

MANUAL DE CIRUGÍA

Joaquín Ramírez Sneberger

Krystel Werner Feris

Felipe Court Acevedo

Rolando Sepúlveda Dellepiane



Universidad de
los Andes



EJÉRCITO DE CHILE
HOSPITAL MILITAR DE SANTIAGO
Hospital Militar
de Santiago

Manual de Cirugía



Universidad de
los Andes

Dr. Joaquín Ramírez Sneberger

Autor, editor general y coordinador general

Cirugía General

Universidad de Los Andes

Dra. Krystel Werner Feris

Autora, coordinadora y editora de ilustraciones

Cirugía General

Universidad de Los Andes

Dr. Felipe Court Acevedo

Editor de contenido

Cirugía Digestiva

Cirugía General Pontificia Universidad Católica de Chile.

Jefe Departamento de Cirugía Universidad de Los Andes

Docente de Cirugía Universidad de Los Andes

Dr. Rolando Sepúlveda Dellepiane

Editor de contenido

Cirugía Digestiva

Cirugía General Pontificia Universidad Católica de Chile.

Jefe Departamento de Cirugía Hospital Militar de Santiago

Jefe Programa de Cirugía Universidad de Los Andes

Manual de Cirugía



Universidad de
los Andes

Manual de Cirugía

Universidad de los Andes, 2016, Santiago de Chile.

Autores

Dr. Joaquín Ramírez Sneberger
Dra. Krystel Werner Feris
Dr. Jorge Gajardo Jofré
Dr. Diego Rodríguez Verdugo
Dr. Mathias Brain Sánchez
Dr. Juan Pablo Quinteros Pomar
Dr. Manuel Calcagno Lüer
Dr. Bruno Villalobos Coz
Dr. Pablo Arellano Graell
Dr. Raimundo Vergara Goldveig
Dr. Andrés Stevenson Silva
Dr. Diego Marín Garay
Dr. Andrés Sepúlveda Nakamura

Coautores

Nicolás Besser Pimentel
María Jose Arteaga Valencia
Valeria Bawarshi Yanine
Carla Morelli Lobos
María Francisca Wuth Izquierdo
Macarena Jofré Arellano
Carolina Hernández Álamos
María del Pilar Diaz Corvillón
Marie Dominique Hierard Fernández
Constanza Bachelet Ramos
Javiera Ready Dallago
Diego Paredes Jalil
Diego Montoya Moya
María José Pizarro Aranda

Ilustradores

Krystel Werner Feris
José Manuel Zúñiga García
Constanza Menéndez Olave
Marie Dominique Hierard Fernández
Gabriela del Pilar Echeverría Bauer
Camila Corcione Correa
Javiera Ready Dallago

Editores de capítulo

Dr. Felipe Court Acevedo
Dr. Rolando Sepúlveda Dellepiane
Dr. Fabio Valdés Gutiérrez
Dr. Jaime González Fuentealba
Dr. Nicolás Devaud Jaureguiberry
Dra. Montserrat Fontbona Torres
Dr. Pablo Mena Sellán
Dr. Roberto Humeres Apra
Dr. Marcial Peralta Mora
Dr. Felipe Fuenzalida Schwerter
Dr. Ignacio González Muñoz
Dra. Paulina Balbontín Meneses
Dr. Juan Javier González Moscoso
Dra. Andrea Matamala Valenzuela
Dr. José Miguel Zúñiga Avendaño
Dr. José Gellona Vial
Dr. Joaquín Irarrázaval Espinosa
Dr. Matías Ubilla Silva
Dr. Eitan Schwartz Yuhanik

Dr. Fernando Muñoz Flores

Dra. Macarena Fernández Albornoz

Corrección de estilo

Nieves Plaza Palma

Diseño Editorial

Ivette Vergara d'Alençon
Catalina Oyarzún Pavez

Agradecimientos

Dr. Marcelo Castro Salas, jefe del departamento de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Militar de Santiago, por proporcionar las imágenes de radiología.

Dra. Monserrat Fontbona, jefe del departamento de Cirugía Plástica del Hospital Militar de Santiago, por proporcionar las imágenes de los capítulos de cirugía plástica

> Prólogo

La enfermedad acompaña al hombre desde que este existe, limitando las posibilidades de desarrollo de la persona, pudiéndole provocar incluso la muerte. Por ello, la salud como bien es una aspiración primordial del ser humano. En este ámbito, la medicina a lo largo de la historia ha intentado, con mayor o menor éxito, devolver al paciente la salud perdida. En la actualidad, podríamos decir que vivimos una etapa del conocimiento y del accionar médico exitosa, pero también exitista, haciendo pensar a muchos que la medicina todo lo puede; sin embargo, quienes ejercemos la profesión médica comprendemos, ya desde alumnos y con cierta desilusión, que esto no es así, ya que tenemos todavía por delante un largo camino que recorrer de la mano del progreso del conocimiento.

La cirugía, como rama de la medicina, se inicia bastante temprano y es así que se conocen trepanaciones efectuadas ya en la prehistoria. No obstante, avanza penosamente por muchos siglos antes de convertirse en una especialidad médica segura y eficaz. Para ello fue necesario tener un conocimiento anatómico completo, un control eficiente de las hemorragias, el dominio de las transfusiones, el descubrimiento de la anestesia y el control de las infecciones. A partir de ese momento, el desarrollo fue rápido y hoy nos asombramos con la cirugía mínimamente invasiva, laparoscópica, endovascular y robótica.

Este compendio de cirugía representa el estado actual del conocimiento y manejo de las patologías de resolución quirúrgica que debe conocer un alumno de pregrado. Es el producto del trabajo mancomunado de alumnos, residentes y profesores del Departamento de Cirugía de la Universidad de los Andes y del Hospital Militar de Santiago. Este origen hace que sea de fácil lectura y comprensión para los alumnos, pues en gran parte está escrito por pares.

En este contexto, considero de gran mérito este trabajo, ya que refleja el grado de madurez docente alcanzado por los integrantes del Departamento de Cirugía y su deseo de servir a los alumnos del presente y del futuro. Constituye, además, un proceso docente interesante, significativo y funcional.

Prof. Dr. Rogelio Altuzarra Hernández
Decano
Facultad de Medicina
Universidad de los Andes

> Índice

Generalidades	13 >
1.1 Hidratación Parenteral	15
1.2 Nutrición y Regímenes	23
1.3 Cicatrización	29
1.4 Heridas	37
1.5 Curación de Heridas y Apósitos	43
1.6 Suturas	47
1.7 Abordajes Quirúrgicos	59
1.8 Drenajes Quirúrgicos	71
1.9 Ostomías	75
1.10 Fiebre en el Posoperatorio	85
Cirugía de Tórax	91 >
2.1 Anatomía Aparato Respiratorio	93
2.2 Nódulo Pulmonar Solitario	98
2.3 Síndrome de Ocupación Pleural	103
2.4 Cáncer Pulmonar	115
Cirugía de Esófago	125 >
3.1 Anatomía del Esófago	127
3.2 Divertículos Esofágicos	131
3.3 Trastornos motores del Esófago	137
3.4 Enfermedad por reflujo Gastroesofágico	141
3.5 Perforación Esofágica	147
3.6 Cáncer de Esófago	149
Cirugía Gástrica	163 >
4.1 Anatomía Gástrica	165
4.2 GIST	175
4.3 Cáncer Gástrico	177
4.4 Cirugía Bariátrica	191
4.5 Hemorragia Digestiva alta no variceal	197
Patología Quirúrgica del Intestino Delgado	207 >
5.1 Anatomía del Intestino Delgado	209
5.2 Divertículo de Meckel	213
5.3 Tumores de Intestino Delgado	219
5.4 Obstrucción Intestinal	227

> Índice

Cirugía Hepatobiliar	237	>
6.1 Anatomía Normal de la Vía biliar y Vesícula biliar	239	
6.2 Patología Biliar Benigna	249	
6.3 Cáncer de Vesícula Biliar	277	
6.4 Colangiocarcinoma	285	
6.5 Nódulo Hepático	295	
6.6 Carcinoma Hepatocelular	307	
6.7 Pancreatitis Aguda	319	
6.8 Tumor Periampular	333	
Coloproctología	341	>
7.1 Anatomía Intestino Grueso	343	
7.2 Apendicitis Aguda	351	
7.3 Hemorragia Digestiva Baja	359	
7.4 Enfermedad Diverticular	365	
7.5 Patología Anorectal Benigna	373	
7.6 Cáncer Colorectal	385	
Hernias	401	>
8.1 Hernias de la Pared Abdominal	403	
Cirugía Vascular	417	>
9.1 Enfermedad Cerebrovascular	419	
9.2 Patología Aórtica	425	
9.3 Isquemia Mesentérica	439	

9.4 Enfermedad Arterial Oclusiva de Extremidades Inferiores	445
9.5 Pié Diabético	453
9.6 Patología Venosa	457
9.7 Trombosis Venosa Profunda y Enfermedad Tromboembólica	463
> Cirugía Plástica	471
10.1 Quemaduras	473
10.2 Ulceras por Presión	483
10.3 Injertos y Colgajos	491



Generalidades

1.1 Hidratación parenteral

Stevenson A, Bawarshi V, Court F.

► Homeostasis de líquidos corporales

Para un manejo adecuado del balance hidroelectrolítico es necesario comprender la homeostasis del organismo. Esta corresponde a la mantención de volumen y composición relativamente constante en los distintos compartimentos corporales.

El agua es un componente esencial para los seres humanos, corresponde al 50 a 60% de su peso total. El tejido muscular y los órganos sólidos tienen más agua que el tejido óseo y adiposo. Por este motivo el porcentaje de agua varía según la edad, el sexo y la cantidad de grasa corporal de cada persona. En un recién nacido aproximadamente el 80% de su peso es agua y va disminuyendo con la edad. En los hombres se estima que en promedio corresponde a un 60% y en las mujeres 50%, diferencia que se debe principalmente al mayor porcentaje que tienen las mujeres de tejido adiposo y menor masa muscular.¹

El agua se distribuye en dos grandes compartimentos: intracelular y extracelular. En el siguiente esquema se muestra su distribución en relación al peso corporal (PC) y sus principales electrolitos.

La principal diferencia entre el líquido intravascular (plasma) y el intersticial es que el contenido de proteínas es levemente mayor en el plasma determinado por la baja permeabilidad de los capilares a las proteínas.

El movimiento del agua de un compartimiento a otro está determinado por la osmosis. La concentración de solutos en los distintos compartimentos permite el paso del agua de uno a otro con el fin de igualar las concentraciones osmóticas. La osmolaridad depende de las concentraciones de sodio, glucosa y urea principalmente, y se puede obtener su valor de la siguiente manera:

$$\text{Osmolaridad sérica: } 2 [\text{Na}^+] + [\text{glucosa}] / 18 + \text{BUN} / 2.8$$

Agua Total 60% del PC	Extracelular 20% PC Cationes: Na ⁺	Interstitial 15% PC
	Intravascular 5% PC	
Intracelular 40% PC Cationes: K ⁺ y Mg ⁺ Aniones: PO ₄ ⁻³ y proteínas		

Tabla 1: distribución de agua corporal y electrolitos

¹ F. Charles Brunicardi, Seymour I. Schwartz. Principios de cirugía, volumen 1. 8va edición. México: McGraw-Hill Interamericana, 2006

Las concentraciones normales de los principales electrolitos en el plasma son:

Electrolito	Concentración
Na+	135-145 mEq/L
K+	3,5-4,5 mEq/L
Ca +2	4,25-5,25 mEq/L
Cl-	95-106 mEq/L
HCO3-	27 mEq/L

Tabla 2: Concentración plasmática de los electrolitos.

La concentración de agua en nuestro organismo depende del equilibrio entre los ingresos y las pérdidas. El 75% de los ingresos es por ingesta de agua y el porcentaje restante se obtiene de alimentos sólidos, sumando entre ambos en un adulto normal aproximadamente 2 L. Las pérdidas diarias ocurren alrededor de 1 L a través de la orina, 250 ml en las heces y 600 ml como pérdidas insensibles que corresponden a la piel y los pulmones. Estas pueden variar de acuerdo con la condición clínica del paciente, aumentando en caso de fiebre, hiperventilación, quemaduras, taquicardia y/o tras situaciones donde exista un aumento del metabolismo.

► Tipos de Fluidos

La administración de fluidos es un pilar fundamental en pacientes quirúrgicos, ya que previo o con posterioridad al acto quirúrgico debe permanecer un período variable en régimen cero, es decir, sin ingesta oral. El médico tratante deberá encargarse del aporte de volumen, electrolitos y calorías necesarias durante este tiempo.

En la práctica clínica se utilizan 3 tipos de fluidos: cristaloides, coloides y derivados sanguíneos. Para su uso adecuado es necesario conocer las propiedades y composiciones de cada uno de ellos.

Los **cristaloides**, también llamados **soluciones básicas**, contienen solamente agua, electrolitos y glucosa en distintas proporciones. Pueden difundir por la membrana capilar.

Permiten expandir el volumen intravascular, mantener el equilibrio hidroelectrolítico y aportar calorías si contiene glucosa. Son bien tolerados, de bajo costo y de gran disponibilidad. Según la concentración de electrolitos pueden ser hipotónicos, isotónicos o hipertónicos respecto al plasma.

Los cristaloides nos permiten corregir las pérdidas de fluidos corporales, reponiendo agua, electrolitos y el estado ácido-base. Para esto es muy importante conocer cómo se comportan estas soluciones una vez administradas.

Las soluciones isotónicas más utilizadas son el suero fisiológico 0,9% y el Ringer lactato. Se debe administrar un volumen de 4 veces el déficit de volumen intravascular. Se distribuyen

En la tabla 2 se observa la composición electrolítica y la osmolaridad de los principales fluidos cristaloides de uso clínico.

Composición de soluciones cristaloides (mEq/L)								
Solución	Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Ca ⁺²	Lactato	pH	Tonicidad	Osmolaridad (mOsm/L)
S. Glucosada 5%								
S. Salina 0,9%								
Ringer Lactato								

Tabla 3: Líquidos y electrólitos: equilibrio y distribución.

rápidamente en el LEC (intravascular e intersticio), y luego de una 1 hora de administración solo un 20% permanece en el intravascular. Los principales efectos adversos son edema, acidosis hiperclorémica y edema pulmonar. Las soluciones que contienen glucosa, si bien en su formulación pueden aparecer como isotónicas, se comportan como hipotónicas, la glucosa se consume muy rápidamente quedando luego como agua libre, de tal forma que no son una buena solución para manejo de pérdidas de volumen.

Existen situaciones en que debemos realizar aportes de volumen parenteral que son muy distintos unos de otros, debiendo elegir adecuadamente la solución por usar. Por ejemplo, un paciente sano que ingresa en ayunas a una cirugía electiva, como una colectomía, es muy distinto a un paciente que debe ser sometido a una cirugía de urgencia por una obstrucción intestinal. En el primero, la situación es de estabilidad hemodinámica, ácido-base y electrolítica, de tal forma que el anestesista generalmente elige una solución lo más completa y parecida al plasma,

Ringer Lactato, para mantenerlo durante la anestesia y cirugía. En cambio, en una obstrucción intestinal existen vómitos y un tercer espacio dentro del lumen intestinal donde hay atrapamiento de una cantidad desconocida de agua y electrolitos que pueden haber provocado un desbalance ácido-base, alteración electrolítica e hipovolemia que será necesario corregir previo a la intervención. En este caso es aconsejable iniciar la reposición de fluidos con suero fisiológico en bolos de infusión endovenosa rápida de 250 o 500 ml, según sea el tipo de paciente.

Si es una persona joven, previamente sana, será capaz de manejar sin problemas 1 L de esta solución administrada rápidamente al intravascular, pero si se trata de una persona de edad avanzada con alguna comorbilidad, como insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal o daño hepático crónico, hay que tener mucho cuidado, se debe saber que el suero fisiológico aporta en forma inmediata 9 g de sodio, produciendo edema pulmonar, ascitis o edema tisular, según sea el caso, complicando el proceso de reanimación. La mejor forma de evaluar la cantidad de líquido necesario de administrar es monitorizando la diuresis. Cuando el paciente comienza a orinar se ha logrado una adecuada perfusión tisular. En ambos pacientes será necesario contar con niveles plasmáticos de electrolitos y de función renal.

Dentro de las situaciones de necesidad de administración de soluciones parenterales está el posoperatorio, en este caso será necesario discriminar nuevamente. Basándonos en el ejemplo anterior, el paciente operado de la vesícula tendrá un posoperatorio muy distinto al otro paciente. Su período de ayuno habitualmente no es mayor a 6 u 8 horas, pudiendo durante este corto tiempo dejarlo con un suero glucosalino, aportando agua y sodio, necesario para mantener la volemia (80 ml/hora en adulto) y glucosa para romper el ayuno evitando la acidosis propia de esta condición. Al contrario, el paciente de la obstrucción intestinal va a tener un período de ayunas prolongado, el íleo posoperatorio habitualmente es más largo, esto nos obliga a calcular un aporte para las próximas 24 horas. En este caso hay que considerar el volumen por administrar y los electrolitos de acuerdo con las pérdidas ordinarias diarias de los pacientes.

Esto equivale a un volumen diario de entre 2 y 2,5 L de agua en un adulto (25-30 ml/kg/día), lo que corresponde a las pérdidas de orina, heces e insensibles. Las pérdidas de sodio (8g/día) y potasio (4g/día). Junto con lo anterior es necesario el aporte de glucosa, por esto la solución recomendada en este caso es el suero glucosado al 5%. De manera que la indicación de hidratación debiera ser la siguiente:

1. Régimen cero.
2. SG5% 80 ml/hora, agregar 4 g de NaCl y 2 g de K Cl cada 1 L de solución.

Lo más importante ocurre en la indicación del día siguiente de este paciente, ya que es muy posible que existan pérdidas extraordinarias, es decir, pérdida de volúmenes que habitualmente no ocurren, como volumen de salida por la SNG, drenajes, vómitos, etc. Para hacer una buena estimación del volumen por indicar, es necesario realizar un balance hídrico estricto:

Líquidos administrados	Líquidos perdidos
<ul style="list-style-type: none"> - Suero glucosado 5% - Otros sueros - Agua de medicamentos - Otros 	<ul style="list-style-type: none"> - Diuresis - Deposiciones - SNG - Drenajes - Ostomías - Vómitos - Otros

Tabla 4: Balance hídrico.

La suma entre lo administrado y las pérdidas debieran quedar en equilibrio, de no ser así, se debe consignar como un balance hídrico positivo o negativo y anotar el valor en cc. En el caso anterior es muy importante considerar el volumen de la diuresis del paciente para saber si es necesario incrementar el aporte de volumen. Cuando existe un bajo volumen de orina en 24 horas (oliguria), es decir, menos de 30/ml hora en un paciente adulto, es necesario aportar un volumen extra.

Para lo anterior, se mantiene el volumen de SG5% en 80ml/hora y el volumen faltante se agrega en solución electrolítica como Ringer lactato o suero fisiológico, según el resultado de los electrolitos plasmáticos del mismo día, teniendo en consideración el aporte de sodio y potasio de cada solución y las necesidades del paciente. Es importante considerar que el suero glucosado al 5% aporta solo 5 g de glucosa en 100 ml, de forma que los 2 L/día que estamos administrando al paciente son 100 g de glucosa y corresponden a 400 calorías/día aproximadamente, siendo absolutamente insuficiente

como nutrición. Esta condición no se debe mantener por más de 5 días, ya que atenta contra la buena evolución al provocar un catabolismo de las proteínas musculares del paciente como fuente calórica, haciendo necesario pasar a una nutrición parenteral central.

Si con anterioridad sabemos que el período de régimen cero será mayor a este tiempo (por ejemplo, una Gastrectomía total o Pancreatoduodenectomía), se debe planificar con anticipación un apoyo nutricional parenteral para el posoperatorio inmediato, sin esperar que se cumplan los 5 días con nutrición insuficiente.

Hay también situaciones distintas a las anteriores, como es el caso de un paciente politraumatizado grave en un accidente. Este individuo, habitualmente con una volemia normal hasta el momento del trauma, sufre en forma brusca pérdida de sangre y su manejo es totalmente distinto. Primero corresponde la administración rápida de volumen endovenoso sobre la base de cristaloides, de preferencia suero fisiológico o Ringer lactato

indistintamente, dependiendo de la cantidad, velocidad y edad del paciente, es preferible evitar el suero fisiológico por la gran cantidad de sodio, el riesgo de Edema Pulmonar y de Acidosis Hiperclorémica. Es importante entender que en trauma lo que se perdió es “sangre” y si el shock es importante (tipo III o IV) se debe reponer sangre y no exagerar el aporte de cristaloides.

Otros cuadros frecuentes de tratar en los servicios de urgencia son las deshidrataciones agudas por gastroenteritis agudas, en donde los vómitos y la diarrea pueden llegar a comprometer en forma importante al paciente. En estas condiciones es útil, dependiendo de la deshidratación inicial, comenzar la hidratación con un bolo 500 ml de Ringer o suero fisiológico y luego continuar con suero glucosalino, pues el aporte de calorías de esta última solución entrega una sensación de bienestar importante al paciente, ya que, al igual que en ejemplos anteriores, rompe con el ayuno y la formación de cuerpos cetónicos.

Los **coloides** contienen partículas de suspensión de alto peso molecular que no atraviesan las membranas capilares. Con esto aumenta el tiempo de permanencia en el intravascular y disminuye la producción de edema. Actúan aumentando la presión oncótica, retienen agua en el intravascular produciendo expansión del volumen plasmático. Los efectos hemodinámicos son más duraderos y rápidos que los de los cristaloides, necesitándose administrar menor volumen para expandir el intravascular. Su costo es mayor a los cristaloides. Existen coloides de origen natural y artificial.

Su uso está reservado para situaciones donde existen alteraciones en la permeabilidad y hay salida de proteínas al intersticial, como en respuestas inflamatorias sistémicas o shock séptico.

Los coloides principales se resumen en la siguiente tabla:

Origen	Tipos	Características
Natural	Albúmina	Es responsable del 80% de la presión oncótica del plasma. Un 30 - 40% se distribuye en el espacio intravascular y el resto en el intersticio. El 90% de lo que se administra permanece en el plasma por 2 horas y luego se equilibra en el espacio intra y extravascular por los siguientes 7 a 10 días. Se encuentra disponible al 5 y 25% en soluciones salinas. El aporte al 25% determina un aumento del intravascular de 5 veces el volumen incorporado. El principal limitante de su uso es el elevado costo.
	Dextrano	Corresponden a polisacáridos de origen bacteriano producidos por el Leuconostoc mesenteroides. Se definen según su peso molecular en dextrano 40 o 70. El 70% del dextrano 40 es excretado a través de la orina antes de las 24 horas. Las moléculas más grandes son excretadas luego de ser almacenadas en el sistema retículo endotelial. Ambos pueden producir alteraciones en la coagulación e insuficiencia renal aguda (principalmente el dextrano 40).
Artificial	Hidroxietilstarch (HES)	Se sintetizan a partir de la hidrolisis de la amilopectina. Su permanencia en el intravascular depende del peso molecular del HES que se utilice, su efecto puede durar de 3 a 24 horas.
	Gelatinas	Derivado del colágeno, tiene un peso molecular más bajo que las anteriores y una persistencia vascular de 2 a 3 horas.

Tabla 5: Tipos de coloides.

Los **hemoderivados** que se utilizan son:

Glóbulos rojos: se recomienda transfundir glóbulos rojos en pacientes con hemoglobina menor a 6 g/dl. Si los valores son entre 6 y 10 g/dl se debe evaluar el riesgo del paciente de oxigenación inadecuada (cirugías con estimaciones elevadas de pérdidas hemáticas, pacientes cardiópatas o sintomáticos).

Plasma fresco congelado: las indicaciones para su administración son reemplazo de déficit de factores de

coagulación, reversión de efectos cumarínicos, corrección del déficit de vitamina K, transfusión masiva con protrombina o TTPA y déficit de antitrombina III.

Plaquetas: el uso de plaquetas varía en pacientes con recuentos entre 50.000 y 100.000 según el riesgo de sangramento del procedimiento quirúrgico.

Secreción	Volumen en 24h	Na (meq/L)	K (meq/L)	Cl (meq/L)	HCO ₃ (meq/L)
Estómago	1.000-2.000	60-90	10-30	100-130	0
I. delgado	2.000-3.000	120-140	5-10	90-120	30-40
Colon	300	60	30	40	0
Páncreas	600-800	135-145	5-10	70-90	95-115
Bilis	300-800	135-145	5-10	90-110	30-40

Tabla 6: Pérdidas por sondas y ostomías.

> Conclusión

La información más importante para evaluar el estado del volumen intravascular corresponde al escenario clínico y, por lo tanto, el déficit de fluidos debe tomar siempre en cuenta la historia del paciente, sus antecedentes médicos y un muy buen examen físico.

El objetivo de una adecuada fluidoterapia debe enfocarse en mantener un flujo sanguíneo con buena perfusión a todos los órganos, de modo de favorecer una reparación de los tejidos afectados y no producir daño colateral a otros. El mantener una hidratación basal o ser más agresivos en su manejo, dependerá de la patología concomitante, el estado actual del paciente y el procedimiento al cual será sometido.

> Bibliografía

1. Arthur C. Guyton, John E. Hall. Tratado de fisiología médica. 11.a edición. Elsevier, 2006.
2. Brandstrup B. Dry or wet-which is the best for your patient? SAJAA 2008; 14(1): 32-6.
3. Casanova R, García Peña J, Lomillos Rafols V, De Luis Cabezón N, Aguilera Celorio L. Fluidoterapia perioperatoria. Rev. Esp. Anestesiol. Reanim. 2010; 57: 575-85.
4. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehmet M. A Rational Approach to Perioperative Fluid Management. Anesthesiology 2008; 109: 723-40.
5. Concha Mario, de la Cuadra Juan Carlos. Manual de anestesiología. Ediciones Universidad Católica de Chile. 2006.
6. F. Charles Brunicardi, Seymour I. Schwartz. Principios de cirugía. Volumen 1. 8.a edición. México: McGraw-Hill Interamericana, 2006.
7. Goldstein S, Joseph B, Chi A. Fluids and Electrolytes. Current Surgical Therapy. Eleventh Edition. Elsevier Inc. 2014, p. 1153-59.
8. Grocott MP, Mythen MG, Gan TJ. Perioperative fluid management and clinical outcomes in adults. Anesth Analg 2005; 100: 1093-106.
9. Holte K. Pathophysiology and clinical implications of perioperative fluid management in elective surgery. Dan Med Bull 2010; 57(7) B4156.
10. McKechnie SR, Walsh TS. Metabolic response to injury, fluid and electrolyte balance and shock. Principles and Practice of Surgery. Sixth Edition. Elsevier Inc. 2012. 1, p. 3-26.
11. Ortiz Aparicio, Freddy Miguel; Hasbún Velasco, José Pablo y Granado Rocha, Daniela Laura. Evidencia actual sobre el uso de soluciones coloides versus cristaloïdes durante la reanimación del paciente con shock. Gac Med Bol [online]. 2012. Vol. 35, N.º 2, pp. 96-99. ISSN.
12. Pearse RM, Ackland GL. Perioperative fluid therapy. BMJ 2012; 344: e2865.
13. Practice Guidelines for Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration: Application to Healthy Patients Undergoing Elective Procedures. Anesthesiology 2011; 114: 495-511.
14. Quick CR, Reed JB, Harper SJ, Saeb-Parsy K, Deakin PJ. Managing physiological change in the surgical patient. Essential Surgery: Problems, Diagnosis and Management, Fifth Edition. Elsevier Inc. 2014. 2, pp. 19-33.
15. Raghunathan K, Singh M, Lobo DN. Fluid Management in Abdominal Surgery. What, When, and When Not to Administer. Anesthesiology Clin 2015; 33: 51-64.
16. Rhee P. Shock, Electrolytes, and Fluid. Sabiston Textbook of Surgery, Nineteenth Edition. Elsevier Inc. 2012, pp. 66-119.
17. Smeltzer S.C. and Bare B.G. Líquidos y electrólitos: equilibrio y distribución. En: Smeltzer S.C.y Bare B.G. Enfermería médica quirúrgica de Brunner y Suddarth. Vol. I y II. México: McGraw-Hill Interamericana. 10.^a edición. 2005, pp. 282-332.
18. Van Regenmortel N, Jorens PG, Malbrain LN. Fluid management before, during and after elective Surgery. Curr Opin Crit Care 2014, 20: 390-5.

1.2 Nutrición y Regímenes

Vergara R, Hernández C, Matamala A.

> Introducción

La evaluación y manejo nutricional debe formar parte del tratamiento integral del paciente. La prevalencia de malnutrición en el paciente hospitalizado alcanza hasta un 50% dependiendo de las series.¹

Los pacientes quirúrgicos son especialmente propensos a presentar alteraciones debido a la patología que motiva su

ingreso, el período de ayuno condicionado por la técnica quirúrgica (especialmente en cirugía digestiva) y las posibles complicaciones posoperatorias que producen una persistencia del estado catabólico.

> Evaluación Nutricional

La evaluación del estado nutricional es una valoración utilizada para establecer la gravedad de las deficiencias o excesos nutricionales y para ayudar a predecir la necesidad de nutrientes. Debe ser realizada en todo paciente, y contempla una evaluación clínica (Evaluación Subjetiva del Estado Nutricional, ESEN) y una evaluación objetiva por antropometría y laboratorio.

La ESEN consiste en una anamnesis y examen físico dirigidos a los siguientes puntos:

Anamnesis: Busca obtener información para determinar la pérdida de peso, enfermedades crónicas o hábitos dietéticos que influyen en la cantidad y calidad del consumo de alimentos

1. Baja de peso.
2. Cambios en la dieta.
3. Síntomas gastrointestinales.
4. Capacidad funcional.

Examen físico:

1. Determinar el Índice de Masa Corporal (IMC), se calcula al dividir el peso actual (en Kg) por la talla (en m²), siendo el rango normal entre 18,5 y 24,9
2. Estimar el tejido adiposo subcutáneo en pliegue tricipital.
3. Estimar las masas musculares en deltoides y cuádriceps femorales.
4. Evaluar si hay edema o ascitis.
5. Determinar si hay signos carenciales en piel y mucosas.

Diagnóstico nutricional

Mediante la ESEN el paciente puede ser clasificado en:

1. Obeso.
2. Bien nutrido.
3. Riesgo de desnutrición.
4. Desnutrido.

¹ Bruun LI, Bosaeus I. Prevalence of malnutrition in surgical patients: evaluation of nutritional support and documentation. Clin Nutr 1999; 18(3): 141-7.

La evaluación objetiva, que demanda mayores recursos, debe reservarse a los pacientes en categorías de riesgo de desnutrición y los desnutridos. Esta comprende una determinación antropométrica (masa grasa por pliegues cutáneos), masa muscular (circunferencias musculares) y función (por dinamometría de la mano) y exámenes de laboratorio relacionados con proteínas viscerales (albúmina, prealbúmina y recuento de linfocitos).

> Manejo Nutricional

La evaluación nutricional nos permite detectar pacientes desnutridos o en riesgos de desnutrición. En estos pacientes es necesario desarrollar un plan de manejo nutricional:

1. Determinar los requerimientos.
2. Determinar la vía de administración y tipo.
3. Determinar el momento.

> A. Evaluación de las Necesidades Calóricas.

Es crucial determinar las necesidades nutricionales de los pacientes debido a que la provisión de una cantidad inadecuada o excesiva de calorías puede influir de forma adversa en el organismo.

• CALORÍAS

Fundamentalmente, hay dos métodos de cálculo de los requerimientos energéticos de un paciente:

1. Cálculo mediante calorimetría indirecta. Se basa en la medida del consumo de oxígeno (VO_2) y la producción de anhídrido carbónico (VCO_2), realizada con un calorímetro.
2. Cuando no se puede realizar calorimetría indirecta, se puede utilizar fórmulas para evaluar los requerimientos.

En la práctica, la estimación del aporte calórico que debe recibir un paciente se realiza sobre la base de su IMC:

- Normal o bajo: 25-30 cal/kg
- Sobrepeso: 20 cal/kg

• PROTEÍNAS

La recomendación inicial es entregar un aporte de 1 a 1.5 g/kg al día, aumentando la cantidad en pacientes desnutridos o hipercatabólicos. En estos pacientes, los cálculos de requerimientos exigen el uso del balance nitrogenado.

Balance nitrogenado:

Se refiere al balance de proteínas, ya que la mayor parte del nitrógeno corporal está en los aminoácidos que componen las proteínas. El BN en un día se puede medir evaluando la ingesta de proteínas (6,25 g de proteínas equivale a 1 g de N) y las pérdidas urinarias como N ureico (NUU) o N total (NTU):

$$BN = N \text{ aportado} - N \text{ eliminado}$$

N Aportado: gramos de proteínas/6.25

N Eliminado: (Urea orina x 0.46 x vol. orina 24h) + 4g

1. BN negativo: < 0 g/día
2. BN neutro: 0 g/día
3. BN positivo: > 0 g/día (ideal entre +2 y +4)

Recomendaciones

Distribución de calorías

- | | |
|-----------------|-----------|
| • Proteínas | 10 - 20 % |
| • Carbohidratos | 50 - 70 % |
| • Lípidos | 20 - 30 % |

> B. Vía de Administración.

Las técnicas de nutrición tanto enteral como parenteral tienen como objetivo prevenir la desnutrición de los pacientes críticamente enfermos y recuperar a los desnutridos cuando ello no se puede lograr a través de una alimentación oral espontánea o suplementada.

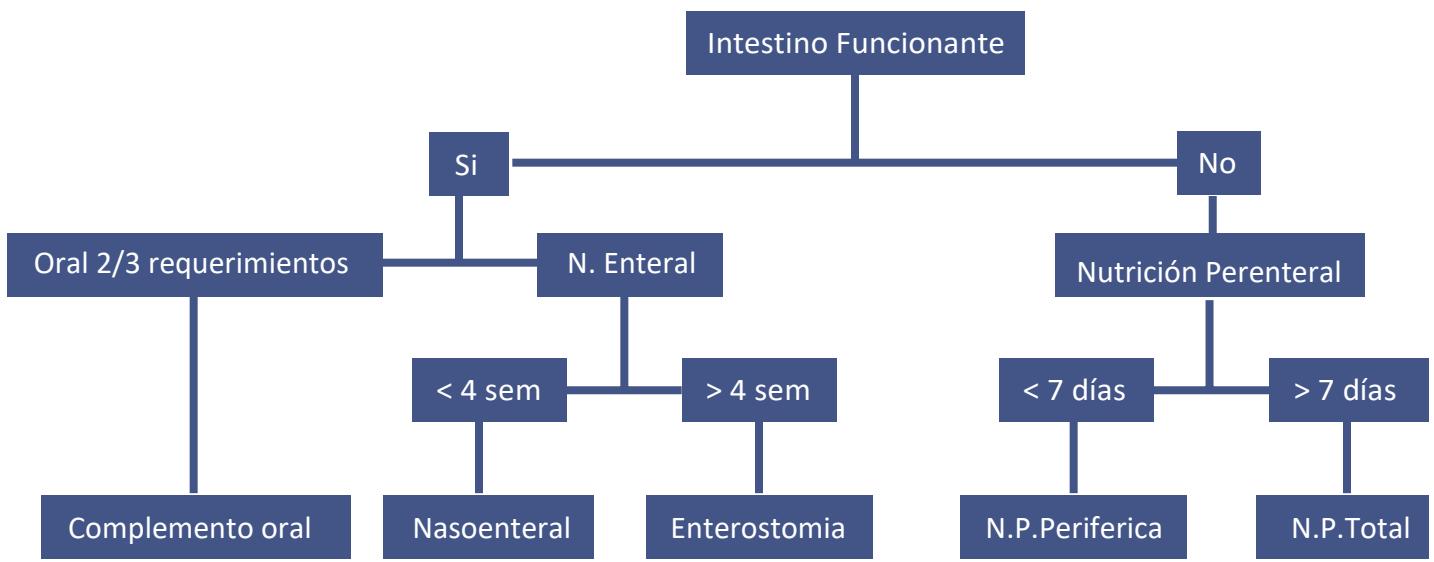
En el momento de la hospitalización de todo paciente y cada dos semanas mientras dure el ingreso, deberíamos plantearnos si este se encuentra en riesgo nutricional:

1. Pérdida reciente de peso superior al 5 % del habitual.
2. Albúmina sérica inferior a 3 g/dl.
3. Paciente con patología de riesgo nutricional: neoplasias, fistulas, sepsis, cirugía mayor, hepatopatía, etc.

La vía de administración dependerá de la función del aparato digestivo. Si el paciente es capaz de ingerir alimentos por boca, pero no alcanza el 100% de sus requerimientos entonces se debe optimizar con suplementos orales.

Si esto no es suficiente, se debe indicar nutrición enteral por sonda, ya sea en estómago, duodeno o yeyuno.

La nutrición parenteral puede indicarse como suplemento o como nutrición completa, ya sea por vía periférica o central. La vía periférica se utiliza en pacientes que no requieren grandes volúmenes ni demandas nutricionales y en quienes el apoyo nutricional no será por más de 7-10 días.



> B.1 Nutrición Enteral

Es una técnica de soporte nutricional mediante la cual se aportan nutrientes de forma directa al aparato digestivo, por vía oral o en los diversos tramos del tubo digestivo con sondas específicas.

- INDICACIONES NUTRICIÓN ENTERAL**

Pacientes con un aparato digestivo funcionante en que la ingesta de nutrientes es inadecuada:

1. En pacientes con adecuado estado nutricional y estrés metabólico leve mantenido durante un periodo igual o superior a 7 días
2. En pacientes con buen estado nutricional y con estrés metabólico moderado grave mantenido durante un periodo de 3 - 5 días.
3. En pacientes con desnutrición.

- VÍAS DE ADMINISTRACIÓN**

1. Vía oral.
2. Por sonda
- Nasogástrica: se puede entregar un aporte continuo o en bolos; existe una mejor tolerancia al volumen entregado.
- Nasoyeyunal: solo se puede entregar un aporte continuo. Presenta menor riesgo de neumonía aspirativa, aunque un mayor riesgo de diarrea.
3. Por ostomías.

- Gastrostomía: En pacientes con intubación por más de 6 semanas.

- Yeyunostomía: En general, en el posoperatorio de cirugías abdominales complejas.

- CONTRAINDICACIONES NUTRICIÓN ENTERAL**

Contraindicaciones absolutas:

- Peritonitis difusa.
- Obstrucción completa del intestino delgado o grueso.
- Perforación intestinal.
- Vómitos intratables.
- Hemorragia digestiva aguda grave activa.
- Inestabilidad hemodinámica grave.
- Malabsorción grave, cuando se presenta con incapacidad para absorber nutrientes en el tubo digestivo.

Contraindicaciones relativas:

- Diarrea grave que se acompaña de alteraciones metabólicas (>1.500 ml al día).
- Fístulas entero cutáneas de alto débito (> 500 ml/día).
- Enteritis grave por radiación o infección.

• TIPOS DE REGÍMENES

En general, se inicia con 10 a 20 ml/h en forma continua, se evalúa tolerancia y se progresá día a día. En pacientes estables o que puedan recibir alimentos durante el día, la nutrición enteral puede indicarse durante la noche.

Fórmulas isotónicas con residuo bajo: Casi todas proporcionan una densidad calórica de 1 kcal/ml. Estas composiciones de osmolaridad baja proporcionan carbohidratos, proteínas, electrolitos, agua, grasa y vitaminas liposolubles (algunos no incluyen vitamina K) basales, y su característica es que tienen una relación entre calorías no proteínicas y nitrógeno de 150:1. No contienen volumen por fibra y, por consiguiente, dejan un residuo mínimo. Ejemplo: Osmolite.

Fórmulas isotónicas con fibra: estas fórmulas contienen fibra, soluble e insoluble, que se elabora a menudo a partir de soya. Las soluciones con fibra regulan el tránsito intestinal y disminuyen la incidencia de diarrea y constipación en comparación con las soluciones sin fibra. La fibra estimula la actividad de la lipasa pancreática y las bacterias intestinales la degradan en ácidos grasos de cadena corta, un combustible importante para las células del colon. No hay contraindicaciones para el uso de fórmulas que contienen fibra en pacientes graves. Ejemplo: Jevity Plus.

Fórmulas que mejoran la inmunidad: Son fórmulas fortificadas con nutrientes especiales para mejorar varios aspectos de la función inmunitaria o de los órganos sólidos. Entre los aditivos se encuentran: glutamina, arginina, aminoácidos de cadena ramificada, ácidos grasos omega 3, nucleótidos y beta caroteno.

Fórmulas densas en calorías: La principal diferencia de estas fórmulas es un valor calórico mayor para el mismo volumen. Estas soluciones tienen una osmolaridad más alta que las fórmulas estándar y son adecuadas para alimentación intragástrica. Suelen aportar 1,5 a 2 kcal/ml.

Fórmulas con alto contenido de proteínas: Se recomiendan en pacientes graves o traumatizados cuya necesidad de proteínas es elevada. Ejemplo: Fresubin HP.

Fórmulas elementales: Contienen nutrientes predigeridos y proporcionan proteínas en forma de péptidos pequeños. La principal ventaja de esta fórmula es la facilidad de absorción. Se recomienda en pacientes con malabsorción, deterioro intestinal, pancreatitis y pacientes con ayuno prolongado. Ejemplo: Perative.

Fórmulas para insuficiencia renal: Contiene un volumen más bajo de líquidos y las concentraciones de potasio, fósforo y magnesio necesarias para cumplir con las necesidades calóricas diarias. No contiene oligoelementos ni vitaminas. Ejemplo: Suplena.

Fórmulas para insuficiencia pulmonar: Se suele incrementar el contenido de grasas al 50% de las calorías totales, con una reducción de carbohidratos. El objetivo es reducir la producción de CO₂ y aliviar la carga ventilatoria de los pulmones. Ejemplo: Pulmocare.

Fórmulas para insuficiencia hepática: En esta fórmula casi 50% de las proteínas son aminoácidos de cadena ramificada. El objetivo de esta fórmula es reducir las concentraciones de aminoácidos aromáticos e incrementar las de aminoácidos de cadena ramificada. Hay controversia respecto al uso de esta fórmula, pues no se han demostrado beneficios claros. Ejemplo: Hepatic Aid.

• COMPLICACIONES NUTRICIÓN ENTERAL

Las complicaciones pueden ser:

1. Mecánicas: Incluye lesiones por presión, obstrucción (una de las más frecuentes), salida accidental o desplazamiento de la sonda, fuga del contenido por ostoma.
2. Infecciosas: Infección de la herida o del estoma, otitis, sinusitis, broncoaspiración y peritonitis, que sucede con frecuencia en la recolocación errónea de la sonda.
3. Gastrointestinales: **Son las complicaciones más frecuentes.** La mayoría de estas complicaciones no son graves, pero implican con frecuencia la interrupción del aporte nutricional.
 - Náuseas, vómitos y regurgitación.
 - Aumento del residuo gástrico, es decir, presencia de un volumen superior a 500 ml en cada valoración del contenido gástrico; su principal causa es la gastroparesia.
 - Distensión abdominal: Refleja un aporte de nutrición superior a la capacidad de absorción del aparato digestivo.
 - Estreñimiento: Este se disminuye al mínimo posible con dietas con fibras, prokinéticos y enemas.
 - Diarrea: La responsabilidad de la nutrición enteral en esta complicación debe ser un diagnóstico de exclusión. Se produce como consecuencia de un desequilibrio entre los mecanismos de secreción y reabsorción hídrica en el tubo digestivo.
4. Metabólicas.
 - Alteraciones electrolíticas: La más frecuente es la **hipokalemia**.
 - Alteraciones hídricas: Pueden ser por exceso o por déficit.
 - Alteración del metabolismo glucídico: En el paciente diabético inestable por una enfermedad intercurrente o en pacientes con elevado estrés metabólico y cierto grado de resistencia periférica a la insulina, que tienen una inadecuada metabolización de los hidratos de carbono con intensa hiperglucemia. Se recomienda administrar fórmulas con carbohidratos modificados, así como mantener glicemias entre 120 y 150 mg/dl.

- Síndrome de realimentación: Síndrome que engloba una serie de alteraciones metabólicas que ocurren como resultado de iniciar la nutrición en forma abrupta, sin haber corregido alteraciones hidroelectrolíticas, o bien, por una nutrición enteral o paraenteral excesiva. Se produce un estímulo de secreción de insulina ante un elevado aporte de hidratos de carbono que provoca desviación intracelular de electrolitos, en general en pacientes gravemente desnutridos (fósforo, magnesio y potasio). Los pacientes pueden desarrollar desórdenes hidroelectrolíticos, especialmente hipofosfatemia, junto con complicaciones neurológicas, pulmonares, cardíacas, neuromusculares y hematológicas.

B.2 Nutrición Parenteral

La nutrición parenteral consiste en administrar en forma continua una solución que contiene carbohidratos, proteínas, grasas y otros nutrientes necesarios a través de un catéter permanente insertado en un acceso venoso (central o periférico). Su indicación tiene cabida únicamente en aquellas situaciones en las que el aparato gastrointestinal no funciona o no puede ser utilizado.

INDICACIONES

Las principales situaciones para iniciar nutrición parenteral se encuentran en pacientes graves que sufren desnutrición, sepsis o un traumatismo quirúrgico o accidental, cuando no es posible utilizar el tubo digestivo para alimentarlos en un periodo superior a 7-10 días, o 5-7 días si se parte de una situación de desnutrición. En algunos casos, se puede utilizar nutrición intravenosa para complementar un ingreso oral inadecuado. Igual que en la nutrición enteral, los objetivos fundamentales son proporcionar suficientes calorías y sustrato nitrogenado para promover la reparación de los tejidos y conservar la integridad o el crecimiento de la masa tisular magra.

La nutrición parenteral no está exenta de riesgos (tanto mediatos como diferidos), precisa una correcta prescripción de nutrientes y una evaluación clínica periódica.

Indicado en:

- Pacientes adultos con síndrome de intestino corto secundario a resección masiva de intestino delgado.
- Fistulas enteroentéricas, enterocólicas, entrovesicales o enterocutáneas de alto débito (> 500 ml al día).
- Enfermos quirúrgicos con íleo paralítico prolongado.
- Enfermos con afección maligna en quienes la desnutrición puede poner en peligro el éxito de una opción terapéutica.
- Fracaso en el aporte de calorías mediante alimentación enteral.
- Pacientes graves, hipermetabólicos por más de 5 días o cuando no es factible la nutrición enteral.

CONTRAINDICACIONES NUTRICIÓN PARENTERAL

1. Falta de un objetivo específico en el tratamiento del paciente.
2. Periodos de inestabilidad hemodinámica o alteración metabólica grave que requieren corrección o control antes de intentar la alimentación intravenosa.
3. Posibilidad de alimentación por el tubo digestivo.
4. Pacientes con buen estado nutricional.
5. Pacientes con descerebración irreversible.

CLASIFICACIÓN DE NUTRICIÓN PARENTERAL

Según su objetivo terapéutico nutricional:

- Total. Es total si se cubre de forma completa los requerimientos del paciente. Requiere el acceso a una vena de diámetro grande (central).
- Parcial. Aquella que no alcanza todos los requerimientos del paciente. Puede ser administrado a través de venas periféricas. Se considera su uso si no se dispone de vías grandes o si es utilizada en combinación con nutrición enteral. Se utiliza en periodos cortos que no superan las 2 semanas.

Según vía de administración:

- Periférica. Se utiliza un acceso venoso periférico subcutáneo. Indicado cuando se prevé el uso de nutrición parenteral por un periodo inferior a 2 semanas. La fórmula debe tener una osmolaridad menor a 700 mOsm/l.
- Central. Se utiliza un acceso venoso central. La fórmula suele ser una mezcla hiperosmolar (1.300 – 1.800 mOsm/l).

TIPOS

1. Receta magistral: individual preparada en central de mezclas.
2. Bolsas de NPT listas para usar: Son mezclas comerciales que contienen macronutrientes, la mayoría 3 en 1, con o sin electrolitos y sin vitaminas ni oligoelementos. En el mercado existe una gran variedad en cuanto a aportes, contenido de calorías y proteínas, osmolaridad y volumen, que debe ser ajustado a los requerimientos de cada paciente. Ejemplos: SMOF, Lipofundin.

- **COMPLICACIONES DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL**

1. Infecciosas: se asocian al catéter. La primera medida para tratar estas complicaciones infecciosas es su prevención. En un paciente con fiebre que recibe nutrición parenteral, deben realizarse hemocultivos y descartarse otros posibles focos. Ante sospecha que el origen sea infección relacionada con el acceso venoso, hay que retirar la nutrición parenteral y el acceso e iniciar el tratamiento antibiótico específico.
2. No infecciosas:
 - Mecánicas: neumotórax, canalización arterial, mal posición, perforación de un vaso o tapónamiento cardíaco.
 - Trombosis venosa.
 - Oclusión del catéter por precipitados lipídicos.
 - Oclusión del catéter por precipitados cárnicos.
3. Complicaciones metabólicas: hiperglicemia, déficit de electrolitos, alteraciones equilibrio ácido-base, síndrome de realimentación, enfermedad hepatobiliar y enfermedad metabólica ósea.
4. Atrofia intestinal: la falta de estimulación intestinal se acompaña de atrofia de la mucosa del intestino, menor altura de las vellosidades, crecimiento bacteriano excesivo, reducción del tamaño del tejido linfoide, baja producción de IgA y deterioro de la inmunidad intestinal.

➤ Bibliografía

1. Schwartz, s.l., Principios de cirugía, 8.a edición en español, editorial McGraw-Hill Interamericana, 2005.
2. Harris ja, benedict fg. A biometric study of the basal metabolism in man. In: washington cío, ed. Publication N.º 279. Washington, dc: 1919.
3. Aomar abdel-lah mohamed, j. A. (s.f.). Guía de actuación: soporte nutricional en el paciente quirúrgico. Asociación Española de Cirujanos. Recuperado el 5 de junio de 2015, de http://www.aecirujanos.es/publicados_por_la_aec/guia_actuacion_soporte_nutricional/guia_actuacion_soporte_nutricional.pdf
4. L. Ricardo Gálvez; Sandra Hirsch; Guías chilenas de soporte nutricional en las unidades de paciente crítico (cuidados intensivos e intermedios): Consenso sociedad chilena medicina intensiva / Asociación Chilena de Nutrición, Obesidad y Metabolismo, Revista chilena de medicina intensiva. 2011; vol 26(4): 223-233.

1.3 Cicatrización

Quinteros JP, Arteaga MJ, Fontbona M.

► Fases de Cicatrización

Es importante recordar que las fases se sobreponen entre sí, mientras una está terminando, la otra está comenzando.

Elementos celulares involucrados:

- Plaquetas: liberaran sustancias con propiedades quimiotácticas para la llegada de polimorfo nucleares neutrófilos.
- Macrófagos: los monocitos circundantes son atraídos y transformados a macrófagos, estos remueven los detritus tisulares para que continúen las siguientes fases de la cicatrización. Además, producen citoquinas que activan y atraen a otras células.
- Células endoteliales: son estimuladas por los macrófagos, para que comiencen a migrar y epitelizar la solución de continuidad.
- Neutrófilos: junto con las plaquetas producen lipoxinas que tienen como efecto modular y detener la respuesta inflamatoria. Aquí se produce el punto de chequeo y control de la respuesta inflamatoria, punto que marca el fin de la fase inflamatoria, y es fundamental para seguir con las otras fases de la cicatrización.
- Fibroblastos: aumentan su número y actividad; comienzan la síntesis de colágeno, que es fundamental en la fase de fibroplastía/proliferativa. El fibroblasto activado se transforma en miofibroblasto en la etapa proliferativa, contribuyendo a la contracción de la herida.
- Linfocito: migran al territorio lesionado alrededor del quinto día, alcanzan su máximo al séptimo. Tienen un rol de modulación de los procesos de cicatrización.

Moléculas involucradas

- Eicosandoides: metabolitos de ácido araquidónico, son muy activos. Se incluyen prostaglandinas, prostaciclinas, tromboxanos, leucotrienos, lipoxinas. En una lesión se libera fosfolipasa, que hidroliza el ácido araquidónico de las membranas celulares y da origen a estas moléculas.
- Citoquinas: péptidos con potente acción reguladora sobre el metabolismo, síntesis proteica y diferenciación celular. Se subdividen en: quemoquinas, infoquinas, monoquinas, interleuquinas, factores de estimulación colónica e interferones.
- Factores de crecimiento: proteínas que participan en la

cicatrización estimulando la síntesis proteica, síntesis de MEC y su recambio. Modulan la apoptosis. Se agrupan en cinco familias: Derivados de plaquetas (PDGF y VEGF), epidérmicos (EGF), fibroblásticos (FGF y KHF), de transformación (TGF) e insulínicos (IGF).

- Óxido nítrico: sus efectos sobre la cicatrización incluyen: acción bactericida, estímulo de angiogénesis, vasodilatación, inhibición de la agregación plaquetaria y aumento de la permeabilidad vascular. Estas acciones son especialmente relevantes durante la primera etapa. Su producción en el tejido inflamado comienza durante las primeras 24 horas, alcanzando su máxima expresión entre los días 1 y 5. Se produce por activación de la iNOS (óxido nítricosintetasa inducible) sobre regulada en lesión tisular. Los epitelios, además, tienen eNOS (constitutiva).



Mirastschijski U, Jokuszies A & Vogt PM. Skin wound healing: Repair biology, wound, and scar treatment. In: Neligan P. Plastic surgery. Seattle: Elsevier; 2013, pp. 268

Fase inflamatoria

Transcurre entre los días 0 y 4, es cuando se desencadena la cascada de la coagulación. Se produce vasoconstricción y activación plaquetaria. Aquí es donde se inicia la liberación de mediadores como citoquinas y factores de crecimiento que dan origen a la respuesta inflamatoria. Todo esto transcurre siguiendo un patrón genéticamente establecido.

Dentro de la primera hora se desencadena la respuesta inflamatoria, se liberan mediadores con efectos de quimiotaxis y aumenta la permeabilidad capilar para facilitar la llegada de las células. Participan tanto células como moléculas con funciones específicas.

Fase proliferativa

Se desarrolla entre los días 2 y 21. En esta etapa se desarrollan los procesos de epitelización de la herida, angiogénesis, formación de matriz extracelular (MEC) provisional y producción de colágeno. La célula más relevante es el fibroblasto.

Epitelización: hay una disminución de la iNOS, lo que permite una proliferación de queratinocitos, lo que posibilita una epitelización completa a las 48 horas.

Angiogénesis: el VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular) aumenta la producción de óxido nítrico mediante la sobreexpresión de la eNOS. Además, los queratinocitos, estimulados previamente por la iNOS producen más VEGF, lo que ocasiona un círculo donde aumentan estos mediadores. El aumento de VEGF lleva al desarrollo de vasos de neformación. La nueva irrigación del área de cicatrización permite la llegada de nutrientes y sustratos para complementar el proceso.

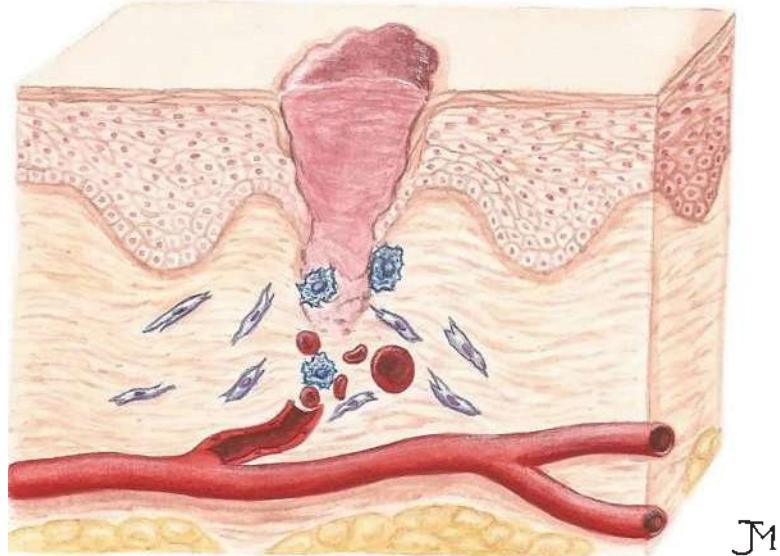
Formación de MEC previsional: gran parte de los procesos de cicatrización se llevan a cabo en la MEC, por lo que este proceso es fundamental. Inicialmente, la MEC provisional está compuesta principalmente por fibrina y fibronectina, de los restos del coágulo, la respuesta hemostática y los macrófagos. Los fibroblastos, estimulados en la etapa

inflamatoria, comienzan a producir nuevas moléculas, como glicosaminoglicanos, proteoglicanos y otras. Posteriormente, aparece el colágeno III. La proporción de este colágeno está aumentada en esta etapa (30% vs 10%), por lo que es menos resistente, más flexible y permite el paso más fácil de células. Luego esto se normaliza, y la maduración del colágeno permite una mayor estabilidad de las células.

Se produce la transformación del fibroblasto a miofibroblasto. La desaparición de las contracciones mecánicas en una matriz más organizada lleva a la apoptosis de los fibroblastos, disminución de la síntesis de colágeno y una cicatrización normal. La persistencia de cargas mecánicas sobre la herida lleva a un aumento en la cantidad de colágeno y una cicatrización anormal (hipertrófica o queloide).

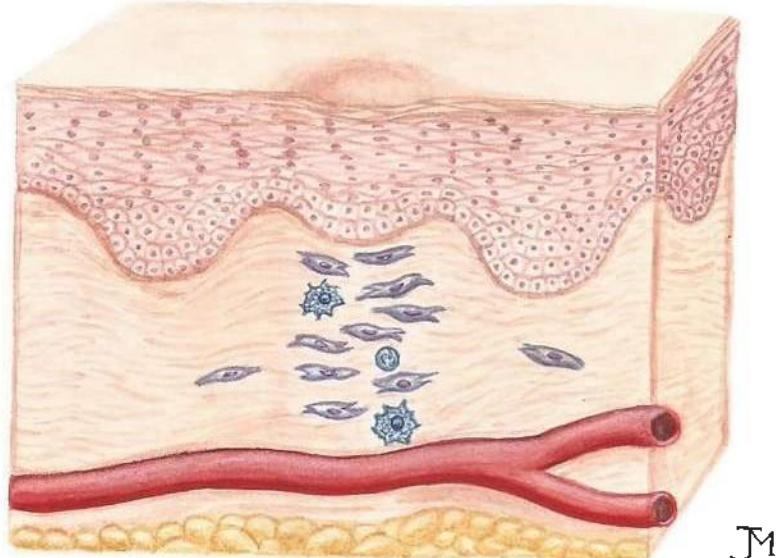
Fase de remodelación

Comienza el día 21. Esta fase es clínicamente relevante durante el primer año posquirúrgico, pero puede ser un proceso indefinido. Aquí se produce un aumento de la fuerza tensil, hasta en un 80% de la resistencia original. Las cicatrices nunca tienen un 100% de resistencia. A la primera semana se alcanza un 3%, 30% a las tres semanas y, finalmente, un 80% a los tres meses.



Proliferación

JM



Remodelación

JM

> Cicatrización Patológica

No todas las heridas logran cicatrizar a pesar de las intervenciones posibles. Esta alteración del proceso de cicatrización se puede producir por dos mecanismos: la falta de cicatrización o el exceso de esta.

Cicatrización patológica por falta de cicatrización

Son conocidas como heridas crónicas, son lesiones abiertas que fallan en epitelizar y cerrar en un tiempo razonable. No se produce tejido de granulación robusto. Hay varios factores que contribuyen a evitar la cicatrización en estas lesiones, pero no hay una clara teoría que explique la etiopatogénesis de este fenómeno en cada herida por separado. Dentro de estos factores se encuentran:

- Venosas: el aumento de la presión venosa produce edema localizado y extravasación de plasma. Esto dificulta la difusión de oxígeno y nutrientes; además, produce la activación de leucocitos en capilares obstruidos, lo que finalmente lleva a la liberación de radicales libres por hipoxia y se produce necrosis. Sin tratamiento adecuado, es posible que estas heridas aumenten su tamaño.
- Arterial: las heridas requieren un adecuado nivel de oxígeno para cicatrizar. Las lesiones isquémicas tienen una pobre cicatrización y mayor riesgo de infecciones. En estas heridas existe riesgo de infección necrotizante. Una herida que no cicatriza en una extremidad es indicación para revascularización.
- Diabetes: hay varios factores que evitan la correcta cicatrización en pacientes diabéticos. Entre ellos, la neuropatía diabética, insuficiencia arterial y diversas alteraciones moleculares se ven implicadas en la alteración de este proceso. Se produce una inflamación sostenida, con aumento de citoquinas inflamatorias y disminución de los linfocitos T. La glicosilación de proteínas compromete fibroblastos y células vasculares, lo que lleva a la apoptosis y la no formación de tejido de granulación. Los fibroblastos y queratinocitos tienen una reducción de su proliferación y producción de colágeno. El correcto manejo de la glicemia puede revertir estas alteraciones.
- Radiación: la radiación produce alteraciones del ADN de los fibroblastos, queratinocitos y células endoteliales, el cual impide que se dividan de manera adecuada. El tejido irradiado tiene algún grado de daño residual, lo que produce atrofia, fibrosis y poca reparación de los tejidos.
- Infección: las bacterias alteran la cicatrización a través de diversos mecanismos. Anívello local e infiltrado inflamatorio disminuye la proliferación de fibroblastos y, por tanto, la producción y depósito de MEC. También factores asociados a la sepsis podrían alterar este proceso. Una contaminación bacteriana de 10^5 bacterias por gramo de tejido se asocia a infección clínica y retraso

de la cicatrización¹. Son signos de infección: fiebre, eritema, edema y drenaje de contenido purulento.

- Malnutrición: la cicatrización es un proceso anabólico que genera un aumento en el consumo de calorías, el que debe ser calculado de forma independiente a cada paciente. Los pacientes con malnutrición tienen alterada la cicatrización porque se necesitan proteínas, vitaminas y minerales para que este proceso sea efectivo. Estos nutrientes están involucrados en la síntesis de colágeno, reepitelización y promueven la respuesta inflamatoria en etapas tempranas de la cicatrización. El déficit de proteínas aumenta el riesgo de dehiscencia.
- Obesidad: interfiere con la cicatrización independiente de la diabetes. La poca perfusión y el tejido adiposo necrótico contribuyen a la mala cicatrización en pacientes obesos diabéticos y no diabéticos. Además, en los pacientes obesos diabéticos el riesgo aumenta con mal control glicémico.
- Esteroides: el uso de corticoides sistémicos y tópicos altera el proceso de cicatrización, especialmente durante el inicio de este. Estos reducen la inflamación, la síntesis de colágeno y la contracción. Los mecanismos exactos del uso de corticoides no están definidos.
- Quimioterapia: produce alteraciones en la división celular, generalmente retrasándola, lo que hace que el proceso de curación sea más lento.
- Tabaco: el consumo de tabaco tiene un efecto difuso y multifactorial en el organismo. Produce hipoxia, isquemia tisular y alteraciones inmunes que alteran el proceso de cicatrización². Algunos de estos efectos son reversibles si el paciente deja de fumar. Se recomienda un cese del cigarrillo entre 3 a 8 semanas preoperatorias y 4 en el posoperatorio.

