



Revista de la Sociedad de Cirujanos Generales del Perú

CIRUJANO

Vol. 18 N° 1

DICIEMBRE 2021

ISSN 1817-4450

Prevalencia del trauma abdominal en emergencia

Apendicitis aguda: Estudio en Bases Militares de Lima y Pichari

Tuberculosis intestinal asociada a falla intestinal

Cirugía de control de daños en sepsis abdominal

Obstrucción intestinal precoz en pacientes post operados de bypass gástrico laparoscópico

La cirugía bariátrica modifica la diversidad bacteriana y los metabolitos de la microbiota intestinal mejorando el perfil metabólico del huésped y contribuyendo a la reducción del peso

Tumor del estroma gastrointestinal (GIST) de colon

El "Consenso de Lima": recomendaciones para la toma de decisiones durante el manejo del trauma urbano

CIRUJANO

Revista de la Sociedad de Cirujanos Generales del Perú
Vol. 18 N° 1 - 2021
ISSN: 1817-4450

SCGP. Sociedad de Cirujanos Generales del Perú
Dirección: Av. Arenales 2049, Dpto. 302, Lince
Lima - Perú
Celular: 999661825
Email: informes@scgp.org
www.scgp.org

Junta Directiva 2021 – 2023

Dr. Giuliano Manuel Borda Luque
Presidente

Dr. Jenner Rusman Betalleluz Pallardel
Vice Presidente

Dr. Edilberto Temoche Espinoza
Secretario

Dr. Carlos Alejandro Arroyo Basto
Tesorero

Dr. Juan Alberto Montenegro Pérez
Secretario de Acción Científica

Dr. Fernando Rómulo Revoredo Rego
Secretario de Prensa y Propaganda

Dr. Héctor Alberto Jacinto Medrano Samamé
Secretario de Filiales

Dra. María Angélica Valcárcel Saldaña
Vocal

Dr. Pablo Gerardo Arredondo Manrique
Vocal

Dr. Johan Eduardo Medrano Alvarez
Vocal

Dr. Michel Portanova Ramírez
Presidente Anterior

Dr. David Ortega Checa
Director Ejecutivo



CIRUJANO
ISSN 1817-4450

Hecho el Depósito Legal en la Biblioteca Nacional del Perú N° 2015-04145

DIRECTOR EDITORIAL

Edilberto Temoche Espinoza

EDITOR EJECUTIVO

Yuri Anselmo Mayta Cruz

PRESIDENTE DEL COMITÉ EDITORIAL

Juan Jaime Herrera Matta

COMITÉ EDITORIAL NACIONAL

David Ortega Checa

Iván Vojvodic Hernández

Luis Villanueva Alegre

Eduardo Barboza Besada

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

Samir Rasslan (Brasil)

Dario Birolini (Brasil)

William Sánchez (Colombia)

John Henry Moore (Colombia)

Mariano Giménez (Argentina)

Atila Csendes (Chile)

Luis Ruso (Uruguay)

Aurelio Rodríguez (EEUU)

Daniel Ludi (EEUU)

Michael C. Parker (Inglaterra)



Editorial



El 5 de abril del presente año, Día de la Cirugía Peruana; en pleno contexto pandémico; y acompañado de distinguidos cirujanos que integran la Junta Directiva 2021 – 2023; asumimos la dirección de nuestra querida Sociedad de Cirujanos Generales del Perú. Nuestro agradecimiento a todos los miembros de la Sociedad, por la confianza depositada. Para nosotros es un gran honor, pero sobre todo sabemos que involucra un compromiso académico con el desarrollo de nuestra especialidad.

La Sociedad de Cirujanos Generales del Perú fundada el 11 de marzo de 1983, actualmente tiene 38 años de vida académica y sobre todo de servicio a la comunidad quirúrgica peruana e internacional. La pandemia Covid-19 ha generado que elaboremos un plan de trabajo con actividades académicas adaptadas a la virtualidad y el cual venimos desarrollando:

- La loable labor que realizaron nuestros ex - presidentes antecesores continúa con la organización de eventos académicos internacionales y nacionales; ahora virtuales y presenciales cuando se pueda; las sesiones académicas quincenales, la publicación mensual del Boletín y la publicación anual de la Revista, tienen un lugar muy importante en nuestra actividad societaria. Así mismo nuestros convenios con diferentes instituciones internacionales continúan vigentes y brindan a nuestros asociados oportunidades de capacitación permanente y acceso a bibliografía médica de impacto.
- La investigación, la educación quirúrgica y la seguridad del paciente; son el enfoque de nuestra gestión. Creemos que obtener data propia de nuestra realidad en los aspectos mencionados será la justificación para que nuestras autoridades nacionales inviertan más en cirugía.
- Esperamos concretar el propósito de crear una “Red de Investigación Quirúrgica Peruana” que congrege a cirujanos de todas las regiones de nuestro país y queremos establecer los vínculos con nuestras autoridades gubernamentales para que se implemente la Tasa de Mortalidad Peri-operatoria (POMR por sus siglas en inglés) como un indicador nacional de salud pública en el Perú¹. La seguridad del paciente, a fin de evitar o disminuir la morbimortalidad quirúrgica; sólo será posible conociendo nuestros números reales; y a partir de ahí trazar metas de mejora a largo plazo, no como individuos, sino como país. Estamos trabajando en este objetivo.

En abril 2021 iniciamos nuestra gestión con un evento virtual organizado por la Asociación Peruana de Facultades de Medicina (ASPEFAM) que en colaboración con la Sociedad de Cirujanos Generales del Perú; desarrollaron el “Curso Virtual: Tópicos Selectos para el Médico General” dirigido a estudiantes de medicina, internos y médicos generales en SERUMS.; con una participación de miles de asistentes.

En el marco de nuestras actividades científicas quincenales; hemos accedido a brillantes conferencias de distinguidos profesores internacionales. Dicho programa científico; de acceso libre para cirujanos, residentes y médicos de todas las especialidades; ha sido reconocido por el Sistema de Certificación y Recertificación (SISTCERE) del Colegio Médico del Perú con Resolución N°0205-21-SISTCERE /CMP (4.0 puntos); lo cual permitirá a nuestra comunidad quirúrgica completar requisitos para los trámites de recertificación médica.

En especial; nos ha causado una gran satisfacción la respuesta a la convocatoria que les hicéramos a los residentes de cirugía general; para exponer sus casos clínicos de cirugía de emergencia. En total 19 casos clínicos de diferentes regiones del Perú presentados a lo largo de tres sesiones académicas en el mes de septiembre 2021; temas muy interesantes que tuvieron un concurrido auditorio virtual; el cual participó con discusiones y comentarios muy acertados, lo cual llevó al éxito de esta actividad. Similar respuesta tuvimos para nuestra convocatoria de Video Forum en el mes de noviembre 2021. Todos estos casos clínicos serán publicados en suplementos especiales de nuestra revista en el transcurso del 2022. Desde aquí queremos agradecer el interés en hacernos conocer los casos manejados con gran acierto en instituciones públicas y privadas de nuestro país.

Culminamos este año 2021 presentando a ustedes la edición anual de la revista CIRUJANO. La mayor parte de los artículos tratados en este número se enfocan en patologías quirúrgicas de emergencia, de gran prevalencia como el trauma abdominal, apendicitis aguda, control de daños, sepsis abdominal, tuberculosis Intestinal y falla Intestinal. La cirugía bariátrica es tratada en dos artículos uno que nos muestra casos de obstrucción intestinal en pacientes post cirugía de obesidad y una revisión narrativa sobre esta amplia rama de la cirugía. La patología oncológica de colon esta vez es abordada a través de la revisión de un caso sobre una tumoración GIST. Los invitamos a leer cada uno de ellos en forma detenida, ya que reflejan estadísticas y resultados propios de nuestro país.

Por otro lado; en el marco del XVI Congreso Internacional de Cirugía General organizado por la Sociedad de Cirujanos Generales del Perú en marzo de 2019; se desarrolló el Curso de Decisiones Transoperatorias en Trauma Urbano; producto de este evento nos complacemos en presentar el "Consenso de Lima: Recomendaciones para la toma de decisiones durante el manejo del trauma urbano". Nuestro especial agradecimiento desde estas líneas a los doctores Willy Neumann y Alberto Basilio; este último cirujano mexicano quien fuera Director del curso mencionado; y quién dedicó su vida al manejo y la enseñanza del trauma y cirugía de emergencia; lamentablemente falleció durante la Pandemia Covid-19.

Para concluir queremos manifestarles nuestro interés prioritario en promover la participación activa de nuestros miembros asociados, adscritos y de todos los cirujanos del Perú y Latinoamérica. Nuestras redes sociales; las actividades científicas quincenales y la revista CIRUJANO son una tribuna abierta, a la que estan invitados para que ustedes puedan presentar sus opiniones, sus experiencias y trabajos de investigación; estos últimos serán revisados y orientados por nuestros comités académicos; a fin de poder generar evidencia quirúrgica propia de nuestra realidad; para nosotros sera un privilegio contar con su colaboración académica, los esperamos.

Giuliano Borda Luque FACS

*Presidente de la Sociedad de Cirujanos Generales del Perú
Jefe de Departamento de Cirugía del Hospital Cayetano Heredia.
Profesor de la Universidad Peruana Cayetano Heredia*

Bibliografía

1. Watters D, Hollands M; Gruen R, et al. Perioperative Mortality Rate (POMR): A global Indicator of Access to Safe Surgery and Anaesthesia. World J Surg (2015) 39:856-864

CONTENIDO

- 8** Prevalencia del trauma abdominal en emergencia
-
- 15** Apendicitis aguda: Estudio en Bases Militares de Lima y Pichari
-
- 22** Tuberculosis intestinal asociada a falla intestinal
-
- 28** Cirugía de control de daños en sepsis abdominal
-
- 34** Obstrucción intestinal precoz en pacientes post operados de bypass gástrico laparoscópico
-
- 39** La cirugía bariátrica modifica la diversidad bacteriana y los metabolitos de la microbiota intestinal mejorando el perfil metabólico del huésped y contribuyendo a la reducción del peso
-
- 54** Tumor del estroma gastrointestinal (GIST) de colon
-
- 65** El “Consenso de Lima”: recomendaciones para la toma de decisiones durante el manejo del trauma urbano

Prevalencia del trauma abdominal en emergencia

Montoya Mogrovejo, Edgar.¹ Arias Marín, Luis.²

1. Médico Asistente del Servicio de Cirugía General. Hospital María Auxiliadora, Lima Perú.

2. Residentes de Tercer Año Cirugía General.

Correspondencia: edgar_montoya@hotmail.com

RESUMEN

Objetivo: determinar la prevalencia del trauma abdominal y su tratamiento en los pacientes atendidos por emergencia del Hospital María Auxiliadora, de julio del 2012 a julio del 2017. **Métodos:** se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, observacional y de corte transversal en 551 pacientes atendidos por emergencia con traumatismo abdominal. **Resultados:** de los 551 pacientes atendidos por trauma abdominal, el 32,4% (179) fueron del sexo femenino y el 67,5% (372) fueron varones; la mayor frecuencia de trauma abdominal por grupo de edad fue entre los 20 y 50 años (73%). La causa de trauma abdominal más frecuente fue por arma blanca 52,4% (289), por PAF 6,5% (35), y por accidente de tránsito 21,7% (120). El tiempo de enfermedad al ingreso fue hasta una hora en el 86,2% y entre 1 y 3 horas en el 12,8%. Se empleó la conducta quirúrgica a un total de 77 % (427) y 23 % (124) manejo médico. Los órganos más frecuentemente afectados son el I. delgado 37,7%, colon 36,6%, hígado 14%, bazo 9,2%, mientras un 15,7% fueron L.E. sin alteraciones intraabdominales. La mortalidad encontrada fue del 6,7% (37).

Conclusiones: el trauma abdominal es frecuente en la población del Cono Sur de Lima, su diagnóstico y tratamiento a veces resulta difícil por la variedad y número de lesiones, presentando ocasionalmente complicaciones fatales.

Palabras claves: trauma, abdomen, cirugía, conservador.

ABSTRACT

Objective: determine the prevalence of abdominal trauma and its management in patients... admitted to the emergency department of the Maria Auxiliadora Hospital in the period from July 2012 to July 2017. **Methods:** a descriptive, retrospective, observational and cross-sectional study was carried out in 147 patients who presented abdominal trauma. **Results:** Of the 551 patients treated for abdominal trauma, 32.4% (179) were female and 67.5% (372) were male; the highest frequency of abdominal trauma by age group was between 20 and 50 years (73%); abdominal trauma was classified open (58%) closed 41.19%. The most frequent cause of abdominal trauma was stab wound 52.4% (289), gunshot wound 6.5% (35), and road traffic accident 21.7% (120). The time of illness upon admission was up to one hour in 86.2% and between 1 and 3 hours in 12.8%. Surgical as employed for 77% (427) and 23% (124) medical had management. The most frequently affected organs were small intestine 37.7%, colon 36.6%, liver 14%, spleen 9.2%, whist15.7% were laparotomies without intraabdominal alterations. 6.7% (37) Mortality was.

Conclusions: Abdominal trauma is common in the population of the Southern Cone of Lima, its diagnosis and treatment are sometimes difficult due to the variety and number of injuries, occasionally presenting fatal complications.

Key words: trauma, abdomen, surgery, conservative.

INTRODUCCIÓN

El Hospital María Auxiliadora, es una institución prestadora de Servicios de Salud nivel III-I de acuerdo con la RD N° 425-06-DISA-II-LS/DL de fecha 01 de setiembre del 2006. Funciona como único centro de referencia en el Cono Sur de Lima Metropolitana (Barranco, Chorrillos, Surco, San Juan de Miraflores, etc.) y referente de provincias y departamentos

vecinos; brindando una atención integral básica en los servicios de Salud a la población (Estimado-2015) de distritos urbano, marginal y rural que representan aproximadamente 2'864, 000 personas (Fuente: OEINFHMA).

Los momentos violentos que vivimos en estos tiempos en nuestra sociedad como los cambios climáticos

frecuentes, constituyen causas importantes para provocar traumas en nuestro organismo y sobre todo a nivel abdominal, pueden acarrear morbi o mortalidad importante y más aún si el examen no es confiable (65%) incluso en el paciente alerta¹.

El trauma es un problema, que afecta de forma variable a todos los países del mundo, ocasiona la muerte de 4,8 millones de personas cada año y es la primera causa de mortalidad en la población de 1 a 44 años.

Se estima que en el 2002 fueron lesionadas en todo el planeta entre 20 y 50 millones de personas por accidente de tránsito, de las cuales fallecieron aproximadamente 1.18 millones. Esto tal vez se deba al incremento de la población, a mayor número de conductores y peatones; al aumento del parque automotor, a más vehículos y motos; al crecimiento desordenado o insuficiente de ciudades, carreteras y vías; a un frágil control, regulación y mecanismos deficientes de prevención y sanción, además de la poca educación cívica y vial².

El arribo de personas con traumatismo abdominal a los servicios quirúrgicos del Hospital María Auxiliadora ha ido en aumento; muchos de ellos llegan a ser intervenidos quirúrgicamente, pero otros no tienen ni siquiera esta oportunidad debido a que la severidad provoca su muerte, antes de recibir atención hospitalaria o quedan con secuelas que los limitan física y socialmente. También hay que tener en cuenta que los pacientes con traumatismo abdominal mayor desarrollan lo que se conoce como la "tríada letal": alteración de la coagulación, acidosis metabólica e hipotermia; afección potencialmente mortal que contribuye significativamente a la enfermedad y la muerte. Por consiguiente, los médicos deben controlar el sangrado y evitar una mayor pérdida de calor.

Mecanismos de lesión

En el trauma abdominal cerrado se involucran tres tipos de fuerzas: **la compresión** de la cavidad abdominal contra objetos fijos tales como el cinturón de seguridad o el volante de conducción provoca un aumento brusco de la presión dentro de ella lo que puede causar el estallido de las vísceras huecas y desgarros o hematomas en los órganos sólidos. La **desaceleración** causa desgarros y aplastamientos de las uniones entre estructuras fijas y móviles, lo que da lugar a fenómenos de **cizallamiento**. Estas fuerzas típicamente resultan en lesiones de mesenterio, los grandes vasos y las cápsulas de órganos sólidos, como un desgarramiento en el hígado provocado por el ligamento redondo.

Los órganos sólidos como el bazo y el hígado son los lesionados con mayor frecuencia después de un trauma cerrado².

Enfoque del paciente con trauma abdominal

Todos los traumatizados deberán ser evaluados de manera sistemática, por prioridades, realizando una revisión primaria (ABC), en la cual se busca identificar las alteraciones que amenazan inminentemente la vida del paciente, seguida de una revisión secundaria que solamente se lleva a cabo después de haber descartado o enfrentado las condiciones potencialmente mortales³. La detección de lesiones intraabdominales durante la revisión primaria se centra en identificar la hemorragia intraabdominal, mediante ecografía o lavado peritoneal diagnóstico, y el tratamiento debe incluir una L.E. para controlar el sangrado. Durante la valoración secundaria, debe repetirse sistemáticamente el examen de abdomen y de preferencia por el mismo médico para valorar cualquier cambio. La presencia de dolor abdominal en cualquier paciente alerta debe suponer al equipo una posible lesión intraabdominal. El examen físico permanece como una herramienta fundamental en la evaluación del trauma cerrado abdominal, aunque algunos estudios le otorgan un 55 a 65% de sensibilidad para el diagnóstico de lesiones²

Evaluación de los pacientes hipotensos

La presencia de hipotensión después del trauma cerrado abdominal puede ser el resultado de una lesión orgánica, que afecta más comúnmente las vísceras sólidas², pero además hay que buscar otras fuentes de hemorragia oculta tales como hemotórax, hematoma retroperitoneal, fractura de huesos largos y pélvicos. Algunas condiciones como la hipotensión se asocian con un riesgo cuatro veces más alto de lesiones abdominales², y la equimosis en el abdomen bajo, conocida como "signo del cinturón de seguridad" puede indicar lesión hasta en un 40% de los pacientes.

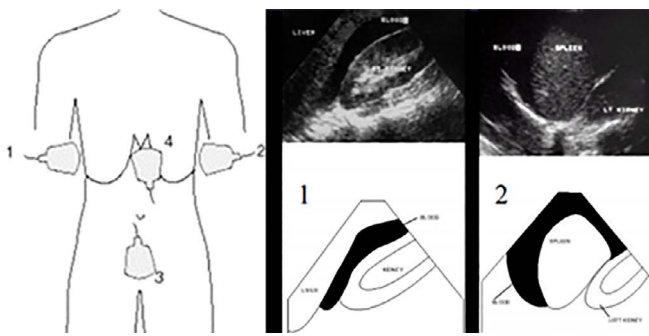
El examen físico como única herramienta puede pasar por alto lesiones y por lo tanto se requiere observación, apoyada o no en pruebas diagnósticas adyuvantes². Particularmente la distensión abdominal, la defensa o el dolor de rebote (signo de Blumberg) tiene una elevada correlación con la presencia de lesiones intraabdominales significativas, pero su ausencia no permite descartar una lesión².

Cuando hay inestabilidad hemodinámica, signos de peritonitis o distensión abdominal el Dxco puede ser hecho más rápidamente; pero algunas veces son necesarios exámenes complementarios como:

- 1. Radiografía Simple de Abdomen:** Se busca aire libre en la cavidad subdiafragmática, la evidencia de fracturas pélvicas o lesiones de cuerpos vertebrales alertan a otras lesiones asociadas, casi en el 50% de los pacientes. Se requieren al menos 800 ml de sangre para ser evidenciados en la radiografía convencional, se encuentra abolición de la sombra del psoas, posiblemente la renal y una imagen como en vidrio esmerilado.
- 2. Ultrasonido FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma)**

Figura 1

Sonografía Focalizada para Trauma (F.A.S.T.)



Ventajas: precisión, rápido, no invasivo, repetible, portátil, no utiliza medio de contraste ni radiación, más seguro en embarazo, coagulopatía y cirugías previas.

Desventajas: no determina la etiología exacta del líquido libre intraperitoneal, es dependiente del operador, problemas técnicos (obesidad, aire subcutáneo, gas intestinal, no diferencia entre sangrado y ascitis, no evalúa el retroperitoneo).

3. Lavado peritoneal diagnóstico: altamente sensible, incidencia de complicaciones es menor si se realiza con técnica abierta. Los falsos positivos aumentan en presencia de fractura pélvica. Eficaz en diagnóstico de lesiones de víscera hueca. No descarta confiablemente lesiones retroperitoneales. En recientes estudios autores recomiendan el LPD cuando se sospecha lesión de víscera hueca y los hallazgos de la TAC y el examen físico no son concluyentes. Criterios de positividad están dados cuando más de 10 c.c de sangre son aspirados antes de instilar el líquido. Microscópicamente cuando hay más de 100 mil eritrocitos, 500 leucocitos, fibras, se aspira orina, o amilasas están aumentadas.

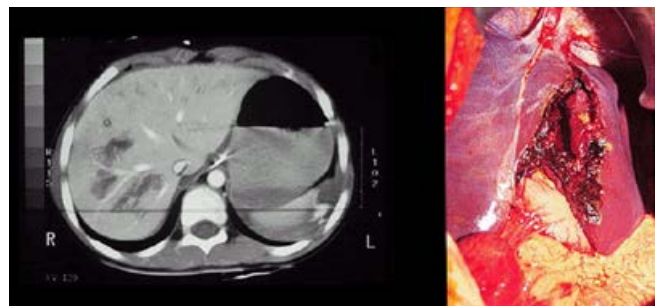
4. Tomografía axial computarizada: requiere un paciente hemodinámicamente estable. Ningún

rol en el paciente inestable. Costo alto. La TAC helicoidal ha disminuido mucho el tiempo requerido para el estudio, lo cual aumenta su utilidad. La TAC es notoriamente inadecuada para el diagnóstico de lesiones mesentéricas. Es confiable para clasificar lesiones de vísceras sólidas y puede ayudar a predecir el éxito del manejo no quirúrgico de estas. Una de las mayores ventajas de la TAC es que esta puede dar una buena evaluación de las lesiones de los órganos retroperitoneales y una completa visualización de los órganos sólidos abdominales. Ha logrado brindar el apoyo necesario en las lesiones de órganos sólidos para el manejo no operatorio. En la década de 2010, con mejoras técnicas y de infraestructura, la TAC se ha convertido en un método confiable e importante de diagnóstico por imágenes en trauma¹³.

- 5. Indicaciones de Tomografía Computarizada:** ultrasonido inicial anormal, hematuria macroscópica, fractura de pelvis, seguimiento no operatorio de una lesión de órgano sólido. Fig.2.

Figura 2

TAC Abdominal: Trauma Hepático



- 6. Estudios de laboratorio:** hemoglobina y hematocrito son importantes debido a los cambios subsecuentes que estos pueden tener tanto en el ingreso como control del paciente. La amilasa sérica aumentada sugiere lesión pancreática esta se eleva 3 horas después del trauma y en aproximadamente 70% a 85% de los pacientes con trauma de páncreas mayor.

Integración clínica: Las lesiones viscerales abdominales ocurren en el 5% de todos los pacientes con traumatismos cerrados, aunque solamente 2 a 3% alcanzan una gravedad suficiente que sea necesaria una intervención. El enfoque del paciente con trauma cerrado de alta energía, inestable hemodinámicamente, debe ir dirigido a la detección de hemorragias ocultas, para lo cual el FAST o el LPD realizados dentro de la revisión primaria son las herramientas apropiadas. La

positividad de uno de estos constituye indicación quirúrgica inmediata. La aparición de dolor espontáneo, distensión, defensa o signos de rebote es indicación quirúrgica. Si presenta "signo de cinturón de seguridad"¹⁶, dolor a la palpación del reborde costal o hallazgos abdominales inconsistentes, estos deberán ser completados con la realización de una TAC. El hallazgo consistente con la lesión de víscera hueca indicará la realización de una laparotomía, una persona no debe someterse a un procedimiento quirúrgico a menos que sea necesario. Observar a un paciente con la esperanza de que la lesión se estabilice naturalmente e intervenir quirúrgicamente si surge la necesidad, se conoce como manejo selectivo no quirúrgico (SNOM) u observación. Se usa un protocolo de observación cuando la persona no tiene signos de hemorragia interna o infección abdominal (peritonitis)¹⁵. El Manejo no operatorio (MNO) está indicado en las siguientes condiciones: estabilidad hemodinámica, ausencia de signos de lesión de víscera hueca a la TAC y ausencia de coagulopatía. La decisión de efectuar el MNO implica la inclusión del paciente en un protocolo de vigilancia estricta a fin de identificar la hemorragia activa y proceder de manera inmediata al tratamiento quirúrgico².

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo y transversal en 551 pacientes atendidos en la emergencia del Hospital María Auxiliadora en el periodo de julio 2012 a julio 2017. Se procedió a tomar el dato primario de las historias clínicas de los pacientes que presentaron trauma abdominal, los cuales se transcribieron en una planilla de vaciamiento confeccionada al efecto por los autores que incluyen las variables que constituyen los objetivos principales de este estudio: edad, sexo, tipo de trauma, órgano afectado, tratamiento, complicaciones y fallecidos. Se empleó el porcentaje como método estadístico.

RESULTADOS

Se atendieron 551 pacientes con trauma abdominal, el 32,4% (179) fueron del sexo femenino y el 67,5% (372) fueron varones; la mayor frecuencia de trauma abdominal por grupo de edad fue entre los 20 y 50 años (73%); su ingreso a emergencia fue 67,50% (372) en camilla y el 32,5% (179) deambulando; de ellos el 72,20%(397) ingreso directo a tópic de emergencia y un 28,80%(104) a trauma shock; se clasificó el trauma abdominal en abierto (58 %) y cerrado en (41,19 %). La causa de trauma abdominal más frecuente fue por arma blanca con un 52,4% (289), un 6,5% (35) por PAF, un 21,7% (120) por accidente de tránsito. El tiempo de enfermedad al ingreso fue de una hora en el 86,2% y un 12,8% a las

3 horas. Se empleó la conducta quirúrgica a un total de 77 % (427) y 23 % (124) en forma conservadora, como se observa en la Tabla 08. En el manejo médico al 88 % (486) se le realizó FAST al 11.8% (65) no como lo expresa la Tabla 9; en la tabla 10 vemos que en el 13.4% (74) se pudo realizar TAC Abdominal, el 86.5% no accedió a este procedimiento. La Tabla 11, muestra que la estancia hospitalaria en el 3,7% (19) estuvieron 01 día, 02 días el 8,3% (43), y más de 3 días 87,9% (452) pacientes. Respecto al tipo de alta, la Tabla 12 nos expresa que el 89,8% (495) tuvieron alta programada, el 3,4% transferido a otro centro hospitalario y un 6,7% (37) hubo de mortalidad. En la Tabla 13 observamos que los órganos intraabdominales más afectados por trauma abdominal son: el intestino delgado 37,7%, seguido del colon 33,6%, hígado 14%, bazo 9,2%, estómago 3,2%, diafragma 1,5% y riñón 0,6%, pero también hay un porcentaje de 15,7% de laparotomías sin alteraciones intraabdominales.

Tabla 1
Frecuencia de sexo

Sexo	Frecuencia	%
Femenino	179	32.4%
Masculino	372	67.5%
Total	551	100%

Tabla 2
Frecuencia por grupos de edad

Edad	Frecuencia	%
0-10	31	5.6%
11-20	48	8.7%
21-30	128	23.2%
31-40	107	19.4%
41-50	168	30.4%
50 >	69	12.5%
TOTAL	551	100%

Gráfico 1
Grupos de edad

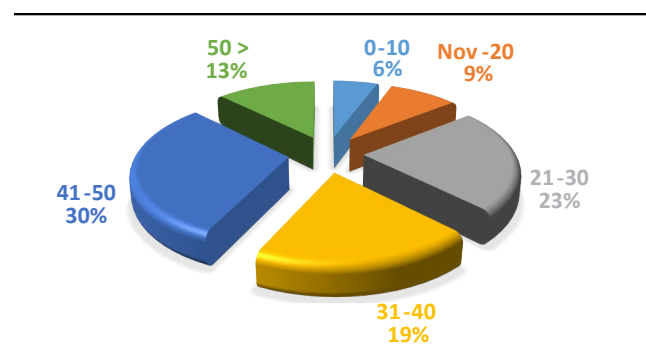


Tabla 3
Forma de ingreso a emergencia

Forma de Ingreso	Frecuencia	%
Camilla	372	67,50%
Deambulando	179	32,5%
Total	551	100,00%

Tabla 4
Lugar de ingreso

Emergencia	Frecuencia	%
Tópico emergencia	397	72,20%
Trauma shock	104	18,80%
Total	551	100,00%

Tabla 5
Causa de Traumatismo Abdominal

Causa de traumatismo	Frecuencia	%
Arma blanca	289	52.4%
Arma de fuego	35	6.5%
Accidente de tránsito	120	21.7%
Caída	37	6.7%
Golpe directo	10	1.8%
Otros	60	10.8%
Total	551	100,00%

Gráfico 2
Causas de Traumatismo Abdominal

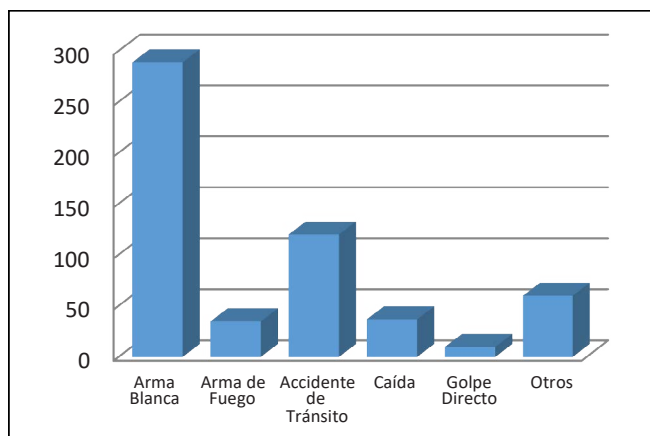


Tabla 6
Tipo de Trauma Abdominal

Tipo de traumatismo	Frecuencia	%
Abierto	324	58.8%
Cerrado	227	41.19%
Total	551	100%

Tabla 7
Tiempo de enfermedad

Tiempo de enfermedad (Hras)	Frecuencia	%
01	475	86.2
03	71	12.9
06	2	0,4
09	2	0,4
24	1	0,2
Total	551	100

Tabla 8
Manejo del Paciente con Trauma Abdominal

Manejo del paciente	Frecuencia	%
Manejo quirúrgico	427	77
Manejo médico	124	23
Total	551	100

Tabla 9
Empleo de FAST

ECO-FAST	Frecuencia	%
SI	486	88.2
NO	65	11.8
Total	551	100

Tabla 10
Empleo de TAC

TAC	Frecuencia	%
SI	74	13.4
NO	477	86.5
Total	551	100

Tabla 11
Días de estancia hospitalaria

Hospitalización	Frecuencia	%
1 Día	19	3.7
2 Días	43	8.3
Más de 3 días	452	87.9
Total	514	100

Tabla 12
Tipo de Alta

Tipo egreso	Frecuencia	%
Alta	495	89.8
Traslado	19	3.4
Muerte	37	6.7
Total	551	100

Tabla 13
Órganos más frecuentemente lesionados

Órgano lesionado	Frecuencia	%
Intestino delgado	175	37.7
Colon	156	33.6
Hígado	65	14
Bazo	43	9.2
Estómago	15	3.2
Diafragma	7	1.5
Riñón	3	0.6
Total	464	100

DISCUSIÓN

El traumatismo abdominal es causa de morbimortalidad en todos los grupos etarios, aunque existe un predominio en personas jóvenes por debajo de los 45 años y del sexo masculino, como se reportan en numerosas series⁶⁻¹². En nuestro trabajo el trauma abdominal se presenta mayormente entre los 20 y 50 años de edad. Otros factores a tener en cuenta son: la edad laboral y la violencia urbana, debido a las malas condiciones socioeconómicas de los países del tercer mundo. En el África subsahariana el riesgo de muerte es mayor en el grupo etario de 15 a 60 años y la proporción de muertes es superior que en cualquier otra región del mundo. En África del Sur la mortalidad por accidentes de tránsito es solo superada por las de Corea, Kenia y Marruecos¹³.

El diagnóstico de las lesiones intraabdominales suele ser difícil ya que pueden no manifestarse durante la evaluación inicial, en el período de tratamiento y poner en riesgo la vida del paciente. Se debe de actuar de acuerdo con los protocolos del programa ATLS (Advanced Trauma Life Support) del American College of Surgeons¹³⁻¹⁵.

Los traumatismos de abdomen se clasifican en abiertos y cerrados, los primeros causados por heridas por arma blanca o proyectiles de arma de fuego, que producen lesiones de acuerdo con su trayectoria, causando daños que van de leves a severos en diferentes órganos y tejidos, con un predominio de las vísceras huecas. Al contrario de los producidos por accidentes de tráfico, que causan traumas abdominales cerrados en los cuales los órganos sólidos como el hígado y bazo son los más

afectados. El Westchester Medical Center en New York¹⁹ muestra una proporción de 4:1 de trauma cerrado y abierto. Nosotros encontramos que los órganos más afectados en forma global tanto para trauma abdominal abierto o cerrado, el primer lugar ocupa el intestino delgado (37,7%), seguido de afectación del colon (33,6%), continúan hígado y bazo con un 14 y 9% respectivamente. También observamos que un 87%, de las laparotomías que fueron de manejo quirúrgico, no se encontró alteraciones de órganos intraabdominales, lo que nos lleva a la reflexión que a pesar de ser traumas aparentemente severos no son de manejo quirúrgico y solo sea necesario observación.

En los traumas cerrados con estabilidad hemodinámica y sin signos de peritonitis la conducta inicial es conservadora, inclusive para los hemoperitoneos ocasionados por desgarros y hematomas de vísceras abdominales, así como hematoma retroperitoneal establecidos. Es controversial si las heridas abdominales deben de ser exploradas quirúrgicamente, sobre todo en los pacientes con estabilidad hemodinámica, en los centros de trauma que disponen de FAST (Focused Abdominal Sonogram for Trauma) y TAC con contraste.

Existen trabajos que informan resultados alentadores incluso con heridas abdominales por arma de fuego, en que la realización de estos estudios esta protocolizados, que sugieren el tratamiento quirúrgico de urgencia si es necesario. Se han reportado no pocos casos de laparotomías en blanco en este tipo de pacientes⁸. En nuestro trabajo como manejo inicial podemos apreciar que se realizó FAST en el 88% y TAC en un 13,4%.

La mortalidad general del trauma abdominal varía de 1 a 8 % según diferentes series en centros de nivel 1 de trauma⁸. Dado que este centro no es considerado de nivel 1 de trauma, la mortalidad encontrada es aceptable 6,7%. La supervivencia de las heridas penetrantes abdominales no ha tenido variación significativa en la última década ya que el 80 % de las muertes ocurren en las primeras 24 horas como resultado del shock hemorrágico irreversible y exanguinación. Contrario a los traumatismos cerrados, en que la muerte se produce pasada las 72 horas a su ingreso.

BIBLIOGRAFÍA

- Mackersie RC. Arch Surg. 124:809. 1989 Schurink G. Injury. 28:261. 1997. Trauma Abdominal Cerrado Modalidades Diagnosticas
- Scavo David, García Alberto. Manejo inicial de los pacientes con trauma abdominal cerrado; Abordaje inicial en los Servicios de Urgencias 219,220-223

3. Pérez Z. Gustavo, González J. Jorge Caracterización del traumatismo abdominal cerrado. *Medicentro Electronico* Vol.19 Nro. 1. Santa Clara ene-mar.2015 Scielo
4. Laffita Labañino Wilson, Abilio Cándido, Fernández E. Wilfredo, González L. José, García C. Javier. Caracterización de traumas abdominales en pacientes atendidos en Clínica Multiperfil. *Rev. Cubana Cir* vol.52 no.3 Ciudad de la Habana jul.-sep. 2013
5. Jurandir Marcondes, Ribas-Filho Osvaldo, Malafabia Marcelo, Da Silva Marcel, Justen L. Eduardo, Mayers Alves Da Silva L., Mendes J. Trauma-abdominal ABCD. *Arq Bras Cir Dig* 2008; 21(4): 170-4 <https://pt.slideshare.net/JuanZambon/7-trauma-abdominal-ribas-filho-2008>
6. Simon HK1, Muehlberg A, Linakis JG; Serum amylase determinations in pediatric patients presenting to the ED with acute abdominal pain or trauma. *Am J Emerg Med*. 1994 May;12(3):292-5
7. Hennes HM1, Smith DS, Schneider K, Hegenbarth MA, Duma MA, Jona JZ., Elevated liver transaminase levels in children with blunt abdominal trauma: a predictor of liver injury. *Pediatrics*. 1990 Jul;86(1):87-90.
8. Tamarelle C, Perissat J, Saric J, Doutre LP. [Intraperitoneal lipase and trypsin in abdominal surgical emergencies. Interpretation of their levels in puncture-lavage fluids of the peritoneum]. *Med Chir Dig*. 1974;3(5):331-5
9. Cirocchi R, Montedori A, Farinella E, Bonacini I, Tagliabue L, Abraha I, Surgery for unstable trauma patients. Published: 28 March 2013 Cochrane
10. Van Vugt R, Keus F, Kool D, Deunk J, Edwards M, Regular or selected use of computed tomography (CT) scanning to reduce deaths in people who have a high-energy blunt-traumatic injury. Published: 23 December 2013 Cochrane
11. Brown SR, Tiernan J Transverse verses midline incisions for abdominal surgery Published: 19 October 2005 Cochrane
12. Patel SV, Paskar DD, Nelson RL, Vedula SS, Steele SR, what is the best way to close abdominal incisions following surgery? Published: 3 November 2017 Cochrane
13. Cirocchi R, Trastulli S, Pressi E, Farinella E, Avenia S, Morales Uribe C, Botero A, Barrera LM, Is surgery or observation better for people who have a severe blunt injury to the liver? Published: 24 August 2015 Cochrane
14. Hindocha A, Beere L, Dias S, Watson A, Ahmad G, Agents that prevent the development of abdominal adhesions following surgery: an overview of Cochrane reviews Published: 6 January 2015
15. Oyo-lta A, Chinnock P, Ikpeme I Surgery versus observation for people with abdominal injury Published: 13 November 2015
16. Velmahos GC, Tatevossian R, Demetriades D: The "seat belt mark" sign: a call for increased vigilance among physicians treating victims of motor vehicle accidents, *Am Surg* 1999, 65: 181-185.

Apendicitis aguda: Estudio en Bases Militares de Lima y Pichari

Foraquita Ramirez, Grimelda Claret^{1, a}. **Maita Cruz, Yuri Anselmo**^{2,3, b}

1. Universidad Andina Néstor Cáceres Velásquez. Juliaca, Perú.

2. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

3. Servicio de Cirugía - Cirujano Oncólogo. Hospital Militar Central. Lima, Perú.

a. Médico Cirujano

b. Doctor en Gestión Pública y Gobernabilidad.

