de factores de coagulación para corregir las alteraciones encontradas, excepto para tratar hemorragia espontánea o antes de procedimientos invasivos, debido a que el INR es un importante marcador pronóstico. Sin embargo, se recomienda usar vitamina K, ya que se ha demostrado deficiencia en estos pacientes.¹³

La encefalopatía hepática con edema cerebral, alteración central en la FHA cuya presencia asociada al tiempo es de vital importancia pronóstica ya que refleja el grado de disfunción hepática. Dependiendo de la rapidez con que se desarrolla, en pacientes con presentación subaguda aún con bajo grado de encefalopatía se asocia a mal pronóstico y en los casos hiperagudos, también se asocia a peor pronóstico.

La estrategia clínica de manejo ideal sería prevenir el inicio de la encefalopatía, limitarla cuando se presenta y reducir el riesgo del edema cerebral. La HIC secundaria al edema cerebral es la complicación más grave y principal causa de muerte en este tipo de pacientes.

Los niveles elevados de amonio se relacionan directamente con el desarrollo de encefalopatía y con riesgo de hipertensión intracraneal. El riesgo de esta complicación es muy alto cuando los niveles de amonio se incrementan a más de 250 µg/dl,^{11,16} en estos casos la rapidez de la elevación de niveles de amonio no puede ser resuelta con los mecanismos compensatorios en contraste con lo que sucede en el caso de las hepatopatías crónicas en los cuales estos mecanismos se activan y la hipertensión intracraneal es muy rara. El tratamiento a base de antibióticos no absorbibles y absorbibles así como disacáridos usado en las hepatopatías crónicas son de poca utilidad en la FHA, e incluso pueden ser deletéreos. El uso de L-ornitina L-aspartato

tampoco ha mostrado utilidad significativa de acuerdo con estudios de cohorte.¹⁷ En los pacientes con encefalopatía establecida el tratamiento está enfocado en disminuir el riesgo de HIC disminuyendo la captación de amonio y metabolismo cerebral. La manera de monitorizar el estado neurológico para guiar la terapia en pacientes con encefalopatía no es clara. La medición directa de presión intracraneal es controversial, no rutinaria y poco práctica por riesgo de sepsis y hemorragia intracraneal. La medición seriada de amonio, es un buen indicador de riesgo HIC, cuando alcanza valores mayores a 200 µmol/l. Las alternativas de tratamiento para estos casos son el uso de soluciones salinas hipertónicas, hipotermia terapéutica, manitol, sedantes y vasopresores. Un enfoque basado en la práctica es el manejo de la temperatura, evitar la fiebre y mantener temperatura corporal entre 35 y 36 grados.¹³

El uso de sistemas de apoyo extracorpóreo como el sistema de recirculación molecular absorbente (MARS), en donde las toxinas circulantes como el amonio y los aminoácidos aromáticos, se transfieren desde la sangre al dializado de albúmina a través de la Membrana y el sistema de Diálisis y Adsorción, Separación del Plasma Fraccionado (FPAD, por sus siglas en inglés) han mostrado utilidad en la FHA, por el remplazo temporal de la función hepática mientras se está en espera de un trasplante y en algunos casos incluso ayuda a evitar el procedimiento.¹⁸ Existen sistemas biológicos de apoyo hepático, no de uso rutinario y en estudios clínicos han mostrado mejoría en la sobrevida con y sin trasplante.

Finalmente, el trasplante hepático de emergencia es la opción terapéutica que pueda salvar la vida en casos determinados, pero no es una opción disponible en todos los centros. El éxito del trasplante hepático en FHA, requiere una buena predicción de supervivencia para seleccionar a los pacientes apropiados para este procedimiento. Los resultados bajo una buena selección reportan supervivencias a un año del 81% y a 5 años del 73%.¹⁹

CONCLUSIÓN

A pesar de la poca frecuencia de esta enfermedad, existe evidencia acumulada acerca de la clínica y fisiopatología de la FHA, que ha

ayudado a mejorar las estrategias de cuidado intensivo que estos pacientes requieren, mejorando la sobrevida incluso en pacientes sin trasplante. También se ha mejorado la selección del paciente que se va a trasplantar. La clave de esta enfermedad para mejorar la

sobrevida radica en el diagnóstico temprano y oportuno para que el paciente pueda ser referido a centros hospitalarios con los recursos necesarios para su atención y que idealmente cuente con un protocolo de trasplante hepático.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bower WA, Johns M, Margolis HS, Williams IT, Bell BP. Population-based surveillance for acute liver failure. *Am J Gastroenterol*. 2007; 102: 2459-63.
2. Trey C, Davidson CS. The management of fulminant hepatic failure. *Progress in Liver Diseases*. 1970; 3:282-298.
3. Bernuau J, Rueff B, Benhamou J-P. Fulminant and subfulminant liver failure: definitions and causes. *Semin Liver Dis* 1986; 6:97-106.
4. O'Grady JG, Schalm SW, Williams R. Acute liver failure: redefining the syndromes. *Lancet* 1993; 342: 273-5.
5. Mochida S, Nakayama N, Matsui A, Nagoshi S, Fujiwara K. Re-evaluation of the Guideline published by the Acute Live Failure Study Group of Japan in 1996 to determine the indications of liver transplantation in patients with fulminant hepatitis. *Hepatol Res* 2008; 38:970-9.
6. Bernal W and Wendom J. Acute Liver Failure. *N Engl J Med* 2013; 369:2525-34.
7. Hoofnagle JH, Nelson KE and Purcell RH. Hepatitis E. *N Engl J Med* 2012; 367:1237-44.
8. Wasley A, Fiore A and Bell BP. Hepatitis A in the era of vaccination. *Epidemiol Rev* 2006; 28: 101-11.
9. Bernal W, Lee W, Wendom J et al. Acute liver failure: A curable disease by 2024? *J Hepatol* 2015; 62:S112-20.
10. Rutherford A, Chung R. Acute Liver Failure: Mechanisms of hepatocyte injury and Regeneration. *Semin Liver Dis* 2008; 28: 167-74.
11. Shalimar, Acharya SK. Management in Acute Liver Failure. *J Clin Exp Hepatol* 2015; 5:S104-15.
12. Bernal W, Hall C, Karvellas CJ et al. Arterial ammonia and clinical risk factors for encephalopathy and intracranial hypertension in acute liver failure. *Hepatology* 2007;46: 1844-52.
13. Lee W, Larson A and Stravitz T. Introduction to the Revised American Association for the Study of Liver Diseases Position Paper on Acute Liver Failure 2011. *Hepatology* 2011; 55(3)965-69.
14. Lee WM, Hynan LS, Rossaro L, et al. Intravenous N-acetylcysteine improves transplant-free survival in early stage non-acetaminophen acute liver failure. *Gastroenterology* 2009; 137:856-64.
15. Larson AM. Acetaminophen hepatotoxicity. *Clin Liver Dis*. 2007; 11: 525-48.
16. Kumar R, Shalimar, Sharma H, et al. Persistent hyperammonemia is associated with complications and poor outcomes in patients with acute liver failure. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012; 10:925-31.
17. Acharya SK, Bhatia V, Sreenivas V, et al. Efficacy of L-ornithine L-aspartate in acute liver failure: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Gastroenterology* 2009; 136: 2159-68.
18. Novelli G, Morabito V, Rossi M, et al. Predictive criteria for the outcome of patients with fulminant hepatitis treated with MARS. Update. *J Hepatol* 2013;(58)S414.
19. Wigg AJ, Gunsong BK, Mutimer DJ. Outcome following liver transplantation for seronegative acute liver failure: experience during 12 years period with more than 100 patients. *Liver Transpl* 2005;11: 27-34.

Complicaciones hepáticas del embarazo

Dra. María Victoria Bielsa Fernández

Servicio de Gastroenterología

Facultad de Medicina

Universidad Autónoma de Guadalajara

Guadalajara, Jalisco

Presidente de la Asociación Mexicana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

En el embarazo se esperan ciertas alteraciones bioquímicas (Tabla 1), incluyendo algunas en el perfil hepático¹ encontrándose en aproximadamente 3-5% de los embarazos², de los cuales el más llamativo es el aumento de la fosfatasa alcalina observado en el último trimestre (2 a 4 veces por arriba del límite superior normal) y que representa un flujo de las isoenzimas placentarias. También el volumen sanguíneo materno aumenta progresivamente hasta alcanzar un 50% más en la semana 30 de gestación y permanece así hasta el parto, esta expansión de volumen, atribuida a los efectos de las hormonas esteroideas y niveles plasmáticos elevados de aldosterona y renina, ocasionan hemodilución que explica la disminución de glóbulos rojos (anemia fisiológica) y proteínas séricas (hipoalbuminemia)³ y cierta disminución de la GGT debido a su liberación retardada.

Como en cualquier persona, la hipertransaminasemia, hiperbilirrubinemia (> 2 mg/dL) y prolongación de tiempos de coagulación necesitan ser investigadas. Una paciente embarazada que se presenta con pruebas anormales del hígado debe estudiarse como a cualquier persona no embarazada.

Apegándome la temática de esta 2º Gastrotrilogía del 2016, "Urgencias en Gastroenterología", solo se abordarán las 5 patologías hepáticas propias del embarazo, enfatizando cuando se vuelven una urgencia y se excluyen aquellas hepatopatías que pueden ser coincidentes con el embarazo o complicaciones de hepatopatías preexistentes.

Tabla 1. Algunas alteraciones bioquímicas esperadas durante el embarazo.¹

Parámetro bioquímico	Cambio esperado
Albúmina	Disminución (hemodilución)
Alfa feto proteína	Aumento (placenta)
Ceruloplasmina	Aumento
Colesterol	Aumento
Eritrocitos	Disminución (hemodilución)
Fibrinógeno	Aumento - 50%
Fosfatasa alcalina	Aumento (placenta)
Y-Glutamiltranspeptidasa	Disminución (embarazo tardío)
Gammaglobulinas	Disminución (hemodilución)
Globulinas	Aumento
Hemoglobina	Disminución (hemodilución)
Leucocitos	Aumento
Triglicéridos	Aumento
5-nucleotidasa	Aumento (2º y 3º trimestre)

Estas hepatopatías únicas del embarazo, podrían dividirse en 2 categorías principales dependiendo de si se asocian o no a preeclampsia.

Las hepatopatías que si se asocian son la misma preeclampsia (PE), el síndrome de HELLP y el hígado graso agudo del embarazo (HGAE).

Las que no tienen ninguna relación con la preeclampsia son hiperémesis gravídica (HG) y colestasis intrahepática del embarazo (CIE).²

Preeclampsia (PE)

Padecimiento del segundo o tercer trimestre del embarazo, caracterizado por hipertensión arterial de reciente inicio (sistólica \geq 140 mmHg o diastólica \geq 90 mmHg) junto con proteinuria (\geq 300 mg/24 h) después de la semana 20 de gestación (si se añaden convulsiones es eclampsia), se presenta hasta en un 7.5% de todos los embarazos. Existe un estado procoagulante y proinflamatorio que causa lesión del endotelio glomerular, apareciendo edema con depósito de inmunoglobulinas, aumento de la permeabilidad vascular y respuesta inflamatoria sistémica que puede terminar en hipoperfusión y falla orgánica fulminante.⁴

Se define como severa (\leq 25% de los casos) cuando existe disfunción de al menos un órgano y puede incluir lesión hepatocelular con o sin hepatomegalia.

Cuando hay afección hepática, las pacientes pueden quejarse de dolor en hipocondrio derecho o epigástrico, probablemente secundario a hepatomegalia súbita con distensión de la cápsula de Glisson como consecuencia de la vasoconstricción y precipitación de fibrina en el hígado. En las pruebas de función hepática se puede encontrar gran elevación de AST y ALT. Las complicaciones pueden incluir hematoma subcapsular y ruptura hepática.

La magnitud de la hipertransaminasemia, correlaciona con el riesgo de resultados adversos en la madre, pero no en el feto.

Se recomienda una conducta expectante: monitoreo intensivo, antihipertensivos (como los bloqueadores de los canales de calcio) y dosis bajas de aspirina⁴ hasta después de la semana 34 de gestación con el fin de limitar la morbilidad fetal, en casos severos se puede utilizar dexametasona para inducir la madurez pulmonar del feto ya que el parto es el único tratamiento curativo y no se ha demostrado ninguna ventaja en prolongar el embarazo más allá de la semana 36 o 37.⁵ Los casos severos deben detectarse oportunamente, ya que constituyen una urgencia y

no hay un tratamiento específico para la hepatopatía. Deben ser canalizados inmediatamente para que sea atendida por un equipo multidisciplinario por la necesidad de inducir el parto a la brevedad posible para prevenir el desarrollo de eclampsia, ruptura de la cápsula hepática o necrosis hepática aguda grave.

Síndrome de HELLP

Padecimiento caracterizado por hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia, el nombre viene de su acrónimo en inglés (Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelet count). La preeclampsia severa se complica del 2 a 12% de los casos con el síndrome de HELLP, se consideran factores de riesgo la edad avanzada de la madre, así como nuli o multi paridad. Se trata de una anemia hemolítica microangiopática asociada a lesión vascular endotelial, depósitos de fibrina en los vasos sanguíneos y consumo de plaquetas, que ocasiona daño hepático caracterizado por áreas de hemorragia y necrosis de la zona 1, pudiendo afectar todo un lóbulo y causar grandes hematomas, desgarrados capsulares y sangrado intraperitoneal.²

El diagnóstico se sospecha al reconocer los resultados típicos de laboratorio, signos de anemia hemolítica y trombocitopenia (< 100.000 plaquetas/ μ l), elevaciones en AST, ALT, bilirrubina sérica y lactato deshidrogenasa. No hay signos clínicos característicos, pero pueden presentarse dolor en el hipocondrio derecho y epigastrio, náuseas, vómitos, malestar general, dolor de cabeza, edema y aumento de peso inexplicable, la ictericia es rara (ocurre en solo el 5% de las pacientes), puede haber hipertensión y proteinuria hasta un 80% de los casos y algunas pacientes pueden estar completamente asintomáticas.⁵

Las manifestaciones hepáticas incluyen infarto hepático, hematomas subcapsulares y hemorragia parenquimatosa. Cuando los niveles de ALT o AST superan las 1,000 U/l o hay dolor abdominal irradiado al hombro derecho, debe indicarse inmediatamente un estudio de imagen. La resonancia magnética (sin gadolinio) es más útil para detectar complicaciones hepáticas con más precisión que la ecografía y normar la conducta terapéutica según sea el caso.

Este síndrome conlleva graves consecuencias maternas con tasas de mortalidad de 1 a 3% ya que puede progresar rápidamente, pero los valores de laboratorio típicamente comienzan a normalizar a las 48 hrs postparto. El pronóstico fetal está fuertemente vinculado a la edad gestacional y el peso al nacimiento. Por lo tanto, esta es otra verdadera urgencia y ante la menor sospecha, el diagnóstico de HELLP debe establecerse rápidamente debido al alto riesgo de complicaciones materno-fetales.

La cirugía solo está indicada en las pacientes con crecimiento excesivo o ruptura de hematomas y que presenten inestabilidad hemodinámica. En hematomas subcapsulares, si son pequeños se recomienda observación y en los de mayor volumen el drenaje percutáneo.

Hígado graso agudo del embarazo (HGAE)

Es una forma de hígado graso microvesicular, que puede evolucionar a falla hepática fulminante con inicio súbito de coagulopatía y encefalopatía, puede acompañarse de deficiencia de 3-hidroxiacil coA deshidrogenasa de cadena larga (LCHAD).³

Enfermedad poco frecuente pero con alta morbilidad y mortalidad, con incidencia de 1 en 10,000-15,000 embarazos, y tiene una mortalidad materna del 18% y mortalidad fetal del 23%.⁶ Se presenta en el tercer trimestre, son factores de riesgo madres con bajo índice de masa corporal y los embarazos múltiples.

El cuadro clínico es inespecífico, suelen presentar náuseas, vómitos y dolor abdominal con preeclampsia en casi el 50% de las mujeres, la insuficiencia hepática se puede manifestar por hipoglucemia, encefalopatía y coagulopatía y no es raro encontrar pancreatitis y falla renal asociadas. Típicamente se encuentra elevación de las aminotransferasas (300-1000 UI/L) e hiperbilirrubinemia (≤ 5 mg/dL), el grado de elevación es directamente proporcional a la severidad de la hepatopatía.²

Se utilizan los criterios "Swansea" que toma datos clínicos, resultados de laboratorio y de imagen, si la paciente tiene ≥ 6 criterios se establece el diagnóstico: Dolor abdominal, encefalopatía, polidipsia/poliuria, vómito,

TP >14 " o TTP >34 ", amonio sérico >80 μ g/dL o 47 μ mol/L, AST o ALT >42 IU/L, bilirrubina >14 μ mol/L o 0.8 mg/dL, ácido úrico >340 mmol/L o 5.7 mg/dL, glucemia <72 mg/dL o 4 mmol/L, leucocitos $>11,000$ /mm³, creatinina >1.7 mg/dL o 150 μ mol/L, ascitis o hígado "brillante" en US y esteatosis microvesicular en biopsia hepática. Estos criterios, ofrecen un valor predictivo positivo de 85% y valor predictivo negativo del 100% para la esteatosis hepática microvesicular, por lo que algunos autores están convencidos de que con los criterios de Swansea podría obviar la necesidad de la biopsia hepática.⁷

El tratamiento del HGAE es el parto, sin embargo, muchas de las alteraciones de laboratorio persisten después del parto y pueden empeorar durante la primera semana postparto. En casos raros las pacientes pueden progresar a falla hepática fulminante con necesidad de trasplante hepático. Debido a la deficiencia de LCHAD, los hijos de estas mujeres pueden presentar defectos hereditarios de la betaoxidación y deben ser monitorizados buscando la aparición de síntomas sugestivos (cardíacos, hepáticos y músculo esqueléticos), ya que la gran mayoría revierten con un adecuado aporte energético.⁵

Hiperémesis gravídica (HG)

Por lo general se presenta entre la 4a y 10a semana de gestación y se resuelve alrededor de la semana 20. Sin embargo, aproximadamente el 10% de las pacientes continúan con síntomas hasta el momento del parto. Se define como la presencia de vómitos severos y/o de larga evolución que pueden desencadenar desequilibrio hidroelectrolítico y deficiencias nutricionales en la mujer embarazada. Hasta en el 50% de los casos puede haber alteraciones en las pruebas de función hepática que se normalizan en cuanto se logra detener los vómitos. Aproximadamente el 50-60% de las mujeres hospitalizadas por hiperémesis, tienen elevaciones discretas de aminotransferasas, aunque se han reportado elevaciones extraordinarias de ≥ 20 veces el límite superior del normal³ en estos casos, se han reportado algunas pacientes que llegan a desarrollar insuficiencia hepática.

Otras complicaciones incluyen deficiencia de vitamina B1 (tiamina), encefalopatía de Wer-

nicke, psicosis de Korsakoff, anemia y neuropatía periférica por deficiencia de vitamina B12 y B6, hiponatremia, trombosis, y desgarro de Mallory Weiss.

Como complicaciones fetales, pueden presentarse bajo peso al nacer, retardo del crecimiento intrauterino, parto prematuro y bajo puntaje en el APGAR de los 5 minutos.

El manejo es de apoyo, sin embargo, dado el riesgo de deshidratación y alteraciones hidroelectrolíticas, la hospitalización no es infrecuente.

El tratamiento es de soporte: Evitar factores que agraven las náuseas, comidas pequeñas, frecuentes y bajas en grasa así como mantener el balance hídrico.

En casos severos, deben administrarse líquidos intravenosos, tiamina, ácido fólico y antieméticos seguros para el embarazo como prometazina (primera línea), ciclizina, proclorperazina, clorpromazina, metoclopramida, domperidona y ondasetron así como antagonistas de receptores H₂ y solo en casos refractarios utilizar prednisona (40-50 mg/día) o hidrocortisona (100 mg c/12 hrs), también puede utilizarse nutrición enteral y en casos severos, la nutrición parenteral total podrá utilizarse pero con precaución.^{2,8}

Colestasis intrahepática del embarazo (CIE)

Es la hepatopatía más común en el embarazo, suele aparecer entre el segundo y tercer trimestre del embarazo con incidencia que oscila entre 1/1,000 y 1/10,000 embarazos y prevalencia de 0.3 a 5.6%.

Se presenta más comúnmente en gestantes añosas, múltiparas y en mujeres con historia previa de colestasis por anovulatorios o CIE en embarazos previos. Hay algunos estudios que han reportado un riesgo 20 veces mayor si se tiene un familiar en 1° grado que haya padecido CIE.⁹

El cuadro clínico incluye prurito (típicamente en palmas y plantas) con elevación de los niveles séricos de ácidos biliares, puede haber ictericia en $<25\%$ de las pacientes, siempre precedida por el prurito y la malabsorción de grasas puede ocasionar deficiencias de vitaminas liposolubles, todas las manifestaciones se resuelven después del parto.

Los niveles séricos de ácidos biliares suelen encontrarse por arriba de los 10 μ mol/l (aumento el ácido cólico y disminución del quenodesoxicólico), niveles ≥ 40 μ mol/l son predictores de severidad del padecimiento, las aminotransferasas también pueden encontrarse elevadas incluso a valores superiores a las 1,000 U/l. Siempre se debe realizar una ecografía hepato-biliar para excluir colelitiasis.

El pronóstico para la madre es excelente, sin embargo, existe el riesgo de sufrimiento fetal, parto prematuro, prematuridad y muerte intrauterina.⁵

El tratamiento de primera línea es ácido ursodesoxicólico (UDCA) 10-15 mg/kg de peso, es bien tolerado y seguro para la madre y el feto, disminuye el prurito y normaliza las enzimas hepáticas así como los niveles séricos de ácidos biliares del feto con mínima acumulación en líquido amniótico y sangre del cordón umbilical.

Puede utilizarse dexametasona si es necesario, para promover la maduración pulmonar fetal ya que se recomienda programar el parto a las 37 semanas, porque la muerte intrauterina es más común en el último mes de embarazo, aunque algunos de los óbitos ocurren antes.

Para concluir, las hepatopatías propias del embarazo pueden convertirse en una urgencia médica por las complicaciones que pueden llegar a presentarse y que pueden poner en riesgo la vida de la madre, el hijo o ambos.

A continuación se resumen en una tabla algunos de los datos característicos de cada una de las hepatopatías específicas del embarazo.

Tabla 2. Hepatopatías específicas del embarazo⁶

	PE	HELLP	HGAE	HG	CIE
Incidencia	2%-8%	0.1%-0.6%	<0.01%	<0.3%	0.3%-6%
Presentación	2º o 3º trimestre o postparto	2º o 3º trimestre o postparto	3º trimestre	1º trimestre	2º o 3º trimestre
Signos y síntomas	Hipertensión Proteinuria Edema	Dolor abdominal	Náusea/vómito Dolor abdominal Ictericia	Náusea/vómito	Prurito Ictericia
Complicaciones (embarazada)	Falla renal Edema pulmonar Hematoma o ruptura hepáticos	Falla renal Hipertensión Hematoma, ruptura o infarto hepático	Falla hepática	Cetosis, Mallory-Weiss, Encefalopatía	Ninguna
Hallazgos de laboratorio	Plaquetas bajas Proteinuria ↑ Ácido úrico elevación leve AST y ALT	Plaquetas bajas Hemolisis AST y ALT gran elevación	Plaquetas bajas Hipoglucemia AST y ALT elevadas leve/moderado	AST y ALT elevadas	↑ Ácidos biliares ↑ Bilirrubina Alteraciones mínimas en PFH
Tratamiento	Control de la PA Parto en cuanto se compruebe madurez fetal	Parto en cuanto se compruebe madurez fetal	Parto en cuanto se compruebe madurez fetal	Terapia de soporte	Parto en cuanto se compruebe madurez fetal Ácido Ursodeoxicólico
Desenlace	Riesgo elevado morbilidad y mortalidad materna Riesgo elevado morbilidad perinatal	Muerte materna 1%-4% Muerte fetal 1%-30%	Muerte materna < 12% Muerte fetal < 66%	Bueno para la madre y el hijo	Riesgo elevado de aborto y parto pre término Puede recurrir en embarazos subsiguientes Riesgo elevado de hepatopía o colecistopía subsiguientes

HG: Hiperémesis gravídica; CIE; Colestasis intrahepática del embarazo; PE: Preeclampsia; HELLP: Hemolisis, Elevated Liver enzymes y Low Platelet count; AST: Aspartato amino transferasa; ALT: Alanino amino transferasa; PA: Presión Arterial.

Adaptada y traducida de Schutt VA, Minuk GY. Liver diseases unique to pregnancy. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2007;21:771-92.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bacq Y, Zarka O, Brechot J, et al. Liver function test in normal pregnancy: A prospective study of 103 pregnant women and 103 matched controls. *Hepatology* 1996;23: 1030-34.
- Hay JE. Liver Disease in Pregnancy. *Hepatology* 2008; 47: 1067-1075.
- Gastrointestinal and Hepatic Disorders in the Pregnant Patient. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. Esposti, Silvia Degli; Reinus, John F. Elsevier© 2016;Ch 39: 649-63.
- Lee NM et al. Liver disease in pregnancy. *World J Gastroenterol* 2009; 15 (8): 897-906.
- Tran et al. ACG Clinical Guideline: Liver Disease and Pregnancy. *Am J Gastroenterol* 2016; 111:176-94; doi: 10.1038.
- Mackillop L, Williamson C. Liver disease in pregnancy. *Postgrad Med J* 2010;86:160-64. doi:10.1136.
- reem WR, Shoup ME, Hale DE et al. Acute fatty liver of pregnancy, hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome, and long chain 3-hydroxyacyl-coenzyme A dehydrogenase deficiency. *Am J Gastroenterol* 1996;91:2293-97.
- Khaddijah IS, Kenny L. Review on hyperemesis gravidarum. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterol* 21,5. /55-769. 2007.
- Dixon PH, Williamson C. The molecular genetics of intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Obstetric Medicine: the Medicine of Pregnancy* 2008;1:65-71.

Trauma hepático

Dr. José Ramiro Madrid Franco

Departamento de Cirugía

Hospital General de Culiacán-Servicios de Salud de Sinaloa

Culiacán, Sinaloa

El hígado es el órgano sólido más grande de la cavidad abdominal, y combinado con la gran área de superficie del tronco, explica el porqué es frecuentemente lesionado. El daño hepático es una causa significativa de morbimortalidad en el paciente traumatizado, tanto en el contexto civil como militar.

La cirugía hepática en general se ha hecho más segura, con morbimortalidad más baja, y esto ha influenciado el manejo del trauma hepático, el cual ha cambiado considerablemente desde fines del siglo XX, tendiendo más actualmente hacia el manejo conservador de lesiones inclusive severas del hígado.

EPIDEMIOLOGÍA/PATOFISIOLOGÍA

El trauma es una causa frecuente de mortalidad y secuelas a nivel mundial sobre todo en la población joven y activa.¹ El hígado y el bazo son los órganos sólidos más frecuentemente lesionados en trauma abdominal tanto cerrado como penetrante, aunque es probable que exista un subreporte de lesiones hepáticas menores y en la mayoría de las series el bazo aparezca como el órgano más lesionado.

La Asociación Americana de Cirugía del Trauma estableció en los 90's la clasificación del grado de lesión hepática² que van del I (lesión menor) al VI (avulsión hepática total) de acuerdo a la profundidad y extensión de la lesión. Es de notar que el 80% de las lesiones son de un grado menor y no requieren manejo quirúrgico. En cambio, lesiones grado IV y V con frecuencia requieren intervención quirúrgica expedita.

La incidencia del trauma hepático varía entre países debido a condiciones sociales, regulatorias y ambientales. En Europa 80-90% de las lesiones son secundarias a trauma cerrado, principalmente debido a accidentes automovilísticos, deporte o caídas. En contraste en los Estados Unidos existen tasas relativamente altas de trauma penetrante.³

Las lesiones hepáticas se asocian con mortalidad elevada, sin embargo, esta frecuentemente es determinada por numerosos factores como las lesiones no hepáticas asociadas, el grado de lesión hepática, la reserva funcional del paciente, y la experiencia de la institución tratante. La mortalidad general de las lesiones hepáticas se estima entre un 10 a 17%. Sin embargo, si el paciente tiene una lesión venosa yuxtahepática esta puede llegar al 80%.

El trauma cerrado puede lesionar el hígado a través de compresión directa en abdomen o tórax inferior o por desaceleración que puede desgarrar el hígado de sus estructuras de soporte. Por otro lado, las lesiones por trauma penetrante dependerán del tipo de arma y la trayectoria de las mismas.

Más del 80% de pacientes con trauma hepático tienen una o más lesiones asociadas. En trauma cerrado las lesiones torácicas son las más frecuentemente asociadas, seguidas por fracturas pélvicas y de huesos largos, lesiones de bazo y trauma craneal. Mientras que en trauma penetrante el intestino delgado, colon, diafragma, estómago y riñones son comúnmente afectados. Son estas lesiones asociadas las que frecuentemente conllevan un pronóstico reservado o fatal, particularmente las lesiones vasculares abdominales, como las de la cava, aorta y vasos porto-mesentéricos.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE Y MANEJO INICIAL

Todo paciente con trauma deberá ser manejado de acuerdo a las guías y principios del programa ATLS⁴ o uno similar.

El Ultrasonido Abdominal Enfocado al Trauma (FAST)⁵ es el estudio inicial recomendado para el diagnóstico del trauma hepático, y ha reemplazado en la mayoría de hospitales al lavado peritoneal, que sin embargo, sigue siendo útil en aquellos sitios donde no se tenga un aparato de ultrasonido a la mano.

Si el FAST es positivo y el paciente está inestable, el paciente debe ser llevado al quirófano. Si el FAST es positivo pero el paciente estable, se deberá realizar una Tomografía Axial Computarizada (TAC),⁶ que es el estándar de oro en trauma abdominal y que permite delinear la extensión de la lesión y la presencia de lesiones asociadas.

El paciente deberá ser hemodinámicamente resucitado, pero si persiste inestable deberá llevarse a quirófano oportunamente, tratando de evitar la tríada del shock (acidosis, coagulopatía e hipotermia) dado que esta conlleva una alta mortalidad.

MANEJO DEFINITIVO

1. Manejo conservador (no operatorio).

El manejo no operatorio del trauma hepático ha ganado aceptación en los últimos 25 años debido a una evidencia sustancial que ha demostrado el éxito de esta estrategia cuando se aplica a pacientes bien seleccionados.⁷ En 1970, más del 80% de las lesiones hepáticas eran manejadas quirúrgicamente; mientras que a fines de los 90's el 80-90% de estas eran manejadas exitosamente sin necesidad de cirugía.

En la actualidad alrededor del 80% de los pacientes con trauma hepático pueden ser manejados conservadoramente. Sin embargo, esta estrategia no está exenta de complicaciones y su tasa de falla se estima entre 7-12%. Las razones más comunes para esta falla son edad avanzada, sangrado tardío, hipotensión y extravasación activa de contraste no controlada por angioembolización.

Los criterios para el manejo conservador son:

1. Estabilidad hemodinámica o aquella alcanzada con resucitación mínima (1-2 litros de cristaloides).
2. Ausencia de lesiones asociadas que requieran laparotomía.
3. Conciencia conservada que permita una exploración repetitiva del abdomen.
4. Ausencia de signos de peritonitis.
5. Ausencia de sangrado activo en la TAC.

Técnicas de intervencionismo como la angiografía con embolización y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con colocación de stents juegan un papel importante en el manejo conservador del trauma hepático. La primera se usa para control de sangrado hepático y la segunda para las fugas biliares. Ambas son de utilidad en el paciente estable, o en el paciente que ha sido previamente empaquetado con el fin de disminuir la morbilidad asociada a cirugías subsecuentes.

El manejo conservador del trauma hepático ha ganado aceptación en trauma cerrado tanto en niños como en adultos, pero su aplicación en trauma penetrante permanece cuestionable.

2. Manejo operatorio (quirúrgico)

Las indicaciones para cirugía en el trauma hepático son:

1. Paciente inestable con sospecha de trauma hepático.
2. Requerimiento transfusional múltiple para mantener la estabilidad hemodinámica
3. Signos de peritonitis o el desarrollo de los mismos en exploraciones abdominales repetitivas.
4. Falla de técnicas intervencionistas para detener sangrado hepático o evidencia en la TAC de sangrado activo con acumulación focal de contraste.
5. Trauma penetrante.

Aspectos técnicos

El primer y más importante paso consiste en empaquetar los cuatro cuadrantes con compresas quirúrgicas y comprimir manualmente el hígado usando ambas manos durante 15-20 minutos. Esto permite al anestesiólogo manejar mejor la resucitación. Luego se retiran las compresas inferiores primero, segui-

da por la del cuadrante superior izquierdo. Si el bazo sangra se realiza esplenectomía. Finalmente, se evalúa la laceración hepática e identifica el vaso sangrante y se hace hemostasia mediante sutura transfixiva 3-0 o 4-0.⁸

La maniobra de Pringle (aplicar una pinza vascular a través del foramen de Winslow)⁹ puede ser de ayuda para el control temporal del sangrado y podemos usarla con seguridad hasta por 1 hora. Si el sangrado persiste a pesar de esta maniobra se debe sospechar lesión venosa hepática, retrohepática o caval, y se requerirá un aislamiento vascular total.¹⁰

Este último consiste en la maniobra de Pringle más la oclusión con pinza vascular de la vena cava inferior por debajo y por arriba de la lesión. Esto permite la reparación directa de la lesión vascular. El aislamiento vascular total ha mejorado la tasa de supervivencia comparado con el shunt atriocaval usado anteriormente.

Cirugía de control de daños.¹¹

Si la tríada de coagulopatía, acidosis e hipotermia se desarrolla en cualquier momento del manejo del paciente, se debe realizar un empaquetamiento perihepático y cierre temporal de la pared abdominal y transferir al paciente a la unidad de cuidados intensivos a fin de continuar la resucitación y corregir las anormalidades metabólicas para posteriormente llevarlo de nuevo a quirófano, en mejores condiciones, para la reparación definitiva de las lesiones, usualmente en 12-24 horas.

Existen reportes del uso de circulación extracorpórea y trasplante hepático en situaciones extremas con resultados variables.¹²

CONCLUSIÓN

El manejo del trauma hepático ha evolucionado durante las últimas dos décadas. El estado hemodinámico y no el grado de la lesión debería guiar el manejo. La TAC abdominopélvica es la modalidad diagnóstica estándar en paciente hemodinámicamente estables. La extravasación de contraste en la TAC requiere intervención terapéutica. Los pacientes inestables requieren laparotomía de urgencia. El control directo de los vasos sangrantes, el aislamiento vascular y la cirugía de control de daños son preferidos y constituyen el abordaje más recomendado comparados con la resección anatómica del hígado y el uso del shunt atriocaval.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization: Detailed data files of WHO mortality data base (www.who.int/shosis/mort/download.htm).
2. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ et al. Organ injury scaling. Spleen,liver. (1994 rev) J Trauma 1995; 38:323.
3. Ahmed I, Beckingham IJ. Liver trauma. Trauma 2007; 9:171-80.
4. Advance Trauma Life Support Course. Comité de Trauma Del American College of Surgeons. Chicago, IL USA.
5. Scalea TM, Rodriguez A, Chiu WC et al. Focused assessment with sonography in trauma (FAST): results from an international consensus conference. J Trauma 1999;46:466-72.
6. Poletti PA, Mirvis SE, Shanmuganathan K et al. CT criteria for management of blunt liver trauma: Correlation with angiographic and surgical findings. Radiology 2000;216:418-27.
7. Piper GL, Peitzman AB. Current management of hepatic trauma. Surg Clin N Am. 2010;90:775-85.
8. Ashmed A, Vernick JJ. Management of liver trauma in adults. J Emerg Trauma Shock 2011;4(1):114-9.
9. Pringle JH. Notes on the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma, Ann Surg 1908; 48:541-9.
10. Khaneja SC, Pizzi WF, Barie PS et al. Management of penetrating juxtahepatic inferior vena cava injuries under total vascular occlusion. J Am Coll Surg 1997; 184:469-74.
11. Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD et al. "Damage control": an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. J Trauma 1993; 35(3):375-82.
12. Delis SG, Bakoyiannis A, Selvaggi G et al. Liver transplantation for severe hepatic trauma: Experience from a single center. World J Gastroenterol 2009; 15:1641-4.

Dolor abdominal: evaluación inicial

Dr. Ricardo Humberto Raña Garibay

Médico adscrito al Servicio de Gastroenterología

Hospital Español de México

Ciudad de México, México

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal es un síntoma común y puede presentarse tanto en pacientes ambulatorios o en los servicios de urgencias. De acuerdo al trabajo de Kamin RA y cols.¹, el dolor abdominal es motivo del 1.5% de las consultas en pacientes externos, 5% de las visitas a los servicios de urgencias y hasta el 10% de estos, pueden tener patología que ponga en peligro la vida del sujeto. Por lo tanto es importante establecer la etiología a la brevedad.

La historia clínica, así como una exploración física completa, son necesarias para elaborar el algoritmo de la evaluación inicial que mejor se adapte a la condición de nuestro enfermo. Sin embargo, la sensibilidad del diagnóstico basado en la historia clínica es baja,² esto debido a las condiciones propias del dolor, (dolor muy intenso o irradiación del dolor) así como del nivel sociocultural del enfermo, que pueda hacer difícil la explicación de las características del dolor. Por otro lado, la evolución de la enfermedad puede cambiar no solo la intensidad del dolor, sino la localización del mismo, mientras el enfermo permanece en un servicio de urgencias. Sin embargo, la historia clínica sigue siendo básica para la evaluación de estos enfermos, por lo que deberá ser lo más completa posible, que permita la condición del paciente, interrogando antecedentes quirúrgicos, enfermedades metabólicas, medicamentos, antecedentes ginecológicos, etc., ya que pueden ser clave para la pesquisa inicial.

Los síntomas y signos de aparente benignidad pueden presentarse en patología que ponga en riesgo la vida del paciente (trombosis venosa mesentérica) y por el contrario, dolor de gran intensidad puede presentarse en padecimientos benignos (nefrolitiasis). Por lo anteriormente expuesto, el médico que atiende a este tipo de paciente, tiene que tener el suficiente conocimiento, para enfrentar este reto clínico con cada uno de los pacientes que requieran de su intervención.³

Diagnóstico diferencial

Es mucha la patología que se presenta con dolor abdominal, y alguna de ellas como manifestación inicial por lo que es necesario dividir las de acuerdo a su gravedad y localización.

Patología que pone en riesgo la vida:

- Aneurisma Aórtico Abdominal: habitualmente mayor de tres cm.
- Isquemia mesentérica: arterial o venosa (embólica, trombótica, drogas ilícitas, etc.)
- Perforación intestinal: Úlcera péptica, diverticulitis perforada, S. Boerhaaver, apendicitis aguda, etc.
- Obstrucción abdominal: ya sea por adherencias quirúrgicas, hernia estrangulada, íleo biliar, volvulus, etc.
- Embarazo ectópico.
- Infarto agudo del miocardio (IAM): Se presenta con dolor abdominal en un tercio de los enfermos con cuadro atípico de IAM. Esto, es más frecuente en infartos de cara inferior.

Causas frecuentes gastrointestinales:

- Apendicitis aguda: típicamente con dolor periumbilical o en epigastrio el cual en el transcurso de su evolución migra a fosa iliaca derecha. Puede iniciar con anorexia, diarrea, náuseas. Puede presentarse atípicamente en ancianos y pacientes embarazadas en el tercer trimestre, diabéticos e inmunocomprometidos.
- Patología de hígado y vía biliar: Hepatitis, colecistitis aguda, etc.
- Pancreatitis aguda: De origen alcohólica, biliar, metabólica, inmunológica, etc.
- Diverticulitis aguda: Inicia con dolor abdominal en fosa iliaca izquierda y puede generalizarse a los cuadrantes inferiores, dependiendo de la gravedad (peritonitis). Aunque es una patología de población madura, existe un grupo de pacientes menores de 40 años que presentan enfermedad diverticular y que puede complicarse con diverticulitis aguda. Al igual que en la diverticulitis debe tenerse especial cuidado en el anciano, diabéticos e inmunocomprometidos.
- Hernia encarcelada.
- Úlcera péptica.
- Gastroenteritis infecciosa e intoxicación alimentaria.
- Complicaciones de cirugía gástrica secundaria a enfermedad ácido péptica o cirugía bariátrica (dilatación de asa proximal, estenosis de anastomosis, deslizamiento, erosión de banda gástrica, etc.)
- Síndrome de Intestino Irritable.

Patología genitourinaria:

- Pielonefritis
- Nefrolitiasis
- Torsión de ovario
- Ruptura de quiste ovárico
- Preeclampsia
- Enfermedad pélvica inflamatoria
- Endometriosis
- Torsión testicular

Traumáticas:

- Ruptura hepática
- Ruptura esplénica
- Ruptura de intestino (especialmente duodeno)
- Pancreatitis traumática

Otras:

- Cetoacidosis diabética: Hasta el 3% de los pacientes con DM tipo I pueden presentar dolor abdominal intenso y vomito.
- Cetoacidosis alcohólica: 75% de los alcohólicos crónicos pueden presentar dolor abdominal, después de ingesta intensa y prolongada de alcohol, debido a cetoacidosis alcohólica.
- Neumonía basal (irritación pleural del diafragma).
- Embolismo pulmonar (irritación pleural del diafragma o congestión hepática secundaria a falla ventricular derecha).
- Herpes zóster afectando a dermatomas abdominales.
- Medicamentos (AINE, aspirina, narcóticos, etc.).
- Toxinas en particular hongos
- Tumoraciones
- Hematológicas: Anemia por células falciformes, púrpura trombocitopénica trombótica.
- Megacolon tóxico
- Adenitis mesentérica
- Porfirias
- Toxicidad por metales pesados: Mercurio, plomo, etc.

Tipos de dolor

En la presentación del dolor, se requieren, la integridad del sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico (áreas de interpretación y de transmisión del dolor), así como la patología que estimule a dicho sistema. Esta interacción nos permite clasificarlo en dolor visceral, dolor somático y dolor referido.

Dolor visceral: Este tipo de dolor resulta por el estímulo sobre las terminaciones nerviosas autonómicas localizadas en el peritoneo visceral de los órganos internos. El dolor visceral siempre es pobremente caracterizado por el paciente y por lo tanto difícil de localizar tanto para el paciente como para el médico. Por lo general es percibido en la región del abdomen que correlaciona con el segmento somático embrionario que le dio origen: por ejemplo, en el tubo digestivo proximal, aquel conformado por el estómago, duodeno, hígado y páncreas, el dolor será interpretado o localizado en ambos hipocondrios, epigastrio y mesogastrio. En el tubo digestivo medio, conformado por el intestino delgado, colon proximal y apéndice,

el dolor será inicialmente percibido por el enfermo en mesogastrio o región periumbilical. Por último, para el tubo digestivo distal, es decir, colon distal y tracto genitourinario, la sintomatología inicial será referida por el paciente en cuadrantes inferiores. El dolor visceral es generado por la distensión de órganos huecos secundarios a acúmulo excesivo de líquido y gas; así como por estiramiento de la cápsula de órganos sólidos. Es importante tener en cuenta, que si el órgano en cuestión tiene perístasis, el paciente puede referirlo como “cambre” o dolor cólico intermitente.

Dolor somático: Este tipo de dolor se presenta por irritación del peritoneo parietal. La sensación es conducida por los nervios periféricos y es mejor localizado que el dolor visceral. A diferencia del dolor visceral, el dolor somático siempre será referido como intenso y constante.

Dolor referido: Se define como aquel dolor abdominal que se localiza a distancia de su origen. Esto es debido a que los nervios periféricos aferentes de muchos órganos internos, entran a la médula espinal a través de raíces nerviosas, junto con fibras nociceptivas desde otras localizaciones, por lo cual el cerebro tiene más trabajo para discernir el origen del dolor. Tanto el dolor visceral como el dolor somático pueden manifestarse como dolor referido, como en el caso particular de la apendicitis aguda, donde el dolor puede ser inicialmente referido en la región periumbilical y luego, al paso de las horas, manifestarse en la fosa iliaca derecha, lugar habitual del apéndice. Así mismo sucede con el infarto agudo del miocardio, que puede referirse a epigastrio o en el caso del hemoperitoneo o el posoperatorio de laparoscopia, donde las molestias pueden ser referidas al hombro, por irritación de diafragma.⁴

Temporalidad del dolor: No existe un periodo de tiempo exacto para definir cuando un dolor es agudo o crónico; sin embargo, si el dolor es de corta duración (pocas horas o días) y aumenta rápidamente, el dolor seguramente será agudo; por el contrario, si el dolor se ha prolongado por semanas o meses, el dolor podrá calificarse de crónico.

Descripción del dolor

Para poder describir adecuadamente el dolor hay que tomar en cuenta varios puntos:

Localización e irradiación: por ejemplo: el dolor hepático, por estiramiento de la cápsula de Glisson, se presentará en el hipocondrio derecho; sin embargo, en el caso de pancreatitis aguda, el dolor estará localizado en mesogastrio e irradiado a ambos hipocondrios y espalda.

Inicio del dolor: si el dolor se presenta súbitamente (ejemplo: perforación intestinal) o es gradual en su presentación (ejemplo: pancreatitis aguda).

Calidad del dolor: ardoroso (enfermedad ácido péptica, tipo cólico (gastroenteritis aguda u obstrucción abdominal), opresivo, etc.

Eventos precipitantes o que alivian el dolor: estos dos puntos son muy importantes, ya que permiten que un evento haga el diagnóstico diferencial entre dos patologías diferentes; por ejemplo la comida, en la enfermedad ácido péptica disminuye el dolor y en la isquemia mesentérica crónica aparece y aumenta con el alimento.⁵

Evaluación del paciente con dolor abdominal agudo

Tomando en cuenta lo difícil que puede ser para nuestro cerebro integrar coherentemente, en algunas ocasiones el dolor abdominal, se hace necesario un abordaje lógico y sistematizado para tener el diagnóstico correcto y en el menor tiempo posible.

En la evaluación inicial deberán de ser tomadas en cuenta las causas más comunes, al igual que aquellas que puedan poner en riesgo la vida del paciente (disección aneurismática, isquemia intestinal o perforación intestinal). Al interrogar correctamente al paciente sobre la localización, irradiación, movimiento del dolor en el abdomen, sitio de inicio, duración de cada episodio de dolor o el tiempo que lleva el dolor sin disminuir o desaparecer, la severidad e intensidad del mismo, tipo de dolor y factores que lo exacerban o mitigan, podrá ayudar al médico no solo a la localización más rápida, sino al diagnóstico oportuno de la causa.

Síntomas y signos asociados: Warner JM et al.⁴ describieron los diferentes signos y síntomas abdominales cuyo cociente de probabilidad (OR) era más factible que predijera sí el paciente podría tener apendicitis. El dolor en cuadrante inferior derecho fue el más sensible, con el mayor valor pronóstico, así como el valor pronóstico negativo más bajo, seguido por la migración del dolor de la región periumbilical al cuadrante inferior derecho.

Con el mismo formato Böhrer H, y cols.⁵ demostraron el valor pronóstico positivo de la constipación como síntoma más probable de predecir la presencia de oclusión intestinal, seguida por distensión abdominal y la mejoría del dolor con el vómito. En cambio para colecistitis aguda, el signo de Murphy fue el que obtuvo mayor valor pronóstico según Trowbridge RL et als.⁶ Siempre hay que tomar en cuenta en la mujer joven con vida sexual activa, interrogar fecha de última menstruación, características de la misma, uso de método anticonceptivo, etc.

Exploración física:

La actitud del paciente es importante de observar, ya que por ejemplo el paciente con peritonitis permanece quieto, mientras que un sujeto con nefrolitiasis difícilmente lo lograría. Los signos vitales nos ayudan, no solo a diagnosticar la estabilidad hemodinámica del enfermo, sino que nos permiten conocer el esfuerzo respiratorio (pacientes con tromboembolia pulmonar, sepsis, etc.) y la presencia de fiebre. Hay que recordar que los enfermos ancianos e inmunocomprometidos pueden no presentar fiebre y eso no descarta la posibilidad de infección. Por otro lado, la temperatura oral puede ser modificada en los pacientes con respiración acelerada.

No olvidar que la exploración física debe ser lo más completa posible y no solamente dirigida al abdomen. La coloración de las escleróticas hace el diagnóstico de ictericia y la presencia de restos sanguíneos en la boca, sugiere la posibilidad de hemorragia digestiva proximal activa por desgarro de la unión gastroesofágica. La auscultación cardiaca permite el diagnóstico de arritmias, que favorezcan el embolismo hacia abdomen, y la auscultación pulmonar diagnostica la presencia de neumonía basal (puede presentar dolor referido a ambos cuadrantes superiores). Así mismo, el examen de la piel puede darnos valiosa infor-

mación de la etiología del dolor abdominal, la presencia de pápulas en la infección por Herpes Zóster, la presencia de máculas y pápulas purpúricas sugieren vasculitis; así como fotosensibilidad y lesiones necróticas en porfiria.