Cicatrización patológica por exceso

Las heridas sin alteraciones del proceso de cicatrización tienen señales de detener el proceso cuando la epitelización es completa y el defecto de la piel está cerrado. Cuando las señales están ausentes o son inefectivas el proceso de reparación puede continuar y llevar a exceso de tejido de cicatrización. Las alteraciones moleculares involucradas aún están en estudio. Hay dos tipos de lesiones características de esta alteración:

¹ Mirastschijski U, Jokuszies A & Vogt PM. Skin wound healing. In PC Neligan editor. Plastic surgery. Seattle: Elsevier; 2013. pp.267-296

² Pluvy I, Garrido I, Pauchot J, Saboye J, Chavoin JP, Tropet Y, et al. Smoking and plastic surgery, part I. Pathophysiological aspects: Update and proposed recommendations. Annales de Chirurgie Plastique Esthétique. 2015 Feb;60(1):e3–13.

- Cicatriz hipertrófica: son cicatrices que no han crecido más allá del tamaño original de los bordes de la herida, pero se ha solevantado. Generalmente, se deben a exceso de fuerza tensil a través de la herida y son comunes en superficies articulares de las extremidades. Pueden ser autolimitadas y regresar con el tiempo (Imagen N°1).
- Queloide: son cicatrices que crecen más allá de los bordes originales de la herida, lo que lo distingue de la cicatriz hipertrófica. No son comunes, pero son más prevalentes en personas de piel oscura. Generalmente, se producen en ubicaciones de alta tensión. Los queloides crecen lentamente como tumor benigno (Imagen N°2).



Imagen N°1



Imagen N°2

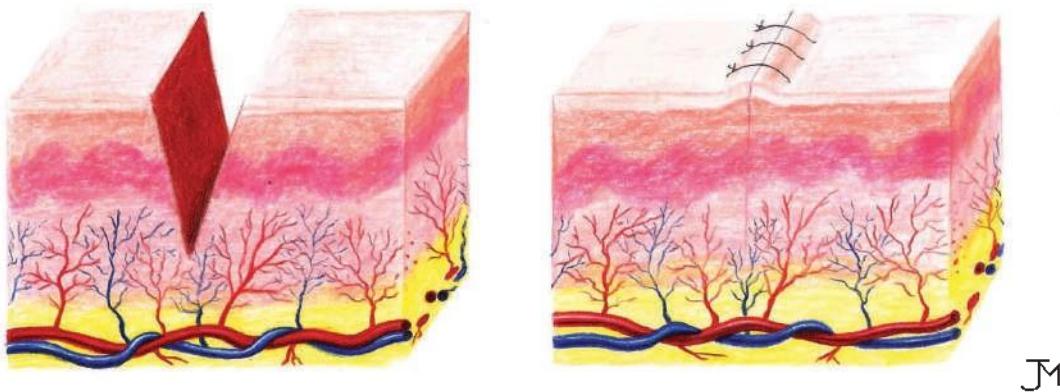
Característica / lesión	Cicatriz hipertrófica	
Clínicas	Se mantiene dentro de los bordes de la herida.	Crece fuera de los bordes la herida.
	Raramente mayores a 1 cm de ancho o espesor.	Tamaños variables, puede crecer radial, verticalmente o ambos.
	Forma contracturas	No forma
	Poco prurito y dolor.	Pruriginosa y dolorosa.
	Generalmente aparece a las 4 semanas, crece de manera intensa por meses, después regresa al año.	Aparece varios meses después de la cicatriz inicial; gradualmente prolifera en forma definida.
	Ocurren en puntos con excesiva fuerza tensil: superficies de articulaciones, esternón, cuello, plantas después de lesiones.	Frecuentes en tórax, hombros, tronco, parte posterior del cuello, lóbulo de oreja. Son raros en plantas.
	Regresa espontáneamente.	Sin regreso espontáneo.
		Fibras colágenas grandes y gruesas agrupadas en fibrillas; aumento de relación colágeno I: colágeno III.
	Nódulos con aumento de densidad de fibroblastos.	Aumento de densidad de fibroblastos en bordes; acelular en centro del
	Presencia de miofibroblastos que expresa alfamúsculo liso-acitna es típica.	Ausencia de miofibroblastos que expresa alfamúsculo liso-acitna.

> Cierre de la Herida

Es posible intervenir el cierre natural de las heridas a través de varios mecanismos. Hay tres categorías de cicatrización de las heridas:

Cierre primario o por primera intención

La herida por incisión limpia es cerrada dentro de las primeras horas desde su formación. El cierre de esta es por aproximación. Hay una pérdida mínima de tejido y no hay infección bacteriana. Esta herida sigue las tres etapas clásicas de cicatrización.

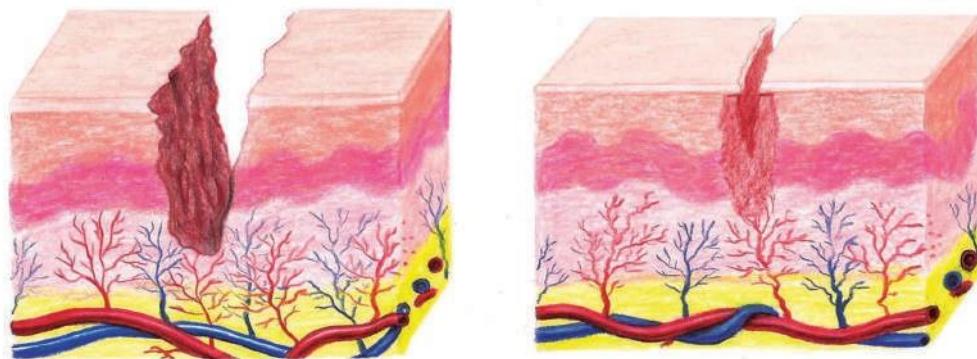


Cierre de primera intención

JM

Cierre secundario o por segunda intención

Se utiliza para heridas con pérdida de sustancia y con bordes de lesión anfractuosos, o queda material extraño o tejido desvitalizado entre los bordes. En estas lesiones el cierre por primera intención no es posible. Se deja abierta para que cierre de forma espontánea. Se mantiene la fase inflamatoria hasta que cierre completa. Principalmente, están involucrados los procesos de contracción y la epitelización.

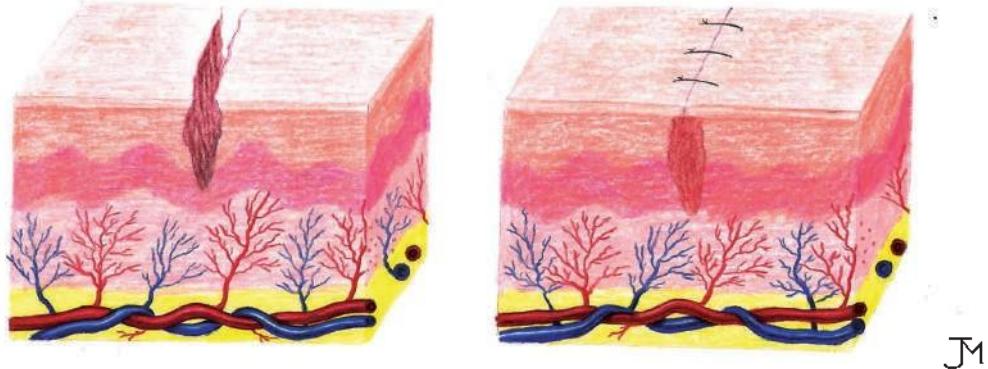


JM

Cierre por segunda intención

Cierre terciario o por tercera intención

La herida es cerrada días después del traumatismo. Se utiliza en heridas en que ha pasado el riesgo de infección por contaminación. Los procesos de cicatrización no se ven alterados, por lo tanto, la fuerza tensil de la cicatriz es la misma que con cierre por primera intención.



Cierre por tercera intención

► Bibliografía

1. Mirastschijski U, Jokuszies A & Vogt PM. Skin wound healing. In PC Neligan editor. Plastic surgery. Seattle: Elsevier; 2013, pp. 267-296.
2. Pluvy I, Garrido I, Pauchot J, Saboye J, Chavoin JP, Tropet Y, et al. Smoking and plastic surgery, part I. Pathophysiological aspects: Update and proposed recommendations. Annales de Chirurgie Plastique Esthétique. 2015 Feb; 60(1):e3-13.
3. Andrades P, Sepúlveda S. Cicatrización normal. En Andrades P, Sepúlveda S. Cirugía Plástica Esencial. Santiago, Chile: Hospital Clínico de la Universidad de Chile, 2005, pp.19-30.
4. Guntner G. Wound Healing: Normal and abnormal. En Thorne C, editor en jefe. Grabb and Smith's Plastic Surgery séptima edición. Estados Unidos de America: Lippincott Williams & Wilkins; 2014, pp.127-170.

1.4 Heridas

Quinteros JP, Arteaga MJ, Fontbona M.

> Definición

Pérdida de continuidad de los tejidos superficiales y/o profundos, producto de un agente traumático externo o interno.¹

> Clasificación

Según mecanismo de producción (Artigas)²

1. Abrasivas: lesiones erosivas por fricción de la piel sobre superficie dura e irregular. Tienen diversos grados de profundidad.
2. Netas: bordes regulares, simétricos con los del lado opuesto. Coincidan al afrontarse.
3. En bisel: herida de corte oblicuo con bordes de distinto espesor, que no coinciden.
4. Con pérdida de tejidos: se perdió una porción de tejido secundario a agente traumático.
5. A colgajo: compromete piel, aponeurosis y/o músculos. Piel queda plegada sobre sí misma en forma distal o adherida por pedículo estrecho.
6. Mutilantes: agente traumático destrozó todas las estructuras del segmento produciendo pérdida parcial o total de un miembro. Generalmente por maquinaria pesada.
7. Complejas: hay lesión de tendones, nervios, vasos sanguíneos importantes y huesos.
8. Por armas de fuego: por proyectiles de baja y alta velocidad.

¹ Calderón W. Heridas y Suturas. W. Calderón y A. Yuri (ed). Cirugía Plástica. Santiago. Sociedad de Cirujanos de Chile 2001; 135-45.

² Artigas R. Clasificación y manejo de las heridas. Parke Davis Chile, Santiago 1979.

Según grado de contaminación

Tipos de herida	Descripción	Riesgo de infección	Ejemplos:
Clase I (limpia)	Herida operatoria donde no se encuentra inflamación. Herida no traumática. No se ingresa a tractos respiratorio, gastrointestinal, genital ni urinario.	Menor al 2%. En caso de uso de prótesis menor al 1%.	Mastectomía, disección de nodo axilar, laparotomía o laparoscopía exploradora, reparación de hernia, tiroidectomía, paratiroidectomía.
Clase II (limpia-contaminada)	Herida operatoria donde se ingresa a tractos respiratorio, gastrointestinal, genital o urinario en condiciones controladas. Herida no traumática. Sin infección. Quiebre mínimo de la técnica quirúrgica.	5-15%	Colecistectomía con inflamación crónica, colectomía, bypass gástrico en Y de roux, resección transuretral prostática, pancreatoduodenectomía (Whipple), histerectomía vaginal.
Clase III (contaminada)	Heridas traumáticas, con quiebre mayor de la técnica quirúrgica estéril o derrame de contenido gastrointestinal o genitourinario. Operación con inflamación aguda no purulenta.	Mayor al 15%.	Colecistectomía o apendicitomía por inflamación aguda, derrame de bilis durante colecistectomía, masaje cardíaco abierto, resección intestinal por necrosis o infarto.
Clase VI (sucia)	Heridas traumáticas sucias, con tratamiento tardío, contaminación fecal, cuerpo extraño o con tejido desvitalizado retenido. Heridas con infección clínica o víscera perforada.	Mayor al 30%.	Drenaje de absceso perirectal, reparación de perforación intestinal, peritonitis, apendicitomía con perforación o pus, perforación de úlcera gástrica, fractura expuesta, extracción dental con absceso.

Según tiempo de evolución: agudas (siguen en forma ordenada los procesos de cicatrización clásicos) y crónicas (no los siguen).

Según compromiso de tejidos: simples (comprometen solo la piel) y complejas (comprometen piel y músculos, huesos, tendones, nervios, etc.).

Enfrentamiento Clínico

Al momento de enfrentarse a un paciente con una herida, el médico debe realizar una evaluación sistémica buscando antecedentes importantes del paciente y factores que pueden alterar el proceso de cicatrización. En la anamnesis es importante establecer:

- Mecanismo de lesión.
- Grado de contaminación de la herida.
- Tiempo desde la lesión: las heridas con 6 o más horas de evolución se consideran contaminadas.

En el examen físico se realizará la evaluación de la herida:

- Describiendo sus dimensiones, localización y extensión (si está asociado o no a compromiso vascular, neurológico u óseo).
- Identificando contaminación, presencia de exudado y cuerpos extraños.

Es importante reforzar que el profesional de salud debe evaluar los factores que producen la herida y aquellos que la perpetúan como, por ejemplo: la infección, presencia de

tejido necrótico e insuficiencia vascular porque pueden ser modificables.

Una vez realizada la evaluación de la lesión se debe elegir la modalidad de cierre (ver capítulo de cicatrización), incluyendo o no el uso de suturas y curaciones.

La elección del apósito por utilizar estará determinada por el objetivo que se espera lograr con el manejo de la herida. Dentro de estos objetivos se encuentran: proteger el tejido de granulación, tratar la infección si hubiese, desbridar o controlar exudado. Según la evolución de la herida y cumplimiento de los objetivos, se definirá la frecuencia de la curación.

Durante el seguimiento se pueden realizar modificaciones al manejo, según se estime conveniente: agregar o quitar antibióticos, espaciar o intensificar frecuencia de curaciones y cambio de apó�itos.

➤ Profilaxis Antitetánica

El manejo de heridas producidas por un instrumento punzante, laceraciones contaminadas con tierra o deposiciones y quemaduras con extenso daño de tejidos, que pudieran contener esporas tetánicas requiere:

1. Anamnesis sobre antecedentes de esquema de vacunación completo:
 - Tres dosis de DPT en el menor de un año.
 - Dos refuerzos de vacunas, a los 18 meses y el segundo refuerzo a los 4 años.
 - Dosis de toxoide diftérico en el escolar (segundo básico).
2. Evaluación del estado de la herida.
 - Herida limpia: heridas con menos de seis horas de evolución, no penetrante, con un insignificante daño tisular. Son erosiones y quemaduras superficiales no contaminadas.
 - Heridas sucia: heridas cuya evolución es mayor a 6 horas, penetrantes, con compromiso extenso de tejidos, independiente del agente causal, localización y tipo de herida.
3. Aseo local prolíjo y desbridamiento quirúrgico inmediato:
 - Remoción de cuerpos extraños, tejidos desvitalizados o necróticos.
4. Uso de inmunoglobulina antitetánica 250 UI por una vez.
 - En el caso de heridas anfractuosas (sucias, penetrantes y con destrucción de tejido) o infectadas con más de 24 horas desde la producción de la herida, y en personas obesas, se recomienda administrar 500 UI de inmunoglobulina antitetánica por una vez.

5. Uso de toxoide diftérico tetánico, según esquema.

Antecedente de vacunación con toxide o booster	Herida limpia	Herida sucia
Desconocido o menos de 3 dosis.	Toxoide diftérico tetánico	Toxoide diftérico tetánico + inmunoglobulina antitetánica.
3 o más dosis de vacunación y booster < 5 años.	No	No
3 o más dosis de vacunación y booster 5- 10 años.	No	Toxoide diftérico tetánico
3 o más dosis de vacunación y booster > 10 años.	Toxoide diftérico tetánico.	Toxoide diftérico tetánico.

6. La vacunación se realiza en los adultos con 2 dosis de toxoide diftérico tetánico separadas por 4-6 semanas y, posteriormente, un refuerzo de toxoide diftérico tetánico a los 6-12 meses.

> Mordeduras

Dentro de las heridas, las mordeduras merecen una descripción aparte por su complejidad y manejo.

1. Mordeduras de perro:

- 80% de las heridas por mordeduras corresponden a caninos.
- Víctimas son niños de entre 5 y 9 años.
- Sitios más afectados son los miembros, seguidos por las lesiones maxilofaciales.
- Son heridas complejas que además de las lesiones por laceración y avulsión y penetrantes, se asocian a atrición con pérdida de tejido.
- Riesgo de infección: 4% al 25% de las heridas por mordeduras de perro se infectan.

2. Mordeduras de gato:

- Más frecuentes en personas adultas.
- El sitio más frecuentemente afectado son los miembros superiores (2/3).

- 85% de las lesiones son penetrantes. Las heridas por punción tienen más riesgo de infección.
- Riesgo de infección: 30% a 50% de las heridas por mordedura de gato se infectan.

3. Mordeduras por seres humanos:

- Son la tercera causa más frecuente de mordedura por mamíferos.
- Tienen las tasas más altas de infección y complicaciones.
- Las mordeduras oclusivas se pueden encontrar en cualquier parte de la anatomía, pero la mayoría se observa en las manos y brazos en los hombres; en las mujeres también pueden verse mordeduras en mamas y genitales.

Bacteriología

Las lesiones por mordedura tienden a ser polimicrobianas. Es raro encontrar solo un agente en los cultivos. Se llega a una mediana de cinco gérmenes bacterianos aislados por herida. Aproximadamente, el 50% de las infecciones debido a mordeduras de perro y el 63% de las producidas por gatos comprenden bacterias aeróbicas y anaeróbicas.

- Género Pasteurella (*P. multocida* y *P. Canis*): se encuentran en el 50% a 75% de las heridas provocadas por gatos y en el 20% a 50% de las producidas por perros.
- Bacterias aeróbicas: estreptococos, estafilococos, *Moraxella* spp., *Corynebacterium* spp. y *Neisseria* spp. *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus mitis*.
- Bacterias anaerobias: presentes en el 56% de mordeduras de las lesiones causadas por perros y gatos; los más comúnmente encontrados son *Fusobacterium*, *Bacteroides*, *Porphyromonas* y *Prevotella* spp.

Los patógenos comúnmente involucrados en las infecciones causadas por mordeduras de seres humanos son: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus epidermidis*, *Streptococcus viridans*, *Eikenella corrodens*, *Haemophilus influenzae* y bacterias anaeróbicas productoras de betalactamasas. Estas mordeduras pueden complicarse con celulitis, artritis séptica, osteomielitis y sepsis.

Manejo

1. Historia clínica: similar al manejo general de heridas.
2. Examen físico: además de lo descrito inicialmente, es necesaria la cuidadosa exploración de la herida para excluir el compromiso de estructuras anatómicas profundas como las articulaciones. Es necesario complementar el examen físico con radiografías en caso de mordeduras en manos o cercanas a una articulación o hueso.
3. Irrigación abundante con solución salina normal o solución de Ringer lactato bajo alta presión con una aguja de calibre 18 o 19 o la punta de un catéter y una jeringa grande. El tejido desvitalizado o necrótico debe ser desbridado.
4. Cierre de la herida: como principio, las heridas por mordeduras se dejan a cierre por segunda intención una vez completada la irrigación y desbridamiento. Sin embargo, en cara es necesaria la sutura de las lesiones.
5. Terapia antibiótica: la decisión de comenzar el tratamiento antibiótico es clara en aquellos casos con manifestaciones de infección. Sin embargo, hay controversias en cuanto a la administración de profilaxis antibiótica. En casos de heridas de perros cuando a la herida se asocia lesiones penetrantes o se intentara cierre (cara), el riesgo de infección es mayor y se debe dejar esquema

antibiótico. Del mismo modo, todas las mordeduras por humanos deben recibir antibioticoterapia, tanto por los agentes como por el tiempo de retraso en consulta en estos casos, que aumenta el riesgo de infección. El agente más apropiado para el manejo es uno que cubra anaerobios y aerobios, por ejemplo, Amoxicilina + Ácido Clavulánico por al menos 7 días de tratamiento.

6. Vacunación antirrábica: cuando el animal que produjo la mordedura está vacunado, está indicada solo la observación de este. Si el animal no está vacunado o la mordedura fue en la región de cabeza o cuello, se debe vacunar. La vacuna se coloca vía subcutánea según calendario los días 0-3-7-14-28.

► Infecciones Cutáneas Asociadas

Las infecciones de piel y partes blandas involucran a la piel, tejido subcutáneo y la fascia. Se presentan en un espectro amplio de cuadros clínicos que van desde la celulitis hasta la fascitis necrotizante.

- Infecciones cutáneas no complicadas: se incluye la celulitis, foliculitis, furunculosis, abscesos y heridas infectadas. El manejo consiste en aseo, drenaje y desbridación de tejido, según sea el caso y tratamiento antibiótico.
- Infecciones cutáneas complicadas no necrotizantes: a diferencia de las infecciones no complicadas, estas son más profundas haciendo necesario siempre manejo quirúrgico. Ejemplos de estas lesiones son las quemaduras infectadas, úlceras infectadas, infecciones en pacientes diabéticos, abscesos complicados e infecciones profundas.
- Fascitis necrotizante: es una respuesta inflamatoria a infección que se desarrolla de manera rápida y progresiva en la fascia. Esta respuesta inflamatoria a nivel de la fascia genera trombosis de los vasos dérmicos, lo que causa necrosis del tejido subcutáneo que se encuentra sobre la infección. Se clasifican en 2 tipos según la bacteriología de los mismos. La fasceitis necrotizante tipo I ocurre por infección polimicrobiana teniendo componente aeróbico y anaeróbico en el 75% de los casos. Las fascitis necrotizantes tipo II ocurren por infección por Strepto grupo A (en ocasiones asociado a *S. Aureus*). En el manejo lo principal es identificar los cuadros de fasceitis necrotizante. En segundo lugar, realizar manejo quirúrgico precoz, drenar todos los abscesos y desbridar las úlceras. El desbridamiento puede ser mecánico, químico, autolítico (ver apóstitos y curación avanzada), junto con la remoción quirúrgica del tejido necrótico.

> Bibliografía

1. Calderón W, Heridas y suturas. En: Calderón W. Libro de Cirugía plástica. Ed. Soc. Cír. de Chile, agosto 2001.
2. Artigas R. Clasificación y manejo de las heridas. Parke Davis Chile, Santiago 1979.
3. Vacunación Antirrábica en Humanos. Departamento de vacunas e inmunizaciones, Ministerio de Salud. Chile 2014.
4. Aziz H, Rhee P, Pandit V, Tang A, Gries L, Joseph B. The current concepts in management of animal (dog, cat, snake, scorpion) and human bite wounds: Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2015 Mar;78(3):641–8.
5. Tabaka ME, Quinn JV, Kohn MA, Polevoi SK. Predictors of infection from dog bite wounds: which patients may benefit from prophylactic antibiotics? Emerg med J 2015; 0: 1-4.
6. May AK. Skin and soft tissue infections. Surg Clin North Am. Apr 2009; 89(2):403-20, viii.
7. Napolitano LM. Severe soft tissue infections. Infect Dis Clin North Am. Sep 2009; 23(3):571-91.
8. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJ. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. Clin Infect Dis. Nov 15 2005;41(10):1373-406.

1.5 Curación de heridas y apósitos

Quinteros JP, Arteaga MJ, Fontbona M.

> Introducción

El manejo de las heridas requiere que el profesional de la salud conozca la fisiología y fisiopatología de la cicatrización de heridas que describimos previamente; de esta forma, se puede realizar un manejo con base científica.

La curación se puede definir como el conjunto de técnicas que favorecen la aparición de cicatrización en una herida, hasta lograr su cierre. La curación puede tener como objetivo, utilizada sola o con otra modalidad de tratamiento, el cierre completo de la herida. En segunda instancia, las curaciones permiten la preparación de la herida para cirugía, teniendo un rol como terapia adyuvante.

> Tipos de Curaciones

De acuerdo con el tipo de apósoitos y el abordaje diagnóstico y terapéutico que se hace a las heridas, podemos identificar dos tipos de curaciones: tradicional y avanzada.

La curación tradicional (CT) es aquella se realiza en ambiente seco, usa materiales de baja capacidad de absorción y con alta capacidad de desecación. Estos materiales son pasivos, en el sentido de que no interfieren con el proceso de cicatrización y, peor aún, lo lentifican y complican. Varios estudios han demostrado que estos materiales disminuyen la cicatrización, aumentan los costos, aumentan la incidencia de infección y producen más dolor. Se caracterizan por ser de frecuencia diaria, usar tópicos (antisépticos, antimicrobianos) y ser dolorosas, ya que en cada evento de curación se produce remoción cruenta de tejido sano.

La curación avanzada se basa en mantener un ambiente húmedo fisiológico, en lo posible no usan tópicos, utiliza apósoitos de alta tecnología para estimular el microambiente de la herida y de esta forma favorecer la cicatrización. Su frecuencia va a depender de las condiciones locales de la herida.

La curación avanzada de heridas, al ser más espaciada y utilizar apósoitos de alta tecnología y fáciles de aplicar, ha demostrado ser más cómoda para el paciente y el prestador de salud. Constituye una forma de tratamiento avalada por buena evidencia. Y adicionalmente, otros estudios han demostrado su mayor costo-efectividad en relación con la curación tradicional, por tanto, mayor capacidad de ahorro.

Actualmente, la forma ideal de manejar heridas crónicas es

por medio de la curación avanzada. En el manejo de heridas agudas, se intenta un cierre primario, ya sea con suturas u otros medios de afrontamiento (steri strip, histoacryl). En estos casos se utilizan apósoitos tradicionales (parte de la CT) como protección de la sutura ante la contaminación ambiental. Cuando las heridas no permiten cierre primario, por ejemplo, heridas abrasivas, actualmente se utilizan los principios de la curación avanzada para su manejo. Se utilizan apósoitos tradicionales y activos avanzados de bajos costo, intentando dejar una interfaz que evite la adhesión del apósoito tradicional a la herida.

> Apósitos

Son el conjunto de materiales de los que disponemos para favorecer el proceso de cicatrización. Existen varios tipos y clasificaciones, pero para fines prácticos los diferenciaremos según su localización y modo de acción.

Según su localización se clasifican en primarios y secundarios. El apósito primario es aquel que está en contacto directo con la herida y el secundario, aquel que protege y sostiene al apósito primario.

Según su modo de acción, los apósitos se clasifican en pasivos y activos.

Apósitos pasivos

Son aquellos apósitos que no interactúan con la herida, tienen poca capacidad de absorción y alta capacidad de desecación, y favorecen la infección de no ser cambiados de forma periódica. Son los utilizados en la CT, constituidos de material de origen natural que destruye el tejido de granulación. El más representativo de este grupo es la gasa tejida o prensada. Dentro de los apósitos pasivos se encuentran:

Gasa

- Tejida: hecha de material natural (algodón) de alta adherencia, mala absorción y alto en residuos. Es útil para llenar cavidades. Su duración máxima es de 24 horas.
- Prensada: conformada por material sintético (celulosa más poliéster), menor adherencia y mejor absorción que la gasa tejida. Es útil para proteger el tejido de granulación. Su duración máxima es de 48 horas.

Apósito tradicional

Algodón envuelto en gasa (tejida o prensada). Posee alta adherencia y absorción heterogénea. Es el apósito secundario por excelencia.

Espumas

Moltopren o poliuretano. Posee alta adherencia, es útil en lesiones exudativas abundantes, pero por un tiempo menor a 48 horas. Siempre requiere de un apósito secundario.

Apósitos activos

Son los utilizados en la curación avanzada y son activos porque interactúan con la herida favoreciendo su proceso de cicatrización. Dentro de este grupo encontramos los siguientes:

Tull o mallas de contacto

Son gasas tejidas o prensadas de malla ancha embebidas en petróleo. No se adhiere, protege el tejido de granulación y es

adaptable. Se debe curar cada 48 horas si es de gasa tejida y cada 72 horas si es de gasa prensada, porque se evapora el petróleo y solo queda el efecto de la gasa.

Ejemplos de este tipo de apósito son: Jelonet® , Parafinet® de gasa tejida y Adaptic® de gasa prensada.

Apósitos transparentes

Son apósitos poliméricos, transparentes, permeables al vapor de agua, al oxígeno y al dióxido de carbono, pero impermeable al agua y las bacterias. Los hay adhesivos y no adhesivos. Protegen el tejido de granulación y desbridan el tejido necrótico. Deben ser usados con extrema precaución en heridas infectadas y no deberían usarse en lesiones con exudado abundante, ya que son muy oclusivos. Por ser transparentes, permiten visualizar fácilmente la herida, pero no tienen capacidad de absorción.

Ejemplos de este tipo de apósitos son: Biocclusive® (Johnson & Johnson Medical, Arlington, TX), Op-Site® (Smith & Nephew, Largo, FL), Tegaderm® (3M, Healthcare, St. Paul, MN, New York, NY) y Mefilm® (Molnlycke Health Care, Gotenberg, Sweden).

Espumas hidrofílicas

Están compuestas por hojas de poliuretano polimerizadas, no adherentes y permeables a gases, con gran capacidad de absorción por lo que manejan bien el exudado moderado y abundante. Tienen la propiedad de expandirse y de acomodarse a la morfología de diferentes tipos de heridas, lo que las hace muy dinámicas. Pueden ser usadas en heridas infectadas .

Como ejemplos están: Lyofoam® (Convatec, Princeton, NJ), Allevyn® (Smith & Nephew, Largo, FL), Curafoam® (Kendall Company, Mansfield, MA), Biopatch® (Johnson & Johnson Medical, Arlington, TX), Polymem® rosado y negro (Ferris Co.) y PermaFoam® (Hatmann-Uci Pharma).

Hidrogeles

Son polímeros de almidón, como el óxido de polietileno o los polímeros de carboximetilcelulosa, más 80% de agua. Están disponibles como gel o láminas; son útiles para desbridamiento autolítico, heridas infectadas y para favorecer la epitelización. No absorben exudado. Se recomienda apósito transparente como apósito secundario y curar cada 48 horas, en caso de infección realizar curaciones cada 24 horas.

Algunos ejemplos son: Vigilon® (Bard, Murria Hill, NJ), Nu-gel® (Johnson & Johnson Medical, Arlington, TX) y Tegagel® (3M, Healthcare, St. Paul, MN, New York, NY).

Hidrocoloides

Están hechos de carboximetilcelulosa, gelatina y pectinas. Se encuentran disponibles como pastas, polvos o láminas adhesivas. Al contacto con la herida, el apósito se gelifica, lo que favorece el ambiente húmedo en la herida y permite la absorción del exudado; son impermeables al agua y a las bacterias, aunque permiten la salida del vapor de agua desde la herida al medio exterior. No deben ser usados en infección por ser muy oclusivos. Producen una interfase gelatinosa con la herida, que es de mal olor y no debe ser confundida con infección.

Ejemplos de este tipo de apóritos son: Duoderm® (Convatec, Princeton, NJ), Nu Derm® (Johnson & Johnson Medical, Arlington, NJ), Comfeel® (Coloplast, Holteadam, Dinamarca) y Cutinova® (Smith & Nephew, Largo, FL), entre otros.

Alginatos

Están compuestos por fibras polisacáridas derivadas de las algas marinas cafés, con gran capacidad de absorción (hasta 20 veces su peso en agua). Están indicadas en heridas con exudado abundante, con o sin infección, y también poseen efecto hemostático por contener calcio. No deben ser usados en heridas con poco exudado debido al alto riesgo de desecarlas.

Algunos ejemplos son: Algiderm (Bard, Murria Hill, NJ), Algosteril (Johnson & Johnson Medical, Arlington, TX), Nu Derm Alginato (Johnson & Johnson Medical, Arlington, NJ); Kaltostat (Convatec, Princeton, NJ) y Curasorb (Kendall Company, Mansfield, MA).

Apóritos mixtos

Los apóritos mixtos son coberturas con diferentes niveles de permeabilidad que combinan las características de distintos tipos de apóritos. En este grupo se describen los siguientes apóritos:

Antimicrobianos

Están diseñados para control de infección y carga bacteriana. Son apóritos que se presentan como telas de carbón activado impregnadas en sales de plata, dentro de una funda de nailon poroso, como el Actisorb Plus® (Johnson & Johnson Medical, Arlington, TX), o como películas no adherentes con plata, como Atrauman Ag® (Hartmann-UciPharma Col.), o como apóritos de carboximetilcelulosa con plata, como Aquacell Ag (Convatec, Princeton, NJ). Se utiliza la plata porque posee ciertas características especiales que la hacen muy útil en el manejo de heridas infectadas, algunas de estas son: acción bactericida de amplio espectro, viricida, fungicida, propiedades antiinflamatorias y neutraliza el mal olor.

Hidropolímeros

Son polímeros que poseen gran capacidad de absorción, están hechos de moléculas de poliuretano que se expanden al atrapar el exudado y de una cubierta impermeable de polivinilo, que forma una barrera protectora. Son ideales para el manejo ambulatorio de heridas grandes y muy exudativas.

Ejemplos de estos apóritos son: Tiell® y Tiell Plus® (Johnson & Johnson Medical, Arlington, TX).

Apóritos de control de metaloproteinasas

Las metaloproteinasas son enzimas involucradas en muchos procesos patológicos. Estas enzimas se encuentran anormalmente elevadas en los pacientes con heridas crónicas y estancan el proceso de cicatrización, manteniendo las heridas perpetuamente inflamadas. Existen apóritos para disminuir estas enzimas y estimular el proceso de cicatrización.

Como ejemplo está el Promogram® (Johnson & Johnson Medical), compuesto de colágeno y celulosa oxidada que, al contacto con el exudado de la herida, se convierte en gel; las metaloproteinasas son inhibidas, se adhieren al apórito y permiten que los factores de crecimiento actúen.

► Terapias Complementarias

Además de los apóritos descritos, actualmente se dispone de terapias que cumplen con un nivel de evidencia aceptable para recomendar su uso en la práctica clínica, dentro de las cuales encontramos terapia con uso de factores de crecimiento y curación a presión negativa, siendo esta última una de las más importantes en nuestro medio.

► Curación a Presión Negativa

El primer artículo que describió el uso de dispositivo de presión negativa para el manejo de heridas en pacientes se publicó hace 13 años. Su mecanismo de acción se basa en el uso de presión negativa o subatmosférica para el manejo de heridas complejas, que estimula la aparición del tejido de granulación y controla el exudado. La presión negativa sobre las heridas produce aumento de la mitosis y angiogénesis, lo que permite la contracción de la herida y la aparición de tejido de granulación.

El sistema VAC (Vacuum-assisted closure) consta de un conjunto de espumas de poliuretano con características especiales y un sistema de reservorio que va conectado a una máquina de succión que regula las presiones. Dentro de sus indicaciones destacan: heridas agudas, crónicas, traumáticas,

dehiscentes, quemaduras de espesor parcial (en general no), colgajos, úlceras e injertos. Su uso está contraindicado en: heridas con exposición de vasos sanguíneos, neoplasia expuesta, osteomielitis, sobre tejido necrótico y en fistulas no exploradas.

➤ Bibliografía

1. Andrade P, Sepúlveda S, González J. Curación avanzada de heridas. Revista Chilena de Cirugía. 2004; 56: 396-403
2. MINSAL: Programa de Salud del Adulto. Serie de Guías Clínicas. Manejo y tratamiento de las Heridas y Ulceras. Guía 4, 2000.
3. George Y, Herman U. Antibacterial properties of silver. Am J Infect Dis. 1998; 20; 195-200.
4. L. C. Argenta and M. J. Morykwas, "Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience," Annals of Plastic Surgery, vol. 38, N.º 6, pp. 563–577, 1997.
5. Vranck M, Slama N, Preuss S. Wet wound healing. Plast Reconstruct Surg. 2002; 110: 1680.
6. Thorne C. Techniques and principles in plastic surgery. En Thorne C, editor en jefe. Grabb and Smiths's Plastic Surgery séptima edición. Estados Unidos de America: Lippincott Williams & Wilkins; 2014, pp. 61-126.

1.6 Suturas

Quinteros JP, Arteaga MJ, Fontbona M.

> Introducción

Dentro de las alternativas que existen para facilitar el cierre de las heridas está la utilización de materiales de sutura. Podemos definir sutura como cualquier material que utilicemos para favorecer la cicatrización de una herida mediante la aproximación de los bordes de la misma, manteniéndolos unidos y disminuyendo la tensión entre estos.

Es así que del punto de vista teórico el material ideal de sutura debería contar con las siguientes características:

- Estéril.
- Elevada resistencia a la tracción.
- Flexible.
- Pequeño calibre y monofilamento.
- Atraumático.
- Inerte (no debe generar respuesta alérgica ni ser tóxico).
- Mantener su fuerza tensil el tiempo suficiente para que el tejido cicatrice.
- Absorbible por el organismo.
- Seguridad en los nudos.
- Que entregue resultados predecibles.

La fuerza tensil consiste en la capacidad de la sutura para mantener los tejidos unidos, es una medida decreciente y se expresa en porcentaje de fuerza y en días. La absorción de una sutura consiste en el tiempo (días) en que desaparece completamente el material de sutura, este proceso se basa en dos fenómenos, hidrólisis o proteólisis.

Las propiedades de cicatrización varían entre dos tejidos y es necesario conocerlas para estimar el tipo de sutura que debemos utilizar:

Tejido	Tiempo de cicatrización (días)
Piel	5-7
Mucosa	5-7
Tejido subcutáneo	7-14
Peritoneo	7-14
Fascia	14-28

Factores que alteran la cicatrización:

Factores del Paciente	Factores de la cirugía
Edad y peso	Tipo de Tejido
Estado nutricional	Longitud y dirección de la incisión
Deshidratación	Técnica de disección
Irrigación de tejidos	Manipulación de tejidos y hemostasia
Respuesta inmunológica del paciente	Respuesta tisular del tejido
Enfermedades crónicas	Técnica de sutura
Neoplasias	Tensión de la herida

> Clasificación de materiales de sutura

- Según su origen: naturales y sintéticos
- Según su permanencia en los tejidos: absorbibles y no absorbibles.
- Según la forma en que está constituida la sutura: monofilamento y multifilamento.

Materiales de sutura naturales absorbibles:

La principal fuente de estos materiales es la serosa intestinal de bovino. El nombre comercial más utilizado y el mejor exponente es el catgut. Al poseer proteínas exógenas genera gran respuesta inflamatoria. El catgut simple mantiene su fuerza tensil de 7-14 días y se reabsorbe en un periodo de 70 días. La adición de partículas de cromo prolonga la fuerza tensil (hasta 28 días), sin embargo, la respuesta inflamatoria del organismo tiende a generar tejido granulatorio en relación con la sutura.

Materiales de sutura naturales no absorbibles:

Entran en esta categoría el algodón, lino, seda y acero. Tanto el lino como el algodón ya no son utilizados y son parte de la historia, esto principalmente por la gran reacción inflamatoria y granulatoria que generaban en los tejidos. La seda es la única que aún permanece en uso, no genera tanta respuesta inflamatoria como el lino o algodón, pero también tiene el riesgo de desarrollar granulomas. Estas fibras vegetales se componen de suturas multifilamento, lo cual facilita que las bacterias se alojen entre los filamentos. El acero por origen también es natural, pero a diferencia de las fibras vegetales, este es inerte y posee inmensa fuerza tensil, su uso está limitado a la ortopedia y el cierre de esternotomías (es decir,

en la manipulación de tejido óseo).

Materiales de sutura sintéticos absorbibles:

Dentro de los multifilamentos el ejemplo más común es el ácido poliglactínico (Vicryl®). Este tipo de sutura se acerca a las características de la sutura ideal, posee gran fuerza tensil (que se mantiene hasta por 30 días), no genera granulomas y tiene mínima reacción inflamatoria. Sin embargo, el hecho de ser multifilamento genera un efecto de "sierra" al momento del pasar por los tejidos. Tiene absorción completa de 90 a 120 días. Dentro de los monofilamentos existen diferentes productos como la polideoxanona (PDS®), el poligliconato (Maxon®) y la poliglecaprona (Monocryl). Estos materiales pueden mantener su resistencia tensil cercana a 30% pasado los 30 días. Los monofilamentos tienen mayor suavidad en su paso por tejidos, pero son más complejos de manejar, pues el material presenta memoria (excepto el Monocryl®).

Materiales de sutura sintéticos no absorbibles:

Tienen una altísima resistencia tensil, suavidad en su manejo y mínima reacción inflamatoria tisular asociada. Los poliéster (Ethibond®) son multifilamentos por lo que tienen la desventaja de poseer capilaridad y ser colonizados. El polipropileno posee gran resistencia y mínima reacción tisular, incluso en presencia de infección. Por último, están las poliamidas (Nylon®), que poseen gran capacidad de memoria, pero son inertes y tienen mínima reacción tisular.

CARACTERÍSTICAS	MULTIFILAMENTO	MONOFILAMENTO
Naturales absorbibles	Catgut	-
Naturales no absorbibles	Lino, algodón, seda	Acero
Sintéticos absorbibles	Ac. poliglactinico, Ac. Poliglicólico.	Polideoxanona, poligliconato, poliglecaprona.
Sintéticos no absorbibles	Poliester	Polipropileno, poliamidas.

➤ Nomeclatura de medidas de sutura y agujas

Los materiales de suturas tienen diferentes tamaños según el tejido o uso que se les quiera dar. El sistema de nomenclatura va desde el 7 hasta el 11-0, siendo el 7 el más grueso descendiendo hasta el 0, y luego los números van incrementando nuevamente, pero asociados a un cero (mientras mayor el número de ceros más delgada es la sutura). Como referencia un cabello humano tiene un diámetro de 0.1mm y equivale a una sutura 7-0.

Agujas: en la actualidad las agujas vienen con la sutura incorporada, de esta forma sus partes son la cabeza (donde se une la sutura), el cuerpo y la punta. La punta, en líneas generales, se puede clasificar según su forma en el corte trasversal, pudiendo ser traumáticas o atraumáticas. Existen otras variedades que son subclasi ficaciones de esta separación. El cuerpo posee un radio, diámetro y longitud, haciendo el símil con partes de una circunferencia. De esta forma existen curvaturas de $\frac{1}{4}$, $\frac{3}{8}$, $\frac{1}{2}$, y $\frac{5}{8}$ de un círculo.

➤ Uso del material de sutura

Son múltiples los factores por considerar en la selección del material de sutura, tanto de la cirugía como del paciente. Hay dos factores que deben ser considerados dentro de la toma de decisión:

Factor cirujano: siendo este el operador y el ejecutor de una sutura es importante que el cirujano tenga un conocimiento de los tiempos de cicatrización de los tejidos y de las propiedades de las suturas antes de tomar la decisión. De esta forma, se generan preferencias personales que van de la mano con la experiencia quirúrgica.

Factor económico: distintos centros de salud tienen diferentes presupuestos y acceso a materiales de sutura, lo cual reducirá

o ampliará la gama de opciones que el cirujano tenga a su disposición al momento de realizar una sutura.

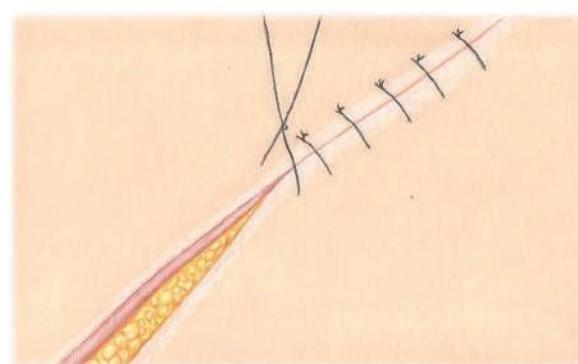
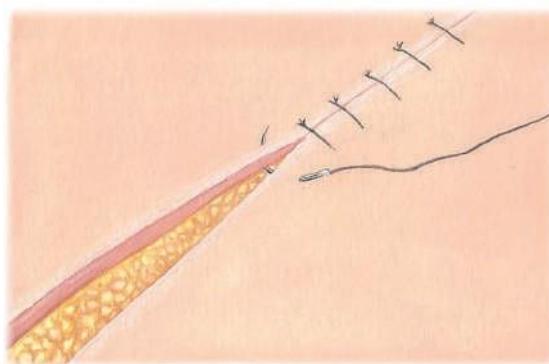
Es así como, por ejemplo, para un mismo tipo de herida en piel podemos considerar una sutura reabsorbible monofilamento, pero también podemos usar un material no reabsorbible monofilamento, teniendo en consideración el retiro posterior del material. Por estas razones es que no existen indicaciones absolutas para una sutura y un tejido en particular. Lo que si existen son lineamientos generales que se pueden tener en consideración cuando se elija el material de sutura.

TEJIDO	CARACTERÍSTICAS	MATERIAL DE SUTURA
Epidermis	Delgada, densa, firme, depende del cierre de la dermis.	Monofilamento absorbible o no absorbible.
Dermis	Vascularizada, tejido denso, lenta recuperación de fuerza tensil.	Monofilamento absorbible o multifilamento absorbible incoloro
Tejido subcutáneo	Friable, pobemente irrigado. Cierre de fascia superficial (scarpa).	Multifilamento absorbible.
Fascia muscular	Denso, fibroso conformando láminas de tejido. Fuerza tensil 40% (mes) 65% (3 meses) 80% (9 meses).	Monofilamento absorbible grueso, multifilamento absorbible. Monofilamento no absorbible.

> Puntos de Sutura

Punto simple

Con las pinzas de disección se eleva uno de los bordes de la herida, mientras que con el portaaguja se introduce la aguja desde el exterior hacia el interior (de dermis a hipoder-mis). Se tira del extremo del hilo con la aguja hasta dejar un cabo distal corto. En el otro borde se realiza la misma operación, pero pasando el hilo desde el interior al exterior. Los puntos deben ponerse a unos 4 o 5 milímetros del borde de la herida y se deben espaciar entre ellos unos 6 a 8 milímetros.

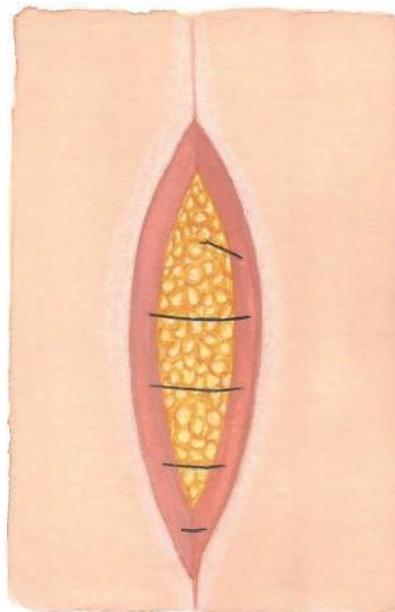


Punto Simple

JM

Punto intradérmico

Se trata de unir la piel (dermis), sin sacar el hilo al exterior. Desde la profundidad de la herida, se introduce la aguja para que salga por la dermis, debajo de la superficie cutánea. Se vuelve a introducir por el otro labio de la herida, pero en esta ocasión desde arriba hacia abajo. Si utilizamos hilo reabsorbible, se anuda dejando los nudos por debajo de la hipodermis. Cuando utilizamos hilo no absorbible (monofilamento 2-0 o 3-0), los extremos que dan por fuera de la piel. Cuando se vaya a retirar la sutura, se corta uno de los cabos a nivel de la piel y se saca tirando del otro extremo.

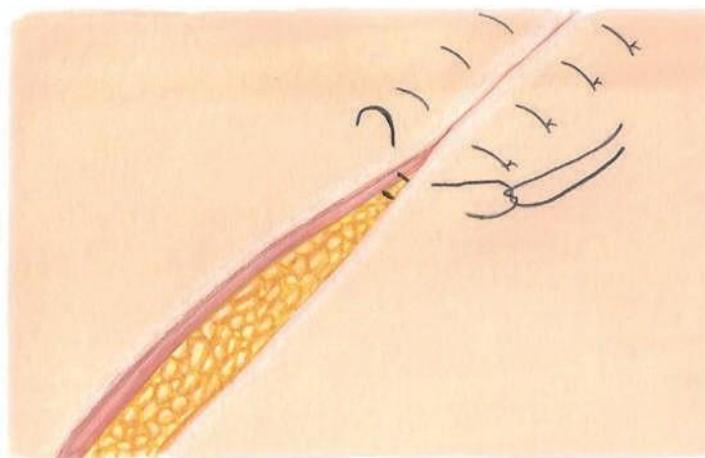


M

Punto Intradérmico

Punto Donati

Se pasa la aguja por la herida, de un extremo al otro a unos 0,5 cm del borde. A otros 0,5 cm del punto de salida, se vuelve a introducir la aguja para pasar de nuevo a través de toda la herida hasta el punto origen, pero de forma más profunda. Se mantiene la misma dirección en los cuatro puntos.

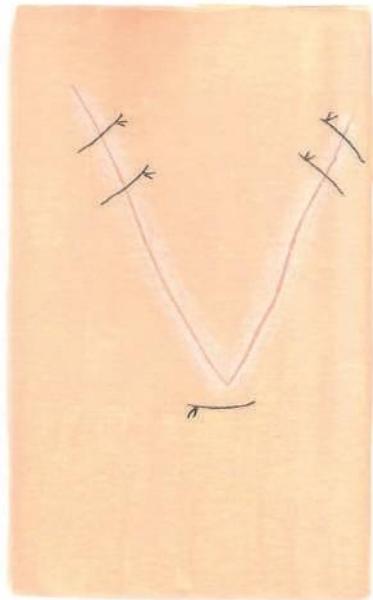
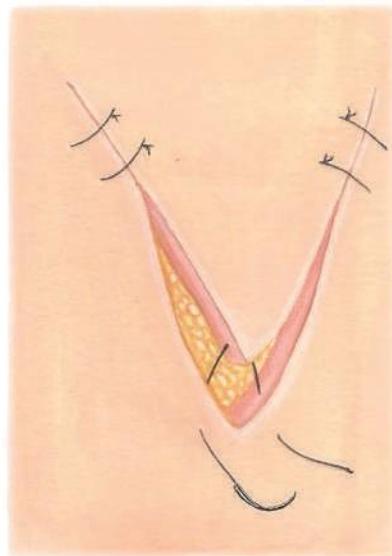
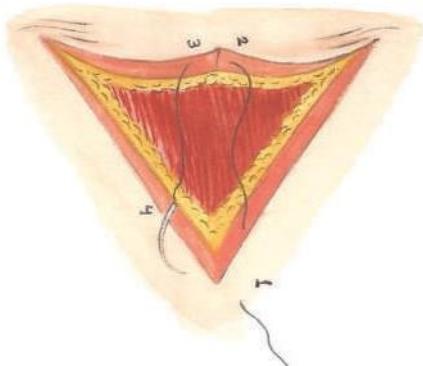


M

Punto Donati

Sutura de esquina

Se introduce la aguja a través de la dermis por el lado contrario al colgajo, a unos 0,5 cm de la esquina de la herida. La aguja se lleva a la punta del colgajo por la hipodermis y se atraviesa la herida hasta salir por la dermis del lado opuesto al punto de entrada. Así, los dos cabos salen al exterior de la herida por la zona opuesta al colgajo, y es aquí donde se realiza el nudo. En el resto de la herida se usan los puntos discontinuos habituales.



Punto de Esquina

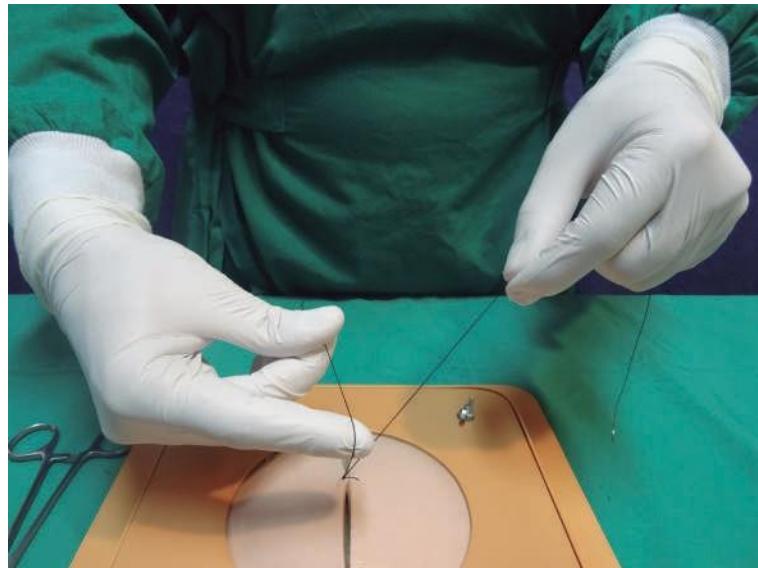
JM

> Nudo Quirúrgico Cuadrado

Nudo quirúrgico simple con las manos

Primera alternativa (anudando con mano derecha):

1. Se sostiene el hilo corto entre el pulgar y el dedo medio quedando el hilo sobre la cara lateral del índice (mano derecha).



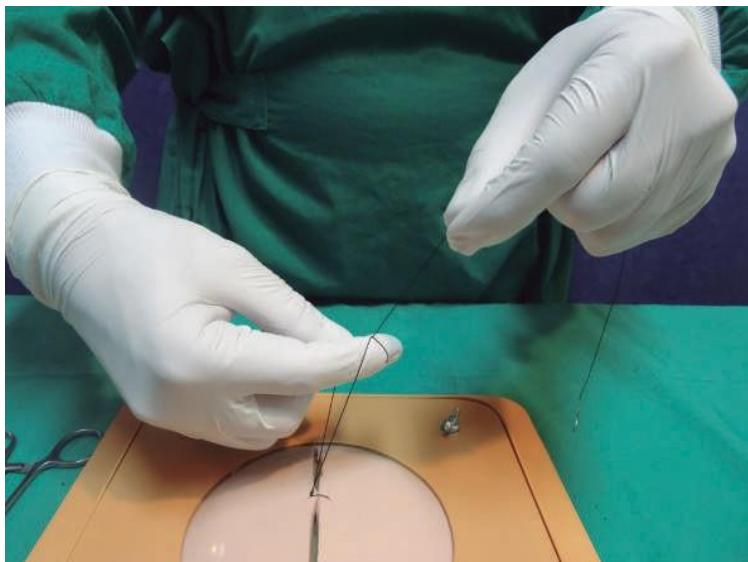
2. Colocar el hilo largo (mano izquierda) en la cara medial del hilo que se sostiene con la mano derecha.



3. Flectar el índice derecho enganchando el hilo largo por palmar. Extensión parcial del índice derecho para que su cara medial encuentre el hilo corto. Extensión completa del índice derecho, liberando el hilo corto para sujetarlo entre el dedo índice y medio.

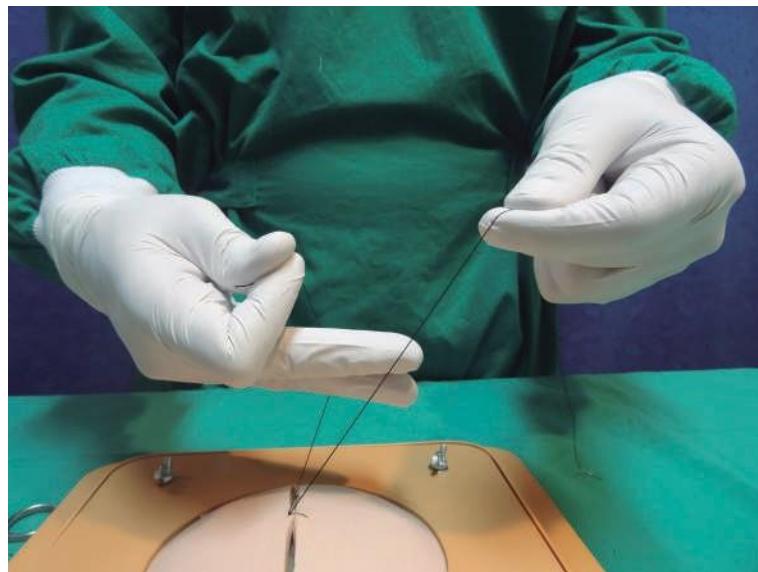


4. Ajustar el nudo traccionando los hilos y conduciendo el nudo con el índice.



Segunda alternativa (anudando con mano derecha):

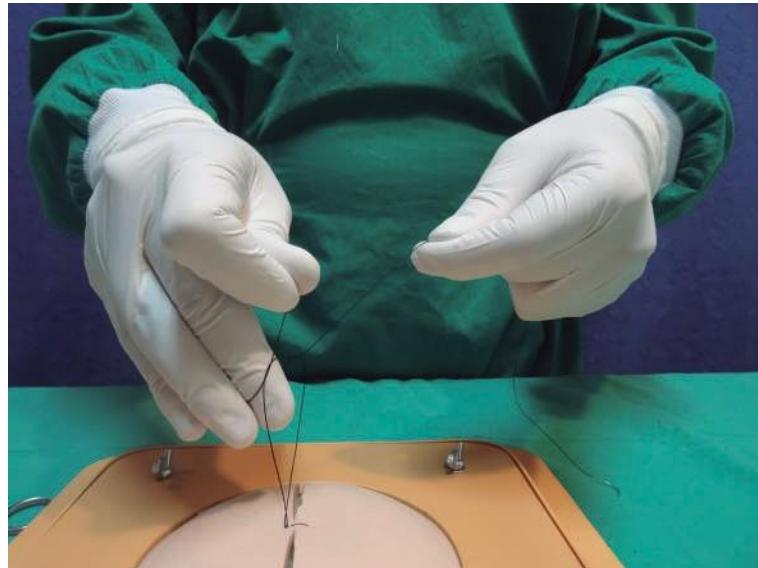
1. Palma derecha hacia arriba, sosteniendo el hilo corto entre el índice y el pulgar.



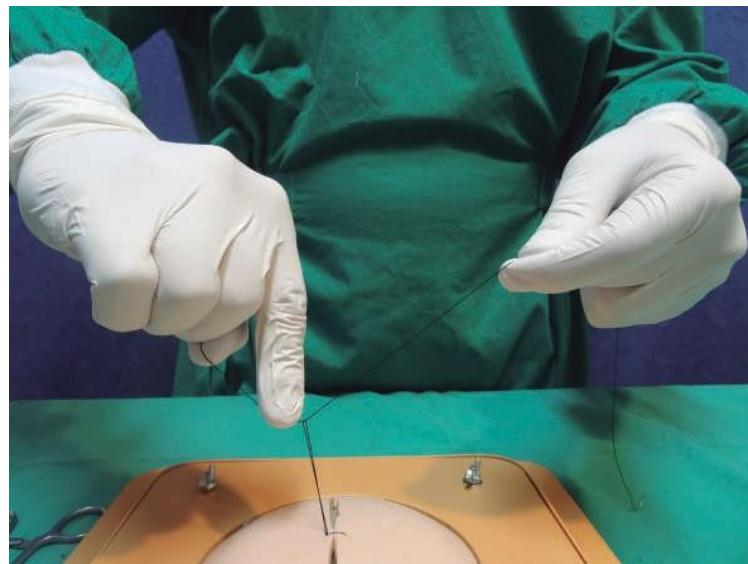
2. Posicionar el hilo largo sobre la cara lateral del dedo medio derecho cruzando el hilo largo por sobre el corto a nivel de los dedos anular y meñique. Flexionar el dedo medio derecho para enganchar el hilo largo.



3. Continuar la flexión del dedo medio derecho para enganchar el hilo corto con el dorso del dedo. Extensión del dedo medio derecho asegurando el hilo corto entre el dedo medio y anular derecho. Se suelta el hilo corto desde el pulgar e índice.



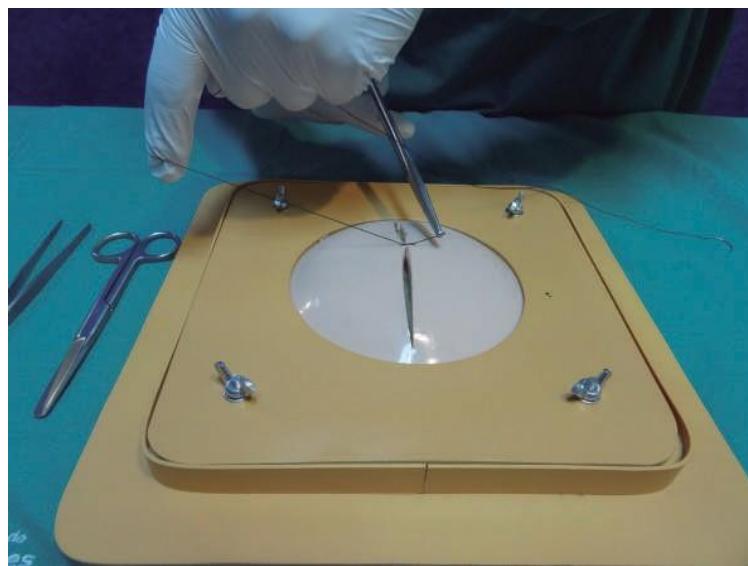
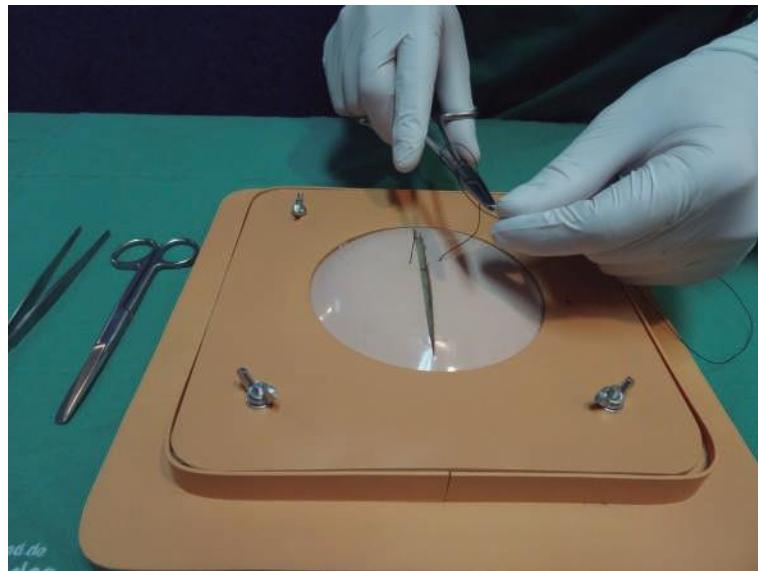
4. Tracción de los hilos.



Nudo quirúrgico simple con portabisturí

Al hacer un nudo con el porta, se pasa el punto dejando el cabo distal corto. Soltamos la aguja y cogemos el extremo del hilo con la aguja, con la mano izquierda (primera imagen). Colocamos el porta encima del hilo (extremo con aguja) y rodeamos el porta con el hilo dos veces. Se toma el cabo distal del hilo con la punta del porta y pasamos el extremo del hilo a través del lazo para hacer la primera lazada. Se

aprieta la lazada cruzando las manos (segunda imagen). A continuación, se repite otra lazada (rodeando el porta con el hilo en dirección opuesta al nudo previo) con el porta sobre el mismo extremo, pero se aprieta sin cruzar las manos y así sucesivamente. Por lo general son 3 veces en total que se realiza la maniobra.



> Bibliografía

1. Rappaport J. Materiales de sutura. En Burdiles P. Fundamentos del cuidado quirúrgico. Santiago, Chile: Mediterráneo; 2011, pp. 176-190.
2. Buck D. Wound Care. En Thorne C, editor en jefe. Grabb and Smith's Plastic Surgery. Séptima edición. Estados Unidos de América: Lippincott Williams & Wilkins; 2014, pp. 171-222.
3. Trott A. Instruments and suture materials. En Trott A. Wounds and Lascerations Emergenct Care and Closure. Tercera edición Editrial Estados Unidos de América: Elservier Mosby; 2005, pp. 93-106.
4. Catálogo de suturas reabsorbibles de la empresa Ethicon de Johnson & Johnson disponible en: <http://www.ecatalog.ethicon.com/sutures-absorbable>.
5. Catálogo de suturas no absorbibles de la empresa Ethicon de Johnson & Johnson disponible en: <http://www.ecatalog.ethicon.com/sutures-non-absorbable>.
6. Trott A. Basic laceration repair: Principles and Techniques. En Trott A. Wounds and Lascerations Emergenct Care and Closure. Tercera edición Editrial Estados Unidos de América: Elservier Mosby; 2005, pp. 119-134.
7. Giddings F. One-Handed Square Knot. En Giddings F. Surgical Knots and Suturing Techniques. Segunda edición. Fort Collins Colorado: Giddings Studio Publishing; 2002, pp. 7-12.