Correspondencia: claretr27@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: determinar la incidencia de apendicitis aguda y así como los factores que fueron asociados en soldados de dos bases militares. **Materiales y métodos:** Estudio comparativo, retrospectivo, transversal, analítico, realizado en dos bases de tropa del Hospital Militar Central de Lima-Perú. Se revisó las historias clínicas de tres años, así como registros operatorios y anatomopatológicos. **Resultados:** En Pichari, se revisaron 55 pacientes, encontrándose una incidencia anual promedio en los tres años de 7 casos x 100 personas año, mientras que en Lima, se revisaron 37 pacientes, encontrándose una incidencia anual promedio de 5 casos x 100 personas año. En el análisis bivariado se encontró asociación estadísticamente significativa entre la presentación de apendicitis y la ingesta de líquidos ($p=0,012$), ingesta de carbohidratos ($p=0,028$), ingesta de frutas ($p=0,023$), esfuerzo físico ($p=0,042$) y dos factores que también influyeron fueron la temperatura ambiental ($p<0,01$) y la humedad atmosférica ($p<0,01$).

Conclusiones: Se halló una mayor incidencia de apendicitis aguda en el batallón de Pichari asociado a factores ambientales como temperatura, humedad, así como factores alimentarios y el esfuerzo físico.

Palabras clave: Apendicitis aguda; incidencia; alimentación; temperatura; humedad (*fuentes: DeCS BIREME*).

ABSTRACT

Objective: To determine the incidence of acute appendicitis and associated factors in soldiers of two military bases. **Materials and methods:** A comparative, retrospective, cross-sectional, analytical study carried out in two troop bases of the Central Military Hospital of Lima-Peru. Medical records of three consecutive years were reviewed, as well as surgical and anatomopathological records. **Results:** In Pichari, 55 patients were reviewed, finding an average annual incidence in the three years of 7 cases x 100 people year, while in Lima, 37 patients were reviewed, finding an average annual incidence of 5 cases x 100 people year. In the bivariate analysis, a statistically significant association was found between the presentation of appendicitis and fluid intake ($p=0.012$), carbohydrate intake ($p = 0.028$), fruit intake ($p = 0.023$), physical exertion ($p = 0.042$) and two factors that also influenced were the environmental temperature ($p < 0.01$) and atmospheric humidity ($p < 0.01$).

Conclusions: A higher incidence of acute appendicitis was found in the Pichari battalion associated with environmental factors such as temperature, humidity, as well as dietary factors and physical effort.

Keywords: Acute appendicitis; incidence; feeding; temperature; humidity (*source: MeSH NLM*).

INTRODUCCIÓN

La apendicitis aguda es la urgencia quirúrgica que se presenta con más frecuencia en los servicios de emergencia quirúrgica^{1,2}, en el ámbito militar³

se presenta de manera similar. Al día de hoy se mantiene desconocida la etiología, es así que existen diversos estudios que relacionan el aumento en la incidencia como son los factores ambientales^{4,5,6,7,8},

dieta alimentaria⁹, esfuerzo físico^{10,11}, entre otros demuestran la posible relación en su presentación e incremento en su incidencia.

Es importante resaltar que la alimentación del personal de tropa del ejército es un problema cotidiano, no llegando a una alimentación adecuada y balanceada ya que se basa en la capacidad económica del estado y la posibilidad de conseguir alimentos¹⁰. Asimismo, el valor alimenticio y balanceado de los llamados "ranchos militares" son insuficientes, debido a que las raciones son carentes en adecuadas cantidades de proteínas, baja ingesta de agua, alto consumo de carbohidratos y grasas, alimentación baja en fibra y pocas vitaminas, lo que predispone a ésta población a no tener un buen estado de salud y ni una buena condición física en los militares¹⁰.

Por otro lado, la tasa de incidencia en apendicitis aguda en el Perú en el año 2013, fue de 9,6 x 10 000 habitantes, llegando a cifras de 22,5 x 10 000 habitantes año en Madre de Dios, y de 2,7 x 10 000 habitantes en Puno⁵. Estudios realizados en a nivel mundial evidencian que existe relación entre la temperatura, humedad y hasta presión atmosférica en el incremento en la incidencia de casos de apendicitis^{5,7,12,8}.

A pesar de existir evidencia a nivel internacional y nacional, ésta es escasa y en el Perú y es mucho menos estudiada en la población militar donde se presenta esta problemática, es lo que nos motiva dar un aporte con nuestros hallazgos y poder disminuir las cifras que se presentan mejorando las condiciones alimentarias principalmente.

El objetivo de este estudio es determinar de manera comparativa la incidencia de la apendicitis aguda y los factores de riesgo asociados en el Valle de los ríos Apurímac, Ene y Mantaro (VRAEM), Base Militar de Pichari comparado con una Base Militar de Lima, Perú entre los años 2016 al 2018.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio comparativo, retrospectivo, transversal, observacional, realizado en pacientes soldados de tropa con diagnóstico de apendicitis aguda en dos poblaciones distintas, primero la tropa del Batallón BIM116 de Pichari, en el VRAEM y segundo la tropa del Batallón BIM019 de Lima ambos grupos pertenecientes al Hospital Militar Central de Lima-Perú, durante los años 2016 al 2018. Las poblaciones se eligieron a los pacientes mediante un tipo de muestreo no probabilístico, por conveniencia, las cuales compartían características similares, siendo cada población de 242 pacientes con posibilidades a ser operados de apendicitis aguda.

Se utilizó como variable dependiente la presentación de la apendicitis; y como variables independientes: variables sociodemográficas: edad, ingesta de líquidos, ingesta de carbohidratos, ingesta de frutas, esfuerzo físico; variables clínicas: anorexia, dolor, náuseas y vómitos, fiebre, migración del dolor, signo de McBurney, Blumberg, Rovsing; variables laboratoriales: leucocitosis, PCR, desviación izquierda y variables posoperatorias: tiempo operatorio, cirugía realizada, estadio de la apendicitis. Así como un análisis de las características medioambientales: temperatura y humedad. Datos que fueron obtenidos de una revisión a las historias clínicas, así como registros operatorios y anatomopatológicos, y que fueron ingresados a una base de datos elaborada en el programa estadístico IBM SPSS Statistics Versión 25 para su análisis y Microsoft Excel para algunas gráficas.

Se realizó análisis estadístico analítico, se utilizaron frecuencias y porcentajes para las variables categóricas. El análisis bivariado se realizó con la prueba de chi cuadrado X^2 para comparación de las variables categóricas.

RESULTADOS

Se trabajó con dos grupos de pacientes de soldados de tropa el batallón BIM116 de Pichari y el batallón BIM019 de Lima, en Pichari se revisaron 242 historias clínicas, 183 no fueron apendicectomizados, 1 fue omitido por cumplir con los criterios de exclusión, 3 fueron excluidas por no tener datos completos para el estudio; quedando para análisis un total de 55; en Lima se revisaron 242 historias clínicas, 202 no fueron apendicectomizados, 2 fueron omitidos por cumplir con los criterios de exclusión, 1 fue excluida por no tener datos completos para el estudio; quedando para análisis un total de 37.

En cuanto a la incidencia acumulada (I.A.) que se calculó para cada una de las poblaciones por año. Se obtuvieron los siguientes resultados:

Tabla 1
Incidencia acumulada de tres años en ambas poblaciones.

	AÑO	PICHARI (x 100 personas año)	LIMA (x 100 personas año)
INCIDENCIA ACUMULADA	2016	7 casos	5 casos
	2017	8 casos	5 casos
	2018	7 casos	6 casos
Promedio de incidencia de 3 años		7 casos	5 casos

Encontrándose una diferencia significativa entre ambas poblaciones, presentando un mayor número de incidencia acumulada en Pichari, respecto a Lima.

En cuanto a las Características Sociodemográficas, se consideraron las siguientes variables: edad, ingesta de líquidos, ingesta de carbohidratos, ingesta de frutas, esfuerzo físico, temperatura ambiental y humedad relativa, se obtuvieron los resultados que se muestran en la tabla 2.

En cuanto a las características medioambientales, se consideraron las siguientes variables: temperatura ambiental y humedad relativa, se obtuvieron los siguientes resultados:

En Pichari se encontró una correlación de Pearson positiva significativa entre la temperatura ambiental y los casos de apendicitis mensual acumulado de 3 años ($r=0,778$, $p=0,003$), el gráfico de dispersión se muestra

Gráfico 1a

Relación entre temperatura ambiental y los casos de apendicitis mensual acumulado de 3 años, en Pichari.

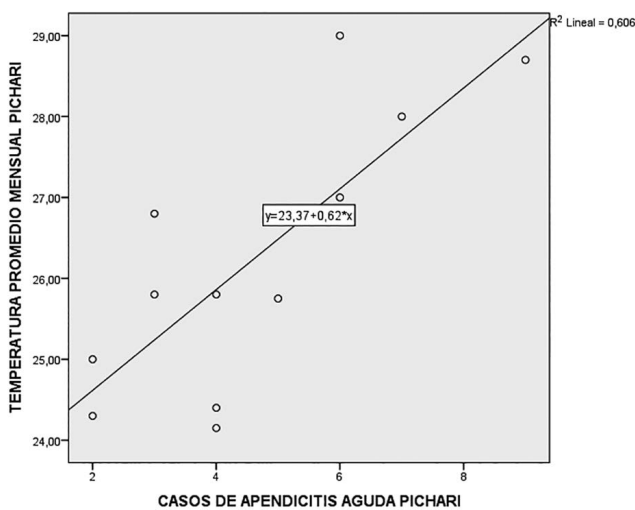
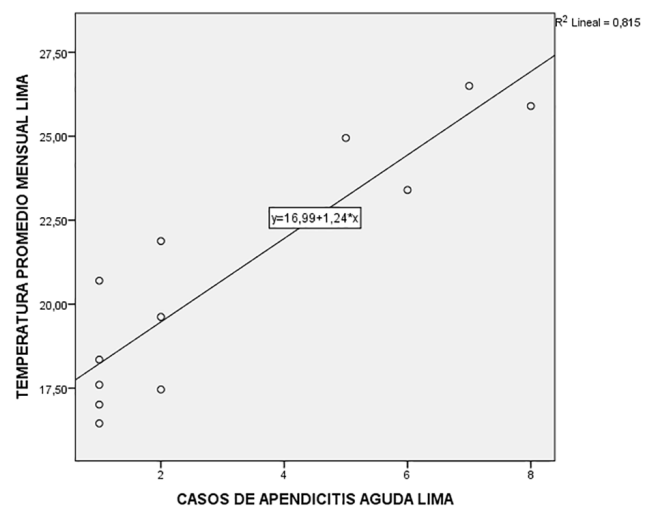


Gráfico 1b

Relación entre temperatura ambiental y los casos de apendicitis mensual acumulado de 3 años, en Lima.



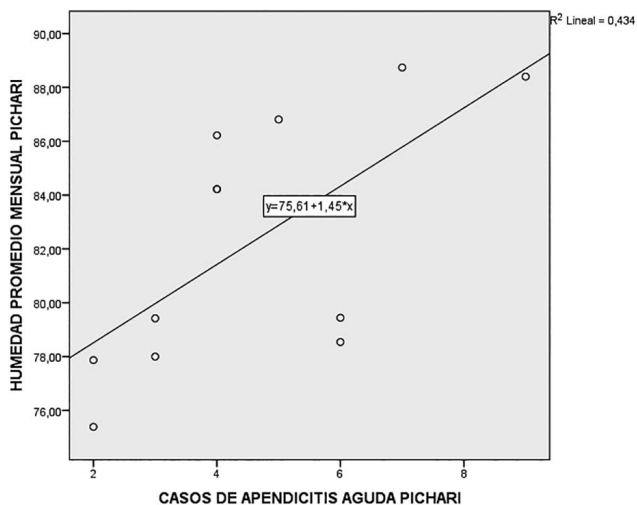
Fuente: Base de datos del Servicio Nacional de Hidrología y Meteorología (SENAMHI).

Tabla 2
Análisis bivariado – Variables sociodemográficas.

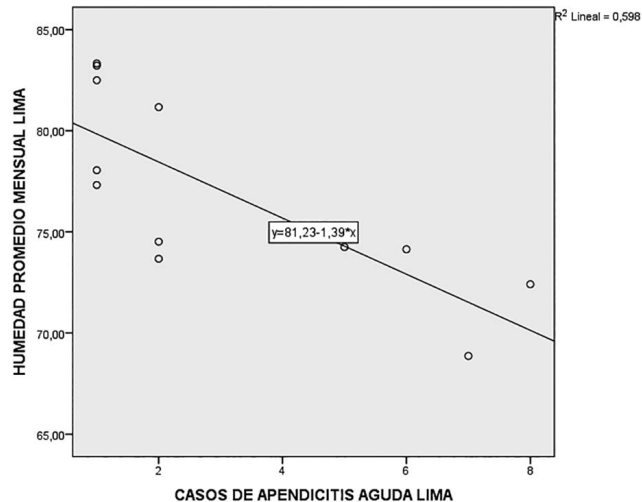
Variable	Indicador	Pichari BIM116		Lima BIM019		Total		Valor p
		N(55)	%	N(37)	%	N(92)	%	
Edad	Promedio	19.80		20.00		19.88		0.689
	Min - Máx	18 - 25		18 - 25		18 - 25		
	De 18 a 20 años	43	78.2	30	81.1	73	79.3	
	De 21 a 22 años	9	16.3	4	10.8	13	14.1	
	De 23 a 25 años	3	5.5	3	8.1	6	6.5	
Ingesta de líquidos	< 1 Lt agua	20	36.4	6	16.2	26	28.3	<0.012
	De 1 a 2 Lt agua	19	34.5	9	24.3	28	30.4	
	> 2 Lt agua	16	29.1	22	59.5	38	41.3	
Ingesta de carbohidratos	Poco	15	27.3	19	51.4	34	37.0	<0.028
	Moderado	19	34.5	12	32.4	31	33.7	
	Bastante	21	38.2	6	16.2	27	29.3	
Ingesta de frutas	Poco	27	49.1	9	24.3	36	39.1	<0.023
	Moderado	18	32.7	13	35.1	31	33.7	
	Bastante	10	18.2	15	40.5	25	27.2	
Esfuerzo físico	Leve	8	14.5	11	29.7	19	20.7	<0.042
	Moderado	22	40.0	18	48.6	40	43.5	
	Bastante	25	45.5	8	21.6	33	35.6	

Gráfico 2a

Relación entre humedad relativa y los casos de apendicitis mensual acumulado de 3 años, en Pichari.

**Gráfico 2b**

Relación entre humedad relativa y los casos de apendicitis mensual acumulado de 3 años, en Lima.



Fuente: Base de datos del Servicio Nacional de Hidrología y Meteorología (SENAMHI).

en el Gráfico 1a, asimismo en Lima se se encontró una correlación de pearson positiva significativa entre la temperatura ambiental y los casos de apendicitis mensual acumulado de los 3 años ($r=0,903$, $p=0,000$), el gráfico de dispersión se muestra en la Gráfico 1b.

Por otro lado, en Pichari se encontró una correlación de Pearson positiva significativa entre la humedad relativa y los casos de apendicitis mensual acumulado de 3 años ($r=0,659$, $p=0,020$), el gráfico de dispersión se muestra en la Gráfico 2a, asimismo en Lima se se encontró una correlación de Pearson negativa significativa entre la humedad relativa y los casos de apendicitis mensual acumulado de los 3 años ($r=-0,773$, $p=0,003$), el gráfico de dispersión se muestra en la Gráfico 2b.

En cuanto a las Características Clínicas, se consideraron las siguientes variables: anorexia, dolor, náuseas y vómitos, fiebre, migración del dolor, signo de McBurney, Blumberg y Rosving, se obtuvieron los resultados que se muestran en la tabla 3.

En cuanto a las Características Laboratoriales, se consideraron las siguientes variables: leucocitosis, PCR y desviación izquierda, se obtuvieron los resultados que se muestran en la tabla 4.

En cuanto a las Características posoperatorias, se consideraron las siguientes variables: tiempo operatorio, tipo de cirugía y estadio de la apendicitis, se obtuvieron los resultados que se muestran en la tabla 5.

DISCUSIÓN

La apendicitis es una urgencia quirúrgica de presentación frecuente en muchos centros hospitalarios^{13,14,15,16}, y de la misma manera sucede en el Hospital Militar Central; sin embargo, hemos podido notar con el estudio realizado que existe un incremento en su incidencia respecto a referencias tanto nacionales como internacionales en ambas poblaciones estudiadas del ámbito militar, siendo ligeramente mayor en la población de Pichari, llamándonos la atención; se correlaciona a las variables propuestas en el estudio, como son las variables sociodemográficas: ingesta de líquidos, ingesta de carbohidratos, ingesta de frutas, esfuerzo físico, la edad no muestra diferencias debido a que las edades en los grupos de estudio son similares; así como a las características medioambientales como fueron: temperatura y humedad.

A partir de Burkitt y cols., en 1971 quien formuló la "teoría dietética", la cual sustenta que una dieta baja en fibra enlentece el tránsito intestinal, disminuyendo el volumen fecal, haciéndolo firme y duro, produciendo estreñimiento, facilitando obstrucción predisponiendo a presentar apendicitis aguda^{17,18,9}, es así que relacionando ésta teoría con nuestras variables sociodemográficas.

La baja ingesta de líquidos^{18,19}, es una variable que se encuentra a predominio en el batallón de Pichari, quienes no tienen un acceso a la cantidad ideal o acceden a agua no potable, considerándose

per se un factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad. Los soldados de tropa no se encuentran bien hidratados en Pichari, a diferencia de Lima. En el procesamiento estadístico se obtuvo un $p=0.012$, siendo estadísticamente significativo.

Por otro lado tenemos la ingesta de carbohidratos^{9,20,21,7}, más aún los refinados, los que en nuestro estudio tienen una influencia estadísticamente significativa en el desarrollo de apendicitis aguda. Estadísticamente se obtuvo un $p=0.028$, respecto a esta variable, se ha comprobado una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos, ya que por presentar una mala alimentación en Pichari es que la alimentación de los soldados es a predominio de carbohidratos.

La ingesta de frutas^{18,22}, dentro de ellas también se considera tácitamente la fibra que en proporciones adecuadas ayudaría a reducir el riesgo a desarrollar la enfermedad, pero ésta variable también tiene una influencia estadísticamente significativa en el desarrollo de la apendicitis debido a que también se encuentra disminuida a predominio del batallón de Pichari. En el procesamiento estadístico se obtuvo un $p=0.023$, lo que nos indica que existe una diferencia estadísticamente significativa entre ambas poblaciones de las dos procedencias⁹, existe más facilidad por consumir frutas variadas al batallón de Lima.

El esfuerzo físico, en el ámbito militar es exigente, más aún en zonas alejadas como es el VRAEM, en el que los soldados de tropa tienen un entrenamiento más fuerte y hace que estén expuestos a una actividad física más exigente, a diferencia de los soldados de tropa en la ciudad de Lima. Esto se ve reflejado en los resultados obtenidos donde se obtuvo un $p=0.042$, evidenciando una diferencia estadísticamente significativa entre las dos poblaciones^{10,3,23}.

Por otro lado la temperatura ambiental, para Pichari los valores de correlación positiva de $r=0,778$, $p=0,003$, por otro lado para Lima, la correlación positiva con un $r=0,903$, $p=0,000$, por lo que se demuestra que hay predisposición a que el incremento de la temperatura, predispone al paciente a desarrollar apendicitis aguda, la bibliografía que respalda este punto es variada y a nivel mundial^{24,7,4,16,25}.

Existen diversos estudios a nivel mundial, que hacen referencia a los factores como es la humedad^{26,21,16}, tienen influencia como un factor determinante de la presentación de la apendicitis, es así que en cuanto a la humedad relativa, para Pichari los valores de correlación positiva de $r=0,659$, $p=0,020$, por otro lado para Lima, la correlación negativa con un $r=-0,773$, $p=0,003$, por lo que podemos afirmar que en ésta variable existe una influencia a desarrollar apendicitis en Pichari, por el contrario en Lima presenta una correlación negativa.

Tabla 3
Análisis bivariado – Variables clínicas.

Variable	Indicador	Pichari BIM116		Lima BIM019		Total		Valor <i>p</i>
		N(55)	%	N(37)	%	N(92)	%	
Anorexia	Si	46	83.6	33	89.2	79	85.9	<0.453
	No	9	16.4	4	10.8	13	14.1	
Dolor	POCO DOLOR (1 – 2)	0	0	0	0	0	0	<0.346
	DOLOR LEVE (3 – 4)	10	18.2	10	27.0	20	21.7	
	DOLOR FUERTE (5 – 7)	44	80.0	25	67.6	69	75.0	
	DOLOR AL RESPIRAR (8 – 10)	1	1.8	2	5.4	3	3.3	
Náuseas y vómitos	Si	32	58.2	27	73.0	59	64.1	<0.147
	No	23	41.8	10	27.0	33	35.9	
Fiebre	Si	44	80.0	31	83.8	75	81.5	<0.647
	No	11	20.0	6	16.2	17	18.5	
Migración del dolor	Si	43	78.2	29	78.4	72	78.3	<0.982
	No	12	21.8	8	21.6	20	21.7	
Signo de McBurney	Si	36	65.5	27	73.0	63	68.5	<0.447
	No	19	34.5	10	27.0	29	31.5	
Signo de Blumberg	Si	32	58.2	18	48.6	50	54.3	<0.368
	No	23	41.8	19	51.4	42	45.7	
Signo de Rovsing	Si	29	52.7	20	54.1	49	53.3	<0.900
	No	26	47.3	17	45.9	43	46.7	

Tabla 4
Análisis bivariado – Laboratoriales.

Variable	Indicador	Pichari BIM116		Lima BIM019		Total		Valor p
		N(55)	%	N(37)	%	N(92)	%	
<i>Leucocitosis</i> (/mm ³)	10 000 a 15 000	10	18.2	6	16.2	16	17.4	<0.477
	15 001 a 20 000	43	78.2	31	83.8	74	80.4	
	Mayor a 20 000	2	3.6	0	0.0	2	2.2	
<i>PCR</i> (mg/dl)	1 a 10	7	12.7	2	5.4	9	9.8	<0.670
	10.1 a 20	27	49.1	18	48.6	45	48.9	
	20.1 a 50	14	25.5	11	29.7	25	27.2	
	Mayor a 50	7	12.7	6	16.2	13	14.1	
<i>Desviación izquierda</i>	Si	32	58.2	21	56.8	53	57.6	<0.892
	No	23	41.8	16	43.2	39	42.4	

Tabla 5
Análisis bivariado – Posoperatorias.

Variable	Indicador	Pichari BIM116		Lima BIM019		Total		Valor p
		N(55)	%	N(37)	%	N(92)	%	
<i>Tiempo operatorio</i>	Menos de 1 hora	47	85.5	34	91.9	81	88	<0.627
	De 1 a 2 horas	6	10.9	2	5.4	8	8.7	
	Más de 2 horas	2	3.6	1	2.7	3	3.3	
<i>Cirugía realizada</i>	Apendicetomía convencional	42	76.4	26	70.3	68	73.9	<0.808
	Apendicetomía convencional + Drenaje	6	10.9	5	13.5	11	12.0	
	Apendicetomía convencional + LCP + Drenaje	7	12.7	6	16.2	13	14.1	
<i>Estadio de la apendicitis</i>	Congestiva	12	21.8	8	21.6	20	21.7	<0.966
	Supurada	34	61.8	22	59.5	56	60.9	
	Gangrenada	7	12.7	6	16.2	13	14.1	
	Perforada	2	3.6	1	2.7	3	3.3	

Por otro lado las demás variables que se emplearon en el estudio no fueron contribuyentes de incrementar la incidencia de la apendicitis en las dos poblaciones evaluadas.

CONCLUSIÓN

En conclusión, se encontró que los factores asociados a la diferencia en la incidencia de la apendicitis aguda en las poblaciones estudiadas fueron la ingesta de

líquidos, ingesta de carbohidratos, ingesta de frutas, esfuerzo físico, temperatura ambiental y humedad relativa. Se considera que se debe hacer un estudio de factores asociados a la incidencia de apendicitis que sea mayor el número y un mayor periodo de recopilación de datos. Se recomienda tener presente estas características a la hora del primer contacto con el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gamero M, Barrera J. Apendicitis aguda: incidencia y factores asociados. Hospital Nacional " Dos de Mayo " Lima, Perú 2009. Rev Horiz Médico. 2011;11(1):47-51.
2. Kong VY, Bulajic B, Allorto NL, Handley J, Clarke DL. Acute appendicitis in a developing country. World J Surg. 2012;36(9):2068-73.
3. Howes R, Webster C, Garner J. Appendicitis in a deployed military setting: diagnosis,

- management and impact on the fighting force. *J R Army Med Corps*. 2016;24(3):200–2.
4. Mendoza-Rojas HJ, Valle Bayona JJ. Variación estacional de la apendicitis aguda. *Rev Horiz Médico*. 2016;23(6):1024–56.
 5. Tejada-Llacsá PJ, Melgarejo-García GC. Incidencia de apendicitis aguda y su relación con factores ambientales, Perú, 2013. *An la Fac Med*. 2013;3(5):253–6.
 6. Oguntola A, Adeoti M, Oyemolade T. Appendicitis: Trends in incidence, age, sex, and seasonal variations in South-Western Nigeria. *Ann Afr Med [Internet]*. 2010;9(4):213. Available from: <http://www.annsafrmed.org/text.asp?2010/9/4/213/70956>
 7. Fares A. Summer appendicitis. *Ann Med Health Sci Res [Internet]*. 2014;4(1):18. Available from: <http://www.amhsr.org/text.asp?2014/4/1/18/126603>
 8. Ahmed W, Akhtar MS, Khan S. Seasonal variation of acute appendicitis. *Pakistan J Med Sci [Internet]*. 2018;34(3):1–4. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=129988790&site=eds-live&authtype=ip,uid>
 9. Barrios Fontoba JE, Marco Macian A, Quiles Izquierdo J, Vioque López J. ¿ Es la dieta la responsable de las apendicitis agudas? *Rev Española Pediatr*. 2004;60(2):117–23.
 10. Arcarazo García L. La alimentación del Ejército de Tierra en operaciones. La ración individual de combate. *Sanid Mil [Internet]*. 2014;70(4):293–306. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1887-85712014000400010&lng=en&nrm=iso&tlng=en
 11. Rodríguez Gómez JS, Valenzuela Pinzón JA, Velasco Rodríguez JD, Castro Jiménez LE, Melo Buitrago PJ. Caracterización de las lesiones derivadas del entrenamiento físico militar. *Rev Cuid [Internet]*. 2016;7(1):1219–26. Available from: <http://www.revistacuidarte.org/index.php/cuidarte/article/view/301>
 12. Karanikolić A, Karanikolić V, Djordjević L, Pešić I. Correlation between the season, temperature and atmospheric pressure with incidence and pathogenesis of acute appendicitis. *Srp Arh Celok Lek*. 2016;144(7–8):402–7.
 13. Marconi Iamarino AP, Juliano Y, Mauro Rosa O, Ferreira Novo N, Murillo de Lima F, Augusto M, et al. Risk factors associated with complications of acute appendicitis. *Rev Col Bras Cir [Internet]*. 2017;44(6):560–6. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-69912017000600560&lng=en&tlng=en
 14. Reinisch A, Heil J, Woeste G, Bechstein W, Liese J. The meteorological influence on seasonal alterations in the course of acute appendicitis. *J Surg Res [Internet]*. 2017;7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jss.2017.05.015>
 15. Ferris M, Quan S, Kaplan BS, Molodecky N, Ball CG, Chernoff GW, et al. The Global Incidence of Appendicitis. A Systematic Review of Population-based Studies. *Ann Surg*. 2017;266(2):237–41.
 16. Tejada-Llacsá PJ, Melgarejo-García GC. Incidencia de apendicitis aguda y su relación con factores ambientales, Perú, 2013. *An la Fac Med [Internet]*. 2015;76(3):253–6. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1025-55832015000400005&script=sci_arttext
 17. Escudero A. E, González S. P. La fibra dietética. *Nutr Hosp*. 2006;21:61–72.
 18. Nelson M, Barker DJP WP. Dietary fibre and acute appendicitis. *Hum Nutr Appl Nutr*. 1984;38:126–31.
 19. Gatti J, Pérez-Brayfield M, Kirsch A. Acute urinary retention in children. *J Urol*. 2001;165:918–21.
 20. Bustos N, Cabrera E, Castaño C J, Al. E. Epidemiología de pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda no especificada, egresados del servicio hospitalización del Hospital Infantil Universitario “Rafael Henao Toro” de la ciudad de Manizales (Colombia) 2011- 2012: estudio de corte transversal. *Redalyc*. 2015;15(1):67–76.
 21. Bal A, Taner Ozkececi T, Turk O, Ozsoy M, Bahadir Celep R, Yilmaz S, et al. Demographic characteristics. *Ann Ital Chir*. 2015;(86):539–44.
 22. Larner A. The aetiology of appendicitis. *Br J Hosp Med*. 1988;39:540–2.
 23. Díaz AM, Pinto EM, Ramírez VM, Oliveros HMMs. Asociación entre marcadores clínicos y paraclínicos con la presentación de apendicitis complicada en pacientes adultos con apendicitis aguda en el Hospital Militar Central. 2014;14:12.
 24. Sato Y, Kojimahara N, Kiyohara K, Endo M, Yamaguchi N. Association between climatic elements and acute appendicitis in Japan. *J Surg Res [Internet]*. 2017;211:64–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jss.2016.11.064>
 25. Ilves I, Fagerström A, Herzig K-H, Juvoren P, Miettinen P, Paajanen H. Seasonal variations of acute appendicitis and nonspecific abdominal pain in Finland. *World J Gastroenterol*. 2014;23(6):4037–42.
 26. Mendoza-Rojas HJ, Valle Bayona JJ. Variación estacional de la apendicitis aguda. *Horiz Med (Barcelona) [Internet]*. 2016;16(2):19–26. Available from: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=371646351004>

Tuberculosis intestinal asociada a falla intestinal

Zegarra, Sergio ^{1,2,3}. Huamán, Eduardo ^{1,2,3}. Illescas, Luis ⁴

1. Cirujano de Emergencia. Hospital Almenara.

2. Unidad de Falla Intestinal. Hospital Almenara.

3. Profesor Cirugía Universidad Peruana Unión

4. Infectólogo. Hospital Almenara.

Correspondencia: edhu562000@hotmail.com

RESUMEN

La tuberculosis es la primera causa de muerte por un agente infeccioso en el mundo y se presenta en bajo porcentaje en el tubo digestivo. Cuando compromete el intestino puede llevar a complicaciones graves que necesitan un tratamiento quirúrgico de emergencia y requerirá de una unidad especializada para el manejo postoperatorio. Nosotros reportamos el caso de una mujer joven con antecedente de tuberculosis pulmonar sin tratamiento que desarrolló una perforación intestinal, como complicación de la tuberculosis intestinal. Se realizó una resección intestinal y yeyunostomía proximal. Evolucionó con falla intestinal e inició rehabilitación intestinal. El reto fue iniciar el tratamiento antituberculoso, la nutrición enteral y la vía oral. El manejo estuvo a cargo de la Unidad de Falla Intestinal de nuestro hospital, instalándose al inicio nutricional parenteral y tratamiento antituberculoso individualizado. Esto permitió someter a la paciente a una cirugía de restitución autóloga del tránsito gastrointestinal y completar el tratamiento antituberculoso vía oral por 1 año.

Conclusión: Los pacientes con Falla Intestinal producto de una resección intestinal por tuberculosis complicada deben ser manejados por unidades especializadas y el tratamiento para la tuberculosis debe ser individualizado cuando la longitud intestinal es menor a 150 cm hasta concluir con la rehabilitación intestinal.

Palabras clave: Tuberculosis.

ABSTRACT

Tuberculosis is the first cause of death due to an infectious agent in the world and occurs in low percentage in the digestive tract. When the intestine is involved, it can lead to serious complications that require emergency surgical treatment and will require a specialized unit for postoperative management. We report the case of a young woman with past medical history of untreated pulmonary tuberculosis who developed an intestinal perforation, as a complication of intestinal tuberculosis. An intestinal resection and proximal jejunostomy were performed. She developed with intestinal failure and began intestinal rehabilitation. The challenge was to initiate antituberculous treatment, enteral nutrition, and oral feeding. The management was in charge of the Intestinal Failure Unit of our hospital, installing at the beginning parenteral nutrition and individualized antituberculosis treatment. This allowed the patient to undergo an autologous restitution surgery of the gastrointestinal tract and to complete the antituberculous treatment orally for 1 year.

Conclusion: Patients with intestinal failure due to intestinal resection due to complicated tuberculosis should be managed by specialized units and treatment for tuberculosis should be individualized when the intestinal length is less than 150 cm until the end of intestinal rehabilitation.

Key words: Tuberculosis.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis es la primera causa de muerte en el mundo por un agente infeccioso producida por el *Mycobacterium tuberculosis* y afecta actualmente a millones de personas en el mundo¹. Es una enfermedad que compromete principalmente el

pulmón en una relación de diez a uno sobre la presentación extrapulmonar¹.

El *Mycobacterium tuberculosis* llega al aparato digestivo principalmente por deglución del esputo infectado; en el estómago resiste la acción del pH

ácido y pasa al intestino delgado. Es fagocitado por el macrófago, preferentemente en el área ileocecal, donde se localizan más frecuentemente las lesiones. Ingresa a la mucosa y es presentado al tejido linfóide de la submucosa donde estimula la respuesta inflamatoria tisular genera tuberculomas, que es la lesión patognomónica de esta enfermedad y está formado por células epiteliales, células mononucleares y células gigantes o de Langhans².

Este proceso genera una endarteritis y deficiente irrigación con necrosis y ulceración de la mucosa (*forma ulcerativa*) que en raras veces llega a la perforación intestinal. De otra manera las úlceras se cicatrizan y pueden acompañarse de una reacción fibroblástica intensa que se produce principalmente en la submucosa y subserosa (*forma hipertrófica*), provocando engrosamiento de la pared, estrecheces del lumen y obstrucción intestinal².

Clínicamente produce dolor abdominal, alteración del patrón defecatorio, pérdida de peso, mala absorción y fiebre; incluso masa dolorosa en el cuadrante inferior derecho. Las principales complicaciones son la fístula entero-entéricas (30%), el sangrado digestivo (24%), la obstrucción (15%) y perforación intestinal (15%), llegando a requerir tratamiento quirúrgico³.

El *Mycobacterium tuberculosis* crece con lentitud y en ocasiones permanece latente en el huésped por años, por eso son relativamente resistentes a los efectos transitorios de los antibióticos. Mucho de los fármacos no penetran la pared celular de la micobacteria y gran parte de éstas viven dentro de los macrófagos, sumando otra barrera más que deben atravesar los fármacos. Son ágiles para desarrollar resistencia contra un solo fármaco de manera que para lograr un tratamiento eficaz es necesario administrar un esquema prolongado de por lo menos dos drogas a los que sea sensible⁴.

Las drogas de primera línea para el tratamiento de la tuberculosis son la *Isoniazida*, *Rifampicina*, *Etambutol* y *Pirazinamida* que combinan el máximo nivel de eficacia con un grado aceptable de toxicidad. La mayoría de los pacientes toleran bien este esquema y se curan. La absorción de estas drogas se realiza por vía enteral y utilizan la circulación enterohepática para llegar al hígado y producir su primera degradación a metabolitos activos; de allí se difunden a los tejidos y luego se eliminan por vía renal y biliar⁵. A consecuencia de una cirugía resectiva y/o derivativa por la tuberculosis intestinal, se produce una falla intestinal, la cual se caracteriza por una brusca pérdida anatómica de la superficie absorptiva del intestino⁶.

Los avances en medicina han permitido contar con unidades especializadas y nutrición parenteral para mejorar la sobrevivencia de los pacientes con falla intestinal, sin embargo, para el tratamiento enteral antituberculosis se cuenta con poca evidencia en la literatura que explique la variabilidad en la absorción de estas drogas por efecto de la Falla Intestinal⁷.

La aparición de resistencia al tratamiento estándar antituberculosis ha llevado a usar drogas de segunda y tercera línea de administración parenteral que generalmente son menos eficaces, más tóxicas y costosas. Estas características prolongan el tratamiento y aumentan la posibilidad de eventos adversos, por eso se recomienda su uso en situaciones muy especiales, como en Falla Intestinal⁸.

Presentamos el caso de una paciente con falla intestinal operada por tuberculosis intestinal complicada donde se utilizó un tratamiento específico individualizado por la falta de garantía en la absorción enteral del esquema I.

REPORTE DEL CASO

Mujer de 26 años que ingresa a emergencia el 27/06/2015 con 2 días de dolor abdominal difuso, vómitos biliosos, fiebre, ausencia de flatos y deposiciones. Tenía diagnóstico de tuberculosis pulmonar BK dos meses previos con abandono de tratamiento. Niega cirugías previas y alergias. A su ingreso pesaba 37.5 Kg, IMC 15.4. Taquicárdica, hipotensa y polipnéica, mal estado general, deshidratada. En pulmones se auscultaron ronos bilaterales, abdomen sin RHA, signos peritoneales y rebote presentes. Su diagnóstico fue Shock Séptico por Abdomen agudo y recibió reanimación con fluidos y vasopresores e inicio de antibióticos de amplio espectro. Laboratorio: Hemograma; Leucocitos 5,100, abastados 8%, Hb 10.2, Glucosa 88 mg%, Urea 240mg% y Creatinina 3.8 mg%, Albumina 1.9. pH 7.21, HCO₃ 18, Lactato 4.8. Tomografía abdominal: neumoperitoneo, líquido libre y edema de asas.

Sometida a una Laparotomía exploratoria de emergencia. Se realizó una resección de 60 cm de yeyuno-íleon y yeyunostomía a 120 cm del ligamento de Treitz. Se halló 2 perforaciones antimesentéricas asociadas a múltiples estrecheces y granulomas en un segmento de 60 cm a 120 cm del ligamento de Treitz, 2 litros de líquido intestinal libre en cavidad, fibrina interasas y con abscesos tabicados. El segmento distal de íleon fue cerrado a 120 cm de la VIC.

A las 72 horas se realizó una relaparotomía programada para second look, lavado de cavidad y colocación de una sonda nasoyeyunal para alimentación. Se

evidenció control del foco infeccioso y se cerró el abdomen.

Se confirmó el diagnóstico de tuberculosis pulmonar con BK sensible a Isoniazida y Rifampicina por el cultivo con el método MODS (Microscopic Observation Drug Susceptibility assay) y la tuberculosis intestinal por estudio anatomo-patológico. En el postoperatorio 7 inicio NP.