La inspección abdominal ayuda a identificar cicatrices de cirugías previas, lo cual es muy útil en casos de posible oclusión intestinal o hernia postincisional. La presencia de equimosis en región periumbilical o en flancos ayuda al diagnóstico de ruptura de aneurisma de la aorta abdominal y de pancreatitis hemorrágica. así como la existencia de hernia umbilical.

La auscultación de los ruidos abdominales debe realizarse por lo menos durante dos minutos, lo normal es escuchar un borboteo de tono medio y con una frecuencia de dos a doce ruidos en ese periodo de tiempo. La ausencia de ruidos abdominales, sugiere peritonitis; por el contrario, ruidos abdominales intensos y frecuentes son asociados con distensión abdominal se auscultan en la oclusión intestinal en la fase inicial, después pueden desaparecer.

La palpación del abdomen es importante para identificar el grado de sensibilidad al dolor, así como detectar signos de irritación peritoneal. Sin que exista una técnica estandarizada para realizarla, se recomienda iniciarla en un punto lejano del sitio referido por el paciente y explorar de manera suave el resto del abdomen mientras se acerca al sitio de más dolor. La palpación deberá hacerse más enérgica, si la exploración más gentil no mostró ningún hallazgo. Una vez localizado el sitio de más dolor, deberá proceder el realizar aquellas maniobras específicas que nos permitan identificar algún signo propio de una patología como son el signo de Murphy para colecistitis, MacBurney, Blumberg y Rovsing para apendicitis aguda, o el signo de Carnett's para lesiones de músculos rectos del abdomen.⁷ Hay que recordar que la exploración de la región inguinal derecha e izquierda, así como el escroto nos permitirá diagnosticar la presencia de hernias inguinales, inguino-escrotales y crurales en el varón. El tacto rectal y en su caso el vaginal (siempre con la presencia de una asistente en la sala de exploración), puede ser de gran utilidad para la detección de sangrados pélvicos, abscesos, etc.⁸

Valoración de dolor abdominal en casos especiales

La exploración abdominal no siempre es de ayuda en el diagnóstico de patología digestiva en los ancianos. La falta de fuerza o lasitud de los músculos abdominales, pueden afectar la búsqueda de rebote abdominal o rigidez en la peritonitis o apendicitis aguda. Por otro lado, los cambios a nivel del sistema nervioso central alterarán la percepción del dolor en este grupo de pacientes.

Otro caso especial es la mujer embarazada, ya que representa un reto importante en el diagnóstico del dolor abdominal, ya que durante el embarazo se dan diferentes condiciones, que aunque normales en esta etapa, pueden generar dudas en cuanto el diagnóstico diferencial:

La paciente embarazada puede presentar molestia abdominal, de leve a moderada, tan solo por el crecimiento del útero grávido, por la presencia de contracciones espontáneas de Braxton-Hicks en especial en el tercer trimestre. Puede presentarse dolor abdominal por el estiramiento de los ligamentos en particular en la parte tardía del primer trimestre, cuando el útero empieza a crecer.

Sin embargo, si el dolor abdominal es severo, súbito, constante y se asocia a otros síntomas (náusea, vómito, sangrado transvaginal), o se localiza en los cuadrantes superiores del abdomen, sugiere un proceso de enfermedad. Tener siempre en cuenta que la exploración física, por obvias razones, no será fácil. La búsqueda de resistencia abdominal y datos peritoneales puede estar modificados en su percepción y localización dependiendo del trimestre del embarazo o que tan laxos estén los músculos abdominales.

La náusea y vómito, aunque presentes de manera normal en las primeras 20 semanas del embarazo, cuando se acompañan de síntomas como dolor abdominal, fiebre, diarrea, cefalea, obligan a la búsqueda de signos patología abdominal localizada.⁹ En cuanto al diagnóstico diferencial del dolor abdominal en la paciente embarazada, se tiene que pensar en la patología propia del estado grávido: desprendimiento de placenta, perforación uterina, preeclampsia, patología hepática del embarazo, embarazo ectópico, etc., que cursan con dolor abdominal como una manifestación más.

Exámenes de laboratorio

Es bueno tener un grupo de exámenes de rutina para pacientes con dolor abdominal en los servicios de urgencias. Estos deben contemplar: biometría hemática para valorar el nivel hemoglobina y la cifra de leucocitos. Las cifras de amilasa y lipasa sérica son indispensables para detectar pancreatitis, examen general de orina para valorar hematuria o leucocituria (permite descartar nefrolitiasis) y tiempos de coagulación en caso de patología que requiera intervención quirúrgica. Por otro lado, exámenes de laboratorio que nos servirán para valorar el estado general de nuestro paciente, como es la química sanguínea (glucosa, BUN, creatinina sérica) y electrolitos séricos. El uso de la gasometría de sangre arterial en los pacientes con grave compromiso sistémico, ayuda a diagnosticar la isquemia intestinal en fase inicial, cetoacidosis diabética etc. Muy importante, en la mujer joven con vida sexual activa y dolor abdominal, solicitar prueba rápida de embarazo.¹⁰

El dolor abdominal tiene muchas causas, así como ser el síntoma predominante o simplemente ser un síntoma asociado, sin embargo, para el paciente el dolor siempre será urgencia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kamin RA, Nowicki TA, Courtney DS, Powers RD. Pearls and pitfalls in the emergency department evaluation of abdominal pain. *Emerg Med Clin North Am.* 2003 Feb;21(1):61-72, vi.
2. Yamamoto W, Kono H, Maekawa M, Fukui T. The relationship between abdominal pain regions and specific diseases: an epidemiologic approach to clinical practice. *J Epidemiol* 7(1):27, 1997.
3. Eskelinen M, Ikonen J, Lipponen P. Usefulness of history-taking, physical examination and diagnostic scoring in acute renal colic. *Eur Urol.* 1998;34(6):467.
4. Purcell TB: Nonsurgical and extraperitoneal causes of abdominal pain. *Emerg Med Clin North Am* 7:721, 1989.
5. McNamara R, Dean AJ. Approach to acute abdominal pain. *Emerg Med Clin North Am* 2011; 29:159.
6. Cartwright SL, Knudson MP. Evaluation of Acute Abdominal Pain in Adults. *Am Fam Physician.* 2008; 77(7):971-978.
7. Böhner H, Yang Q, Franke C, Verreet PR, Ohmann C. Simple data from history and physical examination help to exclude bowel obstruction and to avoid radiographic studies in patients with acute abdominal pain. *Eur J Surg.* 1998;164(10):777-784.
8. Wroblewski M, Mikulowski P. Peritonitis in geriatric inpatients. *Age Ageing* 1991; 20:90.
9. Kilpatrick CC, Orejuela FJ. Management of the acute abdomen in pregnancy: a review. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2008;20:534.
10. Lifshitz G A. La validación de los signos clínicos. *Med Int Mex* 2002; 18(2): 65-66.

Dolor abdominal: evaluación radiológica

Dr. Kenji Kimura Fujikami

Director Médico

CT Scanner de México

Ciudad de México, México

En las últimas dos décadas, los avances en la radiología diagnóstica han cambiado en forma significativa la evaluación de los pacientes con dolor abdominal agudo. Aún cuando el Ultrasonido (US) se ha consolidado como el primer método de estudio para la evaluación de la vesícula biliar en todos los pacientes y del apéndice en niños y en la mujer embarazada, la Tomografía Computada Multidetector (TCMD) se considera en la actualidad como el método de elección para valorar al paciente con dolor abdominal agudo por proveer una perspectiva global del intestino, mesenterio, omentos, peritoneo, retroperitoneo y la cavidad pélvica. Tiene la ventaja de ser un método rápido que permite la obtención de imágenes de la totalidad del abdomen en una fase respiratoria, realizar estudios dinámicos con adquisiciones en las diferentes fases durante la inyección de material de contraste intravenoso y obtener reconstrucciones isotrópicas en diferentes planos que incrementan la capacidad diagnóstica del método. Estas propiedades permiten la evaluación de un paciente con un síndrome abdominal agudo con un solo método con lo que se logra minimizar la morbilidad y la mortalidad en estos pacientes.

En el presente trabajo se revisarán las entidades más frecuentes que condicionan dolor abdominal agudo y que en un estudio de 30,000 pacientes mostraron las siguientes frecuencias: Apendicitis (28%), colecistitis (9.7%), obstrucción intestinal (4.1%), enfermedad ginecológica (4.0%), pancreatitis aguda (2.9%), cólico renal (2.5%), úlcera perforada (1.5%), diverticulitis (1.5%), y de causa no determinada (30%).¹

Apendicitis aguda

Es causada por la obstrucción de la luz apendicular. En su gran mayoría es producida por un fecalito o coprolito que son concreciones de materia fecal y sales inorgánicas en la luz apendicular. Otras causas mucho menos frecuentes incluyen la hiperplasia linfoide, cuerpos extraños, parásitos y tumores primarios o metastásicos. La obstrucción apendicular condiciona distensión e incremento de la presión intraluminal por la secreción continua de líquido y moco que eventualmente excede la presión de la perfusión capilar y produce congestión venosa, compromiso arterial y linfático e isquemia. Estos factores favorecen la invasión bacteriana, que causa inflamación transmural para extenderse al peritoneo parietal y a las estructuras adyacentes como el ciego, el íleon terminal y órganos pélvicos.

Métodos de Imagen: La radiografía simple de abdomen tiene utilidad limitada y los signos radiológicos más importantes son la presencia de apendicolito calcificado e íleo reflejo segmentario en el cuadrante inferior derecho.

El US es una técnica no invasiva, rápida, accesible y de relativamente bajo costo. Su ventaja más importante es la ausencia de radiación ionizante, consideración clave en la edad pediátrica. Sin embargo, es una técnica operador-dependiente que requiere de un alto nivel de habilidad y experiencia. La precisión diagnóstica es variable con sensibilidad de 44% al 95% y especificidad de 47% al 95%. El apéndice normal se identifica como una estructura tubular que se origina en la punta del ciego con grosor de pared de

2 mm y calibre menor de 6 mm. El apéndice inflamado se aprecia como una estructura tubular, no compresible, con calibre mayor de 6 mm, de paredes gruesas e hiperémicas. Los apendicolitos aparecen como focos ecogénicos con sombra acústica.²

La TCMD es el método preferido con sensibilidad de 88% a 100% y especificidad de 91% a 99%. Los signos radiológicos incluyen apéndice dilatado con paredes gruesas que realzan con el material de contraste y asociado a cambios inflamatorios periapendiculares, con o sin apendicolitos calcificados. Se puede acompañar de cambios cecales con engrosamiento de la punta cecal con signo de “cabeza de flecha”.³ En la apendicitis complicada con perforación se puede observar absceso, flemón, apendicolito extrapendicular y aire extraluminal.⁴

En el diagnóstico diferencial se incluye mucocele del apéndice, tumor primario de apéndice, adenitis mesentérica, enfermedad de Crohn, enterocolitis infecciosa, diverticulitis cecal, apendagitis epiploica e infarto omental.⁵

Colecistitis aguda

La litiasis vesicular es la anormalidad más común de la vesícula biliar que afecta de 10 a 15% de la población. En la mayoría de los casos, la litiasis vesicular cursa asintomática. Se estima que del 10 al 18% de los pacientes desarrollan dolor vesicular y 7% requerirán intervención quirúrgica. La colecistitis aguda es la complicación más frecuente y en la mayoría de los casos ocurre cuando un cálculo se impacta en el conducto cístico o en el cuello vesicular, que condiciona obstrucción al flujo biliar de la vesícula biliar con distensión, incremento de la presión intraluminal, congestión venosa y linfática, estasis arterial, isquemia y desprendimiento de la mucosa, necrosis, gangrena y perforación.

El ultrasonido (US) es recomendado por el Colegio Americano de Radiología como el primer método de imagen para la evaluación de paciente con sospecha de colecistitis aguda.⁶ La sensibilidad y la especificidad son mayores del 80%.

Los principales hallazgos incluyen litiasis, distensión vesicular, engrosamiento de la pared mayor de 3 mm, signo de Murphy ecográfico

positivo, líquido perivesicular e hiperemia de la pared vesicular con la modalidad Doppler.⁷

La Tomografía Computada (TC) está indicada como primer método de imagen en pacientes con presentación clínica no específica como dolor abdominal difuso o no localizado, pruebas de función hepática alteradas, fiebre o leucocitosis inexplicables. También en los casos en los que la obesidad o la gran cantidad de gas intestinal limitan el uso del ultrasonido. Los hallazgos en la TC además del engrosamiento de la pared, son los cambios inflamatorios en la fosa vesicular y en la grasa perivesicular.⁸

La Resonancia Magnética (RM) puede ser necesaria para descartar coledocolitiasis coexistente. Demuestra los mismos cambios inflamatorios en la pared vesicular y en la grasa pericolecistítica.

Colecistitis Acalculosa:

Se define como una enfermedad necroinflamatoria en ausencia de colelitiasis y representa del 5% al 10% de los casos de colecistitis aguda y la tasa de mortalidad es elevada (10% a 50%) comparada a la colecistitis calculosa (1% a 2%). Los factores de riesgo son la estasis biliar crónica que sobredistingue a la vesicular biliar, isquemia vesicular, obstrucción del conducto cístico e infección sistémica. Ocurre en pacientes con enfermedad prolongada como en el trauma, estancia en la unidad de cuidados intensivos, etc.⁹ El US y la TC pueden demostrar a la vesícula biliar distendida con paredes gruesas, líquido perivesicular, lodo biliar sin litiasis.

Las complicaciones de la colecistitis aguda incluyen la colecistitis gangrenosa, colecistitis hemorrágica, colecistitis enfisematosa y perforación vesicular.

Obstrucción intestinal

La obstrucción mecánica del intestino comprende el 15% de las admisiones de urgencia por dolor abdominal. El papel de los métodos de imagen es contestar las siguientes interrogantes:

a) ¿existe obstrucción intestinal? b) ¿cuál es el nivel de la obstrucción? c) ¿cuál es la causa de la obstrucción? d) ¿cuál es la severidad de la obstrucción? e) ¿es una obstrucción simple o estrangulada?.

En la obstrucción intestinal, el segmento proximal al sitio de obstrucción comienza a dilatarse por la acumulación de gas y secreciones. La dilatación estimula la actividad secretora del epitelio que incrementa la acumulación de líquido intraluminal y en la activación de la función peristáltica. Si no existe resolución del problema obstructivo, la dilatación progresiva ocasiona la compresión de la red capilar y de vasos linfáticos de la pared intestinal con edema de la misma. Los cambios microvasculares producen incremento de la presión hidrostática. Finalmente, existe proliferación de bacterias por la estasis del contenido intestinal con traslocación bacteriana y riesgo de sepsis, asociado a alteraciones en la perfusión con el desarrollo de isquemia, necrosis y perforación.

Las causas de la obstrucción son múltiples y en el intestino en orden decreciente son adherencias (56%), hernias (25%), neoplasias (10%) y misceláneas (9%). En el intestino grueso predominan las neoplasias en el 60%, seguidas de vólvulos (20%), enfermedad diverticular (10%) y misceláneas (10%).⁹

Por tradición las radiografías simples de abdomen se han utilizado como primer método de estudio y pueden confirmar el diagnóstico, localizar el sitio de obstrucción y en algunos casos identificar la naturaleza de la obstrucción. Su sensibilidad varía de 40% a 80%. Es particularmente útil para el diagnóstico de vólvulos de ciego o sigmoides. Sin embargo, en la actualidad la TCMD es la modalidad de elección por ofrecer una perspectiva global del abdomen con una precisión de 70% a 95% para predecir la causa de la obstrucción.¹⁰ Los hallazgos más importantes para el diagnóstico de obstrucción intestinal son: dilatación de las asas intestinales mayor de 2.5 cm de diámetro; la transición abrupta entre el segmento dilatado y el asa distal no dilatado; el signo de las “heces” en el intestino delgado. La TCMD puede sugerir la posibilidad de estrangulación y detectar datos de compromiso vascular y sus consecuencias.

Diverticulitis

Es la causa más común de dolor en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen. Se estima que del 10% a 25% de los pacientes con enfermedad diverticular desarrollarán diverticulitis.¹¹

No se ha precisado el mecanismo exacto de la diverticulitis pero puede ser secundario a inflamación de la mucosa diverticular por materia fecal espesa que produce inflamación, erosión y perforación. Los cambios inflamatorios empiezan en el ápex del divertículo con diseminación a la grasa pericólica adyacente.

La TCMD es el método de elección ante la sospecha de esta patología. Evalúa la extensión de los hallazgos colónicos y extracolónicos que pueden servir de guía cuando se combina con el cuadro clínico. La precisión diagnóstica de la TCMD es mayor del 90%. Los hallazgos radiológicos incluyen engrosamiento de la pared, inflamación pericólica y la presencia de divertículos.¹² Los abscesos, el aire o líquido libre se encuentran con frecuencia y sirven como guía para el manejo clínico o quirúrgico. La diverticulitis es la causa de 10% de las obstrucciones de colon. En ocasiones es difícil el diagnóstico diferencial con el carcinoma perforado que condiciona inflamación pericólica o absceso.¹³

Pancreatitis aguda

Representa un desorden inflamatorio agudo del páncreas que es iniciado por la activación prematura de enzimas digestivas en las células acinares pancreáticas que condicionan la autodigestión del páncreas. El proceso consiste de inflamación local del páncreas y un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica exagerada al páncreas que puede producir una falla orgánica multisistémica. Es una enfermedad frecuente con una incidencia de 5 a 11 casos por 100,000 habitantes por año y es una de las causas principales de urgencia abdominal en los países desarrollados. El abuso de alcohol y la litiasis biliar son las causas más comunes. Otras menos frecuentes incluyen iatrogenia, trauma, infecciones, hiperlipidemia e idiopática.¹⁴

Cerca del 80% a 85% de pacientes sufren de la forma leve de pancreatitis denominada pancreatitis intersticial edematosa. El páncreas aparece con aumento de volumen en forma difusa y ocasionalmente localizada con reforzamiento heterogéneo u homogéneo con estriaciones de la grasa vecina o colecciones líquidas intra o peripancreáticas. Por lo general la sintomatología se resuelve en 1 semana.

En la pancreatitis necrotizante existe reducción de la perfusión con la subsecuente necrosis del parénquima y del tejido peripancreático que se desarrollan lentamente en el transcurso de varios días. Por esta razón, la necrosis no puede ser diagnosticada en forma precisa en el estadio inicial. Tienen un alto riesgo de falla multiorgánica. La evolución de la necrosis pancreática es variable y puede tener resolución con el paso del tiempo, persistir o llegar a infectarse, permanecer sólido o sufrir licuefacción.

La TCMD permite evaluar la severidad de la pancreatitis con el índice de severidad que combina el grado de inflamación intra y extrapancreático con la extensión de la necrosis pancreática.¹⁵

CONCLUSIONES

La tomografía computada multidetector (TCMD), se considera en la actualidad el primer método de imagen para la evaluación de la mayoría de los pacientes con cuadro de abdomen agudo por ser un método rápido, accesible y por su habilidad de proveer una perspectiva global de las diferentes estructuras intraabdominales.

Los adelantos tecnológicos en la TCMD permiten obtener reconstrucciones multiplanares, que incrementan su capacidad diagnóstica. Sin embargo, la tecnología siempre tiene un papel adjunto a la historia clínica y a la exploración física que son la piedra angular para obtener el diagnóstico preciso.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Leschka S, Alkadhi H, Wildermuth S, Marincek B, et al. Multidetector tomography of acute abdomen. *Eur Radiol* 2005; 15: 2435-2447.
2. Puylaert JB. Acute apendicitis. US evaluation using graded compression. *Radiology* 1986; 158: 355-360.
3. Pinto LN, Pereira JM, Cunha R, et al. CT evaluation of apendicitis and its complications imaging techniques and key diagnostic findings. *AJR* 2005; 185(2): 406-417.
4. Horrow MM, White DS, Horrow JC. Differentiation of perforated from nonperforated apendicitis at CT. *Radiology* 2003; 227(1): 46-51.
5. Patel NB, Wenzke. Evaluating the patient with right lower quadrant pain. *Radiol Clin N Am* 2015; 53: 1159-1170.
6. Yarmish GM, Smith MP, Rosen MP, et al. ACR appropriateness criteria right upper quadrant pain. *J Am Coll Radiol* 2014; 11: 316-322.
7. O'Connor OJ, Maher MM. Imaging of cholecystitis *AJR* 2011; 196: 367-374.
8. Bennett GL, Balthazar EJ. Ultrasound and CT evaluation of emergent gallbladder pathology. *Radiol Clin N Am* 2003; 41: 1203-1216.
9. Gore RM, Silvers RI, Thakrar KH, et al. Bowel obstruction. *Radiol Clin N Am* 2015; 53: 1225-1240.
10. Maglinte DD, Kelvin FM, Rowe MG, et al. Reliability and role of film radiography and CT in the diagnosis of small bowel obstruction *AJR* 1996; 167: 1451-1455.
11. Bodmer NA, Thakrar KH. Evaluating the patient with left lower quadrant abdominal pain. *Radiol Clin N Am* 2015; 53: 1171-1188.
12. Kircher MF, Rhea JT, Kihiczak D, et al. Frequency, sensitivity and specificity of individual signs of diverticulitis on thin section helical CT with colonic contrast material: experience with 312 cases. *AJR* 2002; 178(6) 1313-1318.
13. Goh V, Halligan S, Taylor SA, et al. Differentiation between diverticulitis and colorectal cancer: quantitative CT perfusion measurement versus morphologic criteria initial experience. *Radiology* 2007; 242(2): 456-462.
14. Thoeni RF. Imaging of acute pancreatitis. *Radiol Clin N Am* 2015; 53: 1189-1208.
15. Bolen TL, Singh VK, Maurer R, et al. Comparative evaluation of the modified CT severity of acute pancreatitis. *AJR* 2011; 197: 386-92.

Pancreatitis aguda: tratamiento inicial

Dr. Luis Federico Uscanga Domínguez

Clínica de Páncreas

Departamento de Gastroenterología

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Ciudad de México, México

INTRODUCCIÓN

Se ha supuesto que, de manera similar a lo que sucede en los síndromes coronarios agudos, las primeras horas de evolución determinan el curso de los enfermos con pancreatitis aguda (PA). La noción se sustenta en observaciones hechas en estudios experimentales donde se ha demostrado que la hipoperfusión del tejido pancreático condiciona zonas de necrosis que estimulan la producción de citocinas pro-inflamatorias responsables del desarrollo de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) e insuficiencia orgánica múltiple (IOM) características distintivas de los enfermos con PA grave (PAG).¹ Este concepto de temporalidad ha quedado reflejado en recomendaciones recientes que preconizan el uso de medidas terapéuticas encaminadas a mejorar la hipoperfusión del páncreas con lo esperanza de evitar necrosis y las complicaciones locales que suelen presentarse en enfermos con PAG. Habrá que señalar que en ausencia de evidencia científica sólida la mayoría de estas sugerencias han quedado plasmadas en las guías clínicas como opinión de expertos.²⁻⁴

Evaluación inicial

El tratamiento empieza en el servicio de urgencias en donde se debe establecer un diagnóstico certero y evaluar la gravedad del cuadro.

Diagnóstico

De acuerdo a los criterios de Atlanta el diagnóstico de PA se establece en base a la presencia de cuando menos dos de los siguientes datos:

- a) dolor abdominal típico.
- b) elevación de enzimas pancreáticas (al menos tres veces por arriba del valor de referencia).
- c) hallazgos característicos en métodos de imagen (tomografía axial computada o ultrasonido abdominal).⁵

La mayoría de expertos coinciden en limitar los estudios de imagen que, practicados en las primeras 72 horas de evolución, no diagnostican la presencia de complicaciones locales (específicamente la necrosis) e inciden poco en las medidas terapéuticas que en los estadios iniciales se encaminan a controlar la respuesta inflamatoria y la insuficiencia orgánica.⁶ De tal forma que, una TAC-trifásica de páncreas solo se justificaría en caso de duda diagnóstica y para descartar otras enfermedades clínicamente similares a una pancreatitis.

El diagnóstico de PA se establece en bases clínicas y se apoya con la elevación de enzimas pancreáticas. Los niveles de lipasa son más específicos y por su vida media más larga permanecen elevados por más tiempo que los de amilasa. Los métodos de imagen (TAC-trifásica) solo se justifican para descartar otras posibilidades de diagnóstico o en caso de duda.

Evaluación de la gravedad

En los enfermos con PA la gravedad está determinada por la existencia de IOM que se considera ominosa cuando persiste por 48 horas o más. En estos casos siempre existe de manera premonitoria un SRIS.⁷ De tal forma que la manera más simple de identificar la gravedad es aplicando los componentes de SIRS y su persistencia durante las prime-

ras 48 horas.⁸ Un enfermo con taquicardia, hipotensión arterial, fiebre y leucocitosis debe ser monitorizado en una Unidad de Cuidados Intensivos.

Es importante mencionar que si bien los criterios de Atlanta proponen al score pronóstico de Marshall como método ideal para estratificar gravedad, en la práctica cotidiana parecen suficientes métodos más simples y accesibles como los niveles iniciales de hematocrito o de nitrógeno de la urea. La hemo-concentración, evaluada a través del hematocrito o la elevación en los niveles séricos de nitrógeno de la urea, predice el desarrollo de necrosis pancreática y se asocia a mayor letalidad.^{9,10}

La gravedad en los enfermos con PA se debe evaluar en base a la persistencia de SRIS y el desarrollo de IOM. Los niveles de hematocrito o nitrógeno de la urea predicen necrosis pancreática y se asocian a mayor letalidad.

Medidas iniciales de tratamiento

Los criterios de Atlanta clasifican a la PA en tres grupos definidos por la existencia de insuficiencia orgánica y/o complicaciones locales.⁵ Otro sistema de clasificación, que aplica un modelo matemático determinista, agrega una cuarta categoría (PA crítica) que identifica a un grupo de pacientes que cursan con IO persistente y necrosis pancreática infectada.¹¹ La morbilidad y sobre todo, la mortalidad son menores a 1% en los casos leves pero puede ser tan alta como 30% en los identificados como graves.^{5,11} Por tanto, la primera medida para diseñar una estrategia adecuada de tratamiento es la identificación oportuna del enfermo que potencialmente desarrollaría IO. Como se ha señalado anteriormente los componentes del SRIS preceden a la IO.

Es importante señalar que si bien algunos enfermos con pancreatitis intersticial cursan con SRIS y FO prácticamente todos los casos identificados como graves exhiben distintos grados de necrosis pancreática y/o peri-pancreática que magnifica la respuesta inflamatoria inicial y empeora la evolución clínica de los enfermos es por otro lado, nicho de infecciones locales que condicionan IOM y mortalidad en las etapas tardías.¹² Otro aspecto a considerar es el impacto diferente que tiene la localización y extensión de la necrosis. Los casos con necrosis peri-pancreática suelen

presentar un curso clínico menos agresivo que aquellos con necrosis pancreática que por otro lado, se asocia a mayor tasa de infección y letalidad cuando afecta a más del 50% del parénquima pancreático.¹²⁻¹⁵

Necrosis pancreática no es sinónimo de pancreatitis grave sin embargo, la mayoría de los enfermos con PAG la presentan.

La necrosis peri-pancreática se asocia a menos complicaciones y a una mejor evolución clínica.

Hidratación vigorosa

La hidratación vigorosa se ha constituido como la medida terapéutica inicial más importante en los enfermos con PA. Se asume que manteniendo una buena perfusión pancreática se evita o, al menos se limita, el desarrollo de necrosis. El término vigoroso ha sido difícil de interpretar y las recomendaciones de las guías clínicas varían en este aspecto, por ejemplo, las publicadas por el Colegio Americano de Gastroenterología recomiendan 250 a 500 ml de solución salina isotónica por hora durante las primeras 12-24 horas con re-evaluaciones frecuentes y con la meta de disminuir los niveles de nitrógeno de la urea.³

Mientras que, las del grupo de trabajo de la Sociedad Internacional de Pancreatología y Asociación Americana de Páncreas sugieren 5-10 ml/Kg/h de cristaloides hasta alcanzar los objetivos de la resucitación.¹⁶ Desde el punto de vista práctico y tomando en cuenta publicaciones recientes la hidratación debe ser precoz, adecuada y controlada. En efecto, se ha demostrado que los enfermos que reciben un aporte apropiado de líquidos en las primeras 24 horas evolucionan mejor que aquellos que fueron vigorosamente hidratados después de las 48 horas.^{17,18} Por otro lado, las complicaciones locales y sistémicas fueron mayores en los enfermos que recibieron pocos líquidos pero también en aquellos que fueron sobre hidratados.¹⁹ Por último, el tipo de solución se ha evaluado de manera errática. Un estudio prospectivo mostró menor respuesta inflamatoria sistémica y complicaciones en los enfermos que recibieron solución de Ringer y en base a este, las guías internacionales priorizan la solución de Ringer sobre la fisiológica, sin embargo, un análisis retrospectivo reciente pone en duda

la superioridad de la solución de Ringer que por otro lado, no existe en nuestro medio.^{20,21}

La hidratación adecuada es una medida esencial en el tratamiento de todo enfermo con PA. Debe iniciarse con un bolo de 500-1000 cc de solución fisiológica. La cantidad y velocidad de infusión se ajusta de acuerdo a la diuresis (1 ml/K/h) y a los niveles de nitrógeno de urea (< 25 mg/dL). No hay evidencia suficiente para apoyar el empleo de alguna solución en particular.

Apoyo nutricional

Mantener al enfermo con PA en ayuno ha sido durante años una medida terapéutica no sujeta a duda. La base teórica era mantener en reposo al páncreas para limitar la liberación de enzimas y con ello, el proceso inflamatorio local. Pero ahora, la evidencia apunta en sentido contrario. Es necesario mantener la barrera intestinal y para ello se requiere que el intestino delgado esté activo. El problema se limita a los enfermos con PAG ya que, en los casos leves es posible re-iniciar la alimentación por vía bucal tan pronto como el enfermo tenga hambre y no exista ni dolor abdominal ni íleo reflejo.²² En los enfermos graves se recomienda instalar una sonda nasoyeyunal en las primeras 72 horas para indicar, tan pronto como las condiciones del tubo digestivo lo permiten, un aporte nutricional apropiado.^{23,24} Estudios recientes han demostrado que la alimentación a través de una sonda nasogástrica es igualmente efectiva.²⁵ La nutrición parenteral debe reservarse para los casos en los que no se cubren los requerimientos energéticos ni las metas nutricionales.²⁶

La alimentación por vía bucal puede iniciarse pronto en los enfermos con PA leve. En los graves se debe colocar una sonda nasoyeyunal para iniciar tan pronto como sea posible apoyo nutricional que también puede aplicarse a través de una sonda nasogástrica (bolos).

Tratamiento farmacológico

Desde hace muchos años se ha intentado modificar la historia natural de la PA utilizando medidas farmacológicas que han ido desde la inhibición de la actividad de las enzimas pancreáticas hasta el bloqueo de los mediadores de la inflamación. Ninguna ha mostrado utilidad. Más aún, ni la aplicación profiláctica de antibióticos, inspirada en el conocimiento de la penetración tisular de antimicrobianos y de los gérmenes responsables de las complicaciones infecciosas locales ha mostrado claros beneficios y su única indicación es el control de infecciones extra-pancreáticas asociadas o ante un caso de necrosis infectada documentada.²⁷

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute Pancreatitis. Lancet 2015; 386:85-96.
2. Fisher JM, Gardner TB. The Golden hours of management of acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 2012; 107:1146-50.
3. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS, and the American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guidelines: management of acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 2013; 108:1400-1416.
4. Working Group IAP/APA Acute pancreatitis guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatol 2013; 13 (Suppl 2): e1-15.
5. Banks PA, Bollen TL, Devernis C, et al, and The Acute Pancreatitis Classification of Acute Pancreatitis-2012: revision of The Atlanta Classification and definition by international consensus. Gut 2013; 62:102-111.
6. Spanier BW, Nio Y, van der Hulst RW, Tuynman HA, Dijkgraaf MG, Bruno MJ. Practice and yield of early CT scan in acute pancreatitis: a Dutch observational multicenter study. Pancreatol 2010; 10:222-228.
7. Janisch N, Gardner TB. Advances in management of acute pancreatitis. Gastroenterol Clin N Am 2016; 45:1-8.
8. Johnson CD, Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal acute pancreatitis. Gut 2004; 53:1340-1344.
9. Brown A, Orav J, Ramaqopal V, et al., Hemoconcentration is an early marker for organ failure and necrotizing pancreatitis. Pancreas 2000; 20:367-372.
10. Wu BU, Bakker OJ, Papachristou GI et al., Blood urea nitrogen in the early assessment of acute pancreatitis. Arch Int Med 2011; 171:669-676.
11. Dellinger EP, Forsmark CE, Layer P, Levy P, Maravi-Poma E, Petrov MS, et al. Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation. Ann Surg 2012; 256:875-80.
12. Remes-Troche JM, Uscanga L, Pelaez-Luna M, Duarte-Rojo A, Gonzalez-Balboa P, et al. When should be concerned about pancreatic necrosis? Analysis from a single institution in Mexico. World J Surg 2006; 30:2227-2233.
13. Bakker OJ, van Santvoort H, Besselink, MG et al. Extrapancreatic necrosis without pancreatic parenchymal necrosis: a separate entity in necrotizing pancreatitis? Gut 2013 62:1475-1480.
14. TL Bollen. Acute pancreatitis: international classification and nomenclature. Clinical Radiology 2016; 71:121-133.
15. Wang M, Wei A, Guo Q, Zhang Z, Lu H, Li A, Hu W. Clinical outcomes of combined necrotizing pancreatitis versus extrapancreatic necrosis alone. Pancreatol 2016; 16:57-65.
16. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatol 2013; 13: e1-e15.
17. Gardner TB, Vege SS, Chari ST et al. Faster rate of initial fluid resuscitation in severe acute pancreatitis diminishes in-hospital mortality. Pancreatol 2009; 9:770-776.
18. Warndorf MG, Kurtzman JT, Bartel MJ, et al. Early resuscitation reduces morbidity among patients with acute pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol 2011;9: 705-709.
19. DeMadaria E, Soler-Sala G, Sanchez-Paya J, et al. Influence of fluid therapy on the prognosis of acute pancreatitis: a prospective cohort study. Am J Gastroenterol 2011; 106:1843-1850.
20. Wu BU, Hwang JQ, Gardner TH et al. Lactate Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol 2011; 9:710-717.
21. Lipinski M, Rydzewska-Rosolowska A, Rydzewski A, Rydzewska G. Fluid resuscitation in acute pancreatitis: Normal saline or lactate Ringer's solution? World J Gastroenterol 2015; 21:9367-9372.
22. Moraes JM, Felga GE, Chebli LA, Franco MB, Gomes CA, Gaburri PD et al. A full solid diet as the initial meal in mild acute pancreatitis is safe and result in shorter length of hospitalization: results from prospective, randomized, controlled, double-blind clinical trial. J Clin Gastroenterol 2010; 44:517-22.

23. Petrov MS, Kukosh MV, Emelyanov NV. A randomized controlled trial of enteral versus parenteral feeding in patients with predicted severe acute pancreatitis shows a significant reduction in mortality and infected pancreatic complications with total enteral nutrition. *Dig Sur* 2006; 23:336-344.
24. Yi F, Ge L, Zhao J, et al. Meta-Analysis: total parenteral nutrition versus total enteral nutrition in predicted severe acute pancreatitis. *Intern Med* 2012; 51:523-530.
25. Eatock FC, Chong P, Menezes N, et al. A randomized study to early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2005; 100:432-439.
26. Gupta R, Patel K, Calder PC et al. A randomized clinical trial to assess the effect of total enteral and total parenteral nutritional support on metabolic, inflammatory and oxidative markers in patients with predicted severe acute pancreatitis (APACHE II > =6). *Pancreatology* 2003; 3:406-413.
27. Bai Y, Gao J, Zou DW, et al. Prophylactic antibiotics cannot reduce infected pancreatic necrosis and mortality in acute necrotizing pancreatitis: evidence from meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Gastroenterol* 2008; 103:104-110.

Manejo endoscópico de pancreatitis aguda

Dr. Felipe Zamarripa Dorsey

Jefe de Servicio

Departamento de Gastroenterología

Hospital Juárez de México

Ciudad de México, México

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda se define como el proceso inflamatorio del páncreas que se resuelve con recuperación funcional y anatómica completa.¹ Constituye una importante causa de morbilidad y mortalidad para el sistema de salud en México.

De acuerdo a datos del Instituto Nacional de Estadística (INEGI)² en 1999 la pancreatitis aguda constituyó la causa número 20 de mortalidad, responsabilizándosele de 0.5 % de las defunciones en el país. En los años 2000³ y 2001⁴ su incidencia se incrementó llevándola al sitio 17 de las causas de muerte.

Paradójicamente, exceptuando escasos reportes y series, la mayor parte de los datos sobre la epidemiología y características de los pacientes con pancreatitis aguda provienen de otros países. Aunque no hay razones para suponer que el comportamiento de la enfermedad sea diferente en México, sin duda resultaría de utilidad disponer de información descriptiva sobre la pancreatitis en nuestro país.¹

La pancreatitis aguda representa un reto diagnóstico y terapéutico para el gastroenterólogo. Su presentación varía desde un malestar abdominal leve hasta un dolor abdominal intenso. Las 4 metas del tratamiento son:

1. Identificación de pacientes con cuadro leve que solo requieren un manejo conservador.
2. Reconocimiento temprano y tratamiento oportuno de obstrucción biliar y/o ataques severos para reducir la mortalidad

y morbilidad secundarias a infecciones, falla orgánica o colecciones pancreáticas.

3. Manejo de complicaciones de la pancreatitis aguda.

4. Terapia dirigida para prevenir ataques recurrentes.

Etiología y cuadro clínico

En general el diagnóstico de pancreatitis se realiza con 2 de 3 de los siguientes criterios dolor abdominal en abdomen superior irradiado a espalda, lipasa y/o amilasa 3 veces por arriba del límite normal (la lipasa tiene mayor especificidad y sensibilidad, además permanece más tiempo elevada que la amilasa) y/o criterios radiográficos de pancreatitis.⁶

La litiasis vesicular es considerada la causa más común de pancreatitis aguda siendo al menos en el 50%-70% de los casos, y alcoholismo hasta un 25%. Cerca del 5% de pacientes con litiasis que presentan sintomatología desarrollan pancreatitis aguda biliar (PAB), con una incidencia anual del 1% de pancreatitis aguda.

Es importante reconocer la causa de la pancreatitis aguda para seguir un algoritmo, ya que si no se reconoce a tiempo la PAB se puede perder el potencial benéfico del tratamiento endoscópico. La pancreatitis recurrente puede ser resultado del manejo inapropiado y de la falta de reconocimiento de litiasis como causa de pancreatitis.

Hay varios factores que nos pueden hacer pensar en un cuadro de PAB; evidencia de causa biliar en mujeres, historia de cólico biliar, edad mayor de 50 años, ALT tres veces más del límite superior, dilatación de la vía

biliar. Evidencia de obstrucción biliar cuando se presenta colangitis, dolor que no mejora, alteración en las pruebas de función hepática.

Crterios de gravedad

Los factores asociados a cuadros graves son: edad mayor de 55 años, índice de masa corporal mayor de 30, falla orgánica, APACHE II mayor de 8 o incremento en el puntaje en las primeras 24 horas, hematocrito mayor o igual de 40 y/o que no disminuya en las primeras 24 horas, BISAP igual o mayor de 3 a su ingreso o en las primeras 24 horas de presentación, presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Tabla 1

El ultrasonido abdominal se considera el mejor estudio inicial para establecer la causa de pancreatitis. El ultrasonido es altamente específico para el diagnóstico de colelitiasis demostrando un 90% de veracidad en pacientes que tienen pancreatitis por litiasis.⁶

El diagnóstico de coledocolitiasis (con impactación de litos en el ámpula) es importante en el contexto de un tratamiento urgente. Sin embargo, la CPRE no se debe considerar como un estudio de diagnóstico sino terapéutico.²

La mayoría de los casos de PAB tienen un curso leve, con una recuperación completa, teniendo en mente una terapia dirigida para prevenir futuras recurrencias. La mortalidad por un evento de PAB es del 10%. Hasta el 25% de las PAB son graves, con un riesgo significativo de falla orgánica, mayor estancia intrahospitala-

ria e incremento en la mortalidad hasta 30%. Sin un tratamiento definitivo el porcentaje de recurrencias en los próximos meses es de un 30% a 50%. Aún después de un evento leve, se debe realizar colecistectomía y/o esfinterotomía biliar en las siguientes semanas.

Por lo tanto, el manejo de pancreatitis aguda debe ser multidisciplinario, en el cual la endoscopia juega un papel muy importante.⁶

Abordaje endoscópico

En un estudio se observó que la tasa de reintegro hospitalario a 12 meses en PAB se redujo 14% a 5.6% posterior a realizar colecistectomía y 13.1% a 5.1% por CPRE.²

Un médico endoscopista tiene que tener en mente varias preguntas al tener un paciente con pancreatitis; ¿la causa de la pancreatitis se relaciona con litiasis?, ¿hay evidencia de obstrucción biliar?, ¿Qué tan grave es la pancreatitis?, ¿Cuándo se debe considerar CPRE de urgencias?, ¿Qué terapia endoscópica se debe realizar en la CPRE de urgencia?, ¿Cuándo se debe considerar CPRE electiva?.

CPRE urgente está indicada en colangitis y en obstrucción biliar en curso.

En cuanto a CPRE electiva está indicada en ictericia o imágenes sugestivas de coledocolitiasis, esfinterotomía biliar primaria en pacientes que no sean candidatos a cirugía o esfinterotomía biliar como terapia temporal en el embarazo.

Tabla 1

PARÁMETROS DEL SCORE BISAP
1. BUN > 25 mg/dl 2. Deterioro del estado mental (Escala de coma de Glasgow < 15) 3. SIRS: Definido como 2 o más de los siguientes: a. Temperatura < 36°C o > 38°C b. Frecuencia respiratoria > 20 x min o PaCO ₂ < 32 mmHg c. Frecuencia cardíaca > 90 x min d. Leucocitos < 4000 o > 12000 cel/mm ³ o abastoados > 10% 4. Edad > 60 años 5. Efusión pleural
TABLA 1: Parámetros usados para puntuar el Score BISAP

El tratamiento que se realiza durante la CPRE de urgencia, tiene varios puntos que apoyan a realizar esfinterotomía;

1. La mayoría de los estudios de pacientes con CPRE por PAB reportan que hasta el 50% de esos presentan cálculos en el conducto biliar o en el ámpula.
2. La esfinterotomía aumenta el drenaje del páncreas.
3. La disfunción del esfínter de Oddi puede contribuir a la fisiopatología de PAB incluso después de la migración de los cálculos. En un estudio retrospectivo de CPRE más esfinterotomía en pacientes con PAB se observó disminución en la incidencia de necrosis pancreática y mortalidad en pacientes en los que se le realizó esfinterotomía biliar.
4. La esfinterotomía puede ser curativo y/o retrasar la colecistectomía.⁴

En las directrices publicadas en el New England Journal of Medicine, el grupo de Indianápolis propuso una CPRE temprana (dentro de las 24-48 h del inicio de los síntomas) en pacientes con sospecha de colangitis (fiebre, ictericia y sepsis) u obstrucción biliar persistente (nivel de bilirrubina conjugada > 5 mg/dl), evaluando los pacientes con evolución clínica tórpida de los síntomas clínicos (por ejemplo, aumento del dolor, leucocitosis, y el cambio en signos vitales). Sin embargo, la presencia de fiebre, taquicardia, taquipnea y leucocitosis pueden ocurrir en el curso temprano de una pancreatitis aguda y puede ser indistinguible de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Por lo que el rol y el momento de la endoscopia en el contexto de pancreatitis aguda biliar, es un tema de debate. A pesar de múltiples estudios controlados aleatorizados aún no hay un consenso en cuanto a las indicaciones y el tiempo en el que se debe de realizar CPRE en este tipo de pancreatitis.

La detección precisa de cálculos en el colédoco justifica realizar una selección apropiada de pacientes para colangiopancreatografía retrógrada endoscópica temprana (CPRE). Durante muchos años, la CPRE con esfinterotomía endoscópica se ha considerado como

la mejor herramienta de diagnóstico preoperatorio para el examen de la vía biliar en pacientes con pancreatitis aguda, sin embargo, es un procedimiento invasivo, con una tasa de complicación de 5% a 10% y una tasa de mortalidad hasta de 0.5%.

Aunque la indicación para CPRE temprana con esfinterotomía de la papila (24-48 horas) en pacientes con pancreatitis aguda biliar más colangitis está bien establecido, su rol en pancreatitis leve o grave sin colangitis aún sigue siendo controvertido.³

Varios estudios recientes han identificado pruebas clínicas, bioquímicas y radiológicas para predecir la presencia de cálculos en el colédoco en pacientes con cólico biliar. Recomendando realizar CPRE terapéutica en pacientes de alto riesgo, realizar colangiografía (CPRM) o ultrasonido endoscópico (USE) en pacientes con riesgo moderado y en pacientes de bajo riesgo solo observación clínica.



Fig.1

Estudios de imagen

Tanto la CPRM y USE ahora se indican como los mejores métodos de imagen para la detección de los cálculos en el conducto biliar común (CBC) y se han propuesto como pruebas no invasivas alternativas para evaluar la presencia de cálculos en el colédoco. Ambas han demostrado tener una alta precisión diagnóstica, con una sensibilidad similar, especificidad, exactitud, un valor predictivo negativo y valor predictivo positivo para la detección de cálculos en el colédoco.

Sin embargo, el USE es más preciso que la CPRM en la detección de cálculos pequeños (<5 mm), que son responsables de al menos la mitad de todos los casos de pancreatitis aguda biliar.

Otros métodos de imagen para detectar coledocolitiasis en pacientes con sospecha de PAB son una tomografía computarizada y la tomografía computarizada helicoidal. Aunque la TC helicoidal demostró ser más precisa que el ultrasonido abdominal y la TC convencional en un estudio por Tse y colaboradores, no se comparan con la CPRM o EUS, que no expone al paciente a radiación o medio de contraste.⁴



Fig.2 Ultrasonido endoscópico con evidencia de litos en colédoco

Recientemente se ha propuesto el USE como el nuevo estándar de oro en el diagnóstico de coledocolitiasis. Algunos informes han mostrado superioridad del EUS para cálculos pequeños y lodo biliar, especialmente si el conducto biliar no está dilatado. Además, el uso del USE reduce significativamente el riesgo de complicaciones de la CPRE; mediante la realización de USE primero, se puede evitar CPRE con seguridad en dos tercios de los pacientes con sospecha de cálculos en el colédoco.²

En un estudio prospectivo acerca de la utilidad clínica del uso de USE temprano en pancreatitis aguda biliar, se confirmó el valor del USE temprano para estratificar correctamente a los pacientes con PAB leve para la presencia de cálculos en el colédoco. En este estudio el 20% de los pacientes en el grupo de bajo riesgo se les encontró cál-

culos en el conducto biliar común mediante USE, llevándolos a CPRE y evitando así mayor daño pancreático. Por el contrario, el 50% de pacientes en el grupo de alto riesgo en base a parámetros clínicos, no se encontraron cálculos en el conducto biliar común por USE, evitando así la realización de CPRE innecesariamente.²

Varios estudios prospectivos aleatorizados han demostrado que la descompresión temprana de la obstrucción ductal por CPRE y esfinterotomía endoscópica son superiores en la reducción de las tasas de mortalidad y morbilidad en PAB en comparación con el tratamiento conservador.

Sin embargo, otros estudios y meta-análisis son conflictivos en cuanto a que puede ser debido a la participación de los centros de bajo volumen en CPRE, involucro de pacientes que han avanzado en la inflamación y necrosis en el momento de la aleatorización y también debido a algunos factores técnicos relacionados con el procedimiento tales como la manipulación prolongada de la papila de Vater, canulación del conducto pancreático varias veces con llenado y opacificación o esfinterotomía biliar con pre corte. Estos factores técnicos relacionados con la CPRE pueden ser perjudiciales y traumáticos para un paciente que ya tiene la lesión pancreática en curso, así como el proceso inflamatorio.

