

# Dolor abdominal agudo: Enfoque para el médico de atención primaria

## *Acute abdominal pain: Approach to the primary care physician*

Sandra Rocío Ochoa Barajas, MD\*

### Resumen

El dolor abdominal es una causa frecuente de consulta en cualquier servicio de urgencias, y por esto, los médicos de atención primaria deben conocer las patologías que puedan poner en peligro la vida de sus pacientes. Se hace una revisión de las patologías más frecuentemente asociadas a dolor abdominal en el ámbito de urgencias, y se hace énfasis en los medios por los que se puede llegar al diagnóstico adecuado y los conceptos generales del tratamiento de cada una de estas condiciones. [Ochoa SR. *Dolor abdominal agudo: Enfoque para el médico de atención primaria. MedUNAB 2012; 15:113-122*].

**Palabras clave:** Dolor abdominal, Apendicitis, Pancreatitis, Diverticulitis, Hernia abdominal, Dispepsia, Colecistitis.

### Introducción

El dolor abdominal es un motivo de consulta frecuente dentro de cualquier servicio de urgencias. Debido a que condiciones potencialmente fatales se ocultan detrás de un dolor abdominal, es necesario que el médico de atención primaria, aquel que muchas veces actúa como puerta de entrada en el sistema de salud, tenga claros conocimientos sobre las patologías que causan este síndrome con el fin de realizar un enfoque diagnóstico y terapéutico adecuado. Las causas de dolor abdominal revisadas, corresponden a los principales diagnósticos de egreso de un hospital de alta complejidad en Cali, Colombia, evaluados durante el año 2011 mediante un estudio tipo cohorte prospectiva.<sup>1</sup>

### Summary

Acute abdominal pain is a frequent cause of emergency room consult, and because of that, primary care physicians should know about pathologies that can put their patient's life at risk. We present a review of the most common conditions associated with acute abdominal pain in the emergency room, and we emphasize on the approach for an accurate diagnosis and give the general concepts for the treatment of each condition. [Ochoa SR. *Acute abdominal pain: Approach to the primary care physician. MedUNAB 2012; 15:113-122*].

**Key words:** Abdominal pain, Appendicitis, Pancreatitis, acute necrotizing, Diverticulitis, colonic, Hernia, abdominal, Dyspepsia, Cholecystitis.

Se realizó una búsqueda de artículos en las bases de datos de Medline, Scielo, Lilacs, Cochrane, Imbiomed, EBSCO y otras fuentes bibliográficas, en inglés y español, sin restringir la búsqueda en cuanto a tipo de artículo, fecha de publicación ni país de publicación. Se emplearon las palabras clave “dolor abdominal”, “apendicitis”, “pancreatitis”, “pancreatitis aguda necrotizante”, “diverticulitis”, “hernia abdominal”, “dispepsia”, y “colecistitis” para las bases de datos en español, y sus homólogos en inglés para las bases de datos que utilizan este idioma. Para esta revisión se tomaron los artículos en base al criterio de los autores y procurando utilizar la bibliografía más reciente posible sobre los temas.

\*Estudiante, Programa de Especialización en Radiología e Imágenes Diagnósticas, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Fundación Oftalmológica de Santander Clínica Carlos Ardila Lulle, Bucaramanga, Colombia.

**Correspondencia:** Dra. Ochoa, E-mail:

Artículo recibido: 30 de Mayo de 2012, aceptado: 12 de Octubre de 2012.

## Dolor abdominal inespecífico

El dolor abdominal inespecífico (*Non-specific abdominal pain*, NSAP) se define según la Sociedad Americana de Cirujanos Gastrointestinales y Endoscopistas (SAGES, por sus siglas en inglés) como un dolor abdominal que dura menos de 7 días y que sigue con diagnóstico incierto después de haber examinado al paciente y haberle realizado pruebas diagnósticas.<sup>2</sup> Los pacientes con NSAP representan un gran número de las admisiones quirúrgicas.<sup>3</sup> En un estudio realizado en Cali, Colombia se encontró que el 19,2% de los diagnósticos de egreso en 146 historias clínicas de pacientes que ingresaron con dolor abdominal al servicio de urgencias fueron NSAP.<sup>1</sup> El paciente típico es joven (2°-3° década), de sexo femenino y cuyo síntoma predominante es el dolor en fosa iliaca derecha, aunque también puede ser difuso; pocas veces el dolor se modifica con los movimientos, no se irradia y hasta 1/3 de los pacientes cierran los ojos mientras se les explora; el vómito y la anorexia están ausentes, pueden presentarse síntomas inespecíficos como pirosis y taquicardia y no presenta, por lo general, signos de peritonitis. Generalmente los síntomas y signos desaparecen espontáneamente. Por lo general, el NSAP es un diagnóstico de exclusión.<sup>4,5</sup>

Para llegar al diagnóstico de NSAP se debe realizar un completo y buen examen físico del paciente y se puede complementar con observación pruebas de laboratorio de rutina, estudios imaginológicos y laparoscopia temprana.<sup>3</sup> El manejo con observación intrahospitalaria o ambulatoria del paciente puede ser segura debido a que esta no aumenta la incidencia de complicaciones en los pacientes.<sup>6</sup> También se ha visto que la ecografía abdominal y el TAC abdominal puede reducir la tasa de complicaciones y las apendicectomías innecesarias.<sup>7</sup> La tomografía abdominal tiene una sensibilidad adecuada para excluir las patologías de tratamiento inmediato del NSAP y es racional usarlo para el diagnóstico de dicha patología.<sup>8</sup>

Como diagnóstico diferencial más importante, podría tenerse en cuenta la apendicitis aguda en niños y adultos jóvenes, pero en la edad escolar se puede presentar dolor abdominal funcional como diagnóstico diferencial. Esta es una patología que se define como al menos tres episodios de dolor abdominal con una intensidad suficiente como para afectar la actividad habitual del niño y para el cual no se ha demostrado causa orgánica;<sup>9</sup> en las mujeres podría confundirse con endometriosis, ya que es causa de dolor abdominal con signos muy discretos, y en edades medianas se podrían confundir con úlcera péptica y coleditiasis.<sup>8</sup>

El manejo que se le da a estos pacientes, cuando se le ha dado el diagnóstico, usualmente es la observación clínica, impidiéndose el manejo quirúrgico del cuadro; se revisa al día siguiente, tiempo en el cual podrían desaparecer los síntomas. Es importante excluir debidamente las patologías que requieran manejo quirúrgico del paciente. Una vez la

urgencia ceda, se le podrá ofrecer un seguimiento ambulatorio al paciente por consulta externa.<sup>8</sup>