Cumplió 15 días de tratamiento antibiótico por la peritonitis. Cuando recuperó el íleo postoperatorio inició tratamiento antituberculoso por SNG (Rifampicina 600mg, Isoniazida 300mg, Etambutol 800mg, Pirazinamida 1gr) pero se suspendió por ocasionar altos flujos ileales (mayores a 1000cc) y la NP también por desarrollarse dos episodios consecutivos de sepsis asociadas al catéter venoso central (*Estafilococo aureus* y *Cándida parapsilosis* respectivamente) que obligó a su retiro.

Ante esta situación se reevaluó el caso y se indicó: NE trófica y progresar a tolerancia; tratamiento individualizado antituberculoso con Amikacina 600mg c/24h EV, Ciprofloxacino 400mg c/12h EV, Ampicilina/Sulbactán 1.5g c/6h EV, Meropenem 1gr c/8h EV, Isoniazida 250 mg c/24 h elixir VO y Rifampicina 400 mg c/24 h suspensión VO y además sintomáticos (Loperamida y Omeprazol).

de enfermedad granulomatosa. Evolucionó favorablemente y al 10° día postoperatorio inicio el tratamiento antiTB de primera línea por vía oral. La Anatomía Patológica de los cabos resecaados en la CRATGI no mostró granulomas. Salió de alta con buena evolución y cumplió un año de tratamiento antituberculoso por vía oral. Peso actual 50 Kg (2 años después).

DISCUSIÓN

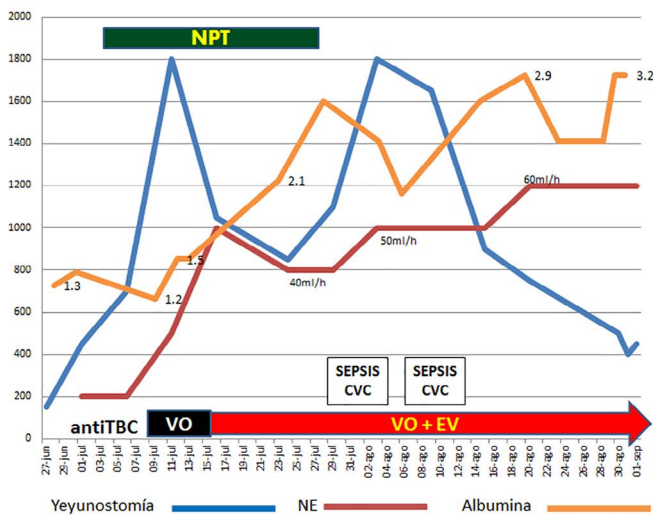
La tuberculosis (TB) es una pandemia y representa un grave problema de salud pública. Una forma de presentación clínica poco frecuente es la TB intestinal que en ocasiones involucra al cirujano en la atención de las complicaciones como la obstrucción o la perforación intestinal ³ y que llevarían en algunos casos a una resección intestinal y enterostomías que pueden ocasionar una Falla Intestinal (FI) ⁶.

La FI es un estado transitorio donde el intestino es incapaz de absorber nutrientes, agua y electrolitos suficientes para mantener la vida del paciente. La Nutricional Parenteral (NP) es la piedra angular en el tratamiento de este problema hasta que se restablezca el tránsito gastrointestinal o se adapte el intestino remanente⁹. Además, la FI acarrea profundas deficiencias en la farmacocinética y la biodisponibilidad de la medicación oral ¹⁰.

En el escenario de esta paciente con FI y TB ameritó el manejo por la Unidad de Falla Intestinal por lo complejo del caso. Se priorizó el tratamiento del shock séptico y control de la fuente infecciosa para luego manejar la FI. El objetivo principal fue la rehabilitación intestinal; es decir, potenciar al máximo la capacidad absorptiva y digestiva del tracto gastrointestinal residual. Este protocolo incluye el soporte nutricional (enteral trófica y parenteral), farmacológico (agentes antiperistálticos: Loperamida, antiseoretos: Omeprazol, suplementos vitamínicos, minerales y fluidos) y la rehabilitación quirúrgica (CRATGI) ⁹.

El otro pilar importante es la terapia antiTB. El tratamiento estándar incluye las drogas por vía oral ⁵ que deben iniciarse inmediatamente después que se recupere el íleo postoperatorio. Sin embargo, luego de una resección intestinal debe analizarse la longitud intestinal, la integridad del intestino residual y la velocidad del tránsito intestinal; factores que influncian en la absorción concentración sérica de Rifampicina e Isoniazida en enfermos con TB intestinal comparado con personas sanas, debido a su menor área de absorción ⁵. Clínicamente la tolerancia se evalúa monitorizando el volumen de las pérdidas por la enterostomía: que no se incrementen ni sean mayores a un litro; pues esto generaría trastornos

Gráfico 1 Evolución



Estas medidas permitieron asegurar un tratamiento para la tuberculosis y ganar tolerancia enteral. Luego de 3 meses de la primera cirugía se le realizó la cirugía de restitución autóloga del tránsito gastrointestinal (CRATGI) con anastomosis de 110 cm de yeyuno con 110 cm de íleon y una enteroscopia transoperatoria para evaluar enfermedad residual. En los hallazgos no hubo evidencia macroscópica ni endoscópica

metabólicos por la gran pérdida de agua, electrolitos, nutrientes y obviamente de los fármacos antiTB.

Este síndrome de malabsorción es una condición comórbida frecuente en la mayoría de los pacientes con TB ya que está asociado con un deterioro específico de la absorción en los intestinos causado por la infección misma y por el impacto negativo de los fármacos antiTB en el epitelio del estómago y los intestinos ¹¹. Ante esta situación, insistir con la vía enteral es perjudicial por que no se llegaría a absorber la droga en pleno y conseguir la dosis terapéutica, facilitando el progreso de la enfermedad y la generación de micobacterias resistentes; motivo por el cual se justifica la administración parenteral de fármacos antiTB ⁵.

De los fármacos de primera línea, la Isoniazida y Rifampicina están disponibles en preparaciones parenterales, pero no en el Perú, quedando el resto de las drogas parenterales para el uso individualizado como: Aminoglicósidos, Quinolonas, Linezolid, Carbapenem y Ampicilina/Sulbactán ⁵.

En nuestro medio, la decisión de mantener la Isoniazida (elixir) y la Rifampicina (suspensión) por vía enteral como núcleo básico del tratamiento, se basó en la alta sensibilidad del micobacterium tuberculoso a ellas, la buena tolerancia y la facilidad de su absorción. El esquema individualizado indicado por la mala absorción, en este caso aseguro el cumplimiento y efectividad del esquema antiTB ⁵.

La nutrición enteral (NE) administrada a través de una sonda y con bomba de infusión estimula el trofismo intestinal, mejora la absorción y disminuye las pérdidas por yeyunostomía. Esto posibilita incrementar el volumen de NE, manejar mejor el balance hídrico y abandonar la NP al cumplir con más del 60% de los requerimientos nutricionales por vía enteral ⁹.

Se sabe que el 70% del tejido inmunológico del ser humano se encuentra asociado al intestino. Esta característica hace que el intestino sea considerado un órgano inmunológico y como tal responderá ante una infección intestinal o extraintestinal ¹². Es así que luego de estabilizar las pérdidas por la enterostomía, estos pueden aumentar inexplicablemente y ser el único signo de infección (absceso residual, infección urinaria, infección por catéter central, etcétera) lo que lleva a veces a suspender la nutrición enteral temporalmente hasta encontrar el foco infeccioso, pues mientras no se controle no disminuirán las pérdidas por enterostomía.

Gráfico 2

TAC Abdominal: Neumoperitoneo, edema de asas delgadas, abundante líquido en cavidad.



En los pacientes con FI que logran sustituir la NP por la NE se consideran que están rehabilitando su intestino (hipertrofia e hiperplasia de las vellosidades, elongación y dilatación del intestino) por que han logrado independencia nutricional enteral; sin embargo, hacer que el paciente se alimente por la boca y reciba el esquema I antiTB por vía oral puede tomar meses o años ⁹. Una parte de la rehabilitación intestinal es la cirugía de restitución autóloga del tránsito gastrointestinal (CRATGI), que lleva a un paciente de falla intestinal tipo 1 a tipo 3 por que recluta el intestino distal, la válvula ileocecal y el colon, con mejor respuesta a la rehabilitación ⁶.

Se espera ocho semanas como mínimo para realizar la CRATGI posterior al cierre del abdomen, tiempo suficiente para que culmine el proceso fibroplástico de la cicatrización y se encuentre una cavidad abdominal menos hostil con adherencias más laxas¹³. Un requisito fundamental es que el paciente llegue en buenas condiciones nutricionales (Índice de Masa Corporal >18, Albumina >3,5 mg%) y se pueda asegurar el éxito de la sutura intestinal; pero también es cierto que la consolidación de una anastomosis depende de una adecuada nutrición peri operatoria¹⁴, ya que la adecuada función celular y el depósito de fibroblastos en la línea de sutura se obtienen con repleción celular, datos que no siempre se refleja en los parámetros de laboratorio¹⁵.

Por último, la efectividad del tratamiento individualizado para la TB intestinal se confirmó con los hallazgos operatorios, pues el estudio de patología no mostró enfermedad granulomatosa en la última cirugía.

Gráfico 3
Hallazgos operatorios: Perforaciones, estrecheces, granulomas.

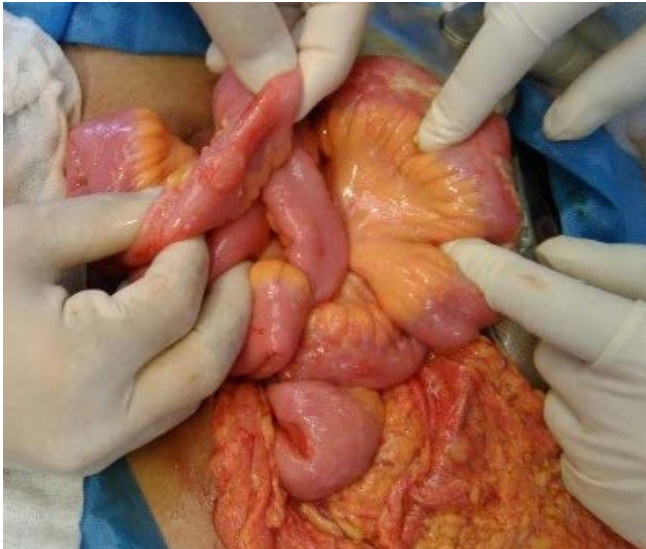
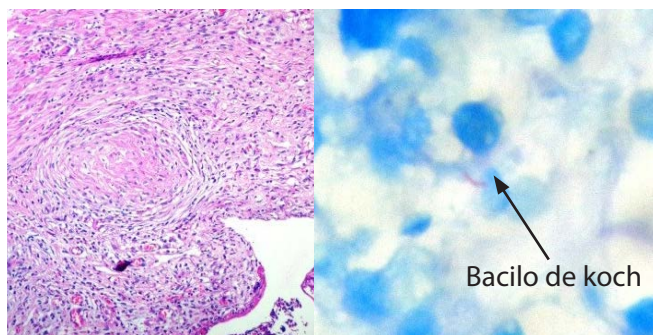


Gráfico 4
CRATGI: Enteroscopia intraoperatoria: normal.
Anastomosis 1 plano, polipropileno 3/0.



Gráfico 5
Patología: Granuloma subseroso (H. Eosina),
bacilo de Koch (Z. Neelsen).



CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

En conclusión, el manejo de la FI asociada a TB intestinal debe ser multidisciplinario para lograr la curación de un caso complejo y recomendamos que

se debe iniciar un tratamiento individualizado para la TB en caso que la Longitud Intestinal Residual sea menor a 150 cm.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Global Tuberculosis Report 2016 (internet). Geneva:WHO; 2016. (Citado el 15 de agosto de 2016). Disponible en: <http://aps.who.int/medicinedocs/documents/s23098en/s23098en.pdf>.
2. Walia HS, Khafagy AR, Al-Sayer HM, et al. Unusual presentation of abdominal. Tuberculosis Can J Surgery 1994; 37 (4).
3. Trejo-López J, Salazar-Pérez C, Arizmendi-García H, Gonzales N. Tuberculosis del aparato digestivo: epidemiología y diagnóstico. Med Int Méx 1999; 15 (4):157-60
4. Brunton LL, et al. Goodman & Hill. Las bases farmacológicas de la Terapéutica. Undécima Ed. Mc Graw Hill 2007.
5. World Health Organization. Treatment of tuberculosis: guideline-4th ed. 2010; 29-53.
6. Ballesteros Pomar M.D., Vidal Casariego A. Síndrome de intestino corto: definición, causas, adaptación intestinal y sobrecrecimiento bacteriano. Nutr. Hosp. [Internet]. 2007 mayo [citado 2016 Mayo 16]; 22(Suppl 2): 74-85. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112007000500010&lng=es.
7. Berning S.E., Huitt G.A., Iseman M.D., Peloquin C.A. Malabsorption of antituberculosis medications by a patient with AIDS. N Engl J Med 1992; 327:1817-8).
8. Morrone N, Marques JF, Fazolo N, Soares LC, Macedo L. Reações adversas das drogas tuberculostáticas. J Pneumol. 1993; 19:52-9.
9. Pironi L, et al. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. Clin Nutr 35 (201) 247-307
10. Sood S, y col. Prescribing for a patient with reduced intestinal length. Aust Prescr 2013; 36:136-8.
11. Barroso E, y col. Serum Concentrations of Rifampin, Isoniazid, and Intestinal Absorption, Permeability in Patients with Multidrug Resistant Tuberculosis. Am J Trop Med Hyg. August 2009: vol. 81; no. 2 322-329.
12. Langkamp-Henken B, Glezer J, Kudsk KA: Immunology of the gastrointestinal tract. Nutrition in Clinical Practice 7:100, 1992.
13. Rubelowsky J, Machiedo GW. Reoperative versus conservative management for gastrointestinal fistulas. Surg Clin North Am 1991; 1 71:147-157.
14. Naskar TK, Chakraborty S, Mukhopadhyay S, Agnes C, Majumdar P. Did you choose the right suture material for skin closure in elective caesarean section? J Indian Med Assoc. 2012; 110: 644-648.
15. Ferreyra M, et al. Sobre los antecedentes, consecuencias, variedad y aplicación farmacológica de los nutrientes enterales en el Perú. Rev Gastroent Perú 1999; 19:217-283

Cirugía de control de daños en sepsis abdominal

Zegarra Cavani, Sergio^{1,2}. Eduardo Huamán Egoavil^{1,2}

1. Cirujano General del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen Lima Perú

2. Unidad de Falla Intestinal del Servicio de Cirugía de emergencia y cuidado crítico del HNGAI

Correspondencia: sazegarra@yahoo.com

RESUMEN

Objetivo: Describir las características y resultados de los pacientes sometidos a Cirugía de Control de Daños por Sepsis Abdominal en el servicio de Cirugía de Emergencia y Cuidados Críticos Quirúrgicos del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen de Lima-Perú.

Materiales y Métodos: Serie de casos de pacientes sometidos a Cirugía de Control de Daños por sepsis abdominal del 2011 al 2017. Los criterios de inclusión fueron pacientes mayores de 18 años, sepsis abdominal en shock séptico (Falla Multiorgánica, APACHE II > 15). Se realizó resección intestinal y cierre de ambos cabos intestinales (proximal y distal), dejados dentro del abdomen utilizando un Cierre Temporal del Abdomen. Se ejecutó la relaparotomía programada en 48 a 72 horas. En esta segunda cirugía se elaboró una anastomosis primaria retardada o una ostomía primaria retardada y cierre definitivo del abdomen en una o más relaparotomías. Se evaluó la mortalidad y complicaciones hasta los 30 días postoperatorios. Los datos se analizaron con el paquete estadístico STATA 11.

Resultados: Se reclutaron 17 pacientes (0.21%) que fueron sometidos a Cirugía de Control de Daños de los 8,164 pacientes operados por emergencia en este periodo de tiempo. La mediana fue de 79 años (26-95 años) y el 58.82% fueron varones. El 94.11% tuvieron al menos una comorbilidad (diabetes, hipertensión,

etc.). La mediana de la puntuación de APACHE II fue de 26 (16-32). El diagnóstico más frecuente fue isquemia intestinal con perforación (58.82%). El 52.94% de los pacientes no ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos después de la primera cirugía; en ellos la mortalidad fue 24 veces mayor en comparación con los que sí pudieron ingresar. El 95% de las muertes se atribuyeron a no ingresar a la Unidad de Cuidados Intensivos. En la relaparotomía programada se realizó una anastomosis primaria retardada en el 37.50 % de los casos (que corresponde al 83.3% de los admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos) y una ostomía retardada en los restantes; 1 paciente falleció antes de la relaparotomía. La mortalidad global fue del 47.06% y la mortalidad neta 29.41% cuando se excluyó las causas no relacionadas a la cirugía (1 paciente con Infarto Agudo de Miocardio y 2 pacientes con Trombo Embolismo Pulmonar).

Conclusiones: La realización de una Cirugía de Control de Daños en pacientes seleccionados con sepsis abdominal en shock séptico es factible y puede disminuir la mortalidad y tiene relación directa con la reanimación en la Unidad de Cuidados Intensivos, después de la cirugía inicial, que permitió una anastomosis primaria retardada, en la mayoría de los casos, con una menor mortalidad.

Palabra clave: Cirugía de control de daños, abdomen abierto, sepsis abdominal, anastomosis primaria retardada.

ABSTRACT

Objective: To describe the characteristics and outcomes of patients undergoing Damage Control Surgery for Abdominal Sepsis in the Emergency Surgery and Surgical Critical Care service of the Guillermo Almenara Irigoyen National Hospital in Lima-Peru.

Materials and Methods: Case series of patients undergoing Damage Control Surgery for abdominal sepsis from 2011 to 2017. The inclusion criteria were patients over 18 years of age, abdominal sepsis in septic shock (Multiorgan Failure, APACHE II > 15). Intestinal resection and closure of both intestinal ends (proximal and distal), left inside the abdomen,

sing a Temporary Abdomen Closure. The planned relaparotomy was performed within 48 to 72 hours. In this second surgery, a delayed primary anastomosis or delayed primary ostomy was created and the abdomen was definitively closed in one or more relaparotomies. Mortality and complications were evaluated up to 30 days postoperatively. The data were analyzed with the statistical package STATA 11.

Results: 17 patients (0.21%) who underwent Damage Control Surgery were recruited from the 8,164 patients operated for emergency in this period. The median was 79 years (26-95 years) and 58.82% were male. 94.11% had at least one comorbidity (diabetes, hypertension, etc.). The median APACHE II score was 26 (16-32). The most frequent diagnosis was intestinal ischemia with perforation (58.82%). 52.94% of the patients were not admitted to the Intensive Care Unit after the first surgery; mortality in them was 24 times higher compared to those who were admitted. 95% of the deaths were attributed to not entering

the Intensive Care Unit. In the planned relaparotomy, a delayed primary anastomosis was performed in 37.50% of the cases (corresponding to 83.3% of those admitted to the Intensive Care Unit) and a delayed ostomy in the remainder; 1 patient died before relaparotomy. Global mortality was 47.06% and net mortality 29.41% when causes not related to surgery were excluded (1 patient with Acute Myocardial Infarction and 2 patients with Pulmonary Embolism Thrombus).

Conclusions: performance of Damage Control Surgery in selected patients with abdominal sepsis in septic shock is feasible and can reduce mortality and is directly related to resuscitation in the Intensive Care Unit, after the initial surgery which allowed the development of a delayed primary anastomosis in most cases and was associated with lower mortality.

Keyword: Damage control surgery, open abdomen, abdominal sepsis, delayed primary anastomosis.

INTRODUCCIÓN

A inicios del siglo XX la mortalidad por sepsis abdominal era muy alta y superaba el 90%, pero con la inclusión de la cirugía, los antibióticos y el cuidado intensivo disminuyó sustancialmente. Sin embargo, este progreso no ha tenido mayor modificación desde los años 1970¹, manteniéndose alta en sepsis abdominal asociada a shock séptico 67.8%².

A este último grupo se le ha sometido a la cirugía de control de daños con el afán de disminuir la mortalidad. Pero existe poca evidencia que demuestre su beneficio en el abdomen no traumático³.

Se asume que el beneficio se debe al soporte hemodinámico y metabólico luego de la cirugía abreviada, lo cual limita el daño tisular inducido por la sepsis y disminuye la liberación de mediadores inflamatorios, la falla de órganos y la mortalidad⁴. En el fluido peritoneal de la peritonitis se ha demostrado la presencia de interleucina 6 (IL-6), que es el mediador inflamatorio de mayor valor predictivo para la mortalidad⁵ y su dosaje en este fluido es 1000 veces mayor que en sangre periférica (6). Esta "ascitis inflamatoria" puede perpetuar la lesión de los órganos y llevarlos a disfunción. Su eliminación de la cavidad peritoneal con el lavado realizado en la relaparotomía puede romper este ciclo. La relaparotomía se ejecuta luego de 48 a 72 horas para solucionar definitivamente el daño anatómico y además eliminar la ascitis inflamatoria.

Se ha demostrado experimentalmente que los lavados de la cavidad abdominal en pacientes sometidos a la Cirugía de Control de Daños (CCD) por sepsis abdominal tendrían un efecto beneficioso, ya que mejora la perfusión microvascular, reduce la lesión tisular, elimina los mediadores inflamatorios (IL-6)^{7,8} y reduce la inflamación sistémica, disminuyendo la disfunción de órganos y la muerte⁹. Sin embargo, aún no hay suficiente evidencia¹⁰.

El objetivo de este trabajo es describir los resultados de nuestro hospital en la aplicación de la CCD en pacientes seleccionados con sepsis abdominal y shock séptico.

SERIE DE CASOS

Esta es una serie de casos se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de sepsis abdominal y shock séptico sometidos a Cirugía de Control de Daños ingresados entre el 1° de enero del 2011 al 31 de diciembre del 2017. Los criterios de inclusión fueron: pacientes mayores de 18 años con sepsis abdominal en shock séptico [Falla Multiorgánica definida por el score de Marshall²³, puntuación de APACHE II mayor a 15 y con soporte vital (vasopresores y/o ventilación mecánica)].

En la laparotomía inicial se realizó una incisión mediana, la resección del segmento intestinal comprometido como parte del control de la fuente de infección; cierre de los cabos intestinales (proximal y distal) que quedaron dentro del abdomen.

Se manejó el Abdomen Abierto con un Cierre Temporal utilizando una doble bolsa de Laparostomía (la primera lamina sin sujeción entre las vísceras abdominales y el peritoneo parietal y la segunda lamina fijada a piel con sutura continua con nylon 3/0) en todos los casos. Luego los pacientes fueron derivados a la Unidad de Cuidados Intensivos o a la Unidad de Cuidados Críticos Quirúrgicos, a la cual ingresaron de acuerdo a la disponibilidad de camas en ese momento. Después de 48 a 72 horas de reanimación se procedió a una relaparotomía programada dependiendo de la estabilidad del paciente.

En esta cirugía se elaboró una anastomosis primaria retardada o una enterostomía diferida si la demanda de vasopresores era menor o mayor a 0.1 µg/Kg/min de noradrenalina respectivamente, como único soporte cardiovascular. Finalmente se procedió al cierre del abdomen; en algunos casos requirió más de 1 relaparotomía programada se utilizó Sistemas de Presión Negativa de acuerdo con el grado de contaminación hallado ectoscópicamente. Se evaluó la mortalidad y las complicaciones hasta los 30 días postoperatorios. Los datos se ingresaron en una hoja de Excel y se procesaron con el paquete estadístico STATA 11. Para el análisis se usó mediana y rangos intercuartilo por ser la muestra pequeña y eliminar la variabilidad, chi2 y prueba de McNemar.

RESULTADOS

Se incluyeron 17 pacientes (0.21%) sometidos a CCD.

La mediana de la edad fue de 79 años (26-95 años), el 58.82% fueron varones; 52.94 % eran diabéticos y 70.58% hipertensos. El 94.11% tuvieron al menos una comorbilidad. La mediana de la puntuación de APACHE II fue de 26 puntos (16-32). El tiempo de enfermedad desde el inicio de los síntomas hasta la cirugía promedio fue de 2.2 días (1-7 días). Tabla N° 1.

Tabla 1
Epidemiología

N° Pacientes	17
Edad	72 años (26-95 años)
Varones	58.82%
Diabetes mellitus	52.94%
Hipertensión arterial	70.58%
1 Comorbilidad	94.11%
Apache II	× 24.58 puntos (23-32)
Tiempo de enfermedad	× 2.2 días (1-7)

El diagnóstico más frecuente fue isquemia intestinal con perforación (58.82%) seguido de hernia interna estrangulada con perforación y vólvulo intestinal perforado (11.7% cada uno), tabla N° 2.

Tabla 2
Diagnóstico

Diagnóstico	N	Porcentaje
Isquemia Intestinal	10	58.9%
H. Interna Estrangulada	2	11.7%
Vólvulo Intestinal Perforado	2	11.7%
H. Crural Estrangulada	1	5.9%
Perforación Ileal	1	5.9%
Dehiscencia Ileotransversa	1	5.9%
TOTAL	17	100%

La mediana del tiempo operatorio de la primera cirugía fue de 48 minutos (30-115 minutos). El 52.94 % (9/17) de los pacientes no tuvieron acceso a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y en ellos el riesgo de fallecer fue de 24 veces mayor que los que sí ingresaron (OR 24.5 IC 1.31-1256.13 Chi2 7.24 p=0.007) además, el 95% de las muertes se las atribuye a no haber ingresado a la UCI (Fracción atribuible 0.95 IC 0.23-0.99). Tabla N° 3.

Tabla 3
Ingreso a UCI y anastomosis

	Vivos	Fallecidos	Total
Anastomosis	4	0	4
Ostomías	1	5	6
TOTAL	5	5	10

(*) 1 paciente no fue a UCI y falleció.

OR 24.5 IC 1.310504-1256.132 (exact)
Fracción Atribuible 0.9591837 IC 0.2369346-0.9992039
chi2 = 7.24 p = 0.0071

El 81.25% (13/16 pacientes) de las relaparotomías programadas se realizaron a las 48 horas y las restantes 18.75% (3/16) a las 72 horas.

Se realizó anastomosis primaria retardada (APR) en el 37.50 % (6/16) de los casos; la mayoría (5 de ellos, que corresponde al 83.3% de los pacientes) fueron reanimados en la UCI e ingresaron a la relaparotomía programada sin vasopresores o con dosis bajas (infusión de noradrenalina < 0.1 µg/Kg/min); se elaboró una ostomía primaria retardada (OPR) en los restantes 62.50% (10/16). La probabilidad de hacer una APR fue 12 veces más probable en los pacientes que ingresaron a UCI (OR 11.6 IC 1.67-628.35 Chi2 4.27 p=0.038) en comparación con los que no ingresaron; el 91% de las APR se atribuyen al haber ingresado a la UCI (Fracción atribuible 0.91 IC 0.47-0.99). Un paciente falleció antes de la primera relaparotomía, tabla N° 4.

Tabla 4
Ingreso a UCI y Mortalidad

	n° UCI	UCI	Total	% Expuesto
Fallecido	7	1	8	87.5%
Vivo	2	7	9	22.2%
TOTAL	9	8	17	

OR 11.66667 IC 0.6795663- 628.3507

Fracción Atribuible 0.9142857 IC 0.4715268-0.9984085

chi2 = 4.27 p = 0.0389

Se procedió al cierre del abdomen en todos los casos: el 68.75 % (11/16 pacientes) en la primera relaparotomía y el 31.25% (5/16 pacientes) requirió más de una relaparotomía (2, 3, 3, 3 y 2 relaparotomías respectivamente; promedio 2.6 relaparotomías programadas) para descontaminar el abdomen y cierre definitivo; cuando se requirió más de 2 relaparotomías se utilizó el Sistema de Presión Negativa. Se consiguió el 100% de cierre facial. Posterior al cierre definitivo del abdomen fueron sometidos a una relaparotomía no programada en 2 pacientes. Uno por lesión inadvertida (se realizó sutura de la perforación) y el otro por progreso de la isquemia intestinal (se procedió a resección y enterostomía); ambos con buena evolución postoperatoria.

10 pacientes tuvieron el diagnóstico de isquemia intestinal y se les realizó una resección del segmento intestinal comprometido. En la relaparotomía, en el grupo que se realizó una APR (4 pacientes) no presentó mortalidad a los 30 días en comparación con el grupo de pacientes que se les elaboró una OPR (6 pacientes) (0 vs 83.3% chi2 6.67 p=0.0098) tabla N° 5.

Tabla 5
Anastomosis y sobrevida

2° Cirugía	Ingreso a UCI		Total	% Expuestos
	Si	No		
Anastomosis	5	1	6	83.3%
Ostomía	3	7	10	30.0%
	8	8(*)	16	

Chi2 = 6.67 p = 0.0098

También los pacientes con diagnóstico de isquemia intestinal tuvieron más del doble de riesgo de desarrollar una complicación tromboembólica postoperatoria (2 pacientes con Desorden Cerebro Vascular isquémico

que sobrevivieron y 2 pacientes con Trombo Embolismo Pulmonar que fallecieron) en comparación con los que no tuvieron Isquemia Intestinal (OR 2.5 IC 1.17-5.34 chi2 6.0 p=0.014) tabla N° 6.

Tabla 6
Isquemia intestinal y complicaciones tromboembólicas

	Complicación	No complicación	Total
Isquemia Intestinal	4	6	10
No Isquemia Intestinal	0	7	7
Total	4	13	17

McNemar's chi2 = 6.00 p = 0.0143

OR 2.5 IC 1.17023-5.340832

La mortalidad global fue del 47.05% (8/17 pacientes) y excluyendo las causas de muerte no derivadas directamente de la patología quirúrgica ni la cirugía (1 paciente con Infarto Agudo de Miocardio y 2 pacientes con Trombo Embolismo Pulmonar) la mortalidad neta fue de 29.41% (5/17 pacientes) tabla N° 7.

Tabla 7
Causa de muerte

Causa	Pacientes
DOMS	5
TEP	2
IMA	1
Total	8

Mortalidad global 47.06% (8/17 pacientes)

Mortalidad Neta 29.41% (5/17 pacientes)

Total Pacientes 17

Finalmente, el 100% de las muertes no quirúrgicas y el 80% de las muertes por causa quirúrgica no habían ingresado a UCI (chi2 4.0 p = 0.045), TABLA N° 8.

Tabla 8
Ingreso a UCI y mortalidad no quirúrgica

Mortalidad	Ingreso a UCI		Total	% Expuestos
	No	Si		
No quirúrgica	3	0	3	100%
Quirúrgica	4	1	5	80%
Total	7	1	8	

McNemar's chi2 = 4.00 p = 0.0455

DISCUSIÓN

Nuestro trabajo sugiere que la aplicación de la CCD en los pacientes graves con sepsis abdominal disminuye la mortalidad; para un score de APACHE II de 25, que fue el promedio en estos pacientes le corresponde una mortalidad predicha del 53%¹¹, en comparación con el 47% y 29% (mortalidad global y mortalidad neta respectivamente) hallada en nuestra serie.

Por definición, la CCD en peritonitis está indicada por tres razones: primero, porque la fuente infecciosa no puede ser controlada con una sola cirugía; en segundo lugar, porque el paciente no tolera la reparación definitiva y, en tercer lugar, porque la presencia de edema visceral extenso puede predisponer al desarrollo de Hipertensión Abdominal y Síndrome Compartimental Abdominal si se cierra el abdomen¹².

Con este planeamiento por etapas, logramos realizar una anastomosis primaria retardada (APR) en más de un tercio (37.5%) de los pacientes y dejamos menos enterostomías, como hubiera quedado el paciente si al inicio se realizaba una cirugía definitiva. Significa que en los pacientes críticamente enfermos con peritonitis secundaria grave manejados con cirugías por etapas dejando los extremos intestinales cerrados, es factible realizar la APR con seguridad siempre y cuando se logre un adecuado control de la fuente infecciosa y se restaure la fisiología¹³. Nosotros hicimos APR cuando el paciente recibía bajas dosis de vasopresores o no los recibía, lo cual fue influenciado por la reanimación efectiva en la UCI (83% de APR fueron reanimados en UCI). Al mejorar el soporte, se delimita la hipoxia tisular, disminuye la liberación de mediadores inflamatorios y se mejora la perfusión de los tejidos¹⁴, condición indispensable para el éxito de una anastomosis.

No obstante, la falta de aleatorización (anastomosis primaria versus anastomosis primaria retardada) en una serie de casos puede ser considerada un sesgo de selección como han criticado algunos autores¹², pues al mejorar el diseño del estudio, mejora la calidad de los resultados y su inferenciación, sin embargo, hacer una anastomosis primaria puede ir en contra de una cirugía inicial breve y la seguridad de la sutura.

El ingreso a UCI es indispensable, ya sea desde antes de la cirugía o después¹⁵, sin embargo, la poca disponibilidad de camas en estas unidades es prevalente en nuestra realidad y solo fueron admitidos la mitad de los pacientes. Esta falencia

influyó negativamente en nuestros resultados, pues observamos que existió una mayor mortalidad y no permitió llevar al paciente a condiciones que permitan realizar una APR. Esta situación es una limitación de nuestro trabajo por no cumplir estrictamente con las etapas que se establecen en la CCD. En ese sentido, hemos observado que todos los pacientes que fallecieron por causas no quirúrgicas (Infarto Agudo de Miocardio, Tromboembolia Pulmonar) no estuvieron admitidos en la UCI; lo que puede sugerir que exista una relación directa¹⁶.

Por otro lado, los pacientes sometidos a CCD por el diagnóstico de Isquemia Intestinal mostraron una mayor incidencia de complicaciones tromboembólicas (Trombo Embolismo Pulmonar, Desorden Cerebro Vascular) en comparación con el resto de los pacientes. Esta asociación fisiopatológica está bien documentada^{17,18}, sin embargo, el peso estadístico de nuestros resultados es débil y no permite hacer inferencias; más bien abre un camino para futuros estudios en ese sentido con un mayor tamaño de muestra.

En nuestra serie también observamos que, evitando una enterostomía, evitamos la Falla Intestinal Aguda y disminuimos la mortalidad¹⁹. Significa que al realizar una APR y mantener la continuidad del tubo digestivo, se mantiene activo el sistema inmune intestinal el cual modula la respuesta inflamatoria y contribuye con la mejoría del paciente crítico²⁰.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Concluimos que la CCD, con el cumplimiento estricto de sus etapas, disminuye la mortalidad en pacientes con sepsis abdominal seleccionados por varios factores: la cirugía inicial abreviada evita el agotamiento fisiológico del paciente, una reanimación agresiva en UCI disminuye la isquemia tisular y atenúa la liberación de mediadores inflamatorios; la relaparotomía programada evacúa la ascitis inflamatoria y hace posible resolver definitivamente el daño anatómico en la segunda cirugía con una APR, que además, evitará mayor morbilidad (Falla Intestinal Aguda).

Queda pendiente aún definir si el uso de TPN en CCD es beneficiosa⁹ y aclararnos si la aplicación de la CCD en pacientes con diagnóstico de sepsis abdominal por Isquemia Intestinal tiene mayor probabilidad de ocasionar complicaciones tromboembólicas postoperatorias como sugiere nuestra serie.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wittmann DH, Schein M, Condon RE: Management of secondary peritonitis. *Ann Surg* 1996; 224:10–18. A comprehensive review slanted towards staged abdominal repair.
2. Sartelli M, et al. Global validation of the WSES Sepsis Severity Score for patients with complicated Intraabdominal infections: a prospective multicenter study (WISS Study). *World J Emerg Surg*. 2015; 10:61.
3. Pirozzi N, et al., *J Emerg Med Trauma Surg Care* 2016, 3: 014 Volume 3. Pag 1-7.
4. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med*. 2008;36(1):296–327.
5. West AP, Shadel GS, Ghosh S. Mitochondria in innate immune responses. *Nat Rev Immunol*. 2011; 11:389–402.
6. Determann RM, Van Till JWO, van Ruler O, van Veen SQ, Schultz MJ, Boermeester MA. sTREM-1 is a potential useful biomarker for exclusion of ongoing infection in patients with secondary peritonitis. *Cytokine*. 2009; 46:36–42.
7. Zakaria el R, et al. Intraperitoneal resuscitation improves intestinal blood flow following hemorrhagic shock. *Ann Surg*. 2003;237(5)
8. Smith JW, Garrison RN, Matheson PJ, Franklin GA, Harbrecht BG, Richardson JD. Direct peritoneal resuscitation accelerates primary abdominal wall closure after damage control surgery. *J Am Coll Surg*. 2010;210(5)
9. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, Faris PD, Ball CG, Kubes P, Tiruta C, et al. Active negative pressure peritoneal therapy after abbreviated laparotomy: the intraperitoneal vacuum randomized controlled trial. *Ann Surg*. 2015; 262:38–46.
10. Robledo FA, Luque-de-León E, Suárez R, Sánchez P, de-la-Fuente M, Vargas A, et al. Open versus closed management of the abdomen in the surgical treatment of severe secondary peritonitis: a randomized clinical trial. *Surg Infect (Larchmt)*. 2007; 8:63–72.
11. Knaus W. APACHE II: a severity of disease classification system. *Critical Care Medicine* 13(10):818–29 · November 1985
12. Leppäniemi A, Kimball EJ, De laet I, Balogh Z, De Waele JJ. Management of abdominal sepsis — a paradigm shift?. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2015, vol. 47, no 4, 400–408
13. Ordóñez CA, Sánchez AI, Pineda JA et al.: Deferred primary anastomosis versus diversion in patients with severe secondary peritonitis managed with staged laparotomies. *World J Surg* 2010; 34: 169–176. doi: 10.1007/s00268-009-0285-y.
14. Moore LJ, Moore FA. Epidemiology of sepsis in surgical patients. *Surg Clin North Am*. 2012;92(6):1425–43.
15. Membrilla-Fernandez E, Sancho-Insenser JJ, Girvent-Montllor M, Alvarez-Lerma F, Sitges-Serra A: Effect of initial empiric antibiotic therapy combined with control of the infection focus on the prognosis of patients with secondary peritonitis. *Surg Infect (Larchmt)* 2014; 15: 806–814. doi: 10.1089/sur.2013.240.
16. Mock C, et al. Guías para programas de mejora de la calidad en el trauma. World Health Organization. DISTRIBUNA EDITORIAL MÉDICA. 2012; 23-34.
17. Baena J, Álvarez B, Piñol P, Martín R, Nicolau M, Aiteg A, et al. Asociación entre la agrupación (clustering) de factores de riesgo cardiovascular y el riesgo de enfermedad cardiovascular. *Rev Esp Salud Pública [online]* 2002; vol 76, n. 1 [citado 2014-02-09], pp. 07.
18. Bogousslavsky J, Cachin C, Regli F, Despland Pa, Van Melle G, Kapenberg L, et al. Cardiac sources of embolism and cerebral infarction. Clinical consequences and vascular concomitants: The Lausanne Stroke Registry. *Neurology* 1991; 41: 855-959.
19. Huamán E, Zegarra S, Valderrama R. Cirugía de Restitución Intestinal en Pacientes con Falla Intestinal Asociada a Síndrome de Intestino Corto. *Cirujano*. 2017, Vol.14, N°1. Pág. 8-22
20. Tappenden K. Intestinal Adaptation following resection. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2014,38: Supplement 1.