En varios estudios aleatorizados se ha demostrado que la colocación de una prótesis pancreática de pequeño calibre en pacientes con alto riesgo de pancreatitis post-CPRE es eficaz al reducir el riesgo y la gravedad de pancreatitis post-CPRE. En un estudio con casos y controles de CPRE de rescate con colocación de una prótesis pancreática de pequeño calibre durante el curso temprano de pancreatitis post-CPRE se observó que podría revertir la evolución posterior el proceso inflamatorio y prevenir mayores complicaciones. De acuerdo a estos resultados se ha sugerido que la colocación de una prótesis temporal en el conducto pancreático podría ser también útil en el curso temprano de pancreatitis aguda biliar, mediante la liberación de la obstrucción causada por el edema y la inflamación peripapilar, manteniendo así el flujo pancreático. En este estudio se evaluó la eficacia de la colocación de prótesis en el conducto pancreático de pe-

queño calibre de manera temporal más esfinterotomía (EST). En la analogía de pancreatitis post-CPRE el procedimiento de endoscopia terapéutica (CPRE + EST) en sí puede llevar a un riesgo significativo para los pacientes PAB de acelerar o empeorar el proceso patológico. Sin embargo, en este estudio se demostró claramente que la colocación de prótesis en el conducto pancreático en combinación con EST no solo dio resultado similar como la CPRE + EST, pero podría reducir significativamente la tasa de complicaciones y mejorar el resultado de PAB en comparación con la de EST sola.⁵

En 2014 un estudio que evaluó la respuesta al tratamiento de CPRE de rescate y colocación de prótesis pancreática mostró mejoría significativa en cuanto al dolor a las 6 y 24 horas. Todos los pacientes sometidos a CPRE de rescate tenían SRIS y BISAP con puntuaciones elevadas sugiriendo pancreatitis graves. Después de la colocación de prótesis de rescate, la respuesta inflamatoria sistémica se resolvió en todos los pacientes dentro de las 24 horas, con mejora de amilasa y lipasa; la mediana de duración de estancia hospitalaria fue de 2 días después de la CPRE de rescate. Sin casos de colecciones pancreáticas o peripancreáticas, u otras complicaciones tardías de la pancreatitis en el grupo de rescate.

Existe controversia en cuanto a la colocación de una endoprótesis pancreática. Diámetro óptimo, la longitud y la configuración de las prótesis no están claras. La mayoría de las prótesis son largas o delgadas, y/o cortas o anchas (3Fr o 4Fr, al menos 8-11 cm de largo y sin una pestaña interior, o 5Fr, normalmente solo 2 o 3 cm de largo). Un estudio sugirió que no había ninguna ventaja particular de colocar prótesis largas de 3 Fr sobre prótesis 5-Fr más cortas, lo que implica que la sobremanipulación e instrumentación necesarias para pasar una guía profundamente hasta la cola no pueda garantizarse solo para colocar una prótesis larga.

En un meta-análisis se propuso que la prótesis de 5Fr es superior a 3fr para la prevención de la pancreatitis post-CPRE en pacientes de alto riesgo. Sin embargo, los datos siguen siendo contradictorios en cuanto a la configuración óptima de la prótesis y el material.

Recientemente también ha habido un interés sustancial en la administración de fármacos anti-inflamatorios no esteroideos (AINE) como un método para reducir el riesgo de pancreatitis post-CPRE, e incluso se ha sugerido que puede ser superior a la colocación de prótesis pancreática. En el mayor ensayo aleatorio publicado, la pancreatitis post-CPRE se produjo a pesar de la administración de AINE rectal en el 6% -10% de los pacientes con o sin colocación de una prótesis pancreática.³

Pronóstico y evolución

En una revisión de Cochrane 2012 acerca de CPRE temprana versus manejo conservador en pancreatitis aguda biliar, se incluyeron 5 estudios controlados aleatorizados con 644 pacientes, encontrando lo siguiente; en pacientes no seleccionados con pancreatitis biliar aguda, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre las dos estrategias en la mortalidad (RR 0,74; IC del 95%: 0,18 a 3,03), complicaciones locales y sistémicas según la definición de la clasificación de Atlanta (RR 0,86; IC del 95%: 0,52 a 1,43; y RR 0,59; IC del 95%: 0,31 a 1,11, respectivamente). Entre los ensayos que incluyeron pacientes con colangitis, la estrategia de CPRE temprana redujo significativamente la mortalidad (RR 0,20; IC del 95%: 0,06 a 0,68), complicaciones locales y sistémicas (RR 0,45; IC del 95%: 0,20 a 0,99; y RR 0,37; IC del 95%: 0,18 a 0,78 respectivamente).

Entre los ensayos que incluyeron pacientes con obstrucción biliar, la estrategia de CPRE temprana de rutina se asoció con una reducción significativa de las complicaciones locales según la definición de los autores del estudio primario (RR 0,54; IC del 95%: 0,32 a 0,91).⁴

Las directrices de la ASGE publicados sobre el papel de la endoscopia en sospecha de coledocolitiasis indican que siempre se debe realizar una prueba no invasiva (USE o CPRM) en pacientes con PAB, para seleccionar aquellos que pueden beneficiarse de CPRE con esfinterotomía.⁸

Papel de la cirugía en la pancreatitis aguda

En pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar la colecistectomía debe de ser realizada en el mismo internamiento. La literatura actual

incluyendo 8 estudios de cohorte y un estudio aleatorizado con 998 pacientes estudiando dos grupos aquellos sometidos a colecistectomía y aquellos en que no fueron operados por pancreatitis biliar, demostró que aquellos que no fueron intervenidos a 90 días el 18% (95 pacientes) fueron reingresados por eventos biliares recurrentes (0% vs 18% $P < 0.00$) incluyendo en 43 casos pancreatitis biliar y de estos en la forma severa. En los pacientes con PA leve deben de ser intervenidos en el mismo internamiento y en aquellos casos con pancreatitis severa con evidencia de necrosis se deberá de valorar en conjunto con el cirujano el momento adecuado.

En situaciones especiales como la presencia de al menos dos cuadros de pancreatitis donde exista la sospecha de micro-litiasis el paciente debe de ser sometido a colecistectomía, sin embargo, otro estudio en donde se analiza a pacientes con PA o episodios recurrentes sin evidencia por imagen de lodo o micro-litiasis y sin alteraciones en las enzimas hepáticas esta asociada a la presencia de una PA en el 50% de los casos.

En todos estos casos es donde requerimos el apoyo de estudios como el ultrasonido endoscópico o la colangio resonancia para determinar el riesgo-beneficio de ser intervenido.

En pacientes en donde la cirugía pudiera impactar la morbi-mortalidad se debe de realizar esfinterotomía endoscópica evitando cuadros de PA pero con conocimiento de causa que el paciente podrá presentar cuadros de colecistitis aguda.¹²

CONCLUSIONES FINALES

La PA es una entidad que siempre implica un reto para el gastroenterólogo, a pesar de su baja morbi-mortalidad habrá que reconocer que supone una emergencia gastroenterológica y mucho más en aquellos pacientes con criterios de PA moderada a severa.

Sin duda el abordaje endoscópico de la PA está limitada a las de etiología biliar, el papel de esta y el tiempo exacto es algo que sigue en debate independientemente de los múltiples estudios y consensos publicados.

En la práctica clínica la decisión de realizar una CPRE está sustentado por las pruebas bioquímicas y de imagen a pesar de la sensibilidad que ofrecen en la detección de microlitiasis en vía biliar. La tomografía axial computada nos dirá el grado de proceso inflamatorio en situaciones especiales, pero tanto el USE como la colangio resonancia son estudios de gran ayuda en el contexto de un paciente candidato a drenaje de la vía biliar, previniendo complicaciones y CPRE fallidas.

El tratamiento endoscópico habitualmente es exitoso con una tasa de complicaciones ya conocida entre un 2-3%, pero garantiza la adecuada evolución para una decisión quirúrgica posterior.

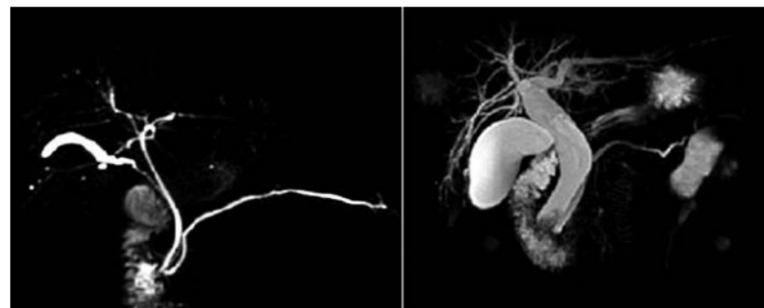


Fig.3 Utilidad de la colangio resonancia magnética en pacientes con patología biliar

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sánchez- Lozada, et al. Pancreatitis aguda: experiencia de cinco años en el Hospital General de México. Gac. Méd. Méx. vol.141 no.2 México mar./abr. 2005.
2. Anderloni A, Repici A. Role and timing of endoscopy in acute biliary pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2015 October 28; 21(40): 11205-11208.
3. Anderloni A, Galeazzi M, Ballarè M, Pagliarulo M, Orsello M, Del Piano M, Repici A. Early endoscopic ultrasonography in acute biliary pancreatitis: A prospective pilot study. *World J Gastroenterol* 2015 September 28; 21(36): 10427-10434.
4. Dubravcsik Z, Hritz I, Fejes R et al. Early ERCP and biliary sphincterotomy with or without small-caliber pancreatic stent insertion in patients with acute biliary pancreatitis: better overall outcome with adequate pancreatic drainage. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 2012; 47: 729-736.
5. Tse F, Yuan Y. Early routine endoscopic retrograde cholangiopancreatography strategy versus early conservative management strategy in acute gallstone pancreatitis. *Cochrane Upper Gastrointestinal and Pancreatic Diseases Group*. 2012. Published by John Wiley & Sons, Ltd.
6. Kerdsirichairat T, Attam R et al. Urgent ERCP with pancreatic stent placement or replacement for salvage of post-ERCP pancreatitis. *Endoscopy* 2014; 46: 1085-1091.
7. Kuo V, Tarnasky P. Endoscopic Management of Acute Biliary Pancreatitis. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 23 (2013) 749-768.
8. Nesvaderani M, Eslick G et al. Acute pancreatitis: update on management. *MJA* 202 (8) · 4 May 2015.
9. The role of endoscopy in the management of choledocholithiasis. *Gastrointestinal. Endoscopy* 2011;74, 4. By the American Society for Gastrointestinal Endoscopy.
10. Byrne M. Role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2007 December 21; 13(47): 6314-6320.
11. James P, Kaplan G, Myers R et al. Decreasing mortality from acute biliary diseases that require endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a nationwide cohort study. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2014;12:1151-1155.
12. Scott Tenner MD et al. Management of Acute Pancreatitis, *Am J Gastroenterol* 2013;108:1400-1415.
13. Andrea Anderloni, et al. Role and timing of endoscopy in acute biliary pancreatitis, *World J Gastroenterol* 2015 October 28; 21(40): 11205-11208.

Colangitis aguda: manejo médico y endoscópico

Dr. Aurelio López Colombo¹

Dr. Julio César Reyes Vásquez²

¹Director de Educación e Investigación en Salud

²Residente de Gastroenterología

Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Manuel Ávila Camacho

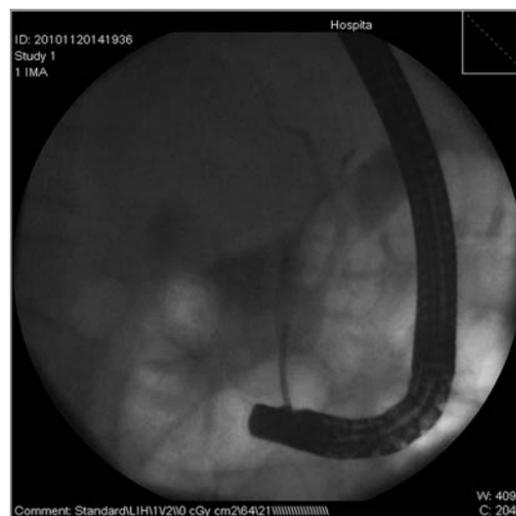
Instituto Mexicano del Seguro Social

Puebla, Puebla

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente femenino de 84 años de edad que llega al servicio de urgencias de un centro hospitalario por haber presentado pérdida del estado de conciencia. El familiar refiere que la paciente inició su padecimiento 2 días antes con fiebre de 38.5 °C y con sensación de malestar o pesadez en hipocondrio derecho. Acudieron a médico de primer contacto quien le comentó que la paciente se encontraba icterica y sugirió que se trataba de hepatitis viral aguda, por lo que indicó paracetamol y reposo. Sin embargo, no hubo mejoría. Se agregaron náuseas y vómitos y posteriormente la paciente presentó pérdida del estado de alerta. Entre sus antecedentes destacan solo que es hipertensa manejada con amlodipino y que se le realizó hernioplastia umbilical y colecistectomía hace 30 y 20 años respectivamente. A la exploración física la paciente se encontró letárgica con pobre respuesta a estímulos verbales, hipotensa con TA de 60/40, FC 50 x' y temperatura de 35.8°C. Se iniciaron medidas de sostén, y se tomaron exámenes de laboratorio y ultrasonido abdominal. Se encontró leucocitosis de 18,000, bilirrubina directa de 4.2, ALT 230, AST 180, fosfatasa alcalina 406, GGT 489. El ultrasonido mostró dilatación de la vía biliar intra y extrahepática con imagen de lito en colédoco. Por el estado hemodinámico se decidió pasar a terapia intensiva donde fue manejada con soluciones parenterales, soporte con aminas y manejo antibiótico. Después de dos días fue sometida a colangiografía endoscópica (CPE). El ámpula de Vater se identificó en el borde de un gran divertículo duodenal. Se logró canular y opacificar la vía biliar con

lo que se corroboró la presencia de un lito de forma cilíndrica de 12x15 mm en el conducto biliar principal. (ver figura 1) Se realizó esfinterotomía y se intentó extracción de lito con canastilla y balón, la cual fue fallida, por lo que se decidió colocar prótesis plástica de 10 Fr. La evolución clínica de la paciente fue satisfactoria, lo que permitió darla de alta a domicilio varios días después.



INTRODUCCIÓN

La colangitis aguda es una patología que involucra un reto con respecto a su adecuado diagnóstico, estratificación y tratamiento.

Fue en 1887 que Jean-Martin Charcot describió por primera vez un conjunto de tres signos y síntomas que hacen sospechar de colangitis. Esta triada caracterizada por fiebre intermitente con escalofríos, dolor abdominal e

ictericia, fue denominada fiebre hepática. En 1959 Reynolds y Dargan describieron como Colangitis Obstructiva Aguda al síndrome caracterizado por letargia o confusión mental y choque, sumado a lo previamente definido por Charcot y relacionado a obstrucción de las vías biliares, lo que actualmente se conoce como la pentada de Reynolds. Longmire clasificó a la enfermedad dividiéndola en colangitis supurativa aguda cuando integraba la triada de fiebre intermitente, acompañada de escalofríos y temblor, dolor en el cuadrante abdominal superior derecho e ictericia; y colangitis supurativa obstructiva aguda a la presencia de letargia o confusión mental y choque más la triada previa.¹

Definición

De acuerdo con las guías de Tokio para el manejo de la colangitis aguda y colecistitis del 2013, se define colangitis aguda como una condición mórbida con inflamación e infección aguda de la vía biliar.²

Factores de riesgo

El principal factor de riesgo para colangitis aguda es la obstrucción biliar, cuya etiología más común es la presencia de colédocolitiasis (28 a 70%), seguida de estenosis benignas (5 a 28%) o malignas (10-57%) de la vía biliar. Otra causa frecuente es la instrumentación de la vía biliar que incluye la colocación de prótesis para el manejo de la obstrucción biliar maligna (18%).^{2,3}

En la evolución natural de los pacientes con litiasis biliar, anualmente 1-2% de los pacientes asintomáticos y 1-3% de los pacientes con síntomas leves presentan complicaciones agudas como son colecistitis aguda, colangitis aguda, ictericia severa y pancreatitis.²

Fisiopatología

La fisiopatología involucra el ascenso e incremento de bacterias en las vías biliares, incremento de presión en las mismas con translocación bacteriana o de sus endotoxinas en el sistema vascular y linfático, acompañado de reflujo linfático y venocolangiolar con principal involucro del sistema venoso portal. La presión elevada a nivel de vías biliares favorece la migración bacteriana desde la bilis hacia la circulación sistémica con lo que predispone a septicemia. Así mismo afecta los mecanismos de defensa del or-

ganismo como son células de Kupffer, flujo biliar y producción de IgA. Las bacterias más comúnmente aisladas en bilis, litos biliares o stents de vías biliares son de origen colónico como: *E. coli* en 25 a 50%, *Klebsiella* en 15 a 20%, *Enterobacter species* en 5 a 10%. Los anaerobios como *Bacteroides* y *Clostridium* se encuentran usualmente como parte de una infección mixta y raramente como organismos únicos relacionados a infección.⁴

Diagnóstico y estratificación

El diagnóstico de colangitis aguda se realiza actualmente con base en las guías de Tokio2013, de acuerdo a la presencia de 3 criterios que son:

- Fiebre o evidencia por laboratorio de respuesta inflamatoria sistémica.
- Ictericia o alteración en las pruebas de funcionamiento hepático.
- Evidencia en estudios de imagen de dilatación de vías biliares o etiología obstructiva (estenosis, litos, neoplasias).

Con los rubros comentados y siempre en el contexto de fiebre o respuesta inflamatoria sistémica (ítem A) se realiza el diagnóstico probable cuando involucra a alguno de los otros dos restantes (A + B o C); el diagnóstico definitivo se otorga a la suma de los tres valores posibles (A + B + C). Estos criterios diagnósticos tienen una sensibilidad de 87.7% y una especificidad de 77.6%.⁵

Una vez realizado el diagnóstico, se procede a estratificar la enfermedad. Esto se relacionará al pronóstico, tratamiento y las decisiones terapéuticas. En el grado II o moderado de la enfermedad, se considera a los pacientes que cubran el diagnóstico de colangitis (probable o definitivo) más 2 de los siguientes: leucocitosis mayor a 10 000/mm³ o leucopenia menor a 4 000/mm³, fiebre mayor a 39°C, edad mayor a 75 años, hiperbilirrubinemia (bilirrubina total mayor a 5mg/dl), hipoalbuminemia menor a 0.7 DS. De acuerdo a las mismas guías comentadas (TG13) se considera en colangitis severa o grado III a los pacientes con falla orgánica (cardiovascular, neurológica, respiratoria, renal hepática o hematológica), lo cual es considerada por estas guías cuando los pacientes cubren al menos uno de los siguientes criterios: hipotensión que requiere el uso de catecolaminas (dopamina a dosis de 5 gammas

o norepinefrina a cualquier dosis), deterioro del estado neurológico, índice de oxigenación menor a 300 (PaO₂/FiO₂), oliguria o creatinina sérica mayor a 2 mg/dl, tiempo de protrombina o INR mayor a 1.5 veces el valor basal, valor de Quick o porcentaje de actividad de trombina menor a 50 o trombocitopenia menor a 100 000/mm³. El grado I o leve de colangitis se otorga a los paciente con diagnóstico de colangitis pero no habiendo sido incluidos en grado II o III.⁵⁻⁹

A este respecto un artículo de Schneider y cols. replantea esta estratificación en 2 grupos: con alto riesgo de mortalidad y con bajo riesgo de mortalidad, y para lo cual utiliza factores como son edad, cuenta de leucocitos, bilirrubina, temperatura, valor de Quick (porcentaje de actividad de trombina), creatinina sérica, cuenta de plaquetas, género, confusión mental, episodios previos de colangitis así como intervenciones de vías biliares previas (CPRE, colangiografía percutánea transhepática), etiología de la colangitis (con mayor severidad en el caso de neoplasias) e hipotensión que requiera aminas. Esta estratificación se puede realizar en línea en <http://www2.imse.med.tum.de:3838/>. Al igual que las guías de Tokio2013 propone una mortalidad de < de 0.7% para los pacientes con bajo riesgo de mortalidad (grado I y II Tokio) y mayor de 0.7% a los pacientes con alto grado de mortalidad (grado III). Además, establece las necesidades de tratamiento, desde drenaje biliar electivo (grado I), temprano o en 24hrs (grado II) y urgente o en horas (grado III) más el uso de antibióticos de amplio espectro que para cada grupo corresponda.¹⁰

La mortalidad se relaciona directamente con el grado de severidad de la colangitis. Un estudio realizado en población japonesa en 2011 basado en las guías de Tokio 2007 mostró que el 12.3% de las colangitis se presentaban en grado III.⁸

La incidencia de casos severos de colangitis en población americana es muy similar. Un estudio realizado en el 2007 mostró que 7-25.5% se presentó con choque, 7-22% con alteraciones en el estado de alerta y 3.5-7.7% cumplieron la pentada de Reynolds.⁹

Tratamiento

El tratamiento de colangitis se divide en tratamiento médico y drenaje biliar. La piedra angular del tratamiento médico es la terapia antimicrobiana, aunque el manejo de soporte es esencial particularmente para los casos graves. El drenaje biliar es indispensable en el manejo de colangitis ya que permite el control de la fuente de infección y aumenta la eficacia de la terapia antimicrobiana. El drenaje se puede realizar por vía endoscópica: colangiografía endoscópica (CPE), por vía quirúrgica o por vía percutánea transhepática.

Tratamiento médico

El objetivo principal en la terapéutica antimicrobiana en colangitis es limitar la respuesta inflamatoria sistémica. La selección del antibiótico es relevante, ya que un tratamiento antibiótico inicial inadecuado es un predictor independiente de mortalidad.¹ Al escoger el antibiótico, hay que considerar el germen patógeno posible, los patrones de resistencia locales, el antecedente de uso de antimicrobianos, la gravedad de la enfermedad, las reacciones alérgicas o eventos adversos y si la infección fue adquirida en comunidad o en ámbito hospitalario.¹¹

Es necesario tratar de identificar el organismo causal. Sin embargo, los cultivos de bilis se encuentran positivos solo en 59 a 93% de los casos y los hemocultivos en el 21 al 71%.¹¹⁻¹³ El antecedente de tratamiento antibiótico en los 6 meses previos incrementa el riesgo de resistencia bacteriana. Por otra parte es necesario estimar la función renal actual ya sea por la fórmula de CKD-EPI o MDRd.¹³⁻¹⁵

La terapéutica antibiótica deberá ser iniciada tan pronto como se sospeche el diagnóstico de infección biliar. A ese respecto existen consideraciones especiales como en el caso de choque séptico en el cual deberá ser administrada dentro de la primera hora.¹⁶ En otros casos se puede esperar algunas horas establecer el diagnóstico definitivo. El tratamiento antibiótico deberá ser iniciado antes de los procedimientos de drenaje, ya sea percutáneo, endoscópico, quirúrgico. En el caso de anastomosis bilio-entérica es apropiado incluir cobertura contra anaerobios.⁵

En el caso de contar con más de 20% de resistencia en cultivos aislados de *E. coli* en comunidad, se deberá indicar cobertura empírica de amplio espectro contra este microorganismo hasta que reportes de susceptibilidad demuestren sensibilidad a agentes de espectro reducido.¹² *Pseudomona aeruginosa* se ha presentado hasta en 20% en series de estudios.¹⁵ *Enterococcus spp.* y *Staphylococcus Aureus* metilicina resistente son patógenos importantes en el caso de colangitis GIII adquirida en comunidad, en este caso se recomienda el uso de vancomicina en la terapéutica empírica hasta contar con cultivos y sensibilidad bacteriana; lo mismo sucede con infecciones por *Enterococcus faecium*. En los casos de resistencia se deberá utilizar linezolid o daptomicina. Ampicilina ofrece cobertura contra la mayoría de las infecciones adquiridas en comunidad por sepsis de *Enterococcus faecalis*. Debido a la resistencia que ofrecen muchas cepas de *Bacteroides spp* a clindamicina, se prefiere cobertura empírica con metronidazol (o piperazilina-tazobactam) como antibiotico-terapia de primera línea.¹¹

Existe evidencia de elevada resistencia por patógenos del grupo *Enterobacteriaceae* contra ampicilina/sulbactam, cefalosporinas de segunda y tercera generación y fluoroquinolonas, por lo que se recomienda limitar su uso en el tratamiento de colangitis aguda dado la importante asociación de estos patógenos en la infección.¹⁶ El uso de fluoroquinolonas solo se justifica en el caso de pacientes con alergia a betalactámicos y solo cuando se haya demostrado sensibilidad a las mismas por cultivos.¹⁷

Para enterobacterias con producción de beta lactamasa de espectro extendido se recomienda piperacilina/tazobactam, aminoglucósidos, carbapenémicos. En el caso de *Pseudomona aeruginosa* se recomienda carbapenémicos, piperazilina/tazobactam y aminoglucósidos si la prevalencia de resistencia a ceftazidima es mayor a 20%.⁴

Duración de la terapia antimicrobiana

En colangitis GII adquirida en comunidad, una vez que la fuente de infección es controlada (CPE, colangiografía percutánea transhepática o quirúrgica) se recomienda una duración de 4-7 días con tratamiento antibiótico.

En casos de litiasis residual u obstrucción biliar persistente, el tratamiento antibiótico debe continuar hasta la resolución anatómica de estos.

De acuerdo a recomendaciones de expertos vertidas en TG13, se recomienda que en presencia de bacteremia con bacterias Gram positivas como *Enterococcus spp* y *Streptococcus spp* ya sea en colangitis adquirida en comunidad o en relación a cuidados de la salud, es prudente mantener la terapia antimicrobiana por 2 semanas dado el riesgo de estos patógenos de provocar endocarditis infecciosa.⁴ El cambio al tratamiento con antibióticos orales deberá realizarse una vez que el paciente tolere la vía oral. Al respecto y dependiendo de la terapia intravenosa utilizada, se cuenta con la posibilidad de uso recomendado de amoxicilina/ácido clavulánico (grupo de penicilinas), cefalexina con o sin metronidazol (cefalosporina) o ciprofloxacino, levofloxacino con o sin metronidazol, o moxifloxacino (en el caso de las quinolonas).¹⁹

En la tabla 1 se muestra, a manera de resumen, el tratamiento antimicrobiano empírico recomendado por las guías TG13 con base a la gravedad de la colangitis.

Tratamiento endoscópico

Es el tratamiento de primera elección para resolver la obstrucción biliar debido a que se asocia con una significativa menor tasa de mortalidad (4.7-10% vs 10-50%) y morbilidad comparado con el drenaje quirúrgico.²¹⁻²⁴ El drenaje biliar endoscópico transpapilar se ha convertido en el estándar de oro en el manejo de colangitis aguda, independientemente de la etiología (benigna o maligna) y se recomienda un abordaje temprano (menor a 72 hrs).²⁷

Esfinterotomía endoscópica

Las guías de Tokio 2007 consideraban que la esfinterotomía endoscópica se relacionaba con complicaciones como hemorragia asociada a colestasis, por lo que se recomendaba evitarla en casos de colangitis aguda y se sugería realizar drenaje nasobiliar o colocación de prótesis biliares.¹ Sin embargo, evidencia más reciente ha mostrado que la esfinterotomía endoscópica es segura tanto cuando se indica y realiza de manera urgente o cuando se hace de manera electiva en los pacientes

con colangitis relacionada a coledocolitiasis, lo que evita un segundo procedimiento.²⁷

Esfinteroplastia con balón hidroneumático

Este procedimiento, que consiste en realizar una dilatación con balón hidroneumático en el esfínter de Oddi, puede ser utilizado en lugar de, o asociado a la esfinterotomía endoscópica para remoción de litos de la vía biliar. Un estudio realizado en 2013 que comparó la esfinteroplastia con balón de 15 mm vs esfinterotomía endoscópica mostró un éxito semejante, de 97.5% y 96.2% respectivamente. La frecuencia de pancreatitis fue discretamente mayor en el grupo de dilatación con balón, 11.2% vs 8.7% aunque no hubo diferencia estadística. El riesgo de sangrado fue exactamente igual para ambos grupos (1.2%). Los autores recomiendan el uso de la esfinteroplastia con balón, dado su alta tasa de éxito en el caso de litos grandes.²⁹ De acuerdo a un estudio de Isayama y cols. la esfinteroplastia con balón de 10 mm es segura y más efectiva que el de 8mm y la funcionalidad del esfínter es altamente preservada aún con el uso del primero.³⁰ Los autores de TG13 sugieren que la dilatación del esfínter de Oddi con balón hidroneumático puede ser útil en el tratamiento de los

pacientes con coagulopatía y colangitis por colédocolitiasis.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico es el que presenta la mayor mortalidad, hasta 40% dependiendo de la serie. En Latinoamérica, un estudio chileno reportó una mortalidad en estas circunstancias que va del 3 al 23%. La cirugía electiva en colangitis aguda conlleva una menor morbilidad y mortalidad comparada con la cirugía de urgencia. En este último caso la coledocotomía con colocación de una sonda en T de gran calibre conlleva una menor mortalidad que la colecistectomía con exploración de las vías biliares. De acuerdo a un estudio realizado en pacientes con necesidad de cirugía de urgencia, se consideran factores predictores de mal pronóstico prequirúrgicos a: enfermedades concomitantes, pH menor a 7.4, bilirrubina total mayor a 1.018 mg/dl, plaquetas menores a 150 000/mm³ y albúmina sérica menor a 3mg/dl. En ese estudio el contar con albúmina menor de 3mg/dl más otros 3 factores, o la suma de tres factores se asoció a mortalidades hasta 91 y 54% respectivamente.²¹ Se debe evitar el drenaje quirúrgico en colangitis severa (GIII).²³

Tabla I. Recomendaciones para el tratamiento empírico de colangitis aguda basado en las Guías de Tokio 2013.

Tipos de Antibióticos	INFECCIONES ADQUIRIDAS EN COMUNIDAD			ASOCIADA A CUIDADOS DE SALUD
	Colangitis grado I	Colangitis grado II	Colangitis grado III	Colangitis asociada a cuidados a la salud
A base de pericilina	Ampicilina/sulbactam, siempre asociado a aminoglucosido	Piperazilina/tazobactam	Piperazilina/tazobactam	Piperazilina/tazobactam
A base de cefalosporinas	Cefazolina, cefuroxima, ceftriaxona, cefotaxima: con o sin metronidazol. Cefmetazol, cefoxitina, flomoxef, cefoperazona/ sulbactam	Ceftriaxona, cefotaxima, cefepime, ceftazidima, ceftazidima: con o sin metronidazol. Cefoperazona/sulbactam	Cefepime, ceftazidima, ceftazidima, ceftazidima, ceftazidima, ceftazidima: con o sin metronidazol.	Cefepime, ceftazidima, ceftazidima: con o sin metronidazol.
A base de carbapenémicos	Ertapenem	Ertapenem	Imipenem/cilastatina, meropenem, doripenem, ertapenem	Imipenem/cilastatina, meropenem, doripenem, ertapenem
A base de monobactam	—	—	Aztreonam con o sin metronidazol	Aztreonam con o sin metronidazol
A base de fluoroquinolona	Ciprofloxacino, levofloxacino, pazufloxacino: con o sin metronidazol Moxifloxacino	Ciprofloxacino, levofloxacino, pazufloxacino: con o sin metronidazol Moxifloxacino	—	—

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Kimura Y, Takada T, Kawarada Y, et al. Definitions, pathophysiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2007; 14:15-26.
- Kimura Y, Takada T, Strasberg SM et al. TG13 Current terminology, etiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis. *J. Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2013;20:8-23.
- Huibregtse K, Carr-Locke DL, Cremer M, et al. Biliary stent occlusion, a problem solved with self-expanding metal stents? *European Wallstent Study Group. Endoscopy* 1992; 24:391.
- Almirante B, Pigrau C. Colangitis Aguda. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2010;28(Supl 2):18-24.
- Kiriyama S, Takada T, Strasberg SM et al. TG13 Guidelines for diagnosis and severity grading of acute cholangitis (with videos). *J. Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2013;20:24-34.
- Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJ, Baron EJ, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Disease Society of America. *Clin Infect Dis.* 2010;50:133-64.
- Friedman GD. Natural history of asymptomatic and symptomatic gallstones. *Am J Surg.* 1993; 165:399-404.
- Wada K, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Miura F, Yoshida M, et al. Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholangitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2007;14:52-8 (clinical practice guidelines CPGs).
- Kiriyama S, Kumada T, Tanikawa M, Hisanaga Y, Toyota H, Kanamori A, et al. Verification of the current JPN guidelines for the management of acute cholangitis and cholecystitis: diagnostic criteria and severity assesment. *J Abdom Emerg Med.* 2011; 31:475-82.
- Schneider J, Hapfelmeier A, Thöres S et al. Mortality Risk for Acute Cholangitis (MAC): a risk prediction model for in-hospital mortality in patients with acute cholangitis. *BMC Gastroenterology.* 2016;16(15):1-8.
- Gomi H, Solomkin JS, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, Yoshida M, Kusachi S, Mayumi T, Miura F, Kiriyama S, Yokoe M, Kimura Y, Higuchi R, Windsor JA, Dervenis C, Liau KH, Kim MH; Tokyo Guideline Revision Committee: TG13 antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2013; 20: 60-70.
- Salvador V, Lozada M, Consunji R. Microbiology and antibiotic susceptibility of organisms in bile cultures from patients with and without cholangitis at an Asian Academic Medical Center. *Surg Infect.* 2011;12:105-11.
- Baitello AL, Colleoni Neto R, Herani Filho B, Cordeiro JA, Machado AMO, Godoy MF, et al. Prevalencia e fatores associados a bacteremia nos portadores de colecistite aguda litiasica. *Revista da Associacao Medica Brasileira.* 2004;50:373-9.
- Richard J. MacIsaac, Elif I. Ekinci, Erosha Premaratne, Zhong X. Lu, Jas-mine Seah, Yue Li, Ray Boston, Glenn M. Ward, and George Jerums. The Chronic Kidney Disease-Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) equation does not improve the underestimation of Glomerular Filtration Rate (GFR) in people with diabetes and preserved renal function. *BMC Nephrol.* 2015; 16: 198.
- Chen Y-H, Hsueh P-R, Badal RE, Hawser SP, Hoban DJ, Bouchillon SK, et al. Antimicrobial susceptibility profiles of aerobic and facultative Gram-negative bacilli isolated from patients with intra-abdominal infections in the Asia-Pacific region according to currently established susceptibility interpretive criteria. *J Infect.* 2011; 62:280-91.
- Sung YK, Lee JK, Lee KH, Lee KT, Kang C-I. The clinical epidemiology and outcomes of bacteremic biliary tract infections caused by antimicrobial-resistant pathogens. *Am J Gastroenterol.* 2012;107:473-83.
- Bornscheuer T, Schmiedel S. Calculated Antibiosis of Acute Cholangitis and Cholecystitis. *Viszeralmedizin.* 2014;30(5):297-302.
- Solomkin JS, Dellinger EP, Bohnen JM, Rostein OD. The role of oral antimicrobials for the management of intra-abdominal infections. *New Horiz.* 1998;Suppl 2:S46-52.

19. Welch JP, Donalson GA. The urgency of diagnosis and surgical treatment of acute suppurative cholangitis. *Am J Surg* 1976; 131: 527-32.
20. Lai EC, Tam PC, Paterson IA, et al. Emergency surgery for severe acute cholangitis. The high-risk patients. *Ann Surg* 1990; 211:55.
21. Akhan O, Akinci D, Ozmen MN. Percutaneous cholecystostomy. *Eur J Radiol*. 2002;43:229-36.
22. Sun Z¹, Zhu Y, Zhu B, Xu G, Zhang N. Controversy and progress for treatment of acute cholangitis after Tokyo Guidelines (TG13). *Biosci Trends*. 2016;10(1):22-6. doi: 10.5582/bst.2016.01033.
23. Lai EC, Mok FP, Tan ES, et al. Endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitis. *N Engl J Med* 1992; 326:1582.
24. Lillemoe KD. Surgical treatment of biliary tract infections. *Am Surg*. 2000;66:138-44.
25. Kobayashi G1, Fujita N, Imaizumi K, Irisawa A, Suzuki M, Murakami A, Oana S, Makino N, Komatsuda T, Yoneyama K. Wire-guided biliary cannulation technique does not reduce the risk of post-ERCP pancreatitis: multicenter randomized controlled trial. *Dig Endosc*. 2013;25(3):295-302.
26. Rodriguez Sanjuan JC, Arruabarrena A, Sanchez Moreno L, Gonzalez Sanchez F, Herrera LA, Gomez Fleitas M. Acute cholecystitis in high surgical risk patients: percutaneous cholecystostomy or emergency cholecystectomy? *Am J Surg*. 2012;204(1):54-9.
27. Ito T¹, Sai JK, Okubo H, Saito H, Ishii S, Kanazawa R, Tomishima K, Watanabe S, Shiina S. Safety of immediate endoscopic sphincterotomy in acute suppurative cholangitis caused by choledocholithiasis. *World J Gastrointest Endosc*. 2016 Feb 10;8(3):180-5.
28. Toyota N, Takada T, Amano H, Yoshida M, Miura F, Wada K. Endoscopic naso-gallbladder drainage in the treatment of acute cholecystitis: alleviates inflammation and fixes operator's aim during early laparoscopic cholecystectomy. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2006;13:80-5.
29. Minakari M, Samani RR, Shavakhi A, Jafari A, Alijanian N, Hajalikhani M. Endoscopic papillary balloon dilatation in comparison with endoscopic sphincterotomy for the treatment of large common bile duct stone. *Adv Biomed Res*. 2013 Jun 29;2:46. doi: 10.4103/2277-9175.114186. eCollection 2013.
30. Akiyama D, Hamada T, Isayama H1, Nakai Y, Tsujino T, Umefune G, Takahara N, Mohri D, Kogure H, Matsubara S, Ito Y, Yamamoto N, Sasahira N, Tada M, Koike K. Superiority of 10-mm-wide balloon over 8-mm-wide balloon in papillary dilation for bile duct stones: A matched cohort study. *Saudi J Gastroenterol*. 2015;21(4):213-9.

Diagnóstico y manejo endovascular de la Trombosis Portomesentérica

Dr. Yukiyo Kimura Fujikami

Radiólogo asociado

Jefe de Radiología Intervencionista

Grupo CT Scanner

Ciudad de México, México

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa portomesentérica es una alteración infrecuente, asociada a morbilidad significativa, debido a su presentación clínica inespecífica y retraso en el diagnóstico clínico y tratamiento específico.

La Trombosis de la Vena Porta (TVP) es la causa del 8 al 10% de hipertensión portal en general y la etiología más frecuente de hipertensión portal prehepática en pacientes no cirróticos en países desarrollados.

Los factores causales se logran determinar en la mayoría de los pacientes, sin embargo, hasta en un rango del 8 al 20%, aún se consideran como idiopáticos.¹

En la población infantil hasta el 50% de la TVP es secundaria a infección abdominal, principalmente onfalitis, seguida de las anomalías congénitas de la vena porta (20%), asociadas con alteraciones cardíacas y de las vías biliares.²

En adultos, la TVP se asocia a cirrosis hepática y Carcinoma Hepatocelular (CHC), hasta en el 44%.³ Otras causas son tumores primarios del hígado diferentes al CHC, alteraciones de la coagulación y causas de infección e inflamación abdominal (flebitis séptica de la vena porta, asociada a trombosis conocida como pileflebitis). La predisposición protrombótica o un proceso mieloproliferativo latente deben de investigarse, ya que son causas de TVP, que pueden responder al tratamiento.⁴

Presentación Clínica

Puede considerarse como TVP aguda, tomando como criterio la evolución de 40 a 60 días o bien por la reunión de tres condiciones: inicio reciente de síntomas, sin signos de hipertensión portal y ausencia de colaterales portoportales confirmada por TC o US con Doppler Color.⁵

La TVP crónica es diagnosticada más frecuentemente que la aguda, ya que esta última, raramente produce síntomas o alteraciones de la función hepática.

La TVP crónica puede evolucionar en forma asintomática, cuando es parcial y debido al desarrollo de colaterales porto-portales e incremento compensatorio del aporte sanguíneo hepático por vía arterial.⁶ La forma de presentación resulta de las complicaciones de la hipertensión portal crónica como hemorragia variceal o síntomas abdominales que inducen a la realización de estudios de imagen abdominal.

En la forma aguda, generalmente los síntomas son inespecíficos y se asocian a datos de isquemia o infarto intestinal, causados por la extensión retrógrada del trombo, ocasionando dolor abdominal, náusea, vómito y desarrollo de ascitis.

El dolor es característicamente desproporcionado a los hallazgos de la exploración física del abdomen.⁷ Si existen signos de irritación peritoneal, son debido a la necrosis de la pared y perforación intestinal, signos de mal pronóstico y requiriendo necesariamente cirugía de emergencia.

En la forma crónica, los síntomas asociados a hipertensión portal son los más elocuentes, entre ellos la hemorragia variceal, esplenomegalia e hiperesplenismo. La hemorragia variceal ocurre principalmente a nivel esofágico (90-95%), anorrectal (80-90%) y gástrica (35-40%).²

La cavernomatosis portal causa frecuentemente alteraciones biliares secundarias, principalmente estenosis y dilatación, conocida genéricamente como biliopatía portal. Esta situación clínica es poco frecuente y se manifiesta por ictericia, colangitis, colédocolitiasis y colecistitis.²

Pronóstico

Está en relación con la causa que la condiciona y en la forma aguda, por el grado de afectación mesentérica. El pronóstico es mejor, en ausencia de malignidad, sepsis o trombosis de la vena mesentérica. La pyleflebitis supurativa también implica un mal pronóstico, con mortalidad hasta del 80%.⁴

Diagnóstico por Imagen

Son esenciales para el diagnóstico de la TVP, ya que las manifestaciones clínicas son menores e inespecíficas. También son de gran importancia para la planeación del tratamiento médico, quirúrgico o percutáneo. Se debe evaluar la anatomía, el tamaño y extensión del trombo vascular y la presencia o ausencia de signos de isquemia intestinal y colaterales portoportales y portosistémicas y las causas posibles de la TVP.³

Existen 4 categorías relacionadas a la extensión de la TVP, que tienen gran relevancia tanto para el pronóstico y tratamiento:⁸

Grado I. Trombo limitado a la vena porta y sin extensión a la confluencia Esplenomesentérica.

Grado II. Extensión a la vena mesentérica superior con vasos mesentéricos Libres.

Grado III. Extensión difusa al sistema venoso esplácnico, con colaterales.

Grado IV. Extensión difusa al sistema venoso esplácnico, sin colaterales.

Los grados III y IV, elevan el riesgo de infarto intestinal y por lo tanto de mortalidad.

Técnicas de Imagen

Ultrasonido con Doppler color. Es una modalidad de diagnóstico efectiva para la TVP, económica y segura; puede utilizarse para la detección y seguimiento. Puede estar limitada en pacientes obesos, en hígados pequeños y por la superposición de gas intestinal.

Debe complementarse con Tomografía Computada (TC) o Resonancia Magnética (IRM), para evaluar en forma más precisa y completa, la posible extensión del trombo al sistema esplácnico y detectar la existencia de signos de isquemia intestinal y causas posibles de la TVP.

El trombo se observa ecogénico dentro del lumen de la vena porta, que puede estar dilatada (> 15mm) y asociada a colaterales venosas portoportales. En la forma aguda, puede ser hipoecóica y pasar desapercibida a menos que se utilice el Doppler color, que muestra la ausencia de señal de color en el sitio del trombo. Debe diferenciarse con los efectos del bajo flujo dentro de la vena porta por lo que también debe utilizarse el Doppler pulsado. La presencia de flujo arterial dentro del trombo, indica la posibilidad de que corresponda a un trombo tumoral.⁹

Tomografía Computada Multicorte contrastada. Es considerada como el método de elección, por la gran resolución de imagen, con detalle anatómico, muy útil para evaluar alteraciones intra y extraluminales, calcificación de la íntima de la vena porta, trombosis mural, existencia y distribución de colaterales portosistémicas y edema mesentérico. Las desventajas son el uso de radiación ionizante y la inyección endovenosa de medio de contraste yodado.^{7,10}

Como valor agregado de la TC, se logra analizar las características de reforzamiento del parénquima hepático, por depósito de grasa, fenómeno de perfusión o alteraciones patológicas propias del hígado.

Imagen por Resonancia Magnética. Tiene alta sensibilidad y especificidad, cercana al 100%, mayor incluso que las obtenidas por la TC contrastada y el US Doppler color.¹¹ No utiliza radiaciones ionizantes y el medio de contraste utilizado es menos nefrotóxico. Su resolución espacial es menor que la de la TC y es

menos sensible para la detección de calcificaciones de la íntima de la vena porta, así como del lumen dentro de Stent metálicos; su realización es más larga (30 a 60 minutos), con un costo mayor y con menos disponibilidad.

Portografía Directa e Indirecta.^{10,12} La primera técnica se relaciona con la inyección de medio de contraste a ramas de la vena porta, por vía transhepática, transyugular o a través de una vena umbilical recanalizada.

Menos frecuentemente se puede inyectar por vía transeplénica o transmesentérica, mediante minilaparotomía. La portografía indirecta, se relaciona con la inyección del medio de contraste en la arteria esplénica y/o mesentérica superior y obtener las imágenes en la fase venosa tardía. Es útil en la búsqueda de trombosis de venas mesentéricas pequeñas.

Venografía hepática por inyección a través de un catéter enclavado en la vena hepática (medio de contraste o CO²). El CO² actúa como un medio de contraste negativo y tiene la ventaja de diseminarse más fácilmente por el sinusoides hacia las ramas de la vena porta, bajo costo, sin reacciones alérgicas y menor riesgo de causar ruptura capsular durante su inyección; sin embargo, no da mayor información sobre las colaterales portosistémicas. La técnica del procedimiento requiere la punción percutánea de la vena yugular o femoral y además nos provee de la medición de presiones libre y enclavada de la vena hepática, así como tener la vía para obtener una biopsia hepática por vía transyugular.¹³

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de la TVP está enfocado a revertir la trombosis y tratar las complicaciones como la hemorragia por várices en la forma crónica y prevenir la retrombosis.

La TVP aguda debe iniciar de inmediato con heparina y una vez resuelta debe ser reemplazada con anticoagulación oral por 6 meses, con lo que se consigue la resolución hasta en el 80% de los casos.¹⁴ Sin embargo, en casos en los que hay progresión o persistencia de los síntomas a pesar del trata-

miento y en aquellos en los que la cirugía está contraindicada. Las técnicas incluyen fibrinólisis a través de la arteria mesentérica o directamente por vía transhepática o transyugular, la trombectomía mecánica, angioplastia con balón, colocación de un Stent y la embolización de las colaterales portosistémicas, con flujo hepatofuga.¹⁵

En la TVP crónica, el uso de anticoagulantes es controversial debido a la presencia de colaterales venosas variceales portosistémicas y el riesgo de hemorragia, que se verá exacerbado con la anticoagulación. En estos pacientes los tratamientos como la trombectomía, recanalización mecánica, con colocación de Stents, embolización de várices y la descompresión del sistema venoso portal mediante un TIPS, han mostrado su eficacia.⁵

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wang JT, Zhao HY, Liu YL. Portal vein thrombosis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2005; 4: 515-18.
2. Sarin SK, Agarwal SR. Extrahepatic portal vein obstruction. *Semin Liver Dis.* 2002; 22:43-58
3. Webster GJ, Burroughs AK, Riordan SM. Review article: portal vein thrombosis—new insights into aetiology and management. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005; 21: 1-9.
4. Uflacker R. Applications of percutaneous mechanical thrombectomy in transjugular intrahepatic portosystemic shunt and portal vein thrombosis. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2003; 6: 59-69.
5. Hidajat N, Stobbe H, Griesshaber V, et al. Imaging and radiological interventions of portal vein thrombosis. *Acta Radiol.* 2005; 46: 336-43.
6. Valla DC, Condat B. Portal vein thrombosis in adults: pathophysiology, pathogenesis and management. *J Hepatol.* 2000; 32: 865-71.
7. Bradbury MS, Kavanagh PV, Bechtold RE, et al. Mesenteric venous thrombosis: diagnosis and noninvasive imaging. *Radiographics.* 2002; 22: 527-41.
8. Kumar S, Sarr MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med.* 2001; 345:1683-88.
9. Hidajat N, Stobbe H, Griesshaber V, et al. Imaging and radiological interventions of portal vein thrombosis. *Acta Radiol.* 2005; 46: 336-43.
10. Bradbury MS, Kavanagh PV, Chen MY, et al. Noninvasive assessment of portomesenteric venous thrombosis: current concepts and imaging strategies. *J Comput Assist Tomogr.* 2002; 26: 392-04.
11. Kreft B, Strunk H, Flacke S, et al. Detection of thrombosis in the portal venous system: comparison of contrast-enhanced MR angiography with intraarterial digital subtraction angiography. *Radiology.* 2000; 216: 86-92.
12. Bilbao JI, Elorz M, Vivas I, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) in the treatment of venous symptomatic chronic portal thrombosis in non-cirrhotic patients. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2004; 27: 474-80.
13. Yang L, Bettmann MA. Identification of the portal vein: wedge hepatic venography with CO2 or iodinated contrast medium. *Acad Radiol.* 1999; 6: 89-93.
14. Condat B, Pessione F, Helene Denninger M, et al. Recent portal or mesenteric venous thrombosis: increased recognition and frequent recanalization on anticoagulant therapy. *Hepatology.* 2000; 32: 466-70.
15. Lopera JE, Correa G, Brazzini A, et al. Percutaneous transhepatic treatment of symptomatic mesenteric venous thrombosis. *J Vasc Surg.* 2002; 36: 1058-61.