## Apendicitis aguda

El apéndice es un residuo subdesarrollado del ciego. En un adulto medio tiene una longitud de 6 a 7 cm, parcialmente anclado por una extensión mesentérica de ileon adyacente y carece de función conocida. Este posee las mismas cuatro capas del resto del tracto intestinal con mucosa es de tipo colónico. Una característica distintiva es que posee un tejido linfoide en la mucosa y la submucosa; en los individuos jóvenes forma una capa completa de folículos germinales y pulpa linfoide.<sup>9</sup>

La apendicitis se define como la inflamación del apéndice cecal, de causa desconocida pero probablemente multifactorial. La obstrucción de la luz apendicular es el principal desencadenante, siendo la causa más frecuente en niños la hiperplasia de los folículos linfoides en un 60%, y en el paciente adulto, las secreciones fecales (fecalitos) en un 35%. Sin embargo, otras patologías en menor frecuencia podrían causar la obstrucción: patología tumoral, parásitos y, en los últimos años, se ha descrito citomegalovirus en pacientes con HIV.<sup>4</sup> Esta obstrucción y la consiguiente hiperplasia linfoide llevan a una distensión progresiva de la luz apendicular comprometiendo el flujo linfático y vascular; como resultado, se llega a isquemia de la pared seguida de invasión bacteriana, inflamación y perforación si no se le da tratamiento.<sup>10</sup>

La apendicitis aguda constituye la causa más común de abdomen agudo quirúrgico, y la apendicectomía, la cirugía de urgencia médica más frecuentemente realizada en un hospital general, alcanzando del 1 al 17% de todas las intervenciones quirúrgicas<sup>11</sup> en Estados Unidos, reportándose más de 250.000 casos por año.<sup>12</sup> Es una patología poco frecuente en menores de 10 años y alcanza su máxima incidencia entre los 10 a 30 años de edad, ocurriendo más comúnmente en hombres con una relación 3:2.<sup>11</sup>

Para llegar al diagnóstico de apendicitis se debe realizar una historia clínica completa debido a que este es principalmente clínico. Al examen físico podemos encontrar un paciente sudoroso, con lengua seca asociada a mal aliento, presencia de fiebre (temperatura por encima de 38°C) y taquicardia.<sup>12</sup> En el examen abdominal inicialmente podemos encontrar dolor mal localizado en epimesogastrio, de intensidad moderada, de tipo cólico, que al cabo de unas horas se localiza a nivel de la fosa iliaca derecha. Además de esto, encontramos defensa muscular involuntaria. El típico punto de dolor es el punto de McBurney, ubicado en la unión de los dos tercios mediales con el tercio lateral de una línea imaginaria que une el ombligo con la espina iliaca anterosuperior derecha. El signo de Blumberg consiste en una rápida compresión y descompresión del punto de McBurney que el paciente refiere con un intenso dolor.<sup>4</sup>

Algunas veces puede aparecer el signo de Rovsing, el cual es positivo al palpar la fosa iliaca izquierda del paciente y este refiera dolor en la fosa iliaca derecha.<sup>12</sup>

Las localizaciones anatómicas inusuales del apéndice cecal pueden generar otros signos clínicos los cuales debemos explorar en localización retrocecal (representa el 75% de las otras localizaciones) el paciente puede referir dolor a nivel del flanco derecho<sup>12</sup> y podemos encontrar el signo del psoas, el cual es positivo al haber dolor en fosa iliaca derecha con la hiperextensión pasiva o la flexión activa de la cadera ipsilateral,<sup>4</sup> en la localización pélvica (20% de otras localizaciones) el paciente refiere dolor suprapúbico y aumento de la frecuencia urinaria, diarrea por la irritación del recto, signo del obturador (dolor que se evidencia a la rotación interna de la cadera y la rodilla flexionada). Hay casos en que el dolor que refiere el paciente es en fosa iliaca derecha.<sup>12</sup>

Al no tener el diagnóstico claro de apendicitis con el examen físico, puede recurrirse a otras pruebas diagnósticas como algunos laboratorios o estudios imaginológicos. En el cuadro hemático completo se observa neutrofilia >75% y leucocitosis, los cuales están presentes en el 80-90% de los pacientes; el examen de orina puede ser anormal en hasta el 40% de los pacientes; y, en el caso de una paciente femenina y en edad fértil, se debe descartar embarazo con gonadotropina coriónica humana B (BHCG) sérica cualitativa. Concentraciones elevadas de proteína C reactiva (PCR) y otros reactantes de fase aguda podrían encontrarse pero su ausencia no descarta el diagnóstico de apendicitis.<sup>13</sup>

Los estudios imaginológicos que podrían solicitarse son una ecografía abdominal, en la cual puede verse una estructura de >6mm aperistáltica y no compresible, imagen que tiene una sensibilidad del 86% y una especificidad del 81% para el diagnóstico de apendicitis. En la tomografía abdominal puede observarse un apéndice anormal o un apendicolito calcificado en asociación con inflamación periapendicular o diámetro > 6mm, hallazgos que presentan una sensibilidad del 94% y una especificidad del 95% para el diagnóstico de apendicitis aguda.<sup>14</sup>

El tratamiento para esta condición es la apendicectomía, la cual debe ser realizada antes de las 36 horas de inicio de los síntomas debido a que la tasa de perforación posterior a este periodo de tiempo es del 16% al 36%, aumentando un 5% por cada 12 horas.<sup>15</sup> Todos los pacientes deben recibir antibióticos preoperatorios, ya que han demostrado disminuir la incidencia de infección de herida quirúrgica en el posoperatorio y la formación de abscesos intraabdominales.<sup>16</sup>

En el momento existen dos maneras de realizar este procedimiento quirúrgico: apendicectomía abierta y apendicectomía laparoscópica. La tradicional apendicectomía abierta se realiza mediante una incisión a través de los

músculos de la pared abdominal sobre el punto de McBurney, trazando una línea perpendicular que une el ombligo con la espina iliaca anterosuperior aunque existen otras técnicas como la incisión de Lanz que es más aceptable cosméticamente o la incisión umbilical.<sup>12</sup>

En una revisión sistemática comparando la apendicectomía laparoscópica con la abierta, se encontró que la laparoscópica en adultos reduce la infección de sitio operatorio, dolor posoperatorio, tiempo de hospitalización, tiempo de retorno laboral, aunque el número de abscesos intraabdominales fue más elevado para el abordaje laparoscópico.<sup>17</sup> Un estudio más reciente no encontró diferencias significativas entre los dos procedimientos excepto mejores puntajes en la calidad de vida a las 2 semanas en el grupo de laparoscopia.<sup>18</sup>