Obstrucción intestinal precoz en pacientes post operados de bypass gástrico laparoscópico

Layme Arias, Raúl Guillermo¹. Díaz Salas, Rubén Toribio². Fernández Fernández, Javier Rolando². Vargas Ponce, Juan Carlos²

1. Cirujano Bariátra. Centro Laparoscópico Dr. Layme. Arequipa - Perú

2. Cirujano General. Centro Laparoscópico Dr. Layme. Arequipa - Perú

Correspondencia: rubensdiazsalas@gmail.com

RESUMEN

La obstrucción intestinal se reconoce como una complicación asociada al bypass gástrico laparoscópico. Este estudio tuvo como finalidad informar la prevalencia de obstrucción intestinal precoz, evaluar la presentación clínica y describir el manejo mediante un estudio descriptivo, retrospectivo de reporte de casos de dos pacientes que desarrollaron obstrucción intestinal precoz luego del bypass gástrico laparoscópico, además de discutir la técnica quirúrgica que se utiliza en el Centro Laparoscópico Dr. Layme, Arequipa - Perú. Durante el periodo diciembre de 2015 a enero 2019 se realizaron 338 cirugías de bypass gástrico laparoscópico, dos de los cuales reingresan dentro del primer mes de postoperados presentando dolor abdominal y taquicardia, diagnosticándose obstrucción intestinal precoz debido a adherencias, reoperándose con evolución favorable y alta médica. La técnica Wittgrove modificada disminuye considerablemente el riesgo de adherencias, disminuyendo así la prevalencia de presentación de obstrucción intestinal precoz en pacientes postoperados de bypass gástrico laparoscópico.

Palabra clave: obstrucción intestinal, adherencias, bypass gástrico.

ABSTRACT

Intestinal obstruction is recognized as a complication associated with laparoscopic gastric bypass. This study aims to report the prevalence of early intestinal obstruction, to evaluate the clinical presentation and to describe the management by means of a descriptive, retrospective study of two patients who developed early intestinal obstruction after laparoscopic gastric bypass, in addition to analyzing the surgical technique used in the Dr. Layme Laparoscopic Center, Arequipa - Peru. During the period from December 2015 to January 2019, 338 laparoscopic gastric bypass surgeries were performed, two patients were readmitted within the first month after surgery presenting abdominal pain and... tachycardia. Early intestinal obstruction due to adhesion was diagnosed and they underwent reexploration followed by a good recovery and discharge. thus, decreasing the prevalence of early intestinal obstruction in patients who undergo laparoscopic gastric bypass.

Keyword: intestinal obstruction, adhesions, gastric bypass.

INTRODUCCIÓN

Solo en el 2018 se realizaron más de 685,000 procedimientos bariátricos metabólicos en 62 países, la mayoría de los cuales representan la gastrectomía en manga, seguido del bypass gástrico en Y de Roux y el bypass gástrico de una sola anastomosis¹. La mayoría de los procedimientos (98 %) se realizaron

por vía laparoscópica y aproximadamente el 72 % de los pacientes sometidos a este procedimiento son mujeres^{1,2}. La cirugía de bypass gástrico actualmente es el tratamiento gold standard de la obesidad, con una mejoría en los resultados de pérdida de peso y comorbilidades relacionadas con la obesidad en comparación con los procedimientos no

quirúrgicos^{3,4,5}. Si bien la cirugía de bypass gástrico laparoscópica tiene un excelente perfil de seguridad, pueden ocurrir complicaciones con diversos grados de morbilidad y mortalidad⁶. La obstrucción intestinal precoz (hasta 30 días después de la cirugía) es una complicación poco frecuente después de la cirugía de bypass gástrico laparoscópico, con tasas de 0.5 % a 5.5 %^{7,8}. Presentamos dos pacientes con antecedentes de bypass gástrico laparoscópico que presentaban dolor abdominal y taquicardia durante el primer mes postoperatorio. Se discute la presentación, prevalencia y la contribución de la técnica de Wittgrove modificada. Para ello se realizó una revisión de la literatura sobre la presentación y los resultados en estos pacientes.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de reporte de casos de dos pacientes que desarrollaron obstrucción intestinal precoz luego del bypass gástrico. En el periodo de diciembre del 2015 a enero del 2019 en el Centro Laparoscópico Dr. Layme, Arequipa - Perú se realizó 338 bypasses gástricos laparoscópicos. Las indicaciones que se tienen para realizar bypass, son: IMC igual o superior a 40 kg/m² con o sin comorbilidades, IMC mayor o igual a 30 si se asociaban a comorbilidades (diabetes mellitus II, hipertensión arterial, reflujo gastroesofágico, resistencia a la insulina) e IMC mayor a 25 con diabetes mellitus II.

Se registraron la edad, sexo, índice de masa corporal (IMC), presencia de comorbilidades y á procedencia de los pacientes. La sospecha de obstrucción intestinal precoz se definió como dolor abdominal durante el primer mes del postoperatorio al bypass gástrico laparoscópico. Se realizó tomografía abdominopélvica para confirmar el diagnóstico.

En cuanto a la técnica Wittgrove modificada por nuestro Centro Laparoscópico, consiste en la confección del pouch gástrico con sutura mecánica lineal azul de 60 mm y la sección del asa yeyunal se realizó también con sutura mecánica lineal blanca de 60 mm. Se realizó un **segundo plano con sutura reabsorbible (poliglactina 3/0) sobre la línea de grapado del asa yeyunal seccionada**. Se realizó la gastroyeyunoanastomosis manual termino lateral con sutura reabsorbible (poliglactina 3/0). La calibración del pouch gástrico y de la gastroyeyunoanastomosis se realizó **con un bougie de 38 FR**. La **anastomosis del pie de asa se realizó latero lateral con sutura mecánica lineal blanca de 60 mm** y se cerró el orificio de forma manual con sutura reabsorbible (poliglactina 3/0). Se colocó dren tubular en la zona del pouch gástrico y dren pen rose en el pie de asa.

Figura 1
Técnica Wittgrove sin modificar

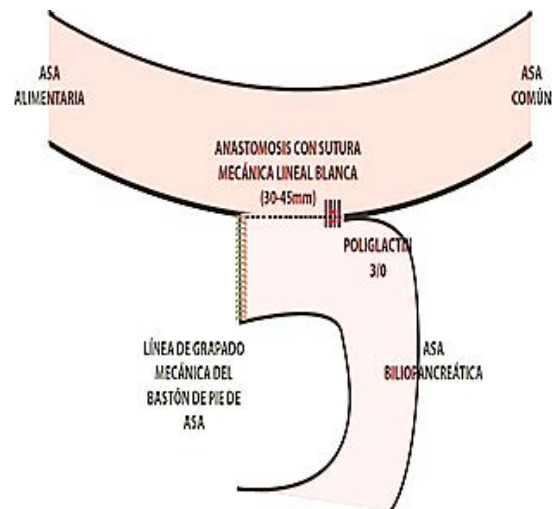
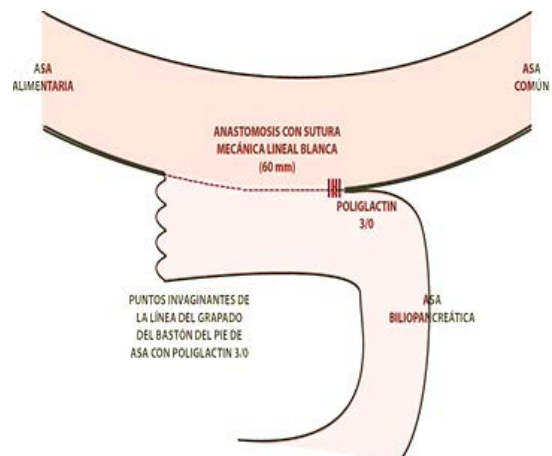


Figura 2
Técnica Wittgrove modificada



RESULTADOS

Se revisaron un total de 338 casos de pacientes sometidos a bypass gástrico en el periodo diciembre 2015 - enero 2019. Se observó que la mayoría fueron adultos de 30 a 59 años (72.2 %), de sexo femenino (55.6%), tenían obesidad de grado III (41.1 %), procedentes de Arequipa (35.8 %) y Lima (15.7 %) y las comorbilidades frecuentes fueron el hígado graso (49.7 %), la dislipidemia (37.9 %) y diabetes (28.7 %).

En el presente estudio, se evidenció una prevalencia de obstrucción intestinal precoz de 0.6% tras la operación por bypass gástrico laparoscópico. Diversos estudios revelan que es una complicación importante, aunque poco frecuente y cuando se compara con estudios internacionales la cifra para el presente estudio es mucho menor, solo comparable con el estudio de Shimizu, H⁷.

También se evidenció en los dos casos estudiados la presencia de dolor abdominal, náuseas y taquicardia

como presentación clínica de la obstrucción intestinal precoz; al realizar la comparación con estudios internacionales se observa que en la mayoría el dolor abdominal es el síntoma cardinal, además de náuseas, vómitos, taquicardia y distensión abdominal, y en relación al manejo de la obstrucción intestinal precoz, se realizó adhesiolisis de epiplon a pie de asa, revisión completa yeyunoileal y gastrostomía tubular tipo Witzel de descompresión del estómago excluido, técnica utilizada en tres de los estudios analizados; otros manejos empleados fueron resección y reconstrucción del pie de asa y bypass yeyunoileal.

REPORTE DE LOS CASOS

- Paciente femenino de 35 años con obesidad grado III antecedentes cirugías anteriores (Colelap y 2 cesáreas) con exámenes de laboratorio normales. Se realiza bypass Gástrico laparoscópico con evolución favorable y alta PO 2. Paciente reingresa PO 20, con dolor abdominal, taquicárdica, se realiza tomografía donde se encontró: asa biliar y estómago excluido dilatado, pouch gástrico, asa alimentaria y común colapsados. Paciente reingresa a sala con diagnóstico PO 23 de bypass gástrico y obstrucción intestinal; los hallazgos encontrados fueron: adherencias de epiplón a pie de asa provocando acodamiento del asa biliar, se realiza adhesiolisis, gastrostomía tipo Witzel y drenaje tubular. Paciente luego de reoperación cursa estable, con evolución favorable y alta en el PO 2, retiro de dren tubular PO 3 y de catéter de gastrostomía PO 30. Actualmente paciente con peso corporal adecuado.
- Paciente masculino de 49 años con obesidad grado III sin antecedentes, con exámenes de laboratorio normales. Se realiza bypass gástrico laparoscópico con evolución favorable y alta PO2. Paciente reingresa en su PO 16, con dolor abdominal, náuseas, taquicárdico, se realiza tomografía donde se encontró asa biliar y estómago excluido dilatado, pouch gástrico, asas alimentaria y común colapsados. Paciente reingresa a sala con diagnóstico PO 18 de bypass gástrico y obstrucción intestinal por bridas y adherencias, donde los hallazgos fueron: adherencias de epiplón a pie de asa, provocando acodamiento del asa biliar, se realiza adhesiolisis, gastrostomía tipo Witzel y drenaje tubular; paciente luego de reoperación cursa estable, con evolución favorable, alta PO 2, retiro de dren tubular y de catéter de gastrostomía ambos PO 30. Actualmente paciente con peso corporal adecuado.

Figura 3
Hallazgos de la tomografía: asa biliar y estómago excluido dilatado.

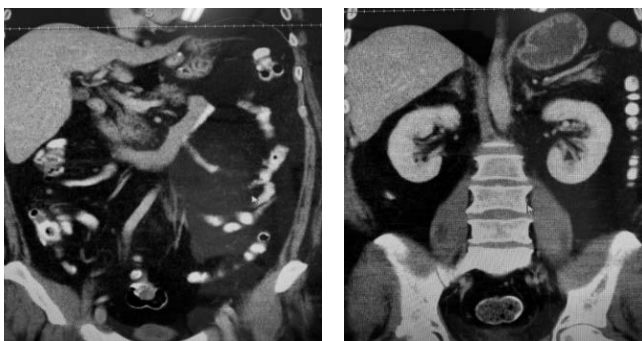


Figura 4
a: Adhesiolisis de epiplon de pie de asa, b: Pie de asa liberado donde se evidencia asa biliopancreática dilatado, asa alimentaria y asa común no dilatada

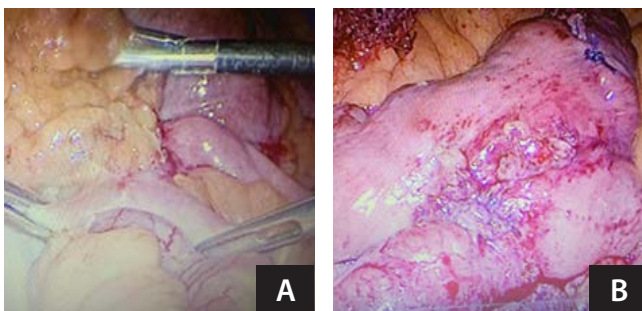


Figura 5
Hallazgos de la tomografía: asa biliopancreática dilatada.

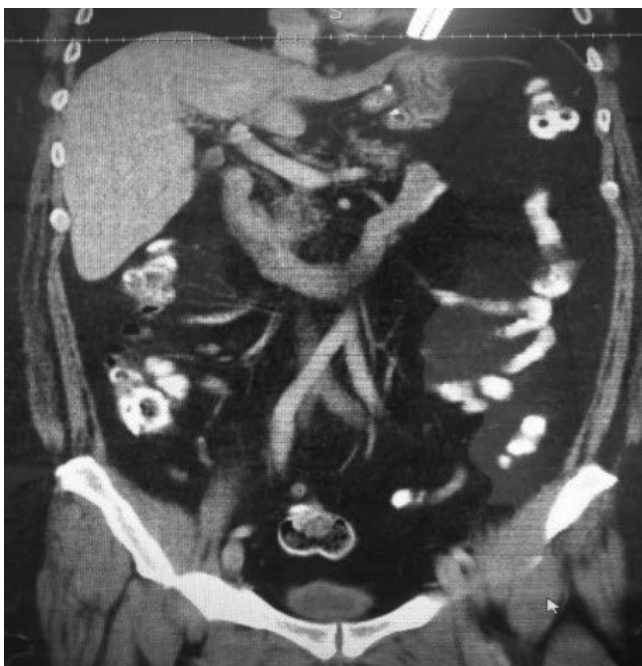
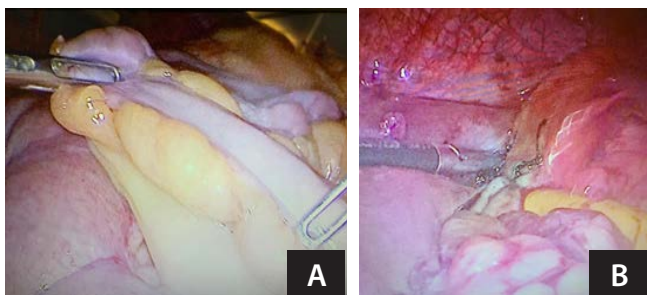


Figura 6

a: Asa biliopancreática dilatada y asa alimentaria no dilatada, b: Confección de gastrostomía tubular tipo Witzel.



DISCUSIÓN

La Federación Internacional para la Cirugía de Obesidad y Trastornos Metabólicos (IFSO) manifestó que esta cirugía ha crecido más de 10 veces a nivel mundial en las últimas 2 décadas, considerando que la mortalidad operatoria los 30 días fue del 2 % en el año 2004 y disminuyó al 0.2 % en el año 2009 a través del programa de centro bariátrico de alta calidad de los Estados Unidos^{9,10,11}. La obstrucción intestinal es una complicación que no se encuentra exenta a presentarse, el cual puede ocurrir de manera precoz (menos de 1 mes) o tardía (después de 1 mes), cuyas prevalencias van de 0.5-5.5 % y 5 %, respectivamente^{8,7}.

En la presente revisión se encontró que la prevalencia la obstrucción intestinal precoz fue baja (0.6 %) en comparación con otros estudios realizados en Norteamérica como Del Prado, P¹² que reportó una prevalencia de 1.6 %, Awais, O¹³ de 1.9 % y Champion K¹⁴ de 1.8 %. Por otra parte, en países europeos Munier, P¹⁵ reportó 1.8 % y Palacios M⁸ 5.5 %.

En relación con las características de los pacientes en quienes se realizó bypass gástrico laparoscópico en el Centro Laparoscópico Dr. Layme, se observó que la mayoría eran adultos de 30 a 59 años, sexo femenino y tenían obesidad de grado III. Por otra parte, los dos casos de obstrucción intestinal precoz presentaron como sintomatología dolor abdominal, náuseas y taquicardia, en ambos se utilizó tomografía para realizar el diagnóstico y finalmente el manejo se realizó adhesiolisis de epiplon del pie de asa y gastrostomía tipo Witzel. Estudios internacionales

han demostrado que los Bypasses gástricos laparoscópicos mayormente son realizados en pacientes del sexo femenino entre 39 a 42 años de edad, con un IMC entre 47.7 a 54.9 kg/m²,^{16,12,17}. Por otro lado la sintomatología que los pacientes presentaron después de haber sido operados fueron el dolor abdominal, náuseas, vómitos y distensión abdominal^{8,17,18}. Dichos síntomas se manifestaban 4.1 ± 5.9 días postoperados aproximadamente,¹⁷ dando como diagnóstico sugerente a obstrucción intestinal precoz; el método diagnóstico para dicha complicación fue la tomografía computarizada^{12,17}. El signo radiológico que se encontró fue dilatación del asa biliopancreática y del estómago excluido observándose en aquellos casos con torsión o estenosis a nivel del pie de asa^{12,20} mayormente causado por la presencia de adherencias^{16,19,20} similar a los hallazgos que encontramos en nuestro estudio y en todos ellos la terapéutica apropiada fue la reintervención, siendo la adhesiolisis, la gastrostomía de descompresión del remanente gástrico, la resección y reconstrucción de la anastomosis y bypass yeyunoileal las técnicas más utilizadas^{12,17,20}.

En cuanto a la técnica quirúrgica, si bien en el estudio de Palacios et al⁸, se usó la técnica Wittgrove, debido a que es mínimamente invasiva y disminuye el desarrollo de adherencias por lo cual existe menos probabilidad de ocasionar obstrucción intestinal, la prevalencia de esta complicación es elevada llegando hasta un 5.5 %; es por ello que se realizó una modificación en la técnica Wittgrove, con el objetivo de disminuir el desarrollo de adherencias, lo cual podría ser el motivo de la baja prevalencia de obstrucción intestinal precoz.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

La prevalencia de obstrucción intestinal precoz en pacientes postoperados de bypass gástrico laparoscópico en el Centro Laparoscópico Dr. Layme, Arequipa - Perú fue de 0.6%, esto se puede deber al uso de la técnica Wittgrove modificada. En nuestra experiencia disminuye considerablemente el riesgo de adherencias. El dolor abdominal es el síntoma cardinal en los pacientes con obstrucción intestinal precoz, la tomografía es el gold standard para llegar al diagnóstico y el manejo de la obstrucción intestinal precoz fue mediante adhesiolisis de epiplon a pie de asa y gastrostomía tubular tipo Witzel.

BIBLIOGRAFÍA

1. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Vitiello A, Higa K, Himpens J, et al. IFSO Worldwide Survey 2016: Primary, Endoluminal, and Revisional Procedures. *Obes Surg.* 2018; 28(12).
2. Welbourn R, Pournaras D, Dixon J, Higa K, Kinsman R, Ottosson J, et al. Bariatric Surgery Worldwide: Baseline Demographic Description and One-Year Outcomes from the Second IFSO Global Registry Report 2013-2015. *Obes Surg.* 2018; 28(2).

3. Mehaffey J, LaPar D, Clement K, Turrentine F, Miller M, Hallowell P, et al. 10-Year Outcomes After Roux-en-Y Gastric Bypass. *Ann Surg.* 2016; 264(1).
4. Cheng J, Gao J, Shuai X, Wang G, Tao K. The comprehensive summary of surgical versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Oncotarget.* 2016; 7(26).
5. Gloy V, Briel M, Bhatt D, Kashyap S, Schauer P, Mingrone G, et al. Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ.* 2013; 347: f5934.
6. Acquafresca P, Palermo M, Rogula T, Duza G, Serra E. Early surgical complications after gastric bypass: a literature review. *Arq Bras Cir Dig.* 2015; 28(1).
7. Shimizu H, Maia M, Kroh M, Schauer R, Brethauer S. Surgical management of early small bowel obstruction after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surgery for Obesity and Related Diseases.* 2013; 9: 718–724.
8. Palacios M, Bielsa M, Millán G, Hernández A, Candeal J, Martínez M. obstrucción intestinal precoz y tardía tras bypass gástrico laparoscópico. Diagnóstico y abordaje terapéutico. *Bariátrica & Metabólica Ibero-Americana.* 2017; 7.4(14): 1956-1961.
9. Lee W, Almalki O. Recent advancements in bariatric/metabolic surgery. *Ann Gastroenterol Surg.* 2017; 1: 171-179.
10. Maluenda F. Cirugía Bariátrica. *REV. MED. CLIN. CONDES.* 2012; 23(2): 180-188.
11. Gould J, Craig K, Wan Y, Rajamanickam V, Levenson G, Campos G. Perioperative Safety and Volume: Outcomes Relationships in Bariatric Surgery: A Study of 32,000 Patients. *J Am Coll Surg.* 2011; 213(6): 771-777.
12. Del Prado P, Shah A, Wolfe L, Bittner J, Aquilina G, Campos G. Early Small Bowel Obstruction after Laparoscopic Gastric Bypass: A Surgical Emergency. *J Am Coll Surg.* 2016; 223(4).
13. Awais O, Raftopoulos I, Luketich J, Courcoulas A. Acute, complete proximal small bowel obstruction after laparoscopic gastric bypass due to intraluminal blood clot formation. *Surgery for Obesity and Related Diseases.* 2005; 1: 418–423.
14. Champion K, Williams M. Small Bowel Obstruction and Internal Hernias after Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass. *Obesity Surgery.* 2003 June; 13.
15. Munier P, Alratrout H, Siciliano I, Keller P. Bidirectional Jejunojejunal Anastomosis Prevents Early Small Bowel Obstruction Due to the Kinking After Closure of the Mesenteric Defect in the Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass. *Obes Surg.* 2018; 28(7): 1838-1844.
16. Elms L, Moon R, Varnadore S, Teixeira A, Jawad M. Causes of small bowel obstruction after Roux-en-Y gastric bypass: a review of 2,395 cases at a single institution. *Surg Endosc.* 2014; 28(5).
17. Khoraki J, Mazzini G, Shah A, del Prado P, Wolfe L, Campos G, et al. Early small bowel obstruction after laparoscopic gastric bypass: a surgical emergency. *Surgery for Obesity and Related Diseases.* 2018: 1-8.
18. Pazouki A, Jangjoo A, Ali M. Intraluminal Clot Formation Causing Obstruction After Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass. *Minimally Invasive Surgery Research Center and Mediterranean.* 2014 Diciembre; 3(1).
19. Clapp B. Small Bowel Obstruction After Laparoscopic Gastric Bypass with Nonclosure of Mesenteric Defects. *JSLS.* 2015; 19(1).
20. Fernández A, Yakusik E, García I, Ballesta C. Obstrucción intestinal post-derivación gástrica laparoscópica. *BMI.* 2012; 2(2.8): 49-53.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

La cirugía bariátrica modifica la diversidad bacteriana y los metabolitos de la microbiota intestinal mejorando el perfil metabólico del huésped y contribuyendo a la reducción del peso

Vigil-Guerrero RE^{1a}, Gasco M², Gonzales GF²

1. Facultad de Ciencias y Filosofía. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima. Perú.

2. Laboratorio de Endocrinología y Reproducción. Laboratorios de Investigación y Desarrollo (LID), Facultad de Ciencias y Filosofía. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima. Perú.

a. Medicina con especialidad en Cirugía General. Magister en Medicina.

Correspondencia: roberto.vigil.g@upch.pe

RESUMEN

La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial de características inflamatorias que afecta a ambos sexos y a todas las edades a nivel mundial, aumentando la morbilidad y mortalidad por diversas enfermedades. La obesidad se asocia a disbiosis de la microbiota intestinal, alterando con ello la absorción de nutrientes y el metabolismo energético. La cirugía bariátrica ha demostrado ser el mejor tratamiento para la obesidad mórbida y las enfermedades asociadas al sobrepeso. Los estudios de los efectos de la cirugía bariátrica sobre la microbiota intestinal realizados en los últimos cinco años se caracterizaron por poca cantidad de sujetos en las muestras y un seguimiento entre 6 meses y 1 año, teniendo resultados heterogéneos. En general, la cirugía bariátrica produce cambios importantes en la microbiota intestinal, con aumento de los filos Proteobacteria, Fusobacteria y Verrucomicrobia; y disminución del filo Firmicutes. *Akkermansia muciniphila* puede ser una bacteria clave asociada a los beneficios obtenidos por la cirugía. La diversidad bacteriana aumenta a partir de los 6 meses de la cirugía, y la conformación final del microbiota, luego de un periodo de adaptación, está asociado a un perfil metabólico bacteriano detox-redox con poca liberación de energía. No se ha demostrado ninguna relación de causalidad entre los cambios de la microbiota por la cirugía y los efectos beneficiosos de la misma, aunque los estudios de trasplante de material

fecal sugieren una verdadera transferencia fenotípica asociada al peso y al perfil metabólico. Conocer los mecanismos de esta relación microbiota-huesped ayudaría a encontrar intervenciones terapéuticas con los mismos resultados que se obtienen con la cirugía. En conclusión, la cirugía bariátrica induce cambios importantes en el microbiota intestinal, donde los metabolitos bacterianos interactúan con el huésped mejorando el perfil metabólico y contribuyendo a la pérdida del peso.

Palabras Clave: Cirugía bariátrica, microbiota intestinal, obesidad

ABSTRACT

Obesity is a chronic multifactorial disease with inflammatory characteristics that affects both sexes and all ages worldwide, increasing morbidity and mortality from various diseases. Obesity is associated with dysbiosis of the gut microbiota, thereby altering nutrient absorption and energy metabolism. Bariatric surgery has proven to be the best treatment for morbid obesity and diseases associated with overweight. Studies of the effects of bariatric surgery on the gut microbiota conducted in the last five years were characterized by a small number of subjects in the samples and a follow-up between 6 months and 1 year, with heterogeneous results. In general, bariatric surgery produces important changes

in the intestinal microbiota, with an increase in Proteobacteria, Fusobacteria and Verrucomicrobia phyla; and decrease of the phylum Firmicutes. *Akkermansia muciniphila* can be a key bacteria associated with the benefits obtained by surgery. The bacterial diversity increases from 6 months after surgery, and the final composition of the microbiota, after a period of adaptation, is associated with little energy release and detox-redox profile in the bacterial metabolism. No proven causal relationship between changes in the microbiota due to surgery and the beneficial effects in the host, although

fecal material transplantation studies suggest a true phenotypic transfer associated with weight and metabolic profile. Knowing the mechanisms of this microbiota-host relationship would help to find therapeutic interventions with the same results that are obtained with surgery. In conclusion, bariatric surgery induces important changes in the gut microbiota, where bacterial metabolites interact with the host by improving metabolic profile and contributing to weight loss.

Key Words: bariatric surgery, gut microbiome, obesity

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica, multifactorial, de características inflamatorias que aumenta la morbilidad y mortalidad cuando se asocia a otras enfermedades, tales como diabetes, hipertensión, esteatosis hepática, dislipidemia, síndrome metabólico. Se presenta en cualquier lugar del mundo, y en todas las edades, con una prevalencia ligeramente más alta en las mujeres que en los hombres¹. La ingesta de comidas ricas en carbohidratos y grasas, asociada a poca actividad física, generan un desbalance entre el aporte y el gasto calórico, que producen un aumento en el peso corporal por acumulo de tejido graso, y, como consecuencia, afectan el metabolismo de lípidos y carbohidratos².

El contenido y la distribución de la grasa corporal total son rasgos sexualmente dimórficos. Las mujeres tienen un mayor contenido de grasa corporal que los hombres, especialmente en la región glúteo-femoral (obesidad ginecoide). Los hombres presentan mayor masa muscular y el acúmulo de grasa es más visceral y abdominal (obesidad androide), que a su vez son los más nocivos para la salud. Con la menopausia las mujeres comienzan a acumular grasa en el compartimiento visceral, con lo que aumenta su riesgo de morbilidad y mortalidad a enfermedades crónicas no transmisibles³.

Si bien una de las estrategias que se ha desarrollado en las últimas décadas para reducción de peso es la cirugía bariátrica, los hombres representan una minoría entre los pacientes que se someten a este tipo de cirugía. Generalmente tienen un índice de masa corporal (IMC) más alto y con mayores comorbilidades que las mujeres. El beneficio del procedimiento es igual en ambos sexos, aunque la satisfacción es mayor en los hombres, necesitándose más estudios sobre los aspectos específicos del sexo en el resultado de la cirugía bariátrica, especialmente

en lo que respecta a los aspectos metabólicos⁴.

La presente es una revisión narrativa donde se intenta analizar cómo es que la cirugía bariátrica produce reducción de peso afectando el metabolismo de los lípidos y carbohidratos. Para ello se revisará la literatura de los últimos cinco años donde se aborda la asociación de la cirugía bariátrica con la microbiota intestinal, y si tiene un rol importante en el metabolismo calórico-proteico del huésped.

MICROBIOTA INTESTINAL

La microbiota intestinal es la población microbiana que vive en el intestino de manera comensal y mutualística con el huésped. Está compuesto principalmente por bacterias, además de arqueas, hongos y virus⁵. El término microbioma se refiere al número total de microorganismos y su material genético, referido no solo a la cantidad y composición, sino también a los metabolitos que producen y a las funciones que ejercen en el medio intestinal⁶.

El microbioma humano ha ido evolucionando con los seres y a lo largo del tiempo, desarrollándose comunidades microbianas específicas en lugares anatómicos específicos en el cuerpo⁷. La colonización con organismos comensales comienza en el feto por una transmisión vertical de la madre demostrado por la presencia de microorganismos en la placenta, en el líquido amniótico, en la sangre del cordón umbilical y en el meconio; después, con el nacimiento, de acuerdo al tipo de parto, por la exposición a la microbiota vaginal⁸. A partir de ese momento factores del medio ambiente, como la dieta y la interrelación con otros seres humanos, van definiendo el perfil de la microbiota, alcanzando su máxima diversidad en la adolescencia, manteniéndose estable hasta las últimas etapas de la vida. Varios aspectos de la vida, como el uso de antibióticos⁹, las infecciones¹⁰ y la estructura de la dieta¹¹ producen cambios profundos y duraderos sobre el microbioma humano.

Se considera que la microbiota intestinal de cada ser humano es única y es considerada como una "huella digital".

Antiguamente se consideraba que el número de bacterias en el intestino era varias veces superior al número de células humanas. Esto ha ido modificando luego de las últimas investigaciones al respecto; así, se calcula que la cantidad de bacterias en el intestino es, como mínimo, igual a la cantidad de células humanas en el cuerpo (proporción 1:1), con una presencia genómica 100 veces mayor¹². La mayor proporción son bacterias que se encuentran en el colon, distribuidas en los filos Firmicutes y Bacteroidetes, que son la mayoría, además de los filos Proteobacteria, Actinobacteria, Fusobacteria y Verrucomicrobia^{13,14}. Las funciones centrales de la microbiota intestinal saludable incluyen la biodegradación de polisacáridos, la producción de ácidos grasos de cadena corta, el enriquecimiento de lipopolisacáridos específicos, y la producción de vitaminas y aminoácidos esenciales¹⁵ (Tabla 1).

DISBIOSIS

La variación interindividual hace difícil definir una única microbiota saludable⁶. El retorno a una conformación microbiana previa a la enfermedad podría estar relacionado a la recuperación de la salud (resiliencia bacteriana)¹⁶. Cuando se altera la microbiota intestinal ocurre una disbiosis. La disbiosis es la incapacidad de retornar a un estado de microbiota saludable, y está asociada a la disminución de la diversidad bacteriana, a la inflamación y al aumento de la permeabilidad intestinal, lo que a su vez impacta negativamente sobre la microbiota, alterando la absorción de nutrientes y el metabolismo energético¹⁷.

Los sujetos obesos tienen una microbiota intestinal disbiótica¹⁸. La obesidad materna durante el embarazo es acompañada por disbiosis intestinal que podría pasarlo en forma vertical al feto, induciéndole disbiosis intestinal y desórdenes metabólicos¹⁹. La disbiosis se caracteriza por disminución de la diversidad, y cambios en la composición y abundancia relativa de las comunidades bacterianas. Estos cambios tienen relación con el proceso inflamatorio de bajo grado producido por el aumento del peso, en especial del compartimento graso (lipotoxicidad), y se asocia a resistencia periférica a la insulina, y en casos graves a síndrome metabólico, resistencia hepática a la insulina y esteatosis hepática no alcohólica²⁰.

En general, la disbiosis asociada a la obesidad se caracteriza, a nivel de filo, por un aumento de Firmicutes y una disminución de Bacteroidetes,

aunque en la actualidad se reconoce que el reacomodo de las comunidades bacterianas para producir el mismo efecto metabólico varía de individuo en individuo²¹. Asimismo, en los sujetos obesos, la abundancia relativa de la familia *Christensenellaceae* y los géneros *Methanobacteriales*, *Lactobacillus*, *Bifidobacteria* y *Akkermansia*, todos ellos usados como probióticos, se asocian inversamente con obesidad¹⁷. La microbiota intestinal modula la obesidad por la regulación de la absorción de energía de los alimentos, del apetito central, de los depósitos grasos, de la inflamación crónica y del ritmo circadiano¹⁷ (tabla 2).

MICROBIOTA INTESTINAL Y TRATAMIENTO ANTI-OBESIDAD

La modificación en la microbiota intestinal que producen los tratamientos de la obesidad, tanto el tratamiento clínico como el quirúrgico, señalizan vías metabólicas beneficiosas en el control del peso y las enfermedades asociadas²². El tratamiento clínico de la obesidad consiste en cambios de estilo de vida (dietas y actividad física) y/o uso de fármacos que han conseguido buenos resultados a corto plazo²³.

Cirugía bariátrica

El tratamiento quirúrgico, conocido como cirugía bariátrica, se ha convertido en una opción terapéutica con buenos resultados a largo plazo, tanto en el control del peso como de las enfermedades asociadas, mejorando esencialmente la calidad de vida²⁴. La cirugía bariátrica consiste en la reducción del estómago, asociado o no, a una alteración de la anatomía del intestino proximal denominado bypass. La técnica patrón de oro es el bypass gástrico en Y de Roux (BG) aunque hoy en día la técnica que más se hace en el mundo es la manga gástrica o gastrectomía tipo manga (MG) 25 (Tabla 3).

La cirugía bariátrica produce un re-arreglo de la anatomía gastrointestinal que provoca la disminución de la ingesta de alimentos y altera la producción de entero hormonas²⁶. Estos efectos son mediados por el microbiota intestinal²⁷ y las sales biliares²⁸. Para mejorar la selección de pacientes y los resultados de estas cirugías es importante comprender los mecanismos por los que la cirugía bariátrica disminuye el peso y mejora el perfil metabólico; esto, además, puede motivar el desarrollo de nuevos tratamientos menos invasivos y más eficaces²⁹.

El objetivo de esta revisión es presentar el estado actual de las alteraciones que la cirugía bariátrica produce en la microbiota intestinal humana, tanto en su composición como en sus funciones metabólicas, y las posibles interacciones con el huésped.

MICROBIOTA INTESTINAL Y EFECTOS METABÓLICOS EN EL HUÉSPED

La cirugía bariátrica produce cambios importantes en el microbiota intestinal

La cirugía bariátrica produce cambios importantes en la anatomía y la fisiología del tracto gastrointestinal. A la disminución de la ingesta y el cambio de composición de los nutrientes se asocian alteraciones en la acidez y el contenido de oxígeno intraluminal. Asimismo, hay alteración de la velocidad de tránsito, y modificación de la composición de las sales biliares. El uso de antibióticos e inhibidores de bomba de protones, antes y después de la cirugía, es frecuente, lo que induce a una modificación en la cantidad y la composición del microbiota intestinal, que a su vez orquesta cambios metabólicos que van a afectar al huésped²⁹

Los trabajos de los últimos 5 años sobre el tema³⁰⁻⁵⁴ se caracterizaron por tener muestras pequeñas, la mayoría no aleatorias, y con un tiempo de seguimiento no mayor a 1 año. En los resultados se aprecia que después de la cirugía bariátrica hubieron cambios importantes de la microbiota intestinal similares en ambas técnicas (BG y MG).

A nivel de filo aumentaron Fusobacteria, Proteobacteria y Verrucomicrobiota; y disminuyó Firmicutes. A nivel de Clase aumentaron Bacilli y Gammaproteobacteria. A nivel de Orden aumentó Lactobacillales. A nivel de Familia aumentaron *Enterobacteriaceae*, *Rikenellaceae* y *Streptococcaceae*, y disminuyeron *Bacteroidaceae* y *Bifidobacteriaceae*. A nivel de Género aumentaron *Actinomyces*, *Aggregatibacter*, *Akkermansia*, *Alistipes*, *Anaerotruncus*, *Clostridium*, *Granulicatella*, *Haemophilus*, *Klebsiella*, *Lachnospiraceae* sp., *Odoribacter*, *Prevotella*, *Rothia*, *Ruminococcus*, *Streptococcus* y *Veillonella*; y disminuyeron *Bifidobacterium* y *Coprococcus*. A nivel de Especies aumentaron *Akkermansia muciniphila*, *Alistipes fingoldi*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Streptococcus parasanguinis* y *Streptococcus salivarius*; y disminuyó *Bacteroides stercoris* (tabla 4).

La diversidad microbiana disminuye después de la cirugía bariátrica y comienza a aumentar a partir del tercer mes post quirúrgico, manteniéndose estable en el tiempo de estudio de la mayoría de los trabajos^{30-35,37,40-42,44,46,49-51,53,54}. En los primeros meses después de la cirugía, quizás por tratarse de un periodo de adaptación a los cambios anatómicos y fisiológicos, hay menos cantidad de nutrientes y con diferente composición (menos carbohidratos y grasas), lo que hace que prevalezcan microbiotas más preparadas para extraer energía de alimentos no

digeridos en momentos de gran restricción calórica, como las *Enterobacteriaceae* (phylum Proteobacteria), en especial *Escherichia_shigella*^{33,34,40}.