Obstrucción intestinal aguda

Dra. Irina Melineé Tapia Gámez

Dr. Enrique Coss Adame

Departamento de Gastroenterología y Laboratorio de Motilidad Gastrointestinal
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán
Ciudad de México, México

CONCEPTO

Se define como la interrupción de tránsito del contenido intestinal en sentido anterógrado. La obstrucción intestinal representa aproximadamente el 15% de los ingresos de urgencia de origen quirúrgico en un hospital¹ y se asocia con una alta mortalidad (10 – 30%) si es manejada inapropiadamente, dependiendo del tipo de obstrucción y de la presencia o no de perforación y peritonitis.³

La obstrucción puede ocurrir en cualquier nivel a lo largo del tracto gastrointestinal. Los síntomas clínicos dependen del nivel y el grado de obstrucción.³

ETIOLOGÍA

Varios procesos benignos y malignos pueden producir obstrucción intestinal aguda.³ La dificultad de tránsito puede ser consecuencia de un obstáculo (obstrucción mecánica) o a la falta de una acción muscular propulsora (íleo paralítico),¹ y se puede subdividir en la obstrucción del intestino delgado y del intestino grueso, ya que ambas presentan etiología distinta y un cuadro clínico sugerente.

En general, la obstrucción del intestino delgado se presenta con dolor abdominal de tipo cólico y vómito, mientras que la distensión abdominal y el estreñimiento agudo, suele ser más común en la obstrucción colónica.²

La obstrucción del intestino delgado representa aproximadamente el 80% de todas las obstrucciones intestinales (la causa más común en los países desarrollados son las adherencias), mientras que el adenocarcinoma

de colon es la causa más frecuente de obstrucción del intestino grueso.²

La clasificación de la obstrucción intestinal más conocida es la siguiente:

a) Obstrucción mecánica

Tres tipos de anomalías pueden dar lugar a una obstrucción intestinal mecánica:

- Lesiones intrínsecas de la pared intestinal; sean estas de origen congénito (estenosis, atresia), inflamatorio (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa) o neoplásico (tumores de colon o de intestino delgado).
- Lesiones extrínsecas, donde la oclusión intestinal debida a adherencias tras una intervención previa es la causa más frecuente.¹
- Cuerpos extraños (cálculos biliares, heces y meconio).

La gran mayoría (65-100%) de los pacientes con obstrucción por adherencias han sido sometidos a cirugía previa.³

Los procedimientos quirúrgicos que con mayor frecuencia producen adherencias son: apendicetomía (23%), resección colónica (21%), procedimientos ginecológicos (12%) y, con menor frecuencia, la cirugía del abdomen superior o la de intestino delgado. Siguen en frecuencia las oclusiones debidas a una hernia (inguinal, crural, umbilical o consecutiva a una incisión quirúrgica). En tercer lugar se encuentran las de origen tumoral (metastásico).¹

b) Íleo Paralítico

La obstrucción 'paralítica' del intestino grueso y delgado, se desarrolla como resultado

de la transmisión neuromuscular desordenada dentro del plexo mientérico de la pared intestinal. Esto conduce al desarrollo de un intestino inerte, con acumulación de fluido y gas, acompañado de la parálisis que se manifiesta con la ausencia de sonidos intestinales.²

El íleo paralítico puede desarrollarse como consecuencia de una cirugía abdominal (por lo general <72 horas), como consecuencia de infección abdominal, pancreatitis aguda, trastornos metabólicos (uremia, hipopotasemia) o como una respuesta refleja a lesiones retroperitoneales. (Tabla 1)

c) Pseudo-obstrucción colónica aguda (síndrome de Ogilvie)

Puede ser causada por las mismas anomalías que conducen al íleo paralítico, pero también puede estar asociado con el consumo de ciertos fármacos (antidepresivos tricíclicos), o complicar enfermedades neurológicas agudas (hemorragia subaracnoidea, EVC). Las causas metabólicas (cetoacidosis diabética, hiponatremia) son menos comunes.²

d) Pseudo-obstrucción intestinal crónica

El síndrome de pseudo-obstrucción intestinal crónica se caracteriza por la alteración de la motilidad propulsora intestinal que se asemeja a la obstrucción mecánica, en ausencia de cualquier proceso obstructivo.²⁰ Clínicamente se puede manifestar por síntomas crónicos, que simulan una obstrucción mecánica parcial del intestino, o como crisis

agudas de tipo obstructivo, que se resuelven, pero que a lo largo del tiempo recidivan.¹

Aunque no es común en la práctica clínica, este síndrome representa una de las principales causas de la insuficiencia intestinal y se caracteriza por una alta morbilidad y mortalidad, tanto en la población pediátrica (15%) como en adultos (20%)^{22,23,24}, ya que los individuos afectados son a menudo incapaces de mantener el peso corporal y/o la nutrición oral normal.

Puede ser idiopática o secundaria a una variedad de enfermedades. La mayoría de los casos son esporádicos, a pesar de que las formas familiares con herencia autosómica dominante o recesiva se han descrito.²⁰

De acuerdo a sus características histológicas la pseudo-obstrucción intestinal se puede clasificar en tres categorías:

- Neuropatías (afección de neuronas entéricas) que origina una alteración del control de la motilidad digestiva.
- Miopatías (afección de células intersticiales de Cajal) que origina una alteración en la capacidad contráctil de la pared intestinal.
- Enfermedades del mesénquima (afección de células de músculo liso).

La pseudo-obstrucción secundaria suele ser consecuencia de enfermedades que producen afección neuropática (esclerodermia, amiloi-

dosis, distrofia miotónica, esclerosis sistémica progresiva, etc.). Por lo que cualquier proceso que involucre el sistema nervioso autónomo o central, tanto cerebral como vertebral o retroperitoneal (tumores, intervenciones quirúrgicas), puede afectar a los sistemas de control de la motilidad intestinal y producir pseudo-obstrucción intestinal. Sin embargo, deberán indagarse otras causas como el consumo de ciertos fármacos (clonidina, fenotiazidas, antidepresivos tricíclicos y opiáceos) o la presencia de alguna neoplasia que puede originar cuadros pseudo-obstructivos por varias causas; ya sea por una neuropatía paraneoplásica o debido a la toxicidad de la quimioterapia o a la irradiación abdominal.¹

FISIOPATOLOGÍA

a) Obstrucción del Intestino Delgado

El bloqueo del tracto gastrointestinal da como resultado toxicidad local y sistémica. El intestino delgado tiene dos funciones primordiales: 1) una proximal (función secretora) y 2) una distal (función de absorción). Una quinta parte del fluido total del cuerpo se secreta y se reabsorbe a través del intestino a diario, y la interferencia con este proceso puede causar rápidamente retención de fluido en el intestino, y como consecuencia desequilibrio hidroelectrolítico.²

En la obstrucción completa, la porción distal al punto de la obstrucción se vacía de su contenido de líquido y gas por absorción, mientras que el punto proximal se distiende con gas y líquido, que se mantiene en aumento por la secreción continua de bilis, jugos pancreáticos y gastrointestinales.² Ello conlleva la aparición de distensión abdominal e hipovolemia al desarrollarse un tercer espacio, el cual se agrava con el vómito.¹

En las primeras etapas, la principal fuente de gas intestinal proviene del aire que el paciente deglute, que es aproximadamente el 70% del gas en el intestino distendido. El componente principal de aire atmosférico es nitrógeno que, a diferencia de oxígeno, se absorbe mal. Con el tiempo, la cantidad de oxígeno en el intestino cae de manera constante y esto se asocia con un aumento concomitante de dióxido de carbono. El gas resultante de la fermentación bacteriana se vuelve cada vez más importante si la

obstrucción no se resuelve. Este proceso es responsable de la producción de otros gases (sulfuro de hidrógeno, amoníaco) que reducen la presión parcial de nitrógeno dentro de la luz, y así se establece un gradiente para la difusión de nitrógeno de los vasos congestionados en la mucosa al lumen.²

Grandes cantidades de líquido isotónico pasan al lumen del intestino y, al no ser reabsorbido, se pierde desde el compartimiento extracelular. Este trasudado es pronto sustituido por líquido turbio, resultado del aumento de sales biliares y jugos pancreáticos. La fermentación y digestión por la proliferación de microorganismos en el intestino obstruido son responsables del olor fétido del contenido intestinal.² El recuento de bacterias del intestino delgado normalmente es muy bajo, pero el líquido estancado, rico en proteínas proporciona un medio de cultivo ideal y los microorganismos proliferan rápidamente. Todo ello resulta en un fracaso de la reabsorción intestinal, alteraciones metabólicas y hemodinámicas, con posible aparición de compromiso vascular y translocación bacteriana.¹ La excreción de sodio en la orina y el agua se reduce (con el fin de mantener el volumen de plasma, depletado por la creación de un tercer espacio), dando como resultado oliguria/anuria.²

Existe un riesgo potencial de déficit de potasio, pero debido a su regulación estrecha entre el líquido extravascular y los compartimientos intravasculares, la hipocalemia generalmente se desarrolla tarde. El vómito acentúa el déficit de líquidos y electrolitos, sobre todo potasio, hidrógeno y cloro, estimulando la reabsorción de bicarbonato por el túbulo proximal en el riñón y acentuando la pérdida de cloro. Como resultado, puede dar lugar a trastornos del equilibrio ácido-base (alcalosis metabólica).³ Por el contrario, en pacientes con isquemia intestinal puede presentarse acidosis metabólica, especialmente en aquellos pacientes con un nivel de lactato sérico en aumento.¹⁵

La hipovolemia es una causa importante de muerte en la obstrucción inadecuadamente tratada del intestino delgado y puede contribuir a complicaciones en pacientes sometidos a cirugía sin reanimación efectiva.²

Tabla 1. Causas de Obstrucción Intestinal e Íleo Paralítico

	Frecuentes	Comunes	Raras
Mecánicas	Adherencias (60%) Hernias (10%) Carcinoma Rectal (20%)	Enfermedad Diverticular Sigmoidea Sx Crohn (5%) Intususcepción (<5%) Vólvulos (3%)	Neoplasias del intestino delgado Cálculos biliares
Íleo paralítico	Post-operatorio (<72h) Pancreatitis Infarto mesentérico	Sx Ogilvies Drogas (opiáceos, anticolinérgicos) Hemorragia retroperitoneal	Metabólicas, bioquímicas (hipocalemia severa, cetoacidosis)

A medida que el intestino se dilata progresivamente con el gas y el líquido, aumenta la presión intraluminal. Esto causa la congestión y edema de la mucosa, lo que contribuye a una mayor pérdida de la pérdida de líquidos y una pérdida adicional de la superficie serosa del intestino a la cavidad peritoneal. Con el aumento de la presión intraluminal, el flujo venoso colapsa primero y más tarde el flujo arterial, lo que puede resultar en la estrangulación, isquemia, necrosis, perforación, peritonitis y sepsis.³

El peristaltismo se hace más vigoroso en un intento de superar la resistencia impuesta por la obstrucción. Con el tiempo, el músculo liso intestinal se fatiga y fracasa en su intento por restaurar la motilidad normal.

b) La Obstrucción del Intestino Grueso

La fisiopatología de la obstrucción del intestino grueso está influenciada directamente por la competencia de la válvula ileocecal. En un 20-30% de los pacientes con obstrucción del intestino grueso, la válvula ileocecal se vuelve incompetente y la presión colónica es amortiguada por el reflujo del contenido del colon al íleon. Esto da lugar a la distensión del colon y el intestino delgado y, en última instancia, vómitos fecaloides.²

Si la válvula ileocecal sigue siendo competente, se forma un circuito cerrado entre la válvula y el punto de la obstrucción, dando lugar a la distensión progresiva del colon; la presión intraluminal pueden alcanzar niveles tan altos que afectan a la circulación de la pared intestinal, lo que resulta en el rápido desarrollo de la gangrena y perforación del colon, siendo el ciego especialmente vulnerable, debido a que la pared del colon derecho es más delgada que la izquierda y su calibre es mayor. Si el diámetro cecal alcanza los 15 cm, la amenaza de la necrosis isquémica y perforación es tan grande que la descompresión del colon debe iniciarse inmediatamente.²

ANAMNESIS

Se deberá de preguntar intencionadamente sobre antecedentes que incrementen el riesgo de obstrucción intestinal, tales como historia de neoplasia abdominal, hernia o reparación de la misma, y enfermedad inflamatoria intestinal.

El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de dolor abdominal de tipo cólico, que en fases tardías puede desaparecer, dado que la distensión abdominal inhibe la motilidad. Si se presenta compromiso vascular (estrangulación), el dolor suele ser de inicio súbito, constante y con períodos de agudización.¹ La presencia de choque, leucocitosis o signos de irritación peritoneal debe plantear la sospecha de estrangulación, lo que requiere la exploración quirúrgica de emergencia debido a que esta complicación suele ser rápidamente fatal si no se trata.² En contraste con la obstrucción mecánica el íleo paralítico no suele ser doloroso.

Otros síntomas presentes son el vómito, que suele ser un síntoma temprano en la obstrucción proximal del intestino delgado, y que por el contrario tarda en presentarse si la obstrucción es distal, náusea, constipación que es más predominante en las obstrucciones distales y es considerado absoluto cuando existe además ausencia de eliminación de gases. También se presenta distensión abdominal, que varía en gravedad de acuerdo al sitio de obstrucción; entre más distal sea la obstrucción se genera una mayor distensión abdominal.

Si la obstrucción es parcial, puede haber diarrea, con lo que será necesario descartar otras entidades patológicas como la existencia de gastroenteritis. La historia clínica debe recoger los antecedentes quirúrgicos, sobre todo abdominales.¹

EXPLORACIÓN FÍSICA

Deben buscarse intencionadamente signos de deshidratación como son: taquicardia, hipotensión, sequedad de piel y mucosas, etc. El grado de distensión abdominal dependerá del nivel de la oclusión. La palpación abdominal suele ser dolorosa, pero la existencia de signos de irritación peritoneal sugieren la posibilidad de estrangulación/perforación, así como la presencia de fiebre. La auscultación abdominal demuestra períodos de aumento de ruidos intestinales, así como la presencia de timbre metálico. Deberán explorarse todos los orificios herniarios (umbilical, inguinales, femorales o incisionales), en busca de la existencia de hernias.

Por último, la exploración física debe complementarse con un tacto rectal, para comprobar la presencia de heces y la ausencia de sangre.¹

ABORDAJE

Hacer el diagnóstico oportuno de obstrucción intestinal aguda es producto de un trabajo multidisciplinario, tendrá que evaluarse la historia clínica del paciente y los síntomas, el examen físico, exámenes de laboratorio y de imagen.

LABORATORIO

a) Biometría Hemática

La concentración de hemoglobina y hematocrito confirmarán la deshidratación. El recuento de glóbulos blancos suele ser normal o encontrarse ligeramente elevado, excepto en el estrangulamiento o perforación, donde se eleva considerablemente.²

b) Química Sanguínea

Una concentración creciente de urea en sangre puede deberse a la simple deshidratación, pero también puede indicar insuficiencia renal aguda si la deshidratación es grave o prolongada, o incluso ser indicativa de sangrado de tubo digestivo alto. Las concentraciones séricas de sodio y cloro pueden disminuir consecuencia de las pérdidas de electrolitos gastrointestinales. La hipocalcemia es infrecuente debido a su estrecha regulación entre el medio intra y extra celular, sin embargo, un brusco aumento de los niveles de potasio en suero puede indicar estrangulación.²

Figura 1. Radiografía simple de abdomen muestra obstrucción del intestino delgado, con dilatación del yeyuno y válvulas conniventes.



Figura 2. Radiografía simple de abdomen muestra obstrucción del intestino grueso, con dilatación del colon transverso y sigmoides.



Las alteraciones metabólicas tienden a ser más severas con la obstrucción del intestino delgado debido a los mayores volúmenes perdidos con las secreciones secuestradas en el lumen y los vómitos.²

IMAGEN

a) Radiografía

La radiografía simple de abdomen en bipedestación y decúbito supino es el primer estudio diagnóstico en pacientes con sospecha de obstrucción intestinal. Sin embargo, la sensibilidad de estas pruebas es limitada, entre el 50% y el 60%.

Se comprueba obstrucción del intestino delgado con la presencia de niveles hidroaéreos y colon vacío.¹ El intestino delgado distendido presenta como características la localización central, además de mostrar las válvulas conniventes, que son vistas como líneas paralelas que abarcan todo el ancho de la luz intestinal (Fig. 1), por el contrario, el colon distendido ocupa las zonas laterales y parte superior del abdomen, y muestra las típicas haustraciones, con 'imagen en marco' de la cavidad abdominal (Fig. 2).²

En raras ocasiones, la radiografía simple muestra características que pueden permitir un diagnóstico específico por ejemplo, cálculos biliares calcificados, cuerpo extraño, etc. Una radiografía simple de tórax o una radiografía en decúbito lateral del abdomen pueden mostrar aire libre intraperitoneal si la obstrucción se ha complicado por perforación.²

En pacientes clínicamente estables con sospecha de obstrucción parcial los estudios con medio de contraste hidrosoluble pueden ser útiles, e incluso terapéuticos; el paso de contraste por el ciego dentro de las cuatro horas posteriores a la aplicación sugieren fuertemente que la obstrucción se resolverá de forma espontánea y que el tratamiento conservador de un paciente, por lo demás estable es apropiado.²

En un estudio prospectivo aleatorizado, se evaluó el valor terapéutico de Gastrografin (medio de contraste hidrosoluble hiperosmolar) en el tratamiento de la obstrucción de intestino delgado por adherencias después de un tratamiento conservador sin éxito, obteniendo por resultado una reducción del 74% en la necesidad de cirugía dentro de las 24 horas posteriores al inicio del cuadro.⁵

En un protocolo epidemiológico y terapéutico del manejo de obstrucción por adherencias del intestino delgado, los pacientes fueron tratados inicialmente con reposición de líquidos y electrolitos, reposo intestinal y sonda nasogástrica.

Fueron valorados con TAC y muestras séricas, dividiendo a aquellos pacientes con signos de compromiso vascular u otras complicaciones para la realización de cirugía inmediata. Aquellos que no mostraban signos de complicación recibieron 80 ml de Gastroview (medio de contraste hidrosoluble) y 40 ml de agua estéril a través de la sonda nasogástrica, y se realizaron placas simples de abdomen a las 4, 8, 12, y 24 horas. Se observó la relación entre el tiempo del paso de medio de contraste hidrosoluble al colon, y la necesidad de cirugía obteniendo por resultado que los pacientes que pasaron el medio de contraste en las primeras 5 horas de la administración tuvieron una tasa de 90% de resolución espontánea. Aquellos que tardaron más de 5 horas tuvieron resolución en el 76% de los casos, mientras que el 100% de los que no pasaron el medio de contraste al colon requirió cirugía. Hubo una relación directa entre la duración de tiempo en que el medio de contraste llegó al colon y los días de estancia hospitalaria ($r^2 = 0.459$). Los pacientes que recibieron GV y no requirieron cirugía tuvieron estancia hospitalaria inferior (3 días vs 11 días, $p = 0,0001$). Se concluyó

que el uso de medio hidrosoluble tiene un valor diagnóstico y terapéutico importante, sin incrementar las tasas de mortalidad, morbilidad y estancia hospitalaria.¹⁶

El uso de colon por enema en el abordaje de obstrucciones de intestino grueso suele ser recomendado. Pretende reconocer entre una causa mecánica de una pseudo-obstrucción y, en el primer caso, puede identificar el lugar de la obstrucción y la patología subyacente.²

b) Ecografía

El uso de ecografía abdominal es cada vez más frecuente, pues permite establecer el diagnóstico correcto de oclusión en un 89% de los casos, es más sensible y específica que la radiografía simple, sin embargo, se ha sustituido en gran medida por tomografía computarizada (TC). Los signos habituales son: asa dilatada más de 3 cm, segmentos de intestino dilatados con una longitud superior a 10 cm, peristaltismo conservado en las asas distales o presencia de un colon colapsado.¹ Este es el estudio de elección en pacientes embarazadas, en quienes la exposición a las radiaciones ha de ser limitada al máximo.³

Figura 3. TC de abdomen. Se aprecia la dilatación de las asas intestinales, así como la causa de la oclusión. Se trataba de una neoplasia de colon localizada en sigmoides.



c) Tomografía Computarizada

La tomografía computarizada es una exploración útil ante la sospecha de obstrucción intestinal, con una sensibilidad del 60%80%, que varía de acuerdo al grado de obstrucción, llegando a ser hasta cerca del 90% en obstrucciones completas,⁴ especificidad del 78% y una seguridad diagnóstica del 66%.

Se sugiere su uso cuando en el examen clínico y las radiografías simples no han descartado la obstrucción. Es un estudio que se puede realizar de forma rápida y proporciona información acerca de la presencia o ausencia de obstrucción, su nivel, la gravedad y la causa en un 73% 95% de los casos, e incluso mostrar la presencia de una oclusión en asa cerrada o una estrangulación.¹

La TC con contraste intravenoso puede ayudar a evaluar de forma más exacta el grosor de la pared intestinal y el grado de sufrimiento. La imagen es sugestiva de isquemia en caso de encontrar una pared intestinal engrosada y pobre flujo de entrada de contraste.³ En resumen, la TC ofrece como características su rapidez, su carácter no invasivo y la posibilidad de una evaluación global del abdomen y del tracto intestinal.¹ (Fig. 3)

TRATAMIENTO

El manejo exitoso requiere un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno, con un abordaje meticuloso en el manejo de líquidos y electrolitos y, en caso necesario la intervención quirúrgica oportuna.

Actualmente sigue siendo controvertido el papel de la cirugía frente a una actitud conservadora, pues la mayoría de los pacientes con obstrucción causada por adherencias se solucionan con tratamiento conservador. Múltiples ensayos controlados aleatorios han demostrado que los pacientes clínicamente estables pueden tratarse de forma conservadora^{7, 8, 9}, con reposo intestinal, intubación nasogástrica y descompresión, así como una reposición de líquidos eficaz. (Nivel de evidencia A).^{17,18} Sin embargo, debe realizarse una cuidadosa selección de estos pacientes con un examen riguroso y seguimiento clínico, para descubrir oportunamente los primeros signos de deterioro, la isquemia incipiente, etc. La cirugía se justifica en pacientes con obstrucción intestinal que no se resuelve dentro de las 48 horas después de iniciar el tratamiento conservador. (Nivel de evidencia B).¹⁹

El momento de la intervención depende de tres factores: duración de la obstrucción, posibilidad de mejorar las funciones orgánicas vitales y riesgo de estrangulación. Sí existe compromiso vascular, la mortalidad

de la obstrucción intestinal se encuentra entre el 5% y el 31%, mientras que si este componente no existe, la mortalidad se reduce a un 1%.

En aquellos pacientes que se ha excluido el compromiso vascular deberá iniciarse tratamiento conservador (hidratación y aspiración nasogástrica) durante un período de 4872 h. Por el contrario, si la oclusión se debe a una neoplasia, se requiere intervención quirúrgica. Algunos pacientes deben ser sometidos a intervención de forma inmediata; aquellos que sufren una hernia inguinal encarcelada, que presentan signos de peritonitis o si despiertan sospechas de estrangulación intestinal.

Los pacientes con obstrucción del tracto gastrointestinal proximal suelen responder al tratamiento conservador, mientras que los pacientes con obstrucción distal son más propensos a ser tratados quirúrgicamente. En un estudio de 150 pacientes con obstrucción intestinal, casi el 70% de los pacientes con obstrucción del intestino delgado fueron tratados de forma conservadora, mientras que solo el 25 % de los pacientes con obstrucción intestinal distal no requirió cirugía.⁶

Los antibióticos profilácticos deben considerarse en pacientes con obstrucción completa y colon notablemente dilatado, sobre todo en aquellos que se someterán a una colocación de stent colónico, debido al alto riesgo de complicaciones.¹⁰ No existe suficiente evidencia para el uso sistemático de antibióticos, y su empleo se recomienda de acuerdo al estado general del paciente, bajo la premisa de la protección contra la translocación bacteriana y la posterior bacteriemia (nivel de evidencia C). Bacterias entéricas han sido encontradas en los cultivos de la serosa y biopsias de ganglios mesentéricos en pacientes que requieren cirugía.²⁰

Existe una gran cantidad de fármacos que se utilizan para aliviar síntomas generales de la obstrucción como el dolor, las náuseas o evitar el proceso inflamatorio e irritativo del tracto gastrointestinal. Su utilización es variable de acuerdo a la presentación de los síntomas en cada paciente así como su estado general y la etiología subyacente al cuadro de obstrucción intestinal. Se recomienda la administración intravenosa de inhibido-

res de la bomba de protones, para suprimir la secreción ácida y evitar la irritación. Los opioides se administran para tratar el dolor de tipo cólico o continuo asociado a la obstrucción, a menudo junto con fármacos de acción central tales como ciclizina, haloperidol o metotrimoprazina. La butilescolamina (anticolinérgico anti-espasmódico), y el octreótido (análogo de somatostatina) son utilizados para reducir el dolor, las náuseas y el vómito en pacientes cuyos cuadros son complejos, como aquellos con cáncer terminal con obstrucción maligna intratable.^{11,12} Los corticosteroides, como la dexametasona administrada subcutánea o intravenosa son útiles en el tratamiento de la obstrucción del intestino debido a su acción antiemética y analgésica.¹³ Por el contrario, los procinéticos (metoclopramida, neostigmina y eritromicina) se pueden usar en pacientes con obstrucción parcial o trastornos funcionales como el síndrome de pseudo-obstrucción.¹⁴

a) Recuperación del Estado General

El paciente obstruido suele estar deshidratado, debido a la disminución de la ingesta, la presencia de vómitos y el secuestro en el tercer espacio (luz intestinal) de líquido intravascular. Además de una vía periférica que permitirá controlar los requerimientos de líquido y electrolitos, así como tomar las muestras analíticas necesarias para el control seriado (electrolitos y urea), todos los pacientes necesitarán la colocación de una sonda uretral para el control de la diuresis horaria. Se debe considerar el uso de antibióticos de amplio espectro.¹

La cantidad de líquidos y electrolitos necesarios para mantener la homeostasis puede variar considerablemente, dependiendo del nivel y la duración de la obstrucción. La solución de Hartmann o 0,9 % de solución salina con 20 mmol/ml de potasio se utiliza para reemplazar la pérdida de sodio, cloruro, agua, y potasio. Las pérdidas nasogástricas deben ser reemplazadas litro por litro con solución salina por vía intravenosa. Debe tomarse especial cuidado en pacientes ancianos o frágiles para no precipitar insuficiencia cardíaca o desequilibrio grave de otros electrolitos (v.gr. magnesio).²

b) Aspiración Gastrointestinal

Los pacientes afectados por oclusión se benefician de la colocación de una sonda gastrointestinal (nasogástrica o nasoentérico) y la aspiración continua. Este procedimiento elimina de forma inmediata síntomas como las náuseas y los vómitos. La sonda nasogástrica tiene la ventaja de una fácil colocación, así como de permitir una aspiración gástrica selectiva, lo cual es especialmente importante en el momento de la inducción anestésica para evitar la aspiración bronquial. Por otro lado, la ventaja del tubo nasoentérico es la aspiración de tramos distales del intestino que facilitarán el tratamiento y cierre de la pared abdominal tras la cirugía.

c) Tratamiento Quirúrgico

La cirugía está indicada bajo las siguientes condiciones:

- a) La obstrucción es consecuencia de una enfermedad subyacente primaria que debe ser tratada (hernia, carcinoma).
- b) Adherencias que fracasan al tratamiento conservador (25%).
- c) Signos de irritación peritoneal (estragulamiento y perforación).

En aquellos pacientes con obstrucción del intestino delgado, sin antecedentes que hagan sugerir la presencia de adherencias (ninguna cirugía abdominal o pélvica anterior) se sugiere la laparotomía temprana. La obstrucción del colon puede ser inicialmente abordada con un estudio de contraste en ausencia de obstrucción en asa cerrada.²

El tipo de intervención quirúrgica dependerá de los hallazgos operatorios. La presencia de una adherencia o una banda que compromete la luz intestinal, así como la torsión intestinal, son fácilmente solucionables. De la misma forma, la solución de una hernia inguinal, cuando no exista compromiso vascular en el segmento intestinal afectado, representa un procedimiento relativamente sencillo. La presencia de un tumor que ocluye la luz necesitará una resección intestinal más amplia. Si la neoplasia se asienta en el colon, se procederá a una colostomía de descarga (se dejará para un segundo tiempo la reconstrucción intestinal) o a la preparación intraoperatoria del intestino grueso para poder realizar una anastomosis primaria durante el mismo acto quirúrgico.

El abordaje quirúrgico de los pacientes ocluidos se ha modificado en los últimos tiempos con la aparición de la laparoscopia. La experiencia reciente sugiere una mayor eficacia de la laparoscopia en el diagnóstico y el tratamiento de la obstrucción intestinal. Por esta vía se puede realizar el tratamiento definitivo hasta en el 45%70% de los pacientes. Sin embargo, aunque la estancia hospitalaria sea menor, existe un mayor riesgo de reintervención inmediata.¹

CONCLUSIONES

La obstrucción intestinal aguda es una urgencia médica frecuente, que involucra consumo de múltiples recursos de salud, altera significativamente la calidad de vida del paciente e incrementa su morbi-mortalidad.

Un abordaje oportuno y sistemático permite realizar un diagnóstico preciso y evita el manejo inapropiado, previniendo especialmente intervenciones quirúrgicas innecesarias, que incluso podrían mermar el estado del paciente.

La toma de decisiones adecuada puede llevar a mitigar el efecto de este problema en la recuperación del paciente.

Un aspecto crítico del manejo, es el identificar de manera precoz las posibles complicaciones, pues cuando estas se presentan la tasa de mortalidad incrementa drásticamente si no son tratadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Farreras & Rozman. Medicina Interna 17ª edición 2012 pg 130- 133 Elsevier España, S.L.Travessera de Gràcia, 17-21. 08021 Barcelona, España.
2. Christian Macutkiewicz Gordon L Carlson. Acute abdomen: intestinal obstruction, EMERGENCY SURGERY, 2008 Published by Elsevier Ltd.
3. Tomas Hucl, MD, PhD. Acute GI obstruction, Consultant Gastroenterologist , Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 27 (2013) 691–707, 2013 Published by Elsevier Ltd. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bpg.2013.09.001>.
4. Jackson PG, Raiji MT. Evaluation and management of intestinal obstruction. Am Fam Physician 2011;83:159–65.
5. Choi HK, Chu KW, Law WL. Therapeutic value of gastrografen in adhesive small bowel obstruction after unsuccessful conservative treatment: a prospective randomized trial. Ann Surg 2002;236:1–6.
6. Markogiannakis H, Messaris E, Dardamanis D, Pararas N, Tzertzemelis D, Giannopoulos P, et al. Acute mechanical bowel obstruction: clinical presentation, etiology, management and outcome. World J Gastroenterol 2007;13:432–7.

7. Mosley JG, Shoaib A. Operative versus conservative management of adhesional intestinal obstruction. *Br J Surg* 2000;87:362-73.
8. Fevang BT, Jensen D, Svanes K, Viste A. Early operation or conservative management of patients with small bowel obstruction? *Eur J Surg* 2002;168:475-81.
9. Williams SB, Greenspon J, Young HA, Orkin BA. Small bowel obstruction: conservative vs. surgical management. *Dis Colon Rectum* 2005;48:1140-6.
10. Baron TH, Dean PA, Yates 3rd MR, Canon C, Koehler RE. Expandable metal stents for the treatment of colonic obstruction: techniques and outcomes. *Gastrointest Endosc* 1998;47:277-86.
11. Tytgat GN. Hyoscine butylbromide – a review on its parenteral use in acute abdominal spasm and as an aid in abdominal diagnostic and therapeutic procedures. *Curr Med Res Opin* 2008;24:3159-73.
12. Hisanaga T, Shinjo T, Morita T, Nakajima N, Ikenaga M, Tanimizu M, et al. Multicenter prospective study on efficacy and safety of octreotide for inoperable malignant bowel obstruction. *Jpn J Clin Oncol* 2010;40:739-45.
13. Feuer DJ, Broadley KE. Systematic review and meta-analysis of corticosteroids for the resolution of malignant bowel obstruction in advanced gynaecological and gastrointestinal cancers. *Systematic Review Steering Committee. Ann Oncol* 1999;10:1035-41.
14. Saunders MD. Acute colonic pseudo-obstruction. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2007;21:671-87.
15. Patrick G. Jackson MD. Evaluation and Management of Intestinal Obstruction, Georgetown University Hospital, Washington, District of Columbia, American Family Physician www.aafp.org/afp Volume 83, Number 2, January 15, 2011.
16. Tyler Loftus MD. Et al. A protocol for the management of adhesive small bowel obstruction, *J Trauma Acute Care Surg* Volume 78, Number 1 13, Copyright © 2014 Wolters Kluwer Health, Inc. (*J Trauma Acute Care Surg*. 2015;78: 13Y21).
17. Sagar PM, MacFie J, Sedman P, May J, Mancey-Jones B, Johnstone D. Intestinal obstruction promotes gut translocation of bacteria. *Dis Colon Rectum*. 1995;38(6):640-644.
18. Chen SC, Yen ZS, Lee CC, et al. Nonsurgical management of partial adhesive small-bowel obstruction with oral therapy: a randomized controlled trial. *CMAJ*. 2005;173(10):1165-1169.
19. Fevang BT, Jensen D, Svanes K, Viste A. Early operation or conservative management of patients with small bowel obstruction? *Eur J Surg*. 2002;168(8-9):475-481.
20. Sagar PM, MacFie J, Sedman P, May J, Mancey-Jones B, Johnstone D. Intestinal obstruction promotes gut translocation of bacteria. *Dis Colon Rectum*. 1995;38(6):640-644.
21. Alexandra Antonucci et al. Chronic intestinal pseudo-obstruction. *World J Gastroenterol* May 21, 2008 Volume 14 Number 19 2956 ISSN 1007-9327 CN 14-1219/R.
22. Stanghellini V, Camilleri M, Malagelada JR. Chronic idiopathic intestinal pseudo-obstruction: clinical and intestinal manometric findings. *Gut* 1987; 28: 5-12.
23. Stanghellini V, Cogliandro RF, De Giorgio R, Barbara G, Morselli-Labate AM, Cogliandro L, Corinaldesi R. Natural history of chronic idiopathic intestinal pseudo-obstruction in adults: a single center study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005; 3: 449-458.
24. Cogliandro RF, De Giorgio R, Barbara G, Cogliandro L, Concordia A, Corinaldesi R, Stanghellini V. Chronic intestinal pseudo-obstruction. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2007; 21: 657-669.

Manejo endoscópico de perforaciones en tubo digestivo

Dra. Angélica Hernández Guerrero¹

Dr. Mauro Eduardo Ramírez Solís²

¹Gastroenteróloga y endoscopista

Jefe de Servicio de Endoscopia

Instituto Nacional de Cancerología

²Cirujano general y endoscopista adscrito al Servicio de Endoscopia

Instituto Nacional de Cancerología

Ciudad de México, México

INTRODUCCIÓN

Con la evolución de la endoscopia, las nuevas técnicas e innovación en los procedimientos terapéuticos se han asociado simultáneamente con el incremento del número de complicaciones. La perforación de la pared gastrointestinal puede resultar del paso del endoscopio por sí mismo o de los instrumentos en una maniobra diagnóstica o terapéutica (biopsias, dilatación, ablación, coagulación, polipectomía, resección de la mucosa, etc.). Sin embargo, también la causa de perforaciones, fístulas y dehiscencia de anastomosis puede ser derivada de procedimientos quirúrgicos por laparoscopia o abiertos. El manejo inicial es recomendado hacerlo de manera conservadora y con la resolución endoscópica.¹

Epidemiología:

La frecuencia de esta complicación es baja, en un estudio retrospectivo, la frecuencia ocurrió de 1 en 3000 endoscopias de tubo digestivo superior y de ellas 38% en procedimientos terapéuticos, más frecuentes en esófago (51%) seguidas de duodeno (32%) y solo en un 3% en estómago, las perforaciones peri-ampular o ampular duodenal ocurren en el 0.3 a 1% de las colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) y en colon se describen en el 0.01 % a 0.3% de los casos. La mortalidad está relacionada a la localización en esófago y es reportada en hasta el 17% de los casos con una estancia hospitalaria promedio de 33 días.²

Principios generales de manejo:

Existen varios puntos esenciales que se deben conocer ante la sospecha de una perforación. El más importante es que el endoscopista debe proponer el manejo inicial de manera sensata y calmada, de acuerdo a las características del defecto, puede obviar el manejo quirúrgico de primera intención. Es muy importante el reconocimiento inmediato de la complicación, vigilar la posición del paciente para evitar el derrame de líquidos a la cavidad abdominal o la sobre insuflación y utilizar CO₂ para minimizar el síndrome compartamental o el enfisema sub-cutáneo.

La evaluación endoscópica es imperante: Tamaño del defecto, características de los bordes y la presencia de sangrado. Así mismo las maniobras de resucitación, vía aérea, soporte de líquidos y manejo de antibiótico y al mismo tiempo deberá notificarse el suceso al área de cirugía general o torácica, según sea el caso con la finalidad de plantear un manejo multidisciplinario.³

Los estudios radiológicos deben utilizarse cuando exista la sospecha sin tener la evidencia del sitio de la perforación, como radiografías de cuello en posición lateral cuando se sospecha de perforación en esófago cervical (estudios con medio de contraste hidrosoluble) o la inyección del medio de contraste a través de un catéter durante la endoscopia para evidenciar el sitio del defecto, también son de gran utilidad como métodos de control después de haber cerrado una perforación por métodos endoscópicos. La to-

mografía computarizada (TC) es útil cuando los métodos de contraste son negativos, puede demostrar enfisema mediastinal o sub-cutáneo, derrame pleural o neumotórax y tiene un papel importante en el manejo de colecciones así como tiene un lugar muy especial en el seguimiento del paciente con manejo conservador de la perforación por endoscopia.^{4,5}

Es importante reconocer que la sola presencia de aire extra-luminal no es indicación de tratamiento quirúrgico así como la cantidad no es proporcional al tamaño de la perforación. El aire puede disecar a través de los tejidos y originar un síndrome compartamental lo cual constituye una urgencia, el manejo de ser necesario consiste en realizar la punción para descomprimir la tensión por el neumoperitoneo o neumomediastino. La falla en el cierre de una perforación esofágica por endoscopia inmediatamente requiere de tratamiento quirúrgico; las perforaciones gástricas permiten manejo conservador con mayor factibilidad con el paso de una sonda nasogástrica, analgésicos, ayuno y podría considerarse el uso de nutrición parenteral, uso de inhibidores de la bomba de protones. En la actualidad existen varias herramientas endoscópicas que permiten el manejo oportuno y seguro de la mayoría de las perforaciones de esófago, estómago y colon, previniendo complicaciones mayores como peritonitis y limita las adherencias mediastinales y peritoneales.

Los factores de riesgo que incrementan el potencial de una perforación que ocurren durante una endoscopia son procedimientos considerados terapéuticos como: dilatación de estenosis especialmente en enfermos con enfermedad inflamatoria intestinal, pacientes sometidos a tratamientos oncológicos como radioterapia, dilatación neumáticas de diámetro alto (40 mm), en acalasia, disección endoscópica de la submucosa (DES) o resección endoscópica de la mucosa (REM), los pacientes con uso crónico de esteroides puede incrementar el riesgo de perforación en un procedimiento terapéutico, otros factores de riesgo considerados en procedimientos diagnósticos en esófago son la presencia de osteofitos cervicales, divertículo de Zenker o en neoplasias.^{6,7} Las perforaciones duodenales generalmente están relacionadas a la CPRE y

lo más común es que ocurran durante la esfinterotomía, aunque también pueden ocurrir durante la intubación del esófago, estómago o duodeno; en la colonoscopia también es factible que ocurra esta complicación, puede ser más factible durante un procedimiento terapéutico por el manejo de una hemorragia, dilatación, polipectomía en pacientes que tienen cambios anatómicos postquirúrgicos, otros factores de riesgo descritos son: pacientes ancianos, enfermedad diverticular extensa, cirugía abdominal o pélvica múltiples que puedan ocasionar fijación del colon, obstrucción intestinal.

La perforación duodenal, puede ser dividida en dos tipos: Periamпуляр y no periamпуляр.

La Periamпуляр ocurre generalmente durante una CPRE y está relacionada con una esfinterotomía, esfinteroplastia, dilatación o disfunción del esfínter de Oddi; la presencia de divertículos puede favorecer el suceso por anatomía alterada o canulación difícil. Este tipo de perforación se divide en 4 grupos:

Tipo I. perforación duodenal lateral o medial, generalmente es realizado con la punta del endoscopio son largas y requieren de resolución quirúrgica en la mayoría de los casos aunque se han documentados su resolución con múltiples clips o el uso de clips sobre el endoscopio (OVESCO); Tipo II. periamпуляр y su manejo es endoscópico con la colocación de prótesis biliar y clips así como la colocación de sonda naso-enteral y más de la mitad de los casos pueden ser manejados de manera conservadora; Tipo III. Lesión del conducto biliar o pancreático, esta perforación es fácil de tratar con la colocación de una prótesis plástica o una prótesis metálica totalmente cubierta (PMTC) de manera temporal y Tipo IV. Presencia de aire retroperitoneal, su manejo es conservador, de vigilancia estrecha y solo en caso de descompensación deberá considerarse el manejo quirúrgico.

Perforación No Periamпуляр:

Está relacionada a lesión directa en el duodeno por dilatación, polipectomía, etc. La resolución endoscópica es propuesta de primera intención de acuerdo a sus características, el uso de clips a través de la endoscopia (TTS) o sobre el endoscopio (OVESCO) en más de la mitad de los casos puede ser suficiente.^{8,9}

Tratamiento endoscópico de la perforación:

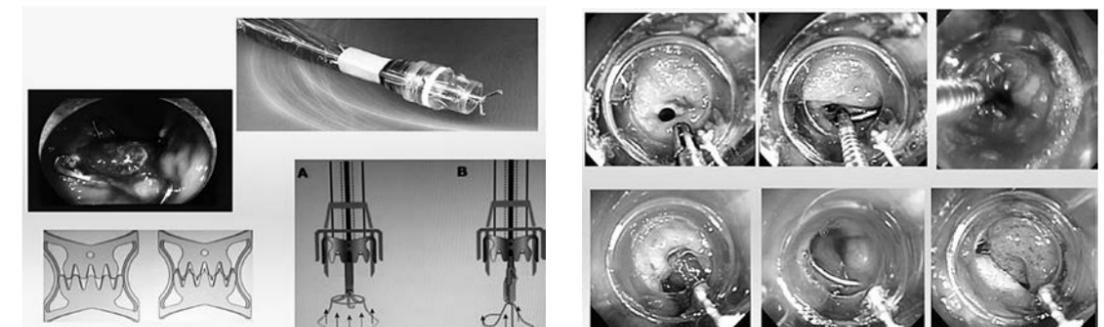
El manejo endoscópico de las perforaciones es través de clips. Los clips que pasan a través del canal de trabajo del endoscopio (TTS) pueden ser utilizados en casos de pequeñas perforaciones, los clips TTS tienen diferentes diámetros de apertura, capacidad de rotación y diferentes características de colocación, los equipos médicos y asistentes deben estar familiarizados con el equipo y accesorios para lograr una colocación adecuada. Se recomienda usar en perforaciones lineales y colocar el primer clip en la parte final o más distal de la perforación y continuar su colocación de distal a proximal, es recomendable succionar la mucosa para aproximar los bordes. Recomendaciones generales en caso de perforación del tubo digestivo.¹⁰ (Tabla 1)

El clip OVESCO fue diseñado para cerrar defectos de hasta 10 mm y en úlceras con vaso visible, el dispositivo tiene varios tamaños, está hecho de un clip de nitinol montado sobre un cap translúcido el cual se coloca en la punta del endoscopio y tiene el diseño similar a un ligador de varices,¹¹ estos clips han sido utilizados para cerrar perforaciones en esófago, estómago, intestino delgado y colon, los resultados en general son de un éxito técnico de 91 a 93 % y un éxito clínico de 89%. Haito y col¹² reportó 10 casos con perforación esofágica y 13 casos con perforación gástrica manejada con OVESCO, el éxito técnico fue del 100% y el éxito clínico de 100% y no hubo necesidad de utilizar otros tratamientos. (Figura 1)

Tabla 1. Recomendaciones en perforación de tubo digestivo.

Tabla 1 Manejo sugerido de algunos eventos adversos encontrados con endoscopia	
EVENTO ADVERSO	MANEJO
MEDIASTITIS	Ayuno, hidratación intravenosa, antibióticos intravenosos valoración quirúrgica para drenaje, desbridación o cierre de perforación.
PERITONITIS	Ayuno, hidratación intravenosa, antibióticos intravenosos valoración quirúrgica para lavado, desbridación o cierre de perforación.
ENFISEMA SUBCUTÁNEO	Usualmente resuelve en algunos días, de continuar en aumento ser necesaria la intubación endotraqueal por obstrucción.
NEUMOTORAX A TENSIÓN	Descompresión inmediata por punción con aguja en línea medio clavicular en 2o. Espacio intercostal seguido de tubo pleural.
NEUMOPERITONEO A TENSIÓN	Descompresión inmediata con aguja de 18-20 gauge en el abdomen en posición supina, valoración quirúrgica.

Figura 1. Clip OVESCO OTSC



Imágenes endoscópicas de cierre con clip OVESCO 2.

Prótesis:

La elección de usar una prótesis metálica totalmente cubierta (PMTC) o plástica cubierta (polyflex) es en perforaciones largas de esófago, existen pocos datos en la literatura en cuanto a sus resultados, la mayoría son reportes de casos o series de casos, el éxito técnico de colocación es reportado en el 100% y el éxito clínico varía del 50% para polyflex y 66% al 100% con las PMTC. Y con un alto porcentaje de migración de hasta 35%. (Figura 2)

El tiempo recomendado de permanencia de las prótesis no es bien definido sin embargo, la recomendación es de 6 a 8 semanas, el prolongar por más tiempo su permanencia puede hacer que aparezca tejido de proliferación y dificulte su extracción.¹³

No existen datos suficientes para indicar superioridad en cuanto a otros métodos como clips.

CONCLUSIONES

La presencia de una perforación es una complicación seria que si es inadvertida puede ocasionar una catástrofe si no es tratada de manera urgente. En el pasado era una condición que requería de tratamiento quirúrgico, sin embargo, ahora la endoscopia tiene una gran variedad de herramientas que permiten su manejo con buenos resultados y esto incluye los clips, prótesis cubiertas, sutura endoscópica. Es necesario continuar con una vigilancia estrecha para confirmar el cierre seguro del defecto e incluir la participación de un grupo multidisciplinario.

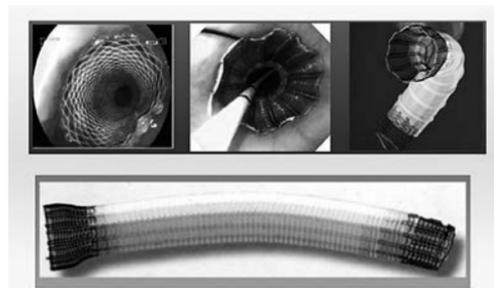
Los accesorios utilizados para el cierre de perforaciones están disponibles en la mayoría de los centros endoscópicos y su uso es fácil y han demostrado resultados favorables.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ASGE guideline. Adverse events of upper GI endoscopy. *Gastrointestinal Endosc* 2012; 76(4) :707-18.
2. Merchea A., Culinare D., Sawyer M. Et al. Esophagogastroduodenoscopy-associated gastrointestinal perforations a single – center experience. *Surgery* 2010;148(4):876-80.
3. Biancari F., Saarnio J. Mennander A., et al . Outcome of patients with esophageal perforations. A multicenter study. *World J Surg* 2014;38(4):902-9.
4. Kuppusasamy MK., Felisky C., Kozarek RA., et al. Impact of endoscopic assessment and treatment on operative and non-operative management of acute oesophageal perforation. *Br J Surg* 2011; 98(6):818-24.
5. Stravropoulos S., Modayil R., and Friedel D. Closing Perforations and postperforation Management in Endoscopy. *Esophagus and Stomach. Gastrointestinal Endosc Clin N Am* 2015; 25:29-45.
6. Adler Douglas. Consent, Common Adverse Events, and Post-Adverse Event Actions in Endoscopy. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 2015;25:1-8.
7. Quine MA., Bell GD., McCloy R, et al. Prospective audit of perforation rates following upper gastrointestinal endoscopy in two regions of England. *Br J Surg* 1995;82:530-3.
8. Boumitri C., Kumita N., Patel M and Kahaleh M. Closing Perforations and Postperforation Management in Endoscopy. *Duodenal, biliary an colorectal. Gastrointestinal Endosc Clin N Am* 2015;25:47-54.
9. ASGE Guideline: Complications of ERCP. *Gastrointestinal Endosc* 2012;73(3) 467-473.
10. Yuan J., Baichoo E., Song L. Endoscopic therapies for acute perforations and leaks. *Tech Gastrointestinal Endosc* 2001;16(1) 53-61.
11. ASGE Technology Committee. Benerjee S., Barth BA. Endoscopic closure devices. *Gastrointestinal Endosc* 2012;76(2):244-51.
12. Haito-Chavez Y., Law JK., Kratt T., et al. International multicenter experience with an over-the-scope clipping device for endoscopic management of GI defects (with video) *Gastrointestinal Endosc* 2014;03(14):1334-40.
13. Van Heel N., Haringsma J., Saander M., et al Short-term esophageal stenting in the management of benign perforations. *Am J Gastroenterol* 2010;105:1515-21.