1.7 Abordajes Quirúrgicos

Werner K, Arteaga MJ, Devaud N.

La elección de la vía de abordaje en cualquier cirugía es fundamental para la adecuada exposición del campo quirúrgico que permita asegurar el control total del procedimiento realizado logrando el éxito de la cirugía y un posoperatorio favorable.

El abordaje debe considerar la patología, la técnica quirúrgica, la exposición y comodidad del cirujano.

> Abordajes Torácicos

ANATOMÍA DE LA PARED TORÁCICA

La pared torácica está formada por la parrilla costal, los músculos intercostales, fascias, tejido subcutáneo y piel. Posee una forma abovedada que proporciona rigidez y protección a los órganos intratorácicos.

La caja torácica incluye 12 pares de costillas y cartílagos asociados, 12 vértebras torácicas y el esternón. Los espacios intercostales son aquellos que separan las costillas entre sí y se denominan según la costilla que forma el borde superior del espacio. Estos están ocupados por músculos y el paquete vasculonervioso dispuesto adyacente al borde inferior de las costillas.

Los músculos de la pared torácica son: pectoral mayor, pectoral menor, serratos, elevadores de las costillas, intercostales, subcostales y transverso del tórax.

En cuanto a la inervación, la pared torácica posee 12 nervios espinales torácicos que se dividen en ramos anterior y posterior. Los anteriores de T1-T11 forman los nervios intercostales y el ramo de T12 el nervio subcostal. Los ramos posteriores van al dorso.

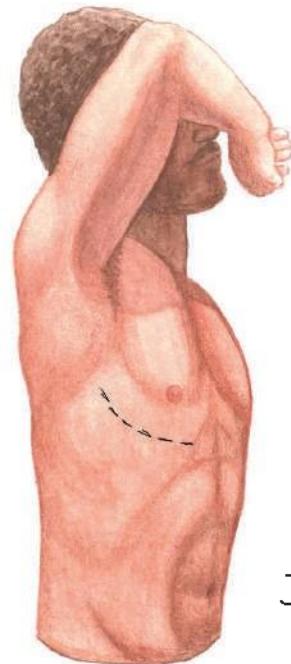
Por último, la irrigación arterial de la pared torácica proviene de la aorta torácica mediante las arterias intercostales posteriores y subcostal, de la subclavia por medio de la torácica interna (mamaria interna) y de la arteria axilar a través de la torácica superior y lateral.

TORACOTOMÍAS

Las toracotomías son incisiones utilizadas para acceder a los órganos torácicos. Una incisión adecuada provee exposición satisfactoria, mientras que minimiza el daño de costillas, cartílago, músculos y nervios intercostales. Las toracotomías son procedimientos dolorosos, por lo que es necesario considerar analgesia perioperatoria 8,10,11.

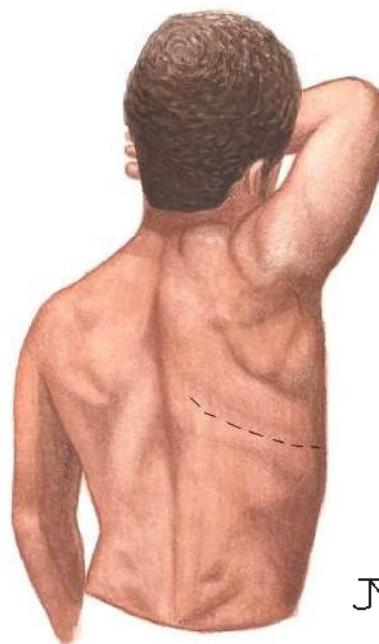
El dolor posoperatorio, además del acto quirúrgico asociado a la toracotomía, produce un fenómeno restrictivo respiratorio, lo cual puede conducir a complicaciones graves y condicionar, por tanto, la recuperación del paciente. Es por ello que en la planificación de una cirugía a través de una toracotomía debe incluirse pruebas respiratorias funcionales como la espirometría.

- **Incisión anterior:** Provee acceso ilimitado para el hilio ipsilateral (10). Se usa ocasionalmente para acceder al pericardio, biopsia pulmonar de lobos inferiores. El paciente se pone en posición supina con elevación en el lado que será intervenido. Se realiza una incisión inframamaria desde el borde del esternón hasta la línea axilar anterior para ingresar al tórax por el cuarto o quinto espacio intercostal. El pectoral mayor es dividido hacia superior de la incisión para prevenir solapamiento de las suturas. Es necesario tomar en cuenta la cercanía de la arteria mamaria interna con el esternón, para evitar sangrado. El pulmón ipsilateral debe ser desinflado antes de ingresar al tórax 9,10,11.



JM

- **Incisión posterolateral:** Es utilizada en cirugía de pulmón y mediastino, en el lado izquierdo es usada para procedimientos de aorta descendente y en el lado derecho ofrece acceso a tráquea intratorácica y esófago alto y medio. La incisión es de gran tamaño, comenzando por posterior en el borde inferior de la escápula hasta el surco mamario por anterior. Es necesario movilizar el latissimus dorsi hacia inferior para una recuperación funcional máxima. La división intercostal es amplia desde anterior a posterior. Es posible dejar el serrato anterior intacto, al retraerlo hacia arriba y adelante. Para aumentar la exposición, es posible retraer un segmento corto de costilla.



JM

Complicaciones: además de neumotórax, las complicaciones producidas por las toracotomías incluyen: infección, hemorragia y falla respiratoria. El dolor posoperatorio es común y puede ser intenso, llegando a requerir opioides, y puede interferir con la recuperación de la función respiratoria⁹.

> Abordajes Abdominales

ANATOMÍA DE LA PARED ABDOMINAL

Límites

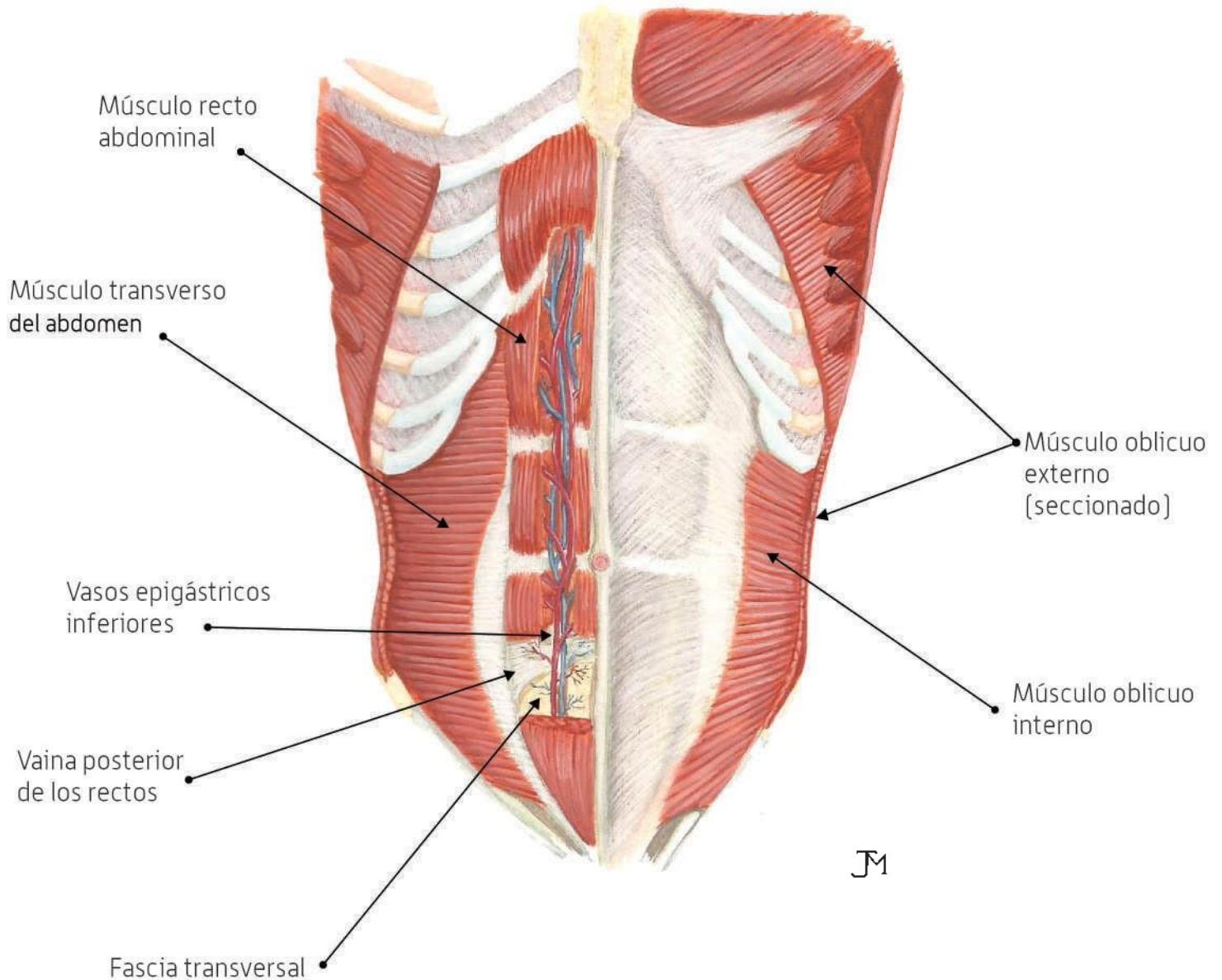
- Superior: proceso xifoides y reborde costal de la 7.a a 10.a costillas.
- Inferior: borde superior de huesos pélvicos.

Estructuras de la pared

- Piel.
- Tejido subcutáneo (fascia de Scarpa).
- Músculos.
- Aponeurosis.
- Fascia transversa.
- Tejido preperitoneal.
- Peritoneo.

Músculos

- Recto abdominal.
- Oblicuo externo.
- Oblicuo interno.
- Transverso abdominal.
- Piramidal*.



Anatomía de la pared abdominal

Inervación: Tanto la piel como los músculos de la pared abdominal anterior están inervados por los nervios toracoabdominales de T7-T12 y L1. De T7 a T11 corresponden a nervios intercostales, T12 corresponde al nervio subcostal, y L1 se expresa mediante los nervios iliohipogástrico y nervio ilioinguinal.

Irrigación:

- **Superficial:** Arteria musculofrénica por superior; arteria epigástrica superficial y arteria circunfleja ilíaca superficial por inferior.
- **Profunda:** Arteria epigástrica superior, arterias intercostales 10 y 11 por lateral, y arterias epigástrica inferior y circunfleja ilíaca profunda por inferior.

Reparos por considerar:

- **Línea alba:** Es la fusión medial de la vaina superficial y profunda del músculo recto abdominal. Esta vaina se compone de las aponeurosis de los músculos oblicuo externo, oblicuo interno y transverso abdominal. Va desde el proceso xifoides hasta la síntesis pubica.
- **Línea semilunar:** Límite músculo aponeurótico del músculo transverso. Posee una forma curva cóncava hacia adentro.

Inervación: Tanto la piel como los músculos de la pared abdominal anterior están inervados por los nervios toracoabdominales de T7-T12 y L1. De T7 a T11 corresponden

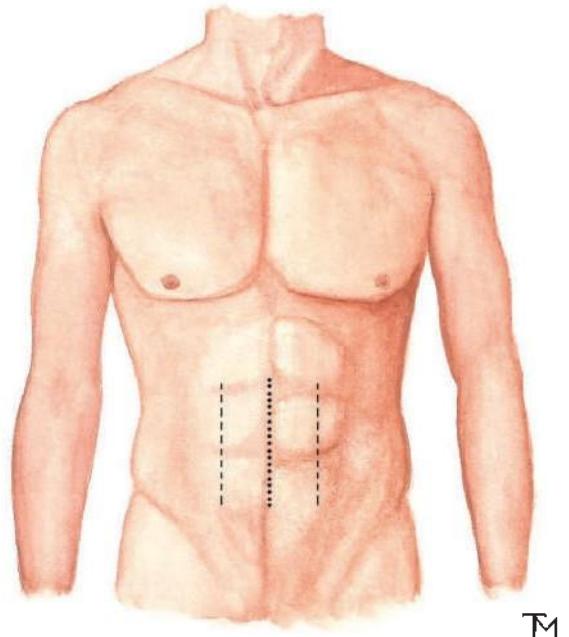
LAPAROTOMÍAS

Verticales:

- **Línea media:** Provee un acceso rápido y simple a la cavidad abdominal, incluido el retroperitoneo. En esta ubicación solo hay ramas terminales de vasos y nervios, por lo cual se minimiza el riesgo de hemorragia y de lesión nerviosa⁵. Se realiza una incisión en la línea media, que anatómicamente corresponde a la línea alba, a la altura requerida según el sitio que se quiera intervenir. Se debe atravesar piel, tejido subcutáneo, línea alba, grasa periperitoneal y peritoneo. A nivel supraumbilical da acceso a hiato esofágico, esófago abdominal, nervio vago, estómago, duodeno, vesícula biliar, páncreas y bazo. A nivel infraumbilical provee buena exposición para colon sigmoideo, recto y órganos pélvicos. Una de sus mayores ventajas es que se puede extender tanto hacia arriba como hacia abajo para mayor exposición.
- **Paramediana:** Es una incisión vertical a 2,5-4 cm de la línea media. Se debe atravesar piel, grasa subcutánea, lámina anterior de la vaina de los rectos, luego se divulsiona el recto lateral y, finalmente, se atraviesa la lámina posterior de la vaina de los rectos y el peritoneo.

Es posible extender la incisión hasta el proceso xifoides y el pubis para aumentar la exposición de la cavidad abdominal. La correcta ubicación de esta incisión permite su uso para cualquier cirugía intraabdominal. Una de sus ventajas frente a la incisión de línea media es la menor incidencia de hernias o dehiscencia. Sus mayores desventajas son que requiere mayor tiempo para su realización y presenta mayor riesgo de daño de nervios y vasos sanguíneos.

- **Pararecto (incisión de Battle):** Se realiza una incisión en el borde lateral del recto, el cual es retraído lateralmente. Esta incisión es de uso infrecuente para appendicectomía y drenajes de abscesos pélvicos. Su uso es limitado porque causa denervación del recto, resultando en parálisis y, finalmente, en atrofia muscular. La extensión de esta incisión no debe ser más de dos dermatomas para prevenir debilidad de la pared abdominal.

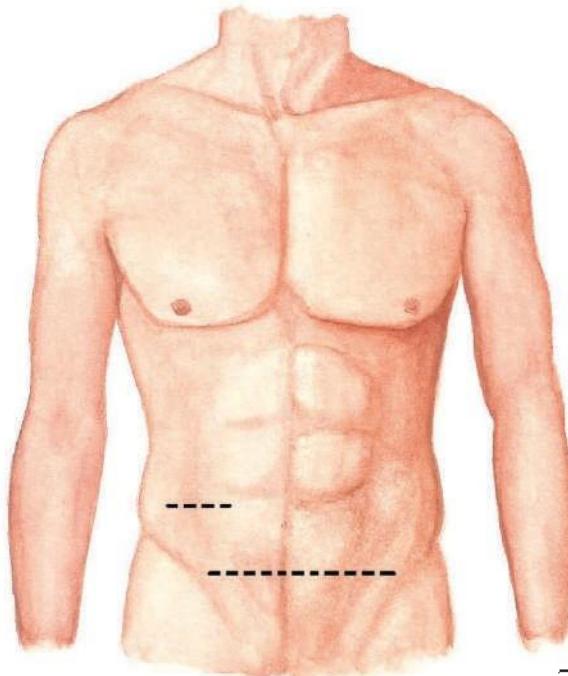


Laparotomías verticales

Transversas:

Son incisiones en sentido transverso al abdomen y se clasifican según su ubicación respecto al ombligo: supra o infraumbilical. La incisión atraviesa piel, tejido subcutáneo, capa muscular (que es variable según el sitio operatorio), grasa periperitoneal y peritoneo. Su tamaño y ubicación dependen del procedimiento por realizar. Tienen como ventaja la posibilidad de extenderse o agregarse una incisión vertical para mejor exposición de la cavidad.

- **Pfannenstiel:** Generalmente, se usa para procedimientos ginecológicos y en hombres para procedimientos urológicos. Se realiza una incisión transversa que comienza en las crestas interespinales, con su centro a 5 cm de la sínfisis del pubis. Se atraviesa piel, tejido subcutáneo, lámina anterior de vaina de los rectos, se divulsiona el recto abdominal hacia lateral y el peritoneo es abierto verticalmente en la línea media, siempre respetando la vejiga. La exposición es limitada a la pelvis, por lo que no debe usarse esta incisión cuando podría ser necesario un procedimiento fuera de ella.
- **Rockey-Davis:** Usada principalmente para apendicectomías o cecostomías con un resultado más estético que la incisión de Mc. Burney. Se toma como referencia el punto de Mc Burney, unión entre 1/3 lateral y 2/3 mediales de una línea trazada entre el ombligo y la cresta ilíaca superior. Se escinde de forma transversa la piel, tejido subcutáneo y la aponeurosis del músculo oblicuo externo. Los músculos oblicuo interno y transverso son separados en dirección de sus fibras. Finalmente, se abre la fascia transversa y el peritoneo según la exposición necesaria para realizar el procedimiento.

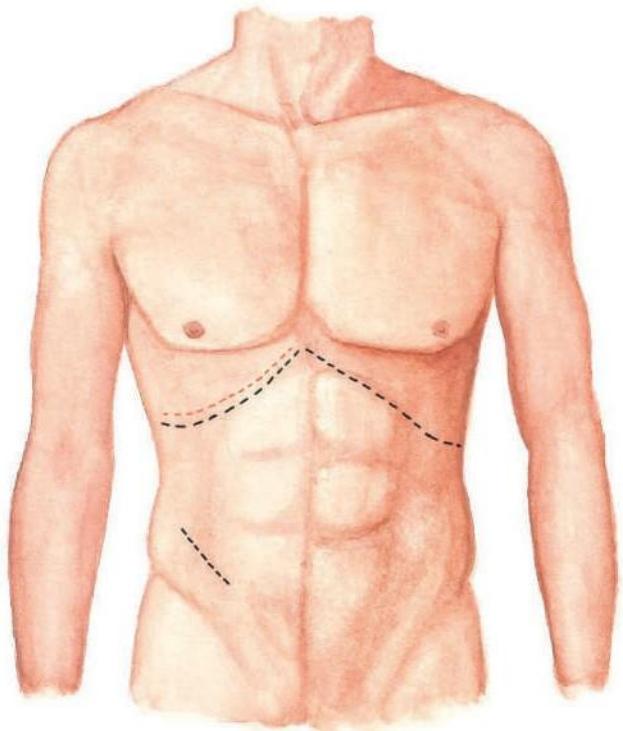


JM

Laparotomías transversas

Oblicuas:

- **Mc Burney's:** Es una incisión oblicua localizada en el punto de Mc Burney. Se atraviesa piel, tejido subcutáneo, luego se separan las fibras de los músculos oblicuo externo, oblicuo interno y transverso abdominal. La fascia transversa y el peritoneo son escindidos en forma paralela a la incisión. Este abordaje entrega excelente exposición del cuadrante inferior ipsilateral, por lo cual es ideal para apendicectomías. También es posible utilizarla para drenaje de abscesos pélvicos. Es discutido su resultado estético en comparación con la incisión de Rockey Davis.
- **Subcostal unilateral (Koscher):** Su mayor uso es para cirugía vesicular, hepática y biliar en el lado derecho y para esplenectomías en el lado izquierdo. La incisión comienza 2,5-5 cm por debajo del proceso xifoideo y se extiende hacia lateral aproximadamente 2,5 cm bajo el reborde costal. La incisión no debe ser muy cerca del reborde costal para poder reparar hernias que podrían formarse. Se atraviesa la lámina anterior de la vaina de los rectos y se divide el recto abdominal. Los otros músculos son separados lateralmente. Se atraviesa la fascia transversa y, finalmente, el peritoneo.
- **Subcostal bilateral (Chevron):** Permite excelente exposición del hemiabdomen superior, por lo que es práctica para gastrectomías totales, exposición de ambas glándulas adrenales, resecciones hepáticas mayores, cirugías pancreáticas y trasplante hepático.



JM

Laparotomías Oblicuas

> Abordajes Laparoscópico

El abordaje laparoscópico es un acceso mínimamente invasivo a la cavidad abdominal que utiliza un laparoscopio y pequeñas incisiones. Sus principales beneficios son el menor tiempo de recuperación y, por lo tanto, menor estadía hospitalaria, menor dolor posoperatorio y mejores resultados estéticos. Por otra parte, sus limitaciones se fundamentan principalmente en el alto costo y disponibilidad de los equipos.

Para su realización se necesitan equipos e instrumentos específicos y un adecuado entrenamiento del cirujano para que su uso sea óptimo, adecuado y eficaz.

Pasos para cirugía laparoscópica

- **Preparación del paciente:** ayuno preoperatorio, preparación intestinal de ser necesaria, vejiga vacía, tomando la precaución de que el paciente orine antes del pabellón o mediante una sonda Foley y una sonda nasogástrica para evitar la distensión gástrica. Por último, es fundamental un correcto posicionamiento del paciente y de los equipos para llevar a cabo la cirugía.
- **Distención del abdomen:** el objetivo es crear una cavidad real en el espacio virtual del abdomen. Esto se logra mediante la insuflación controlada de la cavidad abdominal con anhídrido carbónico que separa la pared abdominal y colapsa el intestino. Para esto se utiliza un neumoinsuflador electrónico que inyecta CO₂ a una presión y flujo predeterminado, el cual mantiene la presión intraabdominal (PIA) constante compensando las fugas de CO₂. Estos insufladores poseen sensores de PIA que detienen automáticamente el flujo cuando se alcanza la PIA establecida (PIA normal de 5 a 7 mm de Hg; Objetivo de insuflación con CO₂ de 12 a 15 mm de Hg).

Los principales riesgos de la insuflación de la cavidad abdominal son: aumento de la presión de vía aérea, disminución de la tensión arterial de oxígeno con aumento del CO₂ arterial, disminución del retorno venoso (especialmente cuando se excede la presión de la vena cava inferior = 12 mm de Hg), arritmias por hipercapnia, embolia gaseosa y bradicardia por distensión del peritoneo. En cuanto a la elección del gas por injectar, se prefiere el CO₂ por sobre el O₂ o N₂O por ser 200 veces más difusible, poseer una rápida eliminación a través de los pulmones y no ser combustible.

Generalmente, para la insuflación se utiliza la aguja de Veress que consiste en una aguja biselada y filosa de 2 mm de diámetro que posee un sistema retráctil que retrae la punta al ejercer presión sobre la pared abdominal. Esto permite disminuir el riesgo de perforación incidental con la aguja.

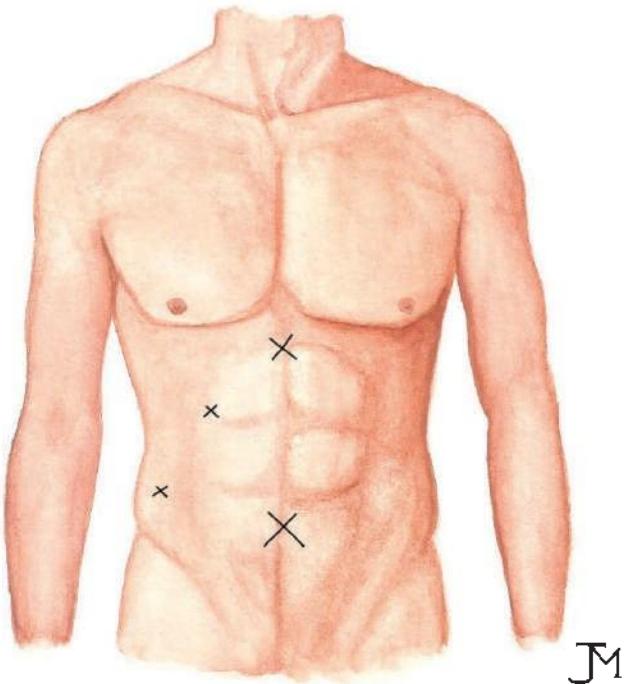
- **Acceso a la cavidad abdominal:** puede ser abierto o cerrado, este último corresponde a la insuflación de CO₂ con aguja de Veress y luego introducir el

trocar a ciegas. El acceso abierto consiste en la entrada directa del trocar a la cavidad sin crear neumoperitoneo. La técnica más utilizada es la de Hasson.

- **Visualización de la cavidad:** se requiere de una fuente de luz (halógena o xenón), una fibra óptica que es un conductor de luz formado por un haz de fibras de vidrio, un laparoscopio (variedad de ángulos: 0°, 30°, 45°), una cámara de video y un monitor. Todos estos elementos permiten transmitir la imagen al cirujano, el cual debe asegurarse de realizar un balance de blancos antes de comenzar la cirugía.
- **Procedimiento quirúrgico:** existen diversos tipos de instrumental laparoscópico dependiendo de la cirugía que se realiza. Los más utilizados son: pinzas (Maryland, de agarre etc.), tijeras, ganchos de disección o Hook, clipadoras, cánula de aspiración-irrigación, porta agujas.

Usos comunes de cirugía laparoscópica

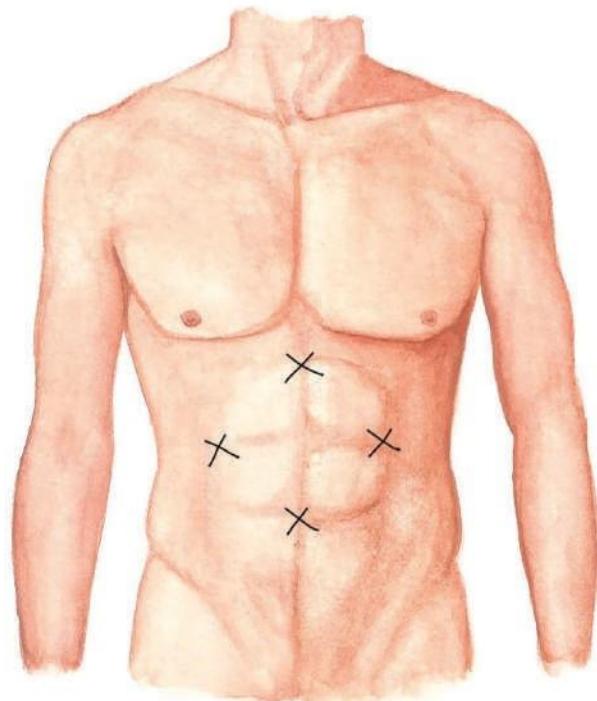
- **Colecistectomía (técnica americana):** El primer trocar, usualmente de 10 mm se coloca a través del ombligo, aunque esto puede variar en pacientes obesos mórbidos o con cirugías abdominales previas. A través de este trocar se inserta un laparoscopio de 10 mm. Se puede utilizar un laparoscopio con un ángulo de 30° para mejorar la visión de la vía biliar. El segundo trocar, de 10 mm, se inserta en el epigastrio sobre la línea media, angulado hacia la vesícula. Este trocar debe caer en el límite inferior del hígado. El tercer trocar, de 5 mm, generalmente es colocado 2-3 cm debajo del reborde costal en la línea medio clavicular. El cuarto trocar, de 5 mm, tiene una posición variable, pero generalmente es colocado en la línea axilar anterior centímetros por debajo del fondo de la vesícula.



JM

Colecistectomía Laparoscópica Americana

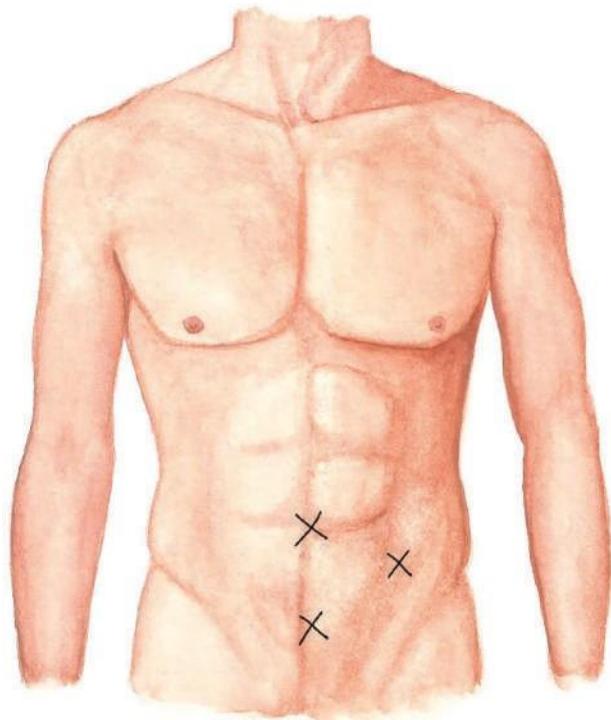
- **Colecistectomía (técnica francesa):** Esta técnica tiene algunas características que la diferencian de la técnica americana. La posición del paciente es en “doble acceso”, el paciente en decúbito dorsal, con las extremidades inferiores en abducción. Esto tiene como finalidad que la posición del cirujano sea entre las extremidades inferiores del paciente. El primer trocar, 10 mm, se ubica en posición umbilical, por donde se introduce el laparoscopio. El segundo trocar, 5 mm, se ubica en flanco derecho, por fuera de la vaina de los rectos a nivel de la línea umbilical. El tercer trocar, 5 mm, se ubica en epigastrio a 1-2 cm del reborde costal, a la derecha de la línea media. El cuarto trocar, 10 mm, se ubica en flanco izquierdo, por fuera de la vaina de los rectos a nivel de la línea umbilical.



JM

Colecistectomía Laparoscópica Técnica Francesa

- **Apendicectomía:** Se inserta un trocar de 10 mm a nivel umbilical y luego otros 2 trocares de 5 mm, uno en la región suprapública y otro en fosa ilíaca izquierda lateral a la vaina de los rectos. La ubicación de estos últimos puede variar según la preferencia del cirujano. La posición ideal del paciente es en Trendelenburg y lateralizado a la izquierda.



JM

Apendicectomía Laparoscópica

> Bibliografía

1. Mizell JS. Incision for open abdominal surgery. [Internet]. Waltham, MA.: UpToDate; 2015 [cited 2015 Feb 06]. Available from: UpToDate.
2. Fischer JE, Jones DB, Pomposelli FB, Upchurch GR, Klimberg VS, Schwartzberg SD, Bland KI. Mastery of Surgery, 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
 - a. Abdominal Wall Incisions and Repair Including Release. Stephen R.T. Evans and Parag Bhanot 148-63.
 - b. Introduction to laparoscopic operations. Shawn T. Tsuda. 847-53.
 - c. Laparoscopic Cholecystectomy, Intraoperative Cholangiography, and Common Bil Duct Exploration. John G. Hunter, Thai H. Pham 1265-1277.
 - d. Laparoscopic Appendectomy. Steve Eubanks and Scott Phillip. 1607-11.
3. Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. Gray's Anatomy for Students, 2nd ed.
4. Grey JE, Mizell JS. Anatomy of the abdominal wall. [Internet]. Waltham, MA.: UpToDate; 2015 [cited 2015 Feb 06]. Available from: UpToDate.
5. Meeks GR, Trenhaile TR. Management of Abdominal Incisions. Female Pelvic Medicine & Reconstructive Surgery. 2002;8(6):295–300.
6. Brown SR, Tiernan J. Transverse verses midline incisions for abdominal surgery. In: The Cochrane Collaboration, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2005 [cited 2015 Feb 11]. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD005199.pub2>
7. Meeks GR, Trenhaile T. Incision decisions: which ones for which procedures? OBG Management [Internet]. 2002 [cited 2015 Feb 9]; Available from: http://hosp.gcnpublishing.com/fileadmin/obg_archive/pdf/1403/1403OBGM_SurgTech.pdf
8. Sepúlveda A, Lizana C: Técnica francesa en colecistectomía laparoscópica. En: Sepúlveda A, Lizana C: Cirugía laparoscópica. 1.a ed. Chile 1993; 133-46.
9. Punjabi PP. Thoracotomy. Surgery (Oxford). 2005;23(11):414–6.
10. Campbell DB. Thoracic Incisions. Operative Techniques in General Surgery. 2008 Jun;10(2):77–86.
11. Barnard S. Thoracic incisions. Surgery - Oxford International Edition. 22(5):105–7.
12. Moore K, Dalley A, Agur A. Moore Anatomía Con orientación clínica. 7a edición. Barcelona, España: Editorial Wolters Kluwer; 2013.

1.8 Drenajes Quirúrgicos

Marín D, Pizarro MJ, Court F.

> Introducción

El drenaje es un dispositivo mediante el cual se busca dar salida y evitar el acúmulo de secreciones desde una cavidad natural o creada posterior a una intervención quirúrgica.

Su finalidad es servir como testigo de una posible filtración o simplemente vaciar el contenido y evitar su acumulación y posible complicación como un hematoma, seroma, absceso, bilioma, urinoma, etc.

El uso de drenajes está aprobado en múltiples condiciones médicas y es controversial en otras. Nadie discute la real necesidad de drenar un neumotórax, hemotórax o un empiema pleural, pero hoy en día dejar drenaje en una colecistectomía resulta muy controvertido, pese a haber sido durante muchos años un procedimiento habitual.

El drenaje si bien puede evitar posibles infecciones, también puede ser la puerta de entrada a estas, de tal forma que resulta muy importante el criterio y la experiencia del cirujano en su uso.

Una vez producida una infección, el drenaje es la mejor opción de manejo de una colección séptica. Así es como se

ha desarrollado la radiología intervencionista, método que busca evitar la reintervención de un paciente con una colección séptica mediante colocación de un drenaje guiado bajo visión de TAC, evitando así el daño de estructuras vecinas. Cuando el drenaje se realiza mediante cirugía tradicional existen altas probabilidades de daño no deseado de estructuras vecinas a la zona de la colección, provocando filtración de anastomosis, sangramiento y fistulas por lesión de órganos en un terreno muy inflamado.

Los drenajes deben cumplir ciertas condiciones que los hacen seguros:

- Blando y de superficie suave, de forma que se deslice sin dificultad evitando el daño en estructuras vecinas al momento de ser retirado.
- Buena permeabilidad, para que no se obstruyan.
- Inerte, para que no irrité mientras esté presente dentro del cuerpo.
- Idealmente radiopaco, para ser controlado mediante imágenes.

> Indicaciones de uso de Drenaje

- **Evacuar** colecciones de líquidos, gas u otro material en el interior de una cavidad o espacio del cuerpo.
- **Prevenir** la potencial acumulación de líquido o gas u otro material en una cavidad o espacio del cuerpo.
- **Actuar** como testigo en la aparición de una posible fistula y generar un trayecto controlado hacia el exterior evitando la acumulación de secreciones en la cavidad o espacio del cuerpo donde esta se produce (anastomosis). Muchas veces, esto permite el manejo de la fistula y evita una reintervención quirúrgica.

> Clasificación

Se pueden clasificar de muchas formas, sin embargo, el que se usa con mayor frecuencia es el sistema de drenajes **abiertos o cerrados**.

Lo anterior se refiere a si el circuito queda en caída libre a un sistema recolector simple o a un dispositivo cerrado generalmente a presión negativa.

La importancia de esta clasificación está en la posibilidad que el drenaje no solo sirva como una puerta de salida, sino que se transforme en una puerta de entrada de infecciones vía ascendente retrógrada con gérmenes intrahospitalarios. Esto cobra especial importancia en cirugías limpias que han usado un sistema de drenaje (derrame pleural, cirugías plásticas, hernias, etc.).

Existen muy variados tipos de drenajes y depende del uso, lugar y forma de instalar (percutánea o abierta), lo que finalmente va hacer elegir el drenaje que se va a usar.

- **Penrose:** es un tubo de látex o silicona, blando de paredes colapsables. Es muy utilizado. Su capacidad de drenar dependerá del área de superficie en contacto, adaptándose en función de la herida, ya que el principal mecanismo de drenaje es la capilaridad. Se usa generalmente en colecciones infectadas. Es un drenaje abierto que drena a la superficie sin un colector. De muy difícil manejo porque ensucia mucho y requiere de curaciones frecuentes cuando existe un volumen importante de secreciones. No recomendable en heridas limpias.
- **Tubular:** tubo de diámetro variable, confeccionado de caucho, latex o silicona. Hoy casi se usa exclusivamente de silicona por la mayor frecuencia de alergia al látex. Es una estructura tubular semirrígida que permite atravesar planos profundos hasta peritoneo sin colapsar. Drena por caída libre y permite el uso de colector. Se debe fijar a la piel con sutura. Una variedad de este es el drenaje Blake®, tubo de silicona más flexible con varios canales que permite el drenaje por capilaridad y conexión a un sistema de presión negativa, lo que lo transforma en un circuito cerrado. Se usa principalmente en cirugía abdominal.
- **Sonda T o de Kher:** es un tubo de silicona o goma en forma de T. Se utiliza en cirugía de vías biliares. Sus dos extremos cortos se ubican en la vía biliar, mientras el extremo largo queda hacia el exterior. Actúa a caída libre a un colector, es un drenaje abierto.
- **Pig-Tail:** drenaje tubular delgado, con sus dos extremos enroscados (de ahí proviene su nombre), con multiperforaciones que se ubican a nivel de la pelvis renal y el otro en vejiga, permitiendo drenar una vía urinaria obstruida por un cálculo, estenosis, tumor, compresión extrínseca o proteger una anastomosis reciente. Ambas puntas enroscadas
- tambié impiden su retiro accidental. Este drenaje queda dentro del cuerpo, no está conectado al exterior.
- **Drenaje percutáneo:** muy semejante al anterior. Es un tubo de diámetro variable (se miden en French), pero con un solo extremo tipo "pigtail" que es el que queda hacia el interior. Lo colocan de manera percutánea los radiólogos intervencionistas bajo visión tomográfica. Se usan para drenaje de colecciones intracavitarias, evitando con ello recurrir a una intervención quirúrgica mayor. Drenan a un sistema colector a caída libre inicialmente cerrado, pero en forma habitual se debe permeabilizar para evitar su obstrucción, convirtiéndolo en un sistema abierto. Este tipo de drenaje hoy es muy utilizado y ha evitado muchas reintervenciones quirúrgicas disminuyendo la morbilidad asociada a esas cirugías.
- **Drenaje de Jackson-Pratt®:** es drenaje plano, suave y con lumen multiperforado conectado a una silicona por donde se exterioriza a un bulbo colapsable que permite generar presión negativa de manera constante y actúa, a la vez, como sistema colector.
- **Redón:** tubo de polietileno rígido, no colapsable, multiperforado y cobertura interna anticoagulable. Habitualmente conectado a un sistema colector que es, a la vez, su reservorio, de estructura colapsable, permitiendo un vacío con presión negativa permanente mediante un mecanismo de resorte (Hemovac®, Hemosuc®). Se utiliza en profilaxis de hematoma y seroma en cavidades amplias con gran disección.
- **Tubo pleural:** drenaje tubular rígido, con un extremo multiperforado de diámetro variable, dependiendo si es un adulto o niño. Se utiliza en cualquier tipo de ocupación pleural o cirugía torácica. Se conecta a una trampa de agua y red central de aspiración ajustando presión de aspirado en cmH₂O. El más usado actualmente es el Aquaseal®.
- **Irrigación/aspiración:** variante de los drenajes anteriores que permiten infundir fluidos para lavar el sitio de la colección y, simultáneamente, aspirar el lavado. Utilizados principalmente cuando se requiere remover detritus o evitar obstrucción del drenaje.
- **Babcok**, sistema de drenaje aspirativo que se construye usando dos drenajes tubulares de distinto diámetro. El menor va dentro del mayor, ambos con multiperforaciones en el extremo que queda dentro del paciente. Es principalmente aspirativo, pero también permite irrigar. Se usa para mantener la cavidad interna seca de las secreciones y evitar que estas hagan daño a las estructuras internas por su poder lítico (fístulas de líquido con contenido gástrico, pancreático o biliar).

➤ Manejo de Drenajes Quirúrgicos

- Su manejo es de responsabilidad del cirujano.
- Las indicaciones varían según el modelo utilizado.
- Debe medirse el débito y evaluar las características del contenido que sale por el drenaje, especificando si ha existido algún cambio en este.
- Evaluar la indemnidad de sitio de salida y del circuito.
- Ver si hay dolor referido por paciente.
- Cuando existe más de un drenaje debe existir una correcta identificación y numeración de estos, conociendo su ubicación precisa.
- Cuando el volumen diario de un drenaje es elevado, es de vital importancia asegurar su reposición por vía oral o endovenosa según corresponda, evitando desbalances hidroelectrolíticos.
- La permanencia de cada drenaje dependerá del tipo de cirugía, razón de instalación, características del líquido drenado y de la evolución del paciente. Solo al cirujano le corresponde tomar la decisión del retiro del drenaje.
- Los criterios que toman en cuenta para decidir el momento de retiro del drenaje son:
 - **A) Calidad del exudado:** observar si es seroso, serohemático, hemático franco, bilioso, bilipus, purulento, fecaloídeo.
 - **B) Débito:** hay que considerar la cantidad de exudado que se drena, su descenso progresivo o aumento.
 - **C) Ubicación:** dependiendo de la cavidad en la que se encuentre.

Estos criterios deben considerarse en conjunto, en general los drenajes se retiran cuando el exudado es seroso o serohemático y el débito es el mínimo fisiológico, sin embargo, todos estos factores varían dependiendo de la cavidad que está siendo drenada.

➤ Complicaciones y Riesgos de los Drenajes

Se debe destacar que los drenajes no sustituyen una técnica quirúrgica adecuada, tampoco compensan las transgresiones de los principios básicos (asepsia, hemostasia). Como todo procedimiento quirúrgico existen ciertos riesgos y complicaciones asociados, por lo que estos deben ser retirados al tiempo adecuado sin prolongar su uso innecesariamente, reevaluando a diario su utilidad.

- Falla del drenaje: puede ocurrir por mala selección del drenaje, mal posicionamiento o mal manejo posoperatorio de este.
- Infección retrógrada: debido a que el drenaje constituye una comunicación entre una cavidad corporal “estéril” y el medio exterior.
- Dolor: principalmente en drenajes rígidos y ubicaciones específicas.
- Reacción a cuerpo extraño.
- Compresión o lesión (perforación o erosión) de estructuras vecinas.
- Sangrado de la incisión (puede ser hacia dentro o fuera de la cavidad).
- Obstrucción del sistema de drenaje.
- Desplazamiento por mala fijación.
- Hernias o eventraciones por el orificio de salida.

Habitualmente secundario a incisiones muy amplias para exteriorizar el drenaje.

- Fístulas.
- Necrosis cutánea local. Por isquemia o acción del contenido drenado.
- Pérdida del drenaje dentro de la cavidad al momento del retiro (ruptura) o desplazamiento por mala fijación.
- Trombosis venosa profunda o trombo embolismo pulmonar secundario a inmovilización y reposo prolongado que genera un drenaje complejo.

> Bibliografía

1. Crovari, F. Capítulo 6 Ostomías, fistulas y drenajes. In: Crovari, F., Manzor, M. (eds.) Manual de Patología quirúrgica. Chile: Pontificia Universidad Católica de Chile; 2014, pp. 95-96.
2. Brunardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE. Schwartz's Principles of Surgery. 9th ed. United States. McGraw-Hill Companies, Inc; 2010.
3. Durán H. Cirugía: Tratado de patología y clínica quirúrgicas. 2.a ed. Madrid, Interamericana McGraw-Hill Companies; 1992-1996. 2.º, Durán H., Compendio de cirugía, Madrid, Interamericana McGraw-Hill Companies; 2002.
4. Townsend, C, Beauchamp, R.D, Evers, B.M, Mattox, K. Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice. (19th ed.). United States: ELSEVIER; 2012.
5. Benguria P, Escudero E. Guía: Tipos y cuidados de drenajes. DuocUC; 2007.
6. Diaz, J.J. Eastern Association for the Surgery of Trauma: A Review of the Management of the Open Abdomen—Part 2 “Management of the Open Abdomen”. The Journal of TRAUMA ° Injury, Infection, and Critical Care. 2011; 71(2): 502-512.

1.9 Ostomías

Vergara R, Bachelet C, Gellona J.

> Definición

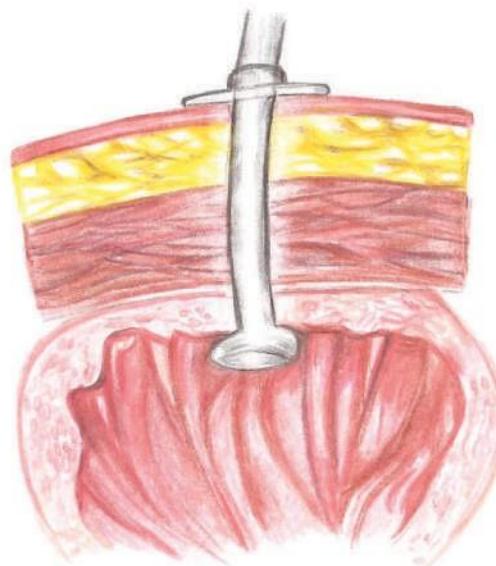
Una ostomía es la derivación quirúrgica de un órgano al exterior por un punto diferente al orificio natural, pudiendo comprometer el aparato digestivo, respiratorio y/o urinario, recibiendo distintos nombres según la porción comprometida (ileostomía, colostomía, nefrostomía, gastrostomía, etc.). Se suelen realizar con la finalidad de suplir las vías naturales de excreción o de alimentación cuando estas se ven interrumpidas por distintas razones y según el tiempo de permanencia de la ostomía serán clasificadas como temporales o definitivas.

> Gastrostomía

Está indicada en pacientes que son incapaces de alimentarse por vía oral, ya sea por una pérdida de la capacidad de deglución o por un trastorno de esta. Se realiza una comunicación del lumen gástrico con el exterior a través de una sonda. Este procedimiento puede ser realizado de forma abierta, laparoscópica o endoscópica.

Gastrostomía percutánea endoscópica

- Se puede realizar bajo anestesia general, sedación o anestesia local.
- En primer lugar, se realiza una endoscopía digestiva alta para asegurar que no existan obstáculos anatómicos al procedimiento. Con el endoscopio en el estómago se presiona la pared gástrica para quedar en contacto con la pared abdominal y mediante la transiluminación el ayudante localiza el sitio de la gastrostomía.
- Una vez identificado el sitio de punción, se trabaja bajo técnica estéril. Se lava la zona y se inyecta Lidocaína en el plano superficial y profundo. Se realiza una pequeña incisión de 1 cm y se introduce un trocar por el cual se pasa una guía metálica que se toma con el endoscopio.
- Luego, se retira el endoscopio con la guía y a través de esta se enhebra la sonda de gastrostomía, la que se desplaza al polo abdominal para luego atravesar hacia el exterior.
- Finalmente, se infla el balón que actúa como anillo interno y se instala un anillo de seguridad externo que se fija a la piel.



GEB.

Gastrostomía

Cuidados

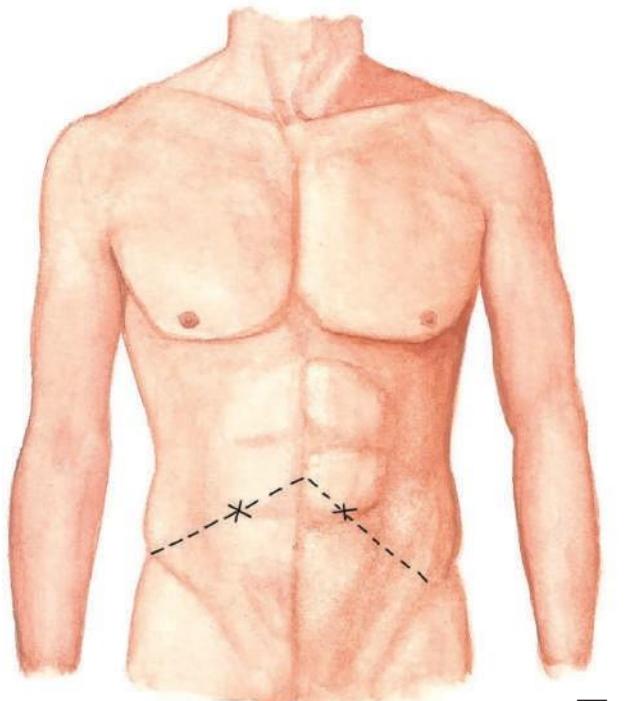
Los principales objetivos son: asegurar que el anillo externo esté bien instalado para evitar compresión del tejido entre el anillo interno y externo, mantener limpio el sitio de la gastrostomía y permeabilizar la sonda para evitar obstrucción.

- Correcta instalación: el anillo externo debe quedar posicionado de tal forma que permita un movimiento de introducción/retiro de 1 o 2 cm. Si el tejido entre ambos anillos se comprime puede generar necrosis por compresión o rotura del tracto de la gastrostomía.
- Cuidado de la herida: habitualmente, se realiza aseo de la herida con suero fisiológico y luego se cubre con gasas limpias. Evitar manipulación constante de la herida.
- Obstrucción: generalmente, se produce secundario a medicamentos o nutrición que se pasan por la sonda. Todos los medicamentos deben ser administrados en su forma líquida o disueltos en agua y pasar 20 cc de agua luego de estos. Si se genera una obstrucción el primer paso es permeabilizar la sonda con una jeringa de 60 ml utilizando agua tibia.
- La nutrición enteral se inicia al día siguiente, mientras que agua y medicamentos se pueden administrar luego de 4 horas del procedimiento.

> Ileostomía

Es la exteriorización de la porción distal del íleon hacia la pared abdominal. Su principal dificultad radica en que el contenido intestinal es más irritante y rico en enzimas proteolíticas por lo que puede dañar la piel alrededor del ostoma. Por esta razón, la ileostomía fue viable cuando Brooke en los años 50 describió la técnica para lograr una ileostomía protruida, donde el contacto entre el contenido y la piel fuese mínimo.

El sitio de elección suele ser el cuadrante inferior derecho del abdomen por debajo del ombligo a través del músculo recto abdominal, si trazamos una línea imaginaria entre la espina ilíaca y el ombligo, el sitio de elección es en la unión del tercio medial con los dos tercios laterales. En este punto se encuentra lejano al ombligo, cicatrices, estructuras óseas, línea del cinturón y a través del músculo que le otorga estabilidad y soporte. En obesos, este punto debe subirse en el plano vertical unos 2 cm.



JM

Ubicación ideal de las ostomías

Indicaciones

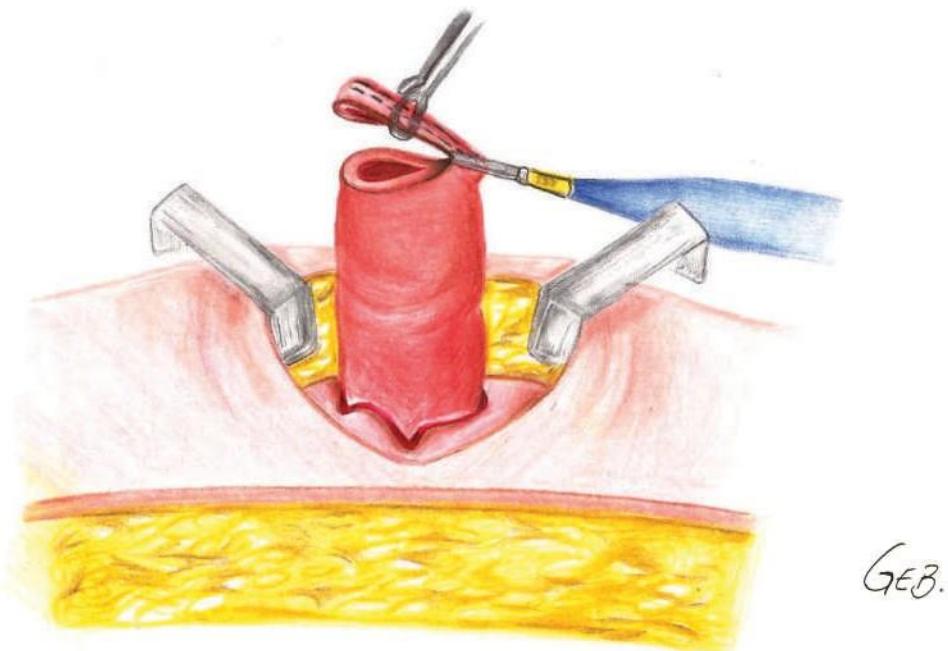
- Protección de anastomosis a distal.
- Manejo de filtraciones de anastomosis.
- Cáncer.
- Perforación intestinal.
- Obstrucción intestinal.
- Enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn).
- Traumatismos.
- Pos proctocolectomía.

Técnica y tipos de ileostomía

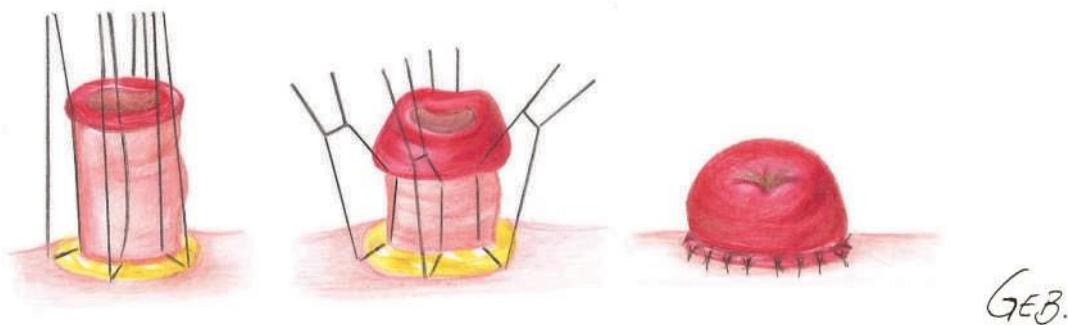
- En toda ostomía, independiente de su técnica, se deben cumplir los siguientes principios: el asa debe llegar sin tensión ni rotación, la apertura de piel y aponeurosis deben ser concordantes para no generar un ángulo que pueda causar obstrucción, retracción o isquemia. En el caso de las ileostomías, el diámetro de la apertura de la aponeurosis debe permitir el paso de 2 dedos algo apretados. La sección del íleon dependerá del tipo de ostomía. Si realizaremos una ileostomía terminal lo ideal es que sea 2-3 cm proximal a la válvula ileocecal. Por otro lado, si pensamos en una ileostomía en asa la sección es generalmente 10-15 cm proximal a la válvula. En primer lugar, se abre la piel y la fascia anterior del recto abdominal con una incisión vertical o en cruz de unos 2-3 cm.

Terminal

- Se toma el extremo proximal del íleon a través de la incisión realizada y se exterioriza 6 cm aproximadamente. Es importante asegurar que el asa permanece sin tensión y con buena irrigación.
- Luego, se secciona la línea de corchetes o sutura manual, se colocan suturas a las 3, 6 ,9 y 12 horas del reloj y se evierte el intestino para asegurarla a la pared abdominal. La ostomía debe quedar 2-3 cm proturrida sobre el plano para evitar contacto del contenido con la piel.
- Finalmente, se corrobora inspeccionando digitalmente el ostoma.



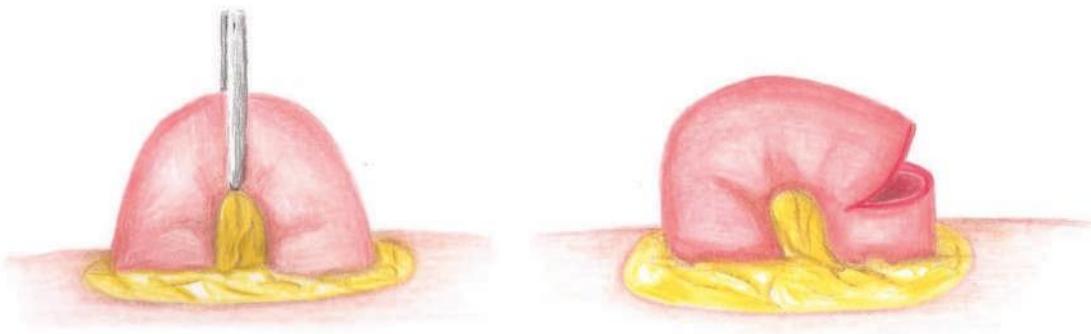
Confección Ileostomía. Exterización de asa de intestino delgado



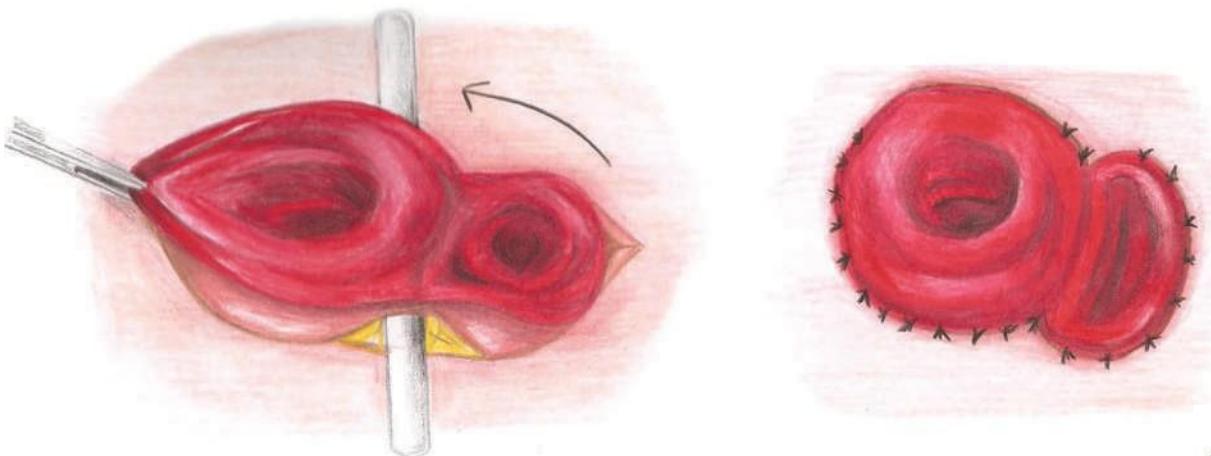
Confección Ileostomía terminal

En asa

- Cumple con la función de derivar contenido intestinal para proteger anastomosis.
- En primer lugar, se pasa una sonda como guía por el meso del intestino y se exterioriza el asa mediante la incisión. Se puede utilizar una varilla para mantener el asa exteriorizada, la cual queda en forma de loop a través de la varilla.
- Luego, se realiza una incisión circunferencial en la porción distal del asa y se evierte la mucosa. De esta forma, se queda una ostomía proximal y una distal no funcionante como se ve en la imagen.
- Se asegura con puntos a la pared abdominal y se instala la bolsa recolectora.



Confección ileostomía en asa



> Colostomía

Una colostomía consiste en la exteriorización de un tramo del colon a la piel de la pared abdominal, con el fin de suplir la vía normal de eliminación o descomprimir el intestino grueso.

Indicaciones

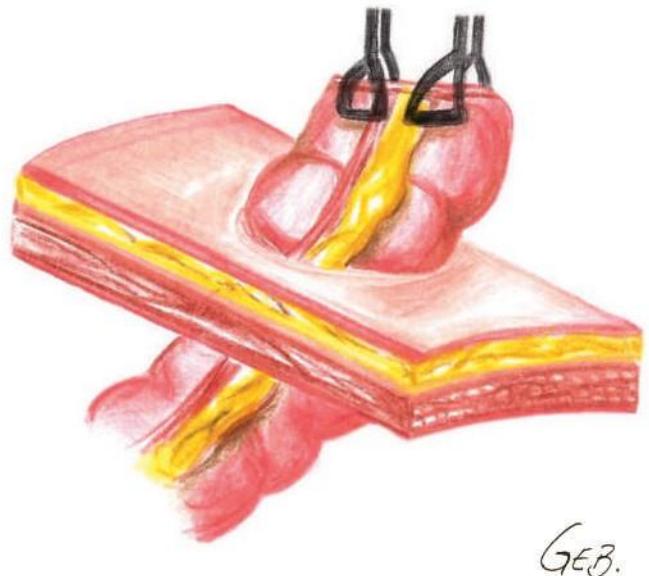
- Cáncer de colon/recto/ano.
- Diverticulitis.
- Perforación del colon.
- Obstrucción del colon.
- Enfermedad de Crohn.
- Colitis ulcerosa.
- Traumatismos del colon.
- Defectos congénitos.

Tipos de colostomía

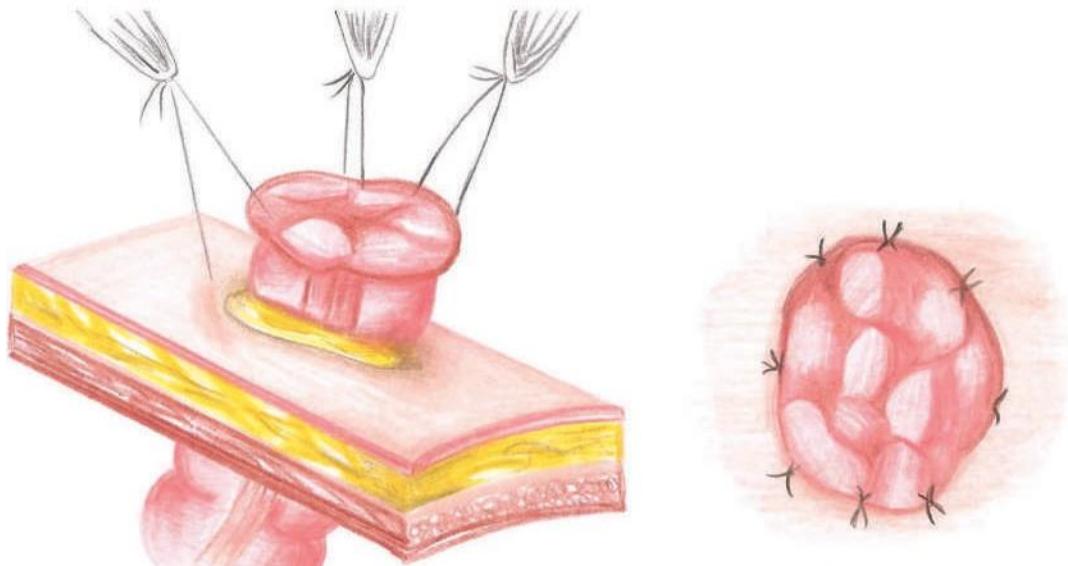
Es importante definir sobre la base de la patología de base el segmento anatómico y si la colostomía será permanente o temporal.

Terminal

- La creación del sitio de colostomía en la pared abdominal se realiza en forma similar al de la ileostomía terminal.
- En general, se realizan en el cuadrante inferior izquierdo a través del músculo recto abdominal. En esta ubicación, las deposiciones no son irritantes por lo que no es estrictamente necesario evertir la mucosa, aunque algunos cirujanos lo consideran recomendable.
- El asa colon debe ser liberada de su base por lo que al exteriorizar el colón, debemos asegurar que esté libre de tensión.
- Luego, de exteriorizarla se sutura a la pared abdominal.



Confección colostomía.
Exteriorización de colon



GEB.

Confección colostomía terminal

En asa

Tiene la característica de que no se interrumpe totalmente la continuidad del intestino y se suele hacer cuando la colostomía es temporal. Se puede usar para manejo de obstrucción distal, proteger anastomosis difíciles de realizar, en traumatismos de recto para proteger su reparación, para desviar el tránsito intestinal en heridas perineales complejas o en infecciones graves.