Stefura y col⁵⁵ encontraron que los que consiguieron perder 50 % o más del exceso de peso tuvieron en la microbiota basal preoperatoria abundancia de Epsilonproteobacteria (Proteobacteria), y los que no lo consiguieron tuvieron abundancia de *Rikenellaceae* (Bacteroidetes) y *Lachnospiraceae* (Firmicutes). En un trabajo posterior⁵⁶ se encontró, al igual que Ilhan y col⁵⁷, que el perfil del microbiota intestinal, 6 meses después de la cirugía era distinto en los que consiguieron perder peso con respecto a los que no lo consiguieron, pero con presencia de géneros y especies diferentes. Pajeki y col³⁶, encontraron que el paciente con la peor pérdida del exceso de peso (50.79 %) a los seis meses, tuvo disminución de Bacteroidetes y aumento de Firmicutes, perfil parecido al de la obesidad.

Estos resultados pueden servir de guía para la selección de pacientes que van a ser sometidos a cirugía bariátrica con la finalidad de mejorar la tasa de éxito; sin embargo, queda aún por dilucidar qué se debe hacer en los casos que el perfil de la microbiota no sea adecuado y donde la cirugía bariátrica no sea efectiva.

Cambios adicionales del microbiota intestinal por tipo de cirugía

En general, se han observado alteraciones específicas de acuerdo al tipo de cirugía. En el BG aumentaron los géneros *Enterococcus* y *Escherichia_shigella*, y disminuyeron los géneros *Blautia*, *Faecalibacterium* y *Roseburia*, y la especie *Lachnospiraceae* sp. En la MG aumentó la especie *Bacteroides uniformis*, y disminuyeron las especies *Bacteroides fragilis*, *Dorea longicatena* y *Ruminococcus gnavus* (tabla 5).

Bacteroides uniformis, formador de biofilm, aumenta en MG y disminuye en BG. *B. uniformis* está asociado a la reestructuración de la colonización normal del intestino y reduce la producción de citoquinas^{33,44}. Asimismo el aumento de *B. uniformis* se asocia a la presencia de *B. thetaiotaomicron* para producir un efecto sinérgico en la disminución de peso, pues el segundo aumenta el contenido de grasa en roedores libre de gérmenes⁴⁶. Por el contrario, *Bacteroides*, que liberan sulfatos durante la degradación de la mucina, y especies de la familia *Dethosulfovibrionaceae*, como *Bilophila* sp, que reducen el sulfato produciendo sulfuro de hidrógeno con efectos inflamatorios, al igual que *Acidaminococcus* y *Lachnospira*, se correlacionan negativamente con la pérdida de peso, y están

asociados a complicaciones de la obesidad, como síndrome metabólico y diabetes⁴⁵.

Alistipes shahii, familia *Rikenellaceae*, del phylum Bacteroidetes, se asocia con mejora metabólica. Negativicutes disminuye a los tres meses de la cirugía bariátrica. Hay reportes del aumento de esta clase bacteriana con dietas occidentales en roedores. La disminución de los niveles de *Rikenellaceae* está asociada a enfermedad hepática no alcohólica (NAFL)⁵⁰.

La disminución del pH intraluminal, por la modificación del estómago y el uso de inhibidores de bomba de protones, y la cantidad de oxígeno que llega al intestino terminal es más pronunciada en el BG que en la MG. Este medio puede favorecer la presencia de bacterias orales anaerobias facultativas, ácidos sensibles, bilio-resistentes, como *Fusobacteria*, *Granulicatella*, *Odoribacter*, *Streptococcus* y *Veillonella*. Por otro lado disminuyeron anaerobios obligatorios como *Blautia*, *Roseburia*, *Faecalibacterium* y *Bifidobacterium*^{30,34,38,43}. La *prevotella*, que es productora de butirato, comienza a aumentar a partir del tercer mes^{31,49}. Los productores de lactato *Streptococcus* y *Lactococcus* han sido usados como probióticos para mejorar la barrera y la integridad intestinal, desde que lactato es crucial para los productores de butirato, y por consiguiente de la salud colónica^{35,53}. Después de la cirugía se ha podido observar dos bacterias potencialmente dañinas relacionadas a enfermedad de colon: *Yokenella regensburgei* (Proteobacteria) y *Fusobacterium varium*. La primera aparece a los 3 meses y se mantiene hasta los seis meses post-cirugía, y está asociada a inflamación. La segunda se asocia a cáncer de colon³⁹.

Varios géneros del orden Clostridiales (Phylum Firmicutes) se modifican después de la cirugía. *Anaerotruncus*, *Clostridium*, *Lachospiraceae sp*, *Rothia* y *Ruminococcus*, productoras de butirato, aumentan después de la cirugía³².

Otras bacterias reaccionan de manera diferente de acuerdo a si se encuentran en un medio disbiótico o normal. *Hungatella hathewayi* se asocia a la disminución de la masa grasa del tronco y la hemoglobina glicosilada. *Anaerostipes hadrus*, productor de butirato, exacerba la colitis inducida en roedores, pero que en animales sanos se relaciona a resultados favorables⁴². *R. gnavus* y *R. torques* que disminuyen después de la cirugía, producen transialidasa para degradar mucina y están asociados a inflamación y desordenes metabólicos³⁴. *Blautia* se encuentra aumentada en individuos con diabetes mellitus³³, aunque, sin resultados concluyentes disminuye después del BG.

F. prausnitzii (Clostridia del Phylum Firmicutes) produce metabolitos que bloquean la secreción de mediadores inflamatorios, y también inducen la secreción de GLP1 mejorando la sensibilidad a la insulina³⁷. Parecido con *Roseburia*, que aumenta tardíamente después de la cirugía y algunos estudios lo relacionan a la remisión de la diabetes mellitus³⁷.

Akkermancia muciniphila (Phylum Verrucromicrobia) aumenta con ambas cirugías. Bacteria capaz de degradar mucina, mejorar la barrera intestinal, formar bio-films y contribuir al metabolismo de lactato. Se relaciona a la pérdida de peso, disminución de la adiposidad, mejor perfil metabólico con disminución de la resistencia a la insulina, y efectos antiinflamatorios. Se asocia a remisión de diabetes mellitus. Puede aumentar con metformina y puede mediar esta acción^{34,35,37,38,43,48,53}. Mabey y col³³ describieron altas tasas de *A. muciniphila* en un paciente con remisión de la diabetes mellitus después del tratamiento clínico (sin cirugía).

Paganelli y col⁴⁰ al comparar las dos cirugías, sin diferencias basales en la composición de la microbiota, y con resultados clínicos similares, sugieren que la cirugía bariátrica, por sí misma, induce una alteración de la composición de la microbiota a largo plazo, independiente de las modificaciones de la dieta en el post operatorio. Shen y col⁴¹ al comparar dos grupos de obesos mórbidos de regiones geográficas diferentes (New York y Barcelonas) no encontraron diferencias post operatorias en los resultados clínicos ni en la composición de la microbiota intestinal, por lo que sugieren que la cirugía, en estas condiciones específicas de obesidad severa, podría contrarrestar las influencias genéticas, ambientales o dietéticas sobre el microbioma.

La cirugía bariátrica produce cambios en el metabolismo microbiano intestinal.

En muchos estudios la alteración en las vías metabólicas y funciones del microbioma han sido configurados usando KEGG (Kyoto Encyclopedia of Gens and Genomas)⁵⁸. KEGG usa una base de datos que asigna significados funcionales a genes y genomas usando ortólogos para predecir cambios funcionales de alto nivel en la forma de mapas de vías metabólicas.

G

Los microbios pueden actuar sinérgicamente en la producción y degradación de metabolitos, reflejando interacciones entre especies que son fisiológicamente importantes, efecto que aparece muy temprano después de la cirugía⁴¹. Un factor muy importante es la interrelación de la microbiota intestinal con

los ácidos biliares. Las bacterias lo usan como sustrato de biotransformación en el colon, produciéndose una verdadera comunicación entre ambos, con efectos beneficiosos en el metabolismo del huésped a través de los receptores Farnesoide X y TGR5^{35,38}.

En una revisión... encontraron que la microbiota intestinal post operatoria de sujetos con obesidad mórbida fue similar a la de sujetos con sobrepeso o con obesidad leve, con aumento de GLP1, GLP2, PYY y TMAO y disminución de BCCA (aminoácidos ramificados esenciales), que en su conjunto dieron como resultado la disminución de glucosa, insulina, triglicéridos, colesterol total, LDL, HDL, HOMA IR, disminución del apetito, y remisión de diabetes mellitus. Samszuck y col⁶⁰ encontraron a los 6 meses de la cirugía cambios metabólicos similares en ambas técnicas (BG y MG), como el metabolismo de aminoácidos y fosfolípidos, y otros que eran diferentes, como el metabolismo de sustratos que contienen sulfuro en el BG y el metabolismo de p-cresol y carbohidratos en la MG, en pacientes con los mismos resultados clínicos post operatorios.

Li y col. 51 concluyeron que el BG induce un conjunto de efectos que incluyen el metabolismo de aminoácidos (tirosina, fenilalanina, triptofano y metionina) y ácidos grasos mitocondriales, lo que podría contribuir no solo a la pérdida de peso y al efecto antidiabético, sino también a procesos metabólicos externos al sistema digestivo. Ellos sugieren que los cambios en la microbiota intestinal contribuyen al co-metabolismo bacteria-huésped probablemente dirigidos por las comunidades bacterianas favorecidas por las condiciones de la cirugía. Sánchez y col⁴⁷ concluyeron que la capacidad de las bacterias colónicas para extraer energía del azúcar es más baja después de la cirugía como consecuencia de la reducción del número de rutas por las cuales el microbiota puede metabolizar azúcar. Este sistema detox-redox post cirugía de menos generación de energía podría ser la base para la pérdida de peso y el control metabólico de la diabetes.

Trasplante de material fecal (TMF)

El trasplante de material fecal (TMF) consiste en la administración, preferencialmente por sonda nasogástrica/nasoyeyunal o por colonoscopia, de una solución de material fecal debidamente procesada procedente de un donante sano en el tracto gastrointestinal de otro individuo con el fin de manipular las características del microbiota del receptor⁶¹. También puede administrarse con cápsulas vía oral⁶². El TMF tiene buenos resultados comprobados en el tratamiento de la diarrea refractaria por *Clostridium difficile*⁶³. Varios estudios están evaluando

el papel del TMF en diferentes enfermedades⁶⁴, en especial enfermedad inflamatoria intestinal⁶⁵ y síndrome metabólico⁶⁶.

Las restricciones en la dieta, en especial producidas por la cirugía bariátrica, producen cambios importantes en el microbiota intestinal asociadas a mejoras en el perfil metabólico, sin poder determinar una relación de causalidad⁶⁷. El TMF sugiere un posible efecto causal de la alteración del microbiota intestinal sobre el peso y el metabolismo del receptor, mucho más claro en estudios experimentales en roedores que en estudios clínicos en humanos.

Los trabajos de Liou y col⁶⁸ y Tremaroli y col⁶⁹ sugieren una transferencia, vía microbiota, de los efectos beneficiosos sobre el peso y la adiposidad, de los donadores a los receptores. Tremaroli trasplantó material fecal de sujetos obesos post operados de cirugía bariátrica a roedores libre de gérmenes obteniendo menor adiposidad y peso en los receptores; Liou trasplantó material fecal de roedores obesos a roedores libre de gérmenes obteniendo el efecto contrario. La transferencia en bloque de la microbiota intestinal humana contenida en el material fecal de un donador magro saludable a un receptor obeso transfiere temporalmente el fenotipo beneficioso del primero al segundo, mejorando la adiposidad y el peso. La TMF de donadores magros mejora la sensibilidad de la insulina en receptores obesos con síndrome metabólico, y las mejores respuestas se encuentran cuando la microbiota basal del receptor presenta riqueza genética microbiana alta o cuando el donador está metabólicamente comprometido⁷⁰.

COMENTARIOS

Desde que se describió que las mejoras metabólicas después de la cirugía bariátrica eran independientes de la pérdida de peso, se han ido describiendo diferentes mecanismos de acción de los diferentes factores que participan en este proceso. Uno de los factores más estudiados en estos últimos años es la microbiota intestinal.

La cirugía bariátrica modifica de manera importante la microbiota intestinal: aumenta la diversidad y altera la abundancia relativa de algunas especies y grupos bacterianos, conformando una comunidad cuyos metabolitos interactúan con el huésped para mejorar el perfil metabólico, especialmente de los carbohidratos y los lípidos, contribuyendo al control de la glicemia y del peso. Los cambios en la microbiota intestinal podrían deberse a un conjunto de factores asociados a los cambios anatómicos de la cirugía bariátrica. La restricción de la dieta, el aumento

del tránsito intestinal, los cambios intraluminales del pH y de los niveles de oxígeno, la alteración de los ácidos biliares, la disminución del área de absorción de nutrientes, y la digestión retrasada al yeyuno distal-íleon proximal, inducen cambios en la conformación y metabolismo bacterianos, que a través de un complejo sistema de interacción, modula el metabolismo del huésped.

La cirugía bariátrica induce un aumento de los filos Fusobacteria, Proteobacteria y Verrucomicrobia; y una disminución del filo Firmicutes. *Akkermansia muciniphila* podría ser una de las bacteria-clave presentes en la microbiota intestinal post cirugía bariátrica que se asocia con la disminución del peso y el control glicémico del huésped.

El metabolismo bacteriano probablemente en los primeros tres meses sea de adaptación, luego del cual consigue una estabilidad en el tiempo, caracterizándose por un sistema detox-redox con menor generación de energía, lo que podría explicar los resultados metabólicos postoperatorios. Dilucidar los mecanismos de acción puede tener muchas ventajas en el campo terapéutico de la obesidad y las enfermedades asociadas al sobrepeso, como mejorar el tratamiento clínico farmacológico y no farmacológico, determinar en el preoperatorio los posibles resultados del tratamiento quirúrgico, y mantener los resultados de la cirugía evitando el aumento del peso y el retorno de las enfermedades asociadas.

El trasplante de material fecal sugiere una relación de causa-efecto entre las comunidades microbianas trasplantadas y los efectos metabólicos y/o terapéuticos que producen en el receptor, pudiendo ser una verdadera transferencia de fenotipo. Este trasplante de heces transfiere el microbiota completo, es decir, no solo las bacterias, sino también virus, hongos y arqueas, por lo que sería interesante conocer el rol que juegan cada uno de estos grupos microbianos y su relación con el huésped. Por otro lado, parece que la conformación de una comunidad bacteriana (diversidad y abundancias relativas) es más importante que la participación individual de las mismas, en la medida que bacterias con efectos nocivos en una determinada situación, tienen efectos beneficiosos en otra situación, como por ejemplo el medio intraluminal colónico después de la cirugía bariátrica.

No está claro todavía si alguna de las características del microbiota intestinal preoperatoria de los sujetos obesos podría predecir los resultados de la cirugía, debido que hasta la fecha no hay manera de asegurar los beneficios en todos los pacientes, en especial los más afectados por la obesidad.

La inflamación que produce la obesidad se agrava con el aumento de los depósitos grasos, especialmente el visceral, y en específico el hepático. La inflamación está asociada a resistencia a la insulina y se agrava cuando la obesidad se asocia a síndrome metabólico y esteatosis hepática no alcohólica. Muchos factores de la cirugía bariátrica, en especial la interrelación de la microbiota intestinal y las sales biliares, podrían modular la activación/inhibición de receptores relacionados a la inflamación, como parte del proceso de mejora del perfil metabólico.

Los resultados heterogéneos de los estudios clínicos pueden deberse a variaciones entre los sujetos, como etnia, sexo, región geográfica; a variaciones en el proceso de toma de muestra y conservación de las mismas; a variaciones en los métodos utilizados para el estudio taxonómico y metabólico de las bacterias; a variaciones en las asociaciones de los metabolitos bacterianos con los metabolitos del huésped provenientes del suero, los tejidos o las heces; y a variaciones de los métodos estadísticos utilizados.

La microbiota intestinal disbiótica del obeso es corregida parcialmente por la cirugía bariátrica tendiendo hacia la microbiota intestinal de sujetos sanos. El uso de prebióticos, probióticos, y simbióticos antes y/o después de la cirugía podrían ayudar a mejorar la respuesta al procedimiento quirúrgico, tanto en el control del peso como en las enfermedades asociadas. Los antibióticos se usan de manera profiláctica, y los inhibidores de bomba de protones de manera prolongada, lo que podría modificar el microbiota intestinal y alguno de sus efectos metabólicos beneficiosos.

No todos los sujetos obesos responden de la misma manera, a pesar de ser sometidos a protocolos estrictos pre operatorios. Puede ser que algunas características de la microbiota intestinal disbiótica preoperatoria, o algunas características de la microbiota intestinal postoperatoria, tengan alguna relación con los resultados diferentes de la cirugía bariátrica. Se requieren diseños adecuados de los estudios clínicos y experimentales para dilucidar la compleja relación de la microbiota intestinal y el huésped.

De la presente revisión narrativa se concluye que la cirugía bariátrica induce cambios importantes en la microbiota intestinal, donde los metabolitos bacterianos interactúan con el huésped mejorando el perfil metabólico y contribuyendo a la pérdida del peso.

Contribución de los autores:

Vigil-Guerrero RE: Idea del estudio, revisión de artículos, análisis e interpretación de los datos, redacción del resumen, versión final aprobada.

Gonzales GF: idea del estudio, revisión crítica y versión final aprobada

Gasco M: revisión de artículos, revisión crítica y versión final aprobada.

Financiación: los autores han financiado íntegramente todas las etapas de la revisión.

Conflicto de interés: Los autores declaran no tener

cualquier relación, condición o circunstancia que pueda reducir la objetividad en la interpretación de la revisión.

ORCID

Roberto Vigil Guerrero <http://orcid.org/0000-0002-5409-6349>

Manuel Gasco <http://orcid.org/0000-0001-8739-9533>

Gustavo Gonzales <http://orcid.org/0000-0003-1611-2894>

BIBLIOGRAFÍA

1. Jaacks LM, Vandevijvere S, Pan A, McGowan CJ, Wallace C, Imamura F, Mozaffarian D, Swinburn B, Ezzati M. The obesity transition: stages of the global epidemic. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019 Mar;7(3):231-240. doi: 10.1016/S2213-8587(19)30026-9.
2. Apovian CM. Obesity: definition, comorbidities, causes, and burden. *Am J Manag Care.* 2016 Jun;22(7 Suppl):s176-185.
3. Le Magueresse-Battistoni B. Adipose Tissue and Endocrine-Disrupting Chemicals: Does Sex Matter? *Int J Environ Res Public Health.* 2020 Dec 15;17(24):9403. doi: 10.3390/ijerph17249403.
4. Jäger P, Wolicki A, Spohnholz J, Senkal M. Review: Sex-Specific Aspects in the Bariatric Treatment of Severely Obese Women. *Int J Environ Res Public Health.* 2020 Apr 15;17(8):2734. doi: 10.3390/ijerph17082734. PMID: 32326591.
5. Riccio P, Rossano R. The human gut microbiota is neither an organ nor a commensal. *FEBS Lett.* 2020 Oct;594(20):3262-3271. doi: 10.1002 / 1873-3468.13946
6. Shanahan F, Ghosh TS, O'Toole PW. The Healthy Microbiome-What Is the Definition of a Healthy Gut Microbiome? *Gastroenterology.* 2021 Jan;160(2):483-494. doi: 10.1053 / j.gastro.2020.09.057
7. Nodari R, Drancourt M, Barbieri R. Paleomicrobiology of the human digestive tract: A review. *Microb Pathog.* 2021 Aug;157:104972. doi: 10.1016 / j.micpath.2021.104972
8. Tochitani S. Vertical transmission of gut microbiota: Points of action of environmental factors influencing brain development. *Neurosci Res.* 2021 Jul;168:83-94. doi: 10.1016 / j.neures.2020.11.006
9. SchwartzDJ, LangdonAE, DantasG. Understanding the impact of antibiotic perturbation on the human microbiome. *Genome Med.* 2020 Sep 28;12(1):82. doi: 10.1186 / s13073-020-00782-x
10. Tan GSE, Tay HL, Tan SH, Lee TH, Ng TM, Lye DC. Gut Microbiota Modulation: Implications for Infection Control and Antimicrobial Stewardship. *Adv Ther.* 2020 Oct;37(10):4054-4067. doi: 10.1007 / s12325-020-01458-z
11. Alemao CA, Budden KF, Gomez HM, Rehman SF, Marshall JE, Shukla SD, et al. Impact of diet and the bacterial microbiome on the mucous barrier and immune disorders. *Allergy.* 2021 Mar;76(3):714-734. doi: 10.1111 / all.14548
12. Sebastián Domingo JJ, Sánchez C. From the intestinal flora to the microbiome. *Rev Espanola Enfermedades Dig Organo Of Soc Espanola Patol Dig.* 2018 Jan;110(1):51 doi: 10.17235 / reed.2017.4947 / 2017
13. Eckburg PB, Bik EM, Bernstein CN, Purdom E, Dethlefsen L, Sargent M, et al. Diversity of the human intestinal microbial flora. *Science.* 2005 Jun 10;308(5728):1635-8. doi: 10.1126 / science.1110591
14. Kijng CH, Desai H, Sylvestsky AC, LoTempio J, Ayanyan S, Carrie J, et al. Baseline human gut microbiota profile in healthy people and standard reporting template. *PLoS One.* 2019 Sep 11;14(9):e0206484. doi: 10.1371 / journal.pone.0206484
15. Rastelli M, Cani PD, Knauf C. The Gut Microbiome Influences Host Endocrine Functions. *Endocr Rev.* 2019 Oct 1;40(5):1271-84. doi: 10.1210 / er.2018-00280
16. Dogra SK, Doré J, Damak S. Gut Microbiota Resilience: Definition, Link to Health and Strategies for Intervention. *Front Microbiol.* 2020 Sep 15;11:572921. doi: 10.3389 / fmicb.2020.572921
17. Liu BN, Liu XT, Liang ZH, Wang JH. Gut microbiota in obesity. *World J Gastroenterol.* 2021 Jul 7;27(25):3837-3850. doi: 10.3748 / wjg.v27.i25.3837
18. Gasmi A, Mujawdiya PK, Pivina L, Doşa A, Semenova Y, Benahmed AG, et al. Relationship between Gut Microbiota, Gut Hyperpermeability

- and Obesity. *Curr Med Chem*. 2021;28(4):827-839. doi: 10.2174 / 0929867327666200721160313
19. Zhou L, Xiao X. The role of gut microbiota in the effects of maternal obesity during pregnancy on offspring metabolism. *Biosci Rep*. 2018 Apr 13;38(2):BSR20171234. doi: 10.1042 / BSR20171234
 20. Li R, Li Y, Li C, Zheng D, Chen P. Gut Microbiota and Endocrine Disorder. *Adv Exp Med Biol*. 2020;1238:143–64. doi: 10.1007 / 978-981-15-2385-4_9
 21. 2020-03-02-Conferencia-D.-Santiago-Vega_Microbiota-intestinal.pdf [Internet]. [cited 2021 Jun 26]. Available from: http://racve.es/files/2020/03/2020-03-02-Conferencia-D.-Santiago-Vega_Microbiota-intestinal.pdf
 22. Muscogiuri G, Cantone E, Cassarano S, Tuccinardi D, Barrea L, Savastano S, et al. Gut microbiota: a new path to treat obesity. *Int J Obes Suppl*. 2019 Apr;9(1):10–9. doi: 10.1038 / s41367-019-0011-7
 23. Pontiroli AE, Ceriani V, Tagliabue E. Compared with Controls, Bariatric Surgery Prevents Long-Term Mortality in Persons with Obesity Only Above Median Age of Cohorts: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Obes Surg*. 2020 Jul;30(7):2487–96. doi: 10.1007 / s11695-020-04530-3
 24. Kolotkin RL, Andersen JR. A systematic review of reviews: exploring the relationship between obesity, weight loss and health-related quality of life. *Clin Obes*. 2017 Oct;7(5):273–89. doi: 10.1111 / cob.12203
 25. Bariatric Surgery Procedures | ASMBS [Internet]. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery. [cited 2021 Jun 26]. Available from: <https://asmbs.org/patients/bariatric-surgery-procedures>
 26. Moffett RC, Docherty NG, le Roux CW. The altered enteroendocrine repertoire following roux-en-Y-gastric bypass as an effector of weight loss and improved glycaemic control. *Appetite*. 2021 Jan 1;156:104807. doi: 10.1016 / j.appet.2020.104807
 27. Lupien-Meilleur J, Andrich DE, Quinn S, Micaelli-Baret C, St-Amand R, Roy D, et al. Interplay Between Gut Microbiota and Gastrointestinal Peptides: Potential Outcomes on the Regulation of Glucose Control. *Can J Diabetes*. 2020 Jun;44(4):359–67. doi: 10.1016 / j.jcjd.2019.10.006
 28. Mazidi M, de Caravatto PPP, Speakman JR, Cohen RV. Mechanisms of Action of Surgical Interventions on Weight-Related Diseases: the Potential Role of Bile Acids. *Obes Surg*. 2017 Mar;27(3):826–36. doi: 10.1007 / s11695-017-2549-1
 29. Jain AK, le Roux CW, Puri P, Tavakkoli A, Gletsu-Miller N, Laferrère B, et al. Proceedings of the 2017 ASPEN Research Workshop-Gastric Bypass: Role of the Gut. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2018 Feb;42(2):279–95. doi: 10.1002 / jpen.1121
 30. Steinert RE, Rehman A, Souto Lima EJ, Agamennone V, Schuren FHJ, Gero D, et al. Roux-en-Y gastric bypass surgery changes fungal and bacterial microbiota in morbidly obese patients-A pilot study. *PloS One*. 2020;15(7):e0236936. doi: 10.1371 / journal.pone.0236936
 31. Yu D, Shu X-O, Howard EF, Long J, English WJ, Flynn CR. Fecal metagenomics and metabolomics reveal gut microbial changes after bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. 2020 Nov;16(11):1772–82. doi: 10.1016 / j.soard.2020.06.032
 32. Chen G, Zhuang J, Cui Q, Jiang S, Tao W, Chen W, et al. Two Bariatric Surgical Procedures Differentially Alter the Intestinal Microbiota in Obesity Patients. *Obes Surg*. 2020 Jun;30(6):2345–61. doi: 10.1007 / s11695-020-04494-4
 33. Mabey JG, Chaston JM, Castro DG, Adams TD, Hunt SC, Davidson LE. Gut microbiota differs a decade after bariatric surgery relative to a nonsurgical comparison group. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. 2020 Sep;16(9):1304–11. doi: 10.1016 / j.soard.2020.04.006
 34. Farin W, Oñate FP, Plassais J, Bonny C, Beglinger C, Woelnerhanssen B, et al. Impact of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy on gut microbiota: a metagenomic comparative analysis. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. 2020 Jul;16(7):852–62. doi: 10.1016 / j.soard.2020.03.014
 35. Ilhan ZE, DiBaise JK, Dautel SE, Isern NG, Kim Y-M, Hoyt DW, et al. Temporospacial shifts in the human gut microbiome and metabolome after gastric bypass surgery. *NPJ Biofilms Microbiomes*. 2020 Mar 13;6(1):12. doi: 10.1038 / s41522-020-0122-5
 36. Pajecki D, de Oliveira LC, Sabino EC, de Souza-Basqueira M, Dantas ACB, Nunes GC, et al. Changes in the intestinal microbiota of superobese patients after bariatric surgery. *Clin Sao Paulo Braz*. 2019;74:e1198. doi: 10.6061 / clinics / 2019 / e1198
 37. Lee CJ, Florea L, Sears CL, Maruthur N, Potter JJ, Schweitzer M, et al. Changes in Gut Microbiome after Bariatric Surgery Versus Medical Weight Loss in a Pilot Randomized Trial. *Obes Surg*. 2019 Oct;29(10):3239–45. doi: 10.1007 / s11695-019-03976-4
 38. Sánchez-Alcoholado L, Gutiérrez-Repiso C, Gómez-Pérez AM, García-Fuentes E, Tinahones FJ, Moreno-Indias I. Gut microbiota adaptation after weight loss by Roux-en-Y gastric bypass or sleeve gastrectomy bariatric surgeries. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. 2019 Nov;15(11):1888–95. doi: 10.1016 /

- j.soard.2019.08.551
39. Palmisano S, Campisciano G, Silvestri M, Guerra M, Giuricin M, Casagrande B, et al. Changes in Gut Microbiota Composition after Bariatric Surgery: a New Balance to Decode. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* 2020 Aug;24(8):1736–46. doi: 10.1007 / s11605-019-04321-x
40. Paganelli FL, Luyer M, Hazelbag CM, Uh H-W, Rogers MRC, Adriaans D, et al. Roux-Y Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy directly change gut microbiota composition independent of surgery type. *Sci Rep.* 2019 Jul 29;9(1):10979. doi: 10.1038 / s41598-019-47332-z
41. Shen N, Caixàs A, Ahlers M, Patel K, Gao Z, Dutia R, et al. Longitudinal changes of microbiome composition and microbial metabolomics after surgical weight loss in individuals with obesity. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2019 Aug;15(8):1367–73. doi: 10.1016 / j.soard.2019.05.038
42. Aron-Wisnewsky J, Prifti E, Belda E, Ichou F, Kayser BD, Dao MC, et al. Major microbiota dysbiosis in severe obesity: fate after bariatric surgery. *Gut.* 2019 Jan;68(1):70–82. doi: 10.1136 / gutjnl-2018-316103
43. Kikuchi R, Irie J, Yamada-Goto N, Kikkawa E, Seki Y, Kasama K, et al. The Impact of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy with Duodenojejunal Bypass on Intestinal Microbiota Differs from that of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy in Japanese Patients with Obesity. *Clin Drug Investig.* 2018 Jun;38(6):545–52. doi: 10.1007 / s40261-018-0638-0
44. Campisciano G, Palmisano S, Cason C, Giuricin M, Silvestri M, Guerra M, et al. Gut microbiota characterisation in obese patients before and after bariatric surgery. *Benef Microbes.* 2018 Apr 25;9(3):367–73. doi: 10.3920 / BM2017.0152
45. Sanmiguel CP, Jacobs J, Gupta A, Ju T, Stains J, Coveleskie K, et al. Surgically Induced Changes in Gut Microbiome and Hedonic Eating as Related to Weight Loss: Preliminary Findings in Obese Women Undergoing Bariatric Surgery. *Psychosom Med.* 2017 Oct;79(8):880–7. doi: 10.1097 / PSY.0000000000000494
46. Liu R, Hong J, Xu X, Feng Q, Zhang D, Gu Y, et al. Gut microbiome and serum metabolome alterations in obesity and after weight-loss intervention. *Nat Med.* 2017 Jul;23(7):859–68. doi: 10.1038 / nm.4358
47. Sanchez-Carrillo S, Ciordia S, Rojo D, Zubeldia-Varela E, Méndez-García C, Martínez-Martínez M, et al. A body weight loss- and health-promoting gut microbiota is established after bariatric surgery in individuals with severe obesity. *J Pharm Biomed Anal.* 2021 Jan 30;193:113747. doi: 10.1016 / j.jpba.2020.113747
48. Medina DA, Pedreros JP, Turiel D, Quezada N, Pimentel F, Escalona A, et al. Distinct patterns in the gut microbiota after surgical or medical therapy in obese patients. *PeerJ.* 2017;5:e3443. doi: 10.7717 / peerj.3443
49. Lin BY, Lin W-D, Huang C-K, Hsin M-C, Lin W-Y, Pryor AD. Changes of gut microbiota between different weight reduction programs. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2019 May;15(5):749–58. doi: 10.1016 / j.soard.2019.01.026
50. Wang F-G, Bai R-X, Yan W-M, Yan M, Dong L-Y, Song M-M. Differential composition of gut microbiota among healthy volunteers, morbidly obese patients and post-bariatric surgery patients. *Exp Ther Med.* 2019 Mar;17(3):2268–78. doi: 10.3892 / etm.2019.7200
51. Li JV, Ashrafian H, Sarafian M, Homola D, Rushton L, Barker G, et al. Roux-en-Y gastric bypass-induced bacterial perturbation contributes to altered host-bacterial co-metabolic phenotype. *Microbiome.* 2021 Jun 14;9(1):139. doi: 10.1186 / s40168-021-01086-x
52. Tabasi M, Eybpoosh S, Siadat SD, Elyasinia F, Soroush A, Bouzari S. Modulation of the Gut Microbiota and Serum Biomarkers After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: a 1-Year Follow-Up Study. *Obes Surg.* 2021 May;31(5):1949–56. doi: 10.1007 / s11695-020-05139-2
53. Fouladi F, Carroll IM, Sharpton TJ, Bulik-Sullivan E, Heinberg L, Steffen KJ, et al. A microbial signature following bariatric surgery is robustly consistent across multiple cohorts. *Gut Microbes.* 2021 Dec;13(1):1930872. doi: 10.1080 / 19490976.2021.1930872
54. Ben Izhak M, Eshel A, Cohen R, Madar-Shapiro L, Meiri H, Wachtel C, et al. Projection of Gut Microbiome Pre- and Post-Bariatric Surgery To Predict Surgery Outcome. *mSystems.* 2021 Jun 29;6(3):e0136720. doi: 10.1128 / mSystems.01367-2
55. Stefura T, Zapała B, Gosiewski T, Krzysztofik M, Skomarowska O, Major P. Relationship between bariatric surgery outcomes and the preoperative gastrointestinal microbiota: a cohort study. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2021 May;17(5):889–99. doi: 10.1016 / j.soard.2021.01.011
56. Stefura T, Zapała B, Stój A, Gosiewski T, Skomarowska O, Krzysztofik M, et al. Does Postoperative Oral and Intestinal Microbiota Correlate with the Weight-Loss Following Bariatric Surgery?—A Cohort Study. *J Clin Med.* 2020 Nov 27;9(12):E3863. doi: 10.3390 / jcm9123863
57. Ilhan ZE, DiBaise JK, Isern NG, Hoyt DW, Marcus AK, Kang D-W, et al. Distinctive microbiomes and

- metabolites linked with weight loss after gastric bypass, but not gastric banding. *ISME J.* 2017 Sep;11(9):2047–58. doi: 10.1038 / ismej.2017.71
58. Ogata H, Goto S, Sato K, Fujibuchi W, Bono H, Kanehisa M. KEGG: Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes. *Nucleic Acids Res.* 1999 Jan 1;27(1):29-34. doi: 10.1093 / nar / 27.1.29
59. Magouliotis DE, Tasiopoulou VS, Sioka E, Chatedaki C, Zacharoulis D. Impact of Bariatric Surgery on Metabolic and Gut Microbiota Profile: a Systematic Review and Meta-analysis. *Obes Surg.* 2017 May;27(5):1345-1357. doi: 10.1007 / s11695-017-2595-8
60. Samczuk P, Luba M, Godzien J, Mastrangelo A, Hady HR, Dadan J, et al. "Gear mechanism" of bariatric interventions revealed by untargeted metabolomics. *J Pharm Biomed Anal.* 2018 Mar 20;151:219-226. doi: 10.1016 / j.jpba.2018.01.016
61. Vindigni SM, Surawicz CM. Fecal Microbiota Transplantation. *Gastroenterol Clin North Am.* 2017 Mar;46(1):171-185. doi: 10.1016 / j.gtc.2016.09.012
62. Gulati M, Singh SK, Corrie L, Kaur IP, Chandwani L. Delivery routes for faecal microbiota transplants: Available, anticipated and aspired. *Pharmacol Res.* 2020 Sep;159:104954. doi: 10.1016 / j.phrs.2020.104954
63. Tixier EN, Verheyen E, Ungaro RC, Grinspan AM. Faecal microbiota transplant decreases mortality in severe and fulminant *Clostridioides difficile* infection in critically ill patients. *Aliment Pharmacol Ther.* 2019 Nov;50(10):1094-1099. doi: 10.1111 / apt.15526
64. Green JE, Davis JA, Berk M, Hair C, Loughman A, Castle D, et al. Efficacy and safety of fecal microbiota transplantation for the treatment of diseases other than *Clostridium difficile* infection: a systematic review and meta-analysis. *Gut Microbes.* 2020 Nov 9;12(1):1-25. doi: 10.1080 / 19490976.2020.1854640
65. Colman RJ, Rubin DT. Fecal microbiota transplantation as therapy for inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *J Crohns Colitis.* 2014 Dec;8(12):1569-81. doi: 10.1016 / j.crohns.2014.08.006
66. de Groot P, Scheithauer T, Bakker GJ, Prodan A, Levin E, Khan MT, et al. Donor metabolic characteristics drive effects of faecal microbiota transplantation on recipient insulin sensitivity, energy expenditure and intestinal transit time. *Gut.* 2020 Mar;69(3):502-512. doi: 10.1136 / gutjnl-2019-318320
67. Walter J, Armet AM, Finlay BB, Shanahan F. Establishing or Exaggerating Causality for the Gut Microbiome: Lessons from Human Microbiota-Associated Rodents. *Cell.* 2020 Jan 23;180(2):221-232. doi: 10.1016 / j.cell.2019.12.025
68. Liou AP, Paziuk M, Luevano JM Jr, Machineni S, Turnbaugh PJ, Kaplan LM. Conserved shifts in the gut microbiota due to gastric bypass reduce host weight and adiposity. *Sci Transl Med.* 2013 Mar 27;5(178):178ra41. doi: 10.1126 / scitranslmed.3005687
69. Tremaroli V, Karlsson F, Werling M, Ståhlman M, Kovatcheva-Datchary P, Olbers T, et al. Roux-en-Y Gastric Bypass and Vertical Banded Gastroplasty Induce Long-Term Changes on the Human Gut Microbiome Contributing to Fat Mass Regulation. *Cell Metab.* 2015 Aug 4;22(2):228-38. doi: 10.1016 / j.cmet.2015.07.009
70. Aron-Wisniewsky J, Clément K, Nieuwdorp M. Fecal Microbiota Transplantation: a Future Therapeutic Option for Obesity/Diabetes? *Curr Diab Rep.* 2019 Jun 27;19(8):51. doi: 10.1007 / s11892-019-1180-z

Tabla 1
Metabolitos producidos por la microbiota intestinal

Metabolito	Sustrato	Receptores	Acción
AGCC (butirato, propionato, acetato)	Fibras en la dieta	GPR-41/GPR-43 células L	Estimula la producción de GLP-1, PYY, Pro-glucagón.
			Estimula la proliferación de células L.
Aminoácidos:			
- BCCA y ImP	Histidina		Aumenta la resistencia a la insulina.
- indol y derivados	Triptofano	Expresión de los receptores de hidrocarburos de arilo	Aumentan GLP-1
			Mejoran la función de la barrera intestinal
			Disminuye la inflamación
- TMA	Colina y L carnitina	TMAO hepático	Riesgo cardiovascular (arterioesclerosis)
			Hiperrespuesta plaquetaria y trombosis
Neurotransmisores:			
- clásicos: histamina, serotonina, GABA, catecolaminas	Histidina, L-glutamato, cisteína.	Células L	Regulación de la inmunidad intestinal.
			Cognición- Conducta.
- gaseosos: NO, H2S	Nitrógeno, oxígeno, hidrógeno, metano, monóxido de carbono.	Células L	Cambios en la motilidad intestinal
N-acyl-amidas	Lípidos	GPR-119 células L	Mejoran la tolerancia a la glucosa
Componentes Bacterianos:			
- ClpB	proteína bacteriana	Similar a hormona estimulante de melanocitos.	Modulación de los patrones de alimentación.
- Amuc_1100	proteína bacteriana	TLR-2	Mejora la barrera intestinal.
			Reduce peso y masa grasa.
Ácidos Biliares:			
Primarios		FXR nuclear	Aumenta la resistencia a la insulina.
Secundarios (ácido deoxicólico, ácido litocólico)	Ácidos biliares primarios	TGR5 (GPCR)	Mejora la sensibilidad a la insulina.
			En el tejido graso marrón incrementa el gasto de energía y protege contra la obesidad.
AGCC: ácido graso cadena corta. BCCA: aminoácido esencial ramificado. ImP: propionato de Imidazol. TMA: trimetilamina. TMAO: óxido de trimetilamina. GABA: ácido gamaaminobutírico. NO: óxido nítrico. H2S: ácido sulfhídrico. Receptores: GPR, TGR, AhR, TLR, FXR.			