Figura 2. Endoprótesis metálica cubierta autoexpandible

PRÓTESIS



Infección por *Clostridium Difficile* (ICD)

Dr. José Luis Tamayo de la Cuesta, AGAF

Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud

Universidad Autónoma de Sinaloa

Hospital Civil de Culiacán

Culiacán, Sinaloa

Antecedentes históricos

Clostridium difficile es un bacilo Gram-positivo, anaerobio obligado, formador de esporas y productor de toxinas, que fue detectado en la microbiota del intestino distal de recién nacidos sanos en 1935.¹ Después a su aislamiento inicial y durante casi 4 décadas, se pensaba que *C. difficile* no era un patógeno y no fue sino hasta 1978, que se identificó como la principal causa de la colitis pseudomembranosa en pacientes tratados con antibióticos.^{2,3} Entre el 3% y el 29% de los pacientes hospitalizados que reciben tratamiento con antibióticos desarrollarán diarrea. *Clostridium difficile* es la causa más frecuente de diarrea infecciosa adquirida intrahospitalariamente y en los últimos años se asocia cada vez a mayor morbimortalidad.⁴

Fisiopatología y manifestaciones clínicas

La colitis pseudomembranosa es una condición inflamatoria del colon, que se desarrolla en respuesta a las toxinas producidas por los microorganismos. Esta condición ocurre cuando la microbiota normal del tracto intestinal es alterada (disbiosis). El tratamiento con antibióticos permite la proliferación de microorganismos no afectados por el (los) antibióticos utilizados. En el caso particular de *C. difficile*, este proceso permite la adhesión de la bacteria a la mucosa del colon y sienta las bases para la producción de toxinas y de la enfermedad resultante de la mucosa.⁵

Las cepas de *C. difficile* productoras de toxinas pueden causar enfermedades que van desde diarrea leve o moderada hasta colitis pseudomembranosa, que puede ocasionar una dilatación tóxica del colon (megacolon), sepsis y muerte.

El microorganismo no es invasor y las cepas de *C. difficile* no productoras de toxinas (negativas), son consideradas como no-patógenas. *C. difficile* produce al menos 2 toxinas llamadas toxina A (TcdA) y toxina B (TcdB), principales responsables de la patogenicidad. TcdA y TcdB (esta última 10 veces más potente que la A)⁶ alteran el citoesqueleto de las células del epitelio intestinal produciendo cambios morfológicos, inhibición de la división celular y de la función normal de la membrana celular y ocasionando la destrucción del epitelio intestinal. La toxina afecta la integridad epitelial a través de los microtúbulos y uniones celulares estrechas, con la resultante liberación de mediadores de la inflamación, como la interleucina 8 (IL-8). Esta acción provoca un infiltrado inflamatorio en la mucosa del colon, intercambio en los líquidos que conducen a la diarrea, y necrosis epitelial.

Es posible que haya otros factores como la producción de paracresol, una sustancia con propiedades bacteriostáticas que inhibiría la recolonización del intestino por la microbiota comensal tras el cese del tratamiento antibiótico y la producción por *Clostridium* de distintos factores de adhesión. Desde el año 2000 han aparecido brotes de diarrea por una cepa de *C. difficile* hipervirulenta, endémica, llamada "North American Pulsed Field type 1, grupo BI, ribotipo PCR 027" o BI/NAP1/027. Esta cepa produce mayor cantidad de toxinas A y B, tiene una mayor capacidad de esporulación y es más resistente a las quinolonas, además de producir una toxina binaria adicional. Posee además una delección del gen *tcdC*, responsable del control de la producción de toxinas. Por todo ello se asocia con un aumento de la virulen-

cia de la enfermedad. Esta cepa se ha asociado a brotes endémicos en Canadá, Estados Unidos de Norteamérica y en Europa.^{7,8,9} La infección por *C. difficile* también puede aparecer en ausencia de tratamiento previo con antibióticos, especialmente en pacientes con quimioterapia o terapia con inmunosupresores, pero también en los casos reportados de infección adquirida en la comunidad. El uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP) se ha descrito también como factor de riesgo. La infección por *C. difficile*, puede ocasionar brotes en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

La presentación clínica de la infección por *C. difficile* es muy variable y puede ir desde ser portador asintomático, hasta la aparición de enfermedad colónica muy grave. Puede, por tanto, haber diarrea leve, una colitis sin pseudomembranas, una colitis pseudomembranosa o una colitis fulminante con riesgo para la vida del paciente. Las formas leves suelen acompañarse de dolor abdominal cólico, pero puede haber ausencia de síntomas sistémicos o de hallazgos relevantes en la exploración física. La colitis moderada-grave suele manifestarse como diarrea profusa, dolor y distensión abdominal y en algunos casos hemorragia digestiva oculta. También pueden aparecer síntomas de enfermedad sistémica como fiebre, náuseas, anorexia y malestar general.

Factores de riesgo para adquirir la infección:

Los principales factores de riesgo para adquirir la infección por *C. difficile* son:¹⁰

- Exposición a antibióticos
- Hospitalización
- Edad avanzada

Otros factores de riesgo asociados a ICD incluyen hospitalización prolongada, tratamiento con múltiples antibióticos y administración prolongada de estos, uso de inhibidores de bomba de protones (IBP), quimioterapia, insuficiencia renal crónica y alimentación enteral por sonda.

Casi todas las clases de antibióticos se han relacionado con la ICD, pero las cefalosporinas, clindamicina y fluorquinolonas, son las de mayor riesgo de causar la enfermedad.

Las fluorquinolonas han sido la clase de antibióticos más comúnmente implicados en los brotes endémicos de ICD reportados en los últimos años,^{11,12,13} así como al elevado nivel de resistencia a fluorquinolonas de la cepa hipervirulenta endémica BI/NAP1/027.¹⁴

Criterios de gravedad

Hay una serie de marcadores o criterios que se asocian con la gravedad de la colitis, aunque su valor pronóstico es incierto.

Criterios Clínicos: fiebre (> 38,5 °C), escalofríos; inestabilidad hemodinámica incluyendo signos de choque séptico; signos de peritonitis (disminución marcada de los ruidos abdominales; distensión abdominal, resistencia muscular); signos de íleo (vómito y ausencia de evacuaciones).

Criterios de laboratorio: leucocitosis (recuento > 15 x 10⁹/l), desviación izquierda, elevación de la creatinina (> 50% arriba del nivel basal), aumento del lactato sérico.

Criterios endoscópicos: presencia de colitis pseudomembranosa.

Criterios radiológicos por estudios de imagen: distensión del colon en radiografía simple o Tomografía multicorte abdominal, engrosamiento de la pared del colon, atenuación de la gasa pericólica o ascitis no explicada por otras causas.

También debe considerarse como grave, la colitis por *C. difficile* que aparezca en pacientes de edad avanzada (≥ 65 años), con comorbilidades importantes, ingresados en las unidades de cuidados intensivos, o con inmunodeficiencia, aunque no presenten ninguno de los signos o síntomas descritos anteriormente.

Tabla 1. Clasificación de la ICD basada en la gravedad de la enfermedad¹⁵ (modificado de Natasha Bagdasarian JAMA 2015).

CATEGORÍA	SIGNOS CLÍNICOS Y DE LABORATORIO	FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS
Leve a moderada	Diarrea sin manifestaciones sistémicas de infección, cuenta leucocitaria <15,000 y creatinina sérica <1.5 veces de los niveles basales.	Antecedente de uso de antibióticos, antecedente hospitalización, estancia hospitalaria prolongada, tratamiento con IBP*, quimioterapia, nefropatía crónica, con sonda para alimentación.
Grave	Manifestaciones sistémicas de infección y/o cuenta leucocitaria ≥ 15,000 o creatinina sérica ≥1.5 los niveles basales.	Edad avanzada, infección con la cepa BI/NAP1/027
Grave, complicada	Manifestaciones sistémicas de infección, incluyendo hipotensión, íleo o megacolon tóxico.	Lo anterior + antecedente de cirugía reciente, portador de enf. inflamatoria intestinal, y tratamiento endovenoso con inmunoglobulinas.
Recurrente	Recurrencia dentro de las 8 semanas posterior a haber completado con éxito el tratamiento de la infección por <i>C. difficile</i> .	Edad ≥ 65 años, uso concomitante de antibióticos, presencia de comorbilidad importante, consumo de IBP*, inicio grave de la enfermedad.

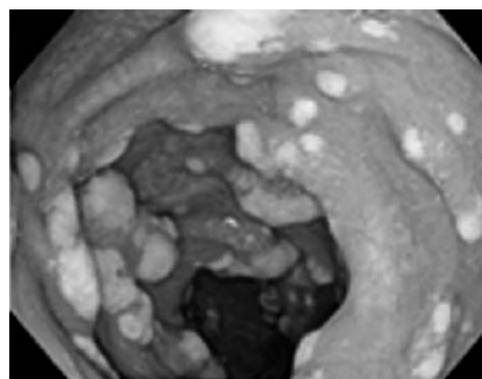
* IBP= inhibidores de la bomba de protones

Diagnóstico de la infección por *C. difficile*

Los estudios de laboratorio por sí solos no pueden distinguir entre asintomática colonización asintomática y síntomas clínicos de infección. El diagnóstico de ICD requiere por lo menos de dos de las siguientes condiciones:^{16, 17, 18}

- Presencia de diarrea (definida como ≥3 evacuaciones no formadas en 24 horas).
- Evidencia radiográfica de íleo o megacolon tóxico.
- Resultado positivo de una prueba de heces para *C. difficile* toxigénico o sus toxinas.
- Hallazgos histopatológicos o colonoscópicos demostrando colitis pseudomembranosa (figura 1).

Figura 1. Colitis pseudomembranosa asociada a infección por *C. difficile* vista por colonoscopia



Diagnóstico clínico: Se debe sospechar infección por *C. difficile* en todo paciente con diarrea y con el antecedente de haber recibido antibióticos durante los dos meses previos, o en aquellos en quienes el cuadro de diarrea inicia 72 horas después de haber estado hospitalizado.¹⁹

Pruebas de laboratorio: Tradicionalmente, las pruebas de laboratorio se han centrado en:

1. Pruebas para la detección de las toxinas (por PCR, inmunoensayo enzimático [EIA] o detección de toxina en tejido).
2. Pruebas para la detección del organismo causal (glutamato deshidrogenasa [GDH], detección de antígenos y cultivo bacteriano).

En general, las pruebas de detección de la toxina son más sensibles, específicas y de mayor utilidad clínica que las pruebas utilizadas para detectar al organismo.

Pruebas para la detección de las toxinas:

Pruebas moleculares: Las pruebas tradicionales por medio de la reacción en cadena de polimerasa (PCR) y el ensayo de PCR en tiempo real para la detección "in vivo" del gen que codifica la toxina B, son altamente sensibles (97%) y específicas (93%) para detectar *C. difficile* productor de toxina B.²⁰ Esta es la prueba preferida y con el valor predictivo negativo mayor a las otras pruebas. La principal limitación es el costo, pero el número de centros y laboratorios que realizan PCR es cada vez mayor.

Inmunoensayo enzimático (EIA): Por medio de esta técnica es posible detectar la toxina A, la toxina B, o ambos. La prueba es relativamente simple y menos costosa que el ensayo por PCR, y los resultados están disponibles dentro de las 24 horas. A pesar de tener una buena especificidad (hasta 99%), la sensibilidad es baja (aproximadamente 65%).²¹ La prueba también posee una tasa relativamente elevada de falsos negativos, ya que se requiere de cierta cantidad presente de la toxina al momento de realizarla, para asegurar un resultado positivo ya que las toxinas se degradan rápidamente a temperatura ambiente en un lapso de 2 horas. Por lo tanto, cualquier retraso en el procesamiento de las muestras, incrementará el riesgo de un resultado falso negativo.

Citotoxina en tejido. Esta prueba en general es más sensible que el EIA y desde el punto de vista histórico es considerada como el estándar de oro para el diagnóstico de ICD.²² Sin embargo, es más difícil de realizar que el EIA y el tiempo para arrojar su resultado es relativamente lento, lo que limita su utilidad en la práctica clínica.

Pruebas para la detección del organismo:

Detección de antígenos de *C. difficile*. Por medio de esta prueba es posible detectar rápidamente (dentro de 1 hora), la presencia de antígeno de *C. difficile* por aglutinación de látex o de ensayo inmunocromatográfico. Esta prueba es significativamente menos específica que los ensayos de PCR, ya que detecta GDH (glutamato deshidrogenasa), un antígeno común que es una enzima esencial producida constitutivamente por todas las cepas aisladas de *C. difficile*, y no necesariamente por las cepas toxigénicas. Actualmente no se recomienda utilizar esta prueba de manera aislada. Cuando se utiliza, la prueba se realiza generalmente como parte de un algoritmo de 2 pasos, en el que cuando las heces son positivas para el antígeno GDH, entonces se realizan las pruebas de toxinas o PCR. Este algoritmo de 2 pasos tiene como objetivo reducir el costo que ocasionaría realizar la prueba de PCR en todas las muestras.

Cultivo de heces para *C. difficile*: El cultivo de heces no se utiliza de manera rutinaria en el diagnóstico de la infección por *C. difficile*, ya que toma tiempo, es engorroso y con frecuencia se asocia a resultados falsos positivos debido a la presencia de cepas de *C. difficile* no toxigénicas. Por todo lo anterior, su utilidad en la práctica clínica cotidiana es limitada.

Tabla 2. Sensibilidad y especificidad reportada de las diferentes pruebas para el diagnóstico de ICD.

Prueba	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Análisis de citotoxicidad celular	92.7 - 100	99 -100
Cultivo tisular	96.4	99.1
ELISA para toxina A + B	66 - 96.2	93.5 - 100
ELISA para toxina A	65.4 - 88.3	65.4 - 100
Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)	87 - 91.5	96 -100

Adaptada de: Aslam S. y Musher DM.²³

Tratamiento

Aislamiento y medidas preventivas de higiene: Todos los pacientes con ICD y todas aquellas personas que establecen contacto con ellos, incluyendo a los trabajadores de la salud, deben seguir estrictas precauciones de contacto. Todos deben ser especialmente cautelosos en el lavado de manos con agua y jabón. Las esporas de *C. difficile* son resistentes a los desinfectantes para manos a base de alcohol, y por lo tanto no son eficaces en este contexto. No obstante que numerosos estudios han demostrado que la medida que más reduce la transmisión de infecciones en los hospitales es el adecuado lavado de manos y el uso apropiado de guantes. En este sentido, se recomienda aplicar las siguientes medidas:

- Lavarse las manos, utilizando preferentemente agua y jabón en lugar de los preparados con alcohol, después de cada exploración física y antes de la siguiente.
- La eliminación de esporas del ambiente también es importante y, durante los brotes, deben utilizarse agentes esporicidas (p. ej., desinfectantes que contengan altas concentraciones de cloro [5.000 mg/l] o peróxido de hidrógeno al 7%).
- Medidas de prevención domiciliaria desde el egreso hospitalario hasta el cese de la diarrea: lavado de manos antes de comer y después de utilizar el baño, empleo de desinfectantes para la cocina y el baño con mezclas de cloro y agua (una parte Cl/10 de H₂O).
- Sospecha y diagnóstico precoz así como aislamiento del paciente.
- Tomar medidas enérgicas de control de la infección al detectarse un caso; entre ellas, el reporte inmediato es la más eficaz.

Suspender los antibióticos ofensivos: En alrededor del 20% de los pacientes con infección por *C. difficile*, la enfermedad se resuelve en 2 a 3 días después de discontinuar el antibiótico al que el paciente se expuso anteriormente.

Antibióticos apropiados contra *C. difficile*: Por lo general la infección se puede tratar con un curso apropiado de antibióticos, como el metronidazol y la vancomicina oral con o sin rifaximina. El metronidazol se utiliza en los casos leves, ya que la concentración en heces de metronidazol es muy baja y su absorción sistémica es alta, haciendo que este sea el fármaco menos ideal para el tratamiento de una infección que afecta principalmente al intestino grueso. La vancomicina oral, por lo contrario, posee mínima absorción sistémica y elevada concentración fecal, lo que hace que sea el agente de elección. Está indicada en los casos moderados y graves, tales como la ICD en pacientes de edad avanzada (mayores de 65 años), con enfermedades asociadas, con leucocitosis (15.000 / l o superior) y con elevación de la creatinina sérica. En la actualidad, la vancomicina oral no se recomienda para los casos leves de la ICD con el propósito de evitar la resistencia bacteriana a vancomicina, especialmente entre los enterococos. La dosis recomendada de la vancomicina es de 125 mg por vía oral 4 veces al día, y las dosis más altas, tales como 250 mg por vía oral 4 veces al día, no han demostrado ser más eficaces. Otra ventaja de la vancomicina es poder administrarla por vía rectal cuando existe evidencia de íleo. En los casos graves, se puede utilizar una combinación de metronidazol por vía intravenosa y de vancomicina por vía oral.

La fidaxomicina es el antibiótico aprobado en fechas más recientes por la FDA para tratar la ICD. En un estudio se observó que las tasas de curación clínica después del tratamiento con fidaxomicina no fueron inferiores a las obtenidas después del tratamiento con vancomicina, y fidaxomicina se asoció con una menor tasa de recurrencia de infección por cepas hipervirulentas de *C. difficile* BI/NAP1/027.²⁴ La fidaxomicina elimina a *C. difficile* pero conserva el resto de la microbiota intestinal (es decir, que tiene un espectro menor que la vancomicina), y ello puede explicar la reducción de las tasas de recurrencia de la infección. La administración de fidaxomicina puede ser adecuada para tratar la recaída de la infección o como tratamiento inicial en aquellos pacientes con alto riesgo de recurrencia de la enfermedad (por ejemplo, pacientes inmunocomprometidos). Todavía se están definiendo las indicaciones precisas para el uso adecuado de fidaxomicina y la principal limitante de la droga es su elevado costo. En México aún no está disponible este fármaco.

Anticuerpos monoclonales. El uso conjunto de anticuerpos monoclonales contra las toxinas *C. difficile* A y B (además de la terapia con antibióticos) parece reducir la tasa de infección recurrente.²⁵ Los anticuerpos monoclonales aún no están disponibles para el uso clínico, pero se están realizando estudios que están evaluando su efecto sobre la recurrencia de la enfermedad, así como su eficacia en el tratamiento de la enfermedad grave.

Probióticos: Un meta-análisis reciente de la Colaboración Cochrane mostró que no existe evidencia suficiente para recomendar el tratamiento probiótico como adyuvante de la terapia antibiótica para el manejo de la ICD. Tampoco existe evidencia que apoye el uso de monoterapia con probióticos en esta entidad.

Trasplante de Microbiota Fecal (TMF): El primer reporte de TMF en humanos con ICD fue en una serie de 4 pacientes en el año de 1958.²⁶ A partir de entonces, se han reportado un gran número de casos de pacientes con ICD que han sido tratados exitosamente con TMF, incluyendo niños, pacientes inmunosuprimidos e incluso pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (CUCI y Crohn) e ICD concomitante. En fechas recientes fue

publicada una serie de 70 pacientes con ICD recurrente, causada por la cepa hipervirulenta NAP/BI/027, que fueron tratados exitosamente con TMF.²⁷ En general, el porcentaje de éxito para el TMF reportado en diferentes series, resultado de meta-análisis y revisiones sistemáticas oscila entre el 85% y el 91%. El estudio que marcó la pauta con esta intervención terapéutica fue un ensayo clínico controlado publicado en el 2013, reportando una curación en el 81% de los casos con infección recurrente por *C. difficile* tratados con TMF en comparación con un 23% de curación en pacientes tratados con vancomicina únicamente y de 31% en los tratados con vancomicina + lavado intestinal.²⁸ Otro estudio publicado en fecha más reciente también reporta ventaja terapéutica significativa del TMF sobre la vancomicina.²⁹

A pesar de la evidencia cada vez mayor acerca del efecto favorable de esta intervención terapéutica, no está aún establecido cuál sería el protocolo más adecuado para realizar el procedimiento, existiendo además la preocupación de las posibles consecuencias a largo plazo, sobre todo en lo que respecta a eventos adversos. Un meta-análisis que incluyó varias series de casos, reporta que 245 de 273 pacientes (89.1%), presentaron resolución clínica de la ICD después de haber sido tratados con TMF,³⁰ sin embargo, el tiempo de seguimiento en muchos de ellos no fue reportado, y en quienes sí fue informado, este plazo fue corto. En fechas recientes fueron publicados los resultados de otro meta-análisis que incluyó a 611 pacientes de 18 estudios observacionales con un seguimiento > 90 días.³¹ Los autores encontraron una tasa de curación primaria en el 91.2% (95% IC 86.7-94.8) de los pacientes que recibieron TMF. La tasa global de recurrencia fue de 5.5% (95% IC 2.2-10.3), con recurrencia temprana de 2.7% (95% IC 0.7-6.0) y recurrencia tardía de 1.7% (95% IC 0.4-4.2).

Parece ser que el tratamiento de la ICD recurrente con TMF es altamente eficaz, sin embargo, es necesario realizar estudios de mayor calidad (estudios de cohorte y ensayos clínicos aleatorios, comparados con grupos controles) para confirmar la eficacia y seguridad a largo plazo.

Recurrencia de la ICD

Las tasas de recurrencia posterior a un episodio inicial de ICD, varían entre el 8% y el 34% dentro de las 8 semanas posterior al manejo con terapia estándar,³² y ello se incrementa a más del 77% después de una o más recurrencias. Se ha reportado en estudios recientes, que la eficacia estimada del tratamiento con los antimicrobianos recomendados, del primer episodio de recurrencia es del 58-78%, y que esta proporción disminuye con cada episodio de recurrencia.³³

Los estudios actualmente disponibles sobre los factores de riesgo y los parámetros clínicos que permiten la predicción de resultados desfavorables en ICD recurrente son heterogéneos. La edad avanzada, los antibióticos después del diagnóstico de ICD, el uso de

los IBP, y el tipo de cepa son los factores de riesgo más frecuentes de recidiva de la infección. La edad avanzada, leucocitosis, insuficiencia renal y comorbilidades subyacentes, son factores de riesgo frecuentes para ICD complicada, incluyendo a la mortalidad en muchos casos. Hablando de mortalidad sola (a 30 días), además de la edad, la presencia de enfermedad comórbida, hipoalbuminemia, leucocitosis, elevación de los niveles plasmáticos de creatinina y/o urea, y a los ribotipos 027, también se asocian a ella. Los parámetros de laboratorio utilizados en las guías americanas y europeas (leucocitosis importante, insuficiencia renal aguda) son adecuados para definir en que pacientes existe un mayor riesgo de complicaciones.³⁴

Tabla 3. Tratamiento para la infección por *C. difficile* (además del aislamiento del paciente y de las medidas preventivas)

Portador asintomático	<ul style="list-style-type: none"> No requiere tratarse
Enfermedad sintomática	<ul style="list-style-type: none"> Descontinuar el antibiótico ofensivo (de ser posible) Reemplazo de líquidos y electrolitos Evitar agentes antiperistálticos
Episodio inicial o primer recurrencia	<ul style="list-style-type: none"> <i>Infección leve</i>: Metronidazol 500 mg V.O. cada 8 horas durante 10 a 14 días. <i>Infección moderada a grave</i>: vancomicina 125 mg V.O. cada 6 horas durante 10 a 14 días y en casos graves valoración por cirugía (necesidad de colectomía).
Segunda recurrencia	<ul style="list-style-type: none"> Vancomicina a dosis escalonadas y en pulsos: 125 mg V.O. cada 6 horas por 14 días, posteriormente cada 12 horas durante 7 días, posteriormente una al día durante 7 días, después 125 mg cada dos días durante 8 días y finalmente 125 mg cada tres días por 15 días. <p style="text-align: center;">O</p> <ul style="list-style-type: none"> Fidaxomicina 200mg V.O. cada 12 horas durante 10 días
Tercera recurrencia	<ul style="list-style-type: none"> Vancomicina a dosis escalonadas y en pulsos seguido de rifaximina 400mg V.O. cada 12 horas durante 14 días Inmunoglobulina I.V. 400mg/kg cada 3 semanas hasta un total de 3 dosis. Trasplante de microbiota fecal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Hall IC, O'Toole E. Intestinal flora in newborn infants: with a description of a new pathogenic anaerobe, bacillus difficile. *Am J Dis Child* 1935;49:390.
- Bartlett JG, Chang TW, Gurwith M, Gorbach SL, Onderdonk AB. Antibiotic-associated pseudomembranous colitis due to toxin-producing clostridia. *N Engl J Med* 1978;298:531-534.
- Larson HE, Price AB, Honour P, Borriello SP. *Clostridium difficile* and the aetiology of pseudomembranous colitis. *Lancet* 1978; 1:1063-1066.
- Cohen SH, Gerding DN, Johnson S, Kelly CP, Loo VG, McDonald LC, et al. Clinical practice guidelines for *Clostridium difficile* infection in adults: 2010 update by the Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA) and the infectious diseases society of America (IDSA). *Infect Control Hosp Epidemiol* 2010;31:431-455.
- Reeves AE, Theriot CM, Bergin IL, Huffnagle GB, Schloss PD, Young VB. The interplay between microbiome dynamics and pathogen dynamics in a murine model of *Clostridium difficile* Infection. *Gut Microbes* 2011;2:145-158.
- Lyras D, O'Connor JR, Howarth PM, Sambol SP, Carter GP, Phumoonna T, et al. Toxin B is essential for virulence of *Clostridium difficile*. *Nature* 2009;458:1176-1179.
- McDonald LC, Killgore GE, Thompson A, Owens RC, Kazakova SV, Sambol SP, et al. An epidemic, toxin gene-variant strain of *Clostridium difficile*. *N Engl J Med* 2005;353:2433-2441.
- Loo VG, Poirier L, Miller MA, Oughton M, Libman MD, Michaud S, et al. A predominantly clonal multi-institutional outbreak of *Clostridium difficile*-associated diarrhea with high morbidity and mortality. *N Engl J Med* 2005;353:2442-2449.
- Warny M, Pepin J, Fang A, Killgore G, Thompson A, Brazier J, et al. Toxin production by an emerging strain of *Clostridium difficile* associated with outbreaks of severe disease in North America and Europe. *Lancet* 2005; 366:1079-1084.
- Bartlett JG. Narrative review: The new epidemic of *Clostridium difficile*-associated enteric disease. *Ann Intern Med* 2006;145:758-764.
- Muto CA, Pokrywka M, Shutt K, Mendelsohn AB, Nouri K, Posey K, et al. A large outbreak of *Clostridium difficile*-associated disease with an unexpected proportion of deaths and colectomies at a teaching hospital following increased fluoroquinolone use. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2005;26:273-280.
- Gaynes R, Rimland D, Killum E, Lowery HK, Johnson TM, Kilgore IIG, et al. Outbreak of *Clostridium difficile* infection in a long-term care facility: Association with gatifloxacin use. *Clin Infect Dis* 2004;38:640-645.
- Pepin J, Saheb N, Coulombe MA, Alary M-E, Corriveau M-P, Autier S, et al. Emergence of fluoroquinolones as the predominant risk factor for *Clostridium difficile*-associated diarrhea: A cohort study during an epidemic in Quebec. *Clin Infect Dis* 2005;41:1254-1260.
- McDonald LC, Killgore GE, Thompson A, Owens RC, Kazakova SV, Sambol SP, et al. An epidemic, toxin gene-variant strain of *Clostridium difficile*. *N Engl J Med* 2005;353:2433-2441.
- Bagdasarian N, Rao K, Malani PN. Diagnosis and Treatment of *Clostridium difficile* in Adults: A Systematic Review. *JAMA*. 2015;313(4):398-408.
- Cohen SH, Gerding DN, Johnson S, et al. Clinical practice guidelines for *Clostridium difficile* infection in adults. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2010;31(5):431-455.
- Debast SB, Bauer MP, Kuijper EJ. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases: update of the treatment guidance document for *Clostridium difficile* infection. *Clin Microbiol Infect*. 2014;20(suppl 2):1-26.
- McDonald LC, Coignard B, Dubberke E, Song X, Horan T, Kutty PK. Recommendations for surveillance of *Clostridium difficile*-associated disease. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2007;28(2):140-145.
- Fekety R. Guidelines for the diagnosis and management of *Clostridium difficile*-associated diarrhea and colitis. American College of Gastroenterology, Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol*. 1997;92:739-750.

20. Peterson LR, Manson RU, Paule SM, et al. Detection of toxigenic *Clostridium difficile* in stool samples by real-time polymerase chain reaction for the diagnosis of *C. difficile*-associated diarrhea. *Clin Infect Dis*. 2007;45:1152-1160.
21. Walker RC, Ruane PJ, Rosenblatt JE, et al. Comparison of culture, cytotoxicity assays, and enzyme-linked immunosorbent assay for toxin A and toxin B in the diagnosis of *Clostridium difficile*-related enteric disease. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 1986;5:61-69.
22. Cohen SH, Gerding DN, Johnson S, et al. Clinical practice guidelines for *Clostridium difficile* infection in adults: 2010 update by the society for healthcare epidemiology of America (SHEA) and the infectious diseases society of America (IDSA). *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2010;31:431-455.
23. Aslam S. y Musher DM. An update on diagnosis, treatment, and prevention of *Clostridium difficile*-associated disease. *Gastroenterol Clin North Am*. 2006;35:315-35.
24. Louie TJ, Miller MA, Mullane KM, et al, for the OPT-80-003 Clinical Study Group. Fidaxomicin versus vancomycin for *Clostridium difficile* infection. *N Engl J Med*. 2011;364:422-431.
25. Lowy I, Molrine DC, Leav BA, et al. Treatment with monoclonal antibodies against *Clostridium difficile* toxins. *N Engl J Med*. 2010;362:197-205.
26. Eiseman B, Silen W, Bascom GS, et al. Fecal enema as adjunct in the treatment of pseudomembranous. *Surgery* 1958; 44: 854-9.
27. Mattila E, Uusitalo-Seppala R, Wuorela M, et al. Fecal transplantation, through colonoscopy, is effective therapy for recurrent *Clostridium difficile* infection. *Gastroenterology* 2012; 142: 490-6.
28. Van Nood E, Vrieze A, NieuwdorpM, et al. Duodenal Infusion of donor feces for recurrent *Clostridium difficile*. *N Engl J Med* 2013; 368: 407-15.
29. Cammarota G, Masucci L, Ianiro G, et al. Randomised clinical trial: faecal microbiota transplantation by colonoscopy vs. vancomycin for the treatment of recurrent *Clostridium difficile* infection. *Aliment Pharmacol Ther* 2015; 41: 835-43.
30. Kassam Z, Lee CH, Yuan Y, et al. Fecal microbiota transplantation for *Clostridium difficile* infection: Systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2013; 108: 500-8.
31. Li YT, Cai HF, Wang ZH, et al. Systematic review with meta-analysis: long-term outcomes of faecal microbiota transplantation for *Clostridium difficile* infection. *Aliment Pharmacol Ther* 2016; 43: 445-57.
32. Cornely OA, Crook DW, Esposito R, et al. Fidaxomicin versus vancomycin for infection with *Clostridium difficile* in Europe, Canada, and the USA: a double-blind, non-inferiority, randomized controlled trial. *Lancet Infect Dis*. 2012; 12: 281-9.
33. Debast SB, Bauer MP, Kuijper EJ, et al. European society of clinical microbiology and infectious diseases: Update of the treatment guidance document for *clostridium difficile* infection. *Clin Microbiol Infect* 2014; 20: 1-269.
34. Abou Chakra CN, Pepin J, Sirard S, et al. (2014) Risk Factors for Recurrence, Complications and Mortality in *Clostridium difficile* Infection: A Systematic Review. *PLoS ONE* 9:6 e98400. doi:10.1371/journal.pone.0098400.

Tratamiento de la colitis ulcerativa crónica idiopática grave

Dra. Ylse Gutiérrez Grobe

Dr. Jesús Kazuo Yamamoto Furusho

Clínica de Enfermedad Inflamatoria Intestinal

Departamento de Gastroenterología

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Ciudad de México, México

INTRODUCCIÓN

La colitis ulcerosa crónica idiopática (CUCI), es una condición crónica del intestino de tipo inflamatorio, que se caracteriza por episodios recurrentes de inflamación de la mucosa, limitada al colon. Típicamente involucra el recto y se extiende de forma proximal y continua a otras partes del colon. La característica principal de esta enfermedad es la diarrea sanguinolenta, que puede ir acompañada de dolor abdominal tipo cólico, urgencia rectal y tenesmo.

La clasificación de la gravedad es crucial, ya que la gravedad y extensión de la enfermedad, constituyen factores decisivos para el tratamiento, evolución y pronóstico de la CUCI. Los pacientes pueden cursar con actividad leve, moderada o grave, y se estratifican de acuerdo a sus condiciones clínicas, bioquímicas y endoscópicas. La escala mejor validada y más usada para la CUCI es el índice de Truelove y Witts, la cual se basa en la frecuencia de evacuaciones, cantidad de sangrado en las evacuaciones, fiebre, taquicardia, anemia, y evidencia bioquímica de inflamación como la elevación de velocidad de sedimentación globular (VSG) como se ilustra en la Tabla 1.

El curso de la enfermedad está caracterizado por exacerbaciones y remisiones, y la inflamación del colon altera la habilidad para absorber agua y causa ulceraciones, lo cual resulta en diarrea, heces con sangre y anemia. En los períodos de exacerbaciones, algunos pacientes cursan con síntomas graves que requieren hospitalización. En los casos muy graves, la ulceración puede volverse transmural y causar úlceras profundas y colitis tóxica. El tratamiento debe establecerse de acuerdo a la gravedad y extensión de la CUCI.

Tabla 1. Clasificación de gravedad de Truelove y Witts.

Parámetro	Leve	Moderado	Grave
No. de evacuaciones con sangre	<4	4-6	>6
Temperatura (°C)	Afebril	Intermedia	>37.7
Frecuencia cardíaca	Normal	Intermedia	>90
Hemoglobina	>11	10.5 - 11	<10.5
Velocidad de sedimentación globular (mm/h)	<20	20-30	>30

Estudios poblacionales estiman un riesgo de 30% en 5 años de tener una hospitalización por CUCI, y las tasas de colectomía se han reportado entre el 10% y 19% a 10 años. Datos epidemiológicos muestran que hasta el 18.8% de los cuadros iniciales de CUCI son graves, y que hasta el 17.6% de todos los pacientes con CUCI tienen al menos una exacerbación grave en algún momento de su enfermedad.¹ Si un paciente es hospitalizado por CUCI grave, la tasa de colectomía alcanza hasta el 27% y la de mortalidad es del 1%.^{2,3}

El objetivo del tratamiento de la CUCI grave es lograr la mejoría clínica, evitando complicaciones, para establecer un tratamiento para mantener la remisión posteriormente; las metas de la hospitalización son: definir la gravedad de la enfermedad, excluir infecciones y administrar de forma pronta los fármacos intravenosos para reducir la inflamación y los síntomas.

Tratamiento

Los pacientes con diarrea sanguinolenta, con más de 6 deposiciones al día y al menos uno de los siguientes criterios como: taquicardia >90 lpm, fiebre >38° C, Hb <10.5g/dl, VSG >30 mm/h, tienen CUCI grave. La Asociación Americana de Gastroenterología y el Consenso Europeo del tratamiento de la CUCI de la Organización Europea de Colitis y Crohn (ECCO) recomiendan que todos los pacientes que cumplen con criterios para CUCI grave deben ser admitidos al hospital para tratamiento intensivo y abordaje apropiado para excluir infecciones.

El abordaje terapéutico intrahospitalario debe consistir en los siguientes puntos:²

- 1) Confirmar el diagnóstico y excluir una infección entérica.
- 2) Administrar fluidos intravenosos y reposición de electrolitos.
- 3) Iniciar manejo farmacológico usando corticosteroides intravenosos.
- 4) Determinar en una etapa temprana (3 días) el requerimiento de terapia de rescate para enfermedad refractaria a esteroide.
- 5) Identificar pacientes que posiblemente requerirán colectomía.
- 6) Reconocer y tratar complicaciones.

Confirmación del diagnóstico y medidas generales

De acuerdo al último Consenso de la ECCO para el tratamiento de la CUCI, se requieren medidas de soporte aunadas al manejo farmacológico, que incluyen:

- a) El inicio de soluciones intravenosas y reposición electrolítica para corregir y prevenir la deshidratación o el desequilibrio de electrolitos. Generalmente los pacientes requerirán reposición de potasio al menos 60 mmol/día, debe tenerse vigilancia adecuada, ya que la hipokalemia y la hipomagnesemia pueden promover dilatación tóxica.
- b) Sigmoidoscopia flexible y biopsias, se debe evaluar durante las primeras 72 horas, idealmente en las primeras 24 horas, para confirmar el diagnóstico, evaluar la severidad endoscópica y excluir causas infecciosas de la exacerbación como infección por citomegalovirus, que ocasionalmente se relaciona con enfermedad

refractaria a esteroide. La colonoscopia completa está contraindicada por el riesgo incrementado de perforación.

c) Deben solicitarse las siguientes pruebas diagnósticas al ingreso:

- Exámenes de sangre: Biometría hemática con diferencial, urea y electrolitos, pruebas de función hepática, VSG y proteína C reactiva (PCR). En la tabla 2 se ilustra el diagnóstico diferencial.
- Exámenes de heces:
 - Coprocultivo y coproparasitológico, deben solicitarse para descartar infecciones que puedan semejar la CUCI.
 - Toxinas A y B de *Clostridium difficile* (CD) por ELISA o PCR, ya que la co-infección es muy prevalente en pacientes hospitalizados con CUCI y se asocia a peores desenlaces de mortalidad y estancia hospitalaria.
- Estudios de imagen:
 - Radiografía de abdomen para evaluar si hay dilatación del colon o aire libre en la cavidad abdominal.
 - Enterografía por tomografía o resonancia: Si se quiere descartar Crohn.

d) Tromboprofilaxis con heparina de bajo peso molecular, ya que los pacientes con CUCI moderada y grave se encuentran en riesgo de trombosis hasta 1.5 a 3.5 veces con respecto a controles, con una mortalidad de hasta 22%.

e) Involucrar al cirujano de colon y recto en el seguimiento del paciente con el fin de tener una conducta consensuada para continuar con tratamiento médico o derivarlo a tratamiento quirúrgico con el propósito de tener un manejo multidisciplinario.

Manejo farmacológico

Terapia de primera línea: Esteroides

Los esteroides intravenosos constituyen el pilar del tratamiento, mientras que la ciclosporina, tacrolimus o infliximab, son considerados inicialmente como tratamiento de rescate en caso de enfermedad refractaria a esteroides.⁴

La dosis habitual de esteroides es de metilprednisolona 60 mg cada 24 horas o hidrocortisona 300 a 400 mg al día; no se ha observado mayor beneficio con dosis mayores, y

dosis menores no son efectivas. Usualmente se dan por 5 días, aunque debe observarse una respuesta temprana al tercer día de esteroides intravenosos, de no ser así debe modificarse el tratamiento de forma rápida. Diversos estudios han mostrado que prolongar el tratamiento de 7 a 10 días si no se observa mejoría, no aporta beneficios, y causa un retraso importante en la toma de decisiones con respecto al manejo del paciente.⁵

Una vez que se logra respuesta el paciente puede cambiar a esteroide vía oral posterior a 5-7 días del inicio del tratamiento. Prednisona a dosis de 40 mg al día ha demostrado ser efectiva, semejante a 60 mg/día con menores efectos adversos. El modo de reducirlos, aunque no existe evidencia sobre ello, se recomienda disminuirlos de 5 mg en intervalos semanales; disminuir los esteroides rápidamente puede resultar en una nueva exacerbación de la enfermedad.

Un estudio poblacional realizado en el condado de Olmstead en Minnesota, mostró que de 63 pacientes tratados con esteroides inicialmente 40-60 mg/día con un régimen de disminución entre 3 y 6 meses, 34 pacientes (54%; 95% IC: 41-67%) alcanzaron remisión completa, 19 (30%; 95% IC: 19-43%) alcanzaron remisión parcial y 10 (16%, 95% IC: 8-27%) no respondieron al tratamiento en los primeros 30 días [6]. Las tasas de respuesta en estudios evaluando 5 a 14 días de esteroide intravenoso en pacientes con CUCI grave va del 45 a 80%.^{7,8}

En caso de un cuadro de CUCI grave refractario, deben considerarse terapias de rescate o de segunda línea o finalmente cirugía.

Predictores de la respuesta a esteroides

La respuesta a los esteroides se evalúa objetivamente de 3 a 5 días de inicio de la terapia. De acuerdo a las guías ECCO, la terapia con ciclosporina, infliximab, o tacrolimus son apropiadas. Si no hay respuesta con la terapia de rescate a los 4 a 7 días se recomienda la colectomía. Aproximadamente 27% de los pacientes (95%, IC: 26% - 28%) requerirán colectomía.⁹

La respuesta se observa de acuerdo a la mejoría de los síntomas de los pacientes, con base a la frecuencia de las evacuaciones,

urgencia, sangrado rectal, mejoría en la consistencia de las evacuaciones, reducción del dolor abdominal y mejoría en el estado general, así como mejoría en los parámetros de laboratorio: PCR, VSG y mejoría en hemoglobina y albúmina. En un estudio realizado por Travis et al, publicado en 1996, se encontró que la presencia de más de 8 evacuaciones al día o 3 a 8 evacuaciones con PCR >45mg/L al día 3 predecían una tasa de colectomía del 85% (Criterios de Oxford),¹⁰ mientras que otro estudio publicado por Randall et al, mostró que los pacientes con mayor duración de tiempo con terapia médica sin mejoría de los parámetros clínicos y bioquímicos, tenían más probabilidades de tener complicaciones postquirúrgicas.¹¹ Por otro lado, los criterios radiológicos incluyen la presencia de dilatación colónica >5.5 cm (hasta 75% de necesidad de colectomía), islas mucosas e íleo.

En pacientes con respuesta parcial la terapia debe continuarse hasta el día 5-7 y si el paciente aún no responde, deben considerarse otras terapias médicas o la cirugía.

Terapia de Rescate

Ciclosporina

Es un péptido lipofílico cíclico inhibidor de la calcineurina el cual inhibe la producción de interleucina 2 y bloquea la activación de linfocitos T por la interleucina 2, resultando en la regulación a la baja de la respuesta inmune celular. En la CUCI grave la ciclosporina ha mostrado ser efectiva en la reducción o el retraso de la necesidad de colectomía en CUCI refractaria a esteroides.¹²

Dos estudios publicados por Lichtiger y Van Assche mostraron mejoría a dosis de 4 mg/kg al día el primer estudio, y a dosis de 2mg/kg por día y 4mg/kg/día el segundo estudio comparados con placebo, con menores tasas de colectomía en el grupo de 2mg/kg/día (9% vs 13%), por lo que la dosis de 2mg/kg/día se ha vuelto la dosis estándar. Las guías ECCO sugieren un tiempo de respuesta de 4 días del inicio de ciclosporina previo a referirlo a colectomía. Por otro lado, se sugiere la transición a terapia con tiopurinas de forma oral para reducir el riesgo a largo plazo de colectomía.¹

Sin embargo, una de las limitaciones del uso de la ciclosporina es su perfil de efectos adversos. Hasta el 51% de los pacientes puede presentar efectos adversos menores como temblor distal, parestesias cefalea, elevación de pruebas de función hepática, hiperplasia gingival e hirsutismo. Sin embargo, efectos adversos mayores se reportan hasta en 17% de los pacientes e incluyen hipertensión, lesión renal, infecciones y neurotoxicidad. Por lo que deben tenerse las siguientes consideraciones para el uso de ciclosporina:

- La ciclosporina no debe usarse si el colesterol total es < 115mg/dL o el magnesio menor a 1.4 mEq/L. Debe ser evitada en la presencia de hipertensión, daño renal, epilepsia, sepsis, edad >80 años.
- La ciclosporina debe ser administrada a dosis de 2mg/Kg por día de forma intravenosa para alcanzar niveles séricos de 150 - 250 mg/mL.
- La presión arterial y la función renal deben ser monitorizadas y debe suspenderse si la creatinina aumenta >25% de la basal.
- Debe suspenderse el tratamiento con ciclosporina si no hay mejoría a los 7 días.
- En los respondedores de la ciclosporina intravenosa debe ser modificada a ciclosporina oral 4mg/kg/día. Debe iniciarse azatioprina concomitante a la ciclosporina oral. La ciclosporina debe suspenderse de 3 a 6 meses.

Tacrolimus

Es un inhibidor de la calcineurina aislado de *Streptomyces tsukubaensis*. Inhibe la formación del complejo de la calcineurina con sus receptores citoplásmicos; otros blancos son el factor nuclear de las células T activadas, y el factor nuclear kappa B, así se inhibe la transcripción de la interleucina 2. El tacrolimus se considera como una alternativa a la ciclosporina en pacientes con colitis severa o colitis resistente a esteroides de cualquier extensión. Las dosis efectivas van de 0.01 a 0.02 mg/kg IV o 0.1 a 0.2 mg/kg vía oral.¹³ La tasa acumulada de supervivencia libre de colectomía en pacientes con tratamiento con tacrolimus se reporta de 57% a 44 meses.¹⁴

Infliximab

Los pacientes con enfermedad refractaria a inmunomoduladores deben re-evaluarse por endoscopia y biopsias. Posteriormente,

debe discutirse con el paciente una estrategia terapéutica que incluya un régimen libre de esteroides, que en pacientes sin contraindicaciones, deberá ser con anti TNF alfa.¹

El advenimiento de terapias biológicas ha llevado a cambios significativos en las estrategias terapéuticas de la CUCI. Previo al surgimiento de estos fármacos, las metas de la terapia se enfocaban en lograr la remisión sintomática, la cicatrización de la mucosa era un objetivo secundario. Actualmente en la era de los anti TNF, surgen como fármacos prometedores para alcanzar la cicatrización de la mucosa con regímenes libres de esteroides.¹⁵

El infliximab es un anticuerpo monoclonal contra el factor de necrosis tumoral alfa, que se ha observado tener una respuesta favorable en pacientes con CUCI grave refractaria a esteroides. En un estudio de etiqueta abierta realizado en 6 pacientes con CUCI refractaria a esteroides, una sola infusión de infliximab a dosis de 5mg/kg mostró mejoría clínica significativa al día 7, 4 de estos pacientes lograron remisión a largo plazo a 5.5 meses. Otros estudios han mostrado tasas de colectomía a 3 meses significativamente más bajas, comparadas con placebo (29% vs 67%, p=0.017)² La evidencia de la eficacia del infliximab se generó en los estudios ACT 1 y ACT 2, con dosis de infliximab de 5 o 10 mg/Kg, con vigilancia del desenlace a las 8 semanas. Ambos estudios mostraron que los pacientes con ambos regímenes de dosis alcanzaron eficacia similar a las semanas 8 y 30, comparadas con placebo. En ACT 1, las tasas de remisión a las 54 semanas fueron de 34.7%, 34.4% y 16.5%, en pacientes con infliximab 5mg/kg, 10mg/kg o placebo respectivamente (P=0.01).

Durante la inducción con infliximab se administra una segunda dosis posteriormente otra infusión dos semanas después de la primera, y una tercera infusión de inducción a la remisión que se administra 4 semanas después de la segunda. Las infusiones de mantenimiento con infliximab se aplican cada 8 semanas. Estudios de seguimiento han demostrado que las tasas de colectomía a un año son del 25% en pacientes tratados con infliximab. Un estudio sueco mostró que las tasas de colectomía a 3 años es del 50% vs 76% con placebo.^{16,17}

Ciclosporina versus Infliximab en CUCI grave refractario a esteroides intravenosos

El estudio CYSIF¹⁸ que aleatorizó 111 pacientes vírgenes a tiopurinas con CUCI grave (Puntuación Lichtiger >10) a pesar de 5 días de esteroides IV, a ciclosporina IV en dosis de 2 mg/kg/día durante 8 días (niveles de 150-250 mg/mL) seguidos de 4 mg/kg/día de terapia oral o a infliximab a dosis de 5 mg/kg en las semanas 0, 2 y 6. Todos los pacientes que respondieron al día 7, recibieron azatioprina oral y se les redujo la dosis de esteroides gradualmente a partir del día 8. Inicialmente el estudio tuvo potencia estadística para demostrar menos fracaso del tratamiento con ciclosporina que con infliximab, entre los días 7 y 98 (falta de respuesta al día 7, recaída entre el día 7 y 98, falta de remisión libre de esteroides al día 98, colectomía o interrupción del tratamiento antes del día 98). Aproximadamente 85% de los pacientes en ambos grupos respondieron al tratamiento al día 7. El fracaso del tratamiento en el día 98 (el objetivo primario), se reportó en 60% de los pacientes en el grupo que recibió ciclosporina en comparación con 54% de pacientes en el grupo que recibió infliximab (diferencia en el tratamiento 6.4% IC de 95% -12 a 24.8%, p=0.49). Las tasas de colectomía en el día 98 en el grupo que recibió ciclosporina versus, el grupo

de infliximab fueron de 18% y 21%, respectivamente (p=0.66). Los eventos adversos serios fueron más comunes en el grupo de infliximab (17/56, vs 9/55 que recibieron ciclosporina), con 9 infecciones serias en total dentro de los 98 días del estudio, pero las diferencias no fueron estadísticamente significativas. En el año 2015 se presentó en la DDW en Washington los resultados a 5 años de seguimiento de este estudio, reportándose que la tasa de colectomía fue similar en ambos grupos.¹⁹

CONCLUSIONES

El tratamiento de la CUCI grave continúa siendo un desafío para los gastroenterólogos, particularmente en los pacientes que se comportan como refractarios al tratamiento con esteroides. Las terapias de rescate como la ciclosporina y el infliximab han mejorado el pronóstico de estos pacientes, reduciendo las tasas de colectomía. El manejo debe ser multidisciplinario en donde hay que involucrar al cirujano de colon y recto para poder determinar de manera conjunta el tratamiento quirúrgico si fuera necesario.