La apendicectomía es un procedimiento seguro con una tasa de mortalidad para apéndices no perforadas de 0.8 por 1,000. La morbilidad y mortalidad están relacionadas con el estadio de la enfermedad e se incrementan en los casos de perforación a una tasa de 5.1 por 1,000.<sup>19</sup> La tasa de infección de sitio operatorio es determinada por la contaminación intraoperatoria del tejido; estas tasas varían de menos del 5% en apendicitis simple a 20% en casos de apendicitis perforada y gangrenada. El absceso intraabdominal o pélvico se puede formar en el posoperatorio después de una contaminación grave de la cavidad peritoneal; el paciente se presenta con náuseas y fiebre, y el diagnóstico se puede confirmar con ultrasonografía o con un escaneo tomográfico. El uso de antibióticos preoperatorios disminuye su incidencia.<sup>16</sup>

## Pancreatitis aguda

La pancreatitis aguda corresponde a un proceso inflamatorio del páncreas que se caracteriza por un amplio espectro de presentaciones clínicas. Es una condición relativamente frecuente dentro de la población que se presenta a los servicios de urgencias con cuadros dolorosos abdominales, representando en nuestro medio entre un 0,2 a 17,7% de los casos;<sup>1,20</sup> en Estados Unidos aparece en 4,8 a 42/100.000 habitantes/año, encontrándose mortalidades globales por esta condición de hasta el 7,2%, y, en los casos de pancreatitis severa, mortalidad de hasta el 27%.<sup>1</sup>

Aunque la etiología de este cuadro no está del todo dilucidada,<sup>21</sup> se ha visto que algunos de los factores más fuertemente asociados con la aparición de este evento son presencia de cálculos biliares en aproximadamente un 50% de los casos; menos de un 5% se asocian al consumo de alcohol, un 25% son clasificadas como idiopáticas y el resto son debidas a condiciones menos frecuentes como variaciones anatómicas que predisponen a la condición como el *páncreas divisum*, pancreatitis tóxica, hipertonia del esfínter de Oddi y carcinomas infiltrantes que ejercen un efecto mecánico obstructivo, entre otras.<sup>1</sup>

**Tabla 1. Criterios de severidad de Ranson**<sup>25, 26</sup>

|   |   |
|---|---|
| En la admisión o al momento del diagnóstico |   |
| -   | Edad sobre los 55 años                              |
| -   | Deshidrogenasa láctica sérica (LDH) sobre 350 U/L   |
| -   | Aspartato deshidrogenasa sérica (AST) sobre 250 U/L |
| En las primeras 48 horas                    |   |
| -   | Caída del hematocrito del 10% o más                 |
| -   | Elevación del nitrógeno uréico (BUN) de 5 mg/dL     |
| -   | PO <sub>2</sub> arterial por debajo de 60 mm Hg     |
| -   | Calcio sérico por debajo de 8 mg/dL                 |
| -   | Déficit de base mayor a 4 mEq/L                     |
| -   | Secuestro de líquido estimado en más de 600 mL      |

**Tabla 2. Criterios de Balthazar**<sup>29</sup>

|                |  |
|----------------|--|
| <b>Grado A</b> | Páncreas normal  |
| <b>Grado B</b> | Aumento del páncreas normal y difuso, que incluye: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Irregularidades en la glándula</li> <li>- Dilatación del ducto pancreático</li> <li>- Colecciones líquidas pequeñas sin evidencia de enfermedad peripancreática</li> </ul> |
| <b>Grado C</b> | Alteraciones pancreáticas intrínsecas asociadas con cambios inflamatorios en la grasa peripancreática  |
| <b>Grado D</b> | Colección líquida o flemón único bien definido   |
| <b>Grado E</b> | Dos o más colecciones mal definidas o presencia de gas en o cerca del páncreas   |

Fisiopatológicamente, existen varias teorías que sustentan la aparición del cuadro inflamatorio. Tal vez las más aceptadas de estas corresponden a que existe un bloqueo en la excreción de zimógenos pancreáticos; es decir, enzimas inactivas que normalmente serían activadas en el duodeno. Esta acumulación progresiva hace que los gránulos de zimógenos se aproximen y fusionen con gránulos lisosomales, como la catepsina B, que causa la activación de las moléculas. Así, existe un proceso de autodigestión del tejido pancreático generando un proceso inflamatorio asociado a necrosis tisular.<sup>21</sup> También se postula a un reflujo biliar como desencadenante del cuadro de pancreatitis por efecto irritativo local o infeccioso.<sup>22</sup>

Los signos y síntomas que caracterizan a esta condición son muy variados y por si solos, inespecíficos. Aparece dolor abdominal (90%), rigidez o defensa de los músculos abdominales (80%), anorexia (85%), fiebre (60 a 80%), náuseas y vómito (70%), meteorismo (60%), disminución del tránsito intestinal (55%), ictericia (30%), shock (20%) y alteraciones neurológicas (10%).<sup>23</sup> El diagnóstico definitivo de la pancreatitis se establece con los hallazgos de signos y síntomas que sugieran la condición en conjunto con elevación sanguínea de las enzimas pancreáticas totales. Idealmente, se utiliza la determinación de la lipasa sérica pues es un marcador más confiable del proceso inflamatorio celular, pero en los lugares donde no es fácil realizarla, la determinación de la amilasa pancreática tiene una utilidad importante en el diagnóstico de pancreatitis aguda. Adicionalmente, la utilización de imágenes podría mejorar la certeza diagnóstica: la tomografía computarizada con contraste ha mostrado ser la técnica que permite una mejor visualización de los procesos inflamatorios y necróticos peripancreáticos, mientras la

ecografía o la resonancia magnética no han mostrado mayor eficacia.<sup>24</sup>

La determinación de la severidad del cuadro permite establecer cuál será el mejor manejo para el paciente. Se han propuesto varias clasificaciones de la pancreatitis entre las que sobresalen las escalas de Ranson, el APACHE II y la de Balthazar.<sup>24</sup> La escala de Ranson es un puntaje que se basa en hallazgos clínicos y paraclínicos evaluados en el momento del ingreso del paciente y a las 48 horas. Se consideran cuadros severos si se encuentran 2 o más criterios positivos en el paciente (tabla 1).<sup>25, 26</sup> Los criterios APACHE II son una forma distinta de interpretación de los hallazgos clínicos y paraclínicos, considerando como severidad un puntaje igual o mayor a 8.<sup>27, 28</sup> Los criterios de Balthazar son determinados según los hallazgos en la tomografía computarizada (CT) y tienen un valor pronóstico similar al de los otros sistemas de clasificación (tabla 2).<sup>29</sup> Hay discrepancia al afirmar cuál de los sistemas de clasificación de la severidad es el más adecuado en el ámbito clínico, pero existe consenso en que el uso en conjunto de varios sistemas mejora la confiabilidad de este tipo de diagnóstico.<sup>24</sup>