RASTELLI et al 2019

Tabla 2
Mecanismos de obesidad inducidos por la microbiota intestinal

EFEECTO	MICROBIOTA	MECANISMO
MAYOR ABSORCIÓN DE ENERGÍA	Aumenta <i>Desulfovibrio</i> y disminuye <i>Clostridia</i>	Expresión de genes (CD36) que controlan la absorción de lípidos aumentada
ENERGÍA EXTRA PARA EL HUÉSPED	Asociación inversa entre AGCC fecal y diversidad microbiana intestinal. Aumento de <i>Faecalibacterium prausnitzii</i> , <i>Roseburia faecis</i> , y otros Clostridiales. Disminución de <i>Akkermansia muciniphila</i> , <i>Alistipes finegoldi</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Christensenellaceae</i> , <i>Methanobrevibacter</i> , y <i>Oscillospira</i> .	Exceso de AGCC
AUMENTO DEL APETITO	Comunidad disminuida de <i>Clostridial XIVA y VI</i>	Disminución de PYY y GLP1
AUMENTO DEL DEPÓSITO GRASO	Disminución de <i>Lactobacillus paracasei</i>	Aumento de la expresión de ChREBP y SREBP1, Fiaf es inhibido, LPL activado, triglicéridos hepáticos entran a la circulación. Disminución de la expresión de ANGPTL4 (inhibidos de lipoproteína lipasa).
INFLAMACIÓN CRÓNICA	Disminución de <i>Ruminococcaceae</i> y <i>Lachnospiraceae</i> .	Disminución de butirato que es un metabolito anti-inflamatorio. Butirato estimula adipolisis, fosforilación oxidativa mitocondrial, y reduce lipopolisacáridos.
INTERRUPCIÓN DEL CICLO CIRCADIANO	Alteración de <i>Lachnospiraceae</i> , <i>Clostridiaceae</i> , <i>Ruminococcaceae</i> , <i>Lactobacillus</i> , <i>Bacteroides</i> y <i>Bifidobacterium</i> .	Participan en la biotransformación de ácidos biliares. Regulan la transcripción de genes envueltos en el ciclo circadiano (Dbp, Per1/2) y el metabolismo de lípidos (Pparggamma, Angptl4)

LIU BN et al 2021

Tabla 3
Características por tipo de cirugía bariátrica

	MANGA GÁSTRICA (SLEEVE) (MG)	BYPASS GÁSTRICO (BG)
DIAGRAMA	1. El estómago es liberado de los órganos vecinos	1. Se confecciona una bolsa en la parte superior del estómago que se desconecta totalmente
	2. Se remueve 80% del estómago	2. Se divide el intestino y el segmento alimentario hace un bypass al intestino proximal
		3. El segmento biliopancreático se junta al Intestino en el yeyuno medio
MECANISMO	Restrictivo	Restrictivo
		Malabsorción
RESULTADOS	Reduce la cantidad de comida ingerida	Reduce la cantidad de comida ingerida
	Efecto anorexigénico	Disminuye la absorción proximal de alimentos
	Efecto metabólico sobre la glucosa y lípidos	Efecto metabólico incretínico independiente de la pérdida del peso
VENTAJAS	Técnica simple con tiempo corto de cirugía	Resultados se mantienen en el tiempo
	Indicada en pacientes de alto riesgo clínico para la cirugía de bypass	Remisión de enfermedades asociadas a la obesidad
	Primer paso de cirugía en superobesos	Patrón oro de la cirugía bariátrica/metabólica
	Efectiva para controlar peso y enfermedades asociadas	

DESVENTAJAS	Procedimiento no reversible	Técnica más compleja que la manga o la banda gástrica
	Aumenta el reflujo gastroesofágico	Deficiencias de vitaminas y minerales
	Efecto metabólico menor a las técnicas de bypass	Riesgo de complicaciones a nivel intestinal
		Riesgo de úlcera gastrojejeyunal
		Síndrome de dumping

SOCIEDADE AMERICANA DE CIRURGIA BARIATRICA Y METABOLICA (ASBMS)

Tabla 4
Cambios de la microbiota intestinal despues de la cirugía (BG y MG)

PHYLUM	CLASE	ORDEN	FAMILIA	GENERO	ESPECIES
Fusobacteria					
Proteobacteria*	Gammaproteobacteria*		Enterobacteriaceae*	<i>Aggregatibacter</i>	
				<i>Haemophilus*</i>	
				<i>Klebsiella*</i>	
				<i>Haemophilus</i>	<i>Haemophilus parainfluenzae</i>
Verrucomicrobia*				<i>Akkermansia*</i>	<i>Akkermansia muciniphila*</i>
	Bacilli (F)*	Lactobacillales*	Streptococcaceae*	<i>Granulicatella*</i>	
				<i>Streptococcus*</i>	<i>Streptococcus parasanguinis*</i>
					<i>Streptococcus salivarius*</i>
			Rikenellaceae (B)	<i>Alistipes*</i>	<i>Alistipes finegoldii</i>
				<i>Actinomyces (A)</i>	
				<i>Rothia* (A)</i>	
				<i>Odoribacter (B)</i>	
				<i>Prevotella (B)</i>	
				<i>Anaerotruncus (F)</i>	
				<i>Clostridium (F)</i>	
				<i>Lachnospiraceae sp (F)</i>	
				<i>Ruminococcus* (F)</i>	
				<i>Veillonella* (F)</i>	
Firmicutes*				Coprococcus	
Bacteroidaceae (B)			Bifidobacteriaceae (A)*	Bifidobacterium*	
			Bacteroides stercoris		

(*) Bacterias más mencionadas en los estudios. En negro las bacterias que aumentan. En rojo las bacterias que disminuyen. F: firmicutes, B: bacteroidetes, A: actinobacteria, P: proteobacteria, F: fusobacteria, V: verrucomicrobia.

Tabla 5
Cambios adicionales por tipo de cirugía

	BG	MG
GENERO	<i>Enterococcus (F/Lactobacillales)</i>	
	<i>Escherichia_shigella (P/Enterobacteriaceae)</i>	
	<i>Blautia (F)</i>	<i>Lachnospiraceae sp</i>
	<i>Faecalibacterium (F)</i>	
	<i>Roseburia (F)</i>	
ESPECIE		<i>Bacteroides uniformis (B)</i>
		<i>Bacteroides fragilis (B)</i>
		<i>Dorea longicatena (F)</i>
		<i>Ruminococcus gnavus (F)</i>

En letras negras las bacterias que aumentan, y en rojo las bacterias que disminuyen. F: firmicutes, P: proteobacteria, A: actinobacteria, B: bacteroidetes.

Tumor del estroma gastrointestinal (GIST) de colon

Ríos Quintana Katherine¹, Suclla Velásquez José²; Ortega Checa David³.

1. Cirujano General del Servicio de Cirugía de Colon, Recto y Ano del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima – Perú.

2. Cirujano General del Hospital General De Sicuani, Cuzco - Perú.

3. Jefe del Departamento de Cirugía del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima – Perú.

Correspondencia: kath_0707@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: Los GIST de colon son tumores raros que se presentan usualmente con sangrado gastrointestinal.

Reporte de caso: Varón de 33 años con episodios de sangrado gastrointestinal y anemia de 18 meses de evolución. Por colonoscopia se encontró una lesión proliferativa, friable ubicada en ángulo esplénico. La biopsia concluyó GIST fusocelular. La tomografía de abdomen evidenció masa heterogénea exofítica quística sólida, bordes definidos con calcificación central. No lesiones metastásicas ni adenomegalias. El paciente fue sometido a colectomía izquierda y anastomosis colocolónica término terminal, luego de lo cual evolucionó de manera favorable. El estudio anatómico patológico reveló tumor del estroma gastrointestinal dependiente de colon.

Discusión y conclusiones: Los GIST de colon tienen características únicas que los distinguen: Sobrevida global pobre en comparación con los GIST gástricos, teniendo pobre respuesta a la terapia sistémica. El único tratamiento con mejora en la supervivencia es la cirugía.

Palabras Clave: Tumor, colon.

INTRODUCCIÓN

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) son neoplasias mesenquimales raras con una incidencia de 1/100 000 por año¹. Proviene de las células intersticiales de Cajal y en el 80 % de los casos presentan mutaciones en c-kit mientras que en el 10% las presentan en el receptor del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFR)^{2,3}.

La presentación clínica depende del tamaño tumoral y de su ubicación. Se originan en la pared intestinal,

ABSTRACT

Introduction: Colon GISTs are rare tumors that usually present with gastrointestinal bleeding.

Case report: 33-year-old man with 18-month history of gastrointestinal bleeding and anemia. Colonoscopy revealed a proliferative, friable lesion located at the splenic flexure. The biopsy concluded spindle cell GIST. Abdominal tomography revealed a solid cystic exophytic heterogeneous mass, defined borders with central calcification. No metastatic lesions or adenomegaly. The patient underwent left colectomy and end-to-end colocolonic anastomosis, after which he had a favorable recovery. The pathological study revealed a colon-dependent gastrointestinal stromal tumor.

Discussion and conclusions: Colon GISTs have unique characteristics that distinguish them: Poor overall survival compared to gastric GISTs, having poor response to systemic therapy. The only treatment with improvement in survival is surgery.

Key Words: Tumor, colon.

pero pueden llegar a la luz intestinal horadando la mucosa o a la cavidad peritoneal al perforar la serosa. El sangrado gastrointestinal es el síntoma más frecuente; sin embargo, también puede observarse obstrucción intestinal, hemoperitoneo, dolor abdominal y masa palpable².

En el caso de los GIST de colon la incidencia es aún menor, habiéndose reportado en 0,018 por 100 000 entre los años 2000 y 2015⁴. En general tienen peor pronóstico que los originados en otros sitios, y la

cirugía tiene un papel fundamental en el tratamiento dado que la respuesta a la quimioterapia es menor en este tipo de tumores⁴.

Reportamos el caso de un paciente con un tumor del estroma gastrointestinal ubicado en el ángulo esplénico del colon.

REPORTE DE CASO

Se presenta el caso de un paciente varón de 33 años de edad con antecedentes de dengue hace 4 años y diabetes mellitus tipo II en tratamiento. Ingresó por emergencia refiriendo un tiempo de enfermedad de 18 meses, con múltiples episodios de diarrea, rectorragia y hematoquecia, llegando a requerir soporte transfusional en una ocasión.

Al examen físico el paciente se encontró ligeramente pálido; con el abdomen blando, depresible, no doloroso, sin masas palpables; al tacto rectal restos hemáticos sin evidenciarse sangrado activo.

Los exámenes de laboratorio iniciales revelaron hemoglobina de 10,1 g/dl y leucocitos en 12030/ μ l. El resto de valores laboratoriales normales.

Con lo anterior se planteó el diagnóstico de Hemorragia Digestiva Baja de etiología a determinar y se solicitaron exámenes complementarios.

Se realizó una tomografía contrastada de abdomen encontrándose una masa de 86 x 88 mm heterogénea, exofítica, quística sólida de bordes definidos con una calcificación central, dependiente aparentemente de la pared del colon transverso, adyacente al ángulo esplénico que desplazaba y contactaba con la curvatura mayor gástrica. No se encontraron lesiones metastásicas, adenomegalias, ni líquido libre.

Figura 1

Corte sagital de tomografía. Se indica tumoración quística sólida en ángulo esplénico del colon.



Figura 2

Corte coronal de tomografía. Se indica calcificación central en la tumoración.



Se practicó una colonoscopia donde se evidenció a nivel de ángulo esplénico y colon transverso distal una lesión proliferativa, mamelonada, friable con restos necróticos de aproximadamente 10 cm de diámetro mayor y parcialmente estenosante, sugerente de neoplasia maligna por lo que se tomaron biopsias.

El estudio de anatomía patológica de las mismas reportó fondo de ulcera, necrosis, tejido de granulación y por debajo proliferación fuso celular con atipia consistente con tumor estromal gastrointestinal. Se complementó con inmunohistoquímica, cuyo resultado fue positivo para CD 34, y Ki-67 en 10 %; concluyéndose en Tumor del Estroma Gastrointestinal (GIST) con inflamación crónica secundaria.

Con el diagnóstico de GIST de colon, el paciente fue sometido a cirugía. En el intra operatorio se encontró una tumoración exofítica de consistencia renitente, de color asalmonado al corte, sin evidencia de invasión a estructuras próximas. Se realizó una colectomía izquierda y anastomosis colocolónica término terminal con sutura mecánica circular y se dejó drenaje.

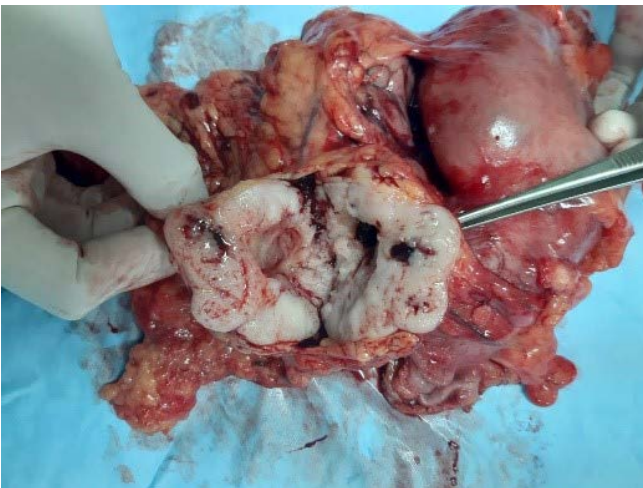
El estudio de anatomía patológica de la pieza reveló Tumor Estromal Gastrointestinal (GIST) localizado en ángulo esplénico, capa muscular, de 12,5 x 8,5 cm con menos de 5 mitosis por 50 campos de alto poder y bordes quirúrgicos libres de lesión. Se llegaron a identificar 13 ganglios en la pieza. Incidentalmente se encontró en un ganglio del grupo 1, una lesión

fusocelular de las mismas características que el tumor principal. Se complementó el estudio con inmunohistoquímica encontrándose CD 117 positivo, CD 34 positivo, actina y desmina negativos, así como Ki-67 al 2 %. Con lo anterior, se clasificó como GIST de alto riesgo.

Figura 3
Pieza quirúrgica. Tumoración de 12,5 x 8,5 cm en ángulo esplénico del colon.



Figura 4
Corte de la tumoración en la pieza quirúrgica.



En el post operatorio, el paciente evolucionó de manera favorable, fue dado de alta al sexto día sin complicaciones. Actualmente se encuentra en seguimiento ambulatorio por cirugía y oncología, recibe imatinib dado que se ha considerado un tumor de alto riesgo.

Figura 5
Corte de la tumoración de la pieza fijada



Figura 6
Hematoxilina-eosina a mediano aumento (20x), mostrando tumor submucoso con infiltrado de células tumorales en la muscularis mucosae.

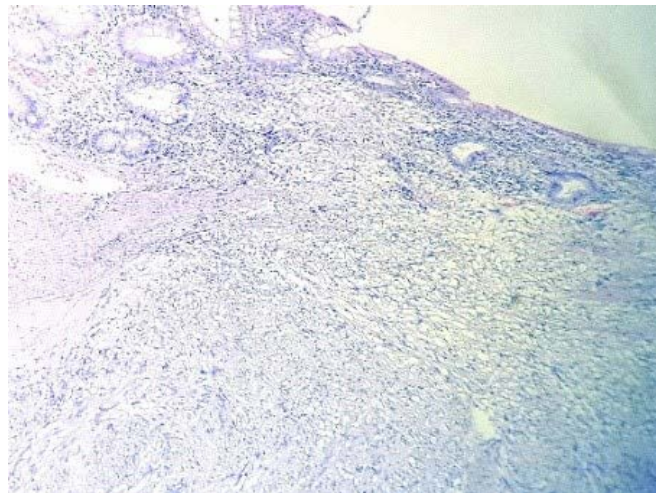


Figura 7
Hematoxilina-eosina (10x)

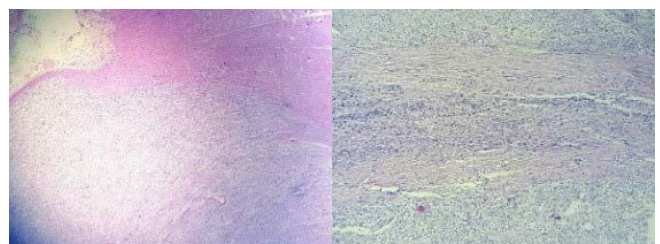


Figura 8. a
Hematoxilina-eosina a mayor aumento (40x)
muestra células con patrón fusocelular.
Inmunohistoquímica positiva (40x) para b. CD34.
c. CD117. y d. Ki67.

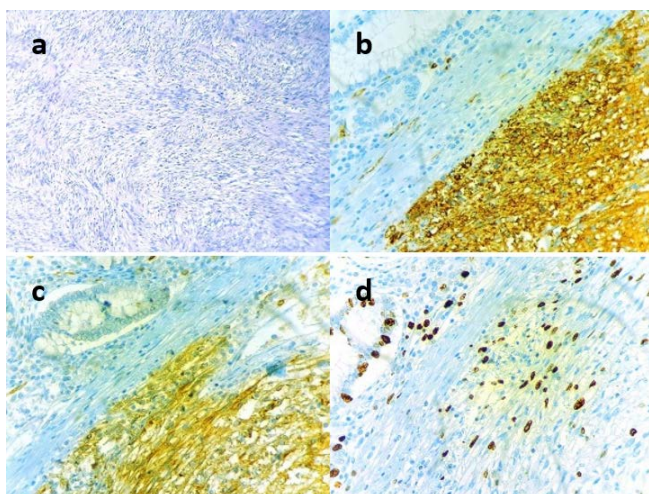
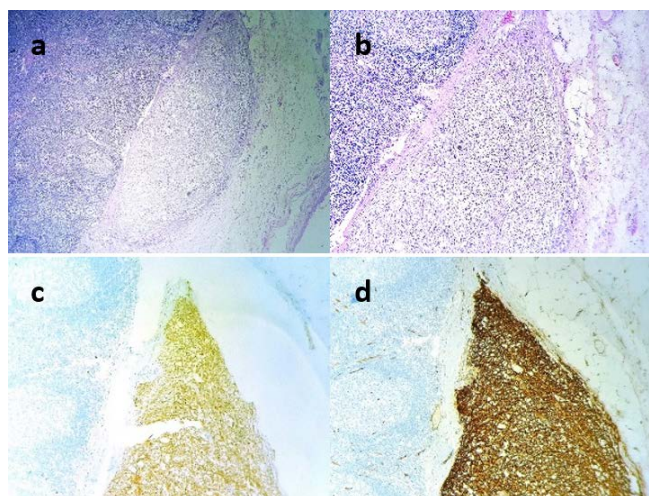


Figura 9. a
Hematoxilina-eosina (10x) de ganglio del
grupo 1 comprometido por infiltrado tumoral.
b. Vista del ganglio a mediano aumento (20x).
Inmunohistoquímica positiva para c. CD34. y d.
CD117.



DISCUSIÓN Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Los Tumores del Estroma Gastrointestinal o también llamados GIST son neoplasias raras⁵. Se originan de las células intersticiales de Cajal⁶: una célula madre mesenquimal pluripotente ubicada entre las fibras de los plexos nerviosos y células musculares lisas, encargadas de generar el ritmo autónomo de contracciones en la digestión y peristaltismo^{7,9}.

En 1998, Hirota y colaboradores describieron que estos tumores se caracterizan por la expresión de un receptor de membrana mutante con actividad tirosina quinasa anormal: la proteína c-kit, CD 117^{6,9}.

Es producto de una mutación de ganancia de función del gen KIT ubicado en el cromosoma 4 (q11-12), responsable de activar su crecimiento⁸. Esta proteína puede detectarse mediante inmunohistoquímica y constituye la clave para el diagnóstico.

Más del 95% de los GIST tienen expresión de CD117 (c-kit). El 70 a 90 % también expresan CD34, el 20 a 30 % actina, el 8 a 10 % S-100 y desmina en el 2 a 4 %^{10,11}, mientras que los marcadores como el antígeno del músculo liso alfa (α -SMA) y la vimentina suelen ser negativos¹². En caso de GIST negativo para c-kit, se recomienda realizar un ensayo de genotipo. El diagnóstico lo da la positividad al DOG1, que corresponde al transportador de potasio ANO1, positivo en el 35 % de c-kit negativo, seguido de la positividad para CD34^{10,11}. En el caso de nuestro paciente, la inmunohistoquímica arrojó CD 117 positivo, CD 34 positivo, actina y desmina negativos, siendo el hallazgo más frecuente en los GIST.

Histológicamente, pueden clasificarse según su apariencia celular en: células fusiformes (77 %); células epitelioides (8 %), más frecuentemente observado en estómago y en omento; y células mixtas (15 %) ^{10,11}. En el caso que reportamos, se informó en la patología un patrón de proliferación fusocelular, que se incluye dentro del 77 % de casos de GIST.

Los GIST están compuestos por varios genotipos. El 80 % pueden tener mutaciones de los genes KIT (exones 11, 9, 13 y 17), el 10% mutaciones del gen PDGFRA (exones 18, 12 y 14), y otro 10 % no tiene mutación en ninguno de los anteriores, tomando el nombre de GIST salvajes o WT-GIST^{10,13,14}. Ambas mutaciones son de ganancia de función en el gen KIT, aumentan la proliferación o evaden la apoptosis, y activan las mismas vías de transducción, por lo que ambas mutaciones son mutuamente excluyentes. Los GIST salvajes, presentan mutaciones en el complejo succinato deshidrogenasa (SDH), el gen NF-1 (neurofibromatosis) y los genes BRAF y KRAS, además son especialmente resistentes al imatinib, por lo que no se recomienda la terapia adyuvante^{13,15}. Por ello se considera que el genotipado es principalmente importante como un biomarcador predictivo de la actividad clínica de los inhibidores de la tirosina quinasa (TKI)^{10,13,16,17}.

No hay factores de riesgo conocidos para los GIST, se presentan principalmente como casos esporádicos, no tienen preponderancia sexual y ocurren en pacientes de mediana edad y ancianos¹⁸. Ocasionalmente, forman parte de síndromes tumorales específicos¹⁹ como la triada de Carney, un síndrome no hereditario

caracterizado por condromas pulmonares, paragangliomas y GIST gástricos salvajes²⁰. La neurofibromatosis tipo 1, un trastorno autosómico dominante, también puede asociarse en un 3,9 % a 25 % con GIST salvajes principalmente de intestino delgado que suelen ser insensibles a imatinib^{7,11}. Por otra parte, los GIST familiares se caracterizan por múltiples tumores en el tracto gastrointestinal, son trastornos autosómicos dominantes con mutaciones en el KIT o PDGFRA¹⁰. Estas formas heredadas de GIST, a diferencia de los casos esporádicos, sí tienen preponderancia femenina²¹.

En cuanto a su ubicación, estos tumores pueden presentarse en cualquier parte del tracto gastrointestinal, pero también pueden aparecer en el epiplón, mesenterio y retroperitoneo²¹. Representan el 20 % de todas las neoplasias del intestino delgado y el 0,2 a 1% de todos los tumores colorrectales¹⁸. Joensuu y colaboradores, describieron esta distribución: en estómago 60 %, intestino delgado 30 %, colon y recto 5 %, y en esófago menos del 1 %²¹. Sin embargo, otros autores mencionan una frecuencia de 2 a 3 % en recto y de 1 a 2 % en colon¹¹.

El colon y recto son ubicaciones poco frecuentes de los GIST y la mayoría de los estudios en la literatura comprenden pequeñas series y reportes de casos. La incidencia de los GIST colónicos se ha calculado en 0,018 por 100 000 según el estudio llevado a cabo por Zhiqiang Liu y colaboradores⁴. Ambas localizaciones muestran diferencias clínicas relevantes. Mientras que los GIST colónicos no tienen predominancia de género, los GIST rectales son más frecuentes en varones. Ambos son más proclives a presentarse con enfermedad metastásica³. A diferencia del adenocarcinoma colorrectal, los GIST rectales tienen mejor pronóstico de supervivencia que los GIST de colon²², y a su vez mayor supervivencia que los GIST gástricos³.

Los GIST de colon tienen peor sobrevida global, la misma que no mejora con la terapia sistémica ya que muestran pobre respuesta a los inhibidores de la tirosina quinasa³. La cirugía es el único medio para incrementar esta sobrevida, por ello son más propensos a resección quirúrgica, en cambio los GIST de recto suelen tratarse con resección local^{3,4}.

De aquí parte el interés del reporte de este caso, pues los GIST de colon resultan tener una incidencia bastante baja, y en nuestra institución y en nuestro país no se han reportado casos similares en los últimos 5 años.

Los GIST también pueden clasificarse según su tamaño en micro-GIST, mini-GIST y GIST clínicamente

relevantes. Los micro-GIST (<1cm), se identifican principalmente durante el análisis patológico postoperatorio o en autopsias²³ encontrándose hasta en el 35 % de los pacientes mayores de 50 años²⁴. Se ha sugerido que estos tumores tienen actividad de proliferación bastante baja y las características de las células tumorales parecen ser benignas²⁵. Los mini-GIST (1-2cm) se encuentran incidentalmente durante la endoscopia. Rara vez manifiestan síntomas o desarrollan progresión de la enfermedad y metástasis, además, tienen una baja tasa de recurrencia²⁶. Finalmente, se encuentran los GIST clínicamente relevantes, de tamaño > 2 cm. Este es el caso de nuestro paciente quien presenta una tumoración de 12.5 cm, que ya manifestaba síntomas.

Clínicamente, estos tumores se manifiestan con síntomas inespecíficos o son hallazgos incidentales⁷. No existe un síntoma patognomónico. La clínica depende principalmente del tamaño y la ubicación del tumor²⁷. Tempranamente, los pacientes pueden ser asintomáticos o tener síntomas mínimos que pasan desapercibidos. Sin embargo, cuando estos se hacen evidentes, el tumor ya ha crecido a un tamaño considerable, probablemente con propagación a otros órganos²⁸.

La presentación clínica aguda más común es la hemorragia digestiva alta y molestias gástricas o síntomas ulcerosos⁷. El síntoma más frecuente es el sangrado secundario a la ulceración de la mucosa tumoral. Algunos pacientes pueden presentar anemia crónica por sangrado oculto. Otros síntomas incluyen náuseas, vómitos, dolor, masa, distensión abdominal, ictericia obstructiva, estreñimiento o diarrea, micción frecuente y fatiga²⁹. La presentación clínica de los GIST del colon está menos definida. En nuestro caso la presentación clínica se dio con múltiples episodios de diarrea y sangrado gastrointestinal, coincidente con la frecuencia presentada.

Dentro de los estudios de imágenes complementarios, la ecografía endoscópica es útil para diagnosticar GIST submucosos pequeños, porque define claramente las capas de la pared intestinal y permite la confirmación con biopsia³⁰. Sin embargo, la tomografía es el estudio más utilizado para la evaluación inicial y estadificación, convirtiéndose en el gold estándar para el seguimiento y evaluación de la respuesta al tratamiento.

En la tomografía se muestra un patrón de crecimiento exofítico. Son en su mayoría masas grandes, hipervasculares, con apariencia heterogénea

secundaria a necrosis, hemorragia o degeneración quística³⁰. Las características que sugieren malignidad incluyen: lesiones que miden más de 5 cm de diámetro, superficie irregular, márgenes mal definidos, invasión de estructuras adyacentes, realce de contraste heterogéneo, metástasis hepáticas y diseminación peritoneal³⁰. Nuestro paciente presentó en la tomografía una masa heterogénea, exofítica, quística sólida con calcificación central, dependiente de la pared del colon, hallazgos que coinciden con lo mencionado anteriormente.

Por otra parte, la resonancia magnética es útil para la planificación quirúrgica en casos de GIST de recto, para evaluar lesiones hepáticas indeterminadas y en caso la tomografía esté contraindicada. La intensidad de la señal varía mucho dependiendo del grado de necrosis y hemorragia³⁰.

El 70 a 80 % de los GIST son benignos. En estómago tienden a tener características benignas en una proporción de 3-5:1, sin embargo, ningún GIST puede ser verdaderamente etiquetado como una lesión benigna¹². Alrededor del 50 % pueden hacer metástasis, más comúnmente en hígado y peritoneo, por diseminación hematogena y peritoneal. En raras ocasiones, los GIST pueden hacer metástasis a tejidos blandos, pulmones y pleura. Sin embargo, las metástasis a ganglios linfáticos son extremadamente infrecuentes³⁰. Los GIST de alto riesgo hacen metástasis durante los primeros años después del diagnóstico, aunque también se han reportado hasta luego de 42 años³¹. En el caso que reportamos el resultado de patología describió compromiso extracapsular de un ganglio del grupo 1, por lo cual no fue considerado como metástasis al no ser subcapsular.

El tratamiento quirúrgico sigue siendo la piedra angular del manejo del GIST, con resultados curativos mayores del 50 %³². Para la resección completa de GIST se requieren márgenes quirúrgicos libres macroscópicos y microscópicos, sin dañar la pseudocápsula, incluso si es pequeña¹⁷. La disección ganglionar no es necesaria, ya que estos tumores rara vez hacen metástasis a los ganglios linfáticos³³. En el caso que reportamos se realizó una colectomía izquierda por laparotomía, a pesar de que no está reglada la disección ganglionar, se identificaron 13 ganglios en la pieza.

Para GIST menores de 5 cm en una ubicación favorable se recomienda la cirugía laparoscópica^{10,17,34}. Además de los beneficios propios de la laparoscopia, esta muestra similares resultados oncológicos que la cirugía abierta¹⁷. La cirugía endoscópica transluminal

también se ha descrito para GIST pequeños, pero el procedimiento conlleva riesgo de resección incompleta³⁵. Por lo tanto, las guías asiáticas no la recomiendan por el potencial riesgo de dañar la pseudocápsula, lo que puede predisponer a recurrencia¹⁷.

La tasa de morbilidad de los GIST está entre 11 y 15 personas por millón (36). La tasa de supervivencia a 5 años es del 48 a 70 % después de la resección, y la tasa de recurrencia es del 40 a 80 % a pesar de la resección completa³⁷.

La Sociedad Europea de Oncología Médica (ESMO) y la Red Nacional Integral del Cáncer (NCCN) sugieren que el tratamiento neoadyuvante puede considerarse para pacientes que requieran cirugía extensa con resección de órganos circundantes o cirugía con riesgos significativos¹⁶. Sin embargo, debe realizarse el diagnóstico patológico con biopsias previamente¹⁷. Luego del tratamiento neoadyuvante, se recomienda la cirugía en el momento de la mejor respuesta o de una reducción suficiente, 6 a 12 meses luego del inicio del tratamiento³⁸.

En lo que respecta a la terapia adyuvante, las pautas actuales de la ESMO y NCCN, además de las guías asiáticas, establecen un mínimo de tres años de imatinib luego de la resección primaria, como tratamiento estándar para pacientes con un alto riesgo de recurrencia o ruptura^{16,17}. En casos de resistencia, se ha aprobado el tratamiento de segunda línea con sunitinib y regorafenib³².

Los nuevos agentes bajo investigación para el tratamiento de GIST incluyen: ponatinib, agentes inmunomoduladores, inhibidores de la proteína de choque térmico y un inhibidor del factor de crecimiento similar a la insulina 1 (linsitinib)^{39,40}. Se han intentado procedimientos de intervención como la ablación por radiofrecuencia (RFA)⁴¹, la radioembolización de itrio-90 transarterial⁴² y la quimioembolización transarterial (TACE)⁴³ en pacientes con metástasis, pero la mayoría de estos estudios fueron retrospectivos e incluyeron un número limitado de pacientes.

Se reconocen cuatro factores pronósticos independientes de los GIST; el tamaño del tumor (cm), la actividad mitótica (mitosis por 50 campos de alto poder o por 5 mm²), la ubicación (gástrico versus no gástrico) y la ruptura del tumor⁴⁴ siendo este último el más importante. En el caso presentado se considera un tumor de alto riesgo, por el tamaño y la ubicación. Por lo anterior, a pesar de que ya se

ha mencionado que los GIST de colon no responde bien a la quimioterapia, se continuó con imatinib luego de la cirugía.

La estrategia de seguimiento después de la cirugía depende de la clasificación del riesgo, y se requiere

el seguimiento más cuidadoso para los pacientes con GIST de alto riesgo. En los países occidentales, se puede considerar que los pacientes con GIST de muy bajo riesgo no tienen seguimiento después de la cirugía completa^{13,45}.