- Solo es posible realizarla en segmentos móviles del colon, es decir, en colon transverso y sigmoides.
- La cirugía es prácticamente igual a la ileostomía en asa, se extrae un asa de colon a la superficie de la piel a través de una apertura en la pared abdominal. A diferencia de la ileostomía, esto puede ser en el lado izquierdo y una vez exteriorizado no es necesario evertir.
- La exteriorización que se asegura con un vástago de vidrio o plástico en el mesocolon se mantiene por 7-10 días. De esta forma, se evita que la serosa del colon se adhiera a la pared abdominal.
- Tiene la ventaja de que es de fácil cierre, requiriendo solo de cirugía local y no de una laparotomía como en el caso de la colostomía terminal.

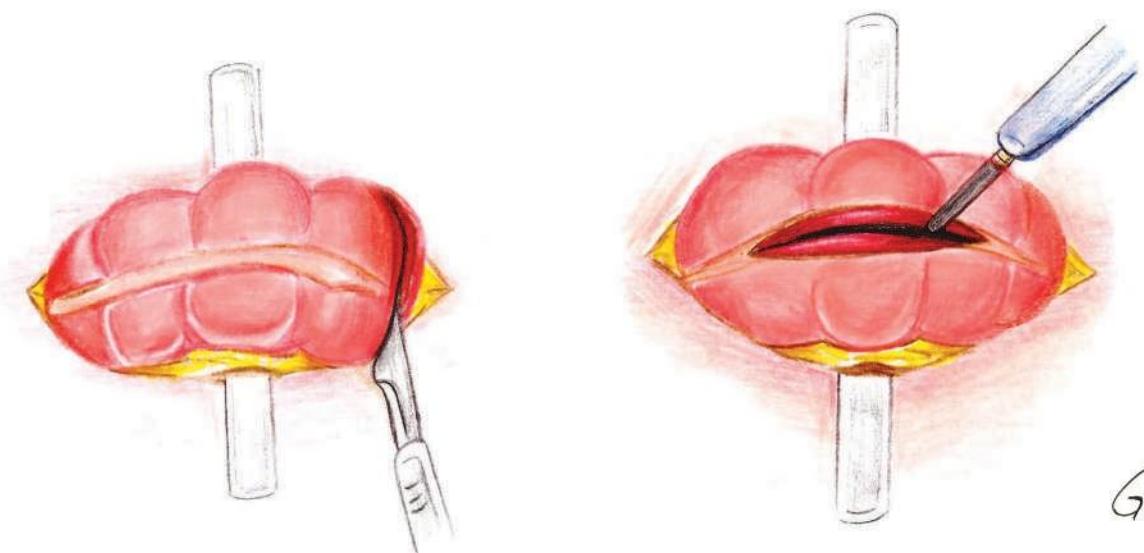
➤ Complicaciones de las Ostomías

Las complicaciones pueden deberse a diferentes factores, donde los más fáciles de prevenir son los relacionados con la técnica quirúrgica propiamente tal. Es por esta razón que para prevenir la mayoría de las complicaciones de las ostomías es muy importante utilizar una técnica quirúrgica correcta.

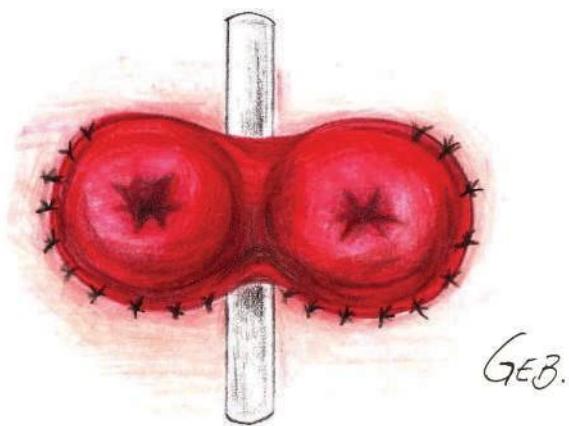
Tempranas

Se considera que las complicaciones son precoces cuando aparecen en los 30 días inmediatamente posteriores a la cirugía.

- Isquemia y necrosis: suele ocurrir por un deterioro de la perfusión de la ostomía, como consecuencia de la tensión en la que se encuentra el asa o por la sección arterial durante la disección del intestino o una sutura inadvertida de algún vaso al fijar el asa. Los pacientes obesos o cirugías de urgencia tienen mayor riesgo de presentarlo. Se identifica porque hay un cambio progresivo del color de la ostomía, pasando del rosa al gris verdoso o al negro y, además de esto, sus bordes no sangran. Si la isquemia no sobrepasa la fascia se puede observar, pero si la necrosis va más allá de la fascia hay que revisar por el riesgo de perforación y peritonitis fecaloidea.



Confección colostomía en asa



Confección colostomía en asa

- Hemorragia: es poco frecuente y aparece en las primeras horas dentro del posoperatorio. La mayoría de las veces es un cuadro autolimitado que no requiere de tratamiento.
- Dehiscencia o separación mucocutánea: es la falla en la unión del intestino y la piel, puede afectar a una pequeña parte o a toda la circunferencia de la ostomía. En general, se produce por una apertura muy amplia de la piel para el íleon exteriorizado, lo que genera mucha tensión en la unión.
- Retracción: hundimiento del intestino hacia el interior del abdomen (estoma < 0.5 cm de la piel). Se puede producir como consecuencia de una tensión excesiva del intestino, por la necrosis isquémica de la ostomía o por el incremento del espesor de la pared abdominal en pacientes obesos.

Tardías

- Obstrucción intestinodelgado: se produce por adherencias, impactación fecal, recidiva de la enfermedad de Crohn o por una hernia interna. Los pacientes presentan dolor abdominal, náuseas y vómitos, y cese del débito.
- Estenosis: cierre o disminución importante del diámetro de la ostomía producida por una reacción cicatricial. Suele ser secundaria a isquemia, nuevos brotes de la enfermedad de base (como una recidiva de la enfermedad de Crohn), infecciones, etc. Clínicamente, la podemos detectar porque

hay una dificultad en la evacuación de las deposiciones.

- Prolapso: protrusión de un asa intestinal sobre el plano cutáneo del abdomen a través del orificio de la ostomía. La mayoría de las veces hay que considerar una reparación quirúrgica. Esta complicación es más frecuente en colostomías en asa y terminales, siendo más raro en ileostomías.
- Hernia paraostómica: en la mayoría de los pacientes se observa algún grado de hernia paraostómica y, en general, tienen poca tendencia a complicarse, pero cuando son hernias grandes son molestas porque los pacientes no logran adecuar bien la bolsa de colostomía, razón por la que en algunos casos es necesario considerar una reparación quirúrgica. También, son más frecuentes en colostomías.

Otras

- Deshidratación: los pacientes con ostomías pueden sufrir de diarrea y posterior deshidratación, pero esto dependerá de diversos factores como el tipo de ostomía, la cantidad de intestino resecado y de si hay alguna

patología de base. Se observa generalmente en ancianos. El tratamiento consiste en reponer fluidos y electrolitos. Esta complicación es casi exclusiva de las ileostomías.

- Dermatitis

- o Química: se debe principalmente al contacto de la piel periostómica con el contenido intestinal y se manifiesta en forma inicial como un eritema. Siempre está asociada a mal posicionamiento y/o retracción del ostoma, y requiere de manejo local con agentes protectores, placas convexas o incluso la reparación quirúrgica.

- o Alérgica: ocurre tras el contacto con el dispositivo de la ostomía, cada vez es menos frecuente gracias a los avances en la composición de los aparatos.

- o Traumática: puede ocurrir al retirar la bolsa de forma brusca, cambiar muy seguido el dispositivo o por el roce o presión del dispositivo cuando está mal adaptado. Se manifiesta clínicamente por un eritema asociado a erosiones y úlceras.

➤ Sistema de Bolsa Recolectora

Un buen sistema recolector deberá:

- Ser seguro y tener un buen sellado contra fugas.
- A prueba de olores.
- Proteger la piel alrededor del estoma.
- Fácil de poner y quitar.

Existen varios tipos de bolsas de ostomía, pero todas cuentan con un sistema de recolección y drenado de desechos, además de una parte adhesiva que protege la piel. Hay 2 sistemas disponibles:

- De una pieza que se colocan en la piel.
- De dos piezas que consisten en un adhesivo y una bolsa que se puede retirar y volver a colocar.

> Bibliografía

1. Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE. Schwartz's Principles of Surgery. 9th ed. United States: The McGraw-Hill Companies, Inc; 2010.
2. United Ostomy Associations of America, Inc. Colostomy Guide. 2011. Accessed at www.ostomy.org/uploaded/files/ostomy_info/ColostomyGuide.pdf?direct=1 on November 10, 2014.
3. Edith Lenneberg, ET Alan Mendelsohn, MD Linda Gross, Guía de Colostomía 2004 United Ostomy Association, Inc. 1962-2005

1.10 Fiebre en el Posoperatorio

Calcagno M, Díaz M, Valdés F.

► Definición

La fiebre en el posoperatorio corresponde a la elevación de la temperatura normal de un paciente, sobre 38 °C o 100.4 °F posterior a un procedimiento quirúrgico¹.

► Epidemiología

Corresponde a uno de los diagnósticos más comunes en el periodo posoperatorio, con una incidencia de 12-91%².

Dentro de las primeras 24 horas luego de un procedimiento, 27-58% de los pacientes presentara fiebre. Con mayor frecuencia se da en personas sometidas a cirugía mayor (intratorácica, intraabdominal, vascular), trauma, invasión con catéteres, ventilación mecánica, o bien, pacientes con comorbilidades como diabetes, inmunosupresión, etc.

Según el tiempo de presentación se puede sospechar la etiología. Es así como la fiebre dentro de las primeras 48 horas posoperatorias, en general, será de origen no infeccioso. Algunos plantean que en las primeras 24 horas existe un 80% de probabilidad que sea de causa no infecciosa³. Posterior a 48 horas desde el acto quirúrgico, la mayoría de los cuadros febriles se producen por infección y desde el quinto día, en más del 90%, se confirma la causa infecciosa.

De las fiebres de etiología infecciosa destacan la infección de herida operatoria, infección del tracto urinario (ITU), neumonía (intrahospitalaria o asociada a ventilación mecánica) y relacionada con catéter venoso central.

► Fisiopatología

En todo proceso quirúrgico existen cambios inflamatorios secundarios a este, con la consecuente liberación de citoquinas pirógenas: IL-1, IL-6, INF-Y. También puede haber liberación de estas citoquinas en relación con factores exógenos como patógenos. Las citoquinas pirógenas actúan a nivel hipotalámico produciendo la liberación de prostaglandina E2 que media la respuesta febril, aumentando el set point del centrotermorregulador y esto, finalmente, lleva a la producción de calor para que el cuerpo alcance la nueva temperatura⁴.

La magnitud del acto quirúrgico influiría en la cantidad de IL-6 liberada, por tanto, mientras más traumática sea la cirugía, mayor liberación de IL-6 y mayor probabilidad de fiebre en el posoperatorio⁵.

► Clasificación y Etiología

Inmediata (0-48 horas)

Es en un porcentaje mayoritario de etiología no infecciosa (80%)⁶. Puede ser por el acto quirúrgico per se, comorbilidades, drogas, entre otros. Algunos autores mencionan las atelectasias como la causa más frecuente dentro de las no infecciosas. Es importante recordar que pese a que son más comunes en las primeras 48 horas, estas causas también pueden estar presentes con posterioridad a este límite de tiempo.

Con respecto al procedimiento o **cirugía**, el trauma tisular producirá liberación de citoquinas y se dará origen a la fiebre. De estas, 8% se resuelve espontáneamente en las primeras 24 horas⁷.

Dentro de las **comorbilidades** que pueden dar cuenta de fiebre posoperatoria inmediata está el hipertiroidismo. Estos pacientes van a presentar síntomas de tirotoxicosis como fiebre 40-42 °C, agitación, sudoración, temblores, taquicardia, psicosis y en los casos graves arritmias y coma.

Para diagnosticar esta condición es necesario pedir exámenes de pruebas tiroideas que mostrarán TSH suprimida, T4L y T3 elevadas. El tratamiento en estos pacientes es con betabloqueo, drogas antitiroideas como el propiltiouracilo (PTU), soluciones yodadas y corticoides endovenosos.

También, los pacientes gotosos pueden presentar reagudización de sus cuadros con sintomatología como podagra en el 50% de los casos, sin embargo, puede verse afectada cualquier articulación. Se debe buscar de preferencia, además de la primera articulación metatarsofalángica, en el dorso del pie, rodilla, tobillo y hombro. Estas reagudizaciones característicamente se acompañan de fiebre y en los exámenes

1 Cohn SL. Perioperative medicine. Springer; 2011.

2 Cohn SL. Perioperative medicine. Springer; 2011.

3 Garibaldi RA, Brodine S, Matsumiya S, et al. Evidence for the non-infectious etiology of early postoperative fever. Infect Control 1985; 6: 273-7.

4 Garibaldi RA, Brodine S, Matsumiya S, et al. Evidence for the non-infectious etiology of early postoperative fever. Infect Control 1985; 6: 273-7.

5 Frank SM, Kluger MJ, Kunkel SL. Elevated thermostatic setpoint in postoperative patients. Anesthesiology 2000; 93: 1426-31.

6 House J, Alexandraki I. Postoperative fever. BMJ Best Practice 2012.

7 Rudra A, Acharjee. Postoperative fever. Indian J Crit Care Med 2006; 10: 264-71.

de laboratorio se puede observar elevación de los niveles de ácido úrico, elevación discreta de parámetros inflamatorios y en casos que se tenga duda realizar análisis de líquido sinovial donde se podrán observar los cristales de ácido úrico. Otra de las causas de fiebre inmediata es la **reacción adversa a drogas**. Estas se pueden producir por cinco mecanismos: acción farmacológica directa, reacción de hipersensibilidad, alteraciones de la termorregulación, relacionada con la administración per se (flebitis) o reacción idiosincrática. En el caso de reacción por hipersensibilidad, mecanismo más frecuente involucrado, la reacción se produce en el momento en que la droga es administrada. Por otro lado, entre los medicamentos que alteran la termoregulación, la hormona tiroidea exógena aumenta el metabolismo, los antihistamínicos y anticolinérgicos disminuyen la sudoración y la epinefrina, cocaína o anfetaminas aumentan la generación de calor. De las reacciones idiosincráticas se deben considerar el síndrome neuroléptico maligno (hipertermia e hipertensión que se asocia con compromiso de conciencia o catatonía) producido en algunos pacientes ante la administración de neurolépticos y la hipertermia maligna.

Esta última condición es de herencia autosómica dominante por lo que se debe sospechar en pacientes con antecedentes familiares. Tiene una mortalidad menor al 10% y se caracteriza por hipercapnia, rigidez muscular, taquipnea, taquicardia, fiebre e hipercalemia luego de la inducción anestésica con halogenados o con administración de succinilcolina⁸.

Se debe suspender el desencadenante, limpiar la máquina de anestesia, hiperventilar con oxígeno al 100%, administrar dantroleno, bajar la temperatura, corregir la acidosis, hipercalemia, hipercalcemia, mioglobinuria y asegurar diuresis mayor a 2ml/kg/h. Lo más frecuente es que la cirugía se suspenda y no alcance a realizarse, ya que se produce inmediatamente después de la inducción anestésica.

Las **transfusiones** también pueden producir fiebre, esta se puede presentar desde la administración o incluso horas después. En caso de que los pacientes hayan recibido hemoderivados con anterioridad, o bien, estén cursando un embarazo, puede presentarse de manera más tardía, puesto que ya estarían sensibilizados.

Existe una causa infecciosa que se manifiesta generalmente antes de las 48 horas y que no puede dejar de diagnosticarse por su alta morbilidad.

El síndrome de shock tóxico se produce en el contexto de una infección necrotizante de tejido blando (**fasceitis necrotizante o gangrena de Fournier** cuando afecta periné, genitales o región perianal), más frecuentemente por Streptococo beta hemolítico grupo A (*S. pyogenes*) o Clostridium spp. Lo más común es que se produzca por inoculación directa y se presenta inicialmente como celulitis asociado a dolor

desproporcionado, que evoluciona como una lesión violácea, bulas hemorrágicas, crépitos y, finalmente, necrosis. El manejo inicial es de soporte, asociado a antibioticoterapia de amplio espectro, descompresión (ya que se produce un síndrome compartimental) y desbridamiento quirúrgico amplio con toma de cultivos. Muchas veces es necesaria la reexploración y aseo quirúrgico.

En pacientes con antecedente de **abuso de alcohol**, se ha descrito la presencia de fiebre a las 48 horas posterior al cese del consumo como manifestación de la abstinencia. Se puede asociar a temblor fino o incluso delirium tremens y su tratamiento es principalmente con benzodiazepinas.

Finalmente, causas **cardiovasculares** como infarto agudo al miocardio (IAM) o embolismos, ya sea a pulmón como el tromboembolismo pulmonar (TEP) o a cerebro en el caso de los accidentes cerebrovasculares (ACV) pueden presentarse con fiebre.

Aguda (48 horas-7días)

Posterior a las 48 horas, las causas infecciosas superan las no infecciosas.

La ITU generalmente se presenta entre el 3.er y 5.^o día. Es la infección asociada a atención en salud más frecuente y el 80-90% de estas se presenta en pacientes con sonda foley. El riesgo de infección está relacionado directamente con la duración del cateterismo, aumentando significativamente después de los dos días con sonda. Asimismo, la ITU se da con mayor frecuencia en pacientes sometidos a cirugía genitourinaria, siendo el patógeno más frecuente la *E. Coli* y en paciente crítico se debe considerar la posibilidad de candiduria (10%) y la infección por bacterias multirresistentes. Para el diagnóstico es necesaria la toma de orina completa y urocultivo, debiéndose tomar la muestra desde el puerto del catéter posterior a su limpieza con alcohol al 70-90%⁹ y debe ser enviada rápidamente al laboratorio; no se debe tomar de la bolsa recolectora. Además, la presencia de piuria no es un factor confiable para el diagnóstico en paciente de UTI o UCI con catéter. El manejo es con antibióticos.

La neumonía también es causa frecuente de fiebre en el posoperatorio, principalmente por la exposición a ventilación mecánica en los casos de pacientes que están en UCI o incluso por el solo hecho de someterse a ventilación durante el acto quirúrgico. Por ello, pacientes operados bajo anestesia general tienen mayor riesgo de presentar neumonía, al igual que aquellos ventilados por tiempo más prolongado.

Un factor de riesgo importante por considerar es el dolor posoperatorio. Si hay mal manejo del dolor posoperatorio, el paciente limita su movilidad para evitarlo, tiene un esfuerzo inspiratorio disminuido y una tos poco efectiva por lo que aumenta el riesgo de neumonía. La neumonía asociada a ventilación puede dividirse en temprana, que es aquella

⁸ Larach MG et al. Clinical Presentation, treatment, and complications of malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006. Anesth Analg 2010.

⁹ Sabiston Textbook of Surgery. Surgical infections and antibiotic use. Chapter 12. 19th Edition.

que se presenta en los cinco primeros días posintubación y generalmente se produce por aspiración del contenido gástrico y es por organismo sensibles (*S. aureus*, *S. pneumoniae*, *Haemophilus*); y tardía, que se presenta después de los cinco días y se asocia a organismos multirresistentes (SAMR, *P. Aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*).

Actualmente para el diagnóstico es necesaria la clínica, asociada a la identificación del agente causal, el cual puede obtenerse por un cultivo de expectoración (técnica no invasiva, tomado por aspiración endotraqueal, diagnóstico con 10^5 UFC/ml) o por lavado broncoalveolar por fibrobroncoscopia (método invasivo, Gold standard, diagnóstico con 10^4 UFC/ml). El tratamiento es con antibióticos, sin embargo, se pueden tomar algunas conductas para su prevención, como: minimizar el tiempo de intubación endotraqueal y ventilación o en caso de requerir ventilación mecánica que esta sea no invasiva con presión positiva, evitar aspiración manteniendo cuff endotraqueal con presión de más de 20cmH₂O, aspirar continuamente las secreciones, mantener posición semisentado y con alimentación enteral pospilórica disminuyendo el riesgo de reflujo y aspiración, usar inhibidores de la bomba de protones (IBP) o incluso, como describen algunos, descontaminar la cavidad orofaríngea con clorhexidina tópica.

Los pacientes que se someten a cirugía pueden requerir vías o catéteres para su cuidado. Sean estos periféricos o centrales, pueden generar una **bacteremia o infección relacionada con el sitio de inserción**. Los mecanismos de contaminación pueden ser por migración desde la piel en el lugar de inserción hacia el lumen, superficie o punta del catéter, especialmente si no se respeta la técnica aséptica, por contaminación directa por manos y/o fluidos contaminados y vía hematógena por infección desde otro foco. Se ha observado mayor riesgo de infección si el abordaje es vía femoral a diferencia del subclavio y los microorganismos más frecuentes son los estafilococos coagulasa negativo.

Si existe alta sospecha de ser el foco y causa de fiebre, basta con retirarlo e iniciar antibioticoterapia, completando por lo menos diez días en casos de ser efectivamente el foco. Se debe sospechar en caso de hemocultivos positivos para estafilococos o candida y si se trata de una bacteremia persistente por estafilococo aureus o fungemia se debe realizar un ecocardiograma para descartar una endocarditis.

Las infecciones del sitio quirúrgico se presentan entre el 5.^º y 10.^º día posoperatorio por lo general y se caracterizan por dolor, eritema de la zona y secreción purulenta. Estas infecciones pueden ser superficiales (piel, subcutáneo) o profundas (fascia, músculo) y se producen por inoculación directa del microorganismo durante la cirugía. Más del 50% son producto de cocáceas gram (+), siendo el *S. aureus* el más frecuente y cerca del 30% corresponden a gram (-) como la *E.coli* o *Pseudomonas aeruginosa*. Es posible sospechar la bacteria involucrada según el tipo o región anatómica donde se ubica la herida.

Por ejemplo, en las heridas limpias se identifica con mayor frecuencia el *S. aureus*, en las limpias contaminadas los gram (-) y anaerobios, y en la axila, perineal o ingle se encuentran gram (-). El tratamiento incluye apertura, drenaje y exploración de la herida, aseo con suero fisiológico, colocación de gasa estéril con suero fisiológico y cierre por segunda intención, dependiendo si es superficial o profunda y antibióticos en casos de celulitis importante asociada o presencia de síntomas sistémicos. Lo más importante por considerar es la profilaxis antibiótica en caso de ser necesaria y demás cuidados perioperatorios, como el adecuado control glicémico, suspender tabaquismo, procurar una estadía hospitalaria el menor tiempo posible, baño preoperatorio, adecuada preparación de la piel y técnica aséptica, tratar infecciones preexistentes, etc.

Según la cirugía a la cual es sometido el paciente, también es posible sospechar la causa de la fiebre. En **cirugía abdominal**, la fiebre puede ser producto de abscesos intraabdominales, filtración de anastomosis, abscesos o infecciones de la pared abdominal, pancreatitis, colestitis aguda, entre otras, manifestándose con algunos síntomas asociados como dolor, singulto, ondalgia, distensión abdominal, etc. El manejo puede ir desde la antibioticoterapia hasta la reoperación. En caso de **cirugía urológica**, considerar prostatitis o abscesos perinefríticos. En **neurocirugía**, meningitis. Endometritis, ITU, fasceitis necrotizante o tromboflebitis pélvica en **cirugía gineco-obstétrica**.

La **cirugía cardíaca** implica gran trauma a tejidos por lo que la fiebre es esperable, sin embargo, si se prolonga se debe sospechar infección de esternotomía (1-5%) o neumonía (5%)¹⁰. En **cirugía vascular**, especialmente si se utiliza algún injerto o prótesis, esta puede infectarse, ya sea por inoculación directa o hematógena y presentar fiebre asociado a dolor y falta de cicatrización. En cuanto a la **cirugía traumatológica**, esta eleva las posibilidades de tener infección posoperatoria y fiebre cuando hay presencia de material protésico. Es importante destacar que en toda cirugía se sigue una técnica estéril, por tanto, cualquier disruptión de esta técnica eleva el riesgo de infección y fiebre.

Una de las causas no infecciosas que produce fiebre aguda es la **insuficiencia suprarrenal aguda**. Esta implica morbimortalidad importante si no se diagnostica o trata precozmente. Por ello, debe sospecharse ante todo paciente usuario de corticoides que los suspende previo a la cirugía y que posterior a esta o frente a una sepsis empieza con síntomas inespecíficos y en el laboratorio presenta hipoglicemia, hiponatremia, hipercalemia, acidosis metabólica, linfocitosis y eosinofilia. El tratamiento se basa en el soporte agresivo (ABC), corrección de hipoglicemia y alteraciones hidroelectrolíticas asociadas a hidrocortisona y fludrocortisona.

En todo paciente que será sometido a un acto quirúrgico es necesario valorar el riesgo de **enfermedad tromboembólica**,

¹⁰ Sabiston Textbook of Surgery. Surgical infections and antibiotic use. Chapter 12. 19th Edition.

ya que entre las causas no infecciosas de fiebre están la **trombosis venosa profunda (TVP)**, cuya incidencia alcanza cifras de hasta 30-50% en posoperados sin profilaxis.

Las TVP con mayor frecuencia se producen en extremidades inferiores y la tasa de embolización (**tromboembolismo pulmonar-TEP**) depende si estas son distales a la trifurcación poplítea (0%), iliofemorales (30-50%) o iliofemoro-poplíticas (90%). Lo más importante es sospecharlas, confirmar el diagnóstico con ecografía doppler color (sensibilidad de 90%)¹¹ e iniciar el tratamiento anticoagulante con heparinas y, posteriormente, anticoagulantes orales para evitar el síndrome posflebito y el TEP, considerado la principal causa de muerte prevenible en posoperados. Entre las medidas de tromboprofilaxis existen medidas generales como el trendelenburg ligero, deambulación precoz, corrección de hipovolemia y bajo débito, medidas mecánicas como el uso de medias elásticas, compresión neumática intermitente y finalmente, y más importantes, las medidas farmacológicas como las heparinas no fraccionadas (HNF) y de bajo peso molecular (HBPM).

Subaguda (7-28 días)

A la semana posterior al acto quirúrgico, además de las causas ya descritas, entre las infecciosas también se puede presentar la diarrea por Clostridium difficile. Esta en forma habitual se caracteriza por deposiciones líquidas muy abundantes generalmente en pacientes con antecedente de haber recibido antibioticoterapia (Clindamicina el más relacionado) y se adquiere por transmisión fecal oral de superficies contaminadas y/o manos del personal de salud. De los pacientes hospitalizados, 20 a 50% están colonizados¹², sin embargo, no todos van a presentar fiebre y diarrea. Ante la sospecha, se debe solicitar una muestra para toxina de clostridium. En caso de salir negativa y persistir sospecha elevada, se puede solicitar una PCR para clostridium (Gold standard).

El tratamiento es con antibióticos y se define el esquema según la gravedad del cuadro. En caso leve-moderado, metronidazol oral por 10 días; en caso severo, vancomicina oral por 14 días; severo y complicado, metronidazol más vancomicina oral por 14 días. Las imágenes son de gran utilidad para evaluar la dilatación y eventual compromiso colónico, considerando que el megacolon tóxico es la complicación más temida, ya que incluso puede llevar a la colectomía total.

Otras causas que se presentan en este período son infecciones por cuerpo extraño, abscesos, sinusitis por el uso prolongado de sondas nasoenterales y osteomielitis. Siempre considerar la posibilidad de TVP/TEP, especialmente si hubo reposo prolongado posterior a la cirugía.

11 Goodacre S. In the Clinic: Deep venous thrombosis. Ann Intern Med 2008; 149:5.

12 Meyer L y cols. Infección por Clostridium Difficile: epidemiología, diagnóstico y estrategias terapéuticas. Rev. Med. Clínica Las Condes 2014.

Tardía (>28 días)

La fiebre tardía es la menos frecuente. Es posible que se dé en presencia de infecciones virales en relación con productos sanguíneos (citomegalovirus, hepatitis, VIH), infecciones del sitio quirúrgico o endocarditis.

> Manejo

Al enfrentarse a un paciente con fiebre en el posoperatorio, dentro de la anamnesis es fundamental evaluar tres puntos. En primer lugar, evaluar características de la fiebre como el momento de inicio y su comportamiento en el tiempo. Luego, considerar comorbilidades del paciente como inmunosupresión, malnutrición, cáncer, hipertiroidismo, uso de drogas o abuso de alcohol, gota, insuficiencia adrenal, diabetes y no olvidar tomar en cuenta si el paciente está invadido con drenajes, catéteres o sondas. En tercer lugar y no menos importante es considerar ciertos puntos con respecto a la cirugía. Evaluar qué procedimiento se realizó, si fue de urgencia o electiva, hallazgos intraoperatorios o complicaciones, duración o si fue necesario alguna transfusión.

Junto con los antecedentes evaluados, es fundamental preguntar por los síntomas asociados para poder empezar a orientar la sospecha diagnóstica.

Al examen físico siempre considerar signos vitales y estado general. Raramente, un paciente con fiebre y buen estado general tiene alguna causa de origen infeccioso.

No hay exámenes específicos indicados en la evaluación del paciente con fiebre posoperatoria, pero ciertamente el hemograma, PCR y los cultivos (orina, expectoración, sangre, de catéter, líquido en infecciones de herida operatoria, colecciones, etc.) son de gran utilidad.

Asimismo, las imágenes son un apoyo esencial en el proceso diagnóstico. En caso de sospechar foco pulmonar se puede solicitar una radiografía de tórax. El estudio con ultra-sonido es útil si se sospechan colecciones, hematomas o seromas, TVP o si se requiere evaluar la vesícula biliar. Si no hay un foco claro, o bien, sospechamos una patología que la radiografía o ecografía no pueden mostrar, se puede recurrir a la tomografía computarizada (TC), ya que no solo es capaz de mostrar abscesos o colecciones intraabdominales, sino que también permite evaluar la anatomía tanto torácica, en busca de TEP, como abdominal y pélvica. Además, la TC permite la valoración de la técnica quirúrgica en cuanto a las anastomosis y los drenajes.

Finalmente, el manejo de la fiebre en el posoperatorio depende en gran parte de la causa que la esté produciendo.

Como medidas generales, la fiebre inmediata suele no requerir de tratamiento agresivo, salvo en pacientes con inmunocompromiso conocido, infecciones comprobadas o eventos catastróficos. El uso de antipiréticos es aceptado, ya

que minimiza el estrés fisiológico y la demanda metabólica de la fiebre.

Siempre se debe considerar el retiro de fármacos que puedan provocar cuadros febriles y evaluar la necesidad diaria de catéter, sonda o drenaje procurando que su utilización no sobrepase las 48 horas. El resto del manejo va a depender de la causa específica.

El uso de antibióticos empíricos en los cuadros febriles posoperatorios no está indicado en todos los casos. Su uso se recomienda solo en pacientes con alta sospecha de infección, pacientes inmunocomprometidos, pacientes con falla orgánica, pacientes con inestabilidad hemodinámica y pacientes en unidades de cuidado intensivo. Idealmente, se debe tratar para cubrir los posibles agentes etiológicos y ajustar la terapia según el resultado de los cultivos.

En resumen, la fiebre en el posoperatorio es una condición común. Su abordaje debe basarse en la temporalidad de la fiebre e individualizado según el contexto y condición del paciente. La fiebre no es sinónimo de infección por lo que el uso de antibióticos debe ser juicioso. Entre las condiciones que no se pueden dejar de diagnosticar, ya que implican elevada mortalidad están la hipertermia maligna, la TVP/TEP y las infecciones necrotizantes. Por último, la mnemotécnica de las 5 "W's permite recordar las causas más frecuentes de fiebre: Wind (neumonia), water (ITU, bacteremia), walk (TVP/TEP), wound (infección de herida operatoria), wonderful drugs (transfusiones, antibióticos, antiepilepticos, etc.).

> Bibliografía

1. Schaffner A. Fever—useful or noxious symptom that should be treated?. *Ther Umsch* 2006;63(3):185–8 [in German].
2. Courtney M, Townsend MD, et al. *Sabiston Textbook of Surgery*. Surgical infections and antibiotic use. Chapter 12. 19th Edition.
3. Nadene C. Postoperative fevers. *Hosp Med Clin* 2012; 1.
4. Narayan M et al. Fever in the postoperative patient. *Emerg Med Clin N Am* 2013; 31: 1045-58.
5. Lesperance R et al. Early postoperative Fever and the “Routine” Fever Work-up: Results of a prospective Study. *Journal Of Surgical Research* 2011; 171: 245-250.
6. Sikora C, Embil JM. Fever in the postoperative patient: a chilling problem, *Canadian Journal of CME* 2004.
7. *Sabiston Textbook of Surgery*. Surgical infections and antibiotic use. Chapter 12. 19th Edition.
8. Cohn SL. *Perioperative medicine*. Springer; 2011.
9. Garibaldi RA, Brodine S, Matsumiya S, et al. Evidence for the noninfectious etiology of early postoperative fever. *Infect Control* 1985; 6: 273–7.
10. Rudra A, Acharjee. Postoperative fever. *Indian J Crit Care Med* 2006; 10: 264-71.
11. Frank SM, Kluger MJ, Kunkel SL. Elevated thermostatic setpoint in postoperative patients. *Anesthesiology* 2000; 93: 1426–31.
12. House J, Alexandraki I. Postoperative fever. *BMJ Best Practice* 2012.
13. Larach MG et al. Clinical Presentation, treatment, and complications of malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006. *Anesth Analg* 2010.
14. Weed H, Baddour LM. Postoperative fever. Up to date; 2011.
15. Goodacre S. In the Clinic: Deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 2008; 149:5.
16. Meyer L y cols. Infección por Clostridium Difficile: epidemiología, diagnóstico y estrategias terapéuticas. *Rev. Med. Clínica Las Condes* 2014.



Cirugía de Tórax

2.1 Anatomía Aparato Respiratorio

Brain M, Montoya D, Mena P.

> Introducción

En este capítulo hablaremos, brevemente a modo de recordatorio, acerca de la anatomía del aparato respiratorio, con especial énfasis en la anatomía pulmonar.

El aparato respiratorio está formado por la vía aérea superior y la vía aérea inferior, incluidos los pulmones.

Cada parte que compone el aparato respiratorio tiene una función importante para asegurar el intercambio de gases, que es el proceso mediante el cual el oxígeno entra al torrente circulatorio y se elimina el dióxido de carbono.

> Vía Aérea Superior

Cavidad oral y cavidad nasal

El aire entra por la cavidad nasal que lo calienta, humedece y filtra para eliminar las impurezas.

Faringe

Vadea la parte posterior del paladar blando hasta el extremo superior del esófago. La faringe está constituida por un tejido muscular con un revestimiento de mucosa.

Se divide en tres partes:

- Nasofaringe (porción superior).
- Orofaringe (porción media).
- Hipofaringe (región distal de la faringe).

Laringe

Continuación de la faringe hacia la tráquea. Contiene las cuerdas vocales y los músculos que las mueven envueltos por una cubierta cartilaginosa.

Directamente por encima de la laringe se encuentra la epiglotis que es una estructura en forma de hoja. La epiglotis actúa como una puerta, dirigiendo el aire hacia la tráquea y los sólidos y líquidos hacia el esófago, rompiendo su paso al pulmón.

> Vía Aérea Inferior

Constituida por la tráquea, los bronquios y los pulmones.

Tráquea

Órgano de estructura cartilaginosa y membranosa que va desde la laringe, para luego bifurcarse en dos bronquios.

Bronquios

Conductos tubulares fibrocartilaginosos y que entran en el parénquima pulmonar, conduciendo el aire desde la tráquea a los bronquiolos y, finalmente, a los alvéolos.

Al disminuir de diámetro pierden los cartílagos, adelgazando las capas muscular y elástica.

Se dividen en dos, derecho e izquierdo, el derecho cuenta con tres ramas y el izquierdo con dos.

Bronquiolos

Son las pequeñas vías aéreas en que se dividen los bronquios, llegando a los alvéolos pulmonares.

No poseen cartílagos, la pared es únicamente musculatura lisa.

Alvéolos pulmonares

Son los divertículos terminales del árbol bronquial, en ellos ocurre el intercambio gaseoso entre el aire inspirado y la sangre.

Pulmones

Los pulmones son los órganos en los cuales la sangre recibe oxígeno desde el aire y, a su vez, la sangre se desprende de dióxido de carbono.

Los pulmones están situados dentro del tórax, protegidos por las costillas y a ambos lados del corazón. Están separados el uno del otro por el mediastino. Están cubiertos por una doble membrana lubricada (serosa) llamada pleura.

La pleura es una membrana de tejido conjuntivo, elástica que evita que los pulmones rocen directamente con la pared interna de la caja torácica. Posee dos capas, la pleura parietal o externa que recubre y se adhiere al diafragma y a la parte interior de la caja torácica, y la pleura visceral que recubre el exterior de los pulmones, introduciéndose en sus lóbulos a través de las cisuras. Entre ambas capas existe una pequeña cantidad (unos 15 cm³) de líquido lubricante denominado líquido pleural.

El peso de los pulmones depende del sexo y del hemitórax que ocupen: el pulmón derecho pesa en promedio 600 g y el izquierdo alcanza en promedio 500 g. Estas cifras son un poco inferiores en el caso de la mujer (debido al menor tamaño de la caja torácica) y algo superiores en el varón. El pulmón derecho está dividido por dos cisuras (horizontal y oblicua) en 3 partes, llamadas lóbulos (superior, medio e inferior). El pulmón izquierdo tiene dos lóbulos (superior e inferior) separados por una cisura (oblicua).

Se describen en ambos pulmones un vértice o ápex (correspondiente a su parte más superior, que sobrepasa la altura de las clavículas), y una base (inferior) que se apoya en el músculo diafragma. La cisura mayor de ambos pulmones va desde el 4.^º espacio intercostal posterior hasta el tercio anterior del hemidiafragma correspondiente. En el pulmón derecho separa los lóbulos superior y medio del lóbulo inferior, mientras que en el pulmón izquierdo separa los dos únicos lóbulos: superior e inferior. La cisura menor separa los lóbulos superior y medio del pulmón derecho y va desde la pared anterior del tórax hasta la cisura mayor. Puede estar ausente o incompleta en hasta un 25 % de las personas. En cada lóbulo se distinguen diferentes segmentos, bien diferenciados, correspondiéndole a cada uno un bronquio segmentario (3.^a generación bronquial). Existen varias clasificaciones para nombrar a los diferentes segmentos, siendo una de las más aceptadas la de Boyden. Los bronquios segmentarios se subdividen en bronquios propiamente dichos y bronquiolos (generaciones 12-16). Estos últimos carecen de cartílago y se ramifican en bronquiolos terminales y bronquiolos respiratorios (generaciones 17 a 19) que desembocan en los alvéolos: las unidades funcionantes de intercambio gaseoso del pulmón.

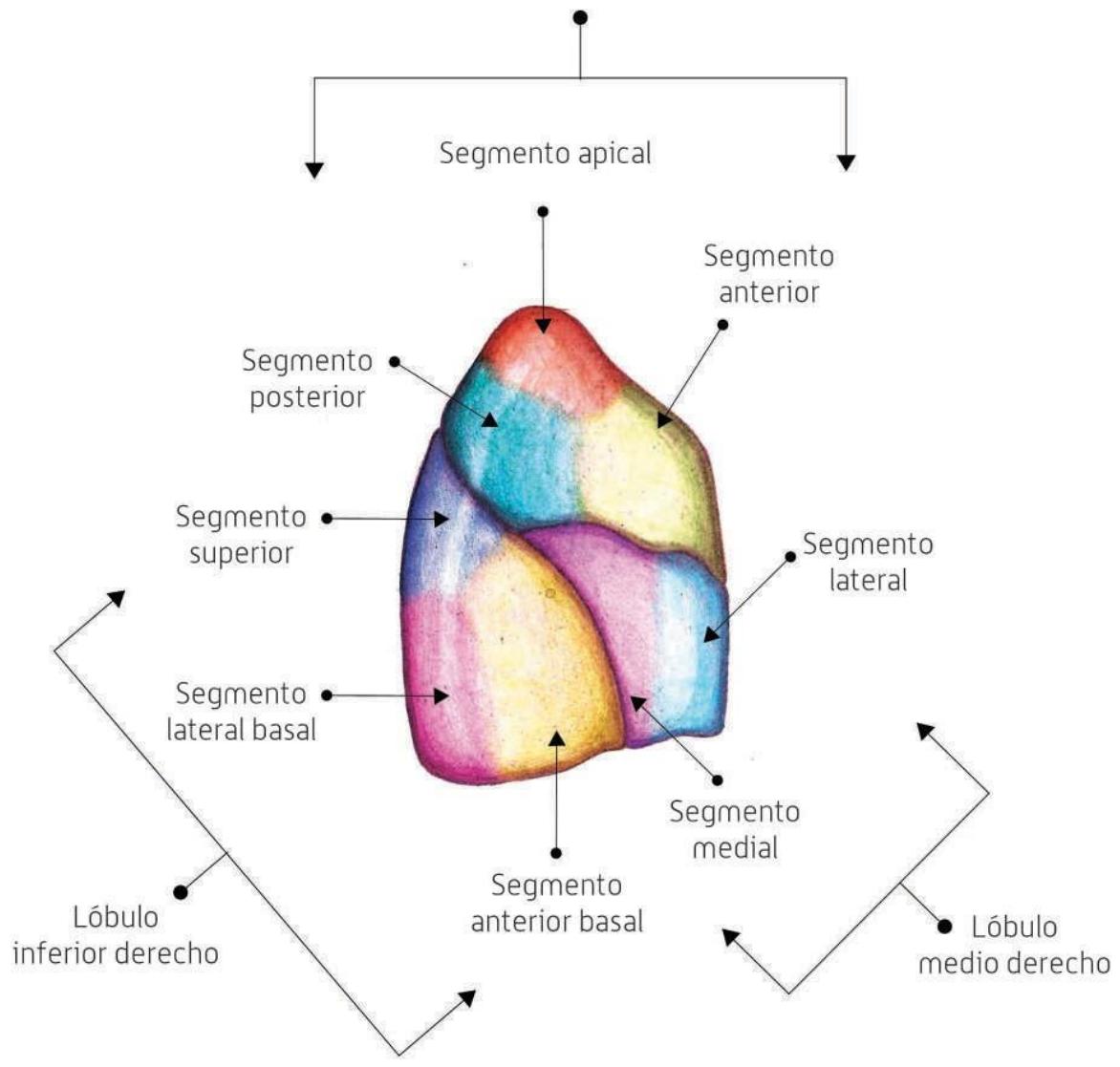
Las arterias pulmonares originadas en el tronco pulmonar llevan sangre desoxigenada a los pulmones desde el corazón y una vez oxigenada es transportada hacia la aurícula izquierda a través de las venas pulmonares.

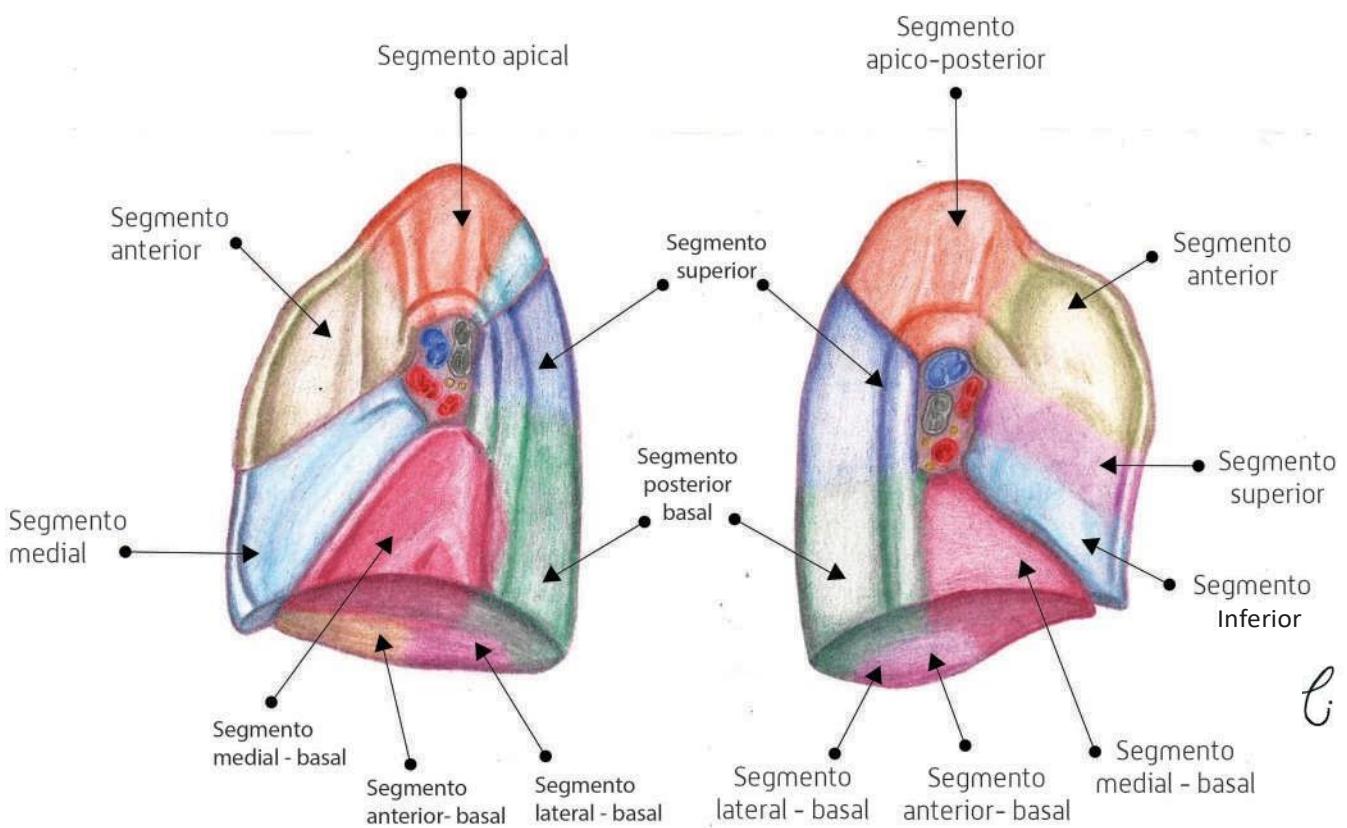
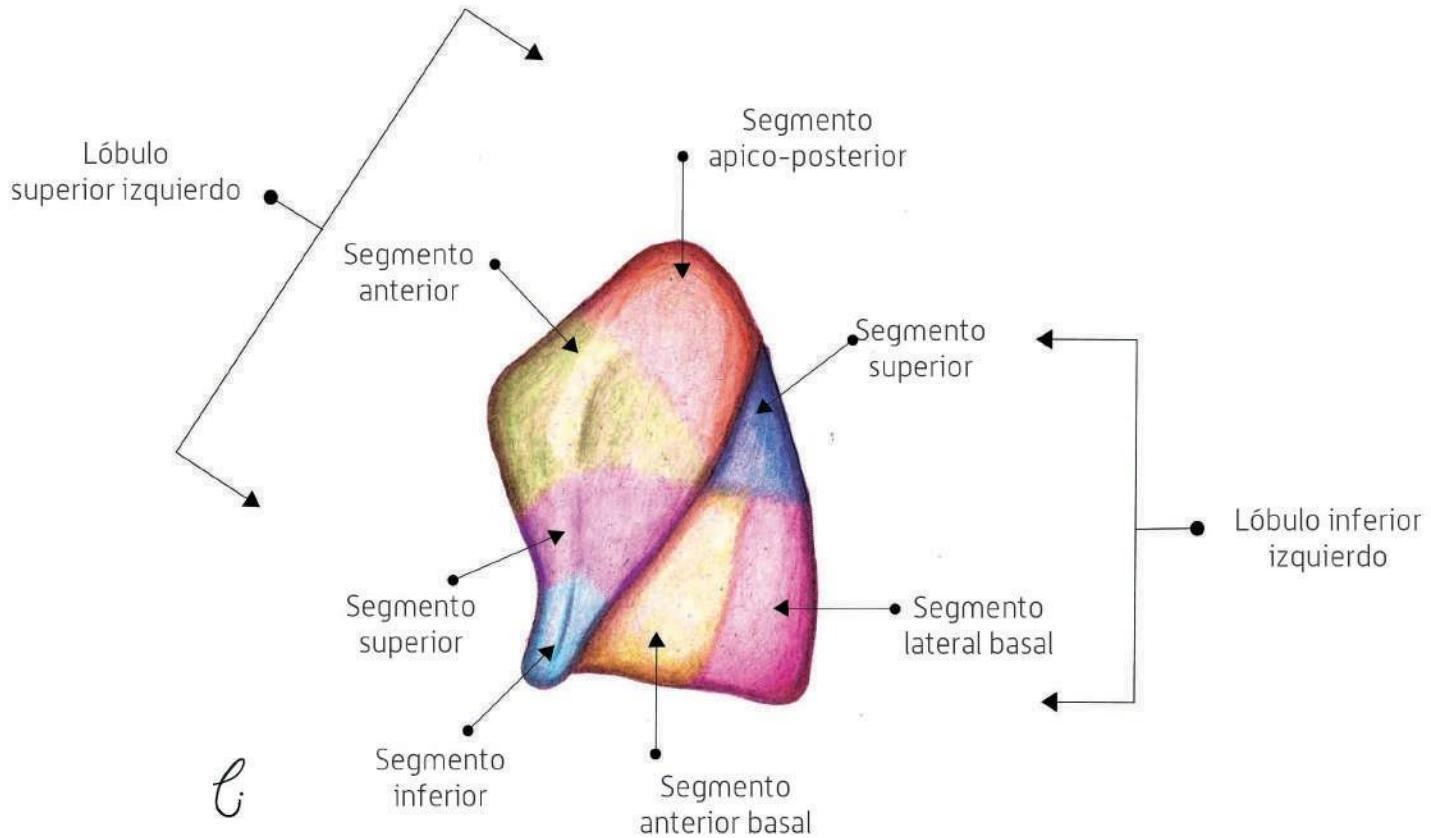
El sistema arterial que irriga a los pulmones (arterias pulmonares y sus ramificaciones) sigue un trayecto paralelo al de las vías respiratorias, mientras que el sistema venoso es más variable y puede disponerse en diferentes trayectos. En el pulmón derecho la vena pulmonar superior drena los lóbulos superior y medio, y la vena pulmonar inferior drena al lóbulo inferior. En el pulmón izquierdo cada vena pulmonar drena al lóbulo de su mismo nombre.

La inervación de la pleura visceral y otras estructuras está dada por fibras aferentes y eferentes viscerales que se van por el plexo pulmonar anterior y posterior, y que van en relación con la tráquea.

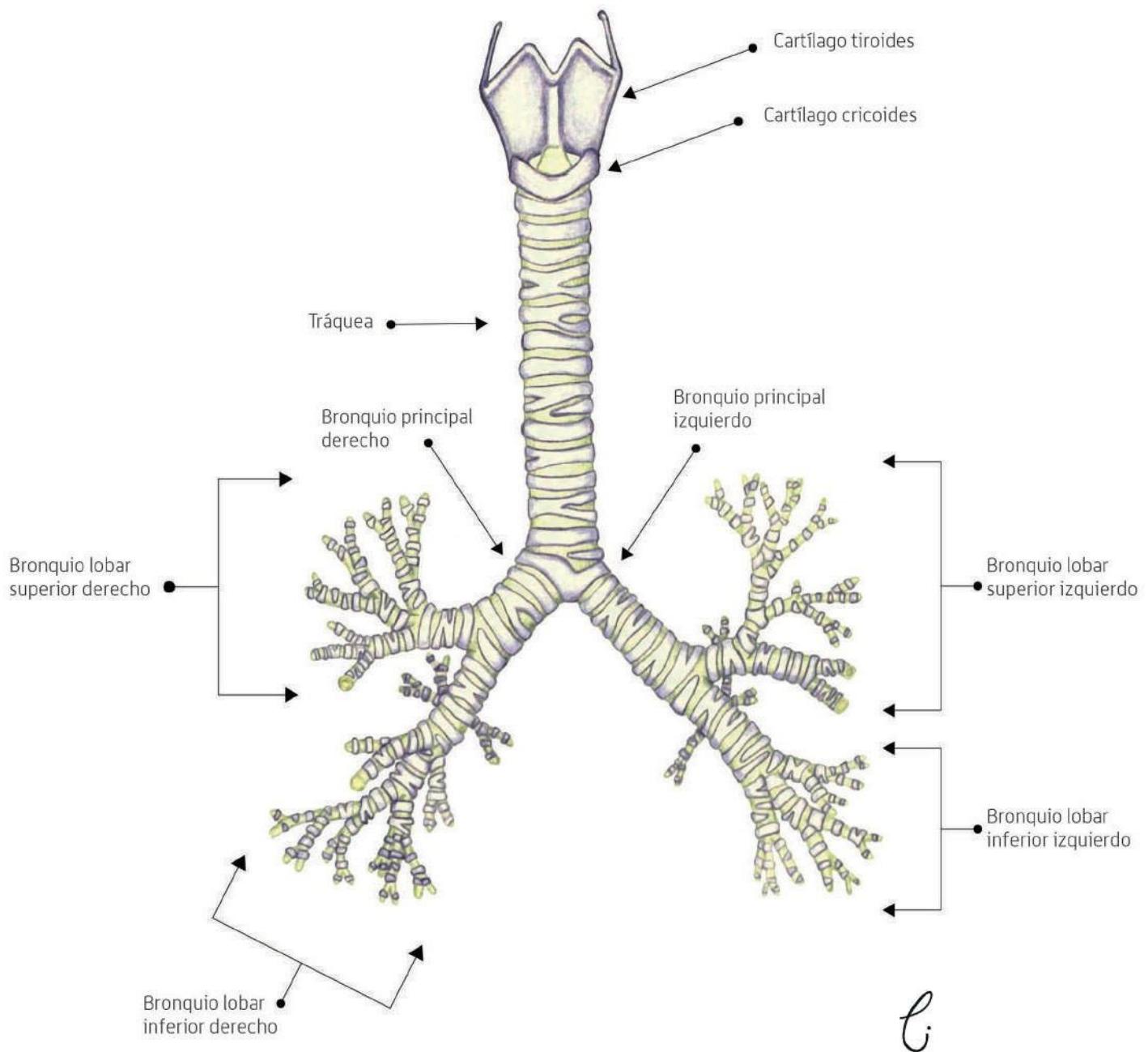
Segmentación pulmonar

Lóbulo superior derecho





Árbol bronquial



> Bibliografía

1. Rouvière, H. y Delmas, A. Anatomía humana. Barcelona: Masson, 9.^a ed., 1996.
2. Latarjet. Ruiz Liard. Anatomía humana. Buenos Aires: Panamericana, 4.^a ed., 2008.

2.2 Nódulo Pulmonar Solitario

Gajardo J, Mena P.

> Generalidades

El nódulo pulmonar solitario (NPS) se define radiológicamente como una opacidad intraparenquimatosa esférica, menor o igual a 3 cm de diámetro y carente de características que permitan sospechar otra patología como derrame pleural, atelectasia o linfadenopatía. Generalmente es un hallazgo incidental observado en la tomografía computarizada o radiografía solicitadas durante el estudio de otra enfermedad¹².

Las lesiones focales mayores de 3 cm de diámetro se denominan “masas” pulmonares y son consideradas carcinoma broncogénico hasta que se demuestre lo contrario. Las lesiones subcentimétricas, especialmente aquellas con diámetro menor o igual a 8 mm, presentan un riesgo significativamente menor de corresponder a una lesión maligna.

Su prevalencia se estima en 1-2 casos por cada 1.000 radiografías en la población general y en 20 a 50% de los TC de Tórax en pacientes fumadores ³.

Los factores de riesgo de malignidad incluyen la mayor edad, tabaquismo, antecedente de cáncer previo, mayor tamaño, bordes irregulares/espículados y su localización en un lóbulo superior.

La importancia de su evaluación radica en que aproximadamente el 50% de los NPS son lesiones malignas (tumores primarios del pulmón o localizaciones secundarias).⁴⁵

> Diagnóstico

El diagnóstico del NPS es habitualmente incidental durante el estudio radiológico por otra afección. Una vez identificado un NPS, el desafío está en determinar la naturaleza de la lesión y la necesidad de realizar estudios adicionales. Una evaluación apropiada comienza por la cuidadosa indagación de los antecedentes del paciente y la identificación de factores de riesgo.

EDAD

El cáncer pulmonar es raro antes de los 40 años, sin embargo, la probabilidad de malignidad aumenta proporcionalmente con la edad a partir de este punto, observándose un 63% de incidencia de lesiones malignas sobre los 50 años de edad.

TABAQUISMO

El tabaquismo ha sido ampliamente designado como el factor de riesgo más importante para el desarrollo de cáncer de pulmón. En este contexto, es importante determinar el nivel de consumo (mayor o menor de 15 cigarrillos al día), el estado de fumador actual y el tiempo de abandono. En relación con este último punto, ha sido ampliamente demostrado que el riesgo de malignidad comienza a disminuir a partir del quinto año de abandono del hábito tabáquico, alcanzando una reducción de hasta un 90% a los 15 años de suspensión. No obstante, el riesgo siempre será mayor que el de una persona que nunca ha fumado.⁶

EXPOSICIÓN AMBIENTAL

La exposición al Radón es la segunda causa más importante de cáncer pulmonar en EE.UU. De forma similar, se han identificado otros factores de riesgo ambientales como la exposición al Asbesto y a sustratos de minería como Nickel, Cadmio y Silicio.

ESTUDIOS IMAGENOLÓGICOS

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax es ineficiente como método de screening para detectar cáncer de pulmón en etapas tempranas, sin embargo, tiene utilidad en la evaluación del crecimiento del

1 Patel VK, Naik SK, Naidich DP, Travis WD, Weingarten JA, Lazzaro R, et al. A practical algorithmic approach to the diagnosis and management of solitary pulmonary nodules. Part 1: Radiologic characteristics and imaging modalities. Chest. 2013;143:825–39.

2 Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H, et al. Fleischner Society: glossary of terms for thoracic imaging. Radiology 2008;246(3):697–722.

3 MacMahon H, Austin JH, Gamsu G, Herold CJ, Jett JR, Naidich DP, et al. Guidelines for management of small pulmonary nodules detected on CT scans: a statement from the Fleischner Society. Radiology. 2005;237:395–400.

4 Midthun DE, Swensen SJ, Jett JR. Approach to the solitary pulmonary nodule. Mayo Clinic proceedings 1993; 68: 378-385.

5 McWilliams A, Tammemagi MC, Mayo JR, Roberts H, Liu G, Soghrati K, et al. Probability of cancer in pulmonary nodules detected on first screening CT. N Engl J Med. 2013; 369:910–9.

6 Toomes H, Delphendahl A, Manke HG, Vogt-Moykopf I. The coin lesion of the lung. A review of 955 resected coin lesions. Cáncer 1983; 51: 534-537.

nódulo pulmonar solitario. Si la apariencia de un nódulo a la radiografía no ha aumentado su tamaño en 2 años, la probabilidad de que se trate de un nódulo benigno es mayor al 90%. De esta forma, siempre se debe intentar conseguir radiografías antiguas si es que existen.

Tomografía computada de tórax

El advenimiento del TC ha significado un incremento en el número de nódulos detectados. Hasta un 83% de nódulos malignos en etapa I detectados por TC, no eran visibles en la radiografía⁷.

CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS

Sugerentes de lesión benigna

- Márgenes lisos.
- Calcificaciones tipo “popcorn”, concéntricas o difusas.
- Cavitación con pared fina.

Sugerentes de lesión maligna

- Márgenes espiculados.
- Signo de la corona radiada (trazos lineales finos que se extienden 4 – 5 mm de forma radial).
- Calcificaciones reticulares o puntiformes.
- Cavitación con pared gruesa.

PET-CT

En los casos en que los NPS son mayores de 8 mm y no es posible adquirir radiografías o TC previas para comparar, un PET puede proporcionar la información necesaria para decidir si observar la lesión o proceder a realizar un estudio anatomopatológico.

> Probabilidad Clínica de Cáncer de Pulmón

Si bien las características clínicas y radiológicas no permiten distinguir de manera fiable entre una lesión benigna y una maligna, son importantes para determinar la probabilidad clínica de malignidad antes de solicitar nuevos estudios o de proceder a obtención de muestras para estudio anatomicopatológico.

El modelo más extensamente validado fue desarrollado por investigadores de la Clínica Mayo. En este estudio se determinaron los siguientes predictores independientes de malignidad⁸⁹.

- Mayor edad (OR 1.04 por cada año).
- Historia actual o previa de tabaquismo (OR 2.2).
- Antecedente de cáncer extratorácico > 5 años previo a la detección del nódulo (OR 3.8).
- Diámetro del nódulo (OR 1.14 por cada milímetro).
- Espículas (OR 2.8).
- Localización en lóbulo superior (OR 2.2).

⁷ Henschke CI, Naidich DP, Yankelevitz DF, et al. Early lung cancer action project: initial findings on repeat screenings. Cancer 2001; 92:153-9

⁸ Herder GJ, et al. Clinical prediction model to characterize pulmonary nodules: validation and added value of PET-CT. Chest 2005; 128(4):2490-2496.

⁹ Swensen SJ, et al. The probability of malignancy in solitary pulmonary nodules. Application to small radiologically indeterminate nodules. Arch Intern Med. 1997; 157(8):849-855.

Criterio	Riesgo de Malignidad		
	Bajo	Intermedio	Alto
Tamaño	< 1.5 cm	1.5 -2.2 cm	> 2.2 cm
Calcificación	Patrón benigno	Intermedio	Sin calcificación o patrón maligno.
Márgenes	Regulares	Patrón Mixto	Irregulares y/o espiculados
Tabaquismo	Nunca fumador o abandono hace > 12 – 15 años	Abandono hace 7 – 12 años.	Fumador activo
PET-FDG	Baja actividad al PET-FDG	Actividad baja a moderada.	Nódulo intensamente hipermetabólico.
Biopsia no quirúrgica (broncoscopía o TTNA)	Diagnóstico benigno	No diagnóstico	Sospechoso de malignidad
Vigilancia con TC	Resolución completa o casi completa, disminución progresiva del tamaño o sin crecimiento en 2 años.	No diagnóstico	Evidencia de crecimiento

> Manejo

El manejo del nódulo pulmonar es de resorte del especialista (cirujano de tórax o bronco-pulmonar), por tanto, los pacientes deben ser derivados a estos servicios una vez hecho el diagnóstico.

En general, el manejo es el siguiente:

Según las características del nódulo se pueden dividir en sólidos y no sólidos/vidrio esmerilado, lo que ayudará a tomar conducta sobre su seguimiento.

Nódulos sólidos

- <6mm TAC con baja dosis de radiación (TACBD) anual por 2 años.
- 6-8mm TACBD en 3 meses.
- Nódulo estable: TACBD en 6 meses y luego anual por 2 años.
- Nódulo crece de tamaño —> biopsia.
- >8mm —> considerar realizar un PET/CT.
- Bajo riesgo de cáncer: TACBD en 3 meses.
- Nódulo estable repetir TACBD a los 6 meses y anual por 2 años.
- Nódulo crece —> biopsia.
- Alto riesgo de cáncer: biopsia o excisión quirúrgica.