El manejo de la pancreatitis aguda se basa en la suspensión de la vía oral en conjunto con una adecuada reposición de líquidos. Adicionalmente, ésta es una patología en donde el dolor juega un papel importante, así que la analgesia está indicada. La buprenorfina y meperidina son analgésicos de elección en estos cuadros debido a que tienen un rápido efecto sin exacerbar la contracción del esfínter de Oddi que suele asociarse a la etiología del cuadro. No se indica el uso de rutina de la aspiración nasogástrica o medicamentos bloqueadores H<sub>2</sub>, a menos que el cuadro se asocie a un ileo paralítico o vómitos frecuentes, o se desarrolle una úlcera

péptica. No hay evidencia de que el uso de antibióticos profilácticos reduzca de forma significativa la incidencia de infecciones pancreáticas. Se recomienda dar alimentación parenteral junto a alimentación enteral con el fin de mantener el buen estado nutricional del paciente. La vía oral debe ser reiniciada una vez desaparezcan las alteraciones imaginológicas, iniciando con una dieta rica en carbohidratos y proteínas, y baja en grasas.<sup>24</sup>

## Diverticulitis aguda

La enfermedad diverticular del colon es una condición frecuente en países desarrollados y en el hemisferio occidental,<sup>30</sup> teniendo en nuestro medio una prevalencia del 0,7% de los casos de dolor abdominal agudo;<sup>1</sup> representa cerca de 130.000 hospitalizaciones en Estados Unidos. El cuadro tiene una prevalencia similar entre sexos, afectando al 10% de los mayores de 40 años y al 65% de los mayores de 65 años. Deben tenerse en cuenta dos conceptos que en la práctica clínica de urgencias suelen ir acompañados: diverticulosis y diverticulitis. La diverticulosis hace referencia de la presencia de divertículos en las paredes del colon, más comúnmente del sigmoides, mientras que la diverticulitis aguda corresponde al proceso inflamatorio de éstos divertículos preexistentes, usualmente acompañado de macro o microperforaciones.<sup>30,31</sup>

Aunque la etiología de la diverticulosis no ha sido dilucidada del todo, la condición se ha asociado a dietas bajas en fibra, lo que suele generar heces con bajas concentraciones de agua causando un aumento de las presiones intracolónicas. Estas presiones generan falsos divertículos compuestos por mucosa y submucosa colónica que se hernia a través de las fibras musculares lisas. Ahora bien, en cuanto a la diverticulitis, se sospecha que obstrucciones de la luz diverticular puede promover el crecimiento de la flora bacteriana colónica, con liberación de toxinas, lesión de mucosa, procesos isquémicos locales y microperforaciones que generan la sintomatología con que se presentan los pacientes. Se considera una diverticulitis complicada la presencia de flegmón, absceso, obstrucción intestinal o peritonitis. Solamente 1 al 2% de las diverticulitis tienen una perforación libre.<sup>30,31</sup>

El paciente con diverticulitis puede, en general, presentarse con dos cuadros clínicos distintos. El primero es el cuadro en donde existe un proceso inflamatorio local sin evidencia de manifestaciones secundarias. El segundo, es un cuadro clínico compuesto por las complicaciones mencionadas.

**Tabla 3.** Clasificación de Hinchey<sup>32</sup>

| Estadio | Descripción                        |
|---------|------------------------------------|
| I       | Absceso pericólico o mesentérico   |
| II      | Absceso extendido hasta pelvis     |
| III     | Peritonitis purulenta generalizada |
| IV      | Peritonitis fecal generalizada     |

Así, un paciente puede presentarse con dolor en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen, constipación, fiebre y leucocitosis en casos leves; o con presencia de masa, defensa abdominal generalizada, fistulas y obstrucción intestinal. Es importante hacer diagnóstico diferencial con apendicitis en casos de que exista un sigmoides redundante, enfermedad de Crohn, enfermedad pélvica inflamatoria, cistitis, cáncer de colon en estadios avanzados y embarazo ectópico.<sup>30, 31</sup> Existen varias clasificaciones de la severidad de los cuadros de diverticulitis, sobresaliendo la clasificación de Hinchey<sup>32</sup> como valoración del grado de afección abdominal (tabla 3), y la clasificación de Ambrossetti<sup>33</sup> como severidad de los hallazgos en tomografía computarizada (tabla 4).

El diagnóstico de la diverticulitis aguda es fuertemente indicado por los hallazgos clínicos, aunque hoy en día las ayudas diagnósticas han adquirido especial relevancia. El amplio uso de la TC con contraste oral y endovenoso ha permitido confirmar este diagnóstico con una sensibilidad del 93 al 97% y una especificidad del 100%, siendo este el referente para el diagnóstico del cuadro.<sup>30</sup> Adicionalmente, hay autores que han sugerido el uso de la colonoscopia en la fase aguda de la patología, pero hay corrientes que sugieren que no debería recomendarse debido a la alta probabilidad de complicaciones durante el procedimiento.<sup>30, 31</sup> Sin embargo, su uso 6 semanas después de la remisión del cuadro agudo ha sido recomendado por expertos por la posible coexistencia de otras patologías.<sup>30</sup> También se ha sugerido que su uso temprano en diverticulitis aguda con cuadro clínico persistente puede detectar patologías que en el 17% de los casos, son las verdaderas originarias del cuadro.<sup>34</sup>

El manejo es usualmente ambulatorio, aunque en casos donde la estabilidad del paciente lo amerite, está indicada la hospitalización. Dentro del manejo ambulatorio se da un esquema de antibióticos de amplio espectro por vía oral, frecuentemente metronizadol 500 mg cada 6 a 8 horas y ciprofloxacina 500 a 750 mg cada 12 horas por 7 a 10 días. Es posible reemplazar la ciprofloxacina por trimetropim/sulfametoxazol en relación 160/800 mg cada 12 horas o por amoxicilina/ácido clavulánico 875 mg cada 12 horas. El esquema hospitalario más común es intravenoso con

**Tabla 4.** Clasificación de Ambrossetti<sup>33</sup>

| Diverticulitis leve                             | Diverticulitis severa  |
|---|------------------------|
| Engrosamiento de la pared del sigmoides (<5 mm) | Absceso                |
| Inflamación de la grasa pericólica              | Aire extraluminal      |
|   | Contraste extraluminal |

metronizadol 500 mg cada 8 horas y ciprofloxacina 400 mg cada 12 horas; o reemplazar la ciprofloxacina por una cefalosporina de tercera generación como ceftriaxona 1 a 2 gr cada 24 horas o por ampicilina/sulbactam 3 gr cada 6 horas.<sup>30</sup> Cabe mencionar que recientemente han surgido publicaciones que cuestionan la utilidad del uso de antibióticos en el manejo ambulatorio de casos leves de diverticulitis (clasificación de Hinchev 1), por lo que se espera que sigan apareciendo estudios que confirmen o refuten esta posición.<sup>35</sup>

En cuanto a las indicaciones del manejo quirúrgico, el principal factor determinante es la severidad del cuadro. Debe considerarse este tipo de intervenciones en casos de peritonitis generalizada, sepsis no controlable, perforación visceral, absceso de difícil abordaje, y la no mejoría clínica después de 3 días de manejo médico.