BIBLIOGRAFÍA

- Casali PG, Abecassis N, Bauer S, Biagini R, Bielack S, Bonvalot S, et al. Gastrointestinal stromal tumours: ESMO–EURACAN Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol.* octubre de 2018;29:iv68-78.
- Kelley KA, Byrne R, Lu KC. Gastrointestinal Stromal Tumors of the Distal Gastrointestinal Tract. *Clin Colon Rectal Surg.* septiembre de 2018;31(5):295-300.
- Zhu R, Liu F, Grisotti G, Pérez-Irizarry J, Cha CH, Johnson CH, et al. Distinctive features of gastrointestinal stromal tumors arising from the colon and rectum. *J Gastrointest Oncol.* abril de 2018;9(2):231-40.
- Liu Z, Sun Y, Li Y, Zhao J, Wu S, Meng Z, et al. Colonic Gastrointestinal Stromal Tumor: A Population-Based Analysis of Incidence and Survival. *Kate V, editor. Gastroenterol Res Pract.* 11 de abril de 2019;2019:3849850.
- Hasegawa T, Matsuno Y, Shimoda T, Hirohashi S. Gastrointestinal stromal tumor: consistent CD117 immunostaining for diagnosis, and prognostic classification based on tumor size and MIB-1 grade. *Hum Pathol.* junio de 2002;33(6):669-76.
- Parab TM, DeRogatis MJ, Boaz AM, Grasso SA, Issack PS, Duarte DA, et al. Gastrointestinal stromal tumors: a comprehensive review. *J Gastrointest Oncol.* febrero de 2019;10(1):144-54.
- Menge F, Jakob J, Kasper B, Smakic A, Gaiser T, Hohenberger P. Clinical Presentation of Gastrointestinal Stromal Tumors. *Visc Med.* 2018;34(5):335-40.
- Manrique MN, Soriano C, Yábar A, Frisancho O, Palacios AM. Tumores estromales gastrointestinales: evaluación clinicopatológica y sobrevida en el Hospital Rebagliati. *Rev Gastroenterol Perú.* octubre de 2012;32(4):357-65.
- Hirota S, Isozaki K, Moriyama Y, Hashimoto K, Nishida T, Ishiguro S, et al. Gain-of-Function Mutations of c-kit in Human Gastrointestinal Stromal Tumors. *Science.* 23 de enero de 1998;279(5350):577.
- Nishida T, Blay J-Y, Hirota S, Kitagawa Y, Kang Y-K. The standard diagnosis, treatment, and follow-up of gastrointestinal stromal tumors based on guidelines. *Gastric Cancer Off J Int Gastric Cancer Assoc Jpn Gastric Cancer Assoc.* enero de 2016;19(1):3-14.
- Poveda A, García Del Muro X, López-Guerrero JA, Cubedo R, Martínez V, Romero I, et al. GEIS guidelines for gastrointestinal sarcomas (GIST). *Cancer Treat Rev.* abril de 2017;55:107-19.
- Sandrasegaran K, Rajesh A, Rydberg J, Rushing DA, Akisik FM, Henley JD. Gastrointestinal Stromal Tumors: Clinical, Radiologic, and Pathologic Features. *Am J Roentgenol.* 1 de marzo de 2005;184(3):803-11.
- Nishida T. Asian consensus guidelines for gastrointestinal stromal tumor: what is the same and what is different from global guidelines. *Transl Gastroenterol Hepatol.* 8 de febrero de 2018;3:11-11.
- Nannini M, Astolfi A, Urbini M, Indio V, Santini D, Heinrich MC, et al. Integrated genomic study of quadruple-WT GIST (KIT/PDGFR/SDH/RAS pathway wild-type GIST). *BMC Cancer.* 20 de septiembre de 2014;14:685-685.
- Nishida T. Therapeutic strategies for wild-type gastrointestinal stromal tumor: is it different from KIT or PDGFRA-mutated GISTs? *Transl Gastroenterol Hepatol.* 16 de noviembre de 2017;2:92-92.
- ESMO/European Sarcoma Network Working Group. Gastrointestinal stromal tumours: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol.* septiembre de 2014;25 Suppl 3:iii21-6.
- Koo D-H, Ryu M-H, Kim K-M, Yang H-K, Sawaki A, Hirota S, et al. Asian Consensus Guidelines for the Diagnosis and Management of Gastrointestinal Stromal Tumor. *Cancer Res Treat Off J Korean Cancer Assoc.* octubre de 2016;48(4):1155-66.
- Kim H-C, Lee JM, Kim KW, Park SH, Kim SH,

- Lee JY, et al. Gastrointestinal Stromal Tumors of the Stomach: CT Findings and Prediction of Malignancy. *Am J Roentgenol.* 1 de octubre de 2004;183(4):893-8.
19. Gopie P, Mei L, Faber AC, Grossman SR, Smith SC, Boikos SA. Classification of gastrointestinal stromal tumor syndromes. *Endocr Relat Cancer.* febrero de 2018;25(2):R49-58.
 20. Vega J, Navarro Subiabre J, Lovera Riquelme C, Opazo H, Santamarina M. Tríada de Carney. Una rara asociación de tumores infrecuentes: Caso clínico. *Rev Médica Chile.* abril de 2017;145(4):533-7.
 21. Joensuu H, Hohenberger P, Corless CL. Gastrointestinal stromal tumour. *The Lancet.* septiembre de 2013;382(9896):973-83.
 22. Kukar M, Kapil A, Papenfuss W, Groman A, Grobmyer SR, Hochwald SN. Gastrointestinal stromal tumors (GISTs) at uncommon locations: a large population based analysis. *J Surg Oncol.* mayo de 2015;111(6):696-701.
 23. Nishida T, Goto O, Raut CP, Yahagi N. Diagnostic and treatment strategy for small gastrointestinal stromal tumors. *Cancer.* 15 de octubre de 2016;122(20):3110-8.
 24. Foo WC, Liegl-Atzwanger B, Lazar AJ. Pathology of gastrointestinal stromal tumors. *Clin Med Insights Pathol.* 2012;5:23-33.
 25. Rossi S, Gasparotto D, Toffolatti L, Pastrello C, Gallina G, Marzotto A, et al. Molecular and clinicopathologic characterization of gastrointestinal stromal tumors (GISTs) of small size. *Am J Surg Pathol.* octubre de 2010;34(10):1480-91.
 26. Agaimy A, Wünsch PH, Dirnhofer S, Bihl MP, Terracciano LM, Tornillo L. Microscopic gastrointestinal stromal tumors in esophageal and intestinal surgical resection specimens: a clinicopathologic, immunohistochemical, and molecular study of 19 lesions. *Am J Surg Pathol.* junio de 2008;32(6):867-73.
 27. Caterino S, Lorenzon L, Petrucciani N, Iannicelli E, Pillozzi E, Romiti A, et al. Gastrointestinal stromal tumors: correlation between symptoms at presentation, tumor location and prognostic factors in 47 consecutive patients. *World J Surg Oncol.* 1 de febrero de 2011;9:13-13.
 28. Dagher R, Cohen M, Williams G, Rothmann M, Gobburu J, Robbie G, et al. Approval summary: imatinib mesylate in the treatment of metastatic and/or unresectable malignant gastrointestinal stromal tumors. *Clin Cancer Res Off J Am Assoc Cancer Res.* octubre de 2002;8(10):3034-8.
 29. Jakob J, Mussi C, Ronellenfitsch U, Wardelmann E, Negri T, Gronchi A, et al. Gastrointestinal stromal tumor of the rectum: results of surgical and multimodality therapy in the era of imatinib. *Ann Surg Oncol.* febrero de 2013;20(2):586-92.
 30. Mathew RP, Xavier JV, Babukumar SM, Basti RS, Suresh HB. Clinicopathological and morphological spectrum of gastrointestinal stromal tumours on multi-detector computed tomography. *Pol J Radiol.* 28 de diciembre de 2018;83:e545-53.
 31. Miettinen M, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors. *Gastroenterol Clin North Am.* junio de 2013;42(2):399-415.
 32. Liu X, Qiu H, Zhang P, Feng X, Chen T, Li Y, et al. Prognostic factors of primary gastrointestinal stromal tumors: a cohort study based on high-volume centers. *Chin J Cancer Res Chung-Kuo Yen Cheng Yen Chiu.* febrero de 2018;30(1):61-71.
 33. Gervaz P, Huber O, Morel P. Surgical management of gastrointestinal stromal tumours. *Br J Surg.* junio de 2009;96(6):567-78.
 34. Lin J, Huang C, Zheng C, Li P, Xie J, Wang J, et al. Laparoscopic versus open gastric resection for larger than 5 cm primary gastric gastrointestinal stromal tumors (GIST): a size-matched comparison. *Surg Endosc.* septiembre de 2014;28(9):2577-83.
 35. Schmidt A, Bauder M, Riecken B, von Renteln D, Muehleisen H, Caca K. Endoscopic full-thickness resection of gastric subepithelial tumors: a single-center series. *Endoscopy.* febrero de 2015;47(2):154-8.
 36. Yang M-L, Wang J-C, Zou W-B, Yao D-K. Clinicopathological characteristics and prognostic factors of gastrointestinal stromal tumors in Chinese patients. *Oncol Lett.* octubre de 2018;16(4):4905-14.
 37. Iorio N, Sawaya RA, FriedenberG FK. Review article: the biology, diagnosis and management of gastrointestinal stromal tumours. *Aliment Pharmacol Ther.* junio de 2014;39(12):1376-86.
 38. Kurokawa Y, Yang H-K, Cho H, Ryu M-H, Masuzawa T, Park SR, et al. Phase II study of neoadjuvant imatinib in large gastrointestinal stromal tumours of the stomach. *Br J Cancer.* 27 de junio de 2017;117(1):25-32.
 39. Garner AP, Gozgit JM, Anjum R, Vodala S, Schrock A, Zhou T, et al. Ponatinib inhibits polyclonal drug-resistant KIT oncoproteins and shows therapeutic potential in heavily pretreated gastrointestinal stromal tumor (GIST) patients. *Clin Cancer Res Off J Am Assoc Cancer Res.* 15 de noviembre de 2014;20(22):5745-55.
 40. von Mehren M, George S, Heinrich MC, Schuetze S, Belinsky MG, Janeway KA, et al. Results of SARC 022, a phase II multicenter study of linsitinib in pediatric and adult wild-

- type (WT) gastrointestinal stromal tumors (GIST). *J Clin Oncol.* 20 de mayo de 2014;32(15_suppl):10507-10507.
41. Yamanaka T, Takaki H, Nakatsuka A, Uraki J, Fujimori M, Hasegawa T, et al. Radiofrequency ablation for liver metastasis from gastrointestinal stromal tumor. *J Vasc Interv Radiol JVIR.* marzo de 2013;24(3):341-6.
 42. Wright CL, Werner JD, Tran JM, Gates VL, Rikabi AA, Shah MH, et al. Radiation pneumonitis following yttrium-90 radioembolization: case report and literature review. *J Vasc Interv Radiol JVIR.* mayo de 2012;23(5):669-74.
 43. Takaki H, Litchman T, Covey A, Cornelis F, Maybody M, Getrajdman GI, et al. Hepatic artery embolization for liver metastasis of gastrointestinal stromal tumor following imatinib and sunitinib therapy. *J Gastrointest Cancer.* diciembre de 2014;45(4):494-9.
 44. Joensuu H, Vehtari A, Riihimäki J, Nishida T, Steigen SE, Brabec P, et al. Risk of recurrence of gastrointestinal stromal tumour after surgery: an analysis of pooled population-based cohorts. *Lancet Oncol.* marzo de 2012;13(3):265-74.
 45. Joensuu H, Martin-Broto J, Nishida T, Reichardt P, Schöffski P, Maki RG. Follow-up strategies for patients with gastrointestinal stromal tumour treated with or without adjuvant imatinib after surgery. *Eur J Cancer Oxf Engl 1990.* agosto de 2015;51(12):1611-7.

El “Consenso de Lima”: recomendaciones para la toma de decisiones durante el manejo del trauma urbano

Willy Jesús Neumann Ordoñez, Alberto Basilio, Eduardo Huamán Egoavil, David Ortega Checa, Juan Jaime Herrera, Jenner Rusman Betalleluz Pallardel, Manuel Aurelio Vilchez Zaldívar, Giuliano Borda Luque.

Objetivo: conformar un panel de expertos en cirugía de trauma y emergencias y elaborar el primer consenso en Perú acerca de aspectos fundamentales, y en ocasiones controversiales, que influyen en la toma de decisiones quirúrgicas en situaciones de trauma urbano.

Contexto: I Curso de Decisiones Transoperatorias en Trauma Urbano, actividad realizada durante el XVI Congreso Internacional de Cirugía General organizado por la Sociedad de Cirujanos Generales del Perú desarrollado en Lima, el 27 y 28 de marzo de 2019.

Participantes: panel de 8 expertos en cirugía de emergencia; un representante internacional y 7 nacionales: Dr. Alberto Basilio (Universidad Nacional Autónoma de México), Dr. David Ortega Checa (Hospital Edgardo Rebagliati Martins), Dr. Juan Jaime Herrera (Hospital Nacional de Policía), Dr. Eduardo Huamán Egoavil (Hospital Guillermo Almenara Irigoyen), Dr. Jenner Rusman Betalleluz Pallardel (Hospital de Emergencias “José Casimiro Ulloa”), Dr. Manuel Aurelio Vilchez Zaldívar (Hospital de Emergencias “José Casimiro Ulloa”), Dr. Giuliano Borda Luque (Hospital Cayetano Heredia). Moderador: Dr. Willy Jesús Neumann Ordoñez (Hospital Domingo Luciani, Venezuela / Hospital de Emergencias Ate Vitarte).

Metodología: se llevó a cabo una discusión estructurada entre los miembros del panel con el propósito de afianzar los conocimientos impartidos durante el curso, elaborar una serie de recomendaciones básicas de utilidad al momento de tomar decisiones y dilucidar algunos aspectos

controversiales presentes durante el manejo de los pacientes politraumatizados. Dicha interacción estuvo dirigida por un moderador, considerado igualmente como experto sobre los temas seleccionados. Se eligieron 3 aspectos claves para la atención del paciente politraumatizado sobre los cuales se realizaron preguntas abiertas individuales a cada miembro del panel:¹ manejo inicial del paciente politraumatizado;² indicaciones de laparotomía y manejo no operatorio en trauma;³ cirugía de control de daños. Los demás podían realizar cualquier aporte adicional al final de la intervención de cualquier miembro. Al finalizar cada bloque, se realizó un resumen de las opiniones expresadas y se consultó al panel de expertos y al público profesional asistente, su grado de acuerdo con la recomendación elaborada.

Resultados: se elaboró el primer consenso sobre temas de cirugía de trauma en Perú, validado por la participación de distinguidos cirujanos, acreditados en la materia y con amplia experiencia en el manejo de pacientes politraumatizados a nivel local e internacional. Se recopilaron 31 recomendaciones con aprobación unánime del panel y del público asistente.

Conclusiones: el “Consenso de Lima” representa un esfuerzo importante por parte de la comunidad científica quirúrgica nacional en unificar criterios y sentar las bases de la atención del paciente politraumatizado en Perú. A partir de esta iniciativa, será posible crear un precedente y desarrollar nuevas discusiones y guías de práctica clínica actualizadas que permitan mejorar la calidad de la atención de este tipo de pacientes a lo largo del territorio nacional.

Introducción

La violencia ha sido catalogada como un problema importante de salud pública por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Más de 1,6 millones de personas en el mundo mueren por causas violentas y un número aún mayor sufre lesiones que generan algún grado de discapacidad¹. En Perú, el análisis de las causas de muerte entre los años 1986 y 2015 revela que la mortalidad atribuida a las enfermedades infecciosas y cardiovasculares se encuentra en descenso, sin embargo, las muertes secundarias a lesiones y causas externas, a pesar de no mostrar una tendencia definida, presentan cifras crecientes, con un incremento de la tasa de mortalidad del 5 % para el 2015 respecto a la de 1986. Es así como las lesiones y demás causas externas se ubican en la cuarta posición dentro de los diez grandes grupos de causas de muerte, con una tasa de 68 defunciones por cada 100 mil habitantes para el 2015². Esta distribución desigual de las causas de muerte puede explicarse por la evolución del conocimiento y la tecnología en el ámbito de la salud, elementos que han influido claramente de forma positiva en la historia natural de múltiples padecimientos humanos, incrementando consecuentemente la expectativa de vida del ciudadano peruano. Sin embargo, a pesar de los múltiples avances científicos, no ha sido posible erradicar la violencia urbana, sino por el contrario, esta se encuentra cada vez más arraigada en nuestra sociedad, manifestándose de múltiples maneras en un gran número de escenarios diariamente.

La violencia es un problema con distintas caras, altamente complejo, difícil de entender y enfrentar, sin embargo, no deja de ser prevenible. La mortalidad por trauma sigue una distribución desigual tanto por grupos etarios, sexo y estrato social. La OMS ha manifestado una gran preocupación por el incremento sostenido de las muertes por traumatismos en los países de ingreso medio y bajo y en la población joven. Para el 2010, aproximadamente el 10 % de las defunciones a nivel mundial fue producido por el trauma, siendo las causas principales los suicidios y homicidios y los accidentes de tránsito³. Hoy en día, esta última es la principal causa de muerte de la población joven. Adicionalmente, es necesario considerar los gastos elevados que genera la prestación de servicios de salud de los pacientes politraumatizados independientemente de su desenlace, así como también el grado de discapacidad residual en aquellos que sobreviven la injuria y otros aspectos socioeconómicos como la pérdida de la capacidad adquisitiva o la menor posibilidad de recuperación económica de las familias con un miembro que haya sido víctima de un traumatismo. Estos elementos en muchas oportunidades no

son estimados de forma acertada por el personal médico o las autoridades locales, lo cual justifica el poco interés o las escasas iniciativas para establecer medidas de control y estrategias preventivas para los traumatismos y la violencia.

Existen suficientes evidencias del amplio alcance que tiene el trauma en la sociedad moderna. A pesar de ello, los sistemas de recolección de datos epidemiológicos y las políticas de atención sanitaria aún centran su atención en las enfermedades infectocontagiosas y no transmisibles. Además, las cifras se actualizan lentamente y la realidad construida a partir de los datos nuevos que son recopilados es difundida de forma limitada y con un retraso considerable, por lo cual la información estadística que sustentaría todas las intervenciones pertinentes por parte del estado y la comunidad científica no está disponible de forma oportuna. Sin embargo, no es necesario esperar a tener amplios reportes estadísticos sobre la mesa para considerar una intervención inminente. Eso haría todo indudablemente más lamentable. En palabras del Dr. David Ortega Checa "ahora más que nunca es necesario hablar de trauma en nuestros centros de salud y universidades". Es por ello que, buscando hacer frente de forma inmediata a este grave problema multidimensional de salud, se ha convenido abrir este espacio de discusión con la finalidad de sentar un precedente para el establecimiento de las bases definitivas de la atención del trauma a nivel nacional a través de recomendaciones prácticas basadas en la opinión de expertos. Estos lineamientos permitirán guiar la elaboración y aplicación de protocolos de manejo del trauma basados en la realidad local, despertando así el interés en todos los autores involucrados de volcar la mayor cantidad de esfuerzos hacia la creación de un sistema de trauma nacional, hasta la fecha inexistente.

Recomendación inicial: el cirujano es pieza fundamental en la atención del politraumatizado, sin embargo, no es el único participante de dicho proceso. Las competencias y habilidades para el adecuado manejo de estos pacientes deben ser adquiridas desde el pregrado y en el ámbito de cada especialidad y rama profesional involucrada, para lo cual la formación teórica debe ir de la mano con la simulación clínica en los programas de estudios de todas las universidades que ofrezcan carreras relacionadas con la salud.

PARTE 1: MANEJO INICIAL DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Recomendación N°2: la secuencia de manejo inicial debe basarse en la evaluación y protección de la

vía aérea y el control de la columna cervical (A), garantizar una adecuada ventilación (B), la valoración del aparato circulatorio y el control de la hemorragia (C), determinar un probable déficit o deterioro neurológico asociado (D) y una óptima exposición y control de hipotermia (E).

Comentario: este esquema se ha establecido históricamente como el estándar de evaluación inicial del paciente politraumatizado y se ha mantenido vigente hasta la actualidad a pesar de no contar con un sustento científico contundente a su favor distinto al consenso de expertos del cual se originó^{4,5}. Es aceptado por los profesionales involucrados en la atención del paciente crítico de trauma a nivel mundial, sin embargo, hay una tendencia reciente que plantea una estrategia que prioriza el control y tratamiento de la hemorragia por encima de los demás elementos del protocolo, lo cual estaría justificado por la alta frecuencia y el incremento de la mortalidad por hemorragias exanguinantes en el contexto del trauma urbano. De forma similar, los protocolos actuales de reanimación cardiopulmonar han priorizado a la circulación (compresiones) sobre los demás elementos del algoritmo^{6,7}, obteniendo resultados prometedores, sin embargo, no hay datos concluyentes que permitan recomendar esta práctica en el contexto de un traumatismo severo. La aplicación del concepto de "circulación primero" se basa en la hipótesis de que, a través de la priorización del control y tratamiento de la hemorragia, se previenen los efectos deletéreos asociados con la intubación en los pacientes con hipovolemia^{8,9}, lo cual no ha sido ampliamente estudiado hasta la fecha. De igual forma, el cambio de paradigma sobre el uso de hemoderivados en la emergencia que ha llevado al desarrollo de protocolos de transfusión masiva a nivel mundial en los centros de trauma de primer nivel, hace cada vez más probable que se prefiera el uso temprano de esta valiosa herramienta, incluso antes del abordaje definitivo de la vía aérea. Esto debido a los beneficios que ha demostrado la transfusión precoz en la restitución de la homeostasis luego de un traumatismo exanguinante. Las investigaciones en este campo son difíciles de reproducir en vista de que breves periodos de hipoxemia empeoran el pronóstico de los pacientes politraumatizados con lesión cerebral, por lo tanto, será fundamental la detección temprana de aquellos pacientes con riesgo de lesión cerebral, de hemorragia exanguinante¹⁰ o ambos para decidir la intervención más oportuna. De igual forma estará presente el riesgo teórico de empeoramiento de la hipovolemia asociado al procedimiento de la intubación orotraqueal, por lo que el diseño de la investigación a desarrollar debe contemplar obligatoriamente estas variables. Poco

conocimiento se tiene sobre las causas de muerte del paciente politraumatizado a nivel nacional debido a la escasez de reportes forenses detallados y a la información clínica limitada. Más estudios son necesarios, principalmente de tipo prospectivo, para aceptar esta modificación en la valoración inicial de la población peruana víctima del trauma.

Recomendación N°3: una vez descartado un compromiso potencial de la vía aérea y de la mecánica ventilatoria o durante su resolución, la piedra angular del manejo del paciente politraumatizado es la pronta identificación del estado de shock (hipovolémico) y del síndrome de exanguinación, priorizando el control de la hemorragia sobre cualquier procedimiento adicional y activando los protocolos de reanimación correspondientes.

Comentario: la hemorragia es una de las principales causas de muerte por trauma y particularmente la hemorragia masiva puede estar presente en hasta 40% de ellas^{11,12} y en algunos estudios se ha demostrado que es responsable de alrededor de 80% de las muertes en sala de operaciones y de 50% de las muertes en las primeras 24 horas posteriores al traumatismo¹³. El síndrome de exanguinación tiene múltiples definiciones publicadas hasta la fecha^{14,17} sin embargo, haciendo un compendio de ellas, podemos afirmar que se trata de la forma más grave de hemorragia caracterizada por un cuadro clínico que se manifiesta inicialmente cuando el paciente tiene una pérdida de 40 % o más de su volemia luego de una lesión de algún componente del sistema cardiovascular, en las vísceras macizas o en ambos y que continua de forma persistente a una tasa superior a 250 ml/min¹⁸. La pérdida sostenida de sangre provoca shock hipovolémico en poco tiempo y será más grave mientras mayor sea el calibre del vaso sanguíneo lesionado y mayor sea la dificultad técnica de acceder al sitio de la hemorragia para lograr su control. Esto ocurre, por ejemplo, en un traumatismo torácico penetrante por arma de fuego, en el cual el tórax representa el continente de estructuras vasculares de gran importancia cuya exposición quirúrgica adecuada requiere experticia y tiempo. Al igual que el abdomen y la pelvis-retroperitoneo, son sitios anatómicos que albergan hemorragias ocultas, en las que el control quirúrgico oportuno, una vez identificada la fuente, es fundamental para un pronóstico favorable. El reconocimiento temprano del estado de shock que produce una hemorragia exanguinante requiere que el cirujano sea capaz de integrar la información obtenida acerca del mecanismo de trauma, las lesiones potenciales, el comportamiento de los signos vitales y la respuesta del paciente a la reanimación con fluidos

o hemoderivados dependiendo de la logística de la institución o del sistema (prehospitalario) que recibe y atiende al paciente. En relación a este último aspecto, una característica fundamental del shock por exanguinación es la presencia de una respuesta transitoria o no satisfactoria a la reanimación¹⁹. El tratamiento del paciente con hemorragia, en ausencia de compromiso de la vía aérea y la ventilación, debe comenzar con el control de la hemorragia y posteriormente continuar con la restitución del volumen sanguíneo¹⁹. Esto aplica principalmente en las lesiones que provocan hemorragias externas o de la pelvis, en las que deben utilizarse los medios necesarios (compresión directa de la lesión y/o, en caso de las fracturas de pelvis, a través de una faja o inmovilizador pélvico; empaquetamiento de áreas con pérdida considerable de tejido; uso de torniquete; uso de sondas con balón o globo con propósitos hemostáticos como la sonda de Foley) para detener la hemorragia. Si la hemorragia no es compresible, evidentemente el control vascular tomará más tiempo, por lo tanto, se justifica el inicio de la reanimación con un enfoque hemostático, recordando que el volumen de fluidos administrados debe buscar preservar las funciones vitales sin incrementar el riesgo de (re)sangrado¹⁹, para lo cual el manejo de la estrategia de hipotensión permisiva y el uso precoz de hemoderivados son estrategias de gran importancia.

Recomendación N°4: el diagnóstico del paciente en shock y su severidad debe incluir, mas no depender, de un cuidadoso análisis de las características clínicas y signos vitales del paciente, haciendo énfasis en la interpretación de la gasometría arterial, específicamente de los valores de lactato y déficit de base, siempre que se encuentren disponibles.

Comentario: El diagnóstico temprano de los cambios fisiológicos secundarios al shock hemorrágico es de vital importancia dentro de la valoración inicial del paciente politraumatizado y tiene connotaciones relevantes tanto para el triage como para el manejo hospitalario. Tradicionalmente en nuestro entorno, el contacto inicial con el paciente de trauma con sospecha de shock ha sido concebido como un proceso eminentemente clínico, el cual incluye la medición de los signos vitales (pulso, frecuencia respiratoria, presión arterial, temperatura) y la identificación de otros signos de shock (palidez, frialdad, sudoración profusa, piloerección, alteración del estado de conciencia, gasto urinario disminuido), lo cual ha sido plasmado por el Comité de Trauma del American College of Surgeons (ACS-COT) en una clasificación de utilidad poco discutida hasta la última década^{20,22}. Algunos estudios proponen que

dicha aproximación diagnóstica es limitada no solo en lo que respecta a la sensibilidad para la detección del shock en etapas iniciales²³, sino también para estimar la magnitud real de los cambios de las variables clínicas de acuerdo a la pérdida de sangre del paciente²⁴. A pesar de contar con evidencia científica que sustenta la utilidad de los signos vitales, específicamente sus tendencias o modificaciones durante el manejo del paciente^{25,26}, para decidir la realización de procedimientos salvadores de vida^{27,28} y predecir mortalidad²⁹, la mayoría de las publicaciones hoy en día establecen que existe una clara limitación de los signos vitales tradicionales cuando se utilizan de forma independiente para la detección temprana de la hemorragia y la evaluación del compromiso fisiológico que esta genera^{30,32}, siendo más evidente esta aseveración en poblaciones especiales como los pacientes geriátricos^{33,35}. El índice de shock ha resultado ser una solución acertada a los problemas de precisión del uso independiente de los signos vitales^{28,36,38}, sobre todo en entornos austeros, con pocos recursos, sin embargo, la medición del lactato y el déficit de base han demostrado superioridad en la determinación de la severidad del estado de shock del paciente politraumatizado^{30,39,40}. A pesar de que la integración de la información clínica y los parámetros de gasometría sanguínea antes mencionados ofrecen la mejor información posible para interpretar más apropiadamente el estado de la fisiología del paciente, es necesario acotar que no se ha demostrado de forma consistente una relación directa entre el valor de los signos vitales de forma aislada y el valor del lactato y el déficit de base, y mucho menos permite predecir con seguridad los requerimientos transfusionales o quirúrgicos de los pacientes. El lactato y el déficit de base permiten la identificación temprana del estado de hipoperfusión cuando el paciente aún no manifiesta signos evidentes de compromiso hemodinámico o alteración explícita de los signos vitales (shock oculto), por lo tanto, son marcadores que evalúan la fisiopatología asociada al shock y tienen importante valor diagnóstico y pronóstico durante la valoración inicial del paciente politraumatizado⁴¹.

Recomendación N°5: dentro de la valoración clínica del paciente en shock, tanto en la aproximación inicial como durante la reevaluación de la reanimación, los parámetros fundamentales a tomar en cuenta y que ofrecen la mayor información posible de la severidad del paciente son 1) la presencia y características del pulso radial, 2) oximetría de pulso, 3) temperatura óptica (preferentemente).

Comentario: A pesar de la poca precisión de los signos vitales dentro de la valoración inicial para determinar precozmente la severidad del

paciente politraumatizado en shock^{24,42-45}, su utilidad es incuestionable, principalmente en entornos de recursos limitados y en el ambiente prehospitalario^{26,27,29,46-49}. Dentro de la evaluación clínica del estado de shock, es posible combinar varios parámetros, lo cual ha conducido a la elaboración de escalas predictivas no solo para el triage de estos pacientes, sino para justificar la activación de estrategias específicas de atención, como el protocolo de transfusión masiva o la cirugía de control de daños⁵⁰⁻⁵³. Desde el punto de vista práctico, en entornos específicos donde se identifique una limitación en la disponibilidad de tecnología para una monitorización completa y de personal especializado o altamente capacitado en la atención de este tipo de pacientes, como pudiera ocurrir en algunas unidades de atención prehospitalaria y en centros de salud de baja capacidad resolutive, la interpretación meticulosa de variables simples como la presencia y las características del pulso radial, la oximetría de pulso y la temperatura ótica, así como la integración de los hallazgos de su evaluación, pueden sugerir el diagnóstico de shock y ofrecerle una idea aproximada de su severidad al profesional encargado, de manera de permitirle gestionar los recursos de forma eficiente para ejecutar maniobras oportunas de reanimación inicial en caso identifique alguna anormalidad hasta lograr la derivación oportuna del paciente para su resolución definitiva. No se excluye el uso de estos parámetros básicos en centros de mayor capacidad logística ya que dan un panorama inicial bastante rápido del paciente, sin necesidad de realizar procedimientos que ameriten mayor entrenamiento como la medición de la presión arterial de forma manual. El pulso se altera tempranamente en shock hipovolémico, es de fácil medición, requiriendo mínimo entrenamiento, y su ausencia se asocia cercanamente a alteraciones importantes de la presión de perfusión tisular⁵⁴. La oximetría de pulso tiene diversas utilidades, así como limitaciones^{55,56}. El estado de shock es propiamente un factor que afecta negativamente la precisión de la lectura de la saturación periférica de oxígeno, sin embargo, este hecho per se, una vez descartados otros factores que alteren la medición, debe relacionarse inmediatamente con una depleción importante del volumen intravascular con el consiguiente compromiso de la capacidad de transporte de oxígeno a los tejidos. La temperatura es poco tomada en cuenta durante la valoración clínica inicial, aun cuando es un parámetro clave en la determinación de la evolución del paciente politraumatizado grave^{55,57}. A pesar de que las mediciones de temperatura centrales son ideales, la practicidad y disponibilidad de las técnicas de medición de la temperatura ótica la convierten en una alternativa a considerar en lugar

de la medición de la temperatura axilar de forma convencional o a través de sensores de piel que se conectan a los monitores multiparámetros, con una precisión aceptable para la identificación de la hipotermia⁵⁸.

Recomendación N°6: los protocolos de reanimación pueden variar según las circunstancias temporales y materiales (recursos) y el nivel de atención del paciente. Es admisible que el protocolo de reanimación en el ámbito prehospitalario tenga variaciones respecto al intrahospitalario, siempre y cuando se cumpla el objetivo final que es el mantenimiento de una adecuada perfusión tisular. Estas diferencias pueden encontrarse en aspectos como el volumen de líquidos infundidos y las metas fisiológicas (valor de signos vitales).

Comentario: una vez establecido el diagnóstico de shock, la prioridad dentro del manejo del politraumatizado es controlar los focos accesibles de hemorragia lo más pronto posible e iniciar la reanimación con fluidos de forma juiciosa para mantener una presión de perfusión tisular aceptable hasta el manejo definitivo del paciente. Existe una gran cantidad de evidencia publicada en relación a diferentes estrategias de reanimación, sin embargo, este tema sigue siendo desafiante, controversial y carente de consenso⁵⁹⁻⁶¹. Hasta la fecha, no existe una guía de reanimación del paciente politraumatizado que esté enfocada en la realidad nacional, lo cual restringe las posibilidades de utilizar únicamente aquellos protocolos aprendidos de la experiencia de grupos de otras latitudes. En este contexto, es necesario analizar la disparidad entre las estrategias de reanimación intrahospitalaria y la prehospitalaria en la práctica local y la repercusión de estas diferencias en el pronóstico del paciente politraumatizado. Dos de las principales diferencias que existen son el tipo de fluido utilizado en cada escenario y las metas fisiológicas que regulan la reanimación. La evidencia reciente avala que la reanimación hospitalaria debe basarse en la administración restringida de cristaloides en bolos, el uso temprano de hemoderivados o sangre total y la guía del proceso de reanimación mediante los principios de la hipotensión permisiva siempre que los recursos de monitorización y capacitación del personal estén disponibles de forma extensiva⁶⁰⁻⁶⁵. La mayor diferencia con otros sistemas internacionales se observa en el entorno prehospitalario. El Perú no cuenta con un sistema de atención prehospitalaria ampliamente desarrollado y presenta limitaciones tecnológicas identificadas. El papel del profesional prehospitalario en el campo de la reanimación se simplifica de forma considerable, restringiendo su campo de acción por falta de recursos y por

la existencia de protocolos rudimentarios que es necesario revisar periódicamente en una sesión multidisciplinaria y que se distinguen claramente de los existentes en otros países⁶⁶⁻⁷⁰. Un ejemplo es la restricción en la administración de algunos fármacos y de hemoderivados, así como la disponibilidad limitada de recursos (p.ej. ecografía, equipos de monitorización, etc.)⁷¹⁻⁷³, lo cual impide aplicar medidas en el sitio del evento que pudieran afectar positivamente la evolución del paciente. Teniendo esto en cuenta, las recomendaciones más acertadas serían: 1) evitar demorar el traslado a un centro de capacidad resolutive demostrada por intentar garantizar un acceso venoso, aunque este debe intentarse, 2) administrar bolos de solución fisiológica en función de la presencia o ausencia de pulso radial como elemento inicial siempre y cuando el tiempo de transporte sea largo, 3) diferir la reanimación con fluidos cuando el tiempo de transporte al lugar de atención definitivo sea corto y así evitar el desprendimiento de los coágulos formados en el sitio anatómico de la hemorragia y la coagulopatía dilucional, 4) recurrir a la hipotensión permisiva en ausencia de traumatismo craneoencefálico y garantizando condiciones de monitorización aceptables, 5) la solución inicial a utilizar es el cloruro de sodio al 0,9% o el Ringer Lactato, 6) el rol de la poligelina en comparación a los cristaloides en el contexto prehospitalario aún no está claro, sin embargo algunos estudios ofrecen resultados prometedores que justificarían su uso en volúmenes menores con la misma efectividad⁶¹. Finalmente es pertinente mencionar que es admisible que existan diferencias y adaptaciones en los protocolos de acuerdo a las características de cada tipo de entorno de atención, aunque el norte debe ser la unificación e integración tanto de las estrategias disponibles como de los criterios para seleccionar una u otra, los cuales deben basarse en un ambiente de consenso profesional de las áreas implicadas en la atención del paciente politraumatizado y la elaboración de protocolos de investigación clínica.

Recomendación N°7: la reanimación del paciente politraumatizado debe basarse en la reposición de volumen con sangre y sus derivados (concentrados globulares, plasma fresco congelado, plaquetas), para lo cual debe instruirse a los bancos de sangre de los distintos centros de salud sobre la implementación de protocolos de transfusión masiva (PTM) y reanimación hemostática, limitando a su vez el uso de cristaloides en las salas de emergencia y de operaciones lo más posible. Esta estrategia debe ser liderada por el personal médico que dirija habitualmente la atención del paciente politraumatizado y tenga más experiencia al respecto en el centro.

Comentario: El manejo del paciente politraumatizado con shock hemorrágico puede requerir la transfusión de grandes cantidades de sangre completa o de sus componentes por separado para lograr un control de la hemorragia y una reanimación más efectiva y así evitar las complicaciones asociadas a la infusión enérgica de cristaloides durante el manejo inicial. El término "transfusión masiva" tiene diversas acepciones y debe distinguirse del concepto de PTM⁷⁴⁻⁷⁶. El concepto de transfusión masiva se limita a una situación en la que el paciente es politransfundido, habitualmente con más de 10 unidades en 24 horas, no sólo en el contexto de un traumatismo grave, sino también en otras situaciones de origen no traumático como hemorragias digestivas u obstétricas severas. Cabe destacar que las definiciones más apropiadas son las que consideran flujos de tiempo dinámicos y cortos en lugar de un tiempo límite estático y largo como este último⁷⁶. Esto afecta la selección de pacientes para los estudios clínicos y puede ser fuente de sesgo. Los PTM forman parte de las estrategias de control de daños resucitativo, siendo la reanimación hemostática uno de sus basamentos principales, unido a la hipotensión permisiva y la cirugía de control de daños. El término se refiere al uso de sangre completa o sus componentes para evitar o disminuir los efectos de la triada mortal de acidosis, coagulopatía e hipotermia en trauma, al mismo tiempo que se mantiene un volumen intravascular circulante suficiente para perfundir órganos vitales. Los PTM implican la transfusión rápida y balanceada de grandes cantidades de hemoderivados (habitualmente entre 4 a 6 o más), en proporciones definidas (usualmente en una relación plasma-plaquetas-concentrado globular de 1:1:1 o 1:1:2), combinada con el uso temprano de ácido tranexámico^{12,76-79}, y que debe ser ajustada en función a objetivos, basándose en parámetros objetivos de laboratorio, una vez la hemorragia ceda^{80,81}. Los PTM reúnen un conglomerado de pautas que dirigen los procesos y la logística que deben desarrollarse entre los profesionales de la salud que atienden al paciente, el banco de sangre y el laboratorio de la institución, de manera de que se asegure el uso juicioso de la sangre y sus componentes. Estos protocolos deben existir en todo centro de salud que reciba pacientes politraumatizados y deben guiar la reanimación en el área de emergencia y otras áreas críticas en dichos escenarios, teniendo en consideración que, pesar de sus beneficios, se registra una tasa considerable de complicaciones que deben ser monitorizadas y tratadas a tiempo⁷⁶.

Recomendación N°8: en los casos en los que no se disponga de unidades de sangre y sus derivados de forma inmediata, los protocolos de reanimación

deberán iniciar con la administración controlada de un volumen limitado de cristaloides en bolos, siguiendo el concepto de la hipotensión permisiva, evaluando la respuesta del paciente a los líquidos infundidos a través de la variación de la presión arterial sistólica (PAS) o media (PAM) en todo momento.

Comentario: A la luz de la evidencia científica más reciente, la estrategia de reanimación más apropiada en el contexto del shock hemorrágico, corresponde a la restitución de las pérdidas hemáticas con sangre completa o, en su defecto, con sus derivados en proporciones que se asemejan a la composición real^{76,82,83}. En circunstancias en las cuales no haya disponibilidad de este recurso de forma inmediata, las dos alternativas principales a tener en cuenta para recuperar el volumen intravascular perdido con el menor riesgo de incurrir en la coagulopatía dilucional y el desprendimiento de los coágulos inestables o blandos son el diferimiento de la reanimación hasta lograr el control de la hemorragia y la hipotensión permisiva⁶¹. A pesar de la falta de consenso sobre el tipo, volumen, tasa de infusión de los cristaloides a utilizar, la idea principal radica en el uso racional de las soluciones durante la reanimación del paciente politraumatizado en shock hemorrágico. El concepto de hipotensión permisiva, también llamada reanimación hipotensiva, es fundamental sobre todo en el manejo inicial del shock hemorrágico e implica el uso limitado de fluidos para mantener valores de presión arterial menores a los normales hasta que se logre el control quirúrgico de la fuente de sangrado⁸⁴. Las pautas que describen este manejo no establecen un valor específico y estricto de presión arterial sistólica (PAS) o media (PAM), sino que más bien sugieren que debe mantenerse la PAS en un rango entre 70 - 90 mmHg (o, de forma similar, la PAM alrededor de los 50 - 70 mmHg) en pacientes sin traumatismo craneoencefálico agregado (por ejemplo, traumatismos toracoabdominales penetrantes por arma blanca o de fuego, fracturas pélvicas)^{61, 85-88}. En los pacientes con traumatismo craneoencefálico y/o vértebro-medular agregado, el rango sugerido cambia, siendo necesario mantener la PAS entre 100 - 110 mmHg o una PAM \geq 80 mmHg de acuerdo al rango etario para garantizar una adecuada presión de perfusión cerebral. Mediante esta estrategia se previenen las complicaciones asociadas a la reanimación agresiva que clásicamente se observan en las emergencias hoy en día, de las cuales la principal es la exacerbación de la acidosis, la coagulopatía y la hipotermia^{89,90}. Diversos estudios se han publicado hasta la fecha demostrando beneficios significativos de la hipotensión permisiva, tales como la reducción del requerimiento de transfusión de hemoderivados, la disminución de la incidencia del

síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) y de falla multiorgánica (FMO) en los pacientes con trauma severo aunque puede provocar falla renal aguda con poca repercusión clínica en la evolución del paciente politraumatizado con shock⁹¹.

Recomendación N°9: la hipotensión permisiva debe utilizarse en centros hospitalarios en los cuales se disponga de recursos para la monitorización adecuada de los signos vitales del paciente y donde haya acceso oportuno a sala de operaciones. Se trata de una estrategia delicada que admite errores terapéuticos frecuentes que se traducen en una mayor hipoperfusión tisular. Debe existir una mayor difusión de este concepto en los procesos de formación del personal de la salud involucrado en la atención del paciente politraumatizado. Debe existir una mayor difusión de este concepto en los procesos de formación del personal de la salud involucrado en la atención del paciente politraumatizado, en el marco de una cultura de prestación de servicios sin demoras, en la que existe un engranaje adecuado de los componentes del sistema de salud tanto de atención primaria como definitiva y de referencias.