Nódulos no sólidos o en vidrio esmerilado

- < 5mm TACBD en 12 meses.
- Nódulo estable o involuciona —> TACBD anual por 2 años.
- Nódulo crece o se convierte en nódulo sólido —> TACBD en 3-6 meses o excisión quirúrgica según riesgo.
- >5-10mm TACBD en 6 meses.
- Nódulo estable o involuciona —> TACBD anual por 2 años.
- Nódulo crece o se convierte en nódulo sólido —> excisión quirúrgica.
- >10mm TACBD en 3-6 meses.
- Nódulo estable o involuciona —> evaluar riesgo: TACBD en 6-12 meses, biopsia o excisión quirúrgica
- Nódulo crece o se convierte en nódulo sólido —> excisión quirúrgica.

> Bibliografía

1. Patel VK, Naik SK, Naidich DP, Travis WD, Weingarten JA, Lazzaro R, et al. A practical algorithmic approach to the diagnosis and management of solitary pulmonary nodules. Part 1: Radiologic characteristics and imaging modalities. *Chest*. 2013; 143: 825–39.
2. Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H, et al. Fleischner Society: glossary of terms for thoracic imaging. *Radiology* 2008; 246(3):697–722.
3. MacMahon H, Austin JH, Gamsu G, Herold CJ, Jett JR, Naidich DP, et al. Guidelines for management of small pulmonary nodules detected on CT scans: a statement from the Fleischner Society. *Radiology*. 2005; 237: 395–400.
4. Midthun DE, Swensen SJ, Jett JR. Approach to the solitary pulmonary nodule. *Mayo Clinic proceedings* 1993; 68: 378-385.
5. McWilliams A, Tammemagi MC, Mayo JR, Roberts H, Liu G, Soghrati K, et al. Probability of cancer in pulmonary nodules detected on first screening CT. *N Engl J Med*. 2013;369:910–9.
6. Toomes H, Delphendahl A, Manke HG, Vogt-Moykopf I. The coin lesion of the lung. A review of 955 resected coin lesions. *Cáncer* 1983; 51: 534-537.
7. Henschke CI, Naidich DP, Yankelevitz DF, et al. Early lung cancer action project: initial findings on repeat screenings. *Cancer* 2001; 92:153-9.
8. Herder GJ, et al. Clinical prediction model to characterize pulmonary nodules: validation and added value of PET-CT. *Chest* 2005; 128(4):2490-2496.
9. Swensen SJ, et al. The probability of malignancy in solitary pulmonary nodules. Application to small radiologically indeterminate nodules. *Arch Intern Med*. 1997; 157(8):849-855.
10. National Comprehensive Cancer Network. Lung Cancer Screening. NCCN clinical practice guidelines in Oncology. 2016. Disponible en: https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/lung_screening.pdf

2.3 Síndrome de Ocupación Pleural

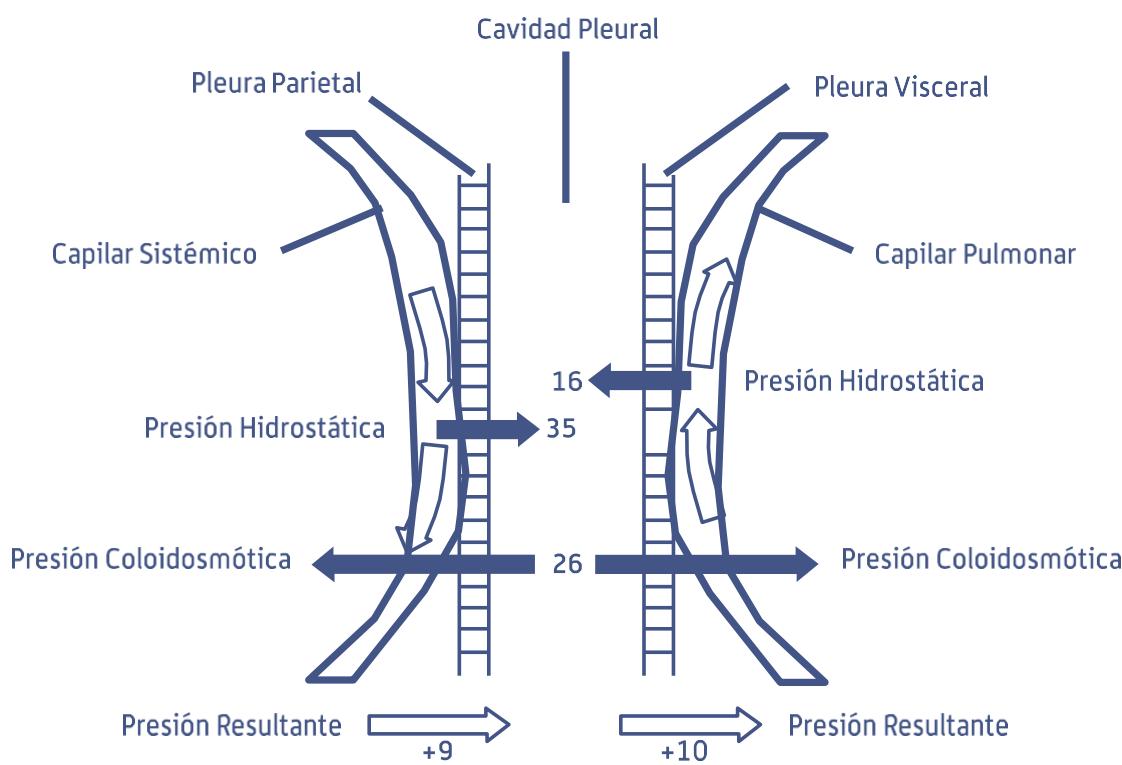
Arellano P, Peralta M.

> Introducción

El espacio pleural, comprendido entre la pleura parietal y visceral, está ocupado por una escasa cantidad de líquido pleural que facilita el deslizamiento de ambas capas. Existen diversas patologías que pueden llevar a la ocupación anormal de este espacio por líquidos y/o aire. Según la fisiopatología, se puede constituir un derrame pleural, neumotórax, hemotórax, empiema, quilotórax o combinaciones de estos.

> Fisiología del Espacio Pleural

En condiciones normales existe un espacio cerrado, de 10-20 micras, en cuyo interior se encuentra 0,1-0,2 ml/kg de líquido pleural que lubrica y mantiene independientes ambas capas pleurales. Este se produce como ultrafiltrado capilar sistémico debido a una pequeña gradiente de presión y, a su vez, se reabsorbe a través de la pleura y estomas linfáticos presentes en pleura parietal y diafragma.



Composición normal del líquido

Volumen	0,1-0,2 mL/kg
Proteínas totales	1-2 g/dL
Albúmina	60-75%
Globulinas	20-35%
Proteínas totales /plasma	0,2
LDH pleura/plasma	<0,5
Glucosa	Similar a plasmática
Células	1.400-4.500 células/ul

ETIOLOGÍA

Diferentes causas pueden dar origen a un derrame pleural y se categorizan en las siguientes:

Infecciosas

Bacterias, tuberculosis, parásitos, micosis, virus.

Enfermedad cardiovascular

ICC, TEP, pericarditis constrictiva, obstrucción vena cava superior, trombosis vena esplénica.

Enfermedad neoplásica

Cáncer broncogénico, metástasis, mesotelioma, sarcomas, mieloma y síndrome linfoproliferativos.

Disminución de la presión oncótica

DHC, síndrome nefrótico, otras causas de hipoalbuminemia.

Enfermedades inmunológicas

Artritis reumatoide, LES, lupus inducido por drogas, espondilitis anquilosante, síndrome Sjögren, vasculitis de Churg Strauss.

Farmacológico

Nitrofurantoina, Metrotexate, Ciclofosfamida, Fenitoína, Amiodarona, Carbamazepina, Dantroleno, Ergotamina, Propiltiuracilo.

Patología Infradiafragmática

Ruptura esofágica, hernia estrangulada, cirugía abdominal, peritonitis, EII, absceso hepático, patología pancreática, obstrucción de vía biliar, ascitis, trasplante hepático.

Otros

Uremia, mixedema, amiloidosis.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas del derrame pleural son variadas y dependen principalmente de la condición del enfermo y la etiología del derrame. Es así, entonces, que es de vital importancia establecer la historia clínica, antecedentes médicos, reserva funcional y función pulmonar del paciente. Se estima que un 75% de los derrames son sintomáticos.

Los síntomas con mayor frecuencia descritos por el paciente son:

- Disnea.
- Tos.
- Dolor Torácico, tipo puntada de costado.
- Fiebre según la etiología

Examen físico

El examen físico debe ser orientado a la búsqueda de:

- Expansión asimétrica de la caja torácica.
- Ausencia de vibraciones vocales.
- Matidez a la percusión del hemitorax afectado.
- Ausencia de murmullo pulmonar.
- Soplo pleurítico.

ESTUDIOS RADIOLÓGICOS COMPLEMENTARIOS

El apoyo de la imagenología es de fundamental importancia para la confirmación del diagnóstico sindromático y en ocasiones etiológico.

Radiografía de tórax

Es una herramienta de bajo costo, ampliamente disponible a nivel nacional, debe ser la primera aproximación diagnóstica, frente a un cuadro clínico sugerente. Debe incluir las proyecciones posterior anterior (PA) y lateral, con lo que se evalúa mejor la extensión del derrame.



Imagen Nº1

Radiografía de tórax AP en paciente de sexo femenino. Ambos recesos costo frénicos se observan libres y no hay evidencia de derrame ni condensación.



Imagen Nº2

Mismo paciente. Radiografía lateral. Receso costo frénico posterior libre. Radiografía dentro de límites normales.

La evidencia de derrame en la radiografía dependerá del volumen de este:

- **50-150 ml** Velamiento de receso costodiafragmático posterior (radiografía lateral).
- **>150-200 ml** Velamiento de receso costo diafragmático lateral (radiografía posterior-anterior).
- **>500 ml** Velamiento de todo el receso costo diafragmático y formación de la curva de Damoiseau.

Se considera derrame masivo al que ocupa al menos 2/3 del hemitorax en radiografía PA.

Se debe tener especial consideración en determinar si el derrame es libre o loculado.

Libre: sigue la curva de Damoiseau.

Loculado: no sigue la curva, no es móvil, por tanto, no cambia en relación con los cambios de posición (presencia de tabiques), puede ser anterior, posterior, etc.



Imagen Nº4

Mismo paciente. Radiografía lateral. Esta velado el receso costodiafragmático posterior.

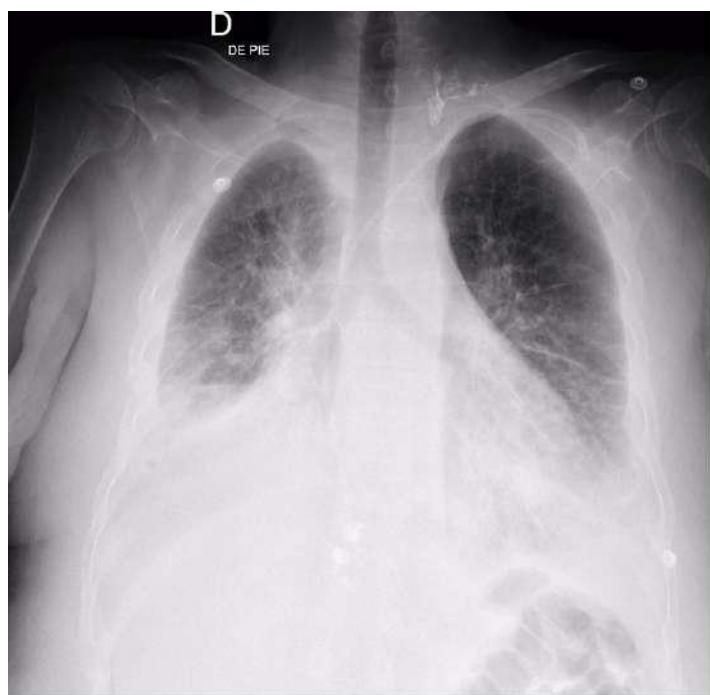


Imagen Nº3

Radiografía de tórax AP: Se evidencia velamiento de ambos recessos costo frénicos, de predominio derecho, compatible con derrame bilateral.

Ecografía

Es más sensible que la radiografía para detectar derrames pleurales pequeños (50-100 ml) y/o loculados. Además, se utiliza para guiar procedimientos diagnósticos/terapéuticos como la toracocentesis, disminuyendo los riesgos asociados a la punción.

Tiene un beneficio aún mayor en el estudio de derrames en pacientes críticos, de difícil movilización, en quienes no podremos obtener radiografías de pie con las proyecciones adecuadas, solo portátiles.

Tomografía axial computada TAC

Tiene alta sensibilidad y especificidad (95%) para la confirmación de derrame pleural y sus características. Además, permite diagnosticar tumores en caso de derrames paraneoplásicos.

Útil para caracterizar:

- Loculaciones.
- Colecciones.
- Grosor pleural y masas.
- Monitorización de drenaje.

TORACOCENTESIS

Una vez establecido el diagnóstico clínico y comprobado este mediante algún examen radiológico, se debe complementar el estudio con una toracocentesis de manera de analizar el líquido pleural y poder orientar a su etiología. Todo derrame debe ser puncionado a excepción de los derrames secundarios a insuficiencia cardiaca descompensada.

El procedimiento comienza con la preparación del material:

El procedimiento se realiza bajo técnica aséptica, se debe utilizar gorro, mascarilla, delantal, guantes estériles y medidas de protección biológica.

Posteriormente, se debe reunir los materiales necesarios: antiséptico (Clohexidina), campo estéril de procedimiento, gasas y apósticos, jeringa de 10 ml, dos jeringas de 20ml, 1 aguja 25G (anestesia local subcutánea), 2 agujas 22G (anestesia intramuscular y punción), Lidocaína al 2%, tubos para muestra y cultivos.

Posición:

Se solicita al paciente que se siente en el borde de la cama y se apoye con los brazos cruzados sobre una mesa o con la asistencia de un auxiliar de enfermería.

Monitorización:

Siempre monitorizar al paciente durante el procedimiento, ya que puede presentar una reacción vagal, la que se expresará con bradicardia e hipotensión, pudiendo llegar en casos extremos al paro cardiorrespiratorio. Por tanto, controlar la presión arterial y frecuencia cardiaca. Además, el paciente debe tener una vía venosa permeable en la eventualidad de necesitar la infusión de fármacos de emergencia.

En caso de presentar una reacción vagal se debe suspender el procedimiento, poner al paciente en decúbito supino y administrar 0,5 mg de atropina EV, seguida de bolo de 20 ml de suero fisiológico. Si el paciente cae en paro cardiorrespiratorio, se deben iniciar maniobras de reanimación.

Punción:

Se identifica el sitio de punción que, por lo general, 5cm lateral a la columna y entre el 5.^º-7.^º espacio intercostal. La punción deberá ser 2 espacios intercosales bajo el nivel del derrame observado en la radiografía y nunca debe ser bajo el 9.^º espacio intercostal.

Realizar asepsia del sitio de punción, instalar campos estériles e infiltrar con anestesia local realizando una pápula en piel con la aguja 25G. Luego, reemplazar la aguja por la de 22G y puncionar en 90° en relación con el arco costal. Avanzar la aguja aspirando para descartar punción de vasos e infiltrando anestésico. Una vez contactada la aguja con la costilla, rodear por borde superior; de esta forma, el clínico asegura evitar la

punción del paquete vasculo-nervioso que se dispone por el borde inferior de la costilla. Continuar avanzando y aspirando hasta obtener líquido del derrame, en ese momento se retira y se aplica anestesia a la pleura parietal.

Cambiar jeringa a una de 20ml o 60ml con aguja de 22G y puncionar nuevamente aspirando hasta obtener muestra del derrame. Enviar líquido a estudio.

ESTUDIO DE LÍQUIDO PLEURAL

Que se debe solicitar:

1. LDH.
2. Citoquímico:
 - Proteínas.
 - Glucosa.
 - Recuento diferencial de células (mononucleares-polimorfonucleares).
3. pH de líquido pleural.
4. ADA.
5. Colesterol.
6. Amilasa.
7. Gram.
8. Cultivo de Koch.
9. Cultivo corriente, anaerobios, hongos
10. Células neoplásicas.

Aspecto macroscópico de líquido

- Hemático: Pleurocrito/hematocrito > 0.5 = sugiere hemotórax sangrado activo.
- Turbio: Quilotórax.
- Pútrido: Empiema.
- Viscoso: Mesotelioma.
- Chocolate: Amebiasis.

ABORDAJE SINDROMÁTICO

Al tener el resultado del estudio del líquido del derrame podremos dividirlos en transudados o exudados y sobre esta base enfocar el estudio.

Para esto, debemos utilizar los criterios de Light, que establecen un exudado si cumplen con las siguientes características, de no ser así se clasifica como transudado:

- Concentración de proteínas pleurales /séricas mayor a 0,5.
- LDH pleural / LDH sérica mayor a 0,6.
- LDH pleural mayor a los 2/3 límite normal de LDH sérica.

El hallazgo de transudado nos orienta a Insuficiencia cardiaca congestiva, cirrosis hepática, síndrome nefrótico, diálisis peritoneal, TEP (dentro de las causas más frecuentes).

El hallazgo de exudado nos orienta a causas infecciosas (empiema /TBC), neoplásicas, digestivas (pancreatitis), hemotorax, quilotorax, TEP.

Las dos causas más frecuentes que requieren de intervención quirúrgica son derrames neoplásicos e infecciosos (empiema).

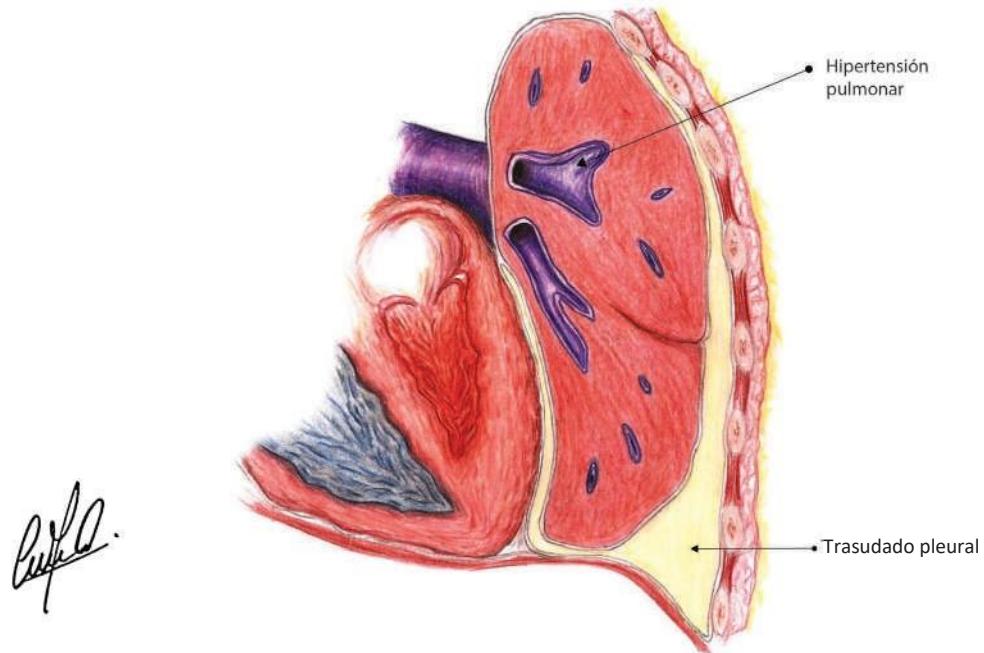
EXUDADOS

Al tener criterios de Light compatible con exudado, se debe intentar precisar la causa con el resto de los elementos de estudio del líquido.

Células

- Polimorfonuclear:
- Infeccioso:
 - o Neumonía.
 - o Empiema.
 - o Abscesos.
 - o TBC en fase inicial.
- Mononuclear:
 - TBC.
 - Neoplásico.
 - Reumatológico (AR y LES).

- pH:
 - pH <7.0: Empiema, indicación de tubo pleural.
 - pH <7.20: Empiema, ruptura esofágica, AR, TB, neoplasias.



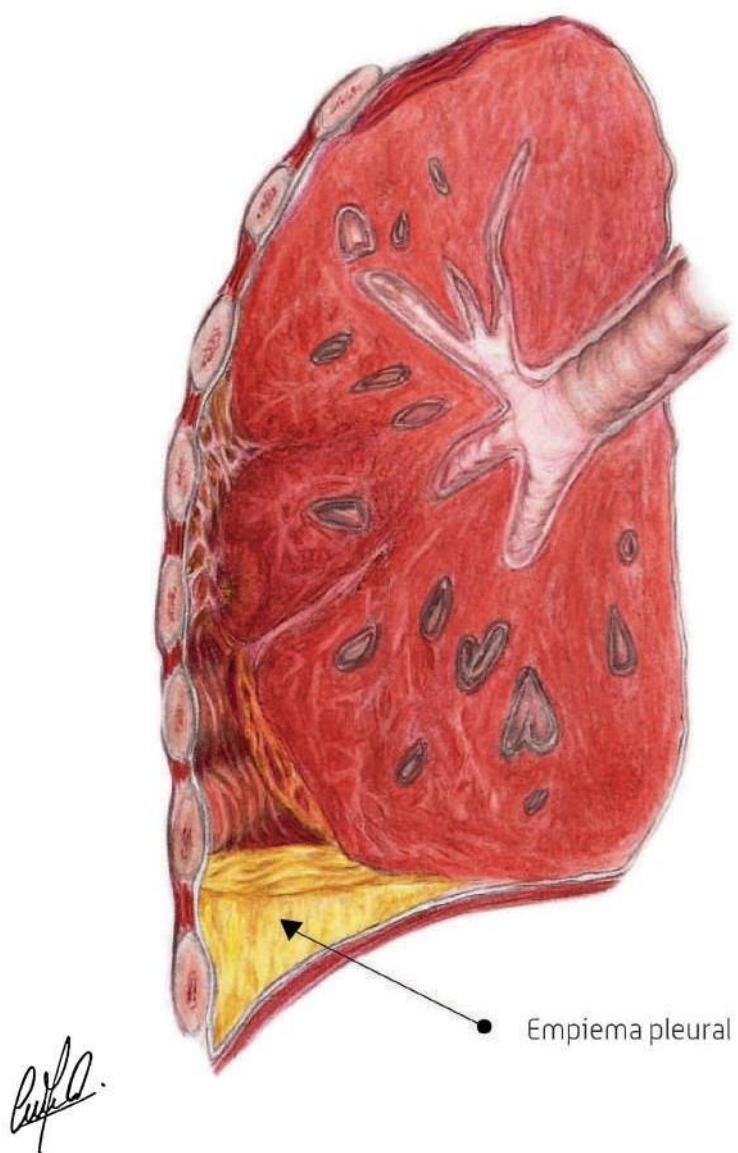
Trasudado pleural

EMPIEMA

El empiema pleural es una infección bacteriana del espacio pleural que se manifiesta como la salida de pus o por la presencia de bacterias en el cultivo o Gram. No es requisito un cultivo positivo para el diagnóstico de empiema pleural.

La formación de un empiema pleural es un proceso continuo que comienza como un exudado simple, el cual evoluciona a

Empiema pleural



una etapa fibrinopurulenta y culmina en un derrame organizado y tabicado. En este proceso se pueden reconocer tres etapas:

1. **Fase exudativa:** corresponde a la primera semana de formación donde ocurre una alteración de la permeabilidad de la membrana pleural, la cual genera un exudado claro y fluido. Generalmente, se resuelve con tratamiento antibiótico.
2. **Fasefibrinopurulenta:** ocurre en la segunda semana y se reconoce por la presencia de bacterias, desechos celulares y el líquido adquiere un aspecto turbio purulento. Existe formación de tabiques y loculaciones por las membranas fibrinopurulentas. Los parámetros bioquímicos se alteran.
3. **Fase organizativa:** se desarrolla en la tercera semana del derrame. Ocurre una proliferación y migración de fibroblastos junto con depósitos de colágeno, que forman un "peel" pleural, el cual atrapa el pulmón subyacente. El pulmón incarcorado se vuelve no funcional y requiere de cirugía para su reexpansión.

Las manifestaciones clínicas varían según la etapa evolutiva del proceso pulmonar, del agente infeccioso y las condiciones inmunológicas del paciente e involucra un amplio espectro desde un cuadro febril hasta shock séptico.

El tratamiento de los derrames paraneumónicos y de los empiemas se basa en terapia antibiótica adecuada y drenaje.

1. **Antibióticos:** el tratamiento empírico debe ser de amplio espectro y debe cubrir aerobios y anaerobios. Los agentes más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*. Un tratamiento adecuado consiste en una cefalosporina de tercera generación, como Ceftriaxona asociado a un antianaeróbico como Clindamicina. Se debe partir el tratamiento endovenoso y, según evolución clínica, realizar el traslape a oral. En cuanto a la duración de la terapia, no existe un esquema específico, sino que se determina según cada paciente. Por lo general, se utiliza entre 2 a 6 semanas

2. **Pleurostomía:** hay ciertos hallazgos que nos pueden sugerir la necesidad de drenaje, como:

- a. Fiebre y leucocitosis a pesar de tratamiento antibiótico adecuado.
- b. Características del líquido pleural (viscosidad).
- c. Infección por anaerobios o agentes virulentos.
- d. Derrame que ocupa más de un 40% del hemitórax.
- e. Comorbilidades del paciente.

La pleurostomía es un procedimiento quirúrgico que se realiza bajo técnica aséptica, en el cual se instala un tubo pleural de



Imagen Nº5

TAC de tórax con contraste en fase arterial. Se observa derrame pleural izquierdo loculado. Con aumento de la captación de medio de contraste de la pared de la colección.



Imagen Nº6

Mismo paciente, corte coronal.

28 a 36 Fr que comunica la cavidad pleural con el exterior. El tubo se conecta a una trampa de agua para evacuar el contenido. Se espera que a las 48 horas exista una mejoría clínica y radiológica del empiema, de lo contrario se debe reevaluar la sensibilidad bacteriana y ajustar los antibióticos y/o solicitar imágenes para evaluar lóculos no resueltos.

3. Firbrinolíticos: son agentes que, por un lado, disminuyen la viscosidad del líquido pleural y, por otro, frenan la progresión fibrinopurulenta que impide la reexpansión pulmonar. Están indicados en las fases tempranas del empiema. Los más usados son la estreptoquinasa o la uroquinasa.

4. Videotoracoscopía: es una técnica quirúrgica muy útil en las primeras etapas de los derrames paraneumónicos y empiema. Está especialmente indicada en la etapa fibrinopurulenta, ya que permite la destrucción de los lóculos y la evacuación del líquido denso que no se puede eliminar por pleurostomía. No está indicado en la fase organizativa. Se prefiere por sobre la toracotomía tradicional por el menor dolor posoperatorio y menor invasividad.

5. Decorticación por toracotomía: está indicado en los empiemas en fase fibrinopurulenta y de organización. Los objetivos de la decorticación son: eliminar el "peel" pleural, reexpansión del pulmón colapsado y liberación completa de la lámina fibrinosa que permite recuperar la función pulmonar basal. Esta técnica permite la re-solución del 90 – 95% de los empiemas.

► Neumotórax

Se define como la presencia de aire en la cavidad pleural con el consiguiente colapso pulmonar. El aire puede provenir del: parénquima pulmonar, árbol traqueobronquial, esófago, órganos intraabdominales y del exterior a través de la pared torácica.

El neumotórax desencadena un mecanismo fisiopatológico que comienza con una compresión del pulmón secundario a la presión positiva intrapleural, comprometiendo el intercambio gaseoso y desviando el mediastino hacia el lado contrario. Clínicamente se puede manifestar como una insuficiencia respiratoria y shock hemodinámico en casos severos.

CLASIFICACIÓN

Los neumotórax se clasifican según su mecanismo en: espontáneos, traumáticos o iatrogénicos.

Neumotórax espontáneo: se clasifican en primarios y secundarios.

- **Neumotórax primario:** son producidos por la ruptura de bulas o blebs de un pulmón sin otra patología de base. Los blebs son pequeñas colecciones de aire, menores a 2 cm,

que se ubican en la pleura visceral. Por otro lado, las bulas corresponden a espacios de aire producidos por destrucción del parénquima pulmonar. Este tipo de neumotórax ocurre principalmente en pacientes jóvenes (25 – 40 años) de sexo masculino, altos y delgados. Se manifiestan generalmente en reposo y tienen una alta recurrencia.

- **Neumotórax secundario:** ocurren en pacientes con enfermedad pulmonar de base como EPOC. Son más frecuentes en pacientes entre 60 – 65 años y sus manifestaciones clínicas son más severas, llevando a la insuficiencia respiratoria precozmente.

Neumotórax iatrogénico: secundario a procedimientos diagnósticos o terapéuticos como instalación de catéteres venosos centrales.

Neumotórax traumático: ocurre cuando hay una solución de continuidad en la pared torácica. Puede ser abierto, cerrado o iatrogénico.

Situaciones especiales:

- **Neumotórax hipertensivo:** se desarrolla cuando ocurre una pérdida de aire en un mecanismo de válvula unidireccional, ya sea desde el pulmón o a través de la pared torácica. La causa más frecuente es secundario a ventilación mecánica invasiva. Clínicamente, se manifiesta con una significativa inestabilidad hemodinámica, hipoxia y shock. Su manejo consiste en un drenaje de urgencia con un catéter a nivel del 2do espacio intercostal, linea media clavicular.
- **Neumotórax abierto:** grandes defectos de la pared torácica (mayor a 2/3 del diámetro de la tráquea) permiten la entrada de aire a la cavidad pleural desde el exterior.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas más frecuentes son el dolor torácico y la disnea. El dolor es habitualmente de comienzo brusco, aumenta con las maniobras de valsalva y se ubica en la región anterior o lateral del tórax. La disnea va a depender de la magnitud de la insuficiencia respiratoria. Otros síntomas son: tos seca o fiebre.

Al examen físico se puede encontrar:

- Disminución o ausencia de las vibraciones vocales.
- Hipersonoridad o timpanismo.
- Disminución o ausencia de murmullo pulmonar.
- Asimetría torácica.

El neumotórax a tensión se manifiesta clínicamente con dolor torácico, disnea, palidez, sudoración, cianosis, taquicardia e hipotensión. En el cuello puede observarse ingurgitación yugular y desviación contralateral de la tráquea y laringe. El hemitórax afectado se observa hiperinsuflado. El diagnóstico es clínico y no requiere de confirmación radiológica para su manejo.

ESTUDIOS RADOLÓGICOS

Radiografía de tórax: la radiografía simple de pie es suficiente para realizar el diagnóstico. Los hallazgos imagenológicos son: hiperclaridad, ausencia de trama vascular y visualización del contorno pulmonar. Se clasifica según su cuantía en:

- Mínimo < 10%
- Leve < 20%
- Moderado 20 – 40%
- Severo > 40%

Tomografía axial computada TAC: es más sensible que la radiografía para el diagnóstico de neumotórax. Su principal utilidad radica en evaluar las enfermedades pulmonares de base.

TRATAMIENTO

El tratamiento es el drenaje pleural con reexpansión pulmonar. La técnica utilizada para conseguir este objetivo varía según la cuantía del neumotórax.

Neumotórax mínimo o leve: observación por 24 horas, oxígeno suplementario según necesidad y control radiográfico. Los neumotórax primarios se reabsorben espontáneamente a una velocidad de 1.25 % al día, mientras que los secundarios no se reabsorben. Es por esto que requieren de un drenaje pleural y oxigenoterapia.

Neumotórax > 20%: requiere de drenaje pleural conectado a una trampa de agua. Otras alternativas son: videotoracoscopía y toracotomía.

- Indicaciones quirúrgicas de los neumotórax espontáneos:
 - Segundo episodio ipsilateral.
 - Primer episodio contralateral.
 - Neumotórax bilateral simultáneo.
 - Expansión incompleta.
 - Bulas visible en TAC.
 - Enfermedad pulmonar de base que requiere tratamiento quirúrgico.
 - Profesiones de riesgo: piloto de avión, buzo.

Neumotórax a tensión: una vez diagnosticado requiere descompresión inmediata, insertando una aguja gruesa en el segundo espacio intercostal, en la línea media clavicular del hemitórax afectado, de esta manera se descomprime el neumotórax y se convierte a uno simple. El tratamiento

definitivo consiste en un tubo pleural.

Neumotórax abierto: el tratamiento inicial se logra cerrando rápidamente el defecto con un apósito oclusivo estéril. El apósito debe cubrir la totalidad de la herida de la pared torácica y debe fijarse solo en tres bordes para permitir un mecanismo de escape unidireccional. Durante la inspiración, el lado abierto del apósito permite la salida de aire desde el espacio pleural. Por último, se debe insertar un tubo pleural alejado del sitio de herida lo antes posible.

> 3. Hemotórax

Se define como hemotórax la presencia de sangre en el espacio pleural. Se considera como hemotórax masivo a la presencia de más de 1500 cc o un tercio de la volemia en el espacio pleural. Las causas más comunes son las heridas penetrantes con lesión de vasos sistémicos o hiliares, luego los traumas cerrados. El diagnóstico es clínico y su manejo inicial consiste en la restitución de volumen sanguíneo y la descompresión torácica. Si se evacúan más de 1500 cc de sangre de forma inmediata o el drenaje pleural da un volumen continuo de sangre de 200 ml/h por 2 a 4 horas, puede requerir una toracotomía de urgencia. Otras indicaciones son la inestabilidad del paciente y requerimientos transfusionales altos.

> Bibliografía

1. Diaz-Guzman E, Budev M. Accuracy of the physical examinationin evaluating pleural effusion. Cleveland Clinic Journal of Medicine; Volume 75, 4.. April 2008. p: 297-303.
2. Maskell NA, Butland RJ; Pleural Diseases Group, Standards of Care Committee, British Thoracic Society. BTS guidelines for the investigation of a unilateral pleural effusion in adults Thorax. 2003 May;58 Suppl 2:ii8-17.
3. Adrade R, Maddaus M. Pleural Effusion. In: Souba W, Fink M, Jurkovich J, Kaiser L, Pearce W, Pemberton J, Soper N. ACS Surgery: Principales and practice. 6th edition. Chicago: B C Decker; 2007.
4. Light R. Pleural Diseases. DM. May 1992.

2.4 Cáncer Pulmonar

Brain M, Pizarro MJ, González J.

> Introducción

El cáncer de pulmón es el cáncer más frecuente a nivel mundial. Durante el año 2012 hubo 1,8 millones de nuevos casos y fue responsable de 1,6 millones de muertes¹. Es la primera causa de muerte por cáncer en hombres a nivel mundial, y la segunda más frecuente en mujeres, después del cáncer de mama^{2,3,4}.

> Epidemiología

El tabaquismo es el principal factor de riesgo del cáncer de pulmón². La incidencia varía según el país, así como también del sexo y raza. Éste tipo de cáncer es 50% más frecuente en Afroamericanos⁵ y la tasa de incidencia es mayor en países más desarrollados como Europa y Norte América⁶. Estas diferencias, son un reflejo de la prevalencia del tabaquismo⁷. Actualmente, las muertes por cáncer de pulmón en hombres han ido disminuyendo, mientras que en mujeres se han logrado mantener estables debido a la disminución del tabaquismo⁸. El cáncer de pulmón se clasifica principalmente en dos grandes grupos: carcinoma pulmonar de células pequeñas (CPCP) y carcinoma pulmonar de células no pequeñas (CPCNP).

El CPCNP corresponde al 75 - 80% del cáncer de pulmón⁹. Este tipo de cáncer se asocia a no fumadores y a mujeres.

El adenocarcinoma es el tipo más frecuente de CPCNP, siendo casi un 50% del total de los casos de cáncer pulmonar¹⁰. Otros tipos incluyen al cáncer de células escamosas (25-30% del total de cáncer de pulmón)¹¹, el adenocarcinoma escamoso (0,4-4%)¹², los tumores carcinoides (1-2%)^{13,14}, y el carcinoma sarcomatoide (<1%)¹⁵. El cáncer de células grandes comprende un 10-12% de los CPCNP¹⁶.

Por otro lado, el cáncer de células pequeñas aparece casi exclusivamente en fumadores crónicos severos. La incidencia de cáncer de células pequeñas ha disminuido de un 17% en 1986 a un 13% en el 2002. Esta disminución se acompaña de un incremento en el porcentaje de nuevos casos en mujeres (28% en 1973 versus un 50% en 2002). Estos cambios epidemiológicos se podrían deber a diferencias en los patrones tabáquicos y a variaciones que se han hecho en los criterios histopatológicos para el CPCP, lo que podría haber llevado en algunos casos, a que el tumor haya sido clasificado como Carcinoma Neuroendocrino de Células Grandes en vez de CPCP¹⁷.

1 Brambilla E, Travis WD. Lung cancer. In: World Cancer Report, Stewart BW, Wild CP (Eds), World Health Organization, Lyon 2014.

2 Brambilla E, Travis WD. Lung cancer. In: World Cancer Report, Stewart BW, Wild CP (Eds), World Health Organization, Lyon 2014.

3 Humphrey LL, Deffebach M, Pappas M, et al. Screening for lung cancer with low-dose computed tomography: a systematic review to update the US Preventive services task force recommendation. Ann Intern Med 2013; 159:411.

4 GLOBALCAN 2012: Estimated Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide in 2012, IARC, WHO.

5 Ries, LAG, Miller, BA, Hankey, BF, et al. Cancer statistics review, 1973–1988. Bethesda. National Cancer Institute 1991; 91-2789.

6 Parkin, DM, Pisani, P, Lopez AD, et al. At least one in seven cases of cancer is caused by smoking: global estimates for 1995. Int J Cancer, 1994;59:494-504.

7 Mannino DM, Stoller JK. Cigarette smoking and other risk factors for lung cancer. UpToDate. Jul. 2014.

8 Baldini EH, Barnes PJ. Women and lung cancer. UpToDate. Oct. 2014.

9 Diagnosis and Management of Lung Cancer, 3rd ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. May 2013.

10 Janssen-Heijnen ML, Coebergh JW, Klinkhamer PJ, Schipper RM, Splinter TA, Mooi WJ. Is there a common etiology for the rising incidence of and decreasing survival with adenocarcinoma of the lung? Epidemiology 2001. PubMed 2001; Mar 12(2):256.

11 Squamous cell lung carcinoma. College of American Pathologists. May 2013.

12 Travis WD, Brambilla E, Noguchi M, Nicholson AG, Geisinger KR, Yatabe Y, Beer DG. International association for the study of lung cancer/american thoracic society/european respiratory society international multidisciplinary classification of lung adenocarcinoma. J Thorac Oncol. 2011 Feb; 6(2):244-85.

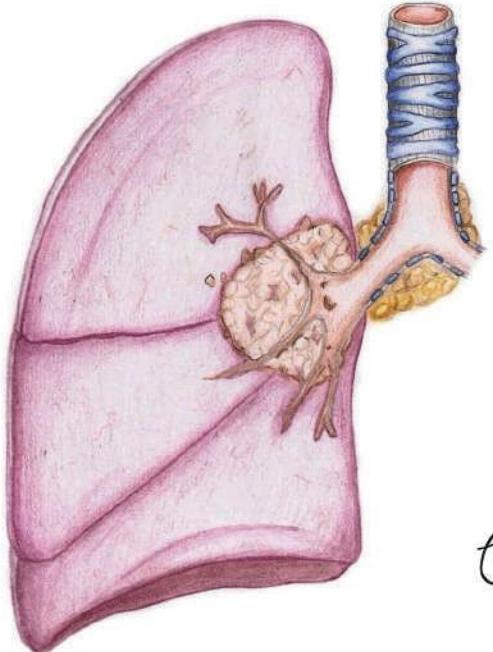
13 Modlin IM, Lye KD, Kidd M. A 5-decade analysis of 13,715 carcinoid tumors. Cancer 2003. PubMed 2003; 97:934.

14 Hemminki K, Li X. Incidence trends and risk factors of carcinoid tumors: a nationwide epidemiologic study from Sweden. Cancer 2001. PubMed 2001; 92:2204.

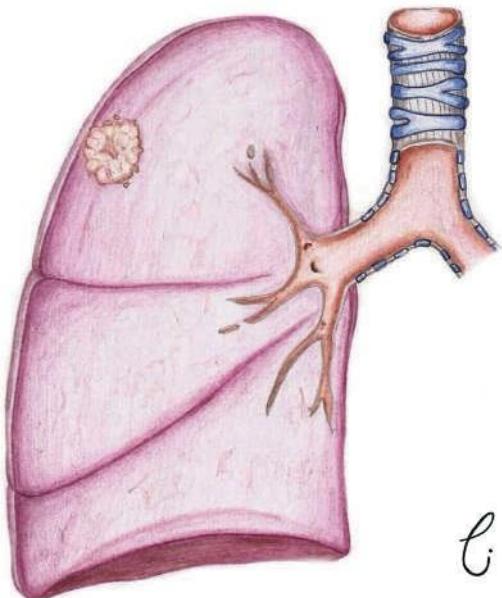
15 Yendumuri S, Caty L, Pine M, Adem S, Bogner P, Miller A, Demmy TL, Groman A, Reid M. Outcomes of sarcomatoid carcinoma of the lung: a Surveillance, Epidemiology, and End Results Database analysis. Surgery 2012. PubMed 2012;152(3):397.

16 Popper HH. "Large cell carcinoma of the lung – a vanishing entity?". Memo - Magazine of European Medical Oncology. 2011; 4: 4–9.

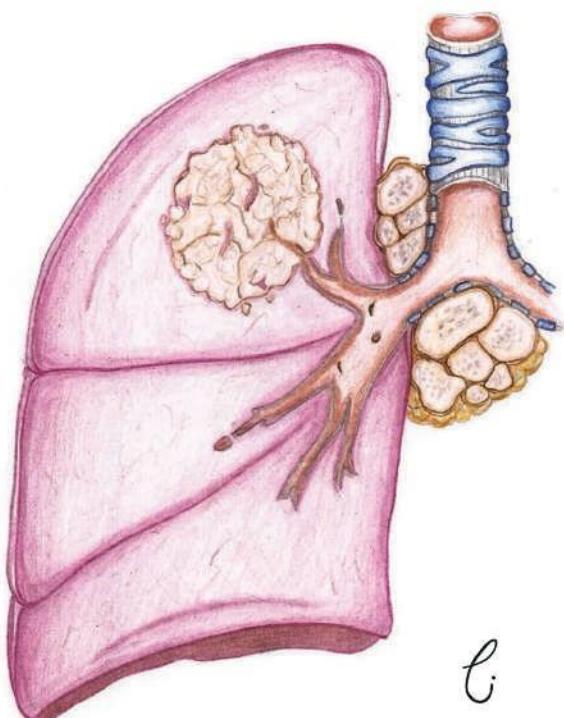
17 Govindan R, Page N, Morgensztern D, Read W, Tierney R, Vlahiotis A, Spitznagel EL, Piccirillo J. Changing epidemiology of small-cell lung cancer in the United States over the last 30 years: analysis of the surveillance, epidemiologic, and end results database. J Clin Oncol. 2006; 24(28):4539.



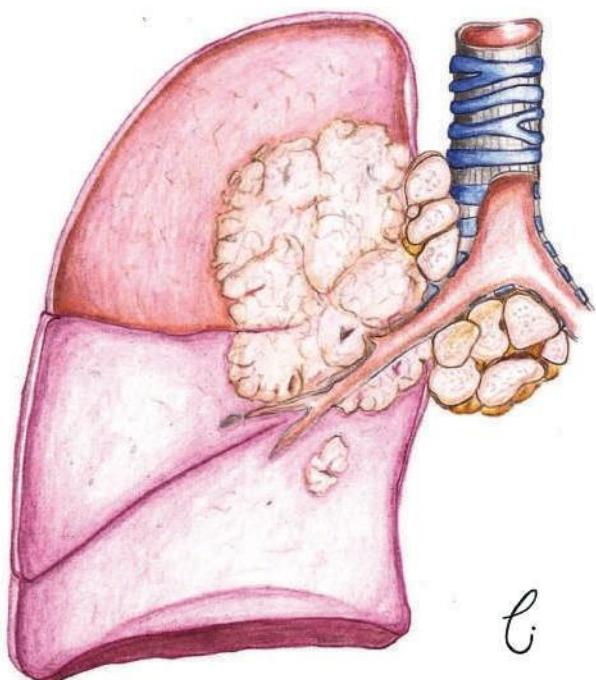
Cáncer pulmonar tipo escamoso (central)



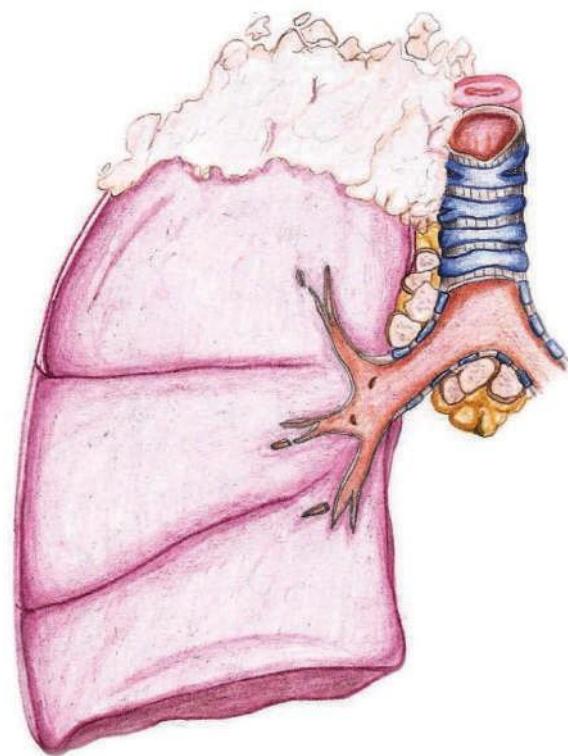
Cáncer pulmonar tipo adenocarcinoma (periférico)



Cáncer pulmonar de células grandes con metástasis tempranas



Cáncer pulmonar de células grandes con metástasis tempranas



ℓ

Tumor de Pancoast

Situación en Chile

En Chile son muchos los cánceres asociados al hábito tabáquico, destacando entre ellos los de pulmón, laringe, cavidad oral, esófago, páncreas y vejiga, entre otros. Su participación es tan importante que determina, en la mortalidad por cáncer pulmonar, un riesgo atribuible de 90% en los hombres y 79% en las mujeres. Respecto a la incidencia, el cáncer de pulmón tendría el quinto lugar en hombres y séptimo en mujeres¹⁸.

La tasa de mortalidad por cáncer de tráquea, bronquio y pulmón ocupa el tercer lugar a nivel nacional siendo 21,3 por 100.000 habitantes¹⁸. Por otro lado, la tasa de mortalidad por cáncer de pulmón cambia de acuerdo al segmento etario que se analice, el año 2004 se vio que entre los 45 y 64 años murieron 645 personas, lo que da una tasa de 22,9 por 100.000 habitantes, siendo el 6% de las causas de mortalidad general; mientras que entre los 65 y 79 años murieron 1.098 personas con una tasa de 108,7 por 100.000 habitantes, lo que constituye el 8% de las causas de mortalidad en ese grupo¹⁹.

Es importante destacar que en el caso del cáncer de tráquea, bronquio y pulmón, Chile tiene una incidencia menor respecto a Europa y Sudamérica; pero mayor a Ecuador y Costa Rica¹⁸.

➤ Clínica

Las manifestaciones clínicas pueden ser variadas, éstas dependerán de muchos factores, tales como el momento del diagnóstico, edad del paciente, estadio del tumor, tumor único o múltiple, entre otros¹⁹.

Signos y síntomas

La mayoría de los pacientes que presentan signos y síntomas clínicos debido a cáncer de pulmón, tienen una enfermedad avanzada²⁰. Las manifestaciones más comunes son^{21,22,23,24}:

- Tos: 50–70%. El cáncer pulmonar puede iniciar un cuadro de tos, o cambiar un cuadro de tos crónica. La tos puede ser seca o puede producir espuma, el cual puede contener sangre²⁵.

18 Ministerio de Salud de Chile. Unidad de Tabaco de la División de Regulación y Rectoría. Programa de Salud Cardiovascular: la cesación del consumo de tabaco. 2011.

19 Dr. Undurraga A. Cáncer Pulmonar. Departamento de Medicina, Unidad de Enfermedades Respiratorias. Clínica Las Condes. 2007.

20 Mountain CF. Revisions in the International System for Staging Lung Cancer. Chest 1997; 111:1710.

21 Feinstein AR, Wells CK. A clinical-severity staging system for patients with lung cancer. Medicine (Baltimore) 1990; 69:1.

22 Chute CG, Greenberg ER, Baron J, et al. Presenting conditions of 1539 population-based lung cancer patients by cell type and stage in New Hampshire and Vermont. Cancer 1985; 56:2107.

23 Hirshberg B, Biran I, Glazer M, Kramer MR. Hemoptysis: etiology, evaluation, and outcome in a tertiary referral hospital. Chest 1997; 112:440.

24 Kuo CW, Chen YM, Chao JY, et al. Non-small cell lung cancer in very young and very old patients. Chest 2000; 117:354.

25 Lepper PM, Ott SR, Hoppe H, et al. Superior vena cava

- Hemoptisis: 25 – 50%. De todos los casos de hemoptisis, cerca de un 20% el responsable es el cáncer de pulmón²⁶.
- Disnea: 25%
- Dolor Torácico: 20%. Puede ser sordo, agudo o punzante²³.

Otros síntomas intratorácicos incluyen, sibilancias respiratorias, ronquera, compromiso pleural, síndrome de vena cava superior, síndrome de Pancoast. También se pueden encontrar manifestaciones extratorácicas, las cuales hacen pensar en metástasis a distancia o síndromes paraneoplásicos, por lo que habría que buscar signos y síntomas o anomalías de laboratorio de algunos órganos como hígado, hueso, glándula suprarrenal y cerebro^{27,28}.

Los fenómenos paraneoplásicos son un grupo heterogéneo de desórdenes asociados a cáncer con compromiso sistémico y causado por mecanismos como metástasis, déficit nutricionales y metabólicos, infecciones, coagulopatías o efectos secundarios del tratamiento del cáncer²⁹. Dentro de éstos se incluyen hipercalcemia, SSIADH, desórdenes neurológicos, manifestaciones hematológicas, dermatomiositis y polimiositis, osteoartropatía hipertrófica y síndrome de Cushing¹.

El cáncer de pulmón siempre debe ser sospechado en un paciente fumador o antiguo fumador que se presenta con tos o hemoptisis. Ambos, el cáncer de pulmón de células pequeñas (CPCP) y el de células no pequeñas (CPCNP), se pueden presentar con síntomas similares, pocos y pequeños detalles clínicos los diferencian entre sí. Manifestaciones que guían a pensar en CPCP son síntomas rápidamente progresivos, la presencia de síndromes paraneoplásicos (ej. SSIADH), grandes metástasis mediastínicas multiestacionales, síndrome de vena cava superior y metástasis óseas y cerebrales. Por otro lado, el síndrome de Pancoast y la hipercalcemia son más frecuentes en pacientes con CPCNP².

syndrome in thoracic malignancies. Respir Care 2011; 56:653.

26 Silvestri RC. Patient information: Chronic cough in adults (Beyond the Basics). UpToDate. Mar 2014.

27 Thomas KW. Patient information: Lung cancer risks, symptoms, and diagnosis (Beyond the Basics). UpToDate. Aug 2013.

28 Midthun DE. Overview of the risk factors, pathology, and clinical manifestations of lung cancer. UpToDate. Jan 2014.

29 Thomas KW. Overview of the initial evaluation, diagnosis, and staging of patients with suspected lung cancer. UpToDate. Aug 2014.

> Diagnóstico

Es importante destacar que las manifestaciones clínicas son más bien tardías y cuando el cáncer ya se encuentra más avanzado. Una diferencia por ejemplo entre el carcinoma neuroendocrino de células grandes y el cáncer de células pequeñas es que, se pueden manifestar en estadios tempranos (I – II) en un 25 y un 5% respectivamente³⁰.

Una vez que tenemos la sospecha de cáncer pulmonar, debemos iniciar el estudio necesario para llegar al diagnóstico y luego que éste sea demostrado, se debe etapificar la extensión de la enfermedad en cuanto al tamaño tumoral, compromiso de adenopatías y presencia de metástasis a distancia.

Radiografía de tórax: con sus proyecciones postero-anterior y lateral. Se considera como el estudio inicial de cualquier paciente que consulte por sintomatología respiratoria. Ante un hallazgo patológico sugerente de neoplasia, se debe solicitar un estudio que permite caracterizar de mejor forma la lesión, como por ejemplo una tomografía computada de tórax (TAC).

TAC de tórax: Es el estudio indicado luego de una imagen sospechosa en la radiografía o pacientes con alta sospecha de neoplasia. Por su mejor resolución, permite el estudio anatómico, diagnosticar masas pulmonares y sus relaciones con estructuras vecinas, demostrar adenopatías sospechosas de compromiso tumoral y hacer la etapificación del cáncer. Además de eso, se puede asociar a una punción transtorácica para la toma de biopsia de lesiones pulmonares.



Imagen 1

Radiografía de tórax portátil donde se evidencia masa pulmonar derecha, compatible con cáncer de pulmón.

Fibrobroncoscopia: Su utilidad radica en el estudio anatómico del árbol bronquial para evaluar compromiso luminal bronquial. Además permite la toma de biopsias en tumores próximos a un bronquio.

Mediastinoscopia: Corresponde a un método invasivo por el cual a través de una pequeña incisión supraesterna se identifican los linfonodos mediastínicos con el objetivo de tomar biopsias de ellos y lograr una etapificación de la enfermedad.

EBUS: Corresponde al estudio sonográfico endobronquial por el cual es posible tomar muestras histológicas de adenopatías cuando se sospecha infiltración tumoral en ellas.

Tomografía de emisión de positrones (PET): Estudio que determina la presencia de neoplasias a través del metabolismo activo de la masa tumoral, lo que se logra identificando sitios de captación de glucosa marcada con radiofármacos. Es especialmente útil para determinar enfermedad a distancia. En el caso de cancer pulmonar corresponde, hoy en día, en un estudio de primera línea.

En conclusión, ante un paciente sintomático, el estudio se iniciará con una radiografía de tórax, ante la sospecha de neoplasia se completará el estudio con TAC de tórax y la obtención de una muestra histológica para confirmar el diagnóstico. Finalmente se procederá a etapificar la diseminación de la enfermedad con un PET más TAC de cerebro y cintígrama óseo. En el caso de no contar con PET, éste podrá ser reemplazado por un TAC de abdomen y pelvis.



Imagen 2

Mismo paciente. TAC de tórax con ventana pulmonar, donde se evidencia la misma masa en relación al hilus pulmonar derecho.

30 Dalmau J, Rosenfeld MR. Paraneoplastic syndromes affecting peripheral nerve and muscle. UpToDate. Oct 2014.

TNM	
Tx	Tumor primario que no puede ser evaluado, o se demuestra en citología de esputo o lavado bronquial con imágenes y endoscopía negativas.
TO	Sin evidencia de tumor primario.
Tis	Carcinoma in situ.
T1	Tumor < 3 cm en su diámetro mayor, rodeado por tejido pulmonar o pleural visceral, sin evidencia de invasión proximal al bronquio principal en la fibrobroncoscopía.
T1a	Tumor < 2 cm en su diámetro mayor.
T1b	Tumor > 2 cm, pero < 3 cm en su diámetro mayor.
T2	Tumor > 3 cm, pero < 7 cm en su diámetro mayor, o tumor con cualquiera de las siguientes características: afecta al bronquio principal, se encuentra a 2 cm o más de la carina; invade la pleura visceral; está asociado con atelectasia o neumonitis obstructiva que se extiende hasta la región hilar, pero no afecta al pulmón entero.
T2a	Tumor > 3 cm, pero < 5 cm en su diámetro mayor.
T2b	Tumor > 5 cm, pero < 7 cm en su diámetro mayor.
T3	Tumor > 7 cm o de cualquier tamaño que invade directamente una de las siguientes estructuras: pared torácica (incluyendo los tumores del sulcus superior), diafragma, nervio frénico, pleura mediastínica, pericardio parietal; o tumor que se encuentre a menos de 2 cm de la carina, pero sin invadirla; o asociado a atelectasia o neumonitis obstructiva del pulmón entero; o existencia nódulo(s) en el mismo lóbulo.
T4	Tumor de cualquier tamaño que invade cualquiera de las estructuras: mediastino, corazón, grandes vasos, tráquea, nervio recurrente laringeo, esófago, cuerpo vertebral, carina; o existencia de nódulo(s) en un lóbulo diferente del pulmón homolateral.

Tabla 1. Estadificación del cáncer de pulmón, 7a edición del TNM (2010). Tumor Primario (T).
 (Tomado de Christian González. Actualización de la estadificación del cáncer de pulmón.
 Rev. argent. radiol. vol.76 no.4)

TNM	
Nx	Ganglios linfáticos regionales no pueden ser evaluados.
NO	Sin ganglios linfáticos regionales comprometidos.
N1	Metástasis ganglionares peribronquiales homolaterales y/o hiliares homolaterales, incluyendo la afectación por extensión directa de los ganglios intrapulmonares.
N2	Metástasis ganglionares mediastínicas homolaterales y/o subcarinales.
N3	Metástasis ganglionares mediastínicas contralaterales, hiliares contralaterales, escalénicas ipsilaterales y contralaterales o supraclaviculares.

Tabla 2. Estadificación del cáncer de pulmón, 7a edición del TNM (2010). Ganglios linfáticos regionales (N). (Tomado de Christian González. Actualización de la estadificación del cáncer de pulmón. Rev. argent. radiol. vol.76 no.4)

TNM	
Mx	Las metástasis a distancia no pueden ser evaluadas.
MO	Ausencia de metástasis de distancia.
M1	Existencia de metástasis a distancia.
M1a	Existencia de nódulo(s) en un lóbulo del pulmón contralateral; tumor con nódulos pleurales; o derrame pleural o pericárdico maligno.
M1b	Existencia de metástasis a distancia (extratorácicas).

Tabla 3: Estadificación del cáncer de pulmón, 7a edición del TNM (2010). Metástasis a distancia (M). (Tomado de Christian González. Actualización de la estadificación del cáncer de pulmón. Rev. argent. radiol. vol.76 no.4)

Estadio y tasa de supervivencia a 5 años	T	N	M
Cáncer oculto	Tx	N0	M0
Estadio 0	Tis	N0	M0
Estadio IA (50% a 73%)	T1a,b	N0	M0
Estadio IB (43% a 58%)	T2a	N0	M0
Estadio IIA (36% a 46%)	T1a,b	N1	M0
	T2a	N1	M0
	T2b	N0	M0
Estadio IIB (25% a 36%)	T2b	N1	M0
	T3	N0	M0
Estadio IIIA (19% a 24%)	T1, T2	N2	M0
	T3	N1,N2	M0
	T4	N0,N1	M0
Estadio IIIB (7% a 9%)	T4	N2	M0
	Cualquier T	N3	M0
Estadio IV (2% a 13%)	Cualquier T	Cualquier N	M1a,b

Tabla 8: Estadificación del cáncer de pulmón, 7a edición (2010). Agrupación por estadios y su supervivencia a 5 años. (Tomado de Christian González. Actualización de la estadificación del cáncer de pulmón. Rev. argent. radiol. vol.76 no.4)

Antes de plantear un tratamiento quirúrgico en un paciente con cáncer de pulmón, se debe estudiar su capacidad pulmonar basal de manera de establecer si el paciente es operable, es decir si tolerará la resección pulmonar o tiene alto riesgo de insuficiencia respiratoria post operatoria.

Para esto, a todo paciente candidato a cirugía, se le exige un estudio básico con espirometría y test de difusión de CO (DLCO).

Espirometría:

- VEF1 > 2 litros o >80% tolerará una neumonectomía
- VEF1 > 1,5 litros tolerará una lobectomía

DLCO:

- >80% sin contraindicación de cirugía
- 50-60% contraindicado la neumonectomía

De modo general si la espirometría o el DLCO están < 80% se debe complementar el estudio preoperatorio con un test cardiopulmonar y cintígrama V/Q, de manera de establecer más precisamente cuál es el volumen pulmonar mínimo que puede tolerar el paciente en caso de resección sin caer en insuficiencia respiratoria y la necesidad de uso de O2 domiciliario.

Cáncer de pulmón de células no pequeñas

Etapa I

La resección recomendada es la lobectomía asociado a linfadenectomía. La segmentectomía se reserva sólo para el tratamiento de los cánceres en etapa I menores a 2 cms. y para pacientes con comorbilidades en las que la extirpación dellóbulo completotendría riesgo de insuficiencia respiratoria.

Etapa II

Tiene indicación de lobectomía con linfadenectomía. En ocasiones, es necesario resecar el pulmón completamente (neumonectomía).

La quimioterapia adyuvante está indicada luego de la cirugía.

Etapa III

Se debe ofrecer terapia neoadyuvante con quimio y radioterapia, luego se debe re evaluar la extensión de la enfermedad para decidir una conducta quirúrgica curativa.

Etapa IV

La enfermedad está fuera del alcance terapéutico y el objetivo debe ser otorgar la mejor calidad de vida posible al paciente: manejo del dolor, mejorar la mecánica ventilatoria, entre otros.

Cáncer de células pequeñas

Es un cáncer de muy mal pronóstico, incluso en etapas tempranas.

Su tratamiento se basa en la utilización de quimioterapia, dejando a la cirugía en un segundo plano sólo para algunos casos específicos.

> Bibliografía

1. Brambilla E, Travis WD. Lung cancer. In: World Cancer Report, Stewart BW, Wild CP (Eds), World Health Organization, Lyon 2014.
2. Siegel R, Ma J, Zou Z, Jemal A. Cancer statistics, 2014. CA Cancer J Clin 2014; 64:9.
3. Humphrey LL, Deffebach M, Pappas M, et al. Screening for lung cancer with low-dose computed tomography: a systematic review to update the US Preventive services task force recommendation. Ann Intern Med 2013; 159:411.
4. GLOBCAN 2012: Estimated Cancer Incidence, Mortality and Prevalence World-wide in 2012, IARC, WHO.
5. Ries, LAG, Miller, BA, Hankey, BF, et al. Cancer statistics review, 1973–1988. Bethesda. National Cancer Institute 1991; 91-2789.
6. Parkin, DM, Pisani, P, Lopez AD, et al. At least one in seven cases of cancer is caused by smoking: global estimates for 1995. Int J Cancer, 1994;59,494-504.
7. Mannino DM, Stoller JK. Cigarette smoking and other risk factors for lung cancer. UpToDate. Jul. 2014.
8. Baldini EH, Barnes PJ. Women and lung cancer. UpToDate. Oct. 2014.
9. Diagnosis and Management of Lung Cancer, 3rd ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. May 2013.
10. Janssen-Heijnen ML, Coebergh JW, Klinkhamer PJ, Schipper RM, Splinter TA, Mooi WJ. Is there a common etiology for the rising incidence of and decreasing survival with adenocarcinoma of the lung? Epidemiology 2001. PubMed 2001; Mar 12(2):256.
11. Squamous cell lung carcinoma. College of American Pathologists. May 2013.
12. Travis WD, Brambilla E, Noguchi M, Nicholson AG, Geisinger KR, Yatabe Y, Beer DG. International association for the study of lung cancer/american thoracic society/european respiratory society international multidisciplinary classification of lung adenocarcinoma. J Thorac Oncol. 2011 Feb; 6(2):244-85.
13. Modlin IM, Lye KD, Kidd M. A 5-decade analysis of 13,715 carcinoid tumors. Cancer 2003. PubMed 2003; 97:934.
14. Hemminki K, Li X. Incidence trends and risk factors of carcinoid tumors: a nation-wide epidemiologic study from Sweden. Cancer 2001. PubMed 2001; 92:2204.
15. Yendumuri S, Caty L, Pine M, Adem S, Bogner P, Miller A, Demmy TL, Groman A, Reid M. Outcomes of sarcomatoid carcinoma of the lung: a Surveillance, Epidemiology, and End Results Database analysis. Surgery 2012. PubMed 2012;152(3):397.