Aunque durante muchos años se utilizó un abordaje con tres momentos quirúrgicos distintos, hoy en día se prefiere la realización de un único procedimiento. De ser necesario, es posible practicar dos intervenciones pues no se han encontrado diferencias significativas en morbilidad realizando uno o dos procedimientos. Además, las técnicas laparoscópicas han empezado a tomar fuerza en el campo de la diverticulitis, mostrando resultados similares a las técnicas abiertas, aunque actualmente estas segundas son las más utilizadas.<sup>30,36</sup>

## Hernias de la pared abdominal

La presencia de defectos y hernias de la pared abdominal son condiciones con una prevalencia variable. Bejarano y cols<sup>1</sup> encontraron que las hernias abdominales representaban el 11.8% de las causas de dolor abdominal en el servicio de urgencias de una clínica en Colombia, dato que similar a lo encontrado por Parra y cols<sup>37</sup> que reportan una frecuencia de 10%, y de Espinoza y cols,<sup>38</sup> quienes reportaron un 6,4%.

Los tipos de hernias dependen básicamente de su ubicación dentro de la anatomía de la pared abdominal. Encontramos hernias ventrales o de la porción abdominal anterior, inguinales, umbilicales, de Spiegel o hernia ventral lateral espontánea, femorales y las secundarias a incisiones previas.<sup>39-41</sup> Se consideran factores de riesgo para la aparición de los defectos, la obesidad, las cirugías previas, la multiparidad y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).<sup>41</sup>

Dependiendo de los grupos poblacionales es posible que la frecuencia de cada tipo varíe, siendo la inguinal más frecuente dentro de las poblaciones con mayor edad; en los recién nacidos se han reportado hernias ventrales hasta en el 10% de los casos; y en pacientes con antecedentes de laparotomía previa, existe hernia en el sitio de la incisión hasta en el 10-15% de los casos.<sup>40,42</sup>

Las hernias de la pared abdominal son protrusiones de contenido abdominal a través de un defecto de la pared, que a su vez puede ser congénito o adquirido.<sup>39</sup> Por lo tanto, fisiopatológicamente, las hernias en distintos individuos pueden producirse por distintos procesos; sin embargo, el factor que siempre se encuentra presente es el defecto de la pared. Las hernias de carácter adquirido pueden asociarse a condiciones con aumento de la presión intraabdominal, trauma e incisiones quirúrgicas previas, entre otras.<sup>39-41</sup> Ahora bien, en el contexto del servicio de urgencias, las hernias de la pared abdominal pueden complicarse de forma aguda con el encarcelamiento. Este proceso corresponde a la formación de un anillo fibroso alrededor del contenido herniario que progresivamente va comprimiendo los componentes vasculares del saco, finalizando en un proceso necrotizante.<sup>43</sup> Debido a que es usualmente el contenido herniario incluye asas intestinales, es posible la proliferación de agentes infecciosos como *Escherichia coli* en la cavidad abdominal en conjunto con el proceso obstructivo intestinal asociado, se deteriore la funcionalidad del paciente y ponga en peligro su salud.<sup>42,43</sup>

El diagnóstico de las hernias abdominales es eminentemente clínico, usualmente con la presencia de masa abdominal y el defecto de la pared al examen físico.<sup>1</sup> El dolor abdominal es el síntoma más frecuente en la consulta, siendo su presencia en gran intensidad indicio de complicación.<sup>43</sup>

El tratamiento definitivo de las hernias de la pared abdominal es quirúrgico.<sup>44, 45</sup> En el contexto del procedimiento ambulatorio, la técnica laparoscópica ha mostrado ser igualmente efectiva y con menor tasa de recuperación de la funcionalidad postoperatoria en comparación con las técnicas abiertas.<sup>45</sup> Sin embargo, en el caso de hernias complicadas de forma aguda, la técnica abierta sigue siendo preferida aunque ya existen estudios que muestran una morbilidad reducida de las técnicas laparoscópicas.<sup>44,45</sup> Dentro de las técnicas abiertas, el uso de mallas de material protésico ha mostrado gran eficacia y una menor tasa de recurrencias en comparación con las técnicas de corrección del defecto únicamente con puntos de sutura.<sup>46,47</sup>

## Enfermedad ulceropéptica

La enfermedad ulceropéptica comprende el grupo de lesiones que comprometen la integridad de la mucosa en las estructuras del tracto gastrointestinal. En este contexto, las patologías ácido pépticas comprenden: esofagitis péptica, úlcera gástrica, gastritis erosiva aguda y crónica, y úlcera duodenal. Estudios endoscópicos han mostrado que en nuestro país la mayor frecuencia corresponde a la gastritis erosiva crónica, seguida por la esofagitis péptica y la úlcera duodenal, y que todas estas afectan en su mayoría a la población masculina.<sup>48</sup>

Las principales etiologías que se encuentran relacionadas con la enfermedad ulcero péptica son la infección por *Helicobacter pylori* y el consumo de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (Aines), cada uno de los cuales es considerado un factor de riesgo independiente para el desarrollo de patologías como la úlcera duodenal, principalmente, así como también es un potencial factor de riesgo la presencia simultánea de estos dos. Según el *American College of Gastroenterology*, la infección por *H. pylori* afecta por lo menos al 50% de la población mundial, siendo más frecuente en los países en vías de desarrollo (80%) comparado con la población de norteamericana, que la presenta entre 30 y 40%.<sup>49</sup> Sin embargo, la evidencia actual sugiere que la erradicación del *H. pylori* reduce el riesgo de úlcera en pacientes que están a punto de empezar a recibir los Aines, pero no para los que ya están en tratamiento prolongado con estos.<sup>50</sup>

El consumo de Aines se ha considerado la causa más frecuente de úlceras pépticas en pacientes negativos para *H. pylori*, siendo su prevalencia de alrededor del 50%. A pesar de todo lo que se ha estudiado, en nuestro medio se desconoce la prevalencia de las diferentes causas, siendo necesaria la elaboración de un estudio bien diseñado, con un tamaño de muestra suficiente y un adecuado control de variables, que puedan hacer que varíen los resultados.<sup>51</sup> Cuando, incluso posterior a estudios como la endoscopia de vías digestivas altas, la prueba de antígenos en materia fecal o test de urea rápido, no se ha podido identificar la presencia de *H. pylori* y tampoco existen antecedentes de consumo de AINES, se puede sospechar de otras patologías que, en menor proporción, podrían ser causa de úlceras en tracto gastrointestinal, tales como enfermedad de Crohn, enfermedad de Beçet, síndrome de Zollinger-Ellison e infecciones por otros tipos de *Helicobacter* o por citomegalovirus.<sup>51,52</sup>