Tabla 2. Diagnósticos diferenciales de exacerbación de CUCI.

Diagnósticos diferenciales de CUCI	
Infeciosas	
Bacterias:	Salmonella, Campylobacter spp, Shigella spp, E. coli enterotoxigénica, Yersinia spp, CD, Gonococos, Clamidia trachomatis, Mycobacterium tuberculosis
Virus:	VIH, CMV, HSV
Párasitos:	Entamoeba histolytica, Cryptospora, Isospora, Strongyloides
Hongos:	Cándida, Aspergillus
No Infeciosas	
Inflamatorias:	Enfermedad de Crohn, colitis segmentaria asociada con diverticulitis, colitis microscópica, colitis por radiación
Malignas:	Cáncer colorrectal, tumores de intestino delgado, linfoma, metástasis
Vasculares:	Isquemia, vasculitis
Tóxicas:	AINEs, abuso de laxantes
Funcionales	
Síndrome de intestino irritable, somatización	

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dignass A, Lindsay JO, Storm A, Windsor A, Colombel JF, Allez M, et al. Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis Part 2: Current Management. *J Crohn Col.* 2012; 6: 991-1030.
2. Asuen I, Cohen BL. The hospitalized adult with severe ulcerative colitis. *Hoz Med Clin.* 2014; 3: 531 - 541.
3. Targownik LE, Singh H, Nugent Z et al. The epidemiology of colectomy in ulcerative colitis: results from a population-based cohort. *Am J Gastroenterol* 2012; 107: 1228-35.
4. Aceituno M, Zabana Y, Esteve M. Tratamiento del brote grave de colitis ulcerosa. *Gastroenterol Hepatol.* 2014; 37 (8): 471 - 479.
5. Baron JH, Conell AM, Kanaghinis TG, et al. Out-patient treatment of ulcerative colitis: comparison between three doses of oral prednisone. *Br Med J.* 1962; 2: 441-3.
6. Faubion Jr WA, Loftus Jr EV, Harmsen WS, et al. The natural history of corticosteroid therapy for inflammatory bowel disease: a population-based study. *Gastroenterology.* 2001; 121: 255-60.
7. Truelove SC, Jewell DP. Intensive intravenous regimen for severe attacks of ulcerative colitis. *Lancet* 1974; 1: 1067-70.
8. Truelove SC, Willoughby CP, Lee EG, et al. Further experience in the treatment of severe attacks of ulcerative colitis. *Lancet.* 1978; 2: 1086-8.
9. Turner D, Walsh CM, Steinhart H, Griffiths AM. Response to corticosteroids in ulcerative colitis: A systematic review of the literature and a meta-regression. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2007; 5: 103 - 110.
10. Travis SPL, Farrant JM, Ricketts C, Nolan DJ, Mortensen NM, Kettlewell MGW, et al. Predicting outcome in severe ulcerative colitis. *Gut.* 1996; 38: 905 - 910]
11. Randall J, Singh B, Warren BF, Travis SP, Mortensen NJ, George BD. Delayed surgery for acute severe colitis is associated with increased risk of postoperative complications. *Br J Surg* 2010; 97: 404 - 409.
12. Moffatt D, Bernstein CN. State-of-the-art Medical therapy of the adult patient with IBD: The immunomodulators. In: Cohen RD. *Inflammatory bowel disease. Diagnostic and therapeutics.* Humana Press. 2011. pp 93-110.
13. Boschetti G, Nancey S, Moussata D, Stefanescu C, Roblin X, Chauvenet M. Tacrolimus induction followed by maintenance monotherapy is useful in selected patients with moderate-to-severe ulcerative colitis refractory to prior treatment. *Dig Liv Dis.* 2014; 14: 875-880.
14. Baumgart DC, Pintoffl JP, Sturm A, Wiedemann B, Dignass AU. Tacrolimus is safe and effective in patients with severe steroid-refractory or steroid-dependent inflammatory bowel disease - a long-term follow-up. *Am J Gastroenterol.* 2006; 101: 1048-56.
15. Samaan MA, Bagi P, Castele NV, D'Haens GR, Levesque BG. An update on Anti-TNF agents in ulcerative colitis. *Gastroenterol Clin N Am.* 2014; 43: 479-494.
16. Monterubbiansi R, Armuzzi A, Papi C, Daperno M, Marrollo M, Biancone L, et al. Infliximab for severe ulcerative colitis: short-term and one year outcome of three dose regimen. An Italian multicentre open-label study. *Gastroenterology* 2009; 138 (Suppl 1): S685.
17. Gustavsson A, Jarnerot G, Hertevig E. A 2-year follow-up study of the Swedish-Danish infliximab trial in steroid resistant acute ulcerative colitis. *Gastroenterology.* 2007; 132: 983-984.
18. Laharie D, Bourreille A, Branche A, et al. Cyclosporin versus infliximab in severe acute ulcerative colitis refractory to intravenous steroids: a randomized study (CYSIF). *Lancet.* 2012; 380: 1909-15.
19. Laharie D, Bourreille A, Branche J, et al. Long-Term Outcomes in a Cohort of Patients With Acute Severe Ulcerative Colitis Refractory to Intravenous Steroids Treated With Cyclosporine or Infliximab. *Gastroenterology* 2015; 829.

Hemorragia del tubo digestivo distal

Dr. Louis Francois De Giau Triulzi

Médico adscrito al Servicio de Gastroenterología y Endoscopia

Hospital Español de México

Ciudad de México, México

INTRODUCCIÓN

La hemorragia del tubo digestivo distal se define como aquella originada por debajo del ligamento de Treitz, su incidencia es aproximada de 36 casos por 100,000 habitantes, con una mortalidad hasta el 3.9% durante el primer año, y esta puede aumentar hasta el 13% a los cinco años en el Reino Unido.¹⁻⁴ Representa el 3% de las referencias a Cirugía de los pacientes hospitalizados. Edad media de presentación en el rango de los 63 a 77 años; el 85% de los casos son autolimitados, pero puede existir un resangrado de 19% en el primer año de la presentación.⁴⁻⁷

La historia clínica y la exploración física del paciente se debe de enfocar para determinar si nos enfrentamos realmente a una hemorragia distal, identificar la etiología, pero primordialmente en la estabilización del paciente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La hematoquecia es la manifestación clínica más frecuente de la hemorragia distal, la presencia de evacuaciones melánicas se traduce en hemorragia del intestino delgado, hemorragia del colon proximal pueden ser evacuaciones negruzcas o color vinoso con o sin grandes coágulos.⁸ Se debe de recordar que hasta el 10% de hemorragias proximales pueden presentarse con hematoquecia, pensar en esto si existe un antecedente de una úlcera péptica y/o cirrosis hepática. El colocar una sonda nasogástrica puede ser útil para identificar una fuente de hemorragia, aunque tiene una sensibilidad muy baja y puede presentar complicaciones. Se puede sospechar hemorragia alta si la he-

moglobina es de menor de 8 mg/dl, una caída súbita del hematocrito, un incremento en la relación urea/creatinina en sangre.^{8,9} En todos los casos de hematoquecia masiva se debe de realizar una panendoscopia, para descartar una lesión gastroduodenal como fuente de la hemorragia.¹⁰

Las causas más comunes de hemorragia distal que requieren de hospitalización, son la diverticulosis con una incidencia del 20 al 40% de los casos, primordialmente los divertículos del lado derecho, tiene una tasa de resangrado de aproximadamente 50%; otras causas de hemorragia son la colitis isquémica del 12 al 16%, hemorroides y lesiones malignas de colon y recto 8%; hemorragia postpolipectomía, enfermedad inflamatoria intestinal, colitis infecciosa y un número pequeño están las lesiones de colitis postradiación. Las lesiones vasculares de tipo angiodisplasia son poco comunes, pero la hemorragia por estas lesiones es profusa y su principal origen es intestino delgado y/o ciego.^{12,20}

Una historia clínica de dolor abdominal severo con diarrea sanguinolenta, puede presentarse tanto en la enfermedad inflamatoria intestinal, colitis infecciosa o en la colitis isquémica, se deben de individualizar los casos y valorar en grupo de edad. Si el paciente tiene historia de hemorragia recurrente con pérdida de peso descartar una neoplasia. Se debe de preguntar en la historia clínica el uso de medicamentos antiagregantes y/o anti-coagulantes.

La exploración rectal digital, es necesaria para determinar la característica de la evacuación y puede detectar un tumor rectal. En

presencia de cualquier hemorragia el punto principal es estabilizar al paciente, colocar un angiocath corto lo más grueso posible y tomar una muestra básica con BH, QS, PFH, TP, TPT y piloto; iniciar la resucitación con cristaloides (Hartmann o fisiológica al 9%), existe evidencia se debe de mantener una política de restricción de transfusión de paquetes globulares, disminuyendo la mortalidad aun en grupos de pacientes con alto riesgo, si existen alteraciones de coagulación deben de ser corregidas.²⁰

La mortalidad en hemorragia digestiva distal se encuentra influenciada por múltiples factores como son, la edad mayor de 70 años, la presencia de isquemia intestinal, presencia de hipovolemia que requiere de transfusión, alteraciones de coagulación, que la hemorragia se presente dentro del hospital con el paciente hospitalizado por otra causa; presencia de hipotensión sistólica (<115 mmHg), taquicardia (>100 latidos por minuto), y presencia de sangre fresca al tacto rectal.

USO DE LA COLONOSCOPIA EN LA HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO DISTAL

Es una herramienta muy valiosa para el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia gastrointestinal distal, tiene un rango de diagnóstico del 42 al 100%, que en estudios más recientes se estima del 90%. La ventaja de la endoscopia sobre los estudios de imagen (angiografía por tomografía (ATC) o centellografía con eritrocitos marcados); es la capacidad diagnóstica, pero sobre todo el lograr la terapéutica precisa al momento del estudio. Se puede utilizar la ATC para realizar diagnóstico antes de un estudio endoscópico pero no existen estudios controlados que apoyen esta conducta; la colonoscopia permanece siendo el estudio de elección en la sospecha de hemorragia activa o reciente para el diagnóstico, reconocimiento de lesiones potenciales de sangrado o presencia de estigmas de hemorragia reciente y por lo tanto llevar a cabo el tratamiento específico de las lesiones responsables de la hemorragia, la colonoscopia es un estudio seguro con tasa de complicaciones del 0.3% en estudios programados y aumenta al 0.6% en estudios de urgencia. Un punto en contra de la colonoscopia, es la incapacidad de revisión del intestino delgado. En caso de sangrado

masivo la colonoscopia puede ser técnicamente difícil debido a la gran cantidad de restos hemáticos en el colon, y para cualquier estudio requiere de una preparación adecuada para la realización del mismo. El advenimiento de sistemas de lavado a través del canal de trabajo del endoscopio, ha permitido mejorar la eficacia diagnóstica de la prueba. No existe un consenso en cuanto a la preparación ideal para colonoscopia, pero en el contexto de colonoscopia de urgencia se recomienda la utilización de 4 a 6 litros de solución de polietilenglicol con electrolitos, por vía oral ya sea a través de sonda o tomados por el paciente. El uso de sonda nasogástrica para esta infusión permiten el paso de la solución evacuante más rápido y el poder tener una preparación óptima en menor tiempo, sin embargo, no hay diferencia en la preparación convencional a colocación de sonda en estudios controlados.¹³⁻¹⁸

No existe un consenso de tiempo apropiado para la realización del estudio de urgencia, la colonoscopia de urgencia se define como un estudio endoscópico realizado dentro de las primeras 24 horas de internamiento del paciente, es segura y tiene una mayor tasa de detección de lesiones que si se efectúa el estudio después de las 24 horas de la admisión, sin embargo, en dos estudios controlados no se comprobó tener menores tasas de resangrado, indicaciones quirúrgicas y/o mortalidad a 30 días, la tendencia es realizar el estudio a la brevedad posible sin poner en riesgo al paciente. La única ventaja demostrada en realizar la colonoscopia de urgencia es la disminución de costos en la atención hospitalaria del paciente; sin embargo, se requieren mayor número de estudios controlados, para valorar la ventaja de esta estrategia.¹⁹

El advenimiento de nuevas tecnologías en material endoscópico y técnicas de hemostasia es la principal ventaja de esta modalidad terapéutica sobre otras, ya que permite la utilización de técnicas de inyección (adrenalina), térmicas (coagulación monopolar, bipolar, ablación con Argón plasma), mecánicas (clips, ligadura) o químicas (hemospray) para cohibir la hemorragia. La técnica de elección para el tratamiento de los estigmas de hemorragia reciente dependerá del tipo de lesión, y los materiales con los que

se cuente en el servicio de endoscopia al momento del estudio. Cabe mencionar que al igual que en terapéutica de tubo digestivo proximal existe una tendencia a la utilización de más de una técnica para lograr la hemostasia. Dependiendo del tipo de lesión es el método de elección utilizado, lesiones vasculares/angiodisplasias se recomienda el uso de coagulación mono o bipolar, ablación con Argón o uso de láser, sin embargo, la tasa de recurrencia puede ser tan elevada del 36%, y requerirá de más de una sesión de tratamiento; la proctitis por radiación requiere varias sesiones de ablación con Argón o radiofrecuencia. La hemorragia postpolipectomía responde adecuadamente a la inyección con adrenalina y un método térmico o mecánico (clips o ligadura), en hemorragia postpolipectomía masiva o secundaria a una resección endoscópica de la mucosa el advenimiento de los clips utilizados sobre del endoscopio (OVESCO), están tomando un papel importante en el manejo de lesiones difíciles o complicadas. Para hemorragia diverticular la inyección con adrenalina, con lavado del coágulo en el divertículo y posterior cauterización de la arteria nutricia o la colocación de clips, son actualmente el tratamiento de elección cuando se identifica un divertículo con hemorragia activa o reciente. Las tasas de recurrencia de hemorragia pueden ser de hasta un 20% posterior a la colocación de un clip. La herramienta más nueva en el arsenal del endoscopista para el tratamiento de lesiones sangrantes es el advenimiento del hemospray, de gran utilidad para la presencia de hemorragia masiva o en lesiones de difícil manejo como neoplasias ulceradas, friables y los métodos térmicos convencionales aumentan el riesgo de resangrado.

OTROS MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Centellografía: la centellografía con eritrocitos marcados con tecnecio⁹⁹ (Tc⁹⁹), tiene una alta sensibilidad para detectar hemorragia ya que se requiere una tasa de pérdida sanguínea tan baja de 0.1 ml/min, se puede tomar una imagen inicial y realizar seguimiento hasta por 24 horas aumentando la sensibilidad de la prueba para la detección de la hemorragia. Algunos autores han recomendado esta prueba como el estudio de primera línea en el estudio de la hemorragia

gastrointestinal baja, ya que puede evitar el realizar estudios innecesarios en pacientes en los que no se compruebe hemorragia activa al momento del estudio, sin embargo, no existen estudios comparativos entre esta estrategia y el utilizar endoscopia de urgencia. La tasa diagnóstica es tan baja de un 38% y su utilidad se encuentra limitada, debido a que no se encuentra disponible fácilmente con lo que se limita su utilización.²⁰

Arteriografía por TC: el uso de tomografías multicorte trifásicas se ha incrementado importantemente en los últimos años, su papel exacto en el manejo de la hemorragia gastrointestinal baja no se encuentra bien definido. Una hemorragia activa se puede observar como una extravasación del medio de contraste, hacia el lumen intestinal en la fase arterial y en algunos casos en la fase venosa portal. Tiene una sensibilidad alta para detectar sangrado con una pérdida hemática de 0.3 ml/min y varía del 79 al 100%, con una especificidad del 85 al 100%. Una ventaja de la tomografía es la habilidad de la TC para detectar lesiones intraluminales y/o vasculares, además de identificar el sitio de sangrado. Actualmente se está investigando, el uso de esta técnica como el estudio de primera línea en el contexto de un paciente con hemorragia gastrointestinal, con resultados prometedores, pero es muy arriesgado el hacer esta recomendación, en este momento. El uso de la Tomografía Computada no es limitante y se recomienda su uso como complemento posterior a una colonoscopia terapéutica fallida y/o con resangrado, para tratar de identificar la causa de la hemorragia.²⁰

ANGIOGRAFÍA CON EMBOLIZACIÓN

La angiografía puede detectar hemorragia cuando existe una pérdida de 0.5 ml/min y se aumenta la sensibilidad cuando se utiliza técnica de sustracción digital, la mayor ventaja del uso de esta técnica es la habilidad de poder realizar terapéutica dirigida con embolización transarterial, cuando se observa hemorragia al momento del estudio. El acceso más común es a través de la arteria femoral, logrando una canulación selectiva de las arterias mesentérica superior e inferior, y si es necesario conseguir acceso a las iliacas internas. Cuando se identifica un sitio de extravasación del medio de contraste el objetivo es

realizar una embolización selectiva de sitio de hemorragia. La angiografía puede detectar extravasación del 22 al 61% de los casos, la tasa de resangrado puede ser hasta el 20% en algunas series publicadas, y va del 15% en enfermedad diverticular y 40% en otras causas.

Principales riesgos del estudio es la presencia de isquemia posterior al estudio y esta va del 0 al 7%, otras complicaciones son en relación al medio de contraste con insuficiencia renal, hematoma en el sitio de punción o trombosis de la arteria femoral.²⁰

CIRUGÍA

Solo un número muy pequeño de pacientes requieren de tratamiento quirúrgico, los estudios prospectivos más recientes sugieren que el 6% del total de los pacientes admitidos por hemorragia baja son sometidos a cirugía. Las indicaciones relativas de cirugía son: inestabilidad hemodinámica persistente a pesar de una resucitación agresiva o posterior a la transfusión de 6 unidades eritrocitarias, si se realiza tratamiento quirúrgico es importante determinar el sitio de hemorragia antes del tratamiento definitivo, ya que permite una mejor planeación del abordaje quirúrgico. Si no se tiene identificado el sitio de hemorragia, se puede llevar a cabo estudios de enteroscopia o colonoscopia transoperatoria, para identificar la causa.²⁰

CONCLUSIONES

La hemorragia de tubo digestivo distal, es una enfermedad común en centros de atención de segundo y tercer nivel, es importante al momento de la admisión de los pacientes llevar a cabo una resucitación oportuna con cristaloides y de ser necesario transfusiones; el método diagnóstico/terapéutico de elección es la colonoscopia de urgencia, la cual se debe de realizar dentro de las primeras 24 horas de la admisión del paciente; existen otras modalidades para diagnóstico como son; la centellografía con eritrocitos marcados, la angiografía por tomografía computada. La angiografía transarterial permite el tratamiento con embolización selectiva del sitio de sangrado. El 6% de los pacientes pueden llegar a requerir de tratamiento quirúrgico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Laine L, Yang H, Chang SC, et al. Trends for incidence of hospitalization and death due to GI complications in the United States from 2001 to 2009. *Am J Gastroenterol*; 107(8):1190–1195. doi:10.1038/ajg.2012.168, quiz 1196.
2. Strate LL, Ayanian JZ, Kotler G, et al: Risk factors for mortality in lower intestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol* 6(9):1004–1010. doi:10.1016/j.cgh.2008.03.021, quiz 1955.
3. Nagata N, Niikura R, Aoki T, et al: Increase in colonic diverticulosis and diverticular hemorrhage in an aging society: lessons from a 9-year colonoscopic study of 28,192 patients in Japan. *Int J Colorectal Dis.* (2014): 29(3):379–385. doi:10.1007/s00384-013-1808-4.
4. Aoki T, Nagata N, Niikura R, et al: Recurrence and mortality among patients hospitalized for acute lower gastrointestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol* (2015) 13(3):488–494. doi:10.1016/j.cgh.2014.06.023, e481.
5. Newman J, Fitzgerald JE, Gupta S, et al. Outcome predictors in acute surgical admissions for lower gastrointestinal bleeding. *Colorectal Dis* (2012) 14(8): 1020–1026. doi:10.1111/j.1463-1318.2011.02824.x.
6. Longstreth GF Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *Am J Gastroenterol* (1997); 92(3):419–424.
7. Farrell JJ, Friedman LS Gastrointestinal bleeding in the elderly. *Gastroenterol Clin N Am* (2001); 30(2):377–407.
8. Zuckerman GR, Trellis DR, Sherman TM, et al An objective measure of stool color for differentiating upper from lower gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci* (1995); 40(8):1614–1621.
9. Farrell JJ, Friedman LS. Review article: the management of lower gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* (2005); 21(11): 1281–1298. doi:10.1111/j.1365-2036.2005.02485.x
10. Palamidessi N, Sinert R, Falzon L, et al. Nasogastric aspiration and lavage in emergency department patients with hematochezia or melena without hematemesis. *Acad Emerg Med* (2010); 17(2):126–132. doi:10.1111/j.1553-2712.2009.00609.x
11. Witting MD, Magder L, Heins AE, et al. Usefulness and validity of diagnostic nasogastric aspiration in patients without hematemesis. *Ann Emerg Med* (2004); 43(4):525–532. doi:10.1016/S0196064403009417.
12. Sittichanbuncha Y, Senasu S, Thongkrua T, et al. How to differentiate sites of gastrointestinal bleeding in patients with hematochezia by using clinical factors? *Gastroenterol Res Pract* 2013:265076. doi:10.1155/2013/265076.
13. Green BT, Rockey DC, Portwood G, et al. Urgent colonoscopy for evaluation and management of acute lower gastrointestinal hemorrhage: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol* (2005); 100(11):2395–2402. doi:10.1111/j.1572-0241.2005.00306.x
14. Angtuaco TL, Reddy SK, Drapkin S, et al: The utility of urgent colonoscopy in the evaluation of acute lower gastrointestinal tract bleeding: a 2-year experience from a single center. *Am J Gastroenterol* (2001); 96(6):1782–1785. doi:10.1111/j.1572-0241.2001.03871.x
15. Bloomfeld RS, Rockey DC, Shetzline MA. Endoscopic therapy of acute diverticular hemorrhage. *Am J Gastroenterol* (2001); 96(8):2367–2372. doi:10.1111/j.1572-0241.2001.04048.x
16. Ohyama T, Sakurai Y, Ito M, et al. Analysis of urgent colonoscopy for lower gastrointestinal tract bleeding. *Digestion* (2000); 61(3):189–192.
17. Jensen DM, Machicado GA, Jutabha R, et al. Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage. *N Engl J Med* (2000); 342(2):78–82. doi:10.1056/NEJM20001133420202.
18. Strate LL, Naumann CR The role of colonoscopy and radiological procedures in the management of acute lower intestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol* (2010); 8(4):333–343. doi:10.1016/j.cgh.2009.12.017, quiz e344.
19. Strate LL, Syngal S. Predictors of utilization of early colonoscopy vs. radiography for severe lower intestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* (2005) 61(1):46–52.
20. Moss AJ, Tuffaha H, Malik A Lower GI bleeding: a review of current management, controversies and advances. *Int J Colorectal Dis* (2016); 31:175–188 DOI 10.1007/s00384-015-2400-x

Diverticulitis aguda

Dr. Jorge Pérez Manauta

Gastroenterología y consultor

Hospital Español

Ciudad de México, México

INTRODUCCIÓN

Los divertículos del colon son herniaciones adquiridas de la mucosa y submucosa a través de la capa muscular del colon, emergiendo en las zonas más débiles por donde ingresan los vasos sanguíneos hacia la capa muscular, provocando deformaciones de la pared del colon en forma de saculaciones.

Definición

La presencia de divertículos en el colon se denomina diverticulosis, la inflamación con o sin infección, y la micro o macro perforación. Recibe el nombre de diverticulitis.

Hoy en día se define a la diverticulitis aguda como la inflamación (con o sin infección) macroscópica de uno o más divertículos. Cuando hay presencia de absceso, perforación macroscópica, fístula u obstrucción colónica como resultado de un cuadro de diverticulitis, se designa como diverticulitis complicada.¹

Debe recordarse que en los estudios post mortem se ha demostrado la presencia de micro o macro perforación en todos los casos de diverticulitis.^{2,3} Un estimado del 10 al 25% de los pacientes con diverticulosis, desarrollará diverticulitis y de ellos el 15% tendrán enfermedad complicada. Estas son cifras crudas bajas, pero si tomamos en cuenta que representan cerca de 450,000 hospitalizaciones anuales en USA, representa un gasto anual aproximado de 18,000 millones de dólares. En menos del 10% esta enfermedad afecta a personas por debajo de los 40 años de edad, teniendo una prevalencia del 50 al 70% en aquellas por arriba de 80 años.⁴

Fisiopatología

En la mayor parte de los pacientes la enfermedad diverticular cursa sin complicaciones, sin, embargo, en un 10 a 20% se llegan a presentar y las más frecuentes son:

- 1.- Diverticulitis aguda:
 - a.- diverticulitis no complicada
 - b.- diverticulitis complicada:
 - bI.- Perforación
 - bII.- Absceso parietocólico
 - bIII.- Peritonitis generalizada
 - bIV.- Fístula
- 2.- Hemorragia
- 3.- Estenosis
- 4.- Obstrucción

El mecanismo de aparición de la diverticulitis aguda gira en torno a la perforación de un divertículo, ya sea perforación micro o macroscópica. El aumento en la presión intraluminal puede erosionar la pared del divertículo, producir inflamación y necrosis focal resultante, derivando en perforación.

Las manifestaciones clínicas dependen del tamaño de la perforación y de la respuesta orgánica para contenerla, pudiendo ser desde un absceso con extensión localizada hasta perforación libre con peritonitis fecal.⁵

Clasificación, cuadro clínico y manejo:

Diverticulitis aguda simple:

Es la más frecuente de todas las complicaciones, casi siempre se presenta debido a la obstrucción del cuello de uno o más divertículos, ocasionando edema e inflamación, con o sin presencia de infección, con decremento importante en la circulación y oxigenación tisular y finalmente necrosis del divertículo,

esto puede llevar a la presencia de micro abscesos por proliferación bacteriana, en general son localizados y auto limitados. Se manejan como pacientes externos y está en debate el uso de antibióticos. La cirugía no está indicada a menos que se trate de pacientes inmunocomprometidos y que no respondan al tratamiento médico, como sucede en la mayoría de los casos.⁵

Diverticulitis aguda complicada:

Esta nomenclatura lleva consigo un amplio espectro de presentaciones de la enfermedad, oscilando desde abscesos peri cólicos pequeños hasta perforación con peritonitis generalizada y sepsis, así como complicaciones tardías que incluyen fístulas y estenosis.

El tratamiento de la diverticulitis aguda complicada depende de las condiciones generales del paciente y del grado de contaminación e infección peritoneales. El sistema de clasificación para describir la severidad de la diverticulitis complicada es la clasificación de Hinchey:

Estadio I: Inflamación colónica + absceso o flegmón peri cólico (de extensión localizada o contenido).

Estadio II: Inflamación colónica + absceso retroperitoneal o pélvico (distante)

Estadio III: Inflamación colónica + peritonitis purulenta

Estadio IV: Inflamación colónica + peritonitis fecal.

Esta clasificación en un principio estuvo basada en hallazgos quirúrgicos, sin embargo, con el apoyo de datos clínicos y con el advenimiento de la tomografía axial computarizada (TAC), se han hecho subtipos al Hinchey original que no han modificado mucho la utilidad. El uso de la TAC para el diagnóstico ha permitido al clínico separar la diverticulitis complicada de la no complicada, separándola en dos grandes grupos según los hallazgos tomográficos:

Diverticulitis no complicada (Estadio I):

Presenta signos radiológicos de diverticulitis aguda (engrosamiento de la pared colónica, inflamación de la grasa peri cólica y/o burbujas de aire peri cólicas) sin presencia de aire libre o abscesos distante, fístula, obstrucción o peritonitis.

Diverticulitis complicada (Estadio II):

Existencia de signos radiológicos de diverticulitis con absceso(s), fístula, obstrucción, peritonitis, líquido en la cavidad abdominal en gran cantidad y aire distante intra o retro peritoneal.⁶

La diverticulitis aguda se caracteriza clínicamente por dolor abdominal localizado en el cuadrante inferior izquierdo ("apendicitis izquierda"), con aumento del dolor a la descompresión, implicando cierto grado de compromiso peritoneal. La fiebre y la leucocitosis son hallazgos frecuentes, así como la elevación de la PCR, aunque son inespecíficos. La presencia de síntomas urinarios pueden hablar de un absceso pélvico y la neumaturia de una fístula colo vesical. Los estudios radiológicos de rutina son indispensables, la radiografía de tórax puede mostrar aire subdiafragmático y en la placa simple de abdomen se puede identificar íleo mecánico o reflejo y opacidades con aire que pueden sugerir absceso.

La tomografía tiene una sensibilidad del 80 al 90% y una especificidad del 98 al 100%, siendo los hallazgos más comúnmente observados:

- Grasa peri cólica inflamada 98-100%.
- Divertículos 80-90%.
- Pared intestinal engrosada 70-90%.
- Absceso per cólico 35-50%
- Signos sugestivos de peritonitis 15-20%
- Obstrucción colónica 12-15%

El ultrasonido es una herramienta útil para el diagnóstico, es un método no invasor, desprovisto de radiación y con sensibilidad y especificidad por arriba del 80%, sin embargo, se ha visto desplazado por la TAC como primera elección de estudio diagnóstico.^{7,8}

Tratamiento:

El tratamiento de la diverticulitis depende de la gravedad de las complicaciones, por suerte, en la gran mayoría de los casos, es suficiente con manejo conservador, sin embargo, ante una diverticulitis complicada, son indispensables los manejos multidisciplinarios y a veces el quirúrgico.

Son candidatos a manejo ambulatorio los pacientes con diverticulitis estadio I ya sea estadiados por TAC o por criterios de Hinchey, con dolor e hipersensibilidad leves, sin síntomas sistémicos o comorbilidades (inmunocomprometidos). El manejo debe incluir dieta baja en residuos, y está en debate el uso de antibióticos, sin, embargo, si el criterio del médico indica su uso es importante cubrir *Escherichia coli* y *Bacteroides fragilis* con Amoxi/Clavulánico o la combinación de Quinolona y Metronidazol, aparentemente el uso de Rifaximina no muestra diferencia con tratamiento sin antibióticos, tampoco los probióticos han demostrado utilidad. En 72 horas el paciente debe mostrar mejoría, si no es así, se recomienda:

- Hospitalización
- Ayuno
- Líquidos I.V.
- Antibióticos I.V. (cobertura para gram negativos y anaerobios)
- Analgésicos (no opiáceos)

Aproximadamente del 80 al 90% de los pacientes, mejorarán con el tratamiento ambulatorio o bien con la hospitalización.

Cerca de un tercio de los pacientes con Hinchey III y IV requerirán intervención quirúrgica urgente si presentan:

- Perforación libre con peritonitis generalizada.
- Obstrucción persistente
- Absceso(s) no factibles de drenaje percutáneo
- Fístula(s)
- Deterioro clínico en presencia de manejo adecuado.⁹

La tendencia actual en el manejo quirúrgico ha virado hacia métodos mínimamente invasores y conservadores, tendientes a mantener la continuidad intestinal, esto en gran parte debido a los avances en el tratamiento médico, desarrollo de nuevos antibióticos, técnicas de intervención radiológica, nutrición parenteral y unidades de Cuidados Intensivos.

Los métodos más usuados en la actualidad son:

- Lavado peritoneal guiado por TAC
- Laparoscopia y lavado peritoneal
- Punción guiada por Ultrasonido/Tomografía

Actualmente el lavado peritoneal es útil solo para peritonitis purulenta, el drenaje percutáneo de abscesos abdominales es la estrategia preferida y en un futuro cercano las técnicas radiológicas y mínimamente invasoras, jugarán un papel preponderante en el tratamiento inicial de la diverticulitis aguda complicada.⁴

La cirugía juega un papel preponderante en aquellos pacientes que no han obtenido beneficio con el tratamiento médico, o con los tratamientos de mínima invasión, no es el propósito discutir en este escrito sobre las técnicas quirúrgicas solamente señalar que hay que preservar la continuidad intestinal cuando sea posible y evitar hasta donde se pueda las ostomías y las cirugías en varios tiempos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Strate LL, Percy AF. American Gastroenterological Association Institute Technical Review on the Management of Acute Diverticulitis. *Gastroenterology* 2015; 149:1950-1976.
2. Lee YS. Diverticular disease of the large bowel, an autopsy study. *Dis Colon Rectum* 1986; 29:330-335.
3. Pérez Manauta J, Noble LA. Enfermedad diverticular (aspectos médicos) En: Peláez CM et al: *Colon, recto y ano*. 1ª edición. México JHG; 2000:352-56.
4. Kausbik M et al. Minimally Invasive Management of Complicated Diverticular Disease: Current Status and Review of Literature. *Dig Dis Sci* 2016; 61:663-672.
5. Wieghard N et al. Trends in the surgical management of diverticulitis. *Ann Gastroenterol* 2015; 28: 25-30.
6. Sallinen V et al. Assessment of Risk for Recurrent Diverticulitis. *Medicine* 2015; 94:1-7.
7. Kaiser AM et al. The management of complicated diverticulitis and the role of computed tomography. *Gastroenterology* 2005; 100:910-917.
8. Pérez Manauta J, Raña GR. Enfermedad diverticular del colon. En: Roesch DF et al: *Gastroenterología Clínica*, Editorial Alfil 2008; 22:229-239.
9. Buchs N et al. Natural history of uncomplicated sigmoid diverticulitis. *World Gastroenterol Surg* 2015; 7(11): 315-318.

Urgencias en proctología

Dr. Luis Charúa Guindic

Coordinador del Comité de Coloproctología

Hospital Ángeles de Las Lomas

Huixquilucan, Estado de México

Las urgencias proctológicas son una causa frecuente de atención en los Servicios de Urgencia. Los principales síntomas de consulta son: dolor, hemorragia, aumento de volumen en la zona perianal, tenesmo rectal, estreñimiento, tumoración palpable, entre otros. Un gran porcentaje de los pacientes presentan más de uno de estos síntomas, lo que hace necesario un correcto interrogatorio y una exploración física completa, incluyendo la proctológica. El diagnóstico de las enfermedades proctológicas se basa en los siguientes métodos de estudio: Historia clínica, exploración proctológica, estudios de laboratorio y gabinete.

En el interrogatorio debe investigarse los siguientes síntomas y signos:

Dolor, ardor y prurito anal.- Intensidad, relación con las evacuaciones y ejercicio físico, otras causas que lo exacerben o calmen, duración, ritmo, periodicidad. En caso de dolor, interrogar tipo (punzante, ardoroso, espasmódico, etc.). El ardor y el prurito anal se consideran como una variante del dolor.

Hemorragia.- Volumen, forma como es expulsada, líquida de color rojo rutilante, viscosa u oscura, en coágulos, en chorro, en gotas, en forma de estrías en la materia fecal, manchando el papel higiénico, acompañada o no de materia fecal, periodicidad o persistencia, relacionada o no con anorexia o pérdida de peso.

Tumoración.- Externa en el ano o región perianal, interna que se prolapsa, forma, tamaño, consistencia, movilidad, textura de la superficie, forma de aparición (lenta o abrupta), persistente u ocasional.

Secreción.- Purulenta, serohemática, serosa, cantidad, relación con la evacuación, olor especial, persistente o con periodicidad.

Tenesmo rectal.- Intensidad, duración, constante o intermitente, número y características de las evacuaciones que provoca, deseo permanente de evacuar sin lograrlo.

Estreñimiento.- Grado de dificultad que produce para defecar, número de evacuaciones en 24 horas, número de días sin presentar evacuación, características de la materia fecal, tipo de laxantes y resultados, existencia de falsa diarrea, sensación de evacuación incompleta.

A continuación se describen algunas de las enfermedades que pueden requerir atención en los Servicios de Urgencias.

Enfermedad hemorroidaria

No hay una definición que precise lo que es la enfermedad hemorroidaria ya que la naturaleza exacta del padecimiento aún se desconoce. Por muchos años se han considerado como dilataciones de los plexos venosos superiores e inferiores, pero tal vez la explicación no sea tan simple.

En nuestro medio no es posible conocer con precisión la frecuencia de este padecimiento, pero podemos asegurar que en México, el 5% de la población general presenta síntomas relacionados con las hemorroides. Son raras antes de los 20 años de edad y su frecuencia aumenta con la edad; es probable que el 50% de los adultos de 50 años o más han presentado sintomatología en alguna época de su vida.^{1,2}

No se ha podido demostrar con precisión la génesis de la enfermedad hemorroidaria, pero se señala que el estreñimiento, al implicar mayor esfuerzo al momento de la evacuación, produce congestión de los "cojinetes" hemorroidarios. Al persistir el pujo se distienden los soportes de dichos "cojinetes" y va provocando el prolapsos hemorroidario, por debajo de la línea anorrectal hacia afuera del conducto anal. Sin embargo, cabe señalar que no todos los pacientes con enfermedad hemorroidaria son estreñidos.

No puede decirse que las hemorroides sean hereditarias, ya que en una misma familia hay miembros que son portadores de la enfermedad y otros no; pero no es infrecuente, que en el interrogatorio, el paciente refiera que varios miembros de su familia padecen de la enfermedad o que ya han sido intervenidos quirúrgicamente. Probablemente lo que sí se hereda es la debilidad del tejido conjuntivo que sostiene y fija las hemorroides.

No hay duda de que algunos alimentos y bebidas influyen en el desarrollo de la enfermedad hemorroidaria; los principales son el alcohol, el picante y las comidas muy condimentadas. Las bebidas alcohólicas, entre más grados de alcohol tengan, más pueden dilatar las hemorroides. La cerveza o el vino ingerido con moderación no parecen tener influencia negativa, pero los grandes consumidores de whisky, tequila o coñac están más expuestos a desarrollar crisis hemorroidarias.

Durante el embarazo, la madre secreta hormonas que aumentan el riego sanguíneo de los órganos pélvicos para alimentar así mejor al feto, principalmente en el tercer trimestre. La mayoría de las embarazadas hacen poco ejercicio, que aunado al cambio de alimentación y al estreñimiento, empeoran el estado de sus hemorroides y pueden desencadenar sintomatología. Cabe destacar que en la inmensa mayoría de estas mujeres, posterior al puerperio y una vez que desaparecen los efectos hormonales y fisiológicos, cede la sintomatología hemorroidaria.

Por lo anterior, el alcohol, las comidas condimentadas, el estreñimiento, la diarrea, el (los) embarazo(s), tipo de trabajo, el sedentarismo, etc., deben ser considerados como

factores predisponentes y no como factores etiológicos.

Existen hemorroides externas e internas; generalmente son mixtas y solo en una minoría se les encuentra constituidas por un solo tipo.

Las hemorroides externas están recubiertas por piel y las internas por mucosa.

Las hemorroides internas se clasifican en cuatro grados; las de primer grado son cuando estas se proyectan hasta el conducto anal y sangran; las de segundo grado son aquellas que sangran y se prolapsan al momento de la defecación a nivel del ano pero se reducen espontáneamente; las de tercer grado son aquellas que sangran y se prolapsan más allá del ano al momento de la defecación y requieren reducción digital y, por último, las de cuarto grado, que sangran y se prolapsan en forma permanente y son irreductibles.³

Como las hemorroides externas se excluyen de la clasificación por grados, en la Unidad de Coloproctología del Hospital General de México las clasificamos, en forma arbitraria, en pequeñas, medianas y grandes.⁴

Las hemorroides externas tienen tres síntomas principales: dolor, tumoración y prurito anal.

El dolor es de carácter impreciso, algunos pacientes lo describen como ardor o "irritación", otros como "inflamación". Su intensidad es variable, pero por lo general es leve. Su frecuencia es irregular; en algunos pacientes es diaria, en otros es ocasional, que aparece y desaparece en forma espontánea; algunos lo relacionan con la evacuación, ejercicio, ingesta de irritantes o al estar mucho tiempo sentados.

Los pacientes refieren la presencia de una tumoración, que aparece principalmente al momento de la evacuación y que, al concluir esta, disminuye de tamaño. Las describen como una o más tumoraciones blandas, de tamaño variable, ovoide o semiesférico y levemente dolorosas a la palpación.

Igual que las hemorroides externas, las internas tienen síntomas propios. Fundamentalmente son dos: hemorragia y prolapsos hemorroidario.

La hemorragia es el síntoma más frecuente y más constante en la enfermedad hemorroidaria. La sangre suele ser de color rojo rutilante, expulsada con la materia fecal, pero en ocasiones se presenta en forma espontánea. Puede observarse en el papel higiénico, en forma de estrías en las heces fecales, en gotas o en chorro al final de la evacuación. Su volumen es muy variable y en un mismo enfermo puede variar. Puede ser en muy escasa cantidad o provocar una anemia crónica o tan grave que provoque un choque hipovolémico.

El prolapso hemorroidario dependerá del tiempo de evolución. Al principio se reducen en forma espontánea; posteriormente, el paciente las reduce en forma manual y por último, permanecen prolapsadas permanentemente.

Trombosis hemorroidaria única externa.- Es una complicación frecuente y no se conoce su causa. Un número importante de pacientes no refieren ninguna sintomatología previa de la enfermedad hemorroidaria. En forma clásica, el paciente refiere dolor de aparición brusca, acompañada de pequeña tumoración perianal. Si el paciente experimenta dolor intenso, ulceración o ruptura espontánea en el plazo de 48 horas, el tratamiento indicado será la resección local (trombectomía), de lo contrario, si el malestar es leve o si el problema lleva más de dos o tres días de evolución, la mejor opción es el manejo médico, que consiste en sediluvios (baños de asiento), laxantes suaves y analgésicos.

Trombosis hemorroidaria múltiple o masiva.- Es una complicación poco frecuente de la enfermedad hemorroidaria. Consiste en la trombosis de dos o más paquetes hemorroidarios externos; son acompañados de dolor intenso, edema y dificultad para evacuar. Dependiendo del tiempo de evolución y su sintomatología, puede ser tributario de tratamiento médico o quirúrgico.

Hemorroides internas estranguladas.- Si los paquetes hemorroidarios internos prolapsados no reciben irrigación sanguínea debido al espasmo del esfínter anal interno, se consideran hemorroides internas estranguladas, que generalmente se acompañan

de un proceso similar de las porciones externas. Lo común es que haya una historia prolongada de sintomatología de la enfermedad hemorroidaria, principalmente de hemorroides internas. El paciente refiere que en unas cuantas horas hay dolor intenso anal y perianal, acompañado de múltiples tumoraciones que no se reducen con las maniobras habituales. Si el dolor es muy intenso o hay datos de necrosis la cirugía de urgencia esta indicada.

Fisura anal

Se define a la fisura anal (FA) como una ulceración lineal, de características benignas, situada en alguna de las comisuras del conducto anal, que se extiende de 1 a 2 mm de la línea anorrectal hacia el ano.

Es una de las enfermedades más frecuentes de la consulta proctológica o de urgencia, que suele afectar a adultos jóvenes, pero se puede presentar en cualquier edad. Predomina en el sexo femenino en una relación de 4:1, pero su localización es diferente; en la mujer, es más frecuente en la comisura anterior y en el varón, en la comisura posterior. En ocasiones se puede presentar en forma simultánea en ambas comisuras.⁵

No se han podido demostrar todos los factores que intervienen en la formación de una FA y se desconoce por qué algunas cicatrizan rápidamente sin dejar secuelas, y otras, tienden a la cronicidad con gran sintomatología.

Una de las teorías más ampliamente aceptada en la génesis de la enfermedad es la de orden anatómico. La distribución elíptica del esfínter anal externo brinda menos apoyo al conducto anal en el eje ántero-posterior al momento de la defecación, lo que vuelve a estos sitios más vulnerables al traumatismo.⁶ Otras investigaciones han identificado anomalías de la función del esfínter anal interno en pacientes portadores de FA.⁷ Nothmann y Schuster demostraron que en los pacientes que sufren de una FA hay un aumento en la presión del esfínter anal interno posteriormente a la relajación normal que se presenta después de la distensión del recto.⁸ Otros estudios realizados a enfermos con FA experimentaron menos relajación del esfínter anal interno que los testigos.⁹ Nue-

vas investigaciones propusieron que la incidencia más alta de FA en los adultos jóvenes podría explicarse por la presión anal máxima en reposo que es más alta; con ello, el flujo sanguíneo disminuye y puede provocar isquemia del anodermo.¹⁰ El estudio angiográfico en cadáveres demostró que ramas pequeñas de la arteria rectal inferior pasan entre las fibras del esfínter anal interno y que el riego sanguíneo era escaso en la comisura posterior.¹¹ Por lo anterior, y aunado al espasmo del esfínter anal interno, podría disminuir todavía más el riego sanguíneo de esta zona.¹²

La mayoría de los enfermos con FA pueden identificar el momento en que inician su enfermedad y lo asocian al paso de un bolo fecal grueso y duro, pero las evacuaciones líquidas explosivas pueden producir los mismos resultados; sin embargo, lo mismo puede ocurrir en pacientes que evacuan normalmente.

El síntoma predominante es el dolor anal durante y después de la defecación. El dolor se presenta en forma súbita y se describe como ardor, de gran intensidad, lacerante, que se inicia al pasar el bolo fecal por el conducto anal. El dolor puede durar de pocos segundos a varias horas, para volver a presentarse en la siguiente evacuación. El sangrado es frecuente, pero no siempre está presente; por lo regular es en escasa cantidad, de color rojo, brillante, rutilante, en forma de estría en la materia fecal o manchando el papel higiénico.

Con el paso del tiempo, el paciente refiere la reducción del diámetro o la deformación de la materia fecal, que varía en grado y frecuencia de acuerdo con su consistencia.

El interrogatorio por sí mismo sugiere fuertemente el diagnóstico. La exploración proctológica lo confirma o descarta cualquier otra enfermedad.

La inspección de la región anoperineal es por mucho el paso más importante para el diagnóstico. No todas las fisuras son fáciles de observar, pero al hacer una exploración cuidadosa es posible identificar la inmensa mayoría. Con una ligera separación de las paredes laterales del ano se puede exponer

el extremo distal de la fisura. El tacto rectal no siempre está indicado y si el diagnóstico es claro, se puede omitir; en caso de duda, es necesaria la aplicación de un anestésico tópico para precisar el diagnóstico.

En forma clásica, la fisura anal crónica (FAC) está constituida por una triada (Triada de Brodie), que incluye un colgajo cutáneo o "hemorroide centinela", una úlcera que por lo regular deja al descubierto las fibras del esfínter anal interno y una papila anal hipertrofica.

Uno de los aspectos más importante en el tratamiento de la FA es evitar el estreñimiento y con ello, las evacuaciones duras que exageran el dolor y el espasmo esfintérico.

Como se ha mencionado, se piensa que la patogénesis de esta enfermedad sea el resultado de un ciclo de dolor, espasmo del esfínter anal interno y dolor. Los tratamientos han sido encaminados a disminuir la presión esfintérica elevada, en un intento por romper este círculo. La terapia tópica para la FA va en aumento y es por ello, que en los últimos años ha surgido un gran interés por la utilización de fármacos que disminuyan la hipertonicidad del esfínter anal interno. El tratamiento con estas sustancias ha sido denominado "esfinterotomía química reversible". Es una técnica no invasiva, no requiere anestesia y puede ser aplicada en el hogar por el mismo paciente. Pero hay que aclarar que la esfinterotomía lateral interna parcial continúa siendo el mejor tratamiento para la terapia definitiva de la FAC.