16. Popper HH. "Large cell carcinoma of the lung – a vanishing entity?". Memo - Magazine of European Medical Oncology. 2011; 4: 4–9.
17. Govindan R, Page N, Morgensztern D, Read W, Tierney R, Vlahiotis A, Spitznagel EL, Piccirillo J. Changing epidemiology of small-cell lung cancer in the United States over the last 30 years: analysis of the surveillance, epidemiologic, and end results database. J Clin Oncol. 2006; 24(28):4539.
18. Ministerio de Salud de Chile. Unidad de Tabaco de la División de Regulación y Rectoría. Programa de Salud Cardiovascular: la cesación del consumo de tabaco. 2011.
19. Dr. Undurraga A. Cáncer Pulmonar. Departamento de Medicina, Unidad de Enfermedades Respiratorias. Clínica Las Condes. 2007.
20. Mountain CF. Revisions in the International System for Staging Lung Cancer. Chest 1997; 111:1710.
21. Feinstein AR, Wells CK. A clinical-severity staging system for patients with lung cancer. Medicine (Baltimore) 1990; 69:1.
22. Chute CG, Greenberg ER, Baron J, et al. Presenting conditions of 1539 population-based lung cancer patients by cell type and stage in New Hampshire and Vermont. Cancer 1985; 56:2107.
23. Hirshberg B, Biran I, Glazer M, Kramer MR. Hemoptysis: etiology, evaluation, and outcome in a tertiary referral hospital. Chest 1997; 112:440.
24. Kuo CW, Chen YM, Chao JY, et al. Non-small cell lung cancer in very young and very old patients. Chest 2000; 117:354.
25. Lepper PM, Ott SR, Hoppe H, et al. Superior vena cava syndrome in thoracic malignancies. Respir Care 2011; 56:653.
26. Silvestri RC. Patient information: Chronic cough in adults (Beyond the Basics). UpToDate. Mar 2014.
27. Thomas KW. Patient information: Lung cancer risks, symptoms, and diagnosis (Beyond the Basics). UpToDate. Aug 2013.
28. Midthun DE. Overview of the risk factors, pathology, and clinical manifestations of lung cancer. UpToDate. Jan 2014.
29. Thomas KW. Overview of the initial evaluation, diagnosis, and staging of patients with suspected lung cancer. UpToDate. Aug. 2014.
30. Dalmau J, Rosenfeld MR. Paraneoplastic syndromes affecting peripheral nerve and muscle. UpToDate. Oct 2014.
31. Zuleta R, Hurtado J, González F. Cirugía de Tórax, Manual del Residente. Hospital San José.



Cirugía de esófago

3.1 Anatomía de lesófago

Gajardo J, Sepúlveda A, Hernández C, Sepúlveda R.

> Introducción

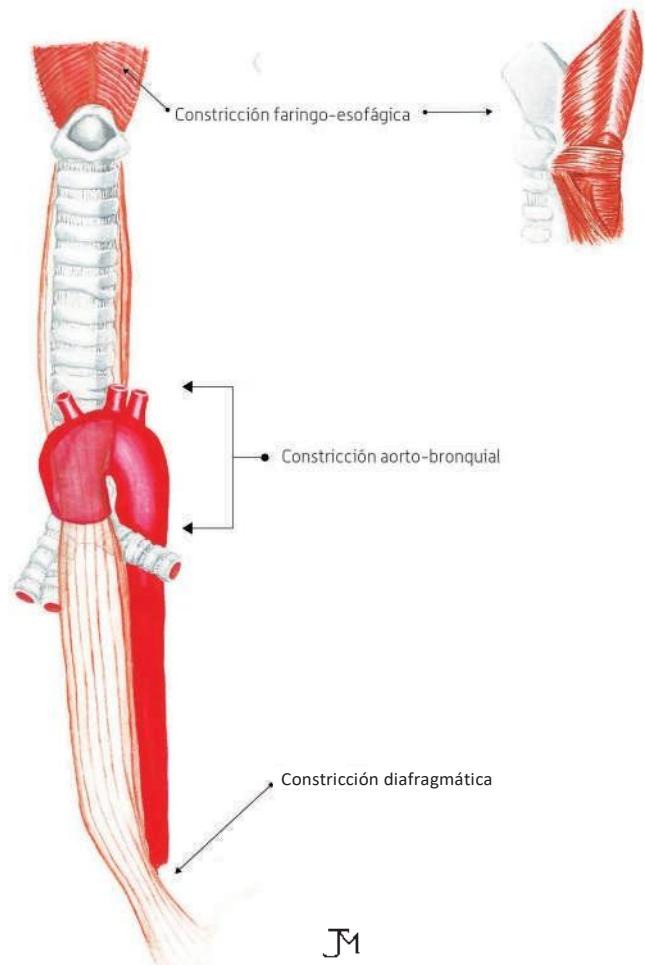
El esófago es un conducto muscular hueco, atraviesa el mediastino posterior para comunicar la hipofaringe con el estómago. Su función es transportar alimentos y líquidos.

> Anatomía

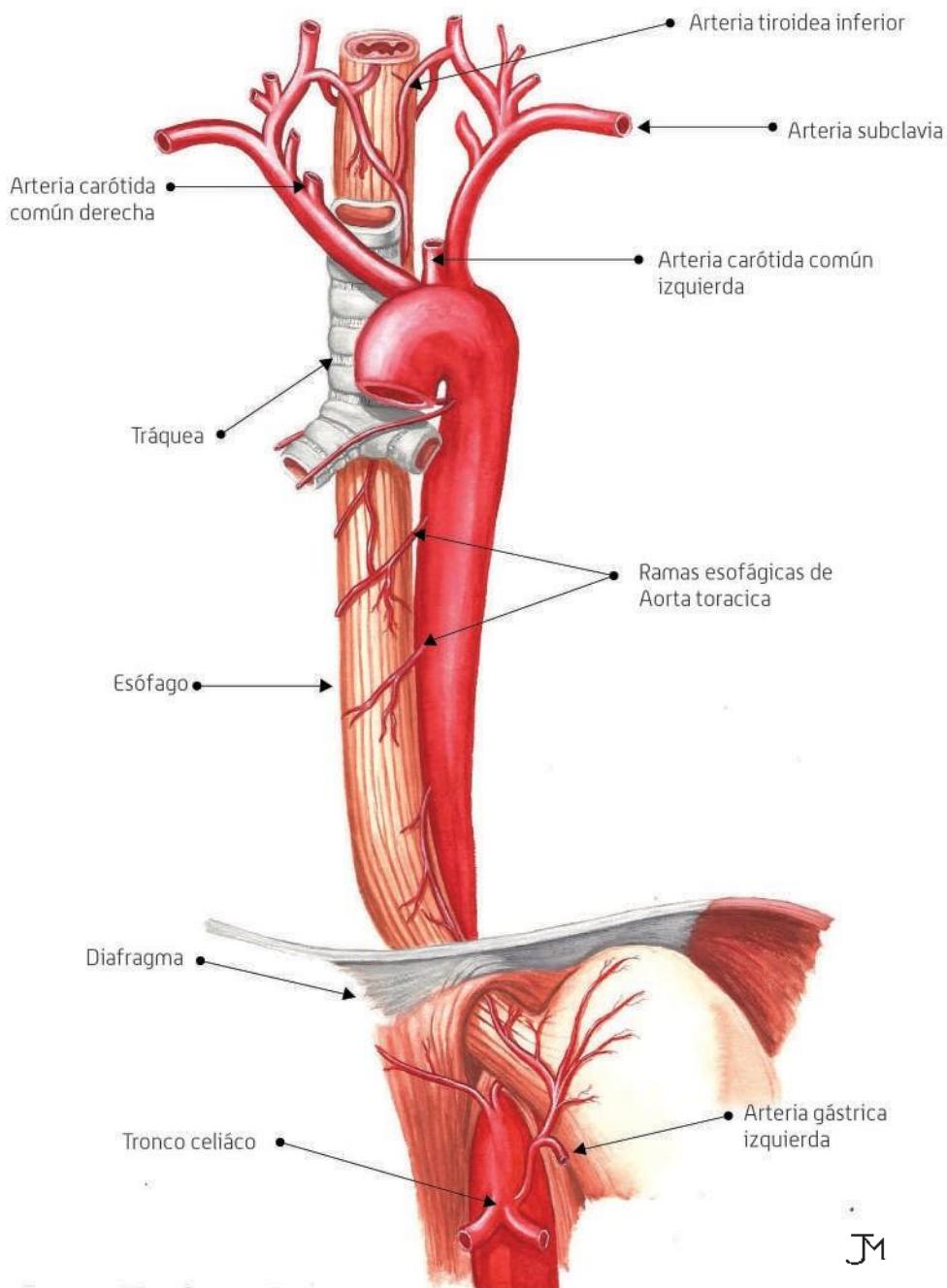
El esófago es un conducto muscular, revestido por mucosa, que transcurre por el cuello, tórax y abdomen. Se localiza en el mediastino posterior. Se distinguen cuatro segmentos esofágicos: faríngeo, cervical, torácico y abdominal. El esófago comienza en la base de la faringe, en C6, y termina en el abdomen, en donde se une al cardias gástrico en T11. En un primer momento de sus 25-30 cm de recorrido, el esófago cervical es una estructura situada en la línea media que se desvía ligeramente a la izquierda de la tráquea a su paso por el cuello hacia el tórax. Sigue su recorrido y a la altura de la carina se desvía hacia la derecha para adaptarse al cayado aórtico. Despues, serpentea por detrás del bronquio principal izquierdo y permanece ligeramente desviado a la izquierda al atravesar el diafragma por el hiato esofágico en la vértebra T11, anterior a la aorta.

En el cuello y la parte superior del tórax, el esófago se localiza entre la columna vertebral, posteriormente, y la tráquea, anteriormente. A la altura de la carina, el corazón y el pericardio se sitúan directamente por delante del esófago torácico. Inmediatamente antes de penetrar en el abdomen, la aorta torácica empuja anteriormente al esófago y ambas estructuras atraviesan juntas el diafragma para acceder al abdomen, separadas entre sí por el ligamento arqueado medio.

Sitios de constrictión esofágica (en 3 punto)



Irrigación de esófago

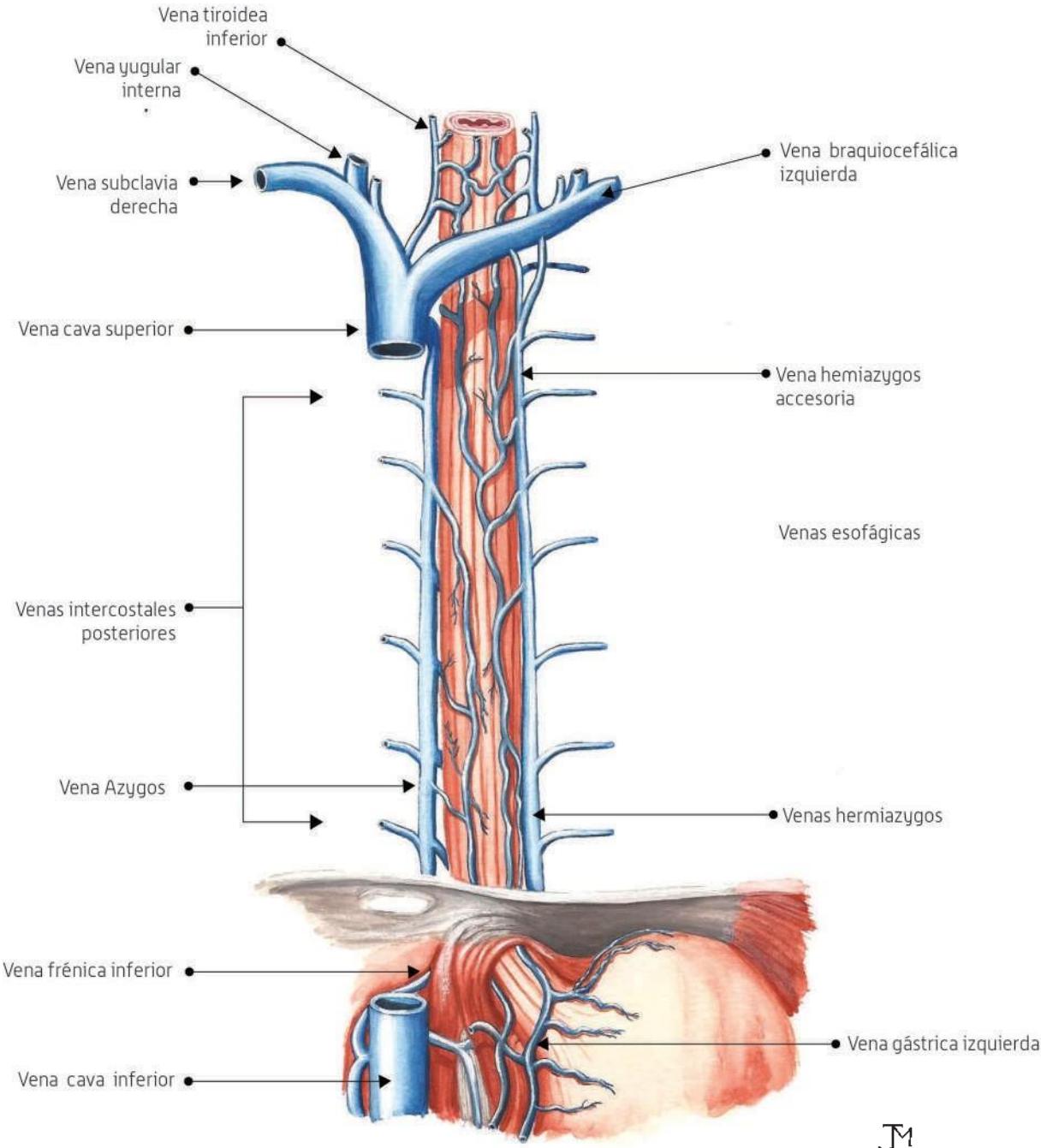


El esófago tiene dos zonas de presión claramente diferenciadas, que marcan su inicio y final: el esfínter esofágico superior (EES) y el esfínter esofágico inferior (EEI).

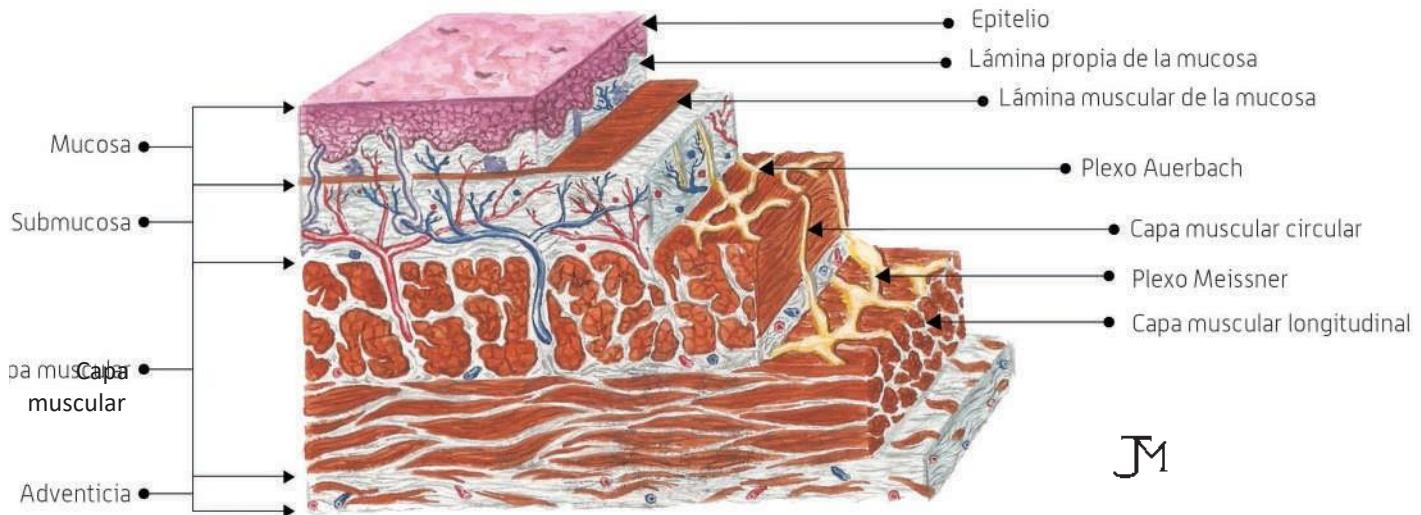
Su irrigación, podemos dividirla en 3 segmentos: a nivel cervical dado por las arterias tiroideas inferiores y la arteria tiroidea superior. A nivel torácico emergen 4 a 6 ramas de la aorta y ramas de las arterias bronquiales. A nivel abdominal se irriga por la arteria gástrica izquierda y la arteria frénica izquierda.

El drenaje linfático es un sistema complejo constando de porción submucosa y muscular. A nivel cervical drena a linfonodos paratraqueales y cervicales profundos; en el tórax a linfonodos mediastínicos y ducto torácico; y en el abdominal hacia los nódulos gástricos izquierdos y celiacos. Su inervación es dado por fibras simpáticas (adrenérgicas) inhibitorias y fibras prasimpáticas (colinérgicas) excitatorias.

El nervio laríngeo superior da la inervación motora de los músculos constrictor faríngeo inferior y cricotiroideo. El nervio laríngeo recurrente inerva al músculo estriado y forma los plexos de Auerbach y de Meissner que permiten la peristalsis.



Drenaje venoso del esófago



Capas histológicas del esófago

> Fisiología

La principal función del esófago es la deglución. La contracción faríngea empuja al bolo alimenticio dentro del esófago y relaja el EES e inicia la peristalsis, generando una serie de contracciones musculares, coordinadas para hacer pasar los alimentos.

Onda peristáltica primaria: la deglución voluntaria produce la relajación simultánea del EES y EEI. Posteriormente, se inicia desde el EES en el esófago una onda peristáltica involuntaria a velocidad de 2 a 4 cm/s (más lenta en la mitad superior de la musculatura estriada y más rápida en la mitad inferior de musculatura lisa), que lleva el bolo alimentario hacia el estómago, en un período que dura de 6 a 9 segundos. Al alcanzar el EEI la onda primaria se enlentece. Estas ondas

de contracción producen una presión más alta en el esófago distal que en el proximal.

Onda peristáltica secundaria: onda peristáltica local generada por distensión en cualquier punto del esófago. Ayuda a limpiar el esófago de restos de alimento. Durante el ayuno su frecuencia es irregular.

Onda terciaria: contracciones estacionarias no propulsivas. Son ondas no patológicas y de ocurrencia común en personas normales. Su origen es espontáneo, de baja amplitud y no son iniciadas por la deglución. Durante el ayuno su frecuencia es irregular.

> Bibliografía

1. Moore K, Dalley A, Agur A. Moore Anatomía Con orientación clínica. 7a edición. Barcelona, España: Editorial Wolters Kluwer; 2013.

3.2 Divertículos esofágicos

Gajardo J, Sepúlveda A, Hernández C, Sepúlveda R.

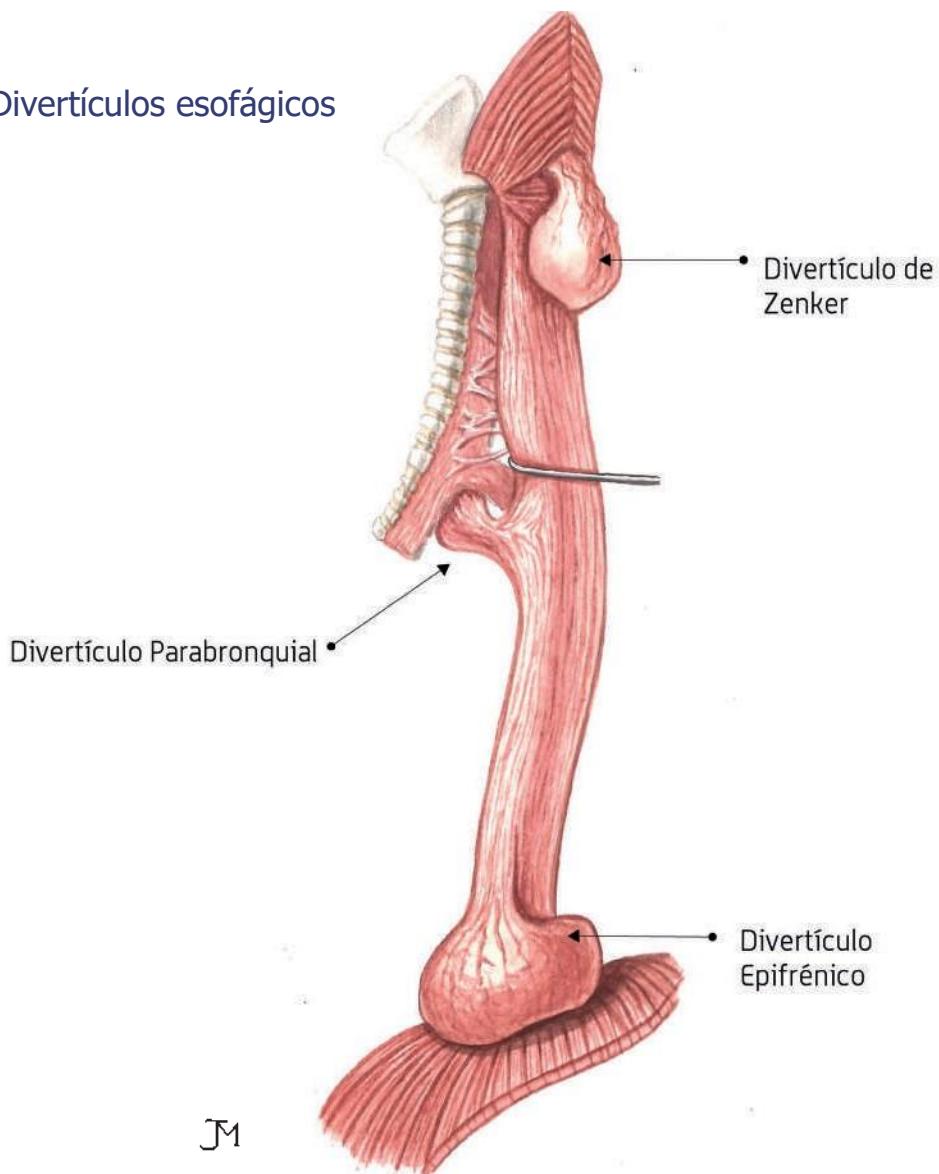
> Introducción

Son evaginaciones o salientes anormales de la pared del esófago de aspecto sacular, que comunican con la luz a través de una abertura de tamaño variable y que en algunas ocasiones pueden provocar dificultad para la deglución.

Las tres zonas en las que aparecen con mayor frecuencia son la faringoesofágica (divertículo de Zenker), la parabronquial (mesoesofágica o divertículo de tracción) y la epifrénica (supradiafragmática). La mayoría de los divertículos se originan debido a una alteración motora primaria o a una anomalía del EES o del EEI.

Los divertículos verdaderos abarcan todas las capas de la pared esofágica (mucosa, submucosa y muscularis). Generalmente ocurren por un proceso de tracción, producido por la adherencia de ganglios linfáticos mediastínicos inflamatorios extraesofágicos que al cicatrizar y contraerse traccionan al esófago durante este proceso. Con el paso del tiempo, la pared esofágica se hernia formando una evaginación, que da lugar a un divertículo.

Divertículos esofágicos



Los divertículos falsos o pseudodivertículos están constituidos únicamente por mucosa y submucosa. Estos suelen ocurrir por pulsión, debido a una presión intraluminal elevada generada por algún trastorno de la motilidad. Estas fuerzas hacen que la mucosa y la submucosa se hernien a través de la musculatura esofágica. Los divertículos de Zenker y los epifrénicos por pulsión entran dentro de la categoría de los divertículos falsos por pulsión.

Divertículo faringoesofágico/ zenker

Es el tipo de divertículo más frecuente en la actualidad, con una prevalencia estimada de 0,1-0,11%. Suelen aparecer en pacientes mayores de 60 años, por lo que se ha postulado su relación con una disminución de la elasticidad y el tono muscular con el paso de los años. Se localiza en el llamado triángulo de Killian, entre las fibras oblicuas del músculo tirofaríngeo y las fibras horizontales del músculo cricofaringeo. Realmente es un pseudodivertículo formado por mucosa y submucosa que emerge de la porción posterior del músculo constrictor faríngeo.

Cada vez que la presión intraesofágica aumenta, como sucede al deglutir, el divertículo es sometido a distensión y puede ir creciendo. Paulatinamente, el saco va creciendo y puede llegar a tener grandes proporciones. Los grandes divertículos completamente desarrollados, tienen un orificio de entrada y un cuello estrecho; al llenarse de saliva o material deglutiido penden del cuello comprimiendo el esófago desde fuera.

Las síntomas se inicián una vez que el divertículo aumenta de tamaño. La clínica clásica considera la disfagia progresiva, regurgitación, tos crónica, halitosis y sensación de masa en la garganta. En personas mayores son especialmente frecuentes la halitosis, los cambios de voz, el dolor retroesternal y las infecciones respiratorias.

Algunas de sus complicaciones son la neumonía por aspiración, malnutrición, úlcera péptica, hemorragia digestiva alta, parálisis de cuerdas vocales. Otra complicación menos frecuente es el desarrollo de malignidad debido a la inflamación e irritación crónica, con una incidencia de 0,5% y debe sospecharse ante un empeoramiento de los síntomas.

El diagnóstico se confirma mediante una radiografía de esófago con estudio baritado, en la cual se puede visualizar el divertículo lleno de bario y reposando posteriormente junto al esófago.

No es necesario recurrir a la manometría esofágica ni a la endoscopía, la cual está desaconsejada debido al alto riesgo de perforación.

El tratamiento puede ser endoscópico o quirúrgico. En la técnica endoscópica se secciona el septo que separa el divertículo del

esófago con un instrumento con electrocoagulación o con la ayuda de una engrapadora mecánica. La técnica quirúrgica clásica se realiza a través de una cervicotomía izquierda, con una miotomía en los músculos tirofaríngeo y cricofaringeo más una resección del divertículo. En divertículos menores a 2 cm la miotomía es suficiente, mientras que en divertículos más grandes (> 5 cm) está indicada además la diverticulectomía. Independiente de la técnica utilizada, los pacientes responden muy bien y los resultados son excelentes.

Divertículo mesoesofágico

Es un divertículo verdadero generado por tracción de estructuras del mediastino en el tercio medio del esófago. Puede ser congénito, debido a un trastorno primario de la motilidad, o adquirido. La tuberculosis solía ser la principal causa de divertículos mesoesofágicos al generar inflamación de los ganglios linfáticos mediastínicos infectados. Recientemente han aumentado los casos por la histoplasmosis y la consiguiente mediastinitis fibrosante.

La mayoría de los casos son asintomáticos. Se suelen detectar de manera casual en estudios de alguna otra patología. En el caso de presentar síntomas, pueden producir disfagia, dolor torácico y regurgitación, síntomas que suelen ser indicativos de una dismotilidad primaria subyacente. En ocasiones, la hemoptisis puede ser uno de los primeros síntomas. Su presencia indica una erosión infecciosa de los ganglios linfáticos.

Para el diagnóstico se recurre a la esofagografía con bario, que informa la existencia y localización del divertículo. El estudio con tomografía computada permite identificar una posible linfoadenopatía mediastínica.



Imagen 1

Esofagografía con bario con proyección póstero - anterior. Se evidencia medio de contraste dentro del divertículo esofágico.

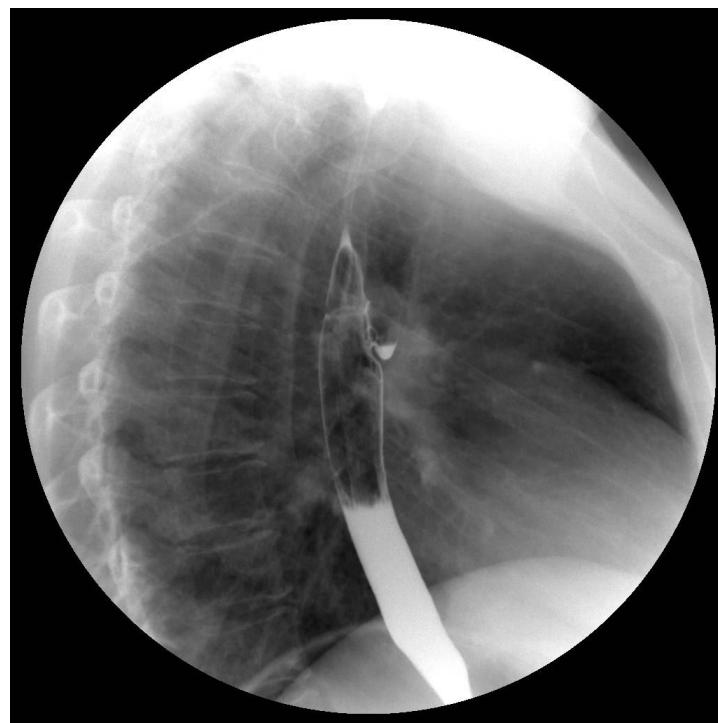


Imagen 2

Esofagografía con bario con proyección lateral. Resto de medio de contraste al interior del divertículo, mientras que el resto sigue su curso en el esófago.

Es importante realizar una endoscopía para descartar posibles anomalías de la mucosa (como cáncer) que pueden ocultarse y pasar inadvertidas.

Todos los pacientes, sintomáticos o no, deben someterse a un estudio manometrónico para identificar un posible trastorno motor primario. El tratamiento dependerá de los resultados de la manometría.

Para tratar un divertículo mesoesofágico es esencial determinar su etiología. Pacientes asintomáticos con ganglios mediastínicos inflamados por tuberculosis o histoplasmosis, deben ser tratados con antituberculina o antifúngicos.

Si el divertículo mide menos de 2 cm, puede bastar con observación. Si el paciente progresiona y desarrolla síntomas o si el divertículo mide más de 2 cm, está indicada la resección quirúrgica.

Divertículos epifrénicos

Es un pseudodivertículo del tercio inferior del esófago, ubicado a menos de 10 cm de la unión gastroesofágica. Se deben en la mayoría de los casos a un aumento del grosor de la musculatura esofágica distal o de la presión intraluminal. Son divertículos por pulsión, o falsos, que se asocian a menudo a un trastorno de la motilidad esofágica, tales como espasmo esofágico difuso o acalasia.

Suelen ser asintomáticos, pero también pueden presentar disfagia o dolor torácico, orientando una dismotilidad. Otros síntomas como la regurgitación, el dolor epigástrico, la anorexia, la pérdida de peso, tos crónica y la halitosis, son indicativos de una alteración avanzada de la motilidad que ha dado lugar a la formación de un divertículo epifrénico de tamaño considerable.

La mejor herramienta para el diagnóstico es una esofagografía de bario, ya que permite determinar claramente el tamaño y la proximidad del divertículo al diafragma. Además, se puede complementar con manometría para evaluar la motilidad general del cuerpo esofágico y de endoscopía para evaluar posibles lesiones de la mucosa, como esofagitis, esófago de Barret y cáncer.

El tratamiento es similar al del divertículo mesoesofágico. No es necesario resecar divertículos menores a 2 cm. Existe cuestionamiento respecto a si el tratamiento debe ser dado a pacientes asintomáticos, pero la mayoría se inclina por cirugía exclusivamente en los casos con síntomas severos o divertículos de gran tamaño.

> Bibliografía

1. Siddiq MA, Sood S, Strachan D. Pharyngeal pouch (Zenker's diverticulum) Postgrad Med J.2001; 77:506–511.
2. Ferreira LE, Simmons DT, Baron TH. Zenker's diverticula: pathophysiology, clinical presentation, and flexible endoscopic management. Dis Esophagus. 2008; 21:1–8.
3. Overbeek JJ. Pathogenesis and methods of treatment of Zenker's diverticulum. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2003;112:583–593.
4. Bradley PJ, Kochaar A, Quraishi MS. Pharyngeal pouch carcinoma: real or imaginary risks?Ann Otol Rhinol Laryngol. 1999; 108:1027–1032.
5. Herbella FA, Patti MG. Modern pathophysiology and treatment of esophageal diverticula.Langenbecks Arch Surg. 2012; 397:29–35.
6. ORRINGER M. Epiphrenic diverticula: Fact and Fable. Ann Thorac Surg 1993; 55: 1067-1068.
7. FASANO N, LEVINE M, RUBESIN S, et al. Epiphrenic diverticulum: clinical and radiographic findings in 27 patients. Dysphagia 2003; 18: 9-15.
8. BRAGHETTO M, Italo et al. Resultados del tratamiento quirúrgico de la patología esofágica benigna con cirugía mínimamente invasiva: Experiencia en 483 pacientes. Rev Chil Cir [online]. 2013, vol.65, N.º 2.

3.3 Trastornos motores del esófago

Gajardo J, Sepúlveda A,
Hernández C, Sepúlveda R.

> Introducción

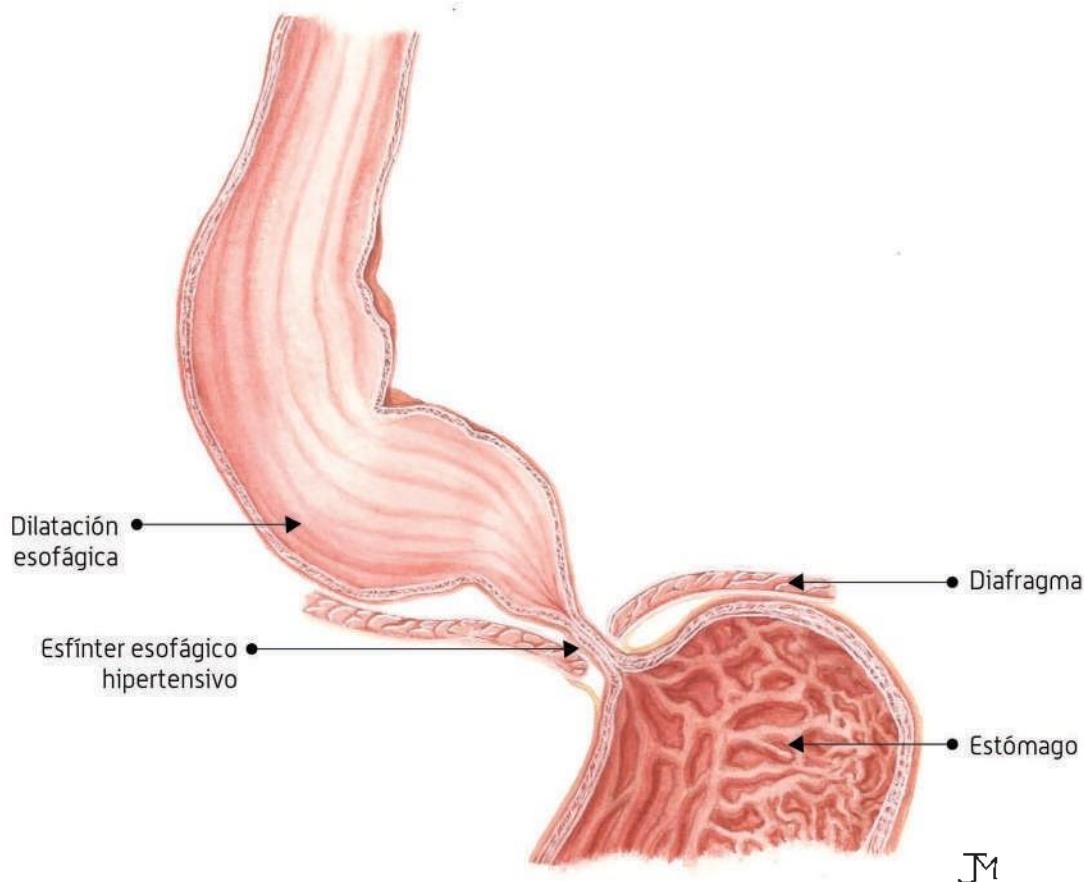
Podemos clasificar los trastornos motores del esófago en primarios y secundarios. Dentro de los trastornos primarios se encuentran la acalasia, el espasmo esofágico difuso, el esfínter esofágico inferior hipertensivo, el esófago en cascanueces

y los trastornos inespecíficos. Los trastornos secundarios derivan habitualmente de una enfermedad sistémica que compromete además al esófago. En esta oportunidad, solo abordaremos los trastornos primarios.

> Acalasia

Enfermedad de etiología desconocida, tiene una incidencia de 1-100.000 habitantes/año. La edad de presentación es entre los 25 a 60 años, sin diferencia entre sexos. Fisiopatológicamente es generada por la pérdida de las células ganglionares del plexo mientérico (Auerbach) esofágico. Se observa una agangliosis virtual. Con compromiso tanto de

células excitatorias como inhibitorias, estas últimas efectúan la relajación del esfínter esofágico inferior para la deglución, así como la propagación secuencial de la peristalsis. Su ausencia conduce a una falta de relajación del EEI para la deglución, así como falta de peristalsis esofágica.



Achalasia

Ante la sospecha de acalasia deberían solicitarse los siguientes exámenes:

1. Manometría esofágica: con el objetivo de evaluar el peristaltismo del esófago. Podemos observar la relajación incompleta o aumento del tono del EEI, aumento de la presión del cuerpo esofágico y falta de peristalsis durante la deglución.
2. Radiografía de esófago: se realiza mediante el uso de medio de contraste baritado por vía oral. Permite la evaluación anatómica y funcional del esófago, donde podremos encontrar distintos grados de dilatación a nivel del cuerpo del esófago y una estrechez cerca de la unión gastroesofágica (signo pico de pájaro o cola de ratón).
3. Endoscopía digestiva alta: evidencia dilatación esofágica, restos alimentarios y dificultad para el paso por el EEI. Útil para descartar otras causas de estenosis a nivel del EEI (neoplasias).

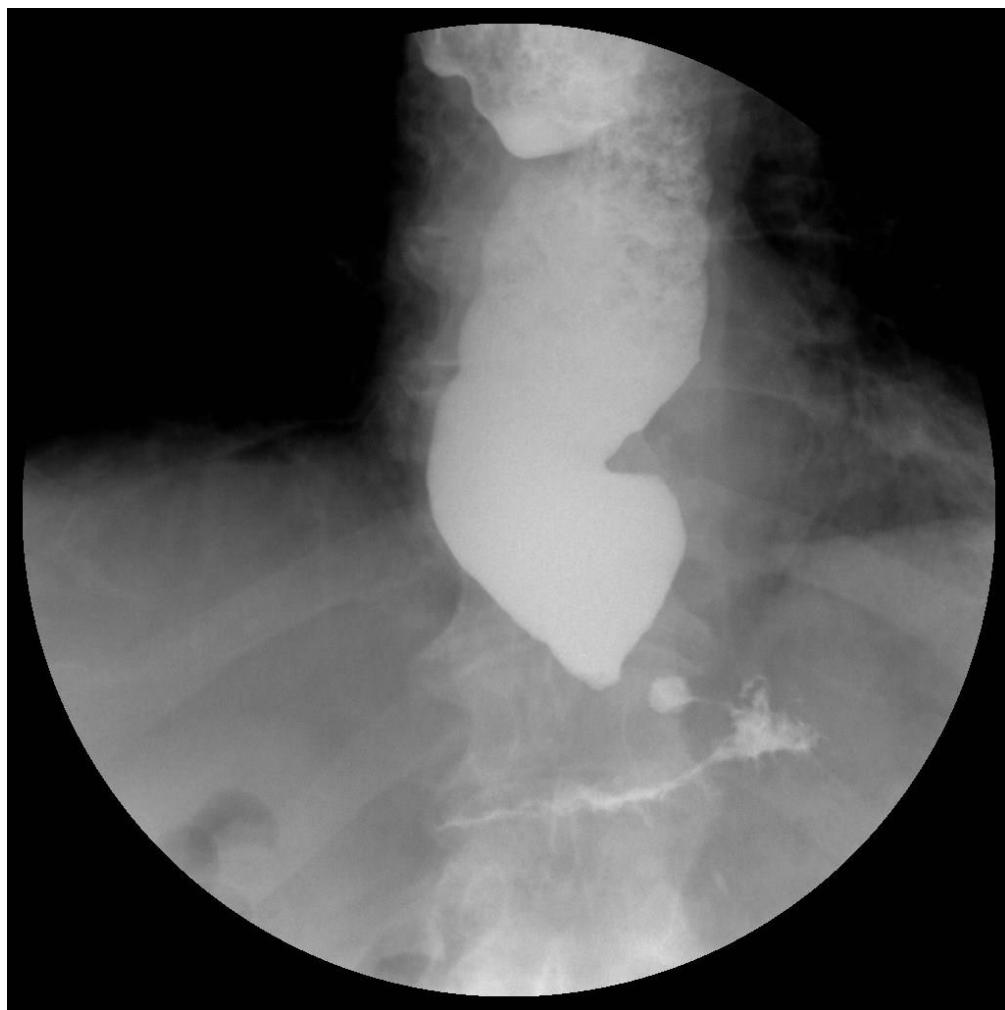


Imagen 1

Esofagograma donde se evidencia dilatación proximal del esófago y una estrechez a nivel del esfínter esofágico inferior compatible con acalasia.

Existe una serie de opciones terapeúticas. Todas ellas buscan aliviar la sintomatología causada por el EEI hipertónico, siendo tratamientos paliativos, ya que ninguna de ellas corrige la falta de motilidad del cuerpo esofágico. Dentro de ellas se encuentran:

- **Inyección de toxina botulínica:** (Botox®) vía endoscópica al EEI. Solución transitoria (dura 6-8 meses aproximadamente) y su valor es elevado. Se inyecta endoscópicamente en el EEI por ubicación visual aproximada de 1 cm sobre la línea Z en los 4 cuadrantes. Tiene buen resultado sintomático a cortoplazo. Con el paso del tiempo suele efecto va disminuyendo en potencia y duración.
- **Cirugía:** Esofagomiotomía de Heller. Procedimiento quirúrgico en que se debilita el EEI cortando sus fibras musculares exponiendo la mucosa. Tiene buen resultado a corto y a largo plazo
- **Dilatación endoscópica:** Procedimiento en el que se infla un balón con la finalidad de romper las fibras musculares. Es un tratamiento diseñado para debilitar el EEI mediante el desgarro muscular. Dentro de sus complicaciones se encuentran la perforación esofágica y reflujo gastroesofágico.
- **POEM:** Procedimiento endoscópico que consiste en una incisión de la mucosa del esófago para luego realizar una miotomía de las fibras circulares. Dentro de sus ventajas en comparación con la cirugía, es un procedimiento menos invasivo y con menor riesgo de reflujo gastroesofágico.

Espasmo esofágico difuso (EED)

Es un trastorno de hipermotilidad severa, de causa desconocida, que afecta los dos tercios inferiores del esófago. Se aprecia una hipertrofia de la capa muscular y a la microscopía electrónica se detecta una degeneración de fibras vagales aferentes similar a la acalasia, pero sin afectar los plexos mientéricos. Esta alteración produce contracciones repetitivas, simultáneas y de gran amplitud.

Se caracteriza por presentarse clínicamente con:

1. Dolor retroesternal al comer o ante un cambio postural (pudiendo imitar al dolor anginoso).
2. Disfagia baja, intermitente, episódica, severa (ante líquidos y sólidos), que empeora con el estrés y con algunos alimentos (helados y bebidas calientes).
3. Regurgitación. El 50% de los casos se acompaña de hernia hiatal sintomática, con pirosis, reflujo e hipo. Es un diagnóstico diferencial con dolor de origen cardíaco.

La radiografía es anormal en el 50% de los casos, con ondas persitálticas terciarias, tomando aspecto de "tirabuzón" o "esófago en rosario". Hay pseudodiverticulosis en etapas tardías. Es frecuente la asociación con divertículo epifrénico, hernia hiatal y hernia diafragmática.

La manometría es fundamental para el diagnóstico. En el estudio se puede apreciar ondas peristálticas primarias solo en la mitad proximal, contracciones espontáneas, simultáneas, de gran amplitud ($>120\text{mmHg}$) o de larga duración (>2.5 seg), peristalsis normal, ondas terciarias en el cuerpo del esófago no relacionadas con deglución y una presión de reposo del EEI habitualmente normal, con una relajación normal a la deglución.

La endoscopía es útil para descartar un tumor, hernia hiatal o reflujo gastroesofágico.

Tratamiento:

1. Médico: sintomático. Se aconseja evaluación psiquiátrica (para tratar condiciones estresantes, habitualmente presentes). Cuando hay RGE asociado, el manejo del reflujo produce algún alivio sintomático. Nitritos de acción prolongada pueden ayudar (Nifedipino e Hidralazina).
2. Dilatación esofágica: efectividad hasta 70- 80% en disfagia severa. Su uso se prefiere en ancianos o pacientes debilitados. Cuando existe estenosis, dilatación de hasta 60 Fr.
3. Cirugía: es controversial. Está indicado ante falla a tratamiento médico o endoscópico, o presencia de un divertículo por pulsión en el esófago torácico. Consiste en una esoфagomiotomía larga extendida (hasta el arco aórtico) por vía torácica izquierda, exponiendo la mucosa en un tercio de la circunferencia esofágica y una cardiomiotomía. En caso de hernia hiatal o RGE agregar Funduplicatura Nissen corta (0,5 cm). Solo es exitosa en el 80% de los casos (menor que en acalasia).

Esófago en cascanueces (nutcracker)

Dado por contracciones peristálticas de alta amplitud o hipertensivas, con dolor torácico o disfagia. Su etiología es desconocida. Tiene un componente psicológico importante (psicosomático, ansiedad). Es un trastorno de hipermotilidad muy frecuente y el más doloroso. Ha sido reportado que puede evolucionar hacia espasmo difuso y/o acalasia.

Se presenta como un dolor torácico similar a dolor anginoso, por lo tanto, primero debe descartarse esa posibilidad. Además, se asocia a disfagia.

La manometría es el gold standard. Se diagnostica cuando la manometría esofágica distal muestra una presión peristáltica dos desviaciones estándar arriba de lo normal (180-400mmHg; siendo lo normal entre 50-120mmHg).

Para su manejo se utilizan bloqueadores de calcio (Diltiazem y Nifedipino) y nitratos, que disminuyen la amplitud de la presión peristáltica y alivian el dolor torácico. Sin embargo,

los resultados son similares al uso de placebo. Una buena relación médico-paciente es el tratamiento más efectivo. Se recomienda evitar la cafeína y los alimentos fríos y calientes. La realización de dilatación esofágica no ha demostrado resultados significativos.

> Bibliografía

1. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, editores. Harrison. Principios de medicina interna. Vol. 2. 18.a ed. México: McGraw-Hill; 2012.
2. Sabiston, D. and Townsend, C. (2013). Sabiston Tratado de cirugía. Barcelona: Elsevier España.
3. Castell DO. Esophageal motility disorders. En: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Consultado el 17 de enero de 2015).
4. Henríquez D Ana, Csendes J Attila, Rencoret P Guillermo, Braghetto M Ítalo. Prevalencia de los diferentes trastornos motores primarios del esófago: Estudio prospectivo de 5.440 casos. Rev. méd. Chile 1270-1275.
5. Mejía M Ricardo, León F Felipe, Donoso D Andrés, Pimentel M Fernando, Ibáñez A Luis, Sharp P Allan. Desarrollo de una nueva técnica endoscópica para el tratamiento de la acalasia: Poem (per-oral endoscopic myotomy). Rev. Chil. Cir. 2014 Abr; 66(2): 181-187.

3.4 Enfermedad por reflujo Gastroesofágico

Sepúlveda A, Sepúlveda R

> Definición

La Asociación Americana de Gastroenterología define a la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) como la presencia de síntomas molestos para el paciente o complicaciones como resultado del paso del contenido gástrico al esófago¹.

> Epidemiología

La enfermedad por reflujo se da en el 10-30% de la población occidental. Es menos prevalente en países asiáticos, donde su incidencia es aproximadamente un 5%². A nivel nacional se ha estimado una incidencia de 29,9% (mujeres 33.1%, hombres 26,5%)³.

> Fisiopatología

El mecanismo principal es la relajación anormal del EEI, lo que permite el paso del contenido gástrico al esófago. La relajación anormal del EEI se debe a distintas causas, como alimentos (grasa, chocolate, alcohol), fármacos (anticolinérgicos, benzodiacepinas, dopamina, bloqueadores de los canales de calcio), obesidad, embarazo y tabaco. También se ha asociado a la presencia de hernia hiatal.

En relación con la gastrectomía en manga, debemos tener especial cuidado. Esta técnica de cirugía bariátrica puede ocasionar empeoramiento de los síntomas en personas portadoras de ERGE, es por eso que se debe ser cuidadoso y estricto con las indicaciones de cirugía bariátrica.

> Factores de riesgo

Dentro de los factores de riesgo se encuentran el antecedente familiar de ERGE, edad avanzada, hernia hiatal y obesidad. Otros factores de riesgo menos importantes son el uso de fármacos que reducen el tono del EII (nitratos, bloqueadores

de los canales de calcio, anticolinérgicos), estrés, tabaco, alcohol y dieta (chocolates, comidas grasas, leche, bebidas carbonatadas).

> Clínica

Los síntomas principales son la pirosis y la regurgitación. Existen otros síntomas considerados como atípicos o de alarma, dentro de los cuales son el dolor torácico o abdominal, tos, difagia, baja de peso y ronquera. Los síntomas principales son la pirosis y la regurgitación. Existen otros síntomas considerados como atípicos o de alarma, dentro de los cuales son el dolor torácico o abdominal, tos, difagia, baja de peso y ronquera.

El Consenso de Montreal clasifica la ERGE en síndromes esofágicos y extraesofágicos:

Síndromes Esofágicos	
Sintomáticos	<ul style="list-style-type: none">• Reflujo típico• Dolor torácico
Lesión esofágica	<ul style="list-style-type: none">• Esofagitis• Estenosis• Esófago de Barrett• Adenocarcinoma de esófago

1 Philip O. Katz, Lauren B. Gerson and Marcelo F. Vela. Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. Am J Gastroenterol 2013; 108:308–328.

2 Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, et al. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. Am J Gastroenterol. 2006; 101:1900-1920.

3 Encuesta nacional de salud, Chile 2003. Ministerio de salud de Chile 2004.

Síndromes Extraesofágicos

Asociaciones establecidas

- Tos
- Laringitis
- Asma
- Erosión dental

Asociaciones propuestas

- Faringitis
- Sinusitis
- Fibrosis pulmonar idiopática
- Otitis media recurrente

> Diagnóstico

El diagnóstico de ERGE es clínico. Solo ante la presencia de síntomas atípicos se recomienda la realización de exámenes complementarios.

Endoscopía: indicada frente a síntomas atípicos o de alarma. Puede ser normal en ERGE. Algunos hallazgos pueden ser la presencia de esofagitis, esófago de Barrett y hernia hiatal.

pH metría esofágica 24 horas: indicado en pacientes con persistencia de síntomas a pesar de tratamiento farmacológico y endoscopía sin alteraciones. Registra pH < 4. Informa el número total de episodios de reflujo, su relación con el decúbito y de pie y la duración de la presencia del reflujo ácido. Su limitación es que no informa sobre el reflujo alcalino.

Impedanciometría: Gold standard. Informa la presencia de reflujo ácido o alcalino. La asociación Americana de Gastroenterología recomienda la realización de este examen con la suspensión del tratamiento farmacológico 7 días previos, a menos que se esté buscando la presencia de reflujo no ácido.

> Complicaciones ERGE

Esofagitis por ERGE: lesiones de la mucosa gástrica producidas por el contenido gástrico reflujo. La clasificación de Los Ángeles la cataloga según el grado de compromiso de la mucosa:

Estenosis por ERGE: ocurre como resultado de la reparación de las lesiones del reflujo, con la producción de depósito de colágeno y fibrosis de la pared esofágica. Ocurre generalmente en el esófago distal. Se manifiesta por una disfagia lógica, primero a sólidos.

Esofagitis: Clasificación de los Ángeles

Grupo A

Lesión de la mucosa, <5mm de longitud, que no se extiende entre las crestas de dos pliegues mucosos longitudinales.

Grupo B

Lesión de la mucosa, >5mm de longitud que no se extiende entre las crestas de dos pliegues mucosos longitudinales.

Grupo C

Lesión de la mucosa que se extiende entre las crestas de dos pliegues mucosos, < 75% de la circunferencia.

Grupo D

Lesión de la mucosa que afecta > 75% de la circunferencia.

Esófago de Barrett: hay un cambio de la mucosa esofágica de epitelio escamoso a epitelio columnar con células caliciformes (metaplasia intestinal). Su incidencia ha ido en aumento y se ha relacionado con el adenocarcinoma de esófago.

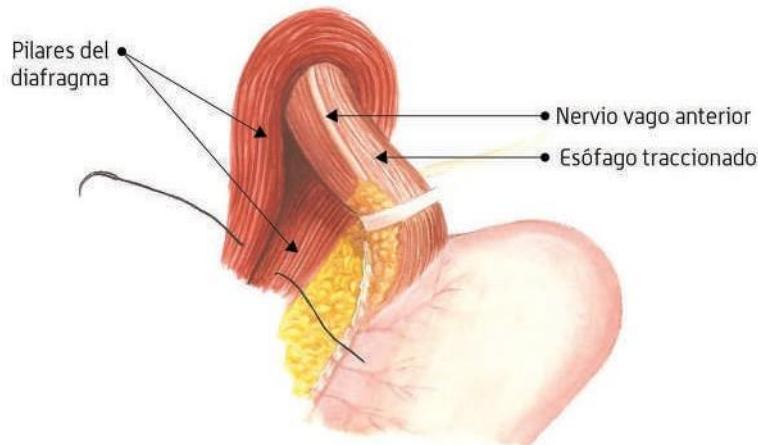
> Tratamiento

Cambios de estilo de vida: baja de peso, elevación de la cabeza de la cama al dormir, evitar comidas nocturnas, evitar alimentos que aumenten los síntomas.

Farmacológico: actualmente los más usados y estudiados que alivian los síntomas son los inhibidores de la bomba de protones (IBP, Omeprazol 20-40 mg/día), que han sido más eficaces que los bloqueadores H₂ (ranitidina, famotidina). Logran alivio de los síntomas en el 70-80% de los pacientes. Duración inicial del tratamiento es de 8 semanas.

Cirugía: la indicación de cirugía se considera para pacientes jóvenes con buena respuesta al tratamiento médico que no desean tratamiento farmacológico prolongado, alteración de

su calidad de vida, asociado a hernia hiatal y en pacientes resistentes al tratamiento con IBP. Antes de la cirugía debe realizarse una manometría para descartar alteraciones de la motilidad esofágica, ya que si presentasen dicha enfermedad la cirugía estaría contraindicada, porque no proporcionaría alivio de la ERGE. La técnica más utilizada en la actualidad es la fundoplicatura de Nissen, en la cual se busca aumentar el tono del EEI rodeando el esófago abdominal con fondo gástrico, además del cierre del hiato esofágico del diafragma. Consigue una tasa de alivio de los síntomas entre un 80-90%.



Cierre de los pilares del diafragma



Paso de fondo gástrico



JM

Cierre fundoplicatura de Nissen

> Bibliografía

1. Philip O. Katz, Lauren B. Gerson and Marcelo F. Vela. Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *Am J Gastroenterol* 2013; 108:308–328.
2. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, et al. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol*. 2006; 101:1900-1920.
3. Encuesta nacional de salud, Chile 2003. Ministerio de salud de Chile 2004.

3.5 Perforación esofágica

Sepúlveda A, Hernández C, Sepúlveda R.

> Introducción

La perforación esofágica es una patología poco prevalente que está asociada a una alta morbilidad, siendo los factores que influyen la etiología, la localización de la lesión y la alta sospecha diagnóstica con inicio de terapia en forma precoz. Un retraso en el tratamiento aumenta la contaminación e inflamación, siendo la complicación más temida la sepsis por mediastinitis. Es una emergencia quirúrgica. Su detección y tratamiento antes de 24 horas resultan en 80-90% de sobrevida. Posterior a las 24 horas, la sobrevida baja a menos de un 50%.



Perforación esofágica

> Epidemiología

Dentro de su etiología podemos encontrar: instrumental, espontánea, quirúrgica, traumática y cuerpo extraño. Por instrumental se entiende procesos endoscópicos diagnósticos y terapeúticos (por ejemplo, dilatación endoscópica), es la causa más frecuente. La perforación espontánea habitualmente tiene como causa vómitos profusos o forzados que producen una rotura del esófago a nivel de la unión gastroesofágica (síndrome de Boerhaave).

> Clínica

Los síntomas dependen del nivel de la perforación: dolor cervical, subesternal o epigástrico. También, puede acompañarse de vómitos, hematemesis, disfagia y enfisema subcutáneo. Los signos de perforación cambian con el paso del tiempo. En un primer momento, el paciente puede manifestar taquipnea, taquicardia y fiebre sin otro signo claro de perforación. Al aumentar la contaminación mediastínica y pleural, los pacientes desarrollan inestabilidad hemodinámica y shock.

> Diagnóstico

Las imágenes apoyan la sospecha diagnóstica. En la radiografía de tórax puede observarse un hidroneumotórax. Además, se puede realizar esofagografía con contraste hidrosoluble (no bario) para demostrar la perforación. El TAC de tórax y abdomen con medio contraste IV y oral es útil para determinar la presencia o ausencia de perforación, si está contenida o no (lo que determina el tratamiento) y la presencia de colecciones a nivel cervical, abdominal o derrame pleural.

> Tratamiento

Todo paciente con perforación esofágica debe recibir hidratación parenteral y antibióticos de amplio espectro. La cirugía no está indicada en todos los pacientes con perforación esofágica y el tratamiento dependerá de diversas variables: tiempo de evolución de la perforación, etiología, estabilidad hemodinámica del paciente, presencia de colecciones, patología esofágica subyacente (como carcinoma) y localización de la perforación.

En los pacientes clínicamente estables y sin signos de sepsis progresiva se puede adoptar una actitud conservadora ante una perforación contenida. Se han propuesto tres criterios para

optar por un manejo conservador: 1) perforación contenida en la esofagografía, 2) síntomas leves y 3) sepsis clínica mínima.

En un paciente inestable con una perforación libre está indicada la intervención quirúrgica con desbridamiento del tejido desvitalizado, exclusión o resección del esófago, creación de una esofagostomía, drenaje amplio, colocación de una gastrostomía y yeyunostomía de alimentación.

Lo más importante es el grado de inflamación alrededor de la perforación, esta se relaciona con el tiempo de evolución. En perforación de menos de 24 horas la inflamación es mínima y se recomienda la reparación quirúrgica primaria (sutura del esófago). Con el tiempo aumenta la inflamación y el tejido se vuelve friable dificultando la reparación.

Enfermedades esofágicas de base que afectan el tratamiento:
1) carcinoma resecable, 2) megaesófago por acalasia avanzada, 3) estenosis péptica grave y 4) ingestión caustica. No se recomienda la reparación primaria, ya que se asocian a estrechamiento distal y obstrucción. En estos casos, se recomienda resección del esófago y reconstrucción inmediata o diferida. En caso de una neoplasia irresecable se procede con un stent esofágico.

Perforación posterior a fondoplicatura de Nissen:

ocurre generalmente al tercer o cuarto día de la fundoplicatura. El paciente puede presentar dolor, fiebre, taquicardia y evidenciarse una perforación a los estudios imagenológicos. Las opciones del tratamiento son reoperar al paciente, desmantelar la fundoplicatura y suturar la perforación; o bien, instalación de stents endoscópicos temporales.

Síndrome de Boerhaave:

El profesor Hermann Boerhaave describió por primera vez este síndrome, en el cual la emesis recurrente altera el reflejo normal del vómito (que permite la relajación del esfínter), dando lugar a un aumento de la presión esofágica intratorácica y a la perforación. La perforación ocurre en el esófago intraabdominal, produce una peritonitis y su tratamiento es siempre quirúrgico.

> Bibliografía

1. Cameron J., Cameron A., Current Surgical Therapy. 11th Ed Elsevier 2014. Chapter The Esophagus, Esophageal Perforation pg 64-68.
2. Braghetto M, I., Rodríguez N, A., Csendes J, A. and Korn B, O. (2005). Perforación esofágica: Experiencia clínica y actualización del tema. Rev. méd. Chile, 133(10).

3.6 Cáncer de esófago

Brain M, Pizarro MJ, Sepulveda R.

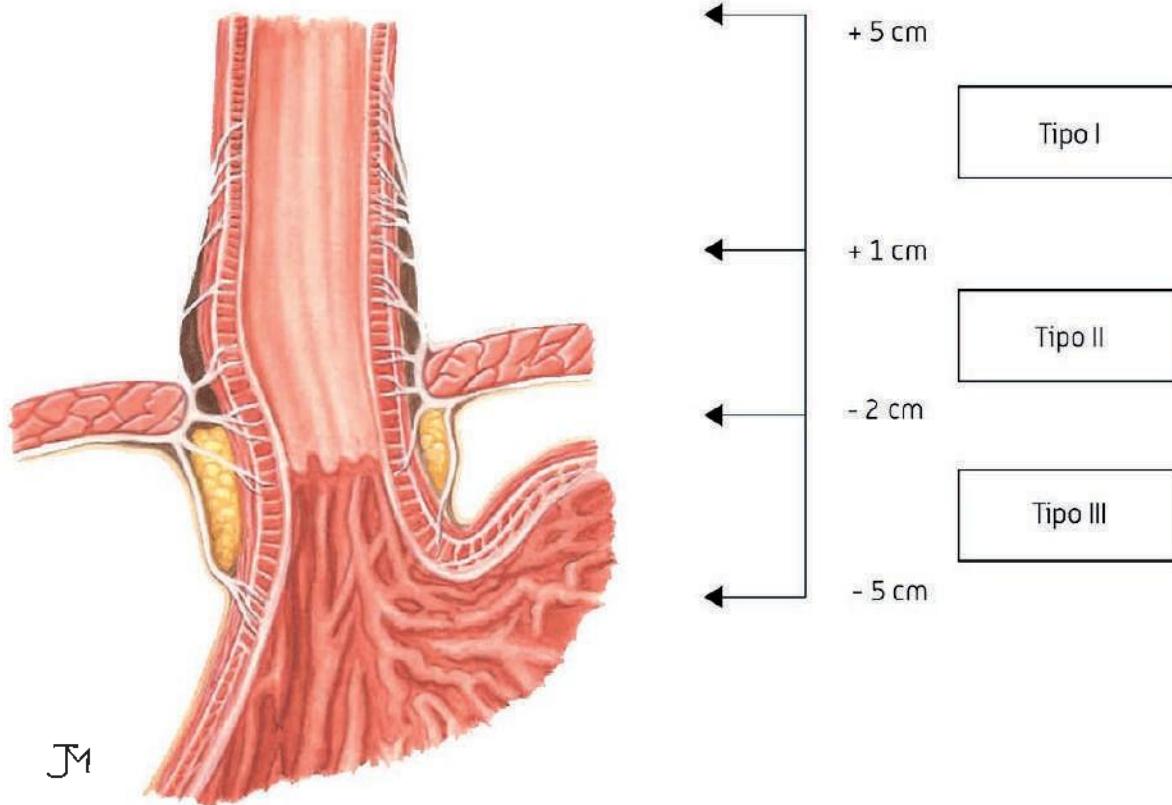
> Introducción

El cáncer de esófago (CE) se mantiene como un desafío para el cirujano. La tasa de mortalidad se mantiene elevada y el tratamiento quirúrgico, cuando es posible de realizar, posee aún alta morbimortalidad. Se incluye dentro del CE a todo aquel tumor que compromete este órgano desde su inicio en la hipofaringe hasta la unión gastroesofágica. Los tumores de la unión fueron clasificados por Siewert: el tipo I corresponde a tumores cuyo centro se ubica entre 1 a 5 centímetros del cardias; Siewert II son aquellos tumores que

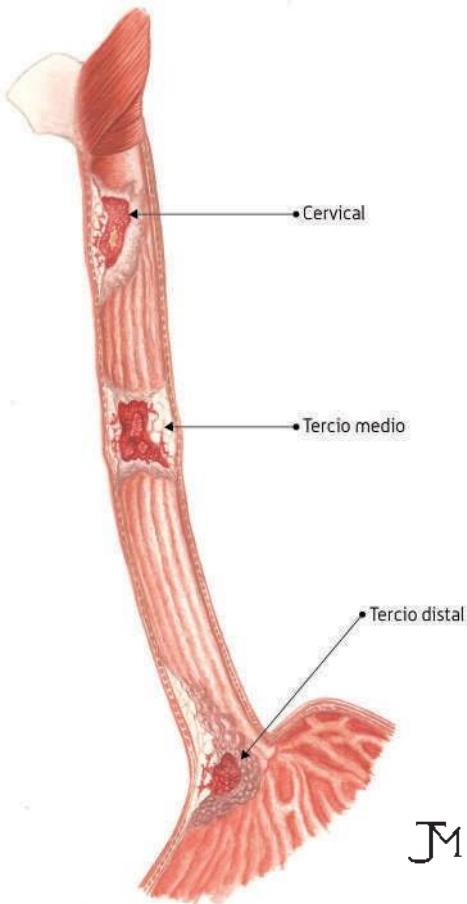
abarcan desde 1cm por sobre la unión hasta 2 cm bajo ella. Y los tipo III se ubican entre 2 a 5 cm bajo la región cardial. Siewert I y II son tratados como CE¹.