Por otra parte, ésta es una entidad cuyo curso clínico puede resultar variable debido a la característica cíclica de su presentación, la cual se caracteriza por periodos de recaídas y periodos de remisión, dificultando en algunas ocasiones su diagnóstico y adecuado tratamiento, así como la adherencia de los pacientes a este.<sup>53</sup>

El cuadro de la enfermedad ulceropéptica cursa con dolor epigástrico, característicamente quemante, tanto para la úlcera duodenal como para la gástrica. El dolor referido por el paciente en el cuadrante superior izquierdo del abdomen debe hacer sospechar esta patología, aunque debe recordarse que también en este punto se manifiestan los infartos esplénicos, los abscesos esplénicos y la gastritis aguda.<sup>53</sup>

El dolor típico de la úlcera duodenal se encuentra localizado en epigastrio, y es característicamente sordo, lento y no se irradia a otros puntos del abdomen. Generalmente, aparece dos a tres horas antes de las comidas y cede con la ingesta de alimentos, además que puede calmarse con el uso de antiácidos.<sup>54</sup>

Por otra parte, en el dolor de la úlcera gástrica, un 25% de los casos aumenta con la comida y en un 20-30% de los casos el dolor se irradia a la espalda. Puede además estar acompañado de náuseas y pérdida de peso.<sup>54</sup> Cuando una úlcera se ha perforado, el dolor se torna difuso en el abdomen, lo que es indicativo de una probable peritonitis por perforación de víscera. En este caso el hallazgo más común es el neumoperitoneo, por lo que se puede evidenciar tanto en la exploración física a la percusión del abdomen, que resultará timpánica, así como en el estudio por imágenes. Sin embargo, ésta patología se asocia cada vez menos como causa de perforación debido a un temprano diagnóstico y una mejor terapéutica en las últimas décadas.<sup>55</sup>

Por todo esto, el enfoque del paciente con dolor abdominal con características que orientan al diagnóstico de enfermedad ulceropéptica debe iniciar con una historia clínica completa, reportando antecedentes de importancia, así como el uso de AINES de manera crónica y el consumo reciente de antibióticos. Teniendo en cuenta que la prevalencia en nuestro medio de infección por *H. pylori* es tan alta, se opta por dar manejo a los pacientes, incluso sin realizar antes estudios diagnósticos como la endoscopia de vías digestivas altas y la biopsia.

La triple terapia con un inhibidor de la bomba de protones (IBP), amoxicilina y claritromicina o metronidazol, administrado dos veces al día, sigue siendo el tratamiento recomendado de primera elección para la erradicación del *H. pylori* en pacientes cuyo cuadro clínico no presente otras complicaciones.<sup>55</sup> En un porcentaje importante de pacientes (cerca del 25% de los casos) se presenta alguna complicación como el sangrado, la perforación o la cicatrización con obstrucción secundaria, siendo la primera la más frecuente en un 15% con una mortalidad aproximadamente del 10%.<sup>56</sup>

El manejo de estos pacientes consiste inicialmente en reanimación hemodinámica, con uso de soluciones endovenosas cristaloides para recuperar volemia y transfusión de glóbulos rojos si fuera necesario, por un evidente compromiso del estado hemodinámico del paciente; como segunda medida, el uso de IBP para reducir la severidad de la hemorragia; y finalmente, la realización de una endoscopia, cuyo objetivo en este momento sería determinar la etiología del sangrado, su localización y, en lo posible, su control.<sup>56</sup>

## Colecistitis aguda

La colecistitis aguda es una complicación de la colelitiasis en un 90% de los casos, por lo que se conoce como colecistitis aguda calculosa. En el 90% de pacientes, la colelitiasis se presenta asintomática; sin embargo, entre el 1 y el 4% de éstos desarrolla un evento de cólico biliar al año, dentro de los cuales el 20% desarrollará eventualmente una colecistitis aguda.<sup>57</sup>

Para hacer un acercamiento diagnóstico a esta enfermedad se deben tener en cuenta los factores de riesgo asociados, así como su presentación clínica. Dentro de los primeros, se han visto asociados factores demográficos, como la edad y el sexo, y algunas comorbilidades, los cuales aumentan la probabilidad de desarrollar colecistitis aguda en pacientes con colelitiasis sintomática. En estudios en los que se han realizado análisis multivariados para el desarrollo de la colecistitis aguda, se ha encontrado mayor asociación con edad mayor a 60 años y al sexo masculino, en quienes se ha demostrado que además tiende a ser más severo el cuadro. Dentro de las comorbilidades asociadas, los hallazgos han sido relacionados con historia de enfermedad cardiovascular, presencia de diabetes mellitus y antecedente de un evento cerebrovascular.<sup>58</sup>

La colecistitis es quizás la enfermedad que más comúnmente refleja dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen. Esto ocurre debido a que un cálculo obstruye el conducto cístico y la bilis atrapada concentrada irrita la pared de la vesícula biliar, causando aumento de la secreción, que a su vez conduce a la distensión y el edema de la pared. En una peor evolución, el aumento de la presión intraluminal puede comprimir los vasos, lo que podrá llevar a unatrombosis, isquemia y posterior necrosis y perforación de la pared.<sup>53</sup>

La relación entre el dolor en el cuadrante superior derecho y colecistitis aumenta considerablemente con una razón de verosimilitud positiva (LR+ por su nombre en inglés *likelihood ratio*) de 26,14 (IC95% 6,47 a 105). A la exploración física, el signo que ha sido relacionado de manera más amplia con la colecistitis aguda es el signo de Murphy (sensibilidad 50%, especificidad 97,7%, valor predictivo positivo  $\approx$  50% y valor predictivo negativo 97,7%). Para el diagnóstico de esta entidad se ha estandarizado la ultrasonografía como el elemento de imágenes diagnósticas más efectivo, con sensibilidad y valor predictivo negativo cercanos al 100% y especificidad del 78,7%.<sup>59</sup> Existen otros signos sistémicos que pueden o no estar presentes en un cuadro de colecistitis aguda como lo son fiebre, leucocitosis y niveles elevados de Proteína C reactiva (PCR).<sup>57</sup>