Comentario: la hipotensión permisiva puede utilizarse en múltiples escenarios de shock hemorrágico. Su utilidad es mayor durante el manejo inicial de pacientes hemodinámicamente inestables, que sufren traumatismos principalmente de origen penetrante, para lograr estabilizarlos rápidamente antes de la realización de otros procedimientos necesarios para localizar la fuente del sangrado o para controlarlo. Una vez controlada la hemorragia, debe suspenderse y modificarse por otra estrategia más completa de reanimación hemostática. A pesar de la evidencia a su favor, no está exenta de complicaciones y es necesaria una evaluación profunda de la causa y la evolución del cuadro clínico, así como una revisión de los antecedentes del paciente antes de seleccionarla, evitando mayores riesgos. Particular cuidado se debe tener con aquellos pacientes que sufren de hipertensión arterial crónica y problemas cardiovasculares, trastornos frecuentes en pacientes geriátricos y obesos^{92,93}. La limitación principal hasta la fecha radica en su uso en pacientes con traumatismo craneoencefálico, aunque datos controversiales se han recopilado en este tema, sin embargo, la recomendación se mantiene en evitar su uso en este tipo de situaciones clínicas, sobre todo cuando se identifican traumatismos de más de un órgano o sistema, coexistiendo con un traumatismo craneoencefálico y/o vértebro-medular⁹⁴⁻⁹⁹. A pesar de tener evidencia que sustenta su uso en casos de trauma cerrado, la precisión con la cual se deben manejar los rangos de PAS o PAM debe

ser mayor en estos casos, ya que esta estrategia de reanimación puede derivar en peores desenlaces y mayor mortalidad debido a una mayor hipoperfusión tisular, sin embargo, la información disponible no es suficiente para sustentar esta afirmación^{100,101}. Es por esto que se requiere de una adecuada preparación y verificación tanto de los ambientes de atención, como de los equipos de monitorización a utilizar y de una capacitación extensiva sobre estos conceptos a todo el personal, tanto de emergencia como del centro quirúrgico, que participe del manejo del paciente politraumatizado (cirujanos generales, anestesiólogos, médicos intensivistas, personal de enfermería, etc.), asegurando así un flujo dinámico y fluido durante la atención del paciente que prevenga la pérdida de tiempo y garantice la resolución de los problemas que puedan suscitarse de forma efectiva y rápida. Una coordinación y comunicación apropiada debe existir dentro del equipo de salud de manera de poder identificar cualquier variable que pueda alterar el protocolo. Es necesario construir experiencia local en este tipo de manejo y difundir el concepto entre los diferentes equipos de emergencia.

Recomendación N°10: el Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST) debe ser considerado como una estrategia de valoración primaria del paciente politraumatizado siempre que cumpla con los criterios para su realización. Es necesario fomentar la disponibilidad del equipo de ecosonografía en las salas de urgencia y emergencia, así como el entrenamiento del médico general, médicos de urgencias y emergencias y, sobretodo, del cirujano en esta herramienta diagnóstica.

Comentario: el FAST es una herramienta diagnóstica invaluable durante el manejo inicial del politraumatizado. Se considera un ejemplo de ecografía "point of care", cuyo objetivo es la identificación de líquido libre intraabdominal en el contexto de un traumatismo, el cual representa sangre hasta demostrar lo contrario¹⁰². Los reportes sobre el uso de la ecografía en pacientes con trauma se remontan a la década de los 70 en Europa^{103,104}, pero no es sino hasta los años 90 que se acuña propiamente el acrónimo "FAST" con los estudios de Rozycki et al^{105,106}, siendo incorporado a los algoritmos de manejo inicial del trauma en Estados Unidos¹⁰⁷. La forma correcta de referirse a esta técnica es únicamente utilizando el acrónimo "FAST", evitando añadir el prefijo "eco" al inicio de la expresión, ya que la letra "S" se refiere justamente al uso de la ecografía ("Sonography" = ecografía) como medio diagnóstico, por lo tanto, caeríamos en redundancia al utilizar la expresión "eco FAST". Uno de los aspectos más relevantes sobre el FAST es que puede ser ejecutado por el personal que recibe

a este tipo de pacientes (médicos de emergencias, cirujanos, incluso personal prehospitario) en el sitio donde transcurre la atención inicial, siempre y cuando se encuentre debidamente entrenado, pudiéndose alcanzar una alta precisión diagnóstica¹⁰⁸. Se considera una extensión del examen físico realizado durante la valoración primaria, con una versatilidad y utilidad indudables, capaz de influir directamente en la toma de decisiones^{109,110}. Es por esto que es de gran importancia fomentar la educación y capacitación continua de los cirujanos y demás personal de atención de emergencias en la correcta realización de la técnica e interpretación del FAST y del FAST extendido al tórax (EFAST). Actualmente, el entrenamiento en FAST se considera una habilidad médica fundamental, enseñado rutinariamente en diversas escuelas de medicina por su poca complejidad para aprenderse y enseñarse¹¹¹⁻¹¹⁴, sin embargo, existe una falta de consenso internacional en cuanto a las características que debe tener un currículo de entrenamiento adecuado, volviendo el desarrollo de competencias en esta materia un reto¹¹⁵. Se recomienda la incorporación de un programa de enseñanza en FAST en todos los postgrados quirúrgicos y de emergencias, en el que se desarrolle un sistema de mentoría y supervisión previo asesoramiento teórico sobre los aspectos técnicos de esta estrategia, de forma de alcanzar una adecuada curva de aprendizaje que garantice lograr evaluaciones de calidad con alta precisión diagnóstica. A pesar de la variabilidad de marcos de referencia, se estima lograr lo anteriormente planteado a través de la realización de un mínimo de 50 exploraciones evaluadas por un experto en pacientes reales, complementadas con el uso de simuladores clínicos^{108,116}.

Recomendación N°11: el objetivo primario del personal médico encargado del paciente politraumatizado es consolidar la sistematización de la atención y aplicar las secuencias aprendidas en su práctica diaria, valiéndose de los recursos educativos necesarios como los cursos basados en escenarios simulados.

Comentario: uno de los principales problemas de los países de medianos y bajos ingresos es la falta de protocolización de la atención del paciente politraumatizado, realidad de la cual no escapan las emergencias de nuestro país, en algunos casos por limitaciones logísticas o financieras¹¹⁷. A pesar de la difusión local de los conceptos y contenidos del ATLS como estrategia educativa principal que guía el manejo inicial del trauma¹¹⁸, la calidad real de la atención depende mayoritariamente de cada proveedor de servicios de salud y del entorno en el cual se desempeña¹¹⁹. Es por esto que la teoría fundamental sobre la atención del trauma plasmada

en estos manuales, debe ser analizada por los diferentes servicios vinculados a la atención del politraumatizado, actualizada continuamente y complementada con las experiencias y datos propios de la institución o del servicio, permitiéndole al equipo de salud formular protocolos y/o consensos que permitan sistematizar los procedimientos a realizar desde que el paciente que resulta víctima de trauma hasta que ingresa al área de emergencia. Esta conducta ha demostrado mejorar el cuidado del paciente de trauma, generando beneficios significativos, como la reducción del tiempo de atención, del tiempo de hospitalización, de la incidencia de complicaciones y de la mortalidad global^{117,119}. Concebida como una iniciativa de mejoramiento de la calidad de la atención del trauma, la elaboración y ejecución de protocolos de trauma estandarizados requiere compromiso, perseverancia y una participación coordinada del equipo multidisciplinario involucrado, así como también del personal administrativo, buscando así asegurar su amplia difusión y cumplimiento por parte de todos los profesionales de la salud adscritos a los servicios de emergencias y del área quirúrgica. No requiere contar con un sistema de trauma maduro o consolidado, sino por el contrario representa la piedra angular para el inicio de su construcción¹²⁰. Múltiples estudios demuestran los beneficios de las intervenciones protocolizadas y sistemáticamente realizadas durante la atención del paciente politraumatizado¹²¹⁻¹²³, las cuales se centran en lograr el acortamiento del tiempo para la acción, la integración y adecuada comunicación del equipo de trauma y la capacitación continua en conceptos y habilidades críticas. En este último aspecto, el entrenamiento

continuo juega un rol fundamental, teniendo como objetivos principales, incrementar el conocimiento de los profesionales acerca del trauma, mejorar las actitudes que adoptan para enfrentarlo y cambiar las conductas menos idóneas, brindando suficientes herramientas para lograr una interacción eficiente y satisfactoria con el paciente politraumatizado. En este campo, la simulación ofrece una oportunidad de incrementar la exposición de los profesionales de nuestro sistema de salud a situaciones controladas que desarrollan habilidades de pensamiento crítico que al final permitirán optimizar el establecimiento de prioridades del paciente y reducir el riesgo de incidencia de eventos adversos, incrementando la seguridad del paciente^{124,126}.

Conclusión: el manejo inicial del paciente politraumatizado es fundamental para dirigir su atención por el camino correcto. La determinación oportuna de las prioridades del paciente lesionado, el inicio temprano de medidas acertadas y juiciosas de reanimación, enfocadas en parámetros clínicos y complementarios (laboratorios e imágenes), realizados de forma protocolizada y razonada por un personal de emergencias adecuadamente entrenado y una comunicación efectiva de todos los miembros del equipo involucrados en la atención son los pilares de una estrategia de abordaje dinámico y completo que permitirá mejorar la sobrevivencia del paciente. Mucho trabajo e investigación son necesarios aún para conocer nuestras limitaciones y para lograr uniformizar los criterios y estrategias, de manera de poder aspirar en un futuro a conducir a nuestro país hacia un sistema de trauma nacional.

BIBLIOGRAFÍA:

- Informe mundial sobre la violencia y la salud. Washington, D.C., Organización Panamericana de la Salud, Oficina Regional para las Américas de la Organización Mundial de la Salud, 2003.
- Análisis de las causas de mortalidad en el Perú 1986-2015. Lima. Ministerio de Salud del Perú, Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades, 2018.
- Traumatismos y violencia. Datos. Organización Mundial de la Salud, Departamento de Prevención de la Violencia y los Traumatismos y Discapacidad, 2010.
- Ferrada, P., Callcut, R.A., Skarupa, D.J. et al. Circulation first – the time has come to question the sequencing of care in the ABCs of trauma; an American Association for the Surgery of Trauma multicenter trial. *World J Emerg Surg* 2018;13:8.
- Thim T, Krarup NH, Grove EL, Rohde CV, Løfgren B. Initial assessment and treatment with the Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure (ABCDE) approach. *Int J Gen Med*. 2012;5:117-21.
- Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, Berg RA, Hayashi Y, Nishiuchi T, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;116(25):2900–2907.
- Iwami T, Kitamura T, Kawamura T, Mitamura H, Nagao K, Takayama M, et al. Chest compression-only cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest with public-access defibrillation: a nationwide cohort study. *Circulation* 2012;126(24):2844–2851.
- Bochicchio GV, Ilahi O, Joshi M, Bochicchio K, Scalea TM. Endotracheal intubation in the field does not improve outcome in trauma patients who present without an acutely lethal traumatic brain injury. *J Trauma* 2003;54(2):307–311.

9. Pepe PE, Raedler C, Lurie KG, Wigginton JG. Emergency ventilatory management in hemorrhagic states: elemental or detrimental? *J Trauma* 2003;54(6):1048–1055
1. Tran A, Matar M, Steyerberg EW, Lampron J, Taljaard M, Vaillancourt C. Early identification of patients requiring massive transfusion, embolization, or hemostatic surgery for traumatic hemorrhage: a systematic review protocol. *Syst Rev* 2017;6(1):80.
2. Stensballe J, Henriksen HH, Johansson PI. Early haemorrhage control and management of trauma-induced coagulopathy: the importance of goal-directed therapy. *Curr Opin Crit Care* 2017 Dec;23(6):503-510.
3. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA* 2015; 313:471–482.
- 4) Nunez TC, Young PP, Holcomb JB, Cotton BA. Creation, implementation, and maturation of a massive transfusion protocol for the exsanguinating trauma patient. *J Trauma* 2010;68(6):1498-1505.
5. Anderson KA. Prehospital care in traumatically induced hemorrhage and exsanguination. *J Emerg Nurs* 1984; 10: 141-4.
6. Trunkey DD. Trauma. Accidental and intentional injuries account for more years of life lost in the U.S. than cancer and heart disease. Among the prescribed remedies are improved preventive efforts, speedier surgery and further research. *Sci Am* 1983; 249: 28-35.
7. American College of Surgeons. Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support. Instructor Manual. Chicago, American College of Surgeons, 1997.
8. Asensio JA, Ilerardi R. Exsanguination. *Emerg Care Q* 1991; 7: 59-75.
9. Asensio JA et al. Síndrome de exsanguinación. Factores predictivos e indicativos para la institución de la cirugía de control de daños. *Cir Gen* 2003;25(3): 207-218
10. Geeraedts LMG, Kaasjager HaH, Vugt ABv, Frölke JPM. Exsanguination in trauma: A review of diagnostics and treatment options. *Injury* 2009;40(1):11-20.
11. American College of Surgeons. Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support. Instructor Manual, 9th ed. Chicago, American College of Surgeons, 2016.
12. Paladino, Lorenzo et al. "The utility of base deficit and arterial lactate in differentiating major from minor injury in trauma patients with normal vital signs." *Resuscitation* 2008;77(3): 363-8.
13. Mutschler M, Paffrath T, Wöfl C, Probst C, Nienaber U, Schipper IB, et al. The ATLS® classification of hypovolaemic shock: A well established teaching tool on the edge? *Injury* 2014;45:S35-S38.
14. Luna GK, Eddy AC, Copass M. The sensitivity of vital signs in identifying major thoracoabdominal hemorrhage. *Am J Surg* 1989;157(5):512-5.
15. Guly HR, Bouamra O, Spiers M, Dark P, Coats T, Lecky FE. Vital signs and estimated blood loss in patients with major trauma: Testing the validity of the ATLS classification of hypovolaemic shock. *Resuscitation* 2011;82(5):556-559.
16. Churpek MM, Adhikari R, Edelson DP. The value of vital sign trends for detecting clinical deterioration on the wards. *Resuscitation* 2016;102: 1–5.
17. Lipsky AM, Gausche-Hill M, Henneman PL, et al. Prehospital hypotension is a predictor of the need for an emergent, therapeutic operation in trauma patients with normal systolic blood pressure in the emergency department. *J Trauma* 2006;61:1228–33.
18. Holcomb JB ET AL. Manual Vital Signs Reliably Predict Need for Life-Saving Interventions in Trauma Patients. *J Trauma Acute Care Surg* 2005;59(4).
19. McNab A, Burns B, Bhullar I, Chesire D, Kerwin A. A prehospital shock index for trauma correlates with measures of hospital resource use and mortality. *Surgery* 2012;152: 473–476.
20. Kamikawa Y, Hayashi H (2019) Predicting in-hospital mortality among non-trauma patients based on vital sign changes between prehospital and in-hospital: An observational cohort study. *PLoS ONE* 2019;14(1): e0211580.
21. Paladino L, Sinert R, Wallace D, Anderson T, Yadav K, Zehtabchi S. The utility of base deficit and arterial lactate in differentiating major from minor injury in trauma patients with normal vital signs. *Resuscitation* 2008;77(3):363-368.
22. O'Connor JV, Moran B, Galvagno SM, Deane M, Feliciano DV, Scalea TM. Admission Physiology vs Blood Pressure: Predicting the Need for Operating Room Thoracotomy after Penetrating Thoracic Trauma. *J Am Coll Surg* 2020;230(4):494-500.
23. Parks JK, Elliott AC, Gentilello LM, Shafi S. Systemic hypotension is a late marker of shock after trauma: a validation study of Advanced Trauma Life Support principles in a large national sample. *Am J Surg* 2006;192(6):727-731.
24. Heffernan DS, Thakkar RK, Monaghan SF, Ravindran R, Adams CAJ, Kozloff MS, et al. Normal Presenting Vital Signs Are Unreliable in Geriatric Blunt Trauma Victims. *J Trauma Acute Care Surg* 2010;69(4).

25. Salottolo, K.M., Mains, C.W., Offner, P.J. et al. A retrospective analysis of geriatric trauma patients: venous lactate is a better predictor of mortality than traditional vital signs. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013;21(7)
26. Ohmori T, Kitamura T, Ishihara J, Onishi H, Nojima T, Yamamoto K, et al. Early predictors for massive transfusion in older adult severe trauma patients. *Injury* 2017;48(5):1006-1012.
27. Allgower M, Burri C. Shock index. *Dtsch Med Wochenschr* 1967, 92: 1947-1950.
28. Paladino L, Subramanian RA, Nabors S, Sinert R: The utility of shock index in differentiating major from minor injury. *Eur J Emerg Med* 2011, 18: 94-98.
29. El-Menyar A, Goyal P, Tilley E, Latifi R. The clinical utility of shock index to predict the need for blood transfusion and outcomes in trauma. *J Surg Res* 2018;227:52-59.
30. Dunham MP, Sartorius B, Laing GL, Bruce JL, Clarke DL. A comparison of base deficit and vital signs in the early assessment of patients with penetrating trauma in a high burden setting. *Injury* 2017;48(9):1972-1977.
31. Caputo N, Fraser R, Paliga A, et al. Triage vital signs do not correlate with serum lactate or base deficit, and are less predictive of operative intervention in penetrating trauma patients: a prospective cohort study. *Emerg Med J* 2013;30:546-550.
32. Laverde Sabogal CE, Correa Rivera AF, Joya Higuera AY. Lactate and base deficit in trauma: Prognostic value. *Rev Col Anest* 2014;42(1):60-64.
33. Mutschler M, Nienaber U, Munzberg M, et al. Assessment of hypovolaemic shock at scene: Is the PHTLS classification of hypovolaemic shock really valid? *Emerg Med J*. 2014;31(1):35—40.
34. Liu N, Holcomb J, Wade C, Salinas J. Inefficacy of standard vital signs for predicting mortality and the need for prehospital life-saving interventions in blunt trauma patients transported via helicopter: A repeated call for new measures. *J Trauma Acute Care Surg* 2017;83:S98–S103.
35. Edelman D.A., White M.T., Tyburski J.G., et al: Post-traumatic hypotension: should systolic blood pressure of 90–109 mm Hg be included?. *Shock* 2007;27(2):134-138.
36. Strehlow M. Early Identification of Shock in Critically Ill Patients. *Emerg Med Clin N Am* 2010;28:57-66.
37. Trust MD, Schellenberg M, Biswas S, Inaba K, Cheng V, Warriner Z, Love BE, Demetriades D. Prehospital Vital Signs Accurately Predict Initial Emergency Department Vital Signs. *Prehosp Disaster Med* 2020;35(3):254-259.
38. Cholera E, Intas G, Stergiannis P, Vezyridis P, Fildissis G. The Importance of Vital Signs in the Triage of Injured Patients. *Crit Care Nurs Q* 2012;35:292-8.
39. Barfod C, Lauritzen MM, Danker JK, Sölétormos G, Forberg JL, Berlac PA, et al. Abnormal vital signs are strong predictors for intensive care unit admission and in-hospital mortality in adults triaged in the emergency department—a prospective cohort study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012;20:28.
40. Merz TM, Etter R, Mende L, Barthelmes D, Wiegand J, Martinolli L, et al. Risk assessment in the first fifteen minutes: a prospective cohort study of a simple physiological scoring system in the emergency department. *Crit Care* 2011;15(1):R25.
41. Farrohknia N, Castrén M, Ehrenberg A, Lind L, Oredsson S, Jonsson H, et al. Emergency department triage scales and their components: a systematic review of the scientific evidence. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2011;19:42.
42. Kondo Y, Abe T, Kohshi K, Tokuda Y, Cook EF, Kukita I. Revised trauma scoring system to predict in-hospital mortality in the emergency department: Glasgow coma scale, age, and systolic blood pressure score. *Crit Care* 2011;15(4):R191.
43. Hasler RM, Nüesch E, Jüni P, Bouamra O, Exadaktylos AK, Lecky F. Systolic blood pressure below 110 mmHg is associated with increased mortality in penetrating major trauma patients: multicentre cohort study. *Resuscitation* 2012;83(4):476–81.
44. Schroll R, Swift D, Tatum D, Couch S, Heaney JB, Llado-Farrulla M, Zucker S, Gill F, Brown G, Buffin N, Duchesne J. Accuracy of shock index versus ABC score to predict need for massive transfusion in trauma patients. *Injury* 2018;49(1):15-19.
45. Deakin CD, Low JL. Accuracy of the advanced trauma life support guidelines for predicting systolic blood pressure using carotid, femoral, and radial pulses: observational study. *BMJ (Clinical research ed.)* 2000;16.
46. Filipescu R, Powers C, Yu H, Yu J, Rothstein DH, Harmon CM, et al. Improving the performance of the Revised Trauma Score using Shock Index, Peripheral Oxygen Saturation, and Temperature—a National Trauma Database study 2011 to 2015. *Surgery* 2020;167(5):821-828.
47. Shackelford S et al. The ONPOINT Study Group Predicting blood transfusion using automated analysis of pulse oximetry signals and laboratory values, *J Trauma Acute Care Surg* 2015;79(4):S175-S180.
48. Keane M. Triad of death: the importance of temperature monitoring in trauma patients. *Emerg Nurse* 2016 Sep;24(5):19-23.

49. Uleberg O, Eidstuen SC, Vangberg G, Skogvoll E. Temperature measurements in trauma patients: is the ear the key to the core? *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2015;23:101.
50. Mota M, Cunha M, Santos M, Neves H, Melo F, Abrantes T. Consensus must be found on intravenous fluid therapy management in trauma patients. *Rev ROL Enferm* 2020;43(1):374-379.
51. Revell M, Porter K, Greaves I. Fluid resuscitation in prehospital trauma care: a consensus view. *Emerg Med J* 2002;19:494-498.
52. Ramesh, G.H., Uma, J.C. & Farhath, S. Fluid resuscitation in trauma: what are the best strategies and fluids? *Int J Emerg Med* 2019;12(38)
53. Cotton B et al. Prehospital fluid resuscitation in the injured patient. *J Trauma* 2009;67(2):389-402
54. Hampton D, Fabricant L, Differding J, Diggs B, Underwood S, Cruz D, et al. Pre-Hospital Intravenous Fluid is Associated with Increased Survival in Trauma Patients. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75:9.
55. Hussmann B, Heuer M, Lefering R, Touma A, Schoeneberg C, Keitel J, et al. Prehospital Volume Therapy as an Independent Risk Factor after Trauma. *BioMed Res Int* 2015; 2015:354367
56. Bergmans SF, Schober P, Schwarte LA, Loer SA, Bossers SM. Prehospital fluid administration in patients with severe traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. *Injury* 2020;51(11):2356-2367.
57. Rojas L, López Cervantes R, Atanasio JM, Sánchez M, Acevedo J, Kojima K. Latin America trauma systems—Mexico and Brazil. *OTA International* 2019;2:e020.
58. Fraga-Sastrías JM, Asensio-Lafuente E, Román-Morales F, et al. Emergency medical systems in Mexico. A prehospital perspective. *Arch Med Urg Mex.* 2010;2(1):25-34.
- 59) Mehmood, A., Rowther, A.A., Kobusingye, O. *et al.* Assessment of pre-hospital emergency medical services in low-income settings using a health systems approach. *Int J Emerg Med* 2018;11:53.
60. Reynolds TA, Stewart B, Drewett I, Salerno S, Sawe HR, Toroyan T, et al. The Impact of Trauma Care Systems in Low- and Middle-Income Countries. *Annu Rev Public Health* 2017;38(1):507-532.
61. Fernandez-Sandoval María Jesús G., Vasquez-Zavala Bryam J.. Asociación entre el tiempo de atención pre hospitalaria y la mortalidad hospitalaria en víctimas de accidentes de tránsito. *Rev. Fac. Med. Hum* 2020;20(1):144-152.
62. Garrone, M. Prehospital ultrasound as the evolution of the Franco-German model of prehospital EMS. *Crit Ultrasound J* 2011;3:141-147.
63. El Zahran T, El Sayed M,J. Prehospital Ultrasound in Trauma: A Review of Current and Potential Future Clinical Applications. *J Emerg Trauma Shock* 2018;11(1):4-9.
64. Thies, KC., Truhlář, A., Keene, D. *et al.* Pre-hospital blood transfusion – an ESA survey of European practice. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2020;28:79.
65. Raymer JM, Flynn LM, Martin RF. Massive transfusion of blood in the surgical patient. *Surg Clin North Am* 2012; 92(2):221-34, vii.
66. Smith C, Bauer A, Pivalizza E. Massive transfusion protocol (MTP) for hemorrhagic shock ASA committee on blood management. American Society of Anesthesiologists (ASA) 2012.
67. Patil V, Shetmahajan M. Massive transfusion and massive transfusion protocol. *Indian J Anaesth* 2014;58(5):590-595.
68. Godbey EA, Schwartz J. "Massive transfusion protocols and the use of tranexamic acid". *Curr Opin Hematol* 2018;25(6):482-485
- 69) Smith C. Trauma-Induced Coagulopathy and Role of a Massive Transfusion Protocol in Trauma Anesthesia. *ASA Newsletter* 2013;77:20-21.
70. Chang R, Kerby JD, Kalkwarf KJ. Earlier time to hemostasis is associated with decreased mortality and rate of complications: Results from the Pragmatic Randomized Optimal Platelet and Plasma Ratio trial. *J Acute Care Surg* 2019;87(2):342-349.
71. Flint AWJ, McQuilten ZK, Wood EM. Massive transfusions for critical bleeding: is everything old new again? *Transfus Med.* 2018;28(2):140-149.
- 72) Stensballe J, Ostrowski SR, Johansson PI. Haemostatic resuscitation in trauma: the next generation. *Curr Opin Crit Care.* 2016;22(6):591-597)
73. Meneses E, Boneva D, McKenney M, Elkbuli A. Massive transfusion protocol in adult trauma population. *Am J Emerg Med* 2020;38(12):2661-2666.
74. Abuzeid AM, O’Keeffe T. Review of massive transfusion protocols in the injured, bleeding patient. *Curr Opin Crit Care* 2019;25(6):661-667
75. Carrick MM, Leonard J, Slone DS, Mains CW, Bar-Or D. Hypotensive Resuscitation among Trauma Patients. *Biomed Res Int* 2016:8901938.
76. Butler FK, Holcomb JB, Schreiber MA, et al. Fluid resuscitation for hemorrhagic shock in tactical combat casualty care: TCCC guidelines change. *J Spec Oper Med* 2014;14(3):13-38.
77. Rossaint, R., Bouillon, B., Cerny, V. et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. *Crit Care* 2016;20:100.

78. Nevin, D.G. and Brohi, K. Permissive hypotension for active haemorrhage in trauma. *Anaesthesia* 2017;72:1443-1448.
79. Albreiki, M., Voegeli, D. Permissive hypotensive resuscitation in adult patients with traumatic haemorrhagic shock: a systematic review. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2018;44:191-202
80. Cotton B. A., Guy J. S., Morris J. A., Jr., Abumrad N. N. The cellular, metabolic, and systemic consequences of aggressive fluid resuscitation strategies. *Shock*. 2006;26(2):115-121.
81. Martini WZ. Coagulopathy by hypothermia and acidosis: mechanisms of thrombin generation and fibrinogen availability. *J Trauma* 2009;67(1):202-209.
82. Owattanapanich N, Chittawatanarat K, Benyakorn T. *et al.* Risks and benefits of hypotensive resuscitation in patients with traumatic hemorrhagic shock: a meta-analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2018;26:107.
83. Brenner M, Stein DM, Hu PF, Aarabi B, Sheth K, Scalea TM. Traditional systolic blood pressure targets underestimate hypotension-induced secondary brain injury. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;72(5):1135-9
84. Kudo, D., Yoshida, Y. & Kushimoto, S. Permissive hypotension/hypotensive resuscitation and restricted/controlled resuscitation in patients with severe trauma. *J Intensive Care* 2017;5:11
85. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Hypotension. *J Neurotrauma* 2000;17(6-7):591-5.
86. Wise R, Faurie M, Malbrain MLNG, Hodgson E. Strategies for Intravenous Fluid Resuscitation in Trauma Patients. *World J Surg* 2017;41(5):1170-1183.
87. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, Bratton SL, Chesnut R, Harris OA, Kisson N, Rubiano AM, Shutter L, Tasker RC, Vavilala MS, Wilberger J, Wright DW, Ghajar J. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*. 2017;80(1):6-15.
88. Dash HH, Chavali S. Management of traumatic brain injury patients. *Korean J Anesthesiol* 2018;71(1):12-21.
89. Tran A; Yates J; Lau A; Lampron J; Matar M. Permissive hypotension versus conventional resuscitation strategies in adult trauma patients with hemorrhagic shock: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Trauma Acute Care Surg* 2018;84(5):802-808.
90. Coppola S, Froio S, Chiumello D. Fluid resuscitation in trauma patients: what should we know? *Curr Opin Crit Care* 2014;20(4):444-50
91. M Das J, Anosike K, Waseem M. Permissive Hypotension. In: StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2020.
92. Pang A., Chauhan R., Woolley T. (2020) Permissive Hypotension. In: Spinella P. (eds) *Damage Control Resuscitation*. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-030-20820-2_6
93. Pace, J., Arntfield, R. Focused assessment with sonography in trauma: a review of concepts and considerations for anesthesiology. *J Can Anesth* 2018;65:360-370.
94. Kristensen JK, Buemann B, Kühl E. Ultrasonic scanning in the diagnosis of splenic haematomas. *Acta Chir Scand* 1971; 137(7):653-657. 3.
95. Asher WM, Parvin S, Virgillo RW, Haber K. Echographic evaluation of splenic injury after blunt trauma. *Radiology* 1976;118(2):411-415.
96. Rozycki GS, et al. Surgeon-performed ultrasound for the assessment of truncal injuries: lessons learned from 1540 patients. *Ann Surg*. 1998;228(4):557-67.
- 97) Rozycki GS, Newman PG. Surgeon-performed ultrasound for the assessment of abdominal injuries. *Adv Surg*. 1999;33:243-59.
98. Scalea TM, Rodriguez A, Chiu WC, et al. Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST): results from an international consensus conference. *J Trauma* 1999;46(3):466-472
99. Savatmongkornkul S, Wongwaisayawan S, Kaewlai R. Focused assessment with sonography for trauma: current perspectives. *Open Access Emerg Med* 2017;9:57-62.
100. Montoya J, Stawicki SP, Evans DC et al. From FAST to E-FAST: an overview of the evolution of ultrasound-based traumatic injury assessment. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2016;42:119-126.
101. Richards, JR, McGahan, JP. Focused Assessment with Sonography in Trauma (FAST) in 2017: What Radiologists Can Learn. *Radiology* 2018;283(1):30-48.
102. Favot M, Courage C, Mantouffel J, Amponsah D. Ultrasound training in the emergency medicine clerkship. *West J Emerg Med* 2015;16(6):938-942.
103. Connolly K, Beier L, Langdorf MI, Anderson CL, Fox JC. Ultrafast: a novel approach to ultrasound in medical education leads to improvement in written and clinical examinations. *West J Emerg Med* 2015;16(1):143-148.
104. Blackstock U, Munson J, Szyld D. Bedside ultrasound curriculum for medical students: report of a blended learning curriculum implementation and validation. *J Clin Ultrasound* 2015;43(3):139-144.
105. Shokoohi H, Boniface K, Kaviany P, Armstrong

- P, Calabrese K, Pourmand A. An experiential learning model facilitates learning of bedside ultrasound by preclinical medical students. *J Surg Educ* 2016;73(2):208–214
106. Ziesmann MT, Park J, Unger BJ, Kirkpatrick AW, Vergis A, Logsetty S, Pham C, Kirschner D, Gillman LM. Validation of the quality of ultrasound imaging and competence (QUICK) score as an objective assessment tool for the FAST examination. *J Trauma Acute Care Surg* 2015;78(5):1008-13.
107. Mohammad A, Hefny AF, Abu-Zidan FM. Focused Assessment Sonography for Trauma (FAST) training: a systematic review. *World J Surg*. 2014;38(5):1009-18.
108. Kesinger M, Puyana J, Rubiano A. Improving Trauma Care in Low- and Middle-Income Countries by Implementing a Standardized Trauma Protocol. *World J Surg* 2014;38.
109. Radvinsky DS, Yoon RS, Schmitt PJ, Prestigiacomo CJ, Swan KG, Liporace FA. Evolution and development of the Advanced Trauma Life Support (ATLS) protocol: a historical perspective. *Orthopedics*. 2012;35(4):305-11.
110. Prasit W, Wainik S, Siriporn D. Non-randomized comparative study on the efficacy of a trauma protocol in the emergency department. *Chin J Traumatol* 2019;22.
111. Kesinger MR, Nagy LR, Sequeira DJ, Charry JD, Puyana JC, Rubiano AM. A standardized trauma care protocol decreased in-hospital mortality of patients with severe traumatic brain injury at a teaching hospital in a middle-income country. *Injury* 2014;45(9):1350-1354.
112. Bradburn E; Gross B; Jammula S; Adams W; Miller JA. Improved outcomes in elderly trauma patients with the implementation of two innovative geriatric-specific protocols—Final report. *J Trauma Acute Care Surg* 2018;84(2):301-307.
113. Lashoher, A., Schneider, E.B., Juillard, C. *et al.* Implementation of the World Health Organization Trauma Care Checklist Program in 11 Centers Across Multiple Economic Strata: Effect on Care Process Measures. *World J Surg* 2017;41:954–962.
114. Reynolds TA, Sawe H, Rubiano AM, Shin SD, Wallis L, Mock CN. Strengthening Health Systems to Provide Emergency Care. *Disease Control Priorities, Third Edition (Volume 9): Improving Health and Reducing Poverty: The World Bank; 2017. p. 247-265.*
115. Rossler KL, Kimble LP. Capturing readiness to learn and collaboration as explored with an interprofessional simulation scenario: A mixed-methods research study. *Nurse Educ Today* 2016;36:348-53.
116. D'Asta F, Homsy J, Sforzi I, Wilson D, de Luca M. "SIMBurns": A high-fidelity simulation program in emergency burn management developed through international collaboration. *Burns* 2019;45(1):120-127.
117. Barleycorn D, Lee GA. How effective is trauma simulation as an educational process for healthcare providers within the trauma networks? A systematic review. *Int Emerg Nurs* 2018;40:37-45.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Consultar Estilo Vancouver

Los artículos y la autorización para su publicación así como la cesión de derechos de autor a la SCGP. Se remiten a la SCGP., en original y dos copias; escritos en computadora a espacio y medio y tamaño de la fuente 12 puntos (inclusive las referencias). Los artículos podrán remitirse, también, vía correo electrónico al editor. Los manuscritos deben adecuarse a los Requerimientos Uniformes para el Envío de Manuscritos a Revistas Biomédicas desarrollados por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (N. Engl. J. Med. 1997; 336: 309-315).

Los artículos originales deberán contener los siguientes rubros: introducción, material y métodos, resultados y discusión. Los artículos de revisión: introducción, desarrollo del tema y conclusiones. Los casos clínicos: introducción, presentación del caso y discusión. Todos los artículos deberán tener una página inicial, resumen y referencias bibliográficas. Su extensión máxima será de 10 páginas para revisiones, 08 para trabajos originales, 05 para casos clínicos, 3 para comunicaciones breves y 2 para notas o cartas al editor. La página inicial, separable del resto y no numerada deberá contener: a) El título del artículo: debe ser breve y dar una idea exacta del contenido del trabajo. b) El nombre de los autores (nombre, primer y segundo apellido), el título profesional o grado académico y el lugar de trabajo de cada uno de ellos. c) El resumen de no más de 150 palabras. d) El o los establecimientos o departamento donde se realizó el trabajo, y los agradecimientos y fuente de financiamiento, si la hubo.

Las tablas, figuras y cuadros deben presentarse en hojas separadas del texto, indicando en éste, la posición aproximada que les corresponde. Las ilustraciones se clasificarán como figuras y se enviarán en la forma de copias fotográficas o diapositivas en blanco y negro o color, preferentemente de 12 a 17 cms. de tamaño (sin exceder 20 x 24 cms). Los dibujos y gráficos deberán ser de buena calidad profesional. Las leyendas correspondientes a las figuras se presentarán en una hoja separada y deberán permitir comprender las figuras sin necesidad de recurrir al texto. En el dorso de cada ilustración se debe anotar, con lápiz carbón o papel adhesivo fácil de retirar, el número de la figura, una flecha que indique su orientación y el apellido del primer autor. Los cuadros o tablas, se enviarán en una hoja separada, debidamente numerada en el orden de aparición del texto, en el cual se señalará su ubicación. De enviarse el trabajo por vía electrónica las fotos

deberán estar en formato jpg. El envío del manuscrito implica que éste es un trabajo aún no publicado, excepto en forma de resumen, y que no será enviado simultáneamente a ninguna otra revista. No genera ningún derecho en relación al mismo. Los manuscritos aceptados serán propiedad de la SCGP. Podrán ser publicados mencionando la fuente y con autorización de la SCGP. Los manuscritos originales recibidos no serán devueltos.

El Comité Editorial evaluará los artículos y decidirá sobre la conveniencia de su publicación. En algunos casos podrá aceptarlo con algunas modificaciones o sugerir la forma más adecuada para una presentación nueva.

El nombre del autor (es) ,en máximo de seis ; título profesional y posición actual se deberán escribir en la primera página junto con el título del artículo, seguido por los coautores, en orden de importancia, en número máximo de seis.

El título debe ser corto, específico, claro y hacer referencia al trabajo o hallazgos presentados. Cada artículo tendrá un resumen donde se describan la metodología y los hallazgos más importantes; irá al comienzo del artículo y hace innecesario otro extracto dentro del texto. Además, este resumen debe estar en inglés (abstract). También, debe llevar máximo 4 palabras clave en español y en inglés.

Todas las referencias se enumeran consecutivamente de acuerdo con el orden en que aparezcan en el texto. Para las citas de las revistas se incluirá en su orden: apellido e iniciales del nombre del autor (es); si son 6 ó menos se citan todos; si son más de 6, se mencionan los 3 primeros y después la abreviatura et al.; título del artículo, nombre de la revista (destacado) y según las abreviaturas aceptadas por el Index Medicus (consultar), año de publicación, volumen (destacado) y número de la primera y última páginas del trabajo consultado.

Los cuadros, las gráficas y las fotografías deben ser originales del autor (es). Si son modificaciones o reproducciones de otro artículo, es necesario acompañar el permiso del editor correspondiente.

La Revista "Cirujano" y la SCGP no se responsabilizan por ningún acto directa o indirectamente relacionado con la publicación y difusión de los artículos remitidos y/o publicado.

INFORMACIÓN PARA LOS CONTRIBUYENTES

Cirujano es la Revista de la Sociedad de Cirujanos Generales del Perú, a la que se puede contribuir de diferentes formas: Trabajos de investigación y artículos originales. Que incluye investigaciones y trabajos inéditos de interés para los Cirujanos generales. La presentación deberá seguir las normas de la literatura médica científica mundial según el Estilo Vancouver del Comité Internacional de Editores de revistas médicas.

Revisión de temas. Se realizan por invitación del Comité Editorial e Incluyen diferentes temas de interés en Cirugía General, Reportes Clínicos, casos con relevancia clínica o quirúrgica que ameriten su publicación.

Comunicaciones breves. Son notas cortas sobre un tema quirúrgico en particular o comentario de algún problema reciente. La bibliografía se debe limitar a un máximo de 10 citas.

Revistas de Revistas, Son artículos de excepcional interés aparecidos en otras revistas. Siempre se mencionará que son una publicación previa, y se incluirá el permiso del editor respectivo.

Las contribuciones se deben dirigir a la SCGP.

Los artículos que aparezcan en la revista son de exclusiva responsabilidad del autor (es) y no necesariamente reflejan el pensamiento del Comité Editorial ni de la SCGP. La Revista se reserva el derecho de publicar los artículos que lleguen al Comité Editorial. Los derechos de reproducción pertenecerán a la SCGP. Se puede reproducir los artículos publicados, previa autorización de la SCGP, realizando, en todos los casos, mención expresa de la fuente.