Se distinguen dos tipos histológicos principales: escamoso y adenocarcinoma y existen marcadas diferencias geográficas en cuanto a la incidencia de cada variedad y a la prevalencia global del CE. En Asia se encuentran las mayores tasas, específicamente en un área denominada como “el cinturón

Clasificación de Siewert



1. Weitz JC. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas. Sociedad chilena de gastroenterología. Santiago 2013.



Cancer de esófago macroscópico

En los últimos treinta años su incidencia ha crecido, principalmente por el mayor número de adenocarcinomas diagnosticados, variedad tumoral que se relaciona con el reflujo gastroesofágico (RGE), patología cada vez más frecuente. Globalmente, se ubica como el octavo cáncer más prevalente precedido por el cáncer pulmonar, mamario, colorrectal, de próstata, útero, estómago y orofaríngeo. En EE. UU. representa el 2% de todos los tumores y hasta el 7% de los tumores gastrointestinales². En Chile constituye el 5.º lugar de las neoplasias en el hombre y el 7.º en la mujer, con una tasa de mortalidad global de 3,8 por cada 100.000 habitantes, la cual descendió desde el año 2005 a la fecha. La zona más afectada es la IV Región¹.

Se distinguen dos tipos histológicos principales: escamoso y adenocarcinoma y existen marcadas diferencias geográficas en cuanto a la incidencia de cada variedad y a la prevalencia global del CE. En Asia se encuentran las mayores tasas, específicamente en un área denominada como “el cinturón

asiático del cáncer esofágico” que abarca los países de Irán con una tasa de 240 enfermos cada 100.000 habitantes, Turkmenistán, Uzbekistán, Afganistán, Mongolia y China, luego en África también se describen países con mayor afección como Sudáfrica, Kenia y Zimbawe. Dentro de Europa, la zona de Normandía presenta la mayoría de casos. Dentro de los EE. UU. el estado de Carolina del Norte presenta la tasa más alta del país alcanzando los 15 por 100.000 habitantes.

Clásicamente, el tipo histológico más frecuente era el carcinoma escamoso, sin embargo, esto se mantiene así solo en países orientales o con mayor pobreza.

En occidente y países más industrializados la tendencia varió y el tipo adenocarcinoma ya alcanza al menos el 50% o más, esto se ha explicado por el aumento de diagnóstico de esófago de Barret, entre otros factores².

La edad de presentación promedio es entre los 55 y 70 años. Los hombres son afectados con mayor frecuencia en razón de 3:1, esta diferencia se acentúa en caso de adenocarcinoma².

Existen múltiples factores de riesgo para el CE (Tabla 1), algunos predisponen para el tipo escamoso: consumo de tabaco, alcohol; y enfermedades como acalasia, mientras que otros aumentan el riesgo de adenocarcinoma: principalmente el reflujo gastroesofágico (RGE) y el consecuente esófago de Barret.

El esófago de Barret corresponde a una metaplasia con reemplazo de epitelio esofágico normal por epitelio columnar con células caliciformes productoras de mucina. Es una lesión premaligna que aumenta el riesgo de cáncer 50-100 veces siguiendo la transformación maligna desde displasia de bajo grado hasta cáncer invasor. El tratamiento de esta condición con inhibidores de la bomba de protones no regresa la metaplasia, solo mejora la sintomatología del RGE. La cirugía antirreflujo como la Funduplicatura si mejora el Barret (50% de pacientes en segmentos cortos), pero no ha demostrado disminuir incidencia de cáncer. En pacientes portadores de esta condición se debe realizar un control con endoscopía digestiva cada 2-3 años. En pacientes con Barret y cuya biopsia demuestre displasia de bajo grado, la endoscopía digestiva debe ser anual y en pacientes con displasia de alto grado se debe ofrecer un tratamiento endoscópico o quirúrgico de la lesión para evitar el avance a adenocarcinoma. Luego, el control con endoscopía digestiva se debe realizar cada 3-6 meses.

La prevalencia de cáncer en acalasia es de aproximadamente 3-6%, este porcentaje aumenta cuanto mayor sea el tiempo de evolución de la enfermedad. Está descrito que un buen tratamiento de acalasia reduce el riesgo de CE, sin embargo, estos pacientes deben mantener un seguimiento endoscópico seriado.

2. Seineldin S, Seineldin C. Cáncer de Esófago. Encyclopediacirugía digestiva. Sociedad Argentina de Cirugía Digestiva. 2009; I-184, pág. 1-19.

Factores de riesgo para cáncer de esófago	
Cáncer Escamoso	
• Tabaco	
• Alcohol	
• Nitrosaminas	
• Deficiencias vitamínicas (A.C)	
• Lesión por cáusticos	
• Lesión térmicas	
• Condiciones predisponentes	
Acalasia	
Tylosis	
Sd. Plummer Vinson	
Papiloma Humano	
Enfermedad celíaca	
• Adenocarcinoma	
Reflujo gastroesofágico	
Obesidad	
Edad sobre los años	
Sexo masculino	
Etnia caucásica	

Tabla 1. Factores de riesgo del CE.

La terapia de elección es la resección mucosa endoscópica o mucosectomía. La ventaja de este procedimiento es la obtención de tejido para su estudio patológico. Alcanza una remisión local del 95%. La complicación más frecuente es el sangrado. Perforación esofágica ocurre en menos del 1%.

El tratamiento Gold estándar es la esofagectomía. Dado la relación de la displasia de alto grado con cáncer, muchos especialistas la recomiendan. En manos de expertos, alcanza tasas de sobrevida a 5 años de 90%, sin embargo, se han descrito rangos de mortalidad intraoperatoria entre 3 a 12% y morbilidades hasta en la mitad de los operados.

> Clínica

La sintomatología del cáncer incipiente es inespecífica. Pacientes pueden referir molestia retroesternal o ser asintomáticos. La clínica habitual y sospechosa de neoplasia se constituye cuando el tumor es avanzado y habitualmente tiene compromiso transmural. Lo característico es la disfagia lógica y la baja de peso. Síntomas menos frecuentes son el dolor, anemia, tos, que indica compromiso de vía aérea o fístula; y disfonía por infiltración o compresión de nervios laríngeos recurrentes.

La disfagia acontece cuando al menos 2/3 de la circunferencia esofágica se encuentra comprometida por tumor. Es permanente y lógica, es decir, comienza con alimentos sólidos y progresivamente manifestarse también con alimentos líquidos. Además, es de fácil localización por el paciente.

La regurgitación se presenta cuando la disfagia es severa y es mayor cuanto más proximal sea la estenosis. Tos persistente y cuadros infecciosos respiratorios se deben a la retención de saliva y alimentos, los cuales pasan al árbol bronquial afectando con mayor frecuencia al pulmón derecho. El desarrollo de una fístula traqueo-esofágica también se manifestará por patologías respiratorias.

Al contrario del paciente portador de cáncer gástrico, el apetito se encuentra conservado, sin embargo, el paso de alimento hacia distal es difícil por lo que el paciente disminuye su ingesta con la consecuente disminución de peso.

La parálisis del nervio laríngeo recurrente se expresará como una voz bitonal y su causa yace en la compresión nerviosa por adenopatías metastásicas o menos frecuente por el tumor primario.

> Displasia de alto grado y Cáncer superficial

Displasia de alto grado es caracterizada por cambios celulares malignos confinados al epitelio y que no penetran la membrana basal. Etapa previa a cáncer. Puede coexistir con cáncer invasor, por lo que debería considerarse como precursor y marcador de cáncer. Al momento del diagnóstico 40-60% de pacientes ya tendrán un cáncer invasor.

Progresión a cáncer en 16-59% en 5 a 8 años de seguimiento. El mejor método de detección es la EDA con biopsia por protocolo de Seattle (biopsias de 4 cuadrantes cada 1 cm).

Las opciones incluyen un manejo expectante con seguimiento endoscópico cada 3-6 meses, sin embargo, esta estrategia no ha demostrado disminución de mortalidad ni costo-efectividad.

Otra alternativa es la ablación endoscópica por terapia fotodinámica o radiofrecuencia. La primera tiene un porcentaje de éxito entre 50-77% de los casos con reepitelización escamosa en la mitad de los pacientes. Su principal complicación es la estenosis que ocurre en un tercio de casos. La progresión a cáncer posterior a esta terapia es de 5 a 13%. La ablación por radiofrecuencia reporta erradicación completa de la metaplasia en 70% de pacientes. No se evidenció estenosis residuales.

ESOFÁGICOS	EXTRAESOFÁGICOS
<ul style="list-style-type: none"> • Disfagia • Regurgitación • Dolor en la ingestión • Tos crónica • Hematemesis 	<ul style="list-style-type: none"> • Anorexia • Dolor permanente • Pérdida de peso • Parálisis recurrente • Tos con la deglución • Hemoptisis

Tabla 2. Clínica del CE.

> Diagnóstico

El estudio se inicia con radiografía esófago-estómago-duodeno contrastada con bario. Este examen es de bajo valor y fácil de realizar. Entrega información anatómica y funcional con respecto a la motilidad esofágica, la presencia de hernia hiatal o reflujo, y puede también evaluar el grado de obstrucción así como detectar anomalías esofágicas sospechosas de tumor manifestadas por zonas de estenosis o irregularidades de la mucosa. En la actualidad ha perdido terreno desplazado por la endoscopía y la tomografía computada. Su utilidad permanece vigente en el estudio de fístulas.

El diagnóstico se establece con biopsia por medio de endoscopía digestiva alta. Cánceres precoces se visualizan como placas superficiales, nódulos o úlceras, mientras que tumores avanzados toman la forma de masas ulceradas o estenosantes. Mientras más muestras se tomen, mayor es la sensibilidad para detectar carcinoma alcanzando el 98% con siete muestras. Otros estudios por realizar son:

Endosonografía (EUS): es el mejor examen para el estudio local. Tiene una precisión global de 80-90% para la profundidad tumoral (T) y el estado nodal regional (N). Es muy importante para la decisión terapéutica, ya que si la endosonografía demuestra solo compromiso mucoso (T1a) bastaría con resección endoscópica de la lesión. Además, se puede realizar biopsia por punción de linfonodos guiados con endosonografía mejorando la etapificación del paciente. Su desventaja es el aún elevado costo y baja disponibilidad en nuestro país. El CE escamoso frecuentemente presenta metástasis supradiafragmáticas, mientras que el adenocarcinoma en órganos abdominales; 25% en hígado, 20% páncreas, luego pulmón, huesos y cerebro.

Tomografía computada axial (TAC): es el examen inicial de la etapificación, y junto con la EDA, es el más utilizado dada su disponibilidad, sin embargo, tiene valor limitado para el estudio loco regional. Puede demostrar la presencia de grandes

adenopatías, pero no siempre logra predecir con exactitud la profundidad tumoral (T). Es útil para descartar metástasis a distancia, sin embargo, su sensibilidad baja cuando estas son pequeñas como en carcinomatosis peritoneal.

Tomografía de positrones (PET): junto con el TAC, tiene como objetivo descartar la presencia de metástasis a distancia. Tiene gran sensibilidad y especificidad en metástasis, 88% y 93% respectivamente, mayor que TAC, no obstante, no es buen examen para el estudio loco regional, probablemente por la gran captación del tumor primario lo que dificulta la evaluación nodal cercana. Su desventaja es el aún elevado costo y baja disponibilidad en nuestro país, por lo mismo se utiliza cuando existe alta sospecha de metástasis, las cuales no fueron demostradas por TAC. También, se usa para reetapificar pacientes que fueron sometidos a neoadyuvancia y ahora esperan por cirugía. Estudios revelan que el PET modifica conducta en hasta el 20% de los pacientes.

> Etapificación

El objetivo de la etapificación es identificar a los pacientes que se beneficiarán de los distintos tipos de tratamientos. Actualmente, se utiliza la 7.a versión del sistema TNM de la American Joint Committee of Cancer, la cual incluye tumores de la unión gastroesofágica y aquellos tumores que comprometen los primeros 5 cm del estómago. Esta versión presenta un estadio distinto para los cánceres de tipo escamoso y los adenocarcinoma, atendiendo a su distinta naturaleza y comportamiento.

En resumen, la etapificación del cáncer de esófago es imprecisa. No existe un solo examen ideal, sino que se deben

utilizar los distintos recursos disponibles, anteriormente descritos, para obtener la mayor información y clasificar al paciente con el fin de ofrecer un tratamiento y plantear un pronóstico.

A continuación, se presenta la última versión de la etapificación del CE según AJCC

TX	No se puede evaluar el tumor primario.
T0	No hay prueba de tumor primario.
Tis	Displasia de grado alto.
T1	El tumor invade la lámina propia, la mucosa muscularis o submucosa.
T1a	El tumor invade la lámina propia o la mucosa muscularis.
T1b	El tumor invade la submucosa.
T2	El tumor invade la muscularis propia.
T3	El tumor invade la adventicia.
T4	El tumor invade las estructuras adyacentes.
T4a	Tumor resecable invade la pleura, pericardio o diafragma.
T4b	Tumor irresecable invade otras estructuras adyacentes, como la aorta, cuerpo vertebral, tráquea, etc.

NX	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.
N0	No hay metástasis a ganglios linfáticos regionales.
N1	Metástasis en 1-2 ganglios linfáticos regionales.
N2	Metástasis en 3-6 ganglios linfáticos regionales.
N3	Metástasis en > 7 ganglios linfáticos regionales.

M0	No hay metástasis a distancia.
M1	Hay metástasis a distancia.

Tabla 3. Clasificación TNM del CE según 7.a versión de AJCC.

CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS			
ESTADIO	T	N	M
0	Tis (HGD)	N0	M0
IA	T1	N0	M0
IB	T1	N0	M0
	T2-3	N0	M0
IIA	T2-3	N0	M0
	T2-3	N0	M0
IIB	T2-3	N0	M0
	T2-1	N1	M0
IIIA	T2-1	N2	M0
	T3	N1	M0
	T4a	N0	M0
IIIB	T3	N2	M0
IIIC	T4a	N1-2	M0
	T4b	Cualquiera	M0
	Cualquiera	N3	M0
IV	Cualquiera	Cualquiera	M1

Tabla 4. Estadios del CE escamoso según 7.a versión de AJCC.

ADENOCARCINOMA			
ESTADIO	T	N	M
0	Tis (HGD)	N0	M0
IA	T1	N0	M0
IB	T1	N0	M0
	T2	N0	M0
IIA	T2	N0	M0
	T3	N0	M0
IIB	T1-2	N1	M0
	T1-2	N2	M0
IIIA	T3	N1	M0
	T4a	N0	M0
	T3	N2	M0
IIIB	T4a	N1-2	M0
IIIC	T4b	Cualquiera	M0
	Cualquiera	N3	M0
IV	Cualquiera	Cualquiera	M1

Figura 5. Estadios del CE Adenocarcinoma según 7.a versión de AJCC.

> Tratamiento

Las opciones terapéuticas de un tumor resecable incluyen: quimiorradiación pre o pos operatoria y cirugía.

Estudios y metaanálisis han demostrado el beneficio del tratamiento trimodal para aumentar la sobrevida, principalmente el estudio holandés CROSS. Este tratamiento incluye quimioterapia y radioterapia concurrente neoadyuvante y luego cirugía. No se ha demostrado beneficio en indicar solo quimiorradiación sin cirugía.

La radioterapia por si sola tiene potencial curativo en cáncer escamoso, sin embargo, los ensayos demuestran que agregar cirugía mejora el control local de la enfermedad disminuyendo la recidiva.

La adyuvancia, (quimio o radio posoperatoria), debe ser considerada cuando se informan adenopatías comprometidas en la pieza quirúrgica. Existe un estudio randomizado³ que comparó quimioterapia adyuvante versus cirugía sola en pacientes con cáncer escamoso, demostrando un aumento en la sobrevida y en el tiempo libre de enfermedad en el primer grupo 1.

Otro estudio⁴ demostró beneficio de la quimiorradiación posoperatoria en pacientes portadores de adenocarcinoma de la unión gastroesofágica, por lo que esta alternativa también es válida.

Para definir el mejor tratamiento para cada paciente es importante aproximarse, a priori, al compromiso ganglionar que probablemente posee el paciente, con el fin de ofrecer un tratamiento óptimo, sin dejar enfermedad no tratada, la cual puede llevar a recidiva y disminución de la sobrevida. El cáncer que alcanza mucosa y submucosa (T1) presenta < 5% de linfonodos tumorales, por lo que se puede plantear en ellos resecciones endoscópicas. Pero en tumores más avanzados, esta opción terapéutica está descartada, ya que el compromiso ganglionar es mayor: en T2 el 25-50% de ganglios es positivos, en T3 el 75-80% y en T4 > 80%.

A continuación, se presentan las alternativas de tratamiento según etapa tumoral:

Etapa I

En esta etapa, el cáncer ha crecido hacia algunas de las capas más profundas de la pared del esófago (después de la capa más interna de células), pero no ha alcanzado los ganglios linfáticos ni otros órganos.

Cánceres T1: algunos cánceres en etapas I muy iniciales que afectan solo un área pequeña de la mucosa y no han crecido hacia la submucosa (tumores T1a) se pueden tratar con resección mucosa endoscópica (EMR), usualmente seguida de algunos tipos de procedimientos endoscópicos para destruir cualquier área anormal remanente en el revestimiento del esófago.

Sin embargo, la mayoría de los pacientes con cánceres T1 que

gozan de buena salud se someten a esofagectomía. Puede que se recomiende quimioterapia y radioterapia después de la cirugía según estado nodal.

Cánceres T2: para pacientes con cánceres que han invadido la muscularis propia, el tratamiento se inicia con quimiorradiación neoadyuvante y luego cirugía. Si el cáncer se encuentra en la unión gastroesofágica o en esófago distal, se puede administrar quimioterapia.

Si el cáncer se encuentra en el esófago cervical se pudiera recomendar quimiorradiación como tratamiento principal único en lugar de cirugía. Las personas con cánceres en etapa I que no se pueden someter a cirugía debido a morbilidades, o que no quieren someterse a cirugía, podrían ser tratadas con resección mucosa endoscópica (EMR) y ablación endoscópica, quimioterapia, radioterapia, o ambas juntas (quimiorradiación).

Etapas II y III

La etapa II incluye cánceres que han crecido hacia la capa muscular principal del esófago o hacia el tejido conectivo en el exterior del esófago. Esta etapa también incluye algunos cánceres que se han propagado a 1 o 2 ganglios linfáticos cercanos.

Los cánceres en etapa III incluyen algunos cánceres que han crecido a través de la pared del esófago hasta la capa exterior, así como cánceres que han crecido hacia los órganos o los tejidos adyacentes. También, incluye la mayoría de los cánceres que se han propagado a los ganglios linfáticos cercanos.

Para las personas que están lo suficientemente saludables, el tratamiento para estos cánceres frecuentemente consiste en quimiorradiación seguida de esofagectomía. Los pacientes con adenocarcinoma en la unión gastroesofágica pueden ser sometidos a neoadyuvancia con quimioterapia, sin radiación, seguida de cirugía. En cáncer de esófago cervical, la quimiorradiación sin cirugía se mantiene con opción válida.

Los pacientes que no se pueden someter a cirugía debido a que presentan otros problemas de salud graves usualmente pueden ser tratados con quimiorradiación.

3. Ando N, Iizuka T, Ide H, et al. Surgery plus chemotherapy compared with surgery alone for localized squamous cell carcinoma of the thoracic esophagus: a Japan Clinical Oncology Group Study—JCOG9204. J Clin Oncol 2003;21(24):4592-6.

4. Macdonald JS, Smalley SR, Benedetti J, et al. Chemoradiotherapy after surgery compared with surgery alone for adenocarcinoma of the stomach or gastroesophageal junction. N Engl J Med 2001;345(10):725-30.

Etapa IV

El cáncer de esófago en etapa IV se ha propagado a ganglios linfáticos distantes o a otros órganos distantes.

En general, estos cánceres son muy difíciles de eliminar completamente. Por lo tanto, la cirugía para tratar de curar este cáncer, por lo general, no es una buena opción. El tratamiento se usa principalmente para ayudar a mantener el cáncer bajo control por el mayor tiempo posible y aliviar cualquier síntoma que esté causando.

Se puede administrar quimioterapia (posiblemente junto con el medicamento dirigido trastuzumab si el cáncer es HER2 positivo) para tratar de ayudar a los pacientes a sentirse mejor y a vivir por más tiempo, aunque el beneficio de administrar quimio no está claro. La radioterapia u otros tratamientos se pueden usar para ayudar con el dolor o la dificultad al tragiar. Para los cánceres que se originan en la unión gastroesofágica, el tratamiento con el medicamento dirigido ramucirumab (Cyramza) podría ser una opción si la quimioterapia regular no está surtiendo efecto. Algunas personas prefieren no someterse a tratamientos que pueden causar efectos secundarios graves y optan por solo recibir tratamientos que les ayudarán a estar más cómodas y a mejorar la calidad de sus vidas.

➤ Cirugía

Tres son los tipos de cirugías más frecuentemente utilizados en el tratamiento del CE: la técnica de Ivor Lewis que considera una toracotomía derecha más laparotomía; la técnica de resección transhiatal que utiliza solo laparatomía con disección digital del esófago torácico; y, finalmente, la técnica del triple abordaje que incluye disecciones cervicales, torácicas y abdominales. Para elegir qué cirugía realizar se debe tener en cuenta la ubicación del tumor, el drenaje linfático y distintas consideraciones anatómicas.

Esófago cervical: invasión local es frecuente. La cirugía muchas veces incluye resección de laringe, faringe y esófago junto con tiroides y disección cervical. Quimiorradiación presenta sobrevida equivalente con una potencial menor morbilidad que la cirugía.

Tercio superior esófago torácico: presenta dificultad anatómica por relación con tráquea y grandes vasos. Vía de elección es por triple abordaje o esofagectomía transhiatal con anastomosis cervical para obtener márgenes adecuados.

Tercio medio de esófago torácico: vías de elección son Ivor Lewis, triple abordaje o transhiatal con anastomosis torácica alta o cervical.

Tercio inferior de esófago torácico: se puede realizar esofagectomía de Ivor Lewis, triple abordaje, transhiatal o por medio de toracotomía izquierda, no existe ventaja de una técnica sobre otra en esta área. Se utiliza un conducto gástrico para la construcción de anastomosis. Si las circunstancias lo requieren, se puede utilizar colgajo de colon o yeyuno para la reconstitución de tránsito.

Unión gastroesofágica: tumores tipo Siewert 1 y 2 son tratados con esofagectomía. En cáncer tipo Siewert 3 se recomienda gastrectomía total con esófagoyeyuno anastomosis en Y de Roux.

> Diagnóstico

La mayoría de los pacientes se presentará con enfermedad irresecable o inoperable debido a invasión local, metástasis o comorbilidades. Para ellos existen múltiples medidas que aumentarán su calidad de vida: quimiorradiación, cirugía y tratamiento endoluminal. El objetivo principal es mantener el paso adecuado de bolo alimenticio y saliva así como controlar el dolor y sangrado del paciente.

Mantener el lumen desobstruido se logra mediante prótesis esofágica o dilataciones endoscópicas. Las complicaciones son raras, pero incluyen perforación, formación de fistulas y sangrado. En caso de fistulas previamente existentes, la prótesis es el tratamiento de elección. Cirugía es otra opción para paliar la obstrucción tumoral y tratar fistulas traqueo-esofágicas.. El by-pass retroesternal consiste en excluir el esófago torácico y construir un conducto gástrico, el cual se une a esófago cervical por posterior al esternón. Aunque es una cirugía algo menor a la esofagectomía, también posee alta mortalidad (25%) y morbilidad (30-60%).

El control del dolor se logra a través de analgésicos orales y radioterapia en caso de metástasis óseas; asimismo, la radiación es útil para el manejo de hemorragias.

Quimioterapia es útil si existen metástasis a distancia y ha demostrado alivio de disfagia y en combinación con radioterapia puede prolongar la vida en algunos pacientes.

> Posoperatorio

Pacientes realizan su posoperatorio en unidad de paciente crítico en régimen cero por boca hasta el séptimo día cuando se realiza un esofagograma con contraste que descarte filtración de anastomosis. Luego, se iniciar régimen con líquidos claros. Suplemento nutricional vía enteral por sonda se inicia de forma precoz una vez resuelto el ileo posoperatorio.

> Pronóstico

La mortalidad de la cirugía a 30 días ronda el 5%, mientras que su morbilidad es alta alcanzando entre 30 y 60% en diferentes series y se caracteriza por alteraciones respiratorias, filtración de anastomosis y problemas cardíacos. Complicaciones tardías incluyen la estenosis de las anastomosis en 30-50% de los pacientes, reflujo sintomático y mal vaciamiento gástrico.

	Michigan (n= 2007)	VA (n=1777)	Sloan-Kettering (n=510)	Duke (n=379)	HCO3 (meq/L)
Mortalidad	3%	9,8%	4%	5,8%	4,5%
Filtración	12%	NE	4%	14%	12%
Neumonía	2%	21,4%	21%	16%	10%
Parálisis cordal	4,5%	NE	4%	NE	NE
Necrosis gástrica	2%	NE	NE	NE	2%
Quilotórax	1%	0,02%	NE	NE	3%

La sobrevida global del cáncer de esófago a 5 años es entre 5-16%, este porcentaje ha aumentado progresivamente con los años, debido principalmente al desarrollo quirúrgico y al mejor cuidado posoperatorio en la unidad de cuidados intensivos, sin embargo, aún es baja por el diagnóstico tardío de la enfermedad y varía según la etapa de pesquisa del tumor. En estadios precoces I-IIA con linfonodos negativos la sobrevida a 5 años es de 34-62%, si existen adenopatías malignas, disminuye a 17-25%.

El cáncer de esófago posee la tendencia a diseminarse por vía linfática submucosa por lo que se sugiere un margen de sección de al menos 5 cm de borde libre de tumor, aun así la recurrencia locoregional varía entre 5 a 45%. El tratamiento en estos casos consiste en quimiorradiación.

Los factores pronósticos asociados a sobrevida en cáncer esofágico son la resección completa del tumor (cirugía R0), el estado nodal y el número de ganglios infiltrados, complicaciones quirúrgicas y el volumen quirúrgico del centro hospitalario.

> Otros cánceres del esófago

Existen otros tipos histológicos de cáncer esofágico que representan menos del 10%, los cuales se detallan brevemente a continuación.

Tumor carcinoide

Originado en células de la lámina basal. Con potencial metastásico frecuentemente a hígado. Se acompaña del síndrome carcinoide caracterizado por episodios de flushing y diarrea.

Melanoma

Se origina en melanoblastos ectópicos en la mucosa. Es importante el hallazgo de melanocitos en la pieza quirúrgica para confirmar que corresponde a tumor primario. Presenta un crecimiento amplio lateral y su profundidad es muchas veces subestimada. Tiene tendencia a metastizar en la submucosa gastrointestinal formando pólipos.

Sarcoma

Se presenta como una masa polipoide de lento crecimiento o como una úlcera con focos de hemorragia y necrosis.

> Bibliografía

1. Seineldin S, Seineldin C. Cáncer de Esófago. Enciclopedia cirugía digestiva. Sociedad Argentina de Cirugía Digestiva. 2009; I-184, pág. 1-19.
2. Schuchert M, Luketich J, Landreneau R. Management of Esophageal Cancer. Curr Probl Surg 2010;47:845-946.
3. American Cancer Society. Cáncer de esófago. 2014. Disponible en: <http://www.cancer.org/espanol/cancer/cancerdeesofago/guiadetallada/cancer-de-esofago-treating-by-stage>



Cirugía gástrica

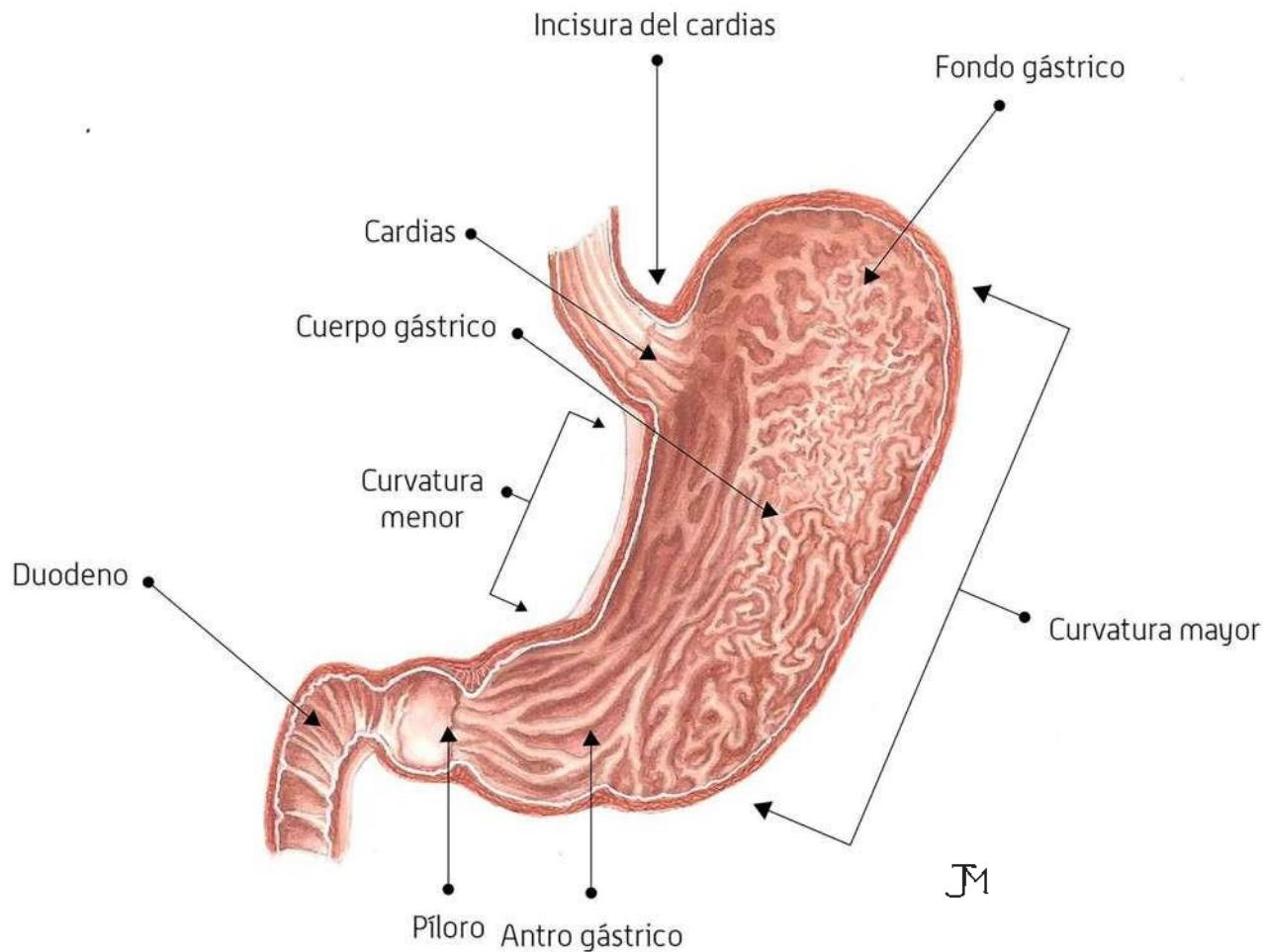
4.1 Anatomía gástrica

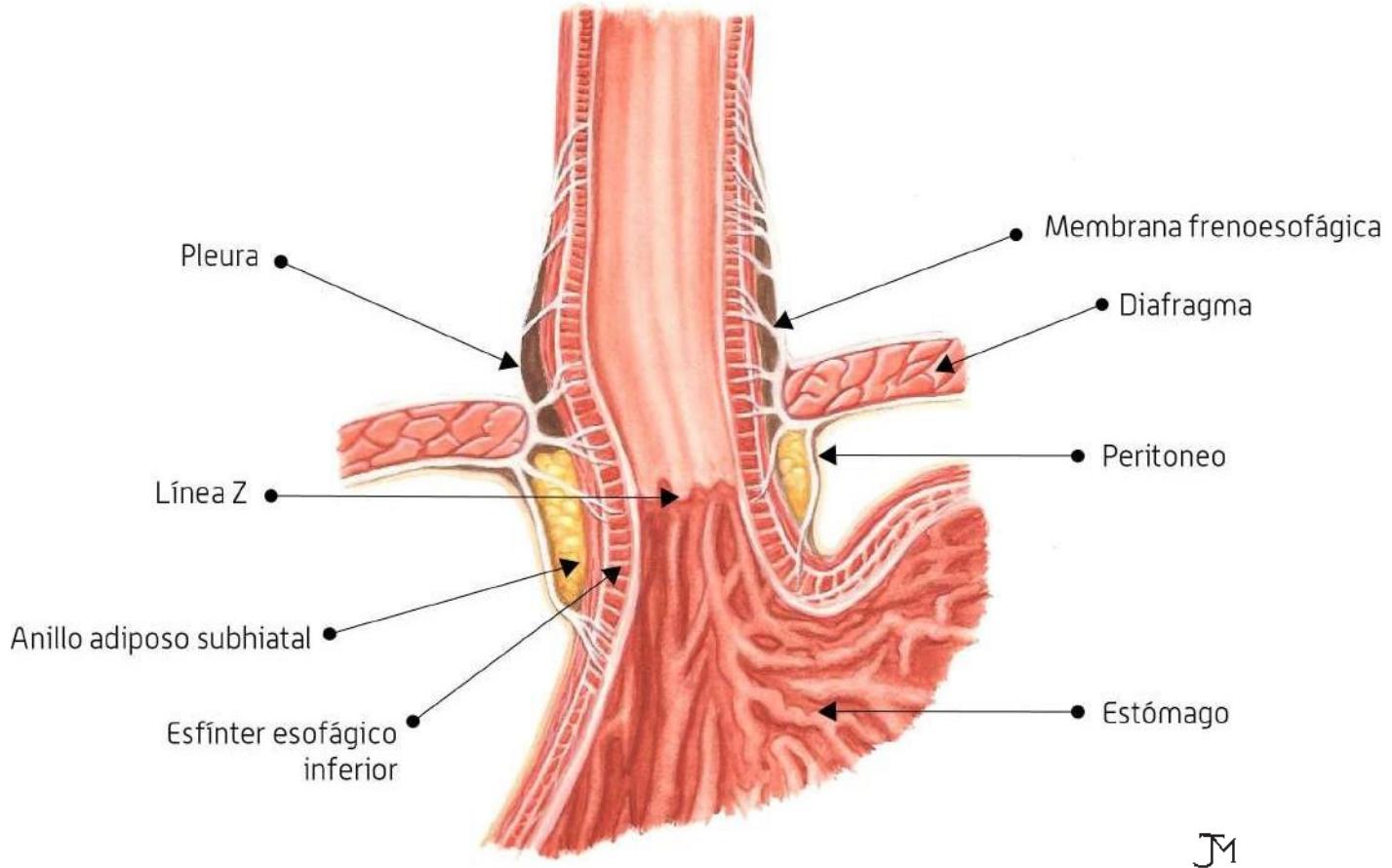
Gajardo J, Sepúlveda A, Hierard M, Sepúlveda R.

> Embriología

El estómago se forma desde la quinta semana de gestación a partir de una dilatación del intestino anterior, para luego rotar, descender y, finalmente, dilatarse. Se divide en 3 regiones: fondo, cuerpo y antro. La región más proximal (fondo) limita con el cardias. Distalmente se encuentra el píloro, esfínter que lo conecta con el duodeno. El estómago se encuentra fijo de

ambos extremos: unión gastroesofágica y píloro, permitiendo alguna movilidad en su porción media.





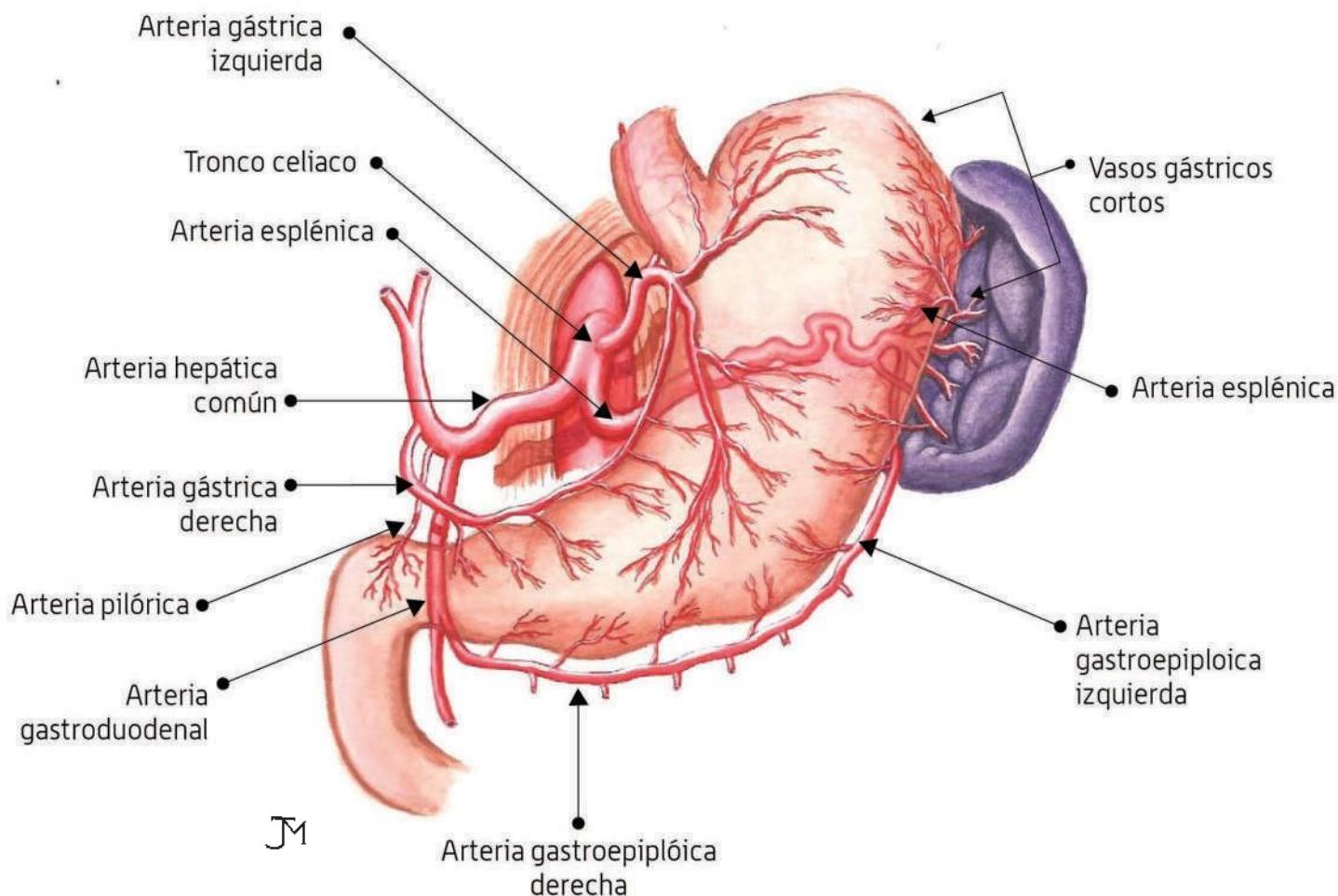
Anatomía de la unión gastroesofágica

> Irrigación y drenaje venoso

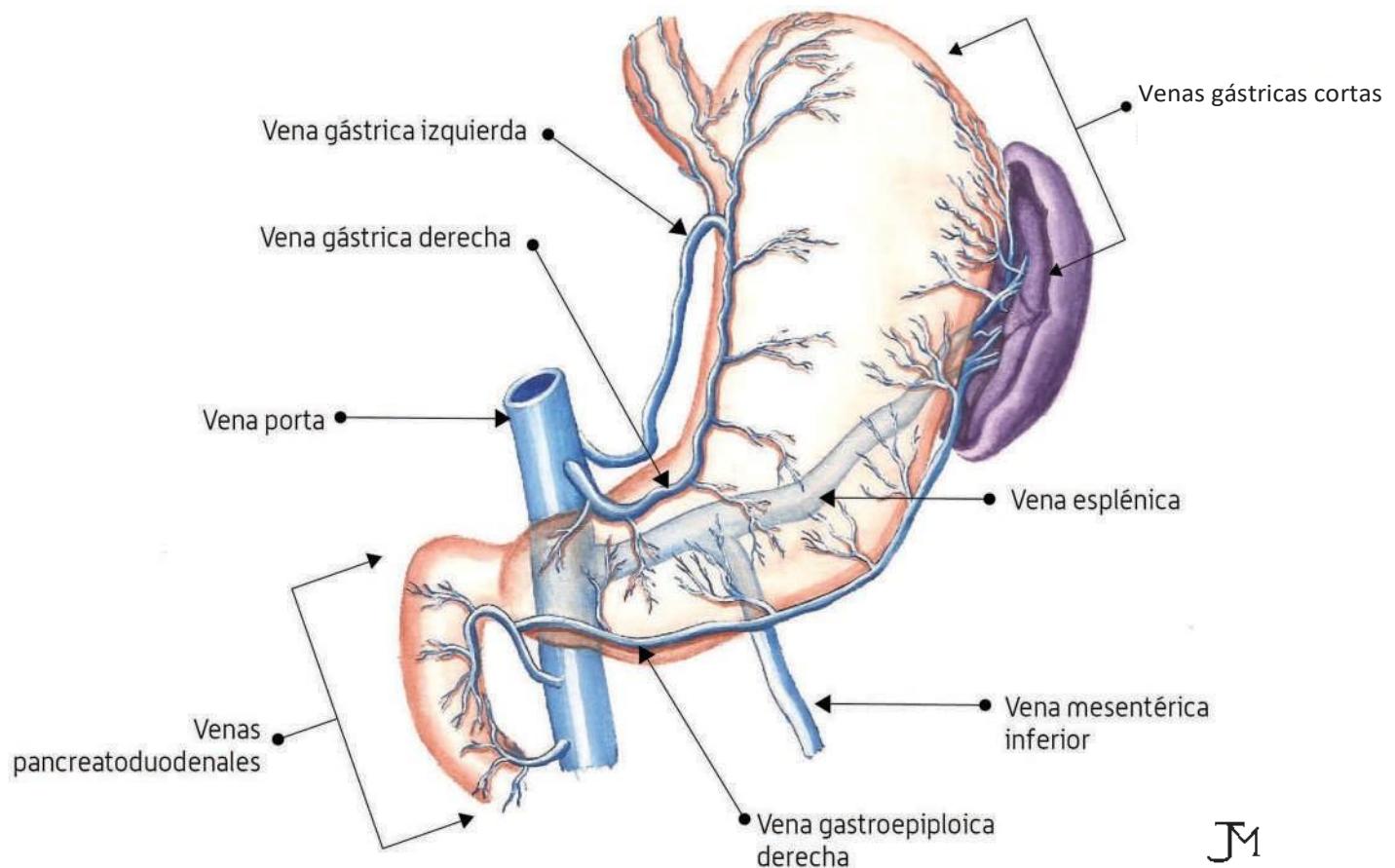
Dada principalmente por el tronco celíaco y sus ramas: arteria gástrica izquierda, arteria hepática común y arteria esplénica. La arteria gástrica izquierda es la de mayor calibre y la mayoría de las veces proviene directamente del tronco celíaco, aunque ocasionalmente se origina de una arteria hepática izquierda. La arteria hepática común da origen a la arteria gastroduodenal, la cual se ramifica en la arteria gástrica derecha (anastomosándose con la arteria gástrica izquierda) y la arteria gastroepiploica derecha que discurre por la curvatura mayor. La arteria esplénica origina las ramas gastroepiploica izquierda y gástricas cortas.

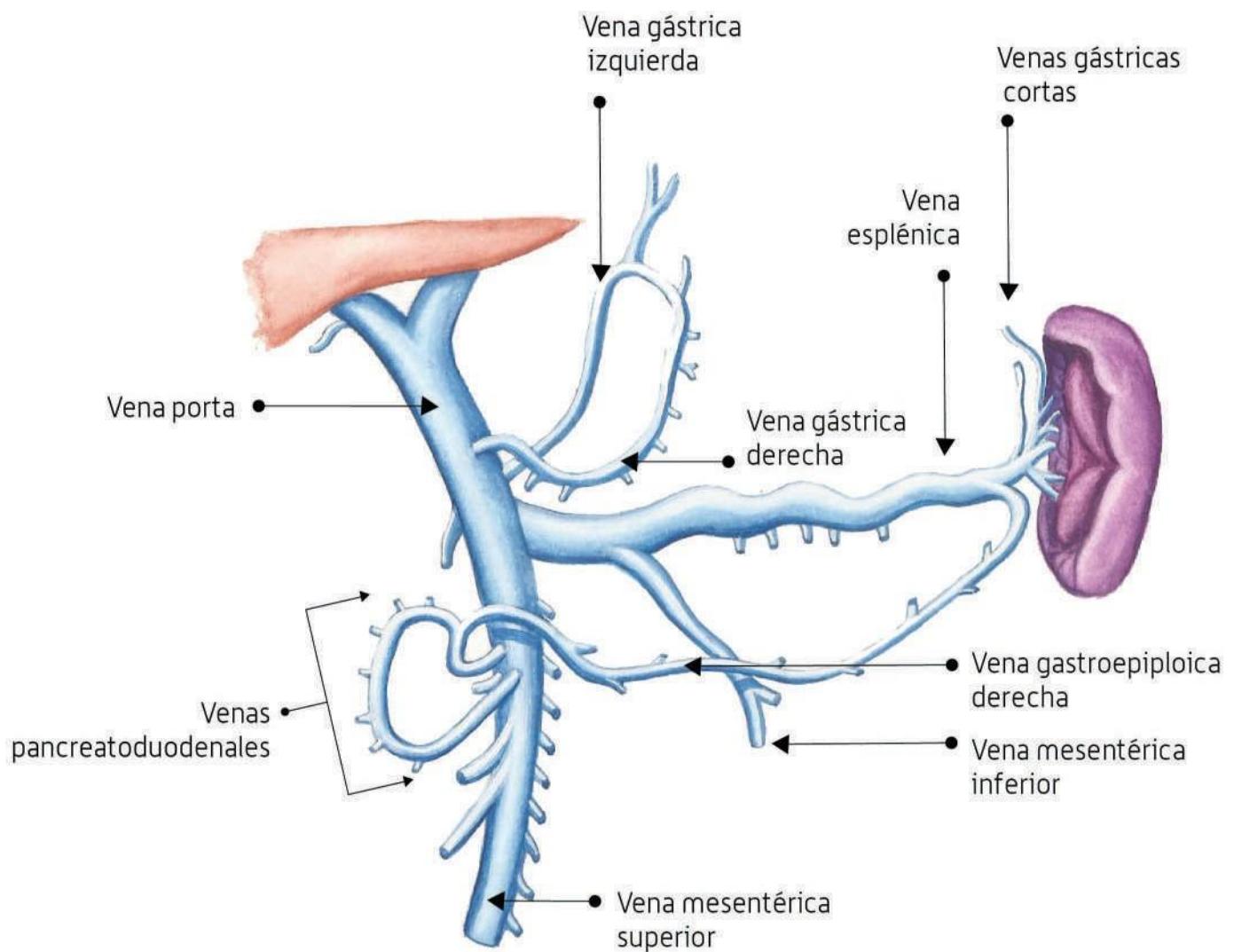
En cuanto al drenaje venoso, las venas gástricas derecha e izquierda drenan a la vena porta; mientras que la vena gastroepiploica derecha drena a la vena mesentérica superior y la vena gastroepiploica izquierda drena a la vena esplénica.

Irrigación del estómago



Drenaje venoso del estómago





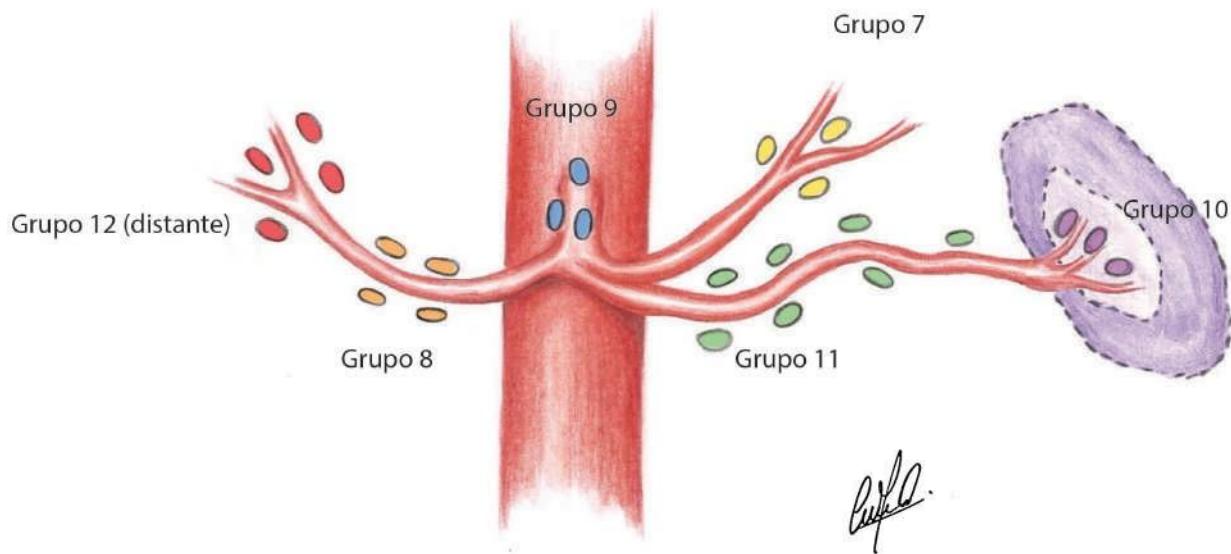
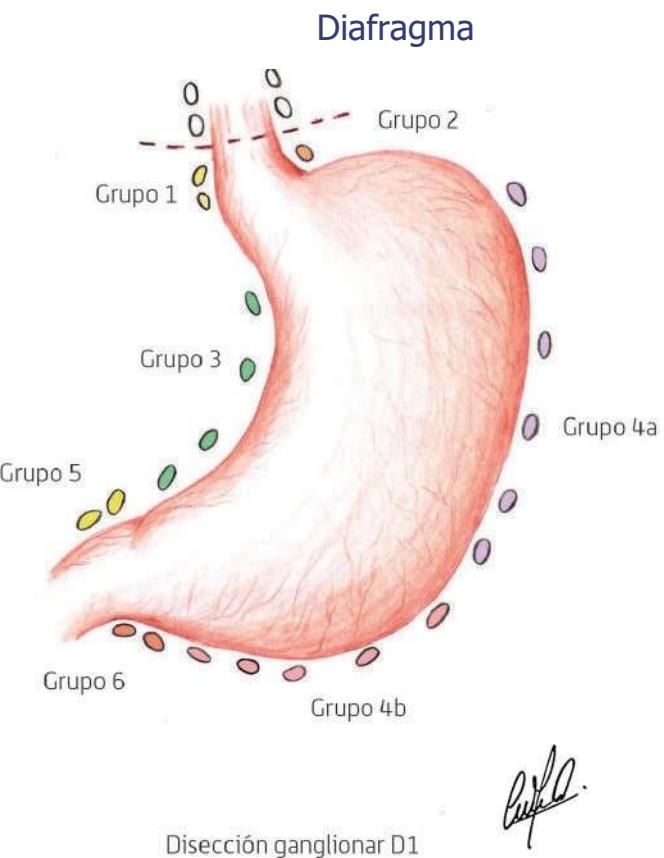
JM

Drenaje venoso del estómago- Formación vena porta

> Drenaje linfático

Es de gran importancia por ser una de las principales vías de diseminación del cáncer gástrico. Los linfáticos se organizan en 16 grupos ganglionares que se ubican desde la raíz del mesenterio hasta el diafragma y transitan paralelo a la vasculatura del estómago. Con el fin de sistematizar su estudio, los linfáticos del estómago se clasifican en 3 grandes grupos o compartimentos:

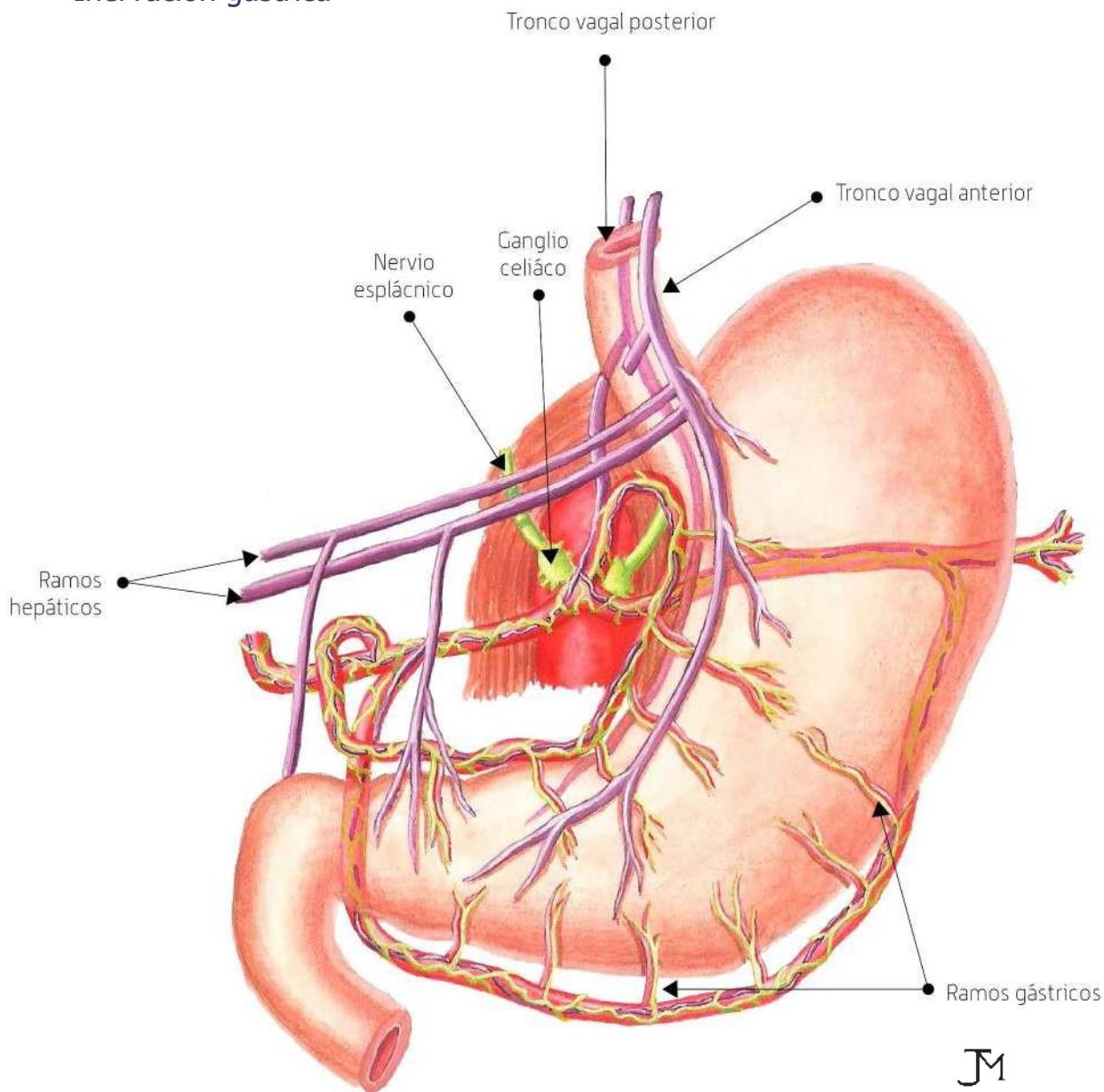
- Compartimento I: incluye los linfáticos cardiales derecho e izquierdo, curvatura menor y mayor, suprae infrapilóricos (grupos 1 al 6).
- Compartimento II: linfáticos en relación con las arterias regionales (arteria gástrica izquierda, hepática común, tronco celíaco y arteria esplénica), hilio esplénico y ligamento hepatoduodenal (grupos 7 al 12).
- Compartimento III: linfáticos retropancreáticos, arterias mesentérica superior y cólica media, y paraaórticos (grupos 13 al 16).



> Inervación

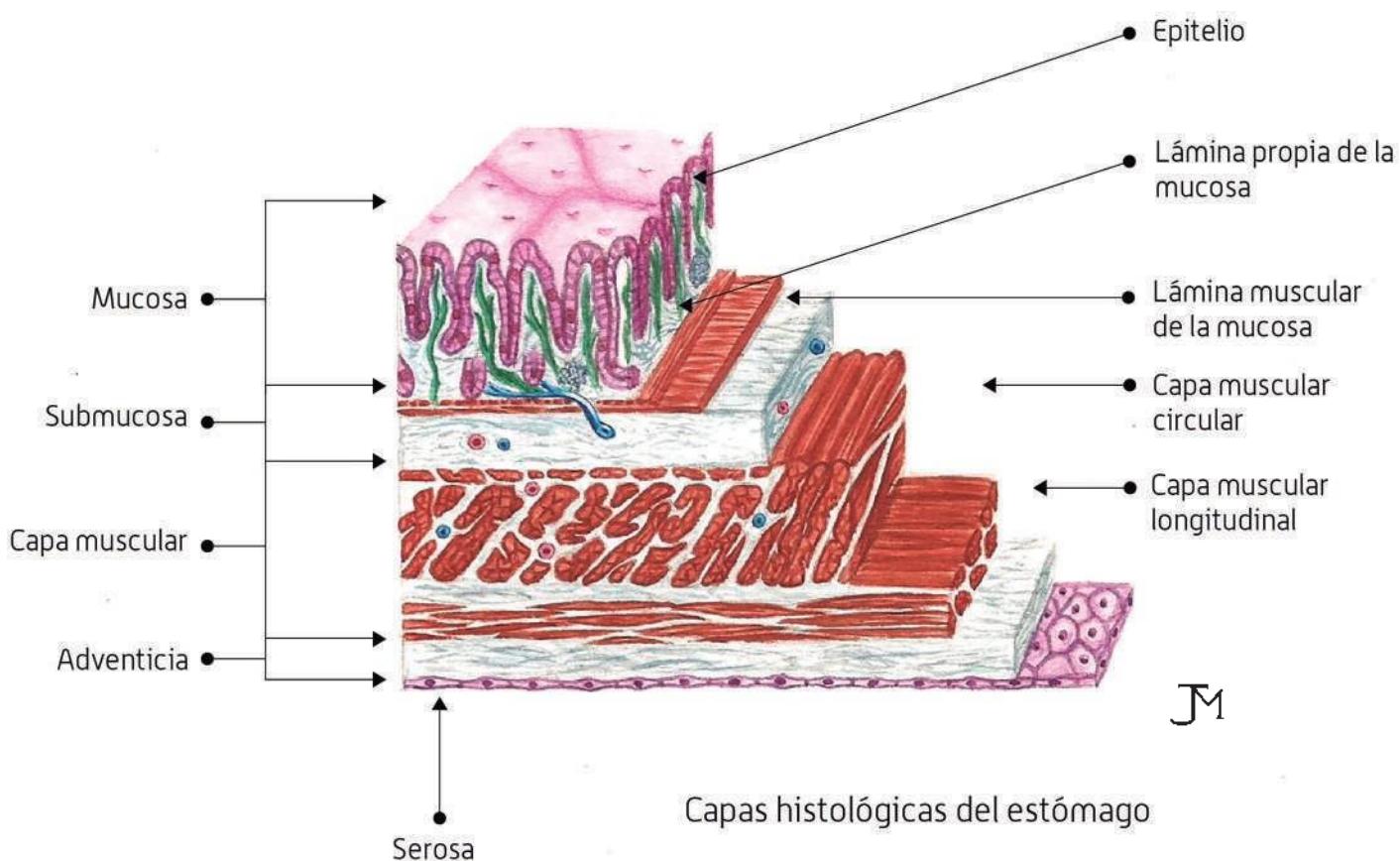
Compuesta por el sistema parasimpático (nervio vago) y simpático (plexo celíaco). A nivel de la unión gastroesofágica el nervio vago se divide en 2 troncos: n. vago izquierdo (anterior) y el n. vago derecho (posterior). El nervio vago izquierdo da una rama hepática y otra hacia la curvatura menor. El nervio vago derecho da una rama hacia el plexo celíaco. La mayoría de las fibras vagales son aferentes. La inervación simpática va desde D5-D10.

Inervación gástrica



> Histología

La pared del estómago tiene cuatro capas: mucosa, submucosa, muscular propia y serosa. La mucosa es la capa interna, formada por células epiteliales de tipo columnar, lámina propia y muscular de la mucosa (importante para definir cáncer gástrico invasivo de no invasivo). La submucosa se extiende desde la mucosa hasta la capa muscular externa y es rica en tejido colágeno, vasos y, además, contiene al plexo nervioso autonómico de Meissner. La muscular está formada por 3 capas de músculo liso y en la capa más externa se encuentra el plexo mientérico de Auerbach. La serosa está formada por el peritoneo que recubre el estómago.



> Bibliografía

1. Moore KL, Dalley AF, Agur MR, 5th eds. Anatomía con orientación clínica. Editorial Panamericana.
2. David M. Mahvi, Seth B. Krantz. Capítulo 49 Estómago. En Townsend: Sabiston Tratado de Cirugía, 19.a ed. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Elsevier Saunders 2013.
3. Daniel T. Dempsey. Capítulo 26 Estómago. En Schwartz Principios de Cirugía 9.a ed. Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE. McGrawHill.
4. Cameron JL, Cameron AM. Stomach. Current Surgical Therapy 11th ed. Elsevier Saunders.
5. Mahadevan V. Anatomy of the stomach. Surgery 2014.