El manejo en estos pacientes, se basa inicialmente en hospitalizar, suspender la vía oral e iniciar líquidos endovenosos. Inmediatamente se solicitará una ultrasonografía de vías biliares para confirmar el diagnóstico y se tomará la conducta.<sup>59</sup>

La colecistectomía laparoscópica es el tratamiento de elección en estos pacientes. La colecistectomía abierta está indicada en dos casos: pacientes que no soportan neumoperitoneo a bajas presiones y aquellos en quienes, por razones técnicas, resulta prudente una conversión después de intentar la vía laparoscópica.<sup>61</sup>

En una revisión de Cochrane se evaluaron las diferentes técnicas para el estudio y manejo de la colecistitis calculosa

como la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y la cirugía laparoscópica, concluyéndose allí que ésta última demuestra ser tan segura y eficiente como la CPRE para lograr la liberación de conductos biliares, sin diferencias en cuanto a morbilidad o mortalidad, pero encontrando que en el grupo de pacientes a quienes se les realizó CPRE hubo estancias hospitalarias más prolongadas, con posibles implicaciones para el costo y preferencias del paciente. Contrario a lo que se creía, en esta revisión se encontró que no hubo un beneficio claro en cuanto al fracaso del tratamiento primario comparando las dos intervenciones.<sup>60</sup>

Hay un grupo de pacientes para los cuales se prefiere un tratamiento conservador, y es en el caso de aquellos en quienes la evolución clínica es superior a las 72 horas o en aquellos con un riesgo quirúrgico muy alto. En este caso, la suspensión de la vía oral se hará por 24 a 48 horas, se dará hidratación parenteral y se iniciará manejo antibiótico parenteral, pudiéndose asociar una cefalosporina de tercera generación. Si la evolución es satisfactoria, se podrá programar de manera electiva la colecistectomía dentro de los próximos 6 meses.<sup>61</sup>

## Referencias

1. Bejarano M, Gallego C, Gómez J. Frecuencia de abdomen agudo quirúrgico en pacientes que consultan al servicio de urgencias. *Rev Colomb Cir* 2011; 26:33-41.
2. Guidelines for Diagnostic Laparoscopy. Practice/Clinical Guidelines published 11, 2007, by the Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons. In: [www.sages.org/publication/id/12](http://www.sages.org/publication/id/12).
3. Domínguez LC, Sanabria A, Vega V, Osorio C. Early laparoscopy for the evaluation of nonspecific abdominal pain: a critical appraisal of the evidence. *Surg Endosc* 2011; 25:10-8.
4. Lobo E, Mena A. Manual de urgencias quirúrgicas. Madrid: Hospital Universitario Ramon y Cajal, 2011, 4 ed.
5. Lattimer CR, Wilson NM, Lagattolla NRF. Key topics in general surgery. London: BIOS Scientific Publishers Limited, 2 ed, 2002.
6. Onur OE, Guneysel O, Unluer EE, Akoglu H, Cingi A, Onur E, Denizbasi A. "Outpatient follow-up" or "Active clinical observation" in patients with nonspecific abdominal pain in the Emergency Department. A randomized clinical trial. *Minerva Chir* 2008; 63:9-15.
7. Al-Khayal KA, Al-Omran MA. Computed tomography and ultrasonography in the diagnosis of equivocal acute appendicitis. A meta-analysis. *Saudi Med J* 2007; 28:173-80.
8. Gerhardt RT, Nelson BK, Keenan S, Kernan L, MacKersie A, Lane MS. Derivation of a clinical guideline for the assessment of nonspecific abdominal pain: the Guideline for Abdominal Pain in the ED Setting (GAPEDS) Phase 1 Study. *Am J Emerg Med* 2005; 23:709-17.
9. Kumar V, Abbas AK, Fausto N. Robbins y Cotran patología estructural y funcional. México: Elsevier, 11 ed, 2008.
10. Roberts KE, Starker LF, Duffy AJ, Bell RL, Bokhari J. Stump Appendicitis: A surgeon's dilemma. *JSL* 2011; 15:373-8.