Los donadores exógenos de óxido nítrico, por ejemplo la nitroglicerina (NTG) y el isosorbide, reducen la presión anal máxima en reposo, aumentando por medio de ese mecanismo el flujo sanguíneo del anodermo, lo que potencialmente pudiera favorecer la cicatrización.^{13,14}

Otro de los medicamentos donadores de óxido nítrico para tratar la FA es el isosorbide. Otros reportes en los que utilizaron el dinitrato de isosorbide, en spray, oscilan entre el 68 a 85% de curación, con efectos colaterales menores en 33%, siendo la cefalea la más común en 19%, que fue manejada con analgésicos durante los primeros 5 días.¹⁴

Con la aplicación intraanal de L-arginina se presentó una significativa reducción de la presión anal en reposo, con el incremento importante del flujo sanguíneo del anodermo.¹⁵ Otros estudios han confirmado que la aplicación tópica de L-arginina, a sujetos sanos, disminuye la presión anal en reposo, sin cefalea ni efectos colaterales.^{16,17}

La nifedipina es un antagonista del calcio que inhibe el flujo de este hacia el sarcoplasma del músculo liso. Su empleo en el tratamiento de la hipertensión arterial sistémica es ampliamente conocido, pero se ha utilizado también para tratar la acalasia y se ha demostrado sus efectos en el tono del esfínter anal interno.¹⁸

Otro de los medicamentos antagonistas del calcio que se ha utilizado para el tratamiento de la FA es el diltiazem, que ha demostrado una reducción promedio de la presión anal en reposo entre 22 y 28%.¹⁹ Knight y colaboradores en un seguimiento promedio de 32 semanas en pacientes con FAC tratados con diltiazem tópico al 2%, aplicado dos veces al día, presentaron un índice de cicatrización del 69.49%.²⁰

La toxina botulínica es una de las sustancias que ha demostrado ser útil en el tratamiento de la FAC. Es una endopeptidasa producida por el *Clostridium botulinum*, que se ha modificado para su uso clínico en el tratamiento de algunas enfermedades como acalasia y anismo, entre otras. La forma en la que actúa la toxina botulínica (TB) es en las terminaciones nerviosas presinápticas, en la unión neuromuscular y en los sitios anatómicos colinérgicos. De esta manera, la toxina previene la liberación de acetilcolina presináptica, bloqueando con esto la neurotransmisión. La parálisis del esfínter anal interno ocurre en pocas horas; la transmisión de los impulsos neuromusculares se reanuda entre 2 y 4 meses posteriores al crecimiento de nuevos axones.²¹

Los resultados han sido más promisorios comparándolos con otros tratamientos conservadores, ya que su tasa de eficacia para la cicatrización de la FA se ha reportado entre el 60 y 100%.²²⁻²⁴

La exposición de fibras transversales del esfínter anal interno, la aparición de papila anal hipertrófica y de la presencia del colgajo cutáneo "centinela" o "hemorroide centinela", indica la cronicidad de la enfermedad. A través de los años, se han propuesto múltiples procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de una FA. Estos incluyen la escisión de la fisura, con o sin esfinterotomía parcial posterior o lateral y la anaplastia.

La Sociedad Americana de Cirujanos de Colon y Recto recomienda precauciones en la realización de la ELIP, particularmente en pacientes ancianos o aquellos con diarrea, síndrome de intestino irritable, diabetes, antecedente de trauma obstétrico, fisuras recurrentes y cirugías anorrectales previas.²⁵

Absceso anal

El absceso anal es una patología relativamente frecuente para el cirujano y en especial en los servicios de urgencias de cualquier hospital del mundo.

El absceso y la fístula anal son dos fases de un mismo padecimiento; el primero es la fase aguda o inicial y la segunda es la fase crónica.

El absceso es una colección purulenta localizada en alguna de las regiones vecinas del ano y recto que pueden vaciar su contenido a través de un orificio situado en la piel anal, perianal o en la mucosa rectal.²⁶

Es difícil saber a ciencia cierta cuántos abscesos anales afectan a la población en general, ya que no se lleva un registro de estos, debido a que un gran número de ellos drenan en forma espontánea o son drenados por facultativo en consultorio. En estudios a gran escala, se sabe que el 66% de los abscesos anales formarán la fase crónica de la enfermedad que es la fístula.²⁷ El absceso anal ocurre con más frecuencia en hombres que en mujeres, con un rango de 4:1 respectivamente; se presentan con mayor frecuencia entre los 30 y 50 años de edad, con mayor incidencia en verano y otoño.^{27,28}

La infección de las glándulas anales es la causa más común de formación de un absceso anal y son las consideradas inespecíficas.

La teoría de que los abscesos anales son de origen criptoglandular,²⁹⁻³⁰ está sustentada no solamente en bases anatómicas, sino también en el hecho de que en la mayoría de los abscesos anales el orificio primario se encuentra en la línea anorrectal.

Existen otros padecimientos que producen abscesos en la región anal, perianal o rectal, que tienen como característica la ausencia de comunicación del absceso con una cripta anal; a estos se les denomina abscesos específicos; entre ellos figuran los que pueden ser causados por tuberculosis, linfogranuloma venéreo, cáncer anal, cáncer rectal, colitis ulcerosa crónica inespecífica, enfermedad de Crohn, enfermedad pilonidal, hidradenitis supurativa, actinomicosis, forunculosis, quiste sebáceo infectado, cuerpos extraños, enfermedad diverticular del colon, laceración obstétrica, osteomielitis de los huesos pélvicos, entre otras.

Los abscesos perianales e isquiorrectales son las variedades más frecuentes y producen un cuadro clínico muy aparatoso; se inicia con dolor leve, localizado en el ano o sus alrededores, que aumenta gradualmente y alcanza su máximo entre 4 y 7 días; es constante de día y de noche, aumenta al estar sentado, deambulando, al toser o estornudar y por lo regular se agudiza con la evacuación. El dolor es de carácter pulsátil; suele haber astenia, adinamia, fiebre y escalofrío.

En la exploración proctológica se encuentra una tumoración de superficie tensa, lisa, brillante y enrojecida, de tamaño y forma variables; en algunos casos se puede observar una pequeña elevación blanquecina, que representa el punto por el que probablemente drenará el absceso. La palpación precisa sus límites, netos o difusos, según su fase de desarrollo; la presión despierta dolor intenso y algunos pacientes no toleran que se les toque. En general el diagnóstico es sencillo, pero hay casos en que el absceso no ha alcanzado desarrollo suficiente para formar una tumoración identificable, ni por inspección ni por palpación, y lo único que se logra descubrir es una zona dolorosa imprecisa. Si a la palpación externa no se encuentra una zona dolorosa o indurada, se puede practicar un tacto rectal, que puede descubrir un absceso localizado en el conducto anal.

El diagnóstico de un absceso anal se establece en la mayoría de los casos por la historia clínica y la exploración proctológica. En raras ocasiones esto no es posible debido al dolor o a su localización. Por lo anterior, se puede practicar ultrasonido endoanal³¹ o una resonancia magnética,³² para facilitar la localización del absceso y por consiguiente precisar su manejo.

El absceso, cualquiera que sea su etiología, requiere de incisión y drenaje inmediatos y debe de ser considerado como una emergencia; la resolución definitiva del problema dependerá del tratamiento específico de la causa subyacente. El mejor tratamiento de un absceso sigue siendo la incisión y drenaje; sin embargo, son necesarias ciertas consideraciones dependiendo de su evolución y localización.

Si el absceso anal no es evidente o bien el paciente presenta un dolor tan intenso que impida su exploración, entonces debe realizarse el drenaje en quirófano bajo anestesia.

El uso de antibióticos solo está indicado en los pacientes en los que la infección de los tejidos blandos es extensa y afecte el periné, la ingle, el muslo, o la pared abdominal. También está indicado en pacientes diabéticos con celulitis extensa, pacientes con enfermedad cardíaca valvular, prótesis óseas, en pacientes inmunocomprometidos y en enfermos de SIDA. Se utilizan antibióticos de amplio espectro tanto para anaerobios como para aerobios y se administran posteriormente al drenaje de 5 a 7 días.³³

Prolapso rectal

Es un padecimiento raro, propio de los extremos de la vida, que afecta generalmente a personas de la tercera edad, aunque puede presentarse en cualquier época de la vida.³⁴ Aqueja en mayor proporción a las mujeres con relación 6:1,³⁵ sin que se haya demostrado que la multiparidad sea un factor desencadenante.³⁶

El prolapso rectal es la salida al exterior de una o todas las capas del recto a través del ano.³⁴ Se clasifican en parcial o completo. En el prolapso parcial o mucoso únicamente se exterioriza la mucosa rectal inferior.^{34,35}

El prolapso rectal completo comprende a todas las capas del recto y se clasifica en grados:

En este capítulo trataré básicamente el prolapso rectal completo irreductible en el adulto.

El prolapso rectal completo es una entidad por lo regular de larga evolución. Estos enfermos suelen ser expertos en su autorreducción, pero en ocasiones se requiere la atención en urgencias debido a que el intestino se ha vuelto edematoso y el enfermo no puedo reducirlo, que puede evolucionar a la perforación y necrosis, por lo que es prioritario la reducción lo más pronto posible, ya que una cirugía urgente en estas condiciones tiene un alto índice de complicaciones. Lo ideal es realizar la corrección quirúrgica definitiva en forma electiva, con tejidos con poca o nula inflamación.

Mediante manipulación enérgica, constante y sin brusquedad se puede lograr su reducción. Hay que colocar al enfermo lo más cómodo posible, de preferencia en posición proctológica o de Sims. Se debe de explicar al paciente que debe de colaborar no haciendo presión en el abdomen.

Una alternativa cuando el recto se encuentra con gran edema es la aplicación de azúcar, este método osmótico sobre la mucosa del prolapso disminuye significativamente el edema, logrando una dramática desecación y reducción del mismo.³⁷

Gangrena de Fournier

Se conoce como gangrena de Fournier al proceso infeccioso sinérgico y polimicrobiano que afecta a la región perineal, perianal y genital manifestado como una fascitis necrotizante de extensión y gravedad variable que por extensión perifascial puede incluso afectar la región glútea,³⁸⁻⁴⁰ miembros pélvicos, pared abdominal, pared torácica anterior y regiones profundas de la pelvis. Es una enfermedad grave y pone en riesgo la vida si se retrasa su tratamiento.

Para que un proceso infeccioso de estas regiones anatómicas pueda ser considerado una gangrena de Fournier deberá existir necrosis de la piel, tejido celular subcutáneo y fascia superficial. De otra forma, es una infección de tejidos blandos, que no se debe

considerar como gangrena de Fournier. Hay opiniones diversas respecto a la terminología y se piensa que cuando el origen es anorrectal, no se le debe denominar gangrena de Fournier, sino fascitis sinérgica necrotizante anoperineal y conservar el uso del epónimo únicamente para los casos de etiología urológica, dermatológica o idiopática.⁴¹ Otros autores recomiendan que el epónimo se utilice exclusivamente para los casos idiopáticos, es decir, cuando no se pueda comprobar una vía de entrada para el proceso infeccioso.⁴² En realidad esto solo hace más confusa una patología que ya es incomprendida por muchos médicos, por lo que proponemos usar el término de gangrena de Fournier independientemente de su etiología, ya que los principios terapéuticos son los mismos e históricamente se ha utilizado con mayor frecuencia en todo el mundo.

Es una enfermedad infecciosa bacteriana y de acuerdo al origen de la infección su etiología se puede clasificar en urológica, anorrectal, dermatológica e idiopática. Diversos estudios publicados difieren respecto al origen más frecuente de la infección;^{40,43-46} habitualmente se considera que el origen anorrectal es el más frecuente; sin embargo, en el único meta-análisis publicado sobre esta patología por Eke en el año 2000,⁴² se encontró que el origen más frecuente (por número de casos publicados) es el dermatológico. Este sorprendente dato debe interpretarse con cautela, ya que el mayor número de publicaciones internacionales procede de países del llamado "primer mundo"; donde esta patología es menos frecuente comparada con los países en vías de desarrollo en los que la incidencia es mucho mayor y no se cuenta con reportes confiables.

En la mayoría de los casos la gangrena de Fournier es precedida por una infección que se disemina y alcanza proporciones desmedidas ocasionando necrosis de los tejidos rápidamente. La necrosis ocurre por trombosis de la microvasculatura de los tejidos, ocasionada por una endarteritis obliterante promovida por las diversas bacterias que encuentran condiciones favorables para reproducirse y causar su acción patógena; la baja concentración de oxígeno en estos tejidos son un excelente medio para la reproducción de los anaerobios. Se sabe que esta

entidad puede avanzar aproximadamente a una velocidad de 1 a 1.5 cm por hora por lo que sobra decir que puede poner en riesgo la vida del paciente. Se le relaciona fuertemente con ciertas enfermedades crónico-degenerativas (diabetes mellitus, VIH-SIDA, alcoholismo crónico) y algunos estados específicos como drogadicción e inmunosupresión por cualquier causa.⁴⁶⁻⁴⁸

Al arribo del paciente a la sala de urgencias se deberá iniciar la reanimación hidroelectrolítica en forma rápida. No es infrecuente que estos pacientes sean llevados a la sala de urgencias con cuadros de larga evolución y sepsis severa, esto deberá ser reconocida y manejada en forma inmediata.⁴⁹ En nuestra experiencia, en estos casos es esencial la valoración del caso por el servicio de Cuidados Intensivos y nunca se debe omitir.

Siempre que sea posible se deberá instalar un catéter transuretral para monitoreo estrecho de la uresis y asegurar una vía urinaria permeable; cuando esto no es posible por el edema de genitales, la destrucción de tejidos por el propio proceso séptico o la patología urológica causal, el paciente requerirá una cistostomía que se realizará en la sala de operaciones, antes de iniciar la desbridación.

La instalación de una vía venosa central será a criterio del médico a cargo del caso, pero cabe resaltar que es de gran valor cuando se requiere hacer reposiciones de líquidos simultáneas a hemoderivados, monitoreo de presión venosa central y previendo la posible necesidad de apoyo nutricional parenteral.

Como se ha considerado anteriormente se debe considerar a la Gangrena de Fournier una enfermedad grave que pone en riesgo la vida.⁵⁰

Es importante iniciar a la brevedad la impregnación antibiótica intravenosa preoperatoria empírica. En realidad no se ha definido un esquema ideal para estos pacientes ni existe un consenso internacional; se han propuesto esquemas que incluyen antimicrobianos básicos como penicilina G, ampicilina y trimetoprim-sulfametoxazol y otros tan sofisticados como carbapenémicos, aztreonam, etc.^{42,51} Lo único aceptado por la mayoría de

los cirujanos que atienden con regularidad a estos pacientes es que el esquema que se utilice deberá siempre dar cobertura para bacterias gram negativas, gram positivas y anaerobios.^{46,49,52,53}

Las medidas mencionadas son un preámbulo a la piedra angular del tratamiento que es la desbridación quirúrgica y drenaje de abscesos. Como se mencionó previamente, la gangrena de Fournier es y se debe considerar siempre una urgencia quirúrgica, por lo que el retardo en la desbridación no tiene ninguna justificación,^{51,54-56} tal vez la única excepción es aquel paciente con sepsis grave, trastornos hidroelectrolítico y ácido-base, descontrol hemodinámico, alteraciones metabólicas y de la coagulación, que hacen imposible que tolere una anestesia general, que es la adecuada por la cercanía del proceso infeccioso a la zona lumbar y por la magnitud de esta cirugía. En estos casos se deberán mejorar estas condiciones en forma agresiva y pasar a la sala de operaciones a la brevedad.

Cuerpo extraño atrapado en recto

Cualquier objeto insertado en el recto es un cuerpo extraño. La incidencia real se desconoce, ya que muchos pacientes no buscan atención médica o no se denuncia por razones obvias. La edad media de presentación es de 45 años, con múltiples reportes de pacientes que oscila entre los 16 y 93 años,⁵⁷⁻⁶⁰ con una prevalencia en los varones entre 17 y 37 casos por cada mujer.⁵⁷⁻⁶¹

La variedad de objetos que se introducen en el recto y que pueden quedar atrapados por arriba del aparato esfinteriano está limitada por la imaginación del paciente. Entre dichos objetos se encuentran vibradores, botellas de todas formas, materiales y tamaños, focos, frutas, velas, bolas de billar, falos de plástico o madera, bolígrafos, termómetros, dediles, palos, drogas envueltas en preservativos, etc.

El cuadro clínico dependerá de la presencia o no complicaciones, pudiendo estar asintomático o con dolor anal, rectal o pélvico, rectorragia, dificultad para canalizar gases o materia fecal. En otros casos puede ser tan grave que acuden al servicio de Urgencias con signos de irritación peritoneal y sepsis.

La historia clínica y la exploración física son esenciales para el diagnóstico y pronóstico. Es común que por vergüenza o perturbación por lo que ocurrió, acuda uno o dos días después a consulta médica o a los servicios de urgencias. No es infrecuente que el paciente oculte lo sucedido y no informe al médico la existencia del cuerpo extraño.

Si el cuerpo extraño se halla en el ampulla rectal, se puede identificar por el tacto rectal. No es raro que los cuerpos extraños emigren al tercio superior del recto o sigmoides. En esta circunstancia se puede palpar por vía abdominal o visualizar por rectosigmoidoscopia o placas simples de abdomen.

Si el paciente se queja de dolor intenso abdominal, fundamentalmente en la pelvis, se debe descartar la posibilidad de lesión intraperitoneal. Para ello, se han aplicado 2 índices predictivos: el índice de gravedad de Flint,⁶² que clasifica las lesiones en el quírfano en 3 grados de gravedad creciente y con valores establecidos y la escala pronóstica de traumatismo abdominal penetrante (Penetrating Abdominal Trauma Index, por sus siglas en inglés, PATI), también conocida como escala de Morre.⁶³

El tratamiento está enfocado a la extracción del cuerpo extraño y a sus posibles complicaciones. La habilidad y técnicas para su extracción está limitada por el ingenio del médico tratante. No obstante a lo anterior, hay varios principios que se deben seguir antes de extraer el cuerpo extraño:⁶⁴ 1) Identificar qué objeto es, número y localización. Para ello, se requiere la exploración abdominal y proctológica. En ocasiones es necesario la rectosigmoidoscopia y/o placas simples de abdomen. 2) Colocar al paciente en posición proctológica o en litotomía-Trendelenburg. 3) Sedar al paciente y si es preciso, anestesia local, bloque epidural o anestesia general. 4) Lubricar el ano y el conducto anal. 5) Intentar por todos los medios extraer el cuerpo extraño a través del ano, sin lesionar el recto o el aparato esfinteriano. Para ello, hay que utilizar el ingenio. Se puede insertar retractores o fórceps ginecológicos a través del ano e introducir catéter o sonda de Foley hasta la zona superior del objeto para desplazarlo y poderlo extraer digitalmente o auxiliado con pinza de anillos o similar.⁶⁵⁻⁶⁶ El cuerpo extra-

ño de cristal que crea un vacío en el recto, es útil la sonda de Foley para introducir aire por encima del cuerpo extraño; posterior a inflar el balón se puede extraer el objeto. Esto tiene el doble propósito de ejercer presión hacia abajo e interrumpir la succión ejercida del cuerpo extraño contra la pared rectosigmoidea. 6) La laparotomía exploradora es el último recurso después de haber fallado a todas las maniobras antes expuestas.⁶⁷ 7) Con el abdomen abierto, se debe de intentar la extracción del cuerpo extraño a través del ano sin tener la necesidad de abrir el recto o el colon. 8) De no ser posible la extracción por este medio, se debe recurrir a colotomía y retiro del cuerpo extraño a través de ella. 9) Si hubo desgarro de la mucosa o perforación del recto o sigmoides se debe manejar como cualquier lesión intraperitoneal y se debe de practicar una colostomía proximal o ileostomía. No se recomienda el cierre primario de la lesión sin una derivación intestinal proximal, y 10) Continuar la vigilancia del paciente hospitalizado y asegurarse que no hay hemorragia o signos tardíos de perforación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Charúa GL. Enfermedad hemorroidaria. En Murguía DD. Gastroenterología y Hepatología Práctica. México, D. F., 1era edición. Intersistemas Editores 1999; 15:153-157.
2. Avendaño EO. Proctología. Editorial Impresiones Modernas, S.A. México, D. F. 1968; pp. 44-63.
3. Corman ML. Colon & Rectal Surgery. Fourth Edition. New York: Lippincott-Raven 1998 pp. 147-205.
4. Charúa GL. Enfermedad Hemorroidal. Rev Med Inter Mex 2007;23(4):302-309.
5. Charúa GL. Fisura anal. En Murguía DD, Gastroenterología y Hepatología Práctica. Intersistemas S.A. de C.V., México, D.F. 1999 pp. 158-162.
6. Metcalf AM. Fisura anal. McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V., México, D.F. Clin Quir Norteam 2002;6:1249-1255.
7. Farouk R, Duthie GS, MacGregor AB, Bartolo DC. Sustained internal sphincter hypertonia in patients with chronic anal fissure. Dis Colon Rectum 1984; 37:424-429.
8. Nothmann BJ, Schuster MM. Internal anal sphincter derangement with anal fissures. Gastroenterol 1974;67:216-220.
9. Keck JO, Staniunas RJ, Collier JA, Barret RC, Oster ME. Computer generated profiles of the anal canal in patients with anal fissure. Dis Colon Rectum 1995;38:72-79.
10. Gibbons CP, Read NW. Anal hypertonia in fissures: cause or effect?. Br J Surg 1986;73:915-916.
11. Klosterhalfen B, Vogel P, Rixen H, Mittermayer C. Topography of the inferior rectal artery: a possible cause of chronic, primary anal fissure. Dis Colon Rectum 1989; 32:43-52.
12. Schouten WR, Briel JW, Auwerda JJA. Relationship between anal pressure and anodermal blood flow. The vascular pathogenesis of anal fissure. Dis Colon Rectum 1994;37:664-669.
13. Watson SJ, Kamm MA, Nicholls RJ, Phillips RKS. Topical glyceryl trinitrate in the treatment of chronic anal fissure. Br J Surg 1996;83:771-775.
14. Lysy J, Israelit-Yatzkan Y, Sestiere-Iltah M, Keret D, Goldin E. Treatment of chronic anal fissure with isosorbide dinitrate: long-term results and dose determination. Dis Colon Rectum 1998;41:1406-1410.
15. Gosselink MP, Darby M, D, Zimmerman DDE, Gruss HJ, Schouten WR. Treatment of chronic anal fissure by application of L-arginine gel: a phase II study in 15 patients. Dis Colon Rectum 2005;48:832-837.
16. Griffin N, Zimmerman DD, Briel JW, Gruss HJ, Jonas M, Acheson AG, Neal K, Scholefield JH, Schouten WR. Topical L-arginine gel lowers resting anal pressure: Possible treatment for anal fissure. Dis Colon Rectum 2002;45:1332-1336.
17. Acheson AG, Scholefield JH. Anal fissure: the changing management of a surgical condition. Arch Surg 2005;390:1-7.
18. Cook AT, Brading FA, Mortensen JN. Differences in contractile properties of anorectal smooth muscle and the effects of calcium channel blockade. Br J Surg 1999; 86:70-75.
19. Perrotti P, Bove B, Antropoli C, Molino D, Antropoli M, Balzano A, De Estefano G, Atteno F. Topical nifedipine with lidocaine ointment vs. active control for treatment of chronic anal fissure: results of a prospective, randomized, double-blind study. Dis Colon Rectum 2002;45:1468-1475.
20. Knight SJ, Birks M, Farouk R. Topical diltiazem ointment in the treatment of chronic anal fissure. Br J Surg 2001;88:553-556.
21. Jost WH, Schimrigh K. Use of botulinum toxin in anal fissure (letter). Dis Colon Rectum 1993;36:974.
22. Minguez M, Melo F, Espi A, Garcia-Granero E, Mora F, Lledo S, Benages A. Therapeutic effects of different doses of botulinum toxin in chronic anal fissure. Dis Colon Rectum 1999;42:1016-1021.
23. Lindsey I, Cunningham C, Jones OM, Francis C, Mortensen NJM. Fissurectomy-botulinum toxin: a novel sphincter-sparing procedure for medically resistant chronic anal fissure. Dis Colon Rectum 2004;47:1947-1951.

24. Charúa GL, Fonseca ME, Guerra MLR, García PNJ, Charúa LE. Tratamiento de la fisura anal crónica con toxina botulínica tipo A. *Rev Gastroenterol Mex* 2007;72(1):22-28.
25. Standards Task Force, American Society of Colon and Rectal Surgeons. Practice parameters for ambulatory anorectal surgery. *Dis Colon Rectum* 1991; 34:285-286.
26. Phillips RKS. Anal fistula: evaluation and management. In: *Colorrectal Surgery*. 2nd ed. London: WB Saunders Company Limited 2002; pp. 299-328.
27. Charúa GL, Fierros GNE, Avendaño EO. Frecuencia de Fístula Anal Secundaria a Drenaje Quirúrgico de Absceso Anal en el Consultorio *Rev Gastroenterol Méx* 2004;67:130-134.
28. Charúa GL, Cantú MJA, Osorio HRM, Navarrete CT, Avendaño EO. Alternativas en el tratamiento quirúrgico de los abscesos anales. *Cir Ciruj* 2005; 73:363-368.
29. Goldberg SM, Gordon HP, Nivatvongs S. Fundamentos de Cirugía Anorrectal. Absceso anorrectal y fístula anal. México, D F. Editorial Limusa. 1990; pp 139-167.
30. Goligher J, Duthie H, Nixon H. Cirugía del Ano, Recto y Colon. Absceso anorrectal. Barcelona: Editorial Masson, S.A. 1998; pp 159-168.
31. Law PJ, Talbot RW, Bartram CI, Northover JMA. Anal endosonography in the evaluation of perianal sepsis and fistula-in-ano. *Br J Surg* 1989;76:752-755.
32. Lunniss PJ, Barker PG, Sultan AH. Magnetic resonance imaging of fistula-in-ano. *Dis Colon Rectum* 1994;37:708-718.
33. Henrichsen S, Christiansen J. Incidence of fistula-in-ano complicating anorectal sepsis: a prospective study. *Br J Surg* 1986;73:371-372.
34. Avendaño EO. Proctología. Ed. Impresiones Modernas S.A. México, 1968; pp. 138-145.
35. Duran OR. Prolapso Rectal. En Correa RJM, Bernal SF (ed). *Compendio BYK de Coloproctología*, JGH Editores, México, DF 1998; pp. 111-124.
36. Madiva TE, Barg MK, Wexner SD. Surgical management of rectal prolapse. *Arch Surg* 2005;140:63-73.
37. Heriberto Rodea RH, Athié GC, Jalife MA, Orea GY, Becerra FJR, Guízar BC. Método osmolar para la reducción del prolapso rectal encarcerado y estrangulado: Reporte de 8 casos. *Rev Mex Coloproctología* 2005;11(3):110-113.
38. Smith GL, Bunker CB, Dinncen MB. Fournier's Gangrene. *Br J Urol* 1998;81(3):347-355.
39. Ochiai T, Ohta K, Takahashi M, Yamazaki S, Iwai T. Fournier's Gangrene: Report of six cases. *Surg Today* 2001;31(6):553-556.
40. Atakan IH, Kaplan M, Kaya E, Aktöz T, Inci O. A life-threatening infection: Fournier's Gangrene. *Int Urol Nephrol* 2002;34(3):387-392.
41. Sierra LG, Sierra ME, Cruz LV. Fascitis sinérgica necrotizante de ano-perineal y genitales externos: ¿Es adecuada esta denominación o se debe de continuar con la de gangrena de Fournier? *Cir Cir* 2005;73(5):369-373.
42. Eke N. Fournier's Gangrene: A review of 1726 cases. *Br J Surg* 2000; 87(6):718-728.
43. Flanigan RC, Kursch ED, Mc Dougal WS. Synergistic Gangrene of the Scrotum and Penis Secondary to Colorectal Disease. *J Urol* 1978; 119(3):369-373.
44. Rodríguez HJI, Codina CA, García OMJ, Pont J, Rodríguez MI. Gangrena de Fournier. *Cir Esp* 2001;69(2):128-135.
45. Benizri E, Fabián P, Migliori G, Chevallier D, Peyrottes A, Raucoules M, et al. Gangrene of the perineum. *Urology* 1996;47(6):935-939.
46. Candia DRF, Gutierrez RML, Marbán AES, Mateos CM, Pineda UM, Toledo GE, Tobón RRE. Gangrena de Fournier. Experiencia con 5 pacientes. *Rev Sanit Milit* 2000; 54(3):136-140.
47. Hejase MJ, Simonin JE, Bihrlé R, Coogan CL. Genital Fournier's gangrene: Experience with 38 patients. *Urology* 1996;47(5):734-739.
48. Nisbet AA, Thompson IM. Impact of diabetes mellitus on the presentation and outcomes of Fournier's gangrene. *Urology* 2002;60(5):775-779.
49. Corman JM, Moody JA, Aronson WJ. Fournier's gangrene in a modern surgical setting: Improved survival with aggressive management. *BJU Int* 1999;84(1):85-88.
50. Korkut M, İçöz G, Dayangaç D, Akgün E, Yeniay L, Erdogan O, Cal C. Outcome analysis in patients with Fournier's gangrene: Report of 45 cases. *Dis Colon Rectum* 2003;46(5):649-652.
51. Singh BG, Chawla LCS. Aggressiveness-The Key to a successful outcome in Fournier's Gangrene. *MJAFI* 2004;60(2):142-145.
52. Abcarian H, Eftaiha M. Floating free-standing anus. A complication of massive anorectal infection. *Dis Colon Rectum* 1983;26(8):516-521.
53. Urdaneta CE, Mendez PA, Urdaneta CAV. Gangrena de Fournier: Perspectiva actual. *An Med Interna* 2007;24(4):190-194.
54. Verit A, Verit FF. Fournier's gangrene: The development of a classical pathology. *BJU Int* 2007; 100(6):1218-1220.
55. Palmer LS, Winter HI, Tolia BM, Reid RE, Loar E. The limited impact of involved surface area and surgical debridement on survival on Fournier's gangrene. *Br J Urol* 1995;76(2):208-212.
56. Yanar H, Taviloglu K, Ertekin C, Guloglu R, Zorba U, Cabioglu N, Baspinar I. Fournier's gangrene: Risk factors and strategies for management. *World J Surg* 2006;30(9):1750-1754.
57. Kurer MA, Davey C, Khan S, Chintapatla S. Colorectal foreign bodies: a systematic review. *Colorectal Dis* 2010; 12:851-861.
58. Ooi BS, Ho YH, Eu KW, Nyam D, Leong A, Seow-Choen F. Management of anorectal foreign bodies: a cause of obscure anal pain. *Aust N Z J Surg* 1998; 68:852-855.
59. Rodríguez-Hermosa JI, Codina-Cazador A, Ruiz B, Sirvent JM, Roig J, Farrés R. Management of foreign bodies in the rectum. *Colorectal Dis* 2007; 9:543-548.
60. Clarke DL, Buccimazza I, Anderson FA, Thomson SR. Colorectal foreign bodies. *Colorectal Dis* 2005; 7:98-103.
61. Goldberg JE, Steele SR. Rectal foreign bodies. *Surg Clin North Am* 2010;90:173-184.
62. Flint LM, Vitale GC, Richardson JD, Polk HC Jr. The injured colon: relationships of management to complications. *Ann Surg* 1981;193:619-623.
63. Moore EE, Cogbill TH, Malangoni MA, Jurkovich GJ, Champion HR, Gennarelli TA, McAninch JW, Pachter HL, Shackford SR, Trafton PG. Organ injury scaling II: Pancreas, duodenum, small bowel, colon, and rectum. *J Trauma* 1990; 30:1427-1429.
64. Nemer FC. Lesiones del ano y el recto. En Golberg SM. *Fundamentos en cirugía anorrectal*. Editorial Limusa México, D.F. 1990; pp 355-372.
65. Humes D, Lobo DN. Removal of a rectal foreign body by using a Foley catheter passed through a rigid sigmoidoscope. *Gastrointest Endosc* 2005; 62:610.
66. Billi P, Bassi M, Ferrara F, Biscardi A, Villani S, Baldoni F, D'Imperio N. Endoscopic removal of a large rectal foreign body using a large balloon dilator: report of a case and description of the technique. *Endoscopy* 2010; 42:E238.
67. Arora S, Ashrafian H, Smock ED, Ng P. Total laparoscopic repair of sigmoid foreign body perforation. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2009;19:401-403.

Dolor torácico: ¿qué sigue después del cardiólogo?

Dr. Ramón Carmona Sánchez

Práctica privada

Grupo Médico, Médica Arista

San Luis Potosí, San Luis Potosí

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico no cardíaco (DTNC) es una condición muy frecuente, que afecta aproximadamente a una cuarta parte de la población en algún momento de su vida, aunque la mayoría no consultan por este síntoma.¹ El diagnóstico del dolor torácico puede ser difícil debido a lo heterogéneo del problema, en el que puede intervenir el reflujo gastroesofágico, la dismotilidad e hipersensibilidad esofágica, así como la comorbilidad psicológica. El costo económico, así como el impacto en la calidad de vida de quienes buscan atención por DTNC puede ser muy elevado. La evolución de estos pacientes a largo plazo no ha sido bien determinada. Todo esto convierte al DTNC en una entidad digna de revisión.

¿Por qué el gastroenterólogo debe actuar después del cardiólogo?

El dolor torácico inespecífico sugerente de un síndrome coronario agudo es un motivo frecuente de ingreso a los servicios de urgencias. La capacidad de establecer un diagnóstico rápido y preciso de infarto agudo cardíaco o angina inestable, permite salvar vidas. En estos casos, las recomendaciones de expertos coinciden en mantener un alto índice de sospecha de isquemia ya que ni la historia clínica, ni la exploración física o el electrocardiograma por sí solos permiten excluir o descartar la presencia de síndrome coronario agudo. En su lugar, el uso de sistemas pronósticos de puntaje a los cuales se ha incorporado la determinación de troponina (v.gr. HEART o TIMI), son más útiles.² Si los pacientes tienen factores de riesgo y el examen clínico, así como los estudios

iniciales sugieren que el enfermo presenta isquemia miocárdica, generalmente se realizará una angiografía coronaria urgente para revascularización. En pacientes estables sin evidencia de elevación del segmento ST o isquemia miocárdica en curso, se puede considerar un estudio más conservador.³ Aunque solo 10 a 34% de los pacientes que acuden a urgencias por dolor torácico tienen síndrome coronario agudo, es bien sabido que 4 a 5% de los pacientes con infarto cardíaco pueden pasar inadvertidos durante la evaluación inicial.^{4,5} Por otro lado, es claro que existen otras causas de dolor cardíaco que no es causado por una afección coronaria como la disfunción microvascular, el vasospasmo coronario epicárdico, la estenosis aórtica, la hipertrofia ventricular izquierda, las anomalías congénitas coronarias, el prolapso de la válvula mitral y la nocicepción cardíaca anormal. Todas estas alteraciones también pueden presentarse como angina de origen cardíaco.⁶ Ante este complejo escenario, el estudio de estos enfermos debe ser sistemático y basado en los factores de riesgo, asumiendo que cualquier paciente con dolor torácico agudo puede tener un infarto en evolución. Por lo tanto, como primer paso es necesario establecer protocolos de estudio ordenados, que permitan establecer o descartar con certeza toda patología cardíaca.

Definición, etiología, epidemiología e impacto de la enfermedad

El dolor torácico no cardíaco (DTNC) se define como el dolor retroesternal recurrente, similar a la angina, que no se origina en el corazón. Aunque con frecuencia el término DTNC se ha usado como sinónimo de dolor

esofágico, es importante señalar que existe una gran variedad de enfermedades músculo-esqueléticas, pulmonares, gastrointestinales no esofágicas y misceláneas que pueden causar dolor torácico no cardíaco y no esofágico (tabla 1). En un estudio realizado en más de 200 pacientes consecutivos que ingresaron a urgencias por dolor torácico sin infarto cardíaco, los diagnósticos se distribuyeron en 3 grandes grupos: cardiopatía isquémica, enfermedades esofágicas y síndromes dolorosos de la pared torácica.⁷ Otros diagnósticos menos frecuentes fueron embolia pulmonar, pleuritis, neumonía, cáncer de pulmón, estenosis aórtica, aneurisma de la aorta y herpes zóster. Las causas esofágicas se dividen en tres grandes grupos: enfermedad por reflujo gastroesofágico, trastornos motores espásticos e hiperalgesia visceral.

Tabla 1. Causas diversas de dolor torácico no cardíaco y no esofágico.

Gastrointestinales	Úlcera péptica Neoplasias abdominales benignas y malignas Enfermedades biliares y vesiculares Enfermedades pancreáticas
Músculo esqueléticas	Síndrome de Tietze - costochondritis Fibromialgia
Pleuropulmonares	Neumonía Cáncer y masas intratorácicas Derrame pleural Neumotórax y neumomediastino Tromboembolia pulmonar
Misceláneos	Pericarditis Hipertensión pulmonar Enfermedades aórticas Herpes zóster Dolor inducido por fármacos Hipocondriasis

La prevalencia del DTNC en la población general es elevada y alcanza el 25% - 33% según la definición utilizada, la población estudiada y el instrumento de medición.⁸ La prevalencia media anual en seis estudios realizados en población abierta fue aproximadamente del 25%.⁹ Algunos estudios han demostrado que el DTNC se asocia en forma inversa al incremento de la edad, y 40% de los enfermos tienen dolor por más de 5 años.

Los pacientes con DTNC muestran deterioro en su calidad de vida independientemente de la etiología, frecuencia y síntomas que

acompañan al dolor torácico.¹⁰ Los mecanismos del deterioro son variados, pero la comorbilidad psicológica, la ansiedad y la hipervigilancia ante sensaciones cardiopulmonares juegan un papel relevante.¹¹ De forma similar, los pacientes con DTNC esofágico, muestran mayor deterioro de la calidad de vida cuando existe sobre posición con otros trastornos funcionales digestivos.¹² Aunque el costo social del DTNC, es menor en comparación al generado por la atención de pacientes con cardiopatía isquémica, el DTNC genera elevados costos directos e indirectos.¹ Si se considera la alta prevalencia del DTNC, se ha estimado que el costo acumulado anual podría duplicar al costo de atención de la enfermedad coronaria en algunos países.¹³

Dolor torácico asociado a enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

Las enfermedades esofágicas son la causa más común de DTNC y el reflujo gastroesofágico es la más frecuente de ellas. El consenso de Montreal¹⁴ y las guías de la Asociación Mexicana de Gastroenterología,¹⁵ coinciden en clasificar al dolor torácico como un síndrome asociado al reflujo, y lo clasifican como parte de los síndromes esofágicos sintomáticos. Muchos estudios que han explorado la asociación sintomática, los hallazgos endoscópicos, la monitorización ambulatoria del pH intraesofágico o han utilizado pruebas terapéuticas, sostienen la relación entre reflujo y DTNC. Diversos estudios poblacionales han demostrado que el DTNC es mucho más frecuente en pacientes con síntomas típicos de la ERGE, que estos son el único factor independiente asociado a DTNC, y que ambas entidades comparten factores de riesgo como obesidad y asociación familiar.¹⁶ Grandes estudios de prevalencia han demostrado que los hallazgos endoscópicos en enfermos con DTNC están relacionados a la ERGE, como la presencia de hernia hiatal, esofagitis erosiva y esófago de Barrett aunque estas lesiones son menos frecuentes en sujetos con dolor que en aquellos con ERGE típica.¹⁷ Los estudios que utilizan la monitorización ambulatoria del pH intrasofágico han demostrado que aproximadamente la mitad de los pacientes con DTNC tienen exposición anormal del esófago al ácido.¹⁸ El uso combinado de impedancia eléctrica multicanal con pH-metría esofágica mejora la detección y caracterización del reflujo en pacientes con

DTNC tanto por la detección de eventos de reflujo no ácido que pueden causar síntomas, como por la detección de exposición patológica al bolo que también se ha asociado al dolor.¹⁹

A pesar de esta plausible asociación entre la ERGE y el DTNC, no hay que olvidar que el reflujo es una condición de muy alta prevalencia y ubicua, por lo que el problema práctico es identificar si la ERGE es la causa del dolor o solo son fenómenos coincidentes. En la clasificación de Montreal, el síndrome de dolor torácico es listado por separado, reconociendo así, a un grupo de pacientes que pueden presentar dolor sin asociación con los síntomas típicos de reflujo o con dolor que eclipsa los síntomas típicos de la enfermedad.¹⁴ La monitorización del pH intraesofágico, puede ser de gran ayuda cuando se logra establecer relación causal entre los eventos de reflujo y los síntomas, mediante el cálculo de la probabilidad de asociación con el síntoma (PAS) o el índice de síntomas (IS). Desafortunadamente, muchos enfermos no presentan dolor durante el período de monitorización y solo la minoría tiene PAS o IS positivos.²⁰ La prueba terapéutica con inhibidores de la bomba de protones (IBP), es una herramienta práctica y accesible de diagnóstico que puede ayudar a definir la relación causal ácido-dolor. Una respuesta sintomática favorable tras la administración empírica de IBP a doble dosis en un período corto de tiempo, permite inferir que la exposición anormal del esófago al ácido es el origen del dolor. Comentaré más al respecto de esta prueba terapéutica en la sección de diagnóstico.

Dolor torácico asociado a trastornos motores esofágicos.

Aunque, la manometría esofágica es el mejor método para detectar la presencia de trastornos motores, la mayoría de los pacientes con DTNC tienen motilidad esofágica normal. Varios estudios han demostrado que solo 30% de los pacientes con DTNC tiene una manometría esofágica anormal.^{21, 22} En estas grandes series, el estado de hipercontractilidad más frecuentemente encontrado fue el esófago en cascanueces que se observó en solo el 10% a 13% de los casos. Otros trastornos como la acalasia, el espasmo difuso esofágico y el esfínter esofágico inferior hipotenso, variaron en frecuencia y destaca-

ron más cuando el dolor se asoció a disfagia. Pero el diagnóstico y la clasificación de los trastornos motores esofágicos se ha relacionado estrechamente al desarrollo tecnológico, por lo que la aparición de la manometría de alta resolución ha redefinido estos trastornos que ahora se engloban en la clasificación de Chicago.^{23,24} Esta clasificación define los espasmos esofágicos distales en base a contracciones prematuras (corta latencia distal), simultáneas, con relajación normal y apertura de la unión esófago-gástrica (presión de relajación integrada normal), mientras que el esófago hipercontráctil (esófago en martillo neumático), se define por la presencia de una alta o muy alta presión de contracción peristáltica (índice contráctil distal elevado), respectivamente.²³ Con la manometría de alta resolución es más fácil establecer la diferencia entre estas condiciones con la acalasia tipo III y la obstrucción de la unión esófago-gástrica, las cuales requieren tratamientos diferenciados.

Pero la causa del dolor en estos trastornos permanece controversial. El dolor puede deberse al dramático acortamiento esofágico causado por el espasmo muscular. Este efecto ha sido corroborado por ultrasonido endoscópico y manometría de alta resolución. Las poderosas contracciones de la pared muscular también pueden causar dolor por isquemia si son prolongadas. Además, la hipersensibilidad visceral puede contribuir, ya que se ha demostrado que la distensión de la pared esofágica puede disparar síntomas en la mayoría de los pacientes con DTNC sin reflujo.²⁵ Pero también se ha demostrado que la ansiedad y la somatización son más prevalentes en pacientes con espasmo esofágico y esófago en cascanueces en comparación con controles sanos. Otro problema, es que se desconoce el significado clínico de estos trastornos motores y no existe una relación causal clara entre los síntomas y la dismotilidad. Aun utilizando la manometría esofágica ambulatoria de 24 horas, 27%-43% de los enfermos no presentan ningún evento de dolor torácico durante el estudio y se puede establecer relación sintomática entre la dismotilidad y los eventos de dolor en solo 13%-24% de los pacientes.²⁶ Por todo lo anterior, la manometría esofágica no se recomienda como el estudio inicial en los pacientes con DTNC.²⁷

Dolor torácico asociado y la hipersensibilidad visceral

La hipersensibilidad visceral es un fenómeno en el que la percepción de un estímulo visceral es amplificada independientemente de la intensidad del mismo. Diversos estudios han demostrado en forma consistente que los pacientes con DTNC tienen alteraciones de la percepción del dolor independientemente de la presencia o no de dismotilidad, tales como bajo umbral doloroso, menor umbral sensitivo a estímulos mecánicos (v.gr. distensión), menor umbral doloroso a la exposición al ácido y a la estimulación eléctrica en comparación con controles sanos.²⁷ Se han propuesto diversos mecanismos periféricos y centrales como responsables de la hipersensibilidad como el daño tisular de la mucosa, la inflamación, el espasmo y los estímulos mecánicos repetitivos. La hipersensibilidad puede persistir y ha sido demostrada a pesar de que el estímulo haya desaparecido. Este fenómeno es muy frecuente y se ha demostrado en 50%-75% de los enfermos con DTNC, por lo que se considera el mecanismo predominante en la generación del dolor e incluso se ha propuesto como un biomarcador de la enfermedad.²⁸ Su importancia radica en ser un fenómeno común, que comparten diversos trastornos funcionales digestivos, deteriora la calidad de vida y es un blanco terapéutico específico.

Otros factores

Aunque no es el síntoma predominante, el dolor torácico es una de las manifestaciones clínicas de la esofagitis eosinofílica.²⁹ En un estudio retrospectivo en el que se evaluaron 171 pacientes consecutivos enviados a endoscopia por DTNC, se encontró infiltración anormal por eosinófilos en 14% de los casos y esofagitis eosinofílica en 6%.³⁰ Se ha observado que de 4% a 87% de los enfermos con esofagitis eosinofílica tienen estudios de motilidad esofágica que muestran distensibilidad reducida, peristaltismo anormal e hipotonicidad del esfínter esofágico, que a la vez pueden mimetizar otros trastornos de motilidad esofágica, como la acalasia o el esófago en cascanueces.³¹ Si bien, es posible que exista una asociación entre en DTNC y la esofagitis eosinofílica, no existen estudios prospectivos que permitan definir si tal asociación es real o solo es un epifenóme-

no. Las comorbilidades psicológicas tales como trastorno de pánico, ansiedad y depresión también son comunes en pacientes con dolor torácico. Otros factores han sido propuestos: la inflamación microscópica, las interacciones de eje cerebro-intestino, los factores psicológicos y psicosociales, la susceptibilidad genética y la disfunción postinfecciosa. Es muy probable que se requiera la interacción de dos o más factores para generar la enfermedad.

Diagnóstico

Tomando en cuenta la estrecha relación con la ERGE, los expertos han recomendado investigar esta como la primera asociación causal. La presencia de síntomas típicos de reflujo, así como la buena respuesta de estos síntomas al uso de inhibidores de acidez, se consideran buenos indicadores de que el reflujo sea la causa del dolor torácico.³² Por ello, si el enfermo no presenta datos de alarma (como disfagia, odinofagia, anorexia, anemia o pérdida de peso significativa), se recomienda iniciar con una prueba terapéutica con inhibidores de la bomba de protones a dosis alta por períodos breves. Esta prueba despertó gran entusiasmo inicial por ser accesible y económica, con alta sensibilidad y especificidad diagnóstica. Un meta análisis que incluyó 8 estudios y 321 pacientes, encontró que la sensibilidad y especificidad de la prueba con IBP *versus* pH-metría y endoscopia fue de 80 y 75% respectivamente.³³ Actualmente es, quizá, la prueba diagnóstica más utilizada en enfermos con DTNC y se considera una medida razonable en el paciente sin datos de alarma. Si los pacientes muestran buena respuesta a la prueba terapéutica con inhibidores de la bomba de protones, se recomienda el descenso gradual hasta alcanzar la menor y más eficaz dosis posible.

En aquellos enfermos con DTNC que tienen signos y síntomas de una posible enfermedad orgánica, la endoscopia es obligatoria. La detección de erosiones en sus diferentes grados, hallazgos anatómicos compatibles (hernia hiatal grande), complicaciones (Barrett o estenosis) y lesiones asociadas (cáncer, úlcera péptica) pueden ayudar a establecer la asociación causal. Sin embargo, como ya se comentó, la prevalencia de lesiones endoscópicas en pacientes con

DTNC es menor que la observada en sujetos con síntomas típicos de la ERGE. Dickman y cols¹⁷ informaron los hallazgos endoscópicos en más de 3 mil pacientes consecutivos con DTNC y los compararon con más de 32 mil sujetos con ERGE. Los investigadores encontraron que en pacientes con dolor torácico el estudio fue normal en 44%, hernia hiatal en 28%, esofagitis erosiva en 19%, esófago de Barrett en 4.4% y estenosis en 3.6%. Los estudios normales fueron menos frecuentes en sujetos con ERGE (39%), mientras que la hernia hiatal, la esofagitis erosiva y el esófago de Barrett fueron significativamente más frecuentes en este grupo (44.8%, 27.8%, y 9.1%, respectivamente, $P < 0.0001$). Por otro lado, la detección de hernia hiatal o esófago de Barrett no garantiza que los síntomas sean causados por reflujo.

Todos los pacientes sin lesiones endoscópicas, así como aquellos que fallan a la prueba terapéutica con inhibidores de bomba deben ser estudiados con pH-metría esofágica ambulatoria e impedancia eléctrica multicanal. La detección y tipificación del reflujo, así como la asociación causal entre los eventos de reflujo y el dolor permiten, no solo establecer el diagnóstico, sino también elegir mejor el tratamiento. Sin embargo, esto no se logra en la mayoría de los pacientes. Uno de los estudios más grandes en el que los investigadores estudiaron a los pacientes con DTNC en forma sistemática, se encontró que la pH-metría fue normal en 72% de los pacientes sin erosiones esofágicas.³⁴ La ganancia diagnóstica al asociar impedancia a los estudios de pH-metría esofágica en pacientes con DTNC no ha sido claramente establecida.

La manometría esofágica debe realizarse en todos los pacientes con pH-metría negativa, así como en aquellos con dolor torácico asociado a disfagia. No existe una recomendación para realizar esofagograma con bario o biopsias esofágicas en forma sistemática y el uso de estas pruebas debe ser individualizado. La prueba de perfusión de ácido o prueba de Bernstein ha quedado obsoleta en la práctica diaria, debido a su baja sensibilidad, aunque buena especificidad (36% y 90% respectivamente). Las referencias que se hacen de esta prueba en los últimos años, se limitan al ámbito de la investigación.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento del paciente con DTNC son el alivio de los síntomas y la mejoría en la calidad de vida. Debido a la heterogeneidad observada en las posibles causas del dolor, es imposible recomendar un esquema terapéutico rígido aplicable a todos los casos. La selección del tratamiento radica en la asociación causal, en el combate a la hipersensibilidad visceral y al manejo de la comorbilidad psicológica. Cabe señalar que el tratamiento eficaz suele combinar dos o más de estas medidas en muchos casos.

Dolor torácico asociado a ERGE

Aunque existen algunos estudios que han informado una buena respuesta del DTNC luego de la administración de ranitidina a dosis altas, estos han sido abiertos y no controlados, en pequeños grupos de enfermos, lo que no permite recomendar su empleo.³⁵ Los IBP son la mejor opción farmacológica para lograr supresión del ácido y han sido evaluados en estudios de buen diseño para el tratamiento del DTNC. El meta análisis de Cremonini y Cols que evaluó la utilidad terapéutica de los IBP e incluyó 7 estudios y 232 pacientes, encontró que el riesgo de continuar con dolor luego del tratamiento con estos fármacos fue de 0.54 (IC 95% 0.41-0.71) con un número necesario a tratar de 3.³³ Existe evidencia de buena calidad que sustenta el uso de omeprazol, esomeprazol, rabeprazol y lansoprazol en el tratamiento del dolor torácico.^{36,37} Un meta análisis que comprendió 6 estudios cuya metodología incluía la diferenciación de DTNC asociado o no a la ERGE, demostró que la mejoría con los IBP fue 56-85% superior al placebo en pacientes con ERGE, en comparación con 0-17% en sujetos sin ERGE, evidenciando una clara ganancia terapéutica a favor de estos supresores del ácido.³⁸ Este dato reafirma que el éxito de la terapia en el DTNC se basa en el tratamiento dirigido al factor causal y puede ser de ayuda en la práctica para la selección de los enfermos, ya que aquel sujeto que no responde en las dos primeras semanas de tratamiento con IBP (prueba terapéutica) necesitará una re-evaluación en su estrategia de diagnóstico y tratamiento. Extender el tratamiento con IBP a doble dosis por 2 meses, es una medida razonable en todos aquellos pacientes con DTNC con buena respuesta inicial y sin datos de alar-

ma. La calidad de la evidencia que sustenta la utilidad de los procedimientos endoscópicos y la cirugía antirreflujo, en el tratamiento del DTNC es mala. Se trata de muy pocos estudios, abiertos, con un número pequeño de pacientes y seguimientos a corto plazo en la mayoría de los casos.³⁶

Dolor torácico asociado a dismotilidad.

Con respecto al tratamiento médico de la dismotilidad, la evidencia es insuficiente para apoyar el uso de nifedipina, diltiazem, nitratos, lansoprazol y toxina botulínica.³⁷ Existen estudios aleatorizados y ciegos que han evaluado el uso de nifedipina y diltiazem en pacientes con esófago en cascanueces, pero los grupos son pequeños y los resultados son desalentadores o discordantes.³⁷ Los estudios con nitratos y toxina botulínica se han hecho en enfermos con espasmo esofágico en su mayoría, pero han sido abiertos y en grupos muy pequeños de pacientes, por lo que la calidad de la evidencia es mala. Además, no existe consenso con respecto a la dosis y forma de aplicación correcta de la toxina botulínica en los diferentes trastornos motores esofágicos.³⁵ La utilidad del sildenafil tampoco ha quedado claramente establecida, ya que los estudios son pocos, pequeños y con diseños que permiten comprobar cambios favorables manométricos, pero no evaluar cambios clínicos en el alivio del dolor.³⁹

La endoscopia ofrece dos opciones terapéuticas en los pacientes con DTNC con dismotilidad esofágica: dilatación y miotomía. Existen muy pocos estudios que evalúan la utilidad de la dilatación neumática endoscópica en los trastornos motores espásticos del esófago. Los estudios son pequeños, abiertos y con técnicas y dispositivos muy variables. Uno de los estudios en el que trataron 20 enfermos con espasmo esofágico, demostró resolución sintomática en 40% de aquellos tratados con dilatación neumática, destacando la presencia de reflujo patológico por pH-metría en 80% de los que no respondieron. Así, el estudio resulta interesante principalmente por destacar la importancia del papel del reflujo ácido más que por los resultados de la terapia endoscópica.⁴⁰ Existen múltiples series de casos que han informado buenos resultados de la miotomía endoscópica per oral (POEM, por

sus siglas), en el tratamiento de trastornos espásticos del esófago. La evidencia disponible indica que los mejores resultados se obtienen en acalasia. Sin embargo, no existen estudios comparativos ni con seguimiento a largo plazo de esta técnica que, además, es totalmente operador dependiente.³⁶

Varios pequeños estudios han evaluado la utilidad de la miotomía quirúrgica en los trastornos motores esofágicos, con tasas de mejoría del dolor tan altas como del 80%. Diversas técnicas y accesos se han comparado entre sí y parece claro que los mejores resultados se obtienen con miotomías largas asociada a procedimientos antirreflujo efectivos. Sin embargo, hasta este momento no se cuenta con estudios clínicos aleatorizados, controlados y comparativos que proporcionen evidencia de buena calidad.^{36,37}

Dolor torácico asociado a hipersensibilidad

Los fármacos más utilizados y evaluados en el tratamiento de la hipersensibilidad visceral son los antidepresivos. Un meta análisis que incluyó 7 estudios clínicos, controlados, comparativos y 319 enfermos, demostró que los antidepresivos redujeron el dolor y mejoraron los síntomas psicológicos, pero sin mejorar la calidad de vida de pacientes con DTNC.⁴¹ Una revisión sistemática que incluyó 6 estudios aleatorizados y comparativos con placebo que evaluaban diversos antidepresivos, demostró que el porcentaje de reducción del dolor fue estadísticamente significativo con venlafaxina (50% vs. 10%; $p < 0.001$), sertralina (63% vs. 15%; $p = 0.02$) e imipramina (52% vs. 1%; $p = 0.03$). La mejoría del dolor fue independiente de la mejoría en las escalas de depresión. La mejoría clínica global también fue significativamente mayor con venlafaxina, sertralina, paroxetina y trazodona. Los efectos adversos fueron el motivo por el que, el tratamiento fue suspendido en el 53% de los pacientes del grupo con antidepresivos, en comparación con el 29% del grupo de placebo.⁴² Otra revisión sistemática que incluyó 8 estudios de buen diseño, determinó que el tratamiento con imipramina, sertralina y venlafaxina logra una reducción significativa del dolor en más del 50%, en comparación con placebo (rango del 18% al 67%).⁴³ Las revisiones más recientemente publicadas que abordan el tratamiento del DTNC, coinciden en mencionar que la evidencia apoya el uso de imipramina, sertra-

lina, trazodona y venlafaxina, es insuficiente con respecto a amitriptilina y nortriptilina, y desalientan el uso de paroxetina.³⁵⁻³⁷ Como en el tratamiento de otros trastornos funcionales, la principal limitante son los efectos adversos que motivan el abandono de la terapia en una proporción variable pero significativa de enfermos.

La teofilina, un antagonista competitivo de los receptores de adenosina que relaja el músculo liso en forma efectiva, parece mejorar las condiciones biomecánicas y las propiedades sensitivas de la pared esofágica de los pacientes con DTNC.³⁵ Aunque los estudios son pocos y pequeños, sus resultados son relevantes debido al buen diseño metodológico. El tratamiento con teofilina por vía oral, demostró que el fármaco logra una reducción significativa del dolor, así como del número y duración de los episodios en comparación con placebo.³⁶

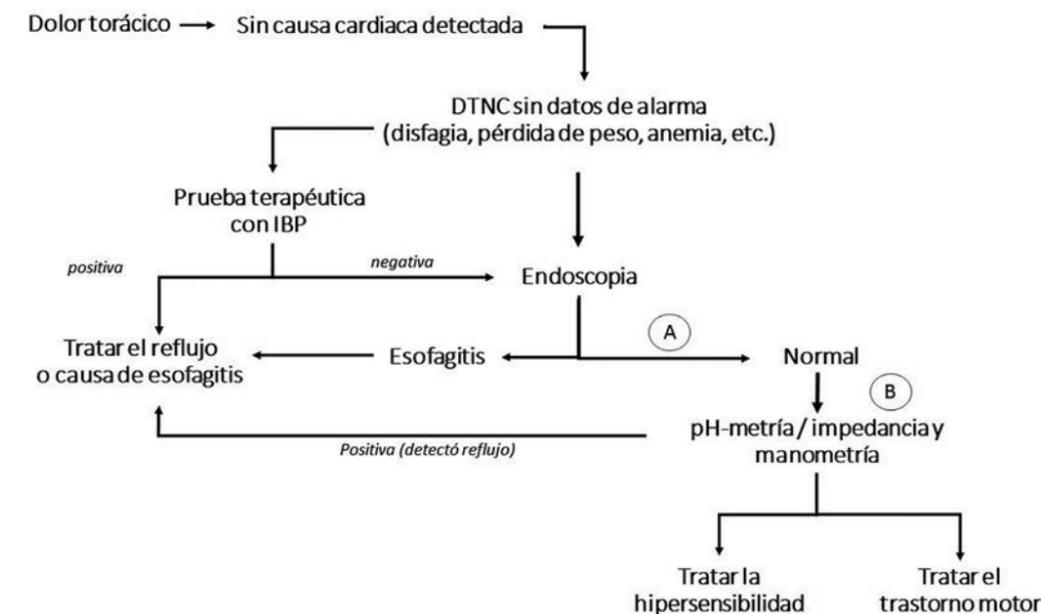
Existen varios informes sobre la aplicación de tratamientos psicológicos en el DTNC. La terapia cognitivo conductual (TCC) hace hincapié en los métodos cognitivos mediante los cuales los pacientes examinan las creencias respecto a sus síntomas y se someten a un proceso de ajuste de estas creencias. Esta terapia ha sido usada para el tratamiento del DTNC en varios estudios aleatorizados, controlados y comparativos contra tratamientos habituales, otras terapias, placebo y paroxetina, por lo que la evidencia se considera de buena calidad.^{36,37} Tomando en cuenta las diferentes definiciones de mejoría y éxito, la TCC ha demostrado disminuir la intensidad del dolor, aunque su efecto sobre la frecuencia del DTNC ha sido discordante. Otras formas de tratamiento psicológico han sido utilizadas, como las terapias de relajación grupal, el entrenamiento en habilidades de afrontamiento y la hipnoterapia, que han mostrado mejoría en alguno de los parámetros evaluados en el DTNC. Sin embargo, el diseño de los estudios y la calidad de la evidencia no permiten avalar su empleo.

A pesar de la alta prevalencia de uso de medicina alternativa y complementaria en todo el mundo,⁴⁴ llama la atención la poca información que existe con respecto a su uso en el DTNC. Un estudio evaluó la utilidad de un método japonés de sanación por energía denominado Johrei, en 39 pacientes con DTNC y lo comparó con un grupo sin intervención terapéutica.⁴⁵ Los investigadores demostraron que, luego de 18 sesiones de Johrei administradas durante 6 semanas, se redujo en forma significativa la intensidad del dolor, con buena tolerancia y sin efectos indeseables asociados a la terapia.

Evolución a largo plazo

Sabemos muy poco sobre la evolución a largo plazo del DTNC. Una vez excluidas las causas cardíacas del dolor, se podría suponer que el pronóstico de los enfermos con DTNC sería excelente. Un estudio en el que una cohorte de 46 pacientes con DTNC y coronariografía normal fue seguida por 11 años, documentó 4 muertes y una de ellas fue por enfermedad coronaria (9% y 2%, respetivamente).⁴⁶ Otro estudio llevado a cabo en una cohorte de 197 pacientes que acudieron a urgencias por dolor torácico, demostró que la mortalidad luego de 4 años de seguimiento, fue de 11% en pacientes con dolor cardíaco y 5.5% en sujetos con DTNC.⁴⁷ Ya que el DTNC es un trastorno de naturaleza benigna y la mayoría de los casos se deben a la ERGE, se podría suponer que la sobrevida de los pacientes con dolor sería, al menos, similar a la de los sujetos con reflujo. En un estudio en el que se reclutaron los pacientes con ERGE y DTNC enviados a endoscopia durante 12 años, no se encontró diferencia significativa en la sobrevida de ambos grupos.⁴⁸ Sin embargo, el diseño de todos estos estudios tiene algunos defectos metodológicos que no permiten garantizar que la sobrevida encontrada sea del todo real. Es necesario contar con más y mejores estudios al respecto.

Figura 1. Muestra el algoritmo de diagnóstico y tratamiento propuesto para el DTNC.



CONCLUSIÓN

El DTNC es un trastorno que afecta a una gran parte de la población general, aunque solo una pequeña proporción consultan por esta molestia. La enfermedad por reflujo es la causa más frecuente y los trastornos motores son la causa menos común, mientras que la hipersensibilidad visceral influye en la mayoría de los casos. La administración de inhibidores de la bomba de protones a dosis altas por tiempo breve es una buena opción de diagnóstico en pacientes sin datos de alarma, y tiene la virtud de poder extenderse como una modalidad terapéutica. La endoscopia es obligada en sujetos con datos de organicidad, mientras que la pH-metría con impedancia y la manometría son útiles en casos selectos. El éxito del tratamiento se basa en revertir el factor que causa el dolor, por lo que evitar la exposición del esófago al ácido (inhibidores de bomba o cirugía), revertir los trastornos motores (dilatación o miotomía) o modificar la hipersensibilidad visceral (antidepresivos). Esto destaca la importancia del estudio ordenado y sistemático en estos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Eslick GD, Coulshed DS, Talley NJ. Review article: the burden of illness of non-cardiac chest pain. *Aliment Pharmacol Ther*. 2002; 16:1217-23.
2. Fanaroff AC, Rymer JA, Goldstein SA, Simel DL, Newby LK. Does this patient with chest pain have acute coronary syndrome?: The rational clinical examination systematic review. *JAMA*. 2015; 314: 1955-65.
3. Mammen L, White RD, Woodard PK, et al. ACR Appropriateness Criteria® on chest pain, suggestive of acute coronary syndrome. *J Am Coll Radiol*. 2011; 8: 12-8.
4. Jesse RL, Kontos MC. Evaluation of chest pain in the emergency department. *Curr Probl Cardiol*. 1997; 22: 149-236.
5. Katerndahl DA, Trammell C. Prevalence and recognition of panic states in STARNET patients presenting with chest pain. *J Fam Pract*. 1997; 45: 54-63.
6. Agarwal M, Mehta PK, Bairey Merz CN. Nonacute coronary syndrome anginal chest pain. *Med Clin North Am*. 2010; 94: 201-16.
7. Fruergaard P, Launbjerg J, Hesse B, et al. The diagnoses of patients admitted with acute chest pain but without myocardial infarction. *Eur Heart J*. 1996; 17:1028-34.
8. Eslick GD, Jones MP, Talley NJ. Non-cardiac chest pain: prevalence, risk factors, impact and consulting--a population-based study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2003;17: 1115-24.
9. Fass R, Dickman R. Noncardiac chest pain. In: Wolfe MM, editor. *Therapy of digestive disorders*. 2nd edition. 2006 Saunders Elsevier, Philadelphia PA: 969-984.
10. Ortiz-Garrido O, Ortiz-Olvera NX, González-Martínez M, et al. Evaluación clínica y de la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con dolor torácico no cardíaco. *Rev Gastroenterol Mex* 2015; 80: 121-129.
11. Hadlandsmayth K, White KS, Krone RJ. Quality of life in patients with non-CAD chest pain: associations to fear of pain and psychiatric disorder severity *J Clin Psychol Med Settings*. 2013; 20: 284-93.
12. Frankhuisen R, Van Herwaarden MA, Heijkoop R, et al. Functional dyspepsia and irritable bowel syndrome in patients with achalasia and its association with non-cardiac chest pain and a decreased health-related quality of life. *Scand J Gastroenterol*. 2009; 44: 687-91.
13. Mourad G, Alwin J, Strömberg A, Jaarsma T. Societal costs of non-cardiac chest pain compared with ischemic heart disease--a longitudinal study. *BMC Health Serv Res*. 2013; 13: 403.
14. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R, Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol*. 2006; 101: 1900-20.
15. Pérez-Manauta J, Serdio-Santillana MA, Manrique MA, Valdéz-López JM, Pére-Torres E. Guías de diagnóstico y tratamiento de enfermedad por reflujo gastroesofágico. Generalidades y definición. *Rev Gastroenterol Méx* 2007; 72: 163-165.
16. Wise JL, Locke GR, Zinsmeister AR, Talley NJ. Risk factors for non-cardiac chest pain in the community. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005; 22: 1023-31.
17. Dickman R, Mattek N, Holub J, Peters D, Fass R. Prevalence of upper gastrointestinal tract findings in patients with noncardiac chest pain versus those with gastroesophageal reflux disease (GERD)-related symptoms: results from a national endoscopic database. *Am J Gastroenterol*. 2007; 102: 1173-9.
18. Kushnir VM, Sayuk GS, Gyawali CP. Abnormal GERD parameters on ambulatory pH monitoring predict therapeutic success in noncardiac chest pain. *Am J Gastroenterol*. 2010; 105: 1032-8.
19. Kim BJ, Choi SC, Kim JJ, Rhee JC, Rhee PL. Pathological bolus exposure plays a significant role in eliciting non-cardiac chest pain. *J Gastroenterol Hepatol*. 2010; 25:1855-60.
20. Beedassy A, Katz PO, Gruber A, Peghini PL, Castell DO. Prior sensitization of esophageal mucosa by acid reflux predisposes to a reflux-induced chest pain. *J Clin Gastroenterol* 2000; 31: 121-124.
21. Katz PO, Dalton CB, Richter JE, Wu WC, Castell DO. Esophageal testing of patients with noncardiac chest pain or dysphagia. Results of three years experience with 1161 patients. *Ann Intern Med* 1987; 106: 593-597.
22. Dekel R, Pearson T, Wendel C, De Garmo P, Fennerty MB, Fass R. Assessment of esophageal motor function in patients with dyspepsia or chest pain - the Clinical Outcomes Research Initiative experience. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 18: 1083-1089.
23. Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, et al. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterol Motil*. 2015; 27: 160-74.
24. Bowers SP. Esophageal motility disorders *Surg Clin North Am*. 2015; 95: 467-82.
25. Fox MR, Sweis R. Esophageal spasm and hypercontractile and hypertensive motility disorders. In: Rao SS, Parkman HP, McCallum RW, editors. *Handbook of gastrointestinal motility and functional disorders*. Thorofare, NJ: SLACK Inc; 2015: 47-61.
26. Fass R, Achem SR. Noncardiac chest pain: Epidemiology, natural course and pathogenesis. *J Neurogastroenterol Motil*. 2011; 17: 110-123.
27. Min YW, Rhee PL. Noncardiac chest pain: update on the diagnosis and management. *Korean J Gastroenterol*. 2015; 65: 76-84.
28. Nasr I, Attaluri A, Hashmi S, Gregersen H, Rao SS. Investigation of esophageal sensation and biomechanical properties in functional chest pain. *Neurogastroenterol Motil*. 2010; 22: 520-6.
29. Park H. An overview of eosinophilic esophagitis. *Gut Liver*. 2014; 8: 590-7.
30. Achem SR, Almansa C, Krishna M, et al. Oesophageal eosinophilic infiltration in patients with noncardiac chest pain. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011; 33: 1194-201.
31. Weiss AH, Iorio N, Schey R. La motilidad esofágica en la esofagitis eosinofílica. *Rev Gastroenterol Mex*. 2015; 80: 205-13.
32. Wertli MM, Ruchti KB, Steurer J, Held U. Diagnostic indicators of non-cardiovascular chest pain: a systematic review and meta-analysis. *BMC Med*. 2013 Nov 8; 11: 239.
33. Cremonini F, Wise J, Moayyedi P, Talley NJ. Diagnostic and therapeutic use of proton pump inhibitors in non-cardiac chest pain: a metaanalysis. *Am J Gastroenterol*. 2005; 100: 1226-32.
34. Nasr I, Attaluri A, Coss-Adame E, Rao SS. Diagnostic utility of the oesophageal balloon distension test in the evaluation of oesophageal chest pain. *Aliment Pharmacol Ther*. 2012; 35: 1474-81.
35. Hershcovici T, Achem SR, Jha LK, Fass R. Systematic review: the treatment of noncardiac chest pain. *Aliment Pharmacol Ther*. 2012; 35: 5-14.
36. George N, Abdallah J, Maradey-Romero C, Gerson L, Fass R. Review article: the current treatment of non-cardiac chest pain. *Aliment Pharmacol Ther*. 2016; 43: 213-39.
37. Coss-Adame E, Erdogan A, Rao SS. Treatment of esophageal (noncardiac) chest pain: an expert review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014; 12: 1224-45.
38. Kahrilas PJ, Hughes N, Howden CW. Response of unexplained chest pain to proton pump inhibitor treatment in patients with and without objective evidence of gastro-oesophageal reflux disease. *Gut*. 2011; 60: 1473-8.
39. Eherer AJ, Schwetz I, Hammer HF, et al. Effect of sildenafil on oesophageal motor function in healthy subjects and patients with oesophageal motor disorders. *Gut*. 2002; 50: 758-64.
40. Irving JD, Owen WJ, Linsell J, McCullagh M, Keightley A, Anggiansah A. Management of diffuse esophageal spasm with balloon dilatation. *Gastrointest Radiol* 1992 Summer; 17: 189-92.
41. Wang W, Sun YH, Wang YY, et al. Treatment of functional chest pain with antidepressants: a meta-analysis. *Pain Physician*. 2012; 15: E131-42.
42. Nguyen TM, Eslick GD. Systematic review: the treatment of noncardiac chest pain with antidepressants. *Aliment Pharmacol Ther*. 2012; 35: 493-500.
43. Weijenborg PW, de Schepper HS, Smout AJ, Bredenoord AJ. Effects of antidepressants in patients with functional esophageal disorders or gastroesophageal reflux disease: a systematic review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015; 13: 251-259.

44. Barnes PM, Bloom B, Nahin RL. Complementary and alternative medicine use among adults and children: United States, 2007. Natl Health Stat Report. 2008 Dec 10;(12):1-
45. Gasiorowska A, Navarro-Rodriguez T, Dickman R, et al. Clinical trial: the effect of Johrei on symptoms of patients with functional chest pain. Aliment Pharmacol Ther 2009; 29: 126-34.
46. Potts SG, Bass CM. Psychological morbidity in patients with chest pain and normal or near-normal coronary arteries: a long-term follow-up study. Psychol Med. 1995; 25: 339-
47. Eslick GD, Talley NJ. Natural history and predictors of outcome for non-cardiac chest pain: a prospective 4-year cohort study. Neurogastroenterol Motil. 2008; 20: 989-97.
48. Williams JF, Sontag SJ, Schnell T, Leya J. Non-cardiac chest pain: the long-term natural history and comparison with gastroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterol. 2009; 104: 2145-52.

ANEXO

GASTROTRILOGÍA 2016 EPISODIO I

Obesidad: manifestaciones en el aparato digestivo

Dr. Jorge Aldrete Velasco

Presidente

Colegio de Medicina Interna de México, A.C

Ciudad de México, México

INTRODUCCIÓN

La obesidad y el sobrepeso se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que es perjudicial para la salud.¹ El índice de masa corporal (IMC) es el indicador que se utiliza para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m²).¹

La definición de la Organización Mundial de la Salud es:¹

- IMC \geq 25: sobrepeso
- IMC \geq 30: obesidad

Un IMC elevado es un importante factor de riesgo de enfermedades no transmisibles como:^{1,2}

- Patologías cardiovasculares (especialmente cardiopatías y enfermedad cerebrovascular)
- Diabetes mellitus

- Trastornos del aparato locomotor (especialmente osteoartritis)
- Algunos tipos de cáncer (endometrio, mama y colon). En Japón examinaron el efecto del peso corporal sobre la incidencia del adenoma colorrectal, encontrando que en un grupo de pacientes obesos, 20.7% de los 7,963 pacientes examinados lo padecía.
- Un índice de masa corporal mayor es directamente proporcional a la frecuencia y severidad de reflujo gastroesofágico; aumentando complicaciones relacionadas con Esófago de Barrett y adenocarcinoma de esófago

Epidemiología mundial

El porcentaje de población con obesidad ha aumentado a nivel mundial. Actualmente existen 300 millones de obesos en el mundo y un billón de personas con sobrepeso.

El padecimiento ha crecido 40% en los últimos 10 años.^{1,3,4}

Figura 1. Porcentaje de adultos con obesidad. Adaptado de: Mathis Vliegen L, *et al.* Obesity. WGO Global Guideline. 2011

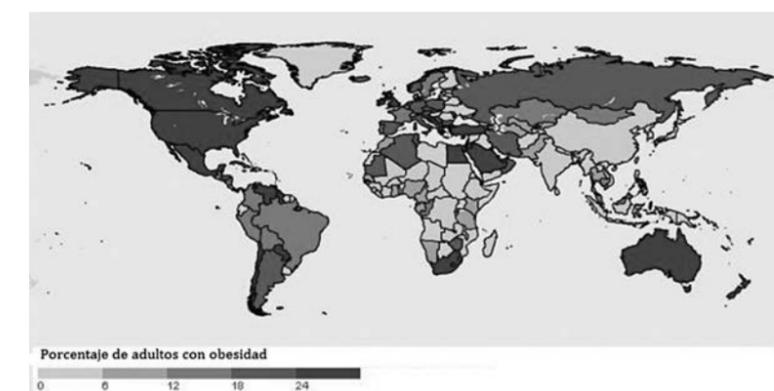
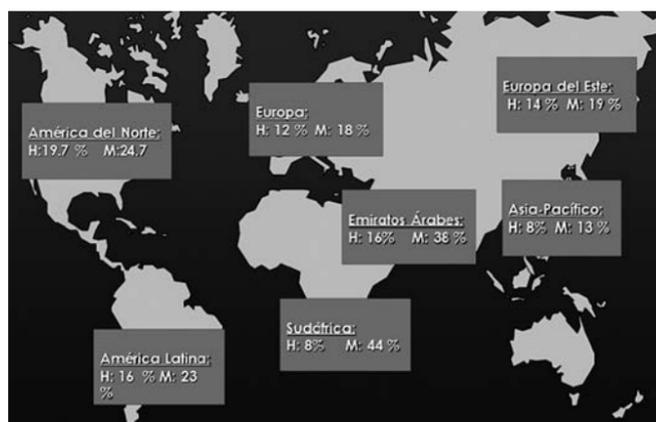


Figura 2. Tasas de obesidad por países según la OMS



La OMS menciona que en el año 2015, 2.3 billones de adultos padecían sobrepeso y más de 700 millones de obesidad. De la misma manera, sus estadísticas reportan que en el 2005 aproximadamente 1.6 billones de adultos tuvieron sobrepeso y al menos 400 millones de obesidad (Figuras 1 y 2).⁴

La prevalencia de obesidad ha ido aumentando progresivamente. En las encuestas nacionales de salud de EUA su prevalencia en personas de la tercera edad aumentó de 23.6% en 1990 a 32% en 2000 y a 37.4% en 2010.⁴ En Europa, la prevalencia de obesidad aumenta con la edad, alcanzando un pico a los 60 años.⁴

En todo el mundo, el número de lactantes y niños pequeños (de 0 a 5 años) que padecen sobrepeso u obesidad ha aumentado. La OMS reportó que en África el número de niños con sobrepeso u obesidad aumentó de 4 millones en 1990 a 9 millones en 2013.¹

De acuerdo a la OMS, la obesidad y el sobrepeso se han incrementado dramáticamente en países de bajos y medianos ingresos, principalmente en zonas urbanas. En países en vías de desarrollo, la prevalencia de enfermedades crónicas no transmisibles ha aumentado en gran velocidad en comparación con los países industrializados. Esta pandemia, trae consigo nuevos retos ya que va de la mano con diversas comorbilidades y esto ha creado un gran problema socioeconómico con una gran carga para la salud pública.⁴

Epidemiología en México

En México, a partir de la primera mitad del siglo XX, sucedió un fenómeno de transición epidemiológica, donde antes la población rural del país era de 75 a 80% del total y la urbana era sólo de 20 a 25%. Para la segunda mitad del siglo XX esta situación se había invertido, lo que dio lugar a la aparición de grandes núcleos de habitantes urbanos con obesidad. La urbanización conllevó cambios en el estilo de vida, sobre todo en la disminución en el gasto de energía, debido a una baja actividad física y modificaciones en el patrón de alimentación o transición de nutrición, con una mayor oferta de alimentos que contienen grandes cantidades de calorías.⁵

Algunas razones por las cuales la obesidad ha tenido un incremento alarmante en la población mexicana son:⁵

- Aumento de la transportación mecanizada
- Disponibilidad y abundancia de alimentos con alta densidad calórica
- Reducción significativa del gasto energético, debido al uso de la televisión, computación y diversos aparatos electrónicos
- Las escuelas sin instalaciones para llevar a cabo actividades deportivas

La población mexicana tiene características que la distinguen de otras y factores raciales y genéticos que predisponen a la obesidad como:⁵

- Raza indoamericana
- Genotipo ahorrador
- Mayor frecuencia de intolerancia a la glucosa y a diabetes mellitus
- Mayor frecuencia de *acantosis nigricans*
- Mayor frecuencia de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia
- Concentraciones bajas de colesterol HDL
- Mayor frecuencia de talla baja

De acuerdo a la Encuesta de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2012, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en México en adultos mexicanos de 20 años o más fue de 71.3% (que representaban a 48.6 millones de personas). La prevalencia de obesidad en este grupo fue de 32.4% (IC95%=31.6, 33.3) y la de sobrepeso de 38.8% (IC95%=38.1, 39.6). La obesidad fue más alta en el sexo femenino (37.5%, IC95%= 36.5, 38.6) que en el masculino (26.9%, IC95%=25.7, 28.0), al contrario del sobrepeso, donde el sexo masculino tuvo una prevalencia de 42.6%, (IC95%= 41.3, 43.8) y el femenino una de 35.5%, (IC95%= 34.5, 36.5). La prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad es solamente 3.6 puntos porcentuales mayor en las mujeres (73.0%, IC95%=72.0, 74.0) que en los hombres (69.4%, IC95%= 68.2, 70.6).⁶

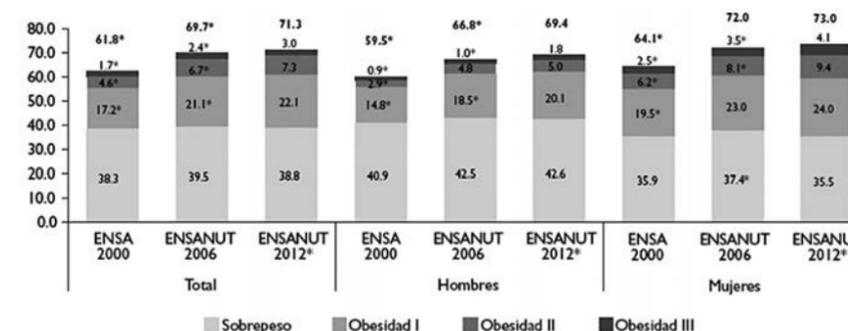
El grupo de edad que presentó la mayor prevalencia de obesidad es el de los adultos de 40 a 49 años (40.5% IC95%=38.8, 42.2), sin embargo, para los grados más altos de obesidad (grados II y III) se observó una mayor prevalencia en los adultos de 50 a 59 años (14.3%, IC95%=12.8, 15.9).

La prevalencia de obesidad presenta diferencias por nivel socioeconómico, región geográfica y localidad ($p < 0.05$), siendo mayor en el nivel socioeconómico alto que en el bajo, en las localidades urbanas en comparación con las rurales y en la región norte del país en comparación con la del sur, centro y en la Ciudad de México.⁶

La prevalencia de obesidad abdominal fue de 74.0%, siendo mayor en mujeres (82.8%, IC95%=81.9, 83.7) que en hombres (64.5%, IC95%=63.3, 65.7). Por grupos de edad, la prevalencia fue más baja en los sujetos de 20 a 29 años (53.3% IC95%= 51.5, 55.0) que en los adultos de 40 o más años, donde la prevalencia de obesidad abdominal es superior a 80%.⁶

La tendencia en los últimos 12 años (2000 a 2012), basada en las tres últimas encuestas nacionales (ENSA 2000, ENSANUT 2006 y ENSANUT 2012), muestra que la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en adultos aumentó 15.4%. Al estratificar por sexo, en los hombres aumentó 16.6% (7.3 puntos porcentuales de 2000-2006 y 2.6 puntos porcentuales del 2006-2012) y en mujeres 13.9% (7.9 puntos porcentuales del 2000-2006 y 1.0 puntos porcentuales del 2006-2012). La prevalencia de obesidad severa (grado III) en mujeres se incrementó 64%, observándose actualmente una prevalencia de 4.1%. En tanto, en los hombres esta prevalencia de obesidad grado III se duplicó, pero se mantiene por debajo de 2% (Figura 3).⁶

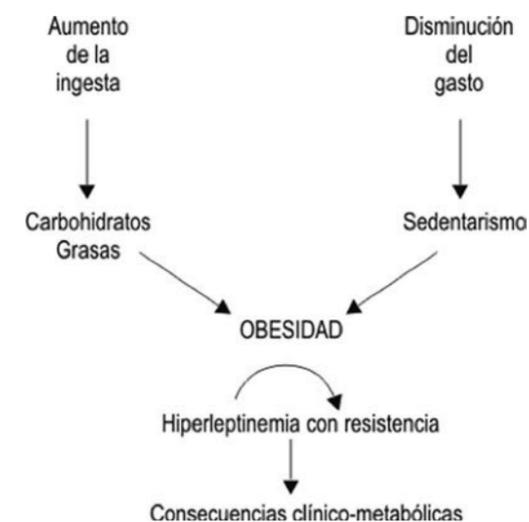
Figura 3. Diferencias estadísticamente significativas en relación con la ENSANUT 2012 y la 2006 y 2002.



Fisiopatología

La obesidad es consecuencia de un aumento de la ingestión y/o una disminución del gasto energético. Los lípidos procedentes de la dieta son transportados al tejido adiposo como quilomicrones o lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Los triglicéridos de estas partículas son hidrolizados por la lipoproteinlipasa localizada en los capilares endoteliales, introducidos en el adipocito y reesterificados como triglicéridos tisulares. Durante los periodos de balance positivo de energía, los ácidos grasos son almacenados en la célula en forma de triglicéridos; por eso, cuando la ingestión supera el gasto, se produce la obesidad.⁷ En la medida en que se acumulan lípidos en el adipocito, éste se hipertrofia y en el momento en que la célula ha alcanzado su tamaño máximo, se forman nuevos adipocitos a partir de preadipocitos o células adiposas precursoras, estableciéndose la hiperplasia.⁷

Otro hecho importante lo constituye el envejecimiento, ya que cuando éste ocurre se pierde masa magra, lo que de no ser balanceado con una disminución de la ingesta, lleva a la ganancia de peso en tejido adiposo, lenta e irremediamente. El incremento de la ingestión de carbohidratos y grasas, unido a la disminución del gasto energético, fundamentalmente por aumento del sedentarismo aunque también por alteraciones genéticas en relación con la leptina, origina la obesidad y sus consecuencias. La hiperleptinemia con resistencia es importante en el desarrollo de las mismas (Figura 4).⁷



Manifestaciones de la obesidad a nivel gastrointestinal

Alteraciones gastrointestinales en obesidad y sobrepeso:

La prevalencia de síntomas gastrointestinales es directamente proporcional al peso, siendo los principales: meteorismo, ardor epigástrico, regurgitaciones, flatulencia, plenitud posprandial tardía y precoz. Todos los anteriores son más frecuentes en personas que padecen obesidad a comparación de personas con peso normal (Figura 5).⁸

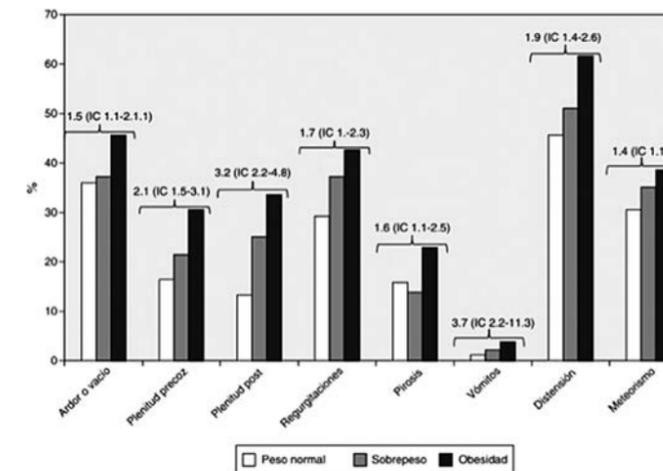
La frecuencia de los síntomas es mayor en la población femenina que en la masculina. De la misma manera, la intensidad de los síntomas es mayor mientras mayor es el sobrepeso (Cuadro 1).⁸

Algunas patologías gastrointestinales relacionadas a la obesidad son: enfermedad por reflujo, enfermedad diverticular, colelitiasis, pancreatitis, hígado graso, cirrosis y una mayor prevalencia de adenomas y cáncer.⁸

La asociación de obesidad y colelitiasis es ampliamente reconocida, principalmente en las mujeres, siendo hasta siete veces mayor el riesgo con IMC >45. El riesgo de cáncer vesicular es mayor en población femenina con un incremento de 5 kg/m² de superficie corporal, a diferencia de lo observado en hombres: 1.59, p=0.04 y 1.09, p=12, respectivamente.⁹

La pancreatitis tiene un curso más grave y letal en pacientes obesos; además, hay una mayor asociación con cáncer de páncreas al presentar un IMC ≥ 30, apareciendo tempranamente el tumor y teniendo menor supervivencia.⁹

Figura 5. Síntomas gastrointestinales en sobrepeso y obesidad.



Modificado de: Bernal Reyes R, et al. *Rev Gastro Méx* 2013;78(1):28-34

Cuadro 1. Impacto de la obesidad en el aparato digestivo.

	Incremento del riesgo en obesos (%)
ESÓFAGO	50 a 100
ERGE	200
Barrett	200
Carcinoma	
VESÍCULA	300
Litiasis	40 a 80
Cáncer	30 a 50
PÁNCREAS	
Pancreatitis aguda grave	30 a 50
Cáncer	35 a 85
COLON	
Adenoma	50 a 100
Cáncer	200
HÍGADO	
HGNA	200 a 400
Complicaciones de hepatitis crónica C	50
Cirrosis	30 a 50
Hepatocarcinoma	20 a 80

Modificado de: Bernal Reyes R. *Rev Inv Cien Salud* 2013; 8(1):7-14
Gastro Méx 2013;78(1):28-34

Reflujo gastroesofágico:

Hasta 45% de las personas con obesidad padece ERGE y existe una asociación del reflujo con el incremento del IMC. Factores que producen un aumento del gradiente de la presión gastroesofágica en la obesidad son: aumento de la presión intraabdominal, incremento de la presión intragástrica y de la presión negativa inspiratoria intratorácica, separación mecánica entre el EEI y la compresión extrínseca del diafragma.¹⁰

En un estudio realizado en pacientes con sobrepeso, de 67 pacientes estudiados, 79.1%¹¹ presentaron pirosis ocasional o frecuente y 65.7%¹¹ regurgitación con similar proporción de acuerdo al IMC. Los síntomas de ERGE tenían un tiempo de evolución de 34 meses. Los síntomas de ERGE fueron significativamente más frecuentes en mujeres comparados con hombres (p < 0.04).¹¹

El tratamiento recomendado en pacientes con obesidad y ERGE crónico es quirúrgico, ya sea cirugía bariátrica, funduplicatura, manga gástrica o *bypass gástrico*, además del tratamiento médico con inhibidores de la bomba de protones, geles antiácidos y el sucralfato.¹⁰ Los hallazgos endoscópicos de estos pacientes mostraron esofagitis erosiva, siendo significativamente más frecuente en mujeres (p < 0.02), presentando epitelio columnar corto sin metaplasia intestinal y esófago de Barrett.¹¹

Dispepsia:

Existe una asociación entre la obesidad y dispepsia. Se ha identificado una disminución de los síntomas de la dispepsia cuando estas personas pierden peso.¹²

El consumo de una dieta rica en grasas influye para su aparición, así como una función alterada del fondo gástrico debido a la gran cantidad de grasa intraabdominal.¹²

Los síntomas comentados por los pacientes son: dolor o malestar abdominal, gastritis, pirosis, náuseas, cambios en la digestión y cambios en la frecuencia de las evacuaciones.¹²

Enfermedades del colon:

Las patologías del colon relacionadas con la obesidad son enfermedad diverticular, adenomas y cáncer. En un estudio de 307,708 hombres y 209,436 mujeres con un periodo de seguimiento de 4.5 años, se encontró que un alto IMC se relaciona con mayor riesgo de cáncer de colon.¹³

En un estudio de 600 personas en las cuales se realizó colonoscopia, se encontró una asociación entre obesidad y sobrepeso con el riesgo de presentar adenomas del colon; los pacientes obesos de acuerdo con sus IMC tuvieron un riesgo de presentar adenomas de 2.16 (IC 95%, 0.52-3.07) en comparación con los de IMC normales. Existe mayor riesgo de recurrencia de adenomas en pacientes con IMC por arriba de 30 kg/m en comparación con individuos con IMC normal (1.23) (IC 95%, 1.08-1.41).¹³

En un estudio prospectivo de 47,228 pacientes, se identificó que con un IMC > a 30 tuvieron 78% de incremento en el riesgo de padecer diverticulitis comparado con sujetos con IMC normal. El riesgo de hemorragia diverticular en pacientes obesos fue tres veces mayor. Un factor relacionado a la mayor incidencia de complicaciones de la enfermedad diverticular del colon en los pacientes obesos y con sobrepeso, es que el tejido adiposo secreta una gran cantidad de citocinas proinflamatorias que precipitan el proceso inflamatorio.¹³

Enfermedad diverticular:

La incidencia de enfermedad diverticular aumenta con la obesidad, así como la gravedad de la enfermedad diverticular complicada. En un estudio de 114 pacientes (72 hombres y 42 mujeres, de 28 a 91 años), el IMC mayor a 25 kg/m² se identificó como factor de riesgo de enfermedad diverticular complicada, con una razón de momios de 3.4884 (intervalo de confianza 95%, 1.27-9.55) (p = 0.014).¹⁴

En otro estudio realizado en 61 pacientes, se encontró que los pacientes obesos tenían una mayor incidencia de perforación y hemorragia por enfermedad diverticular. En una muestra de 7,494 sujetos en Suecia, 112 pacientes fueron hospitalizados por alguna complicación de enfermedad diverticular;

los pacientes con IMC entre 25 y 27.5 tuvieron un riesgo relativo de 3 (intervalo de confianza de 95%: 1.2 a 7.6) y los pacientes con IMC mayor de 30 tuvieron enfermedad diverticular más severa y un mayor riesgo relativo de 4.4 (1.6-12.3).¹⁴

Se ha medido la cantidad de grasa visceral en los pacientes con enfermedad diverticular mediante tomografía computarizada, encontrando asociación entre la cantidad de grasa visceral y la presencia de complicaciones de la enfermedad diverticular.¹⁴

De la misma manera se ha identificado mayor severidad de la enfermedad diverticular complicada en pacientes con sobrepeso en comparación con aquellos sin sobrepeso, con una razón de momios de 3.48 como factor de riesgo de aparición de complicaciones de la enfermedad diverticular del colon en pacientes con un IMC entre 25 y 40 kg/m², en comparación con un IMC por debajo de 25 kg/m².¹⁴

Obesidad y cáncer:

Los cánceres relacionados con el sobrepeso y la obesidad son: cáncer de esófago, colorectal, mama, endometrio, renal, hígado y páncreas. Según la Sociedad Americana del Cáncer, las personas con obesidad tienen mayor riesgo de morir por cáncer. En EUA hasta 14% de las muertes por cáncer en hombres y 20% de las muertes en mujeres sucedieron en personas obesas.¹⁵

En un meta-análisis en Canadá se determinó que la población masculina con sobrepeso abdominal presenta 88% más de probabilidades de sufrir cáncer de colon; los hombres con obesidad abdominal tienen 193% mayores probabilidades que las personas con peso normal de padecerlo. En el caso de las mujeres con sobrepeso y obesidad abdominal, los resultados indicaron 25% y 55% respectivamente, más probabilidades de presentar cáncer de colon comparadas con mujeres de peso normal y sobrepeso u obesidad.¹⁵

Un importante factor de riesgo para el adenocarcinoma de esófago, adenocarcinoma gastrocardial, carcinoma esofágico de células escamosas y el adenocarcinoma no gastrocardial es un IMC elevado. Un IMC ≥ a

35 aumenta significativamente el riesgo de adenocarcinoma de esófago y adenocarcinoma gastrocardial. La población masculina con obesidad y sobrepeso tiene respectivamente 21 y 13% mayor probabilidad de padecer estos cánceres; la población femenina con obesidad y sobrepeso tienen respectivamente 20 y 15% más probabilidades que aquellas con peso normal.¹⁵

El riesgo de padecer cáncer de páncreas es de 72% más en pacientes obesos con IMC superior a 30 kg/m².¹⁵

La obesidad se asocia con el riesgo de desarrollar carcinoma hepatocelular, presentando los obesos con un IMC > a 30 kg/m² con 90% más probabilidades que los pacientes con IMC normal. El mecanismo de acción es que la resistencia a la insulina y la hiperinsu-

linemia crónica junto con el aumento en los niveles de IGF-1 y de adiponectina, causan un ambiente proinflamatorio propicio para la proliferación celular.¹⁵

Actualmente la obesidad y el sobrepeso son problemas importantes de salud pública a nivel mundial debido a las consecuencias negativas que ejercen sobre la salud de quienes lo padecen.³

Es necesario planear e implementar estrategias y líneas de acción costo-efectivas, dirigidas a la prevención y el control de la obesidad y el sobrepeso. La experiencia global indica que para la atención correcta se requieren formular estrategias multisectoriales integrales y eficientes que permitan potenciar los factores de protección hacia la salud.³

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. <http://www.who.int/es/> Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/> Consultado: 09 de febrero de 2016.
2. <http://www.acg.gi.org/> Disponible en: http://gi.org/wp-content/uploads/2011/07/media-releases-Obesity_Health_Concerns_081908.pdf Consultado: 09 de febrero de 2016.
3. Barrera Cruz A, Rodríguez González A, Molina Ayala M. Escenario actual de la obesidad en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2013;51(3):292-99
4. Mathis Vliegen L, et al. Obesity. WGO Global Guideline. 2011
5. González Barranco J. Obesidad: problema de salud pública en México. *Nutrición Clínica* 2002;5(4):213-8
6. Barquera S, et al. Prevalencia de obesidad en adultos mexicanos, ENSANUT 2012 *Salud Pública Méx* 2013;55(2):151-160
7. Rodríguez Scull L. Obesidad: fisiología, etiopatogenia y fisiopatología. *Rev Cubana Endocrinol* 2003;14(2):1561-2953.
8. Bernal Reyes R, et al. Síntomas gastrointestinales en sobrepeso y obesidad. *Rev Gastroenterol Mex* 2013;78(1):28-34
9. Bernal Reyes R. Impacto de la obesidad en el aparato digestivo. *Rev Inv Cien Salud* 2013;8(1):7-14
10. Spaventa Ibarrola A. ERGE y obesidad. *Ciruj Gral* 2013;35(1):1-3
11. Attila J, et al. Reflujo gastroesofágico patológico en pacientes con obesidad severa, mórbida e hiper obesidad. *Rev méd Chile* 2001;129(9):1038-1043
12. Trujillo Benavides O, Rojas Vargas E. Obesidad y dispepsia. *Rev Gastroenterol Mex* 2010;75(3):247:252
13. Rodríguez Wong U, Trejo Téllez R. Obesidad y enfermedades del colon. *Rev Hosp Jua Mex* 2010;77(3):176-178
14. Rodríguez Wong U, et al. Obesidad y enfermedad diverticular del colon complicada *Cirugía y Cirujanos* 2015;83(4):292-296
15. Actis A, Outomuro D. Aparato Digestivo, Obesidad y Cáncer. *Rev Gastroenterol Perú* 2010;30(1):55-59.



Esta publicación ha sido editada y producida por CLAVE EDITORIAL
Paseo de Tamarindos 400 B, suite 109, Col. Bosques de las Lomas
C.P. 05120, Ciudad de México, Tel. 52(55) 5258 0279

Esta edición se terminó de imprimir en mayo de 2016 en Imprimex:
Antiguo Camino a Culhuacán 87, Col. Santa Isabel Industrial,
Del. Iztapalapa, C.P. 09820, Ciudad de México



Nexium - mups®
esomeprazol
Reg. No. 106M2001 SSA IV

AstraZeneca 



CLAVE
academia-investigación
editorial