11. Sanabria A, Henao C, Bonilla R, Castrillón C, Navarro P, Díaz A. Diagnóstico de apendicitis aguda en un centro de referencia: un enfoque basado en la evidencia. *Rev Colomb Cir* 2000; 15:147-54.
12. Humes DJ, Simpson J. Acute appendicitis. *Br Med J* 2006; 333:530-4.
13. Andersson R. Meta-analysis of the clinical and laboratory diagnosis of appendicitis. *Br J Surg* 2004; 91: 28-37.
14. Terasawa T, Blackmore CC, Bent S, Kohlwes RJ. Systematic review: computed tomography and ultrasonography to detect acute appendicitis in adults and adolescents. *Ann Intern Med* 2004; 141:537-46.
15. Bickell NA, Aufses JAH, Rojas M, Bodian C. How time affects the risk of rupture in appendicitis. *J Am Coll Surg* 2006; 202:401-6.
16. Andersen BR, Kallehave FL, Andersen HK. Antibiotics versus placebo for prevention of postoperative infection after appendectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; (3):CD001439.
17. Sauerland S, Lefering R, Neugebauer EA. Laparoscopic versus open surgery for suspected appendicitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (4):CD001546.
18. Katkhouda N, Mason RJ, Towfigh S, Gevorgyan A, Essani R. Laparoscopic versus open appendectomy: a prospective randomized double-blind study. *Ann Surg* 2005; 242:439-48, discussion 448-50.
19. Blomqvist PG, Andersson RE, Granath F, Lambe MP, Ekblom AR. Mortality after appendectomy in Sweden, 1987-1996. *Ann Surg* 2001; 233:455-60.
20. Pellegrini D, Pankl S, Finn B, Bruetman J, Zubiaurre I, Young P. Pancreatitis aguda: Análisis de 97 pacientes. *Medicina (BAires)* 2009; 69:239-45.
21. Lizarazo JI. Fisiopatología de la pancreatitis aguda. *Rev Col Gastroenterol* 2008; 23:290-8.
22. Hazem Z. Acute biliary pancreatitis: diagnosis and treatment. *Saudi J Gastroenterol* 2009; 15:147-55.
23. Masaru K, Tadahiro T, Yoshifumi K, Koichi H, Toshihiko M, Masahiro Y, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis: diagnostic criteria for acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2006; 13:25-32.
24. Pezzilli R, Zerbi A, Di Carlo V, Bassi C, DelleFave GF. Working Group of the Italian Association for the Study of the Pancreas on Acute Pancreatitis. Practical Guidelines for Acute Pancreatitis. *Pancreatol* 2010; 10:523-35.
25. Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 139:68-81.
26. Ranson JHC, Pasternack BS. Statistical methods for quantifying the severity of clinical acute pancreatitis. *J Surg Res* 1977; 22:79-91.
27. Agarwal N, Pitchumoni CS. Simplified prognostic criteria in acute pancreatitis. *Pancreas* 1986; 1:69-73.
28. Larvin M, McMahon MJ. APACHE II Score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet* 1989; 2:201-5.
29. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JHC. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174:331-6.
30. Jacobs D. Clinical practice diverticulitis. *N Engl J Med* 2007; 357:2057-66.
31. Lopez DE, Brown CVR. Diverticulitis: the most common colon emergency for the acute care surgeon. *Scand J Surg* 2010; 99:86-9.
32. Hinchey EJ, Schaal PGH, Richards GK. Treatment of perforated diverticular disease of the colon. *Adv Surg* 1978; 12:85-109.
33. Ambrosetti P, Jenny A, Becker C, Terrier F, Morel A. Acute left colonic diverticulitis. Compared performance of computed tomography and water soluble contrast. *Dis Colon Rectum* 2000; 43:1363-7.
34. Lahat A, Yanai H, Sakhnini H, Menachem Y, Bar-Meir S. Role of colonoscopy in patients with persistent acute diverticulitis. *World J Gastroenterol* 2008; 14:2763-6.
35. Ünlü C, de Korte N, Daniels L, Consten E, Cuesta M, Gerhards M, et al. A multicenter randomized clinical trial investigating the cost-effectiveness of treatment strategies with or without antibiotics for uncomplicated acute diverticulitis (DIABOLO trial). *BMC Surgery* 2010; 10:23.
36. Elgazwi K, Baca I, Grzybowski L, Jaacks A. Laparoscopic sigmoidectomy for diverticulitis: a prospective study. *JLS* 2010; 14:469-75.
37. Parra G, Marulanda F, Santacoloma M, Osorio M, Chacón J. Dolor abdominal agudo en el anciano en el Hospital de Caldas. *Rev Colomb Gastroenterol* 2003; 18:146-52.
38. Espinoza R, Balbontin P, Feuerhake S, Pinera C. Abdomen agudo en el adulto mayor. *Rev Méd Chile* 2004; 132:1505-12.
39. Lehman C, Sanabria A, Valdivieso E, Gómez G. Cierre de la pared abdominal: qué técnica y qué sutura utilizar. *Rev Colomb Cir* 2007; 22:102-8.
40. Ruiz A, Amunategui I, Machado P, Nevarez F, Muñoz A. Spigelian hernia. Personal experience and review of the literature. *Rev Esp Enferm Dig* 2010; 102:583-6.
41. León J, Acevedo A, Dellepiane V. Hernia de Spiegel. *Rev Chil Cirugía* 2011; 63:64-8.
42. Morales J, Canales L, Morales C, Rebolledo R, Novoa J, Otero E. Perfil microbiológico del saco herniario en hernias complicadas operadas en el servicio de urgencias. *Rev Chil Cirugía* 2009; 61:448-52.
43. Harissis H, Douitsis E, Fatouros M. Incarcerated hernia: to reduce or not to reduce? *Hernia* 2009; 13:263-6.
44. Albright E, Diaz D, Davenport D, Roth JS. The component separation technique for hernia repair: a comparison of open and endoscopic techniques. *Am Surg* 2011; 77:839-43.
45. Mason RJ, Moazzez A, Sohn HJ, Berne TV, Katkhouda N. Laparoscopic versus open anterior abdominal wall hernia repair: 30-day morbidity and mortality using the ACS-NSQIP database. *Ann Surg* 2011; 254:641-52.
46. Pierides G, Vironen J. A prospective randomized clinical trial comparing the Prolene Hernia System® and the Lichtenstein patch technique for inguinal hernia repair in long term: 2- and 5-Year results. *Am J Surg* 2011; 202:188-93.
47. Bruna M, Pallarés M, Sánchez E. Utilización de mallas autoadhesivas en la hernioplastia frente a la técnica convencional. Resultados de un estudio prospectivo y aleatorizado. *Cir Esp* 2010; 88:253-8.
48. Arango L, Gómez D, Villalba M. Evolución epidemiológica de la enfermedad ácido péptica en un centro de endoscopia diagnóstica de Bogotá entre 1993 y 2007. *Rev Col Gastroenterol* 2010; 25:139-53.
49. Chey WD, Wong BCY. American College of Gastroenterology guideline on the management of Helicobacter pylori infection. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 1808-25.

50. Chan FK. NSAID-induced peptic ulcers and *Helicobacter pylori* infection: implications for patient management. *Drug Saf* 2005; 28:287-300.
51. Otero W, Gómez M, Ruiz X. Etiología de las úlceras duodenales en una población colombiana. *Rev Col Gastroenterol* 2009; 24:266-71.
52. McColl K. How I manage *H. pylori*-negative, NSAID/aspirin-negative peptic ulcers. *Am J Gastroenterol* 2009; 104:190-3.
53. Marincek B. Nontraumatic abdominal emergencies: acute abdominal pain: diagnostic strategies. *Eur Radiol* 2002; 12:2136-50.
54. Cid J, De Andrés J, Díaz L, Parra M, Leal F. Chronic abdominal pain (part 1). *Rev Soc Esp Dolor* 2005; 12:505-24.
55. Malfertheiner P, Megarud F, O'Morain C, Bazzoli F, El-Omar E, Graham DY, et al. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: The Masstricht III consensus report. *Gut* 2007; 56:772-81.
56. Galindo J, Otero W, Gómez M. Úlcera duodenal no complicada y complicada con sangrado: ¿cuál es la importancia del tratamiento contra *Helicobacter pylori*? *Rev Col Gastroenterol* 2010; 25:295-300.
57. Strasberg SM. Acute calculous cholecystitis. *N Engl J Med* 2008; 358:2804-11.
58. Jai Young C, Ho-Seong H, Yoo-Seok Y, Keun SA. Risk factors for acute cholecystitis and a complicated clinical course in patients With symptomatic cholelithiasis. *Arch Surg* 2010; 145:329-33.
59. Navarro J, Tárraga P, Rodríguez J, López M. Validity of tests performed to diagnose acute abdominal pain in patients admitted at an emergency department. *Rev Esp Enferm Dig* 2009; 101:610-8.
60. Quevedo L. Colecistitis aguda. Clasificación etiológica, diagnóstico y tratamiento. *Rev Cubana Cir* 2007; 46 (2). E n : [http://bvs.sld.cu/revistas/cir/vol46\\_2\\_07/cir13207.pdf](http://bvs.sld.cu/revistas/cir/vol46_2_07/cir13207.pdf).
61. DJ, Vernon DR, Toouli J. Tratamiento quirúrgico versus endoscópico de los cálculos de conductos biliares (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). En <http://www.update-software.com/bcp/bcpgetdocument.asp?documentid=cd003327>.