4.2 GIST

Ramírez J, Devaud N.

> Introducción

Los tumores del estroma gastrointestinales o GIST por sus siglas en inglés, son tumores poco frecuentes que afectan el tubo digestivo, dando cuenta solo del 0,2% de todos los tumores¹. Estas neoplasias son no epiteliales, su origen está en tejido mesenquimático. Se cree que provienen de las células de Cajal, del plexo mientérico, que actúan como marcapasos intestinal.

Su característica principal es que > del 95%² presentan CD117 positivo. Este antígeno es parte del receptor tirosine quinasa KIT transmembrana.

> Clasificación

Los GIST pueden diferenciarse en 3 tipos por sus características a la inmunohistoquímica:

- Epiteloides.
- Neurogénicos.
- Mixto.

Según ubicación los GIST pueden ser:

- Gástricos 60-70%.
- Intestino delgado 20-30%.
- Esófago, colon y recto 10%.

> Clínica

Los GIST se pueden clasificar en tres formas de presentación:

1. Hallazgo incidental: es la forma de presentación más habitual y comprende aquellas lesiones de bajo riesgo por su tamaño pequeño (<5cm) y bajo potencial de malignidad. Estas lesiones habitualmente se diagnostican durante un procedimiento endoscópico de rutina donde no hay una sospecha clínica previa. En aquellas lesiones < 2cm es planteable la sola observación de estas.

2. Enfermedad sintomática: esta forma de presentación comprende aquellas lesiones más agresivas, ya sea por su mayor tamaño y/o agresividad biológica.

La presentación clínica será variable según su ubicación en el tracto digestivo. Entre los síntomas los más frecuentes son:

- Dolor abdominal: Traduce generalmente a necrosis o

sangrado del tumor.

- Hemorragia digestiva.
- Disfagia: habitualmente presente en GIST de ubicación esofágica.
- Obstrucción intestinal: en GIST intestinal de gran tamaño que puede condicionar una intusussepción.

La perforación de víscera hueca secundaria a la presencia de un GIST es inhabitual.

3. Enfermedad metastásica: esta forma de presentación traduce la forma más agresiva de esta enfermedad y los síntomas asociados están determinados según la localización de estas metástasis. La localización más frecuente de la enfermedad metastásica está en el hígado.

> Diagnóstico

1. La endoscopía digestiva permite visualizar la lesión que se presenta como un tumor submucoso que puede tener o no ulceración. La endoscopía permite la primera aproximación diagnóstica de este tumor, identificando su localización y permitiendo la realización de una biopsia. Sin embargo, dado su ubicación en la submucosa, el rendimiento de la biopsia endoscópica es baja. En tumores pequeños, la endoscopía permite realizar diagnóstico mediante la resección total de la lesión mediante la disección submucosa.
2. Endosonografía: esta consiste en la visualización por ultrasonido de la lesión, logrando definir el compromiso en profundidad del tumor respecto a las distintas capas del tracto digestivo. Es especialmente útil en lesiones ubicadas en el esófago.
3. El TAC con contraste de abdomen y pelvis es útil para caracterizar las lesiones sospechosas de GIST y su posible compromiso metastásico. La RNM, a su vez, puede ser utilizada en tumores de recto o para el estudio de metástasis hepáticas.

1. Ford S, Gronchi A. Indications for surgery in advanced/metastatic GIST. European Journal of Cancer 63 (2016) 154e167.

2. Lasota J, Wozniak A, Sarlomo-Rikala M, et al: Mutations in exons 9 and 13 of KIT gene are rare events in gastrointestinal stromal tumors. A study of 200 cases. Am J Pathol 2000; 157: pp. 1091-1095.

> Factores Pronóstico

Existen ciertos factores que pueden ser tomados en cuenta para estimar si un GIST tendrá comportamiento maligno, es decir, si recurrirá o dará metástasis.

- > 5 cm de tamaño.
- > 5 mitosis por 50 campos de alto poder
- Ubicación extragástrica

> Tratamiento

El tratamiento para estos tumores contempla la cirugía con o sin tratamiento adyuvante dependiendo del potencial maligno del tumor. Los GIST > 2cm deben ser considerados de comportamiento maligno por lo que deben resecarse, mientras que los que miden entre 1-2cm debe discutirse caso a caso.

El objetivo de la cirugía es la resección completa de la lesión con márgenes negativos.

Una vez resecado el tumor, a los pacientes con alto riesgo de recurrencia se les puede indicar Imatinib (inhibidor de tirosin kinasa) como terapia adyuvante. Para esto se utilizan diferentes criterios de estratificación que consideran principalmente el tamaño, mitosis y ubicación del tumor.

Pacientes con tumores muy grandes o con enfermedad metastásica resecable pueden recibir Imatinib como terapia neoadyuvante.

En casos de enfermedad metastásica está indicado el uso de Imatinib por un período habitualmente de 6 meses, mientras que otros agentes de quimioterapia y la radioterapia no han presentado efectos favorables como para ser indicados en este contexto.

> Bibliografía

1. Demetri G, Benjamin R, Blanke C, Blay J, Casali P, Choi H et al. NCCN Task Force Report: Management of Patients with Gastrointestinal Stromal Tumor (GIST)—Update of the NCCN Clinical Practice Guidelines. Journal of the National Comprehensive Cancer Network. Volume 5. Supplement 2. July 2007.
2. Raut C, Pawlik T. Gastrointestinal Stromal Tumors. In: Cameron J, Cameron A. Current Surgical Therapy. Philadelphia: Elsevier; 2014. p. 96-103.
3. Feldman M. Gastrointestinal Stromal Tumors (GISTS). In: Feldman M. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, Tenth Edition. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 487-500.
4. Nilsson B, Bunning P, Meis-Kindblom J, Oden A, Dortok A, Gustavsson B, et al. Gastrointestinal Stromal Tumors: The Incidence, Prevalence, Clinical Course, and Prognostication in the Preimatinib Mesylate Era A Population-Based Study in Western Sweden. CANCER February 15, 2005 / Volume 103 / Number 4.

4.3 Cáncer gástrico

Gajardo J, Hierard MD, Devaud N

> Introducción

Desde que fuese descrito por primera vez en el año 3000 A.d.C., el cáncer gástrico ha sido reconocido como una de las enfermedades malignas más frecuentes y con mayor impacto en nuestra sociedad. Fue considerada la primera causa de muerte por cáncer hasta que en 1980 fue superada por el cáncer de pulmón¹. Con el paso de los años, su incidencia ha disminuido en parte gracias a la mejora en técnicas de conservación de los alimentos y al diagnóstico precoz de entidades precursoras como la infección por Helicobacter pylori y úlceras pépticas².

> Epidemiología

El cáncer gástrico es el quinto tipo de cáncer más frecuente a nivel mundial, y ocupa la tercera causa de muerte por cáncer en ambos sexos³. Es especialmente prevalente en Sudamérica y Asia, siendo Japón el principal exponente de este último. Chile forma parte de los países con más alta incidencia de esta enfermedad junto a Japón, Corea, Costa Rica y Singapur. En nuestro país ocupa el primer lugar como causa de muerte por tumores malignos en la población masculina, con una tasa de mortalidad de 20/100.000 habitantes⁴. Afecta preferentemente al sexo masculino en una relación de 2,6:1, siendo de mayor frecuencia entre la sexta y séptima década de vida. Solo un 10% se presenta en etapas tempranas, debido principalmente a la clínica inespecífica, lo que lleva a una consulta tardía. En países como Japón, en que se han instaurado programas de tamizaje, el diagnóstico de cáncer gástrico en etapas tempranas puede alcanzar el 60%⁵.

1. Parkin DM. Epidemiology of cancer: global patterns and trends. Toxicol Lett 1998;102-103:227.

2. Pisani P. Estimates of the worldwide mortality from eighteen major cancers in 1985. Implications for prevention and projections of future burden. Int J Cancer. 1993;55(6):891.

3. GLOBOCAN 2012.

4. Guía GES Cáncer Gástrico 2010.

5. Noguchi Y. Is gastric carcinoma different between Japan and the United States?. Cancer 2000;89(11):2237.

6. Yang P. Overweight, obesity and gastric cancer risk: results from a meta-analysis of cohort studies. Eur J Cancer. 2009;45(16):2867.

7. Ladeiras-Lopes R. Smoking and gastric cancer: systematic review and meta-analysis of cohort studies.

> Factores de Riesgo

Factores de riesgo ambientales

Helicobacter pylori (HP): La asociación entre la infección por HP y el desarrollo de cáncer gástrico ha sido ampliamente demostrada en la literatura. El mecanismo principal es la inflamación crónica, que lleva a gastritis, metaplasia intestinal, displasia y finalmente adenocarcinoma de tipo intestinal. La infección por esta bacteria es altamente prevalente en Chile, se estima que un 75% de la población es HP (+).

Dieta: El consumo de alimentos ahumados y salados (particularmente aquellos que contienen elevados niveles de nitrato) y el bajo consumo de vegetales, se encuentran relacionados con un riesgo aumentado de desarrollo de cáncer gástrico. El mecanismo es la conversión de nitratos en compuestos N-nitroso carcinogénicos.

Obesidad: El exceso de peso se asocia a un riesgo aumentado de desarrollar cáncer gástrico, y la fuerza de esta relación aumenta a medida que aumenta el índice de masa corporal.

Tabaquismo: El riesgo en personas fumadoras es aproximadamente 1.5 veces mayor que aquellas no fumadoras. Este riesgo disminuye tras 10 años de suspender el hábito tabáquico⁷.

Nivel Socioeconómico: En poblaciones con bajo nivel socioeconómico se ha observado un riesgo 2 veces mayor de desarrollar cáncer gástrico distal.

> Factores de riesgo asociados al huésped.

Grupo A Sanguíneo. Además de ser un factor de riesgo independiente de desarrollar cáncer gástrico, se ha observado una mayor incidencia de anemia perniciosa en pacientes con Grupo A.

Predisposición Familiar. El cáncer gástrico difuso hereditario es una forma heredada de esta enfermedad. Es el resultado de una mutación genética en la molécula de adhesión E-Cadherina. Las personas portadoras de esta mutación, tienen un riesgo de 80% de desarrollar cáncer gástrico⁸.

Anemia Perniciosa. Los pacientes con anemia perniciosa se caracterizan por presentar aclorhidria. Esta condición ocurre como consecuencia de la destrucción autoinmune de las células parietales gástricas. La mucosa se vuelve atrófica y

desarrolla metaplasia antral e intestinal.

Pólips Gástricos. Los pólipos adenomatosos conllevan riesgo de displasia hacia carcinoma, y este riesgo aumenta a medida que aumenta el tamaño del pólipos⁹.

Clasificación

Histológica: Sobre el 90% de las neoplasias gástricas corresponden al tipo adenocarcinoma que es de origen epitelial. Los tumores carcinoides del estómago y los tumores no epiteliales del estómago comprenden menos del 10% restante.

Durante los últimos 50 años, la clasificación histológica más utilizada ha sido la de Lauren, que reconoce el tipo Intestinal y el tipo Difuso para los adenocarcinomas, siendo el tipo intestinal el más frecuente.

En Chile sin embargo, se ha observado un cambio en la epidemiología de esta enfermedad. Existe hoy progresivamente, una mayor incidencia del tipo difuso mal diferenciado, de localización proximal, en comparación al tipo intestinal (bien o moderadamente diferenciado) que era el tipo histológico prevalente hace sólo 15 años.

Estos dos tipos presentan diferencias no solo histológicas sino que también clínicas, como se muestra en la Tabla 2.

Cáncer Incipiente: Cáncer gástrico que compromete hasta la submucosa sin sobrepasarla, independiente de su compromiso ganglionar. En estos casos se utiliza la clasificación Japonesa que los divide en tipos del I al III según su patrón de invasión.

Cáncer Avanzado: Cáncer Gástrico que compromete la muscular propia. Se utiliza la clasificación macroscópica de Bormann según sus características morfológicas a la endoscopía. En estos casos, el riesgo de metástasis ganglionar alcanza un 40%.

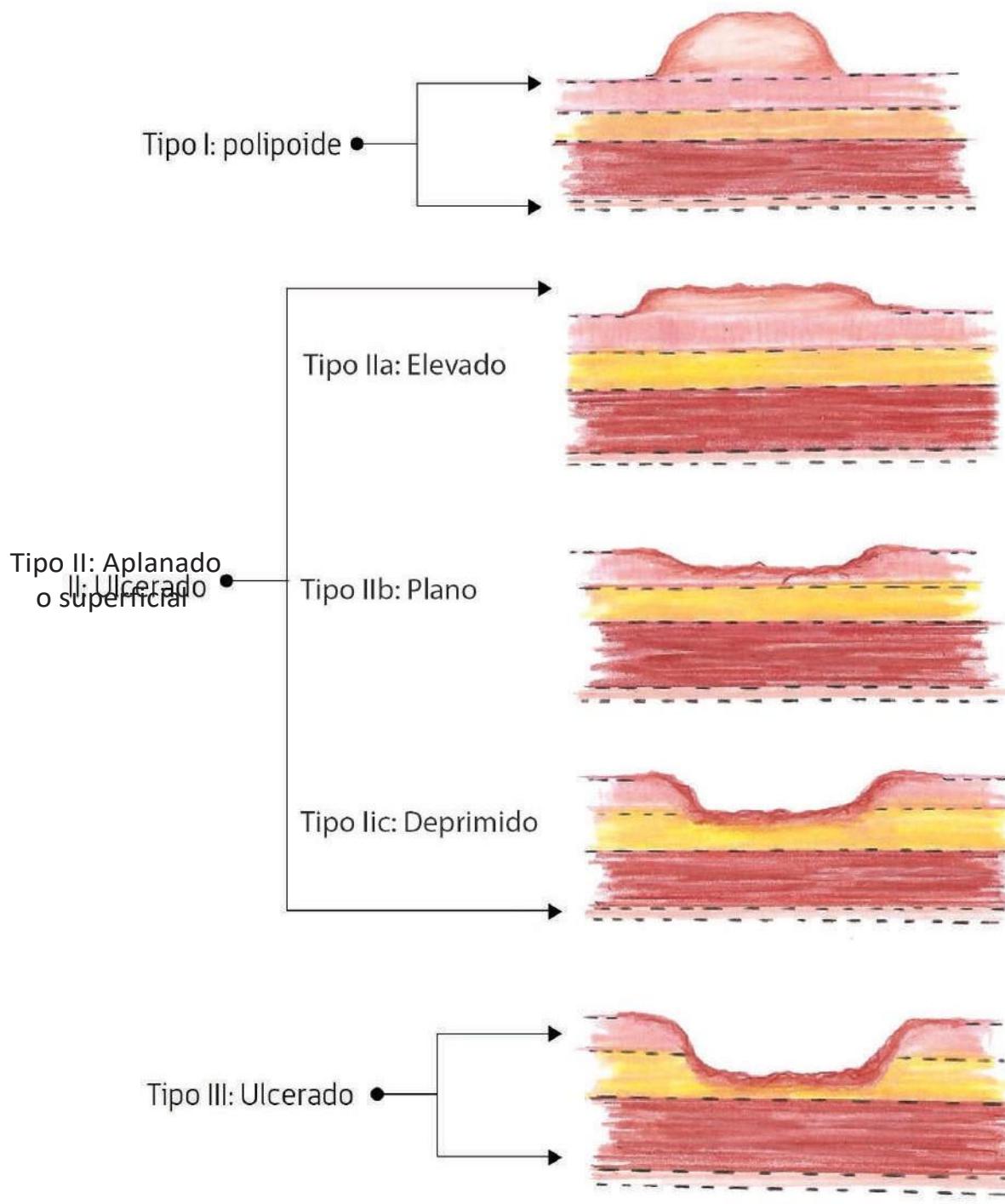
Intestinal	Difuso
Causa ambiental	Causa familiar o genética
Se desarrolla en el contexto de gastritis atrófica o metaplasia intestinal	Se asocia a tipo sanguíneo A (+)
Más común en hombres	Incidencia similar entre hombre y mujeres
Incidencia aumenta con la edad	Presentación en edades más tempranas
Tiende a formar glándulas	Pobremente diferenciado
Metástasis hematógena	Metástasis linfática y transmural
Pronóstico mas favorable	Pronóstico menos favorable

Tabla 2

8. Van der Post RS. Hereditary diffuse gastric cancer. *J Med Genet* 2015;52(6):361-374.

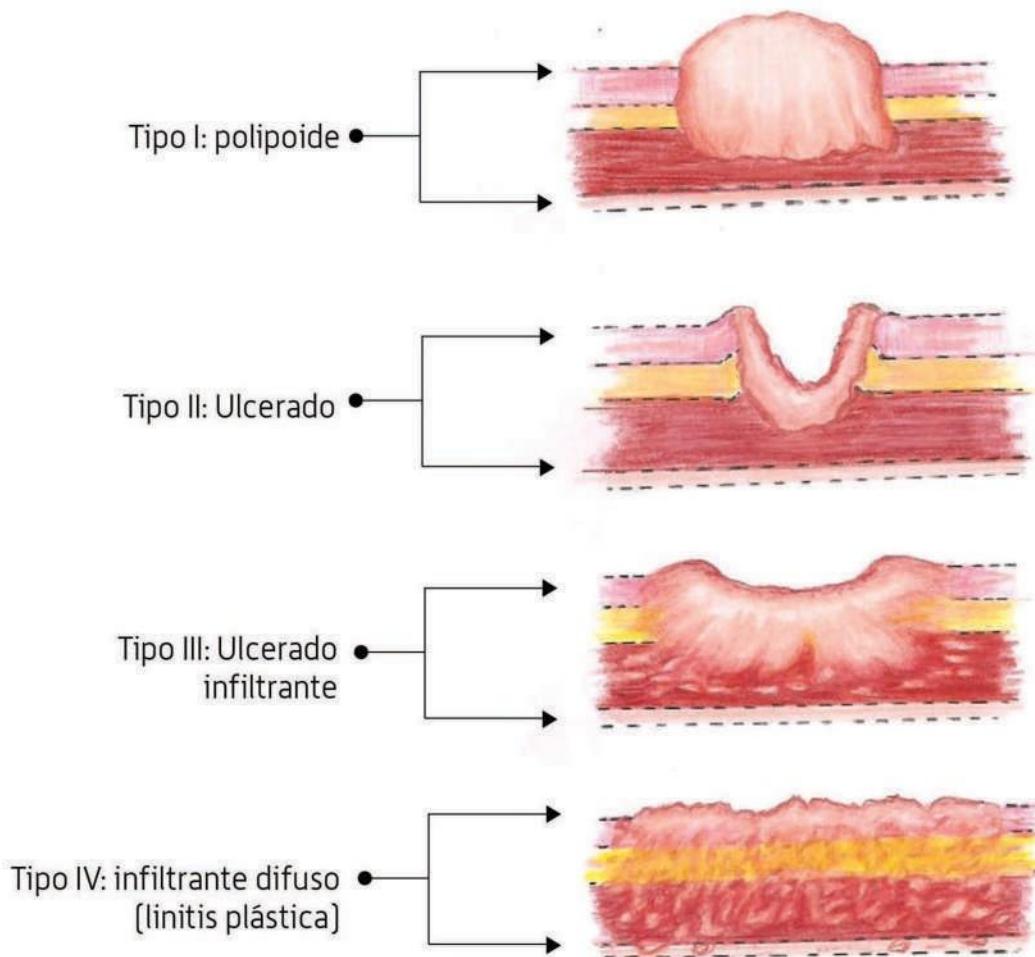
9. Sabiston Textbook of Surgery. Stomach. Gastric Cáncer. Risk Factors..

Clasificación macroscópica del cáncer gástrico incipiente

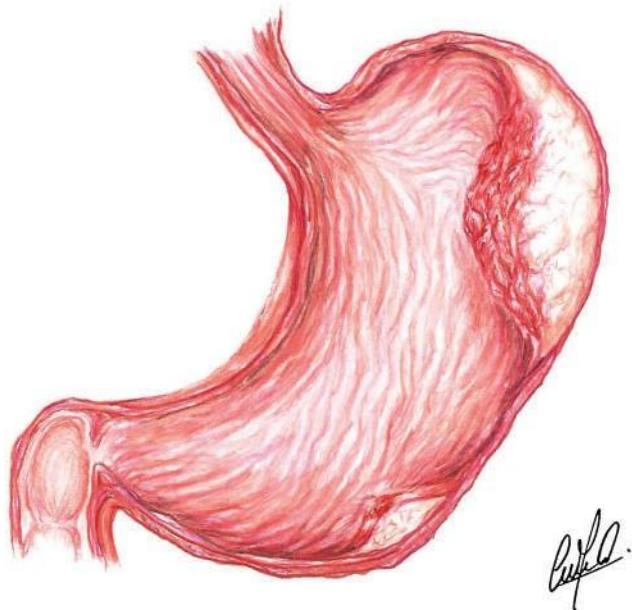


Luis J. O.

Clasificación macroscópica de Borrmann



Guillermo.



Aspecto macroscópico cáncer gástrico avanzado



Linitis plástica

► Clínica

Signos y síntomas. Son inespecíficos, por lo cual rara vez son motivo de consulta médica, contribuyendo al diagnóstico tardío de la enfermedad.

- Dolor epigástrico (constante, no irradiado, no cede con la alimentación).
- Saciedad precoz
- Pérdida de peso
- En etapas avanzadas también se puede encontrar síntomas de obstrucción o disfagia, anemia (por hemorragia digestiva con melena o hematemesis) y síndrome pilórico.

Examen físico: Se debe centrar en la identificación de elementos que sugieran enfermedad avanzada.

- Estado nutricional
- Adenopatía de Virchow: adenopatía supraclavicular
- Adenopatía de Hermana María José: adenopatía periumbilical
- Masa abdominal
- Derrame pleural y derrame pulmonar (metástasis pulmonares)
- Ascitis (compromiso hepático)

► Historia natural del cáncer gástrico

La diseminación de la enfermedad puede ser local, invadiendo la serosa y órganos vecinos, o a distancia por vía linfática, sanguínea y peritoneal.

Vía linfática: Existe una relación entre la profundidad de invasión y riesgo de compromiso ganglionar. En cáncer incipiente el riesgo es significativamente menor que en cáncer avanzado (5% y 40% respectivamente).

La progresión ganglionar de la enfermedad puede ser local o perigástrica (definida como la primera barrera ganglionar, grupos I-VI); luego a los grupos ganglionares relacionados a las arterias que nacen del tronco celíaco (grupos VII, VIII, IX, X, XI y XII) conocidos como la segunda barrera ganglionar; y por último la diseminación ganglionar a distancia hasta llegar a la carcinomatosis peritoneal.

Vía hematólica: El lugar más frecuente de metástasis por esta vía es el hígado (40%). Le siguen pulmón, glándulas suprarrenales y médula ósea.

Vía peritoneal: Ocurre por el desprendimiento de células neoplásicas desde la serosa gástrica comprometida. Un ejemplo de esta vía de diseminación es el Tumor de Krukenberg, que corresponde a la metástasis al ovario.

> Diagnóstico

Exámenes generales: Carecen de especificidad y no son útiles para el diagnóstico de cáncer gástrico, pero permiten la evaluación general del paciente. En cáncer gástrico avanzado es posible observar anemia ferropriva, hipoproteinemia, sangre oculta en deposiciones y melena e incluso alteraciones en la analítica hepática por metástasis.

Endoscopía digestiva alta: Es el Gold standard. Permite la visión directa de la lesión y la toma de biopsias para confirmar o descartar el diagnóstico. Tiene una sensibilidad superior al 98% cuando se toman más de 7 muestras. La muestra para biopsia debe ser tomada del borde de la lesión, incluyendo tejido normal. Se sugiere tomar como mínimo 10-12 muestras.

> Etapificación

Actualmente se utiliza el método de etapificación AJCC TNM 7^a Ed, 2010 y tiene principalmente dos objetivos: determinar la extensión de la enfermedad y obtener información acerca del pronóstico de ésta.

Los principales métodos de etapificación son la tomografía computarizada, PET/CT y laparoscopía diagnóstica. La endosonografía no es parte de la etapificación rutinaria en el estudio de cáncer gástrico, pero sí se utiliza en algunos casos de enfermedad incipiente

1. Tomografía Computarizada: Es el Gold Standard para completar la etapificación del cáncer gástrico. Permite identificar invasión a órganos vecinos, la presencia de carcinomatosis peritoneal, el compromiso ganglionar y la presencia de metástasis a distancia. Es imprescindible para definir un correcto estadío TNM, sin embargo menos del 50% de la carcinomatosis peritoneal es visible al TAC.

2. Tomografía por Emisión de Positrones: No es rutinariamente utilizado ya que sólo el 50% de los tumores gástricos son visibles al PET. Su principal utilidad es la identificación de metástasis ganglionar a distancia y la evaluación de resultados post quimioterapia neoadyuvante.

3. Laparoscopía Diagnóstica: Se recomienda su utilización en enfermedad avanzada con sospecha de carcinomatosis peritoneal.

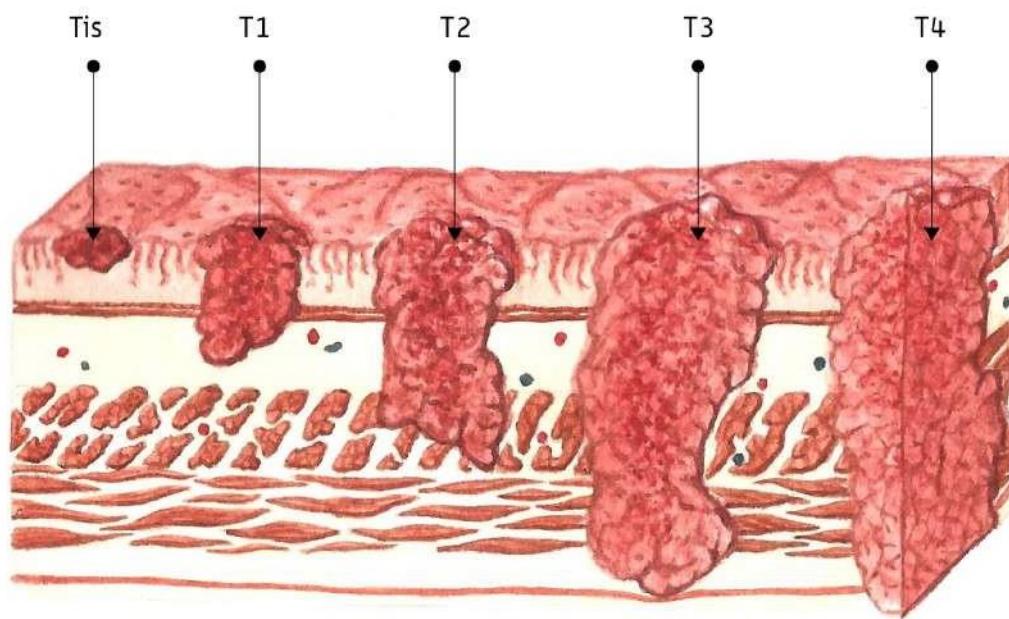
4. Endosonografía: En lesiones tempranas candidatas a un tratamiento endoscópico, es necesario precisar con exactitud la profundidad de la lesión. La endosonografía tiene una elevada sensibilidad (>90%) para distinguir entre T1 y T2¹¹.

10. Graham DY. Prospective evaluation of biopsy number in the diagnosis of esophageal and gastric carcinoma. Gastroenterology 1982;82(2):228.

11. Yanai H. Delineation of the gastric muscularis mucosae and assessment of depth of invasion of early gastric cancer. Gastrointest Endosc 1993;39(4):505.

Tumor primario	
Tx	Tumor primario no puede ser identificado
T0	No hay evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma in situ; tumor intraepitelial sin invasión de la lamina propia.
T1 - T1a - T1b	Tumor invade la lamina propia, muscular de la mucosa o submucosa - Tumor invade lamina propia o muscular de la mucosa - Tumor invade submucosa
T2	Tumor invade muscular propia
T3	Tumor penetra subserosa sin invasión de peritoneo visceral o estructuras adyacentes
T4 - T4a - T4b	Tumor invade la serosa (peritoneo visceral) o estructuras adyacentes - Tumor invade serosa (peritoneo visceral) - Tumor invade estructuras adyacentes
Linfonodos regionales	
Nx	Linfonodos regionales no pueden ser identificado
N0	No hay metástasis a linfonodos regionales
N1	Metástasis en 1-2 linfonodos regionales
N2	Metástasis en 3-6 linfonodos regionales
N3 - N3a - N3b	Metástasis en 7 o mas linfonodos regionales - Metástasis en 7-15 linfonodos regionales - Metástasis en 16 o mas linfonodos regionales
Metástasis a distancia	
M0	Sin metástasis a distancia
M1	Presencia de metástasis a distancia

Estadio anatómico			
0	Tis	N0	M0
IA	T1	N0	M0
IB	T2	N0	M0
	T1	N1 N1	M0
IIA	T3	N0	M0
	T2	N1	M0
	T1	N2	M0
IIB	T4a	N0	M0
	T3	N1	M0
	T2	N2	M0
	T1	N3	M0
IIIA	T4a	N1	M0
	T3	N2	M0
	T2	N3	M0
IIIB	T4b	N0	M0
	T4b	N1	M0
	T4a	N2	M0
	T3	N3	M0
IIIC	T4b	N2	M0
	T4b	N3	M0
	T4a	N3	M0
IV	Cualquier T	Cualquier N	M1



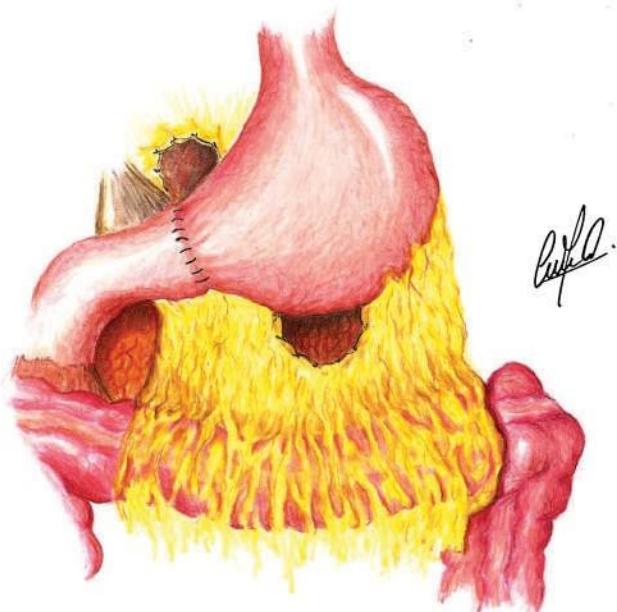
JM

Clasificación TNM Cáncer gástrico

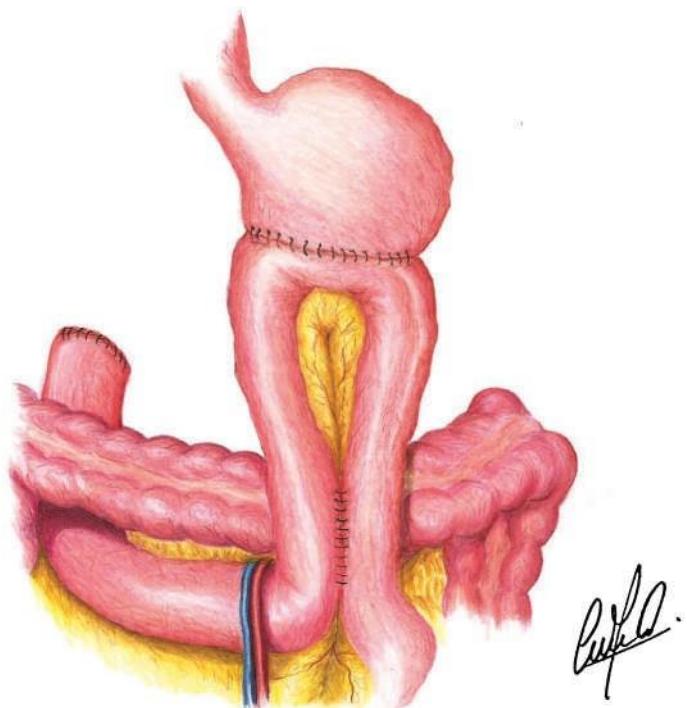
> Tratamiento

CIRUGÍA

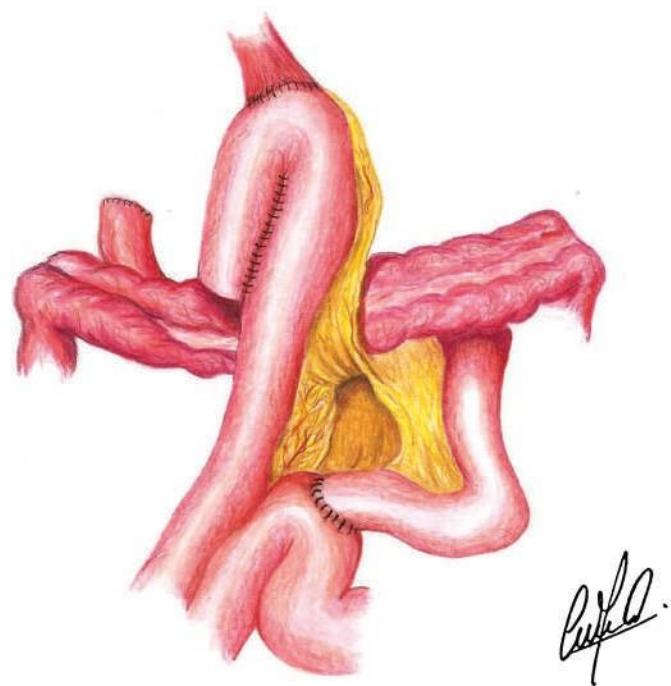
La cirugía es el único tratamiento potencialmente curativo en cáncer gástrico. La resección completa con márgenes macrocópicos adecuados (mayor o igual a 4 cm) es ampliamente considerada como estándar. No obstante, el tipo de resección (subtotal versus total) y la extensión de la linfadenectomía continúa siendo un tema controversial.



Reconstrucción gastrectomía subtotal
tipo Billroth I



Reconstrucción gastrectomía subtotal tipo
Billroth II



Reconstrucción gastrectomía total
tipo Y de roux

PRINCIPIOS QUIRÚRGICOS

Luego de un adecuado estudio de diseminación, el objetivo primordial de la cirugía es lograr una resección completa con márgenes negativos (resección R0).

Para tumores T1b – T3, se prefiere una resección gástrica adecuada (subtotal o total) con márgenes microscópicos negativos (R0). Los tumores T4 requieren resección en bloc con las estructuras involucradas. Finalmente los tumores incipientes (Tis, T1a y T1b), pueden ser candidatos a resección endoscópica según criterios actualmente bien definidos.

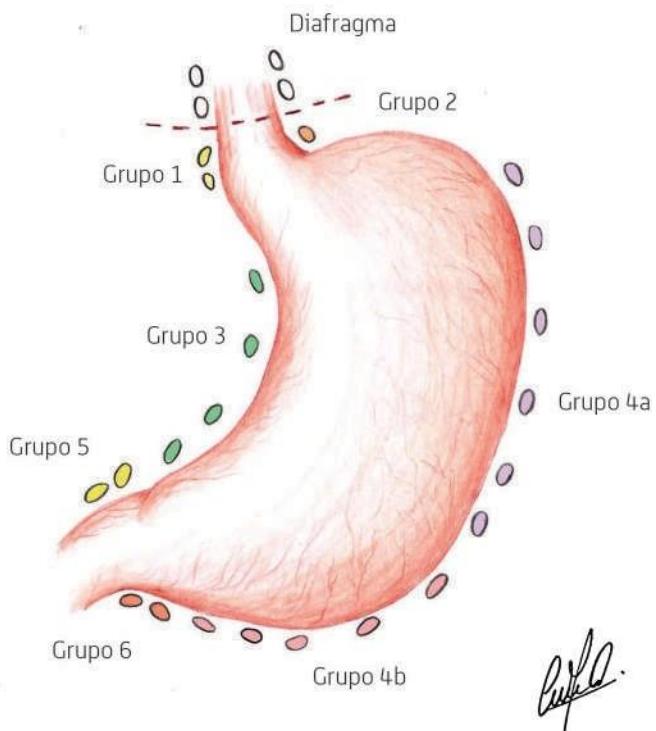
La esplenectomía profiláctica debe ser evitada, habiendo quedado demostrado que su realización de rutina se asocia a mayor morbilidad, sin diferencias significativas en la sobrevida¹².

Los carcinomas gástricos son considerados irresecables si existe evidencia de compromiso peritoneal o metástasis a distancia

LINFADENECTOMÍA

La gastrectomía total con criterio oncológico debe incluir una linfadenectomía adecuada. La extensión de este procedimiento es aún controversial, pudiendo clasificarse como D0, D1, D2 y D3 según cuáles sean los grupos ganglionares removidos en la gastrectomía.

La gastrectomía total con linfadenectomía D2, es el tratamiento estándar para el cáncer gástrico, debiéndose resear al menos 15 ganglios para realizar una correcta etapificación. Los beneficios de la linfadenectomía D2 han sido ampliamente respaldados en diversos estudios en términos de una mejor sobrevida a 5 y 10 años al ser comparado con la linfadenectomía D1, sin demostrar una morbilidad significativamente mayor^{13,14}.



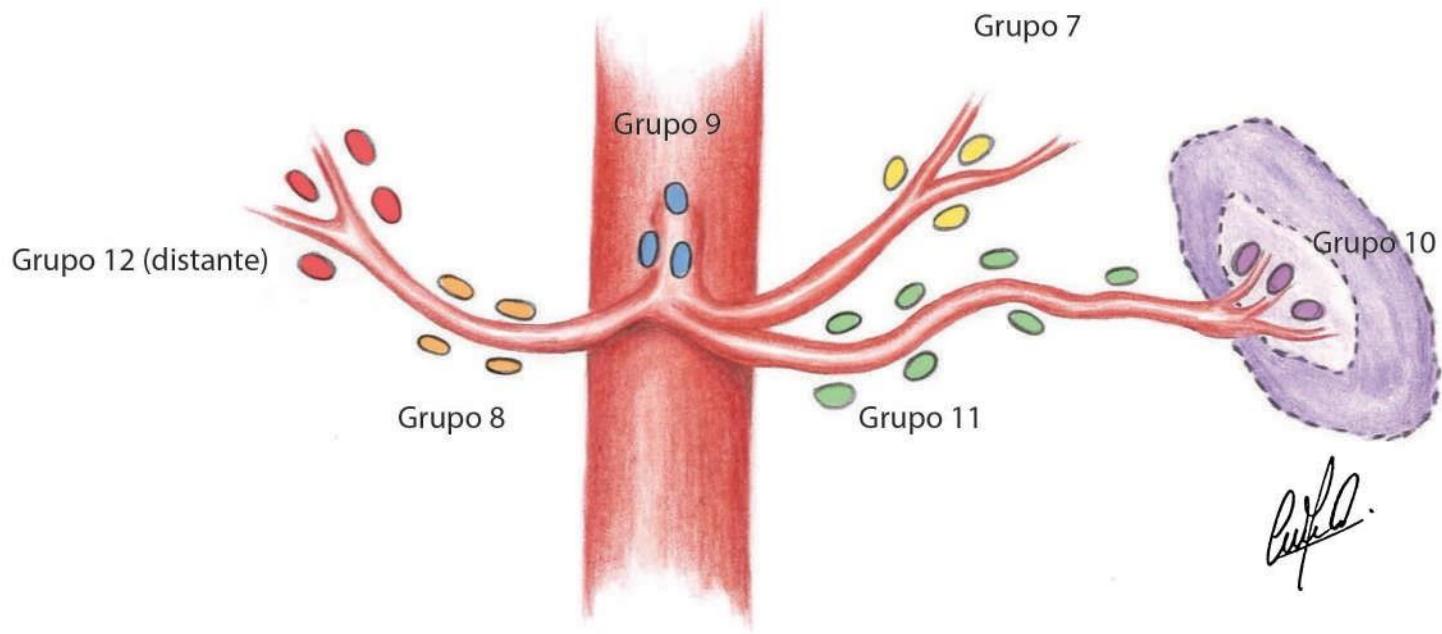
Disección ganglionar D1

12. Yu W. Randomized clinical trial of splenectomy versus splenic preservation in patients with proximal gastric cancer. Br J Surg 2006;93:559-563.

13. Songun I. Surgical treatment of gastric cancer: 15-year follow-up results of the randomised nationwide Dutch D1D2 trial. Lancet Oncol 2010;11:439-449.

14. Jatzko GR. A 10-year experience with Japanese-type radical lymph node dissection for gastric cancer outside of Japan. Cancer 1995;76:1302-1312.

Disección D2



RESECCIONES ENDOSCOPICAS

La resección endoscópica mucosa y la disección submucosa endoscópica han cobrado importancia en el manejo del cáncer gástrico temprano, sobre todo en países con programas de tamizaje en que se diagnostican un mayor número de pacientes con cáncer gástrico en etapas tempranas.

La selección acuciosa de pacientes candidatos a este tipo de tratamiento es de vital importancia ya que la probabilidad de metástasis ganglionar se encuentra influenciada por las características del tumor.

De esta forma, la resección endoscópica se considera un tratamiento adecuado en pacientes con tumores incipientes con las siguientes características¹⁵:

1. Lesión única
2. Bien o moderadamente diferenciado
3. No ulcerado
4. ≤ 2 cms

TERAPIA ADYUVANTE Y NEOADYUVANTE

El cáncer gástrico es un cáncer biológicamente agresivo, con altas tasas de recurrencia. Luego de una Gastrectomía Total R0 se han descrito recurrencias de un 30% (principalmente dentro de los 2 primeros años)¹⁶.

En este contexto, la quimioterapia neoadyuvante y la quimioterapia adyuvante han cobrado interés desde que en 2006 se publicaran los resultados del estudio MAGIC. Este estudio comparó la cirugía exclusiva versus quimioterapia perioperatoria en cáncer gástrico estadios I y II. Se observó una mejora significativa en el tiempo libre de enfermedad y en

la sobrevida a 5 años en el grupo sometido a quimioterapia perioperatoria.

El radioquimioteapia post operatoria también ha demostrado beneficios en el control local y la progresión de la enfermedad como lo demostró el estudio INT 0116. Si bien este estudio fue discutido por la disección ganglionar subóptima de los pacientes incluidos, los resultados logrados permiten por lo menos sugerir un beneficio de esta terapia adyuvante en enfermedad avanzada cuando no se logra un tratamiento neoayuvante con quimioterapia.

Por otro lado, en el año 2007, Sakuramoto et al¹⁷ publicó los resultados de un estudio Japonés que comparó la cirugía exclusiva versus la cirugía más quimioterapia adyuvante en cáncer gástrico avanzado. La sobrevida a 3 años fue superior en el grupo sometido a quimioterapia adyuvante.

15. Ono H. Endoscopic mucosal resection for treatment of early gastric cancer. Gut 2001;48:225-229.

16. Yoo CH. Recurrence following curative resection for gastric carcinoma. Br J Surg 2000;87:236-242.

PRONÓSTICO

En USA la tasa de mortalidad para cáncer gástrico es de 3.7/100.000 habitantes. La sobrevida general a 5 años es de un 25%, siendo un poco más alta en pacientes que se someten a una cirugía curativa. Alrededor de un 64% de los pacientes se presenta en etapa de irresecabilidad.

Recurrencia: post gastrectomía va desde 40-80%, ocurriendo en su gran mayoría durante los primeros 3 años.

Seguimiento: gran parte de las recurrencias ocurren durante los primeros tres años, por lo que se recomienda mantener controles cada 3-4 meses por un año y luego cada 6 meses.

17. Sakuramoto S. Adjuvant chemotherapy in gastric cancer with S-1, an oral fluoropyrimidine. NEJM 2007;357(18):1810-1820.

> Bibliografía

1. M.P. Vela. Tratamiento ambulatorio de la trombosis venosa profunda de miembros inferiores con Heparina de bajo peso molecular. Gac Med Bilbao 2004; 101: 49 - 52[18].
2. American College of Chest Physicians Guidelines 2008.
3. Espinoza Ricardo. Complicaciones en cirugía general. 1.a edición 2011. Ed. Mediterráneo.
4. Crovari F., Manzor M. Manual de Patología quirúrgica. PUC. Capítulos 46-47, pp. 531 - 558.
5. Othieno R, Abu Affan M, Okpo E. La Biblioteca Cochrane PlusThe Cochrane Library. Tratamiento domiciliario versus hospitalario para la trombosis venosa profunda.
6. Watson L, Broderick C, Armon MP. Thrombolysis for treatment of acute deep vein thrombosis. La Biblioteca Cochrane PlusThe Cochrane Library.
7. Kearon C. Natural History of Venous Thromboembolism Circulation 2003; 107: I - 22 - I - 30.
8. Turpie AD et al. Venous thromboembolism: pathophysiology, clinical features, and prevention. BMJ 2002; 325: 887 - 90.
9. Goldhaber S. et al Prevention of Venous Thromboembolism Among Hospitalized Medical Patients. Circulation. 2005; 111: e1 - e3.
10. Goldhaber SZ, Morpurgo M. Diagnosis, treatment, and prevention of pulmonary embolism. Report of the WHO/International Society and Federation of Cardiology Task Force. JAMA. 1992; 268: 1727 - 1733.

4.4 Cirugía bariátrica

Ramírez J, Sepúlveda R.

> Introducción

La obesidad es un problema de salud pública a nivel nacional e internacional y las comorbilidades que conlleva disminuyen los años de vida saludable de los pacientes, además de aumentar la mortalidad.

Definimos como obesidad a personas con un índice de masa corporal (IMC) > 30 kg/m². Aún cuando no es el método más preciso, su facilidad de calcular y su bajo costo, hacen que el IMC sea la herramienta más utilizada para la evaluación del estado nutricional.

La cirugía bariátrica emerge como un tratamiento efectivo para los pacientes obesos mórbidos, logrando muchas veces no solo la baja de peso, si no que además la mejoría de las patologías que son parte del síndrome metabólico. Estas técnicas han evolucionado constantemente, logrando disminuir los riesgos inherentes al acto quirúrgico, convirtiéndolas en la terapia estándar en aquellas personas con obesidad mórbida que no han logrado bajar de peso con métodos tradicionales.

> Obesidad

El IMC se calcula a partir de la siguiente fórmula:

$$\text{IMC} = \text{Peso (kg)} / \text{Estatura}^2(\text{m}^2)$$

IMC	Categoría
<18,5-24,9	Normal
25-29,9	Sobrepeso
30-34,9	Obesidad I
35-39,9	Obesidad II
40-49,9	Obesidad III
>50	Obesidad IV

Dentro de las patologías que se asocian a la obesidad están:

- Enfermedad coronaria
- Diabetes Mellitus II
- Cáncer
- Hipertensión
- Dislipidemia
- NASH
- SAHOS
- infertilidad

Existe una relación entre el aumento del IMC y el incremento en la mortalidad, observándose que pacientes con IMC >35kg/m² tienen una mortalidad 2,5 veces la normal y pacientes con IMC >40 kg/m², 10 veces mayor.

> Cirugía

La indicación de cirugía bariátrica se limita a pacientes obesos con:

- IMC > 40 kg/m²
- IMC entre 35 - 39,9 kg/m² con enfermedades relacionadas a la obesidad como: enfermedades articulares, SAHOS severo y diabetes, entre otras.

La cirugía bariátrica tiene como objetivos los siguientes:

- Pérdida del exceso de peso y mantención de ésta perdida en el tiempo
- Mejorar las comorbilidades
- Mejorar la sobrevida
- Mejorar la calidad de vida

Clasificación de las técnicas quirúrgicas:

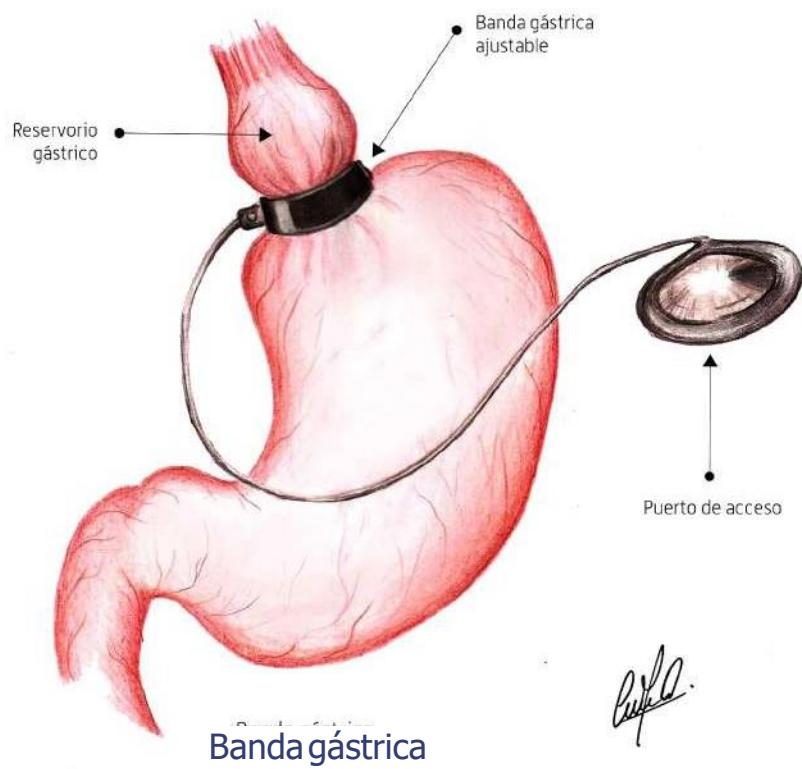
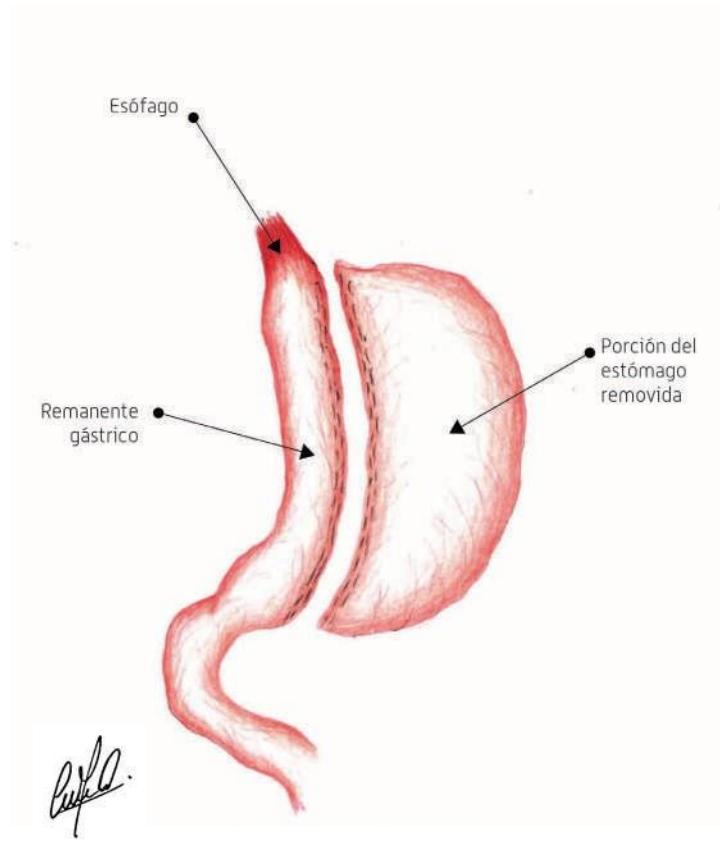
- Restrictivas (banda gástrica ajustable y gastrectomía vertical en manga)
- Malabsortivas (Derivación biliopancreática y By-pass yeyunoileal)
- Mixtas (By-pass en Y de Roux y By-pass gástrico simplificado)

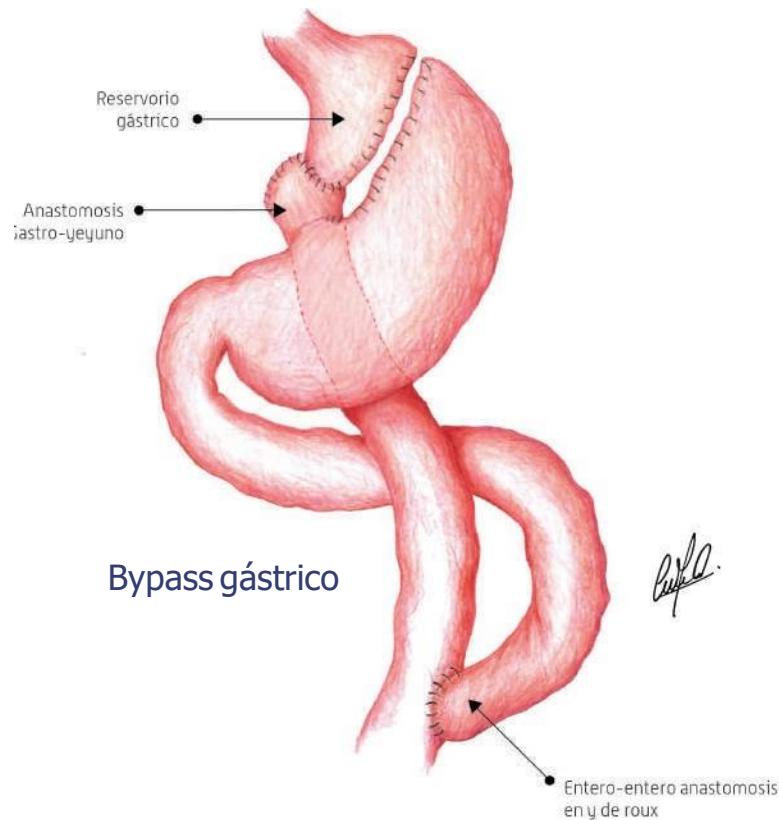
Banda gástrica ajustable laparoscópica:

La banda gástrica ajustable se coloca por laparoscopía. Es una técnica restrictiva que crea un pouch gástrico de 20-30cc, provocando saciedad precoz en el usuario. Se puede ajustar la presión que ejerce la banda sobre el estómago a través de un reservorio subcutáneo al que se le inyecta suero fisiológico en forma progresiva.

Gastrectomía vertical en manga (manga gástrica)

Actualmente se realiza por laparoscopía. Es una técnica restrictiva efectiva, en la que se reseca una porción de la curvatura mayor, dejando un reservorio gástrico de 60-120ml.





By-pass gástrico en Y de Roux.

Es la técnica “gold estándar” en cirugía bariátrica, con los mejores resultados. Preferentemente se realiza por laparoscopía. Es una técnica mixta, en que se crea un pouch gástrico de 15-30ml (restrictivo) asociado a una gastroyeyuno anastomosis con una reconstrucción en Y de Roux (malabsortivo).

➤ Fisiología en la obesidad

Existen numerosos péptidos que se liberan durante la digestión que están involucrados en el apetito y el control glicémico. Los niveles sanguíneos de estos se verían modificados con la cirugía bariátrica, lo que explica la mejoría en las comorbilidades relacionadas con la obesidad.

Hormonas intestino anterior

Grelina: Péptido liberado por la células oxínticas gástricas, tienen función orexígena. Los niveles sanguíneos son inversamente proporcionales al
Hormonas intestino posterior

Glucagon-like peptide-1 (GLP-1): Secretado por las células L del intestino. Su secreción es estimulada por la ingesta de

peso, además aumentan en ayuno y disminuyen al comer. Por último, estimulan la liberación de hormona del crecimiento e inhiben la secreción de insulina.

Péptido inhibidor gástrico (GIP): Liberado por células K en el duodeno y yeyuno proximal. Estimula su liberación la ingesta de hidratos de carbono o grasas. Regula el metabolismo de adipocitos, lipólisis, síntesis de ácidos grasos, tiene efecto incretina (insulina-símil) y estimula la proliferación de células B.

alimentos. Suprime secreción ácida gástrica, diminuye ingesta, inhibe vaciamiento gástrico, aumenta metabolismo y tiene acción incretina. El bypass gástrico aumenta sus niveles.

Péptido YY

Secretado por células L en íleon terminal, colon y recto. Retrasa vaciamiento gástrico, disminuye ingesta. Todos los Bypass aumentan los niveles.

Resultados

Para evaluar el desempeño de las diferentes técnicas de cirugía bariátrica, se calcula el exceso de peso perdido expresado en porcentaje. Para su cálculo, se utiliza la siguiente fórmula: (Peso inicial/peso actual/peso inicial peso ideal) x 100

Se considera como una cirugía bariátrica efectiva a aquella que logra una baja en el exceso de peso de >50%. Si bien todas las técnicas obtienen baja de peso, las mas efectivas son el bypass gástrico seguido de la gastrectomía en manga

Resultado a corto plazo ^{1,2}

Procedimiento	Pérdida de exceso de peso en porcentaje
By passgástrico	60 -85%
Gastrectomía en manga	55 -80%
Banda gástrica ajustable	45 -55%

Resolución de comorbilidades en pacientes sometidos a cirugía bariátrica al plazo de 1 año:³

Procedimiento	Pérdida de exceso de peso en porcentaje
By passgástrico	60 -85%
Gastrectomía en manga	55 -80%
Banda gástrica ajustable	45 -55%

1. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. JAMA 2004;292:1724.

3. Zhang N, Maffei A, Cerabona T, Pahuja A, Omana J, Kaul A. Reduction in obesity-related comorbidities: is gastric bypass better than sleeve gastrectomy?. Surg Endosc (2013) 27:1273–1280.

2. Ballantyne GH. Measuring outcomes following bariatric surgery: weight loss parameters, improvement in co-morbid conditions, change in quality of life and patient satisfaction. Obes Surg 2003; 13:954.

> Bibliografía

1. Fridman A, Moon R, Cozacov Y, Ampudia C, Lo Menzo E, Szomstein S, Rosenthal R. Procedure-Related Morbidity in Bariatric Surgery: A Retrospective Short- and Mid-Term Follow-Up of a Single Institution of the American College of Surgeons Bariatric Surgery Centers of Excellence. *J Am Coll Surg* Vol. 217, No. 4, October 2013.
2. Dumon K, Murayama K. Bariatric Surgery Outcomes. *Surg Clin N Am* 91 (2011) 1313–1338.
3. Yurcsin B, Gaddor M, DeMaria E. Obesity and Bariatric Surgery. *Clin Chest Med* 30 (2009) 539-553. Surgical Management of Morbid Obesity. *Curr Probl Surg* 2008; 45: 68-137.
4. Larrad A, Sánchez-Cabezudo C. Indicadores de calidad en cirugía bariátrica y criterios de éxito a largo plazo. *Cirugía Española*. Vol. 94. Núm. 05. Mayo 2016.

4.5 Hemorragia digestiva alta no variceal

Ramírez J, Bawarshi V, Balbontín P

> Introducción

La hemorragia digestiva se refiere a la pérdida de sangre originada en cualquier parte del tubo digestivo. Se clasifican según su lugar de origen en hemorragia digestiva alta, aquella que ocurre proximal al ligamento de Treitz (transición de duodeno a yeyuno) o baja, la que ocurre distal a éste.

A su vez la hemorragia digestiva alta (HDA) se puede clasificar según su etiología en dos grandes grupos: variceal (relacionada con hipertensión portal) y no variceal.

> Epidemiología

La HDA de origen no variceal da cuenta de un 80 % de los casos, de estas un 80%¹ se detiene de forma espontánea y su mortalidad varía entre 1-14%. Por otro lado la hemorragia de origen variceal, que corresponden a un 20% de los casos, tienden a persistir y recidivar, y su mortalidad es de un 30%².

Ulcera péptica	32,7%
Erosiones	18,8 %
Mallory – Weiss	4%
Malformaciones arteriovenosas	2,7%
Tumores	1,2%
Sin causa/EDA normal	17,2%

Tabla 1: Etiologías de HDA no variceal según frecuencias⁴.

> Etiología

Existe una amplia variedad de causas de HDA no variceal, las etiologías más frecuentes se muestran en la tabla 1. Otras etiologías menos frecuentes son hemobilia, hemosuccus pancreaticus y fistula aortoentérica. En un 8% de los casos no se encuentra el origen de la hemorragia³.

1. Courtney T, Beauchamp D, Evers M, Mattox K. Sabiston: tratado de cirugía. 19 ed. España: Elservier; 2013

2. Weitz C, Berger Z, Sabah S, Silva H. Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades digestivas. Chile: De iku; 2013.

3. David Q.-H. Wang; Nezam H. Afdhal, Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, Ninth Edition (2010).

4. Enestvedt B, Gralnek I, Mattek n, Lieberman d, Eisen G. An evaluation of endoscopic indications and findings related to nonvariceal upper-GI hemorrhage in a large multicenter consortium. Gastrointestinal Endoscopy Volume 67, No. 3 : 2008

> Descripción

Úlcera péptica: Es una lesión crateriforme en la mucosa del tracto gastrointestinal (estómago y duodeno). Su patogenia tiene relación con un desequilibrio entre los factores protectores y agresores de la mucosa. Los principales factores agresores son la presencia de *Helicobacter pylori* y el uso de antiinflamatorios no esteroidales.

La hemorragia se produce por la erosión del ácido en la mucosa. Las hemorragias importantes ocurren en contexto de afectación de la arteria gástrica izquierda o de la arteria gastroduodenal.

Esofagitis: La inflamación del esófago puede producir hemorragia. La esoфagitis puede ser causada por el contacto con contenido ácido, como ocurre en la enfermedad por reflujo gastroesofágico; en este caso, el tratamiento consiste en suprimir la acidez gástrica. También puede haber otras causas de esoфagitis como infecciones, fármacos y radiaciones. En los pacientes con etiología infecciosa el tratamiento es dirigido al agente causal.

Mallory – Weiss: Es una hemorragia digestiva alta que se produce luego de una contracción abdominal mientras el cardias permanece contraído, como en episodios de vómitos, generando desgarros en la mucosa y submucosa cercanas a la unión gastroesofágica.

En el 90% de los casos no es necesario tratamiento y la lesión cicatriza en menos de 72 horas. En los casos de hemorragia continua se puede realizar tratamiento endoscópico con inyección local o electro-coagulación

Lesión de Dieulafoy: Es una malformación vascular provocada por una protrusión de una arteria de gran calibre (1-3 mm) de la submucosa a la mucosa, produciendo hemorragia al erosionarse la mucosa y pudiendo generar, incluso hemorragia masiva. Se puede ubicar en cualquier lugar del aparato digestivo, pero generalmente se encuentra en la curvatura menor del estómago a 6 cm de la unión gastroesofágica.

Se utiliza la endoscopía para ubicar la lesión, aunque puede ser difícil de identificar por la intermitencia de la hemorragia. También, se utiliza ultrasonido Doppler endoscópico para ubicar las lesiones que no se visualizan con endoscopio.

Telangiectasia hereditaria o enfermedad de Osler-

Weber-Rendu: Enfermedad caracterizada por telangiectasias en la piel y mucosas y malformaciones arteriovenosas viscerales. Cuando se afecta el tracto digestivo se observan lesiones en la boca y faringe.

Gastritis por estrés: Son causadas por el ácido y la pepsina encasodeisquemiaporhipoperfusión. Se observan erosiones

superficiales en la mucosa de todo el estómago. Es habitual que sangren abundantemente y con frecuencia. Actualmente ha disminuido su frecuencia por los mejores tratamientos en shock y sepsis. Los factores de riesgo para la gastritis por estrés son las coagulopatías y el uso de ventilación mecánica por más de 48 horas. En estos pacientes se recomienda el uso profiláctico de antiácidos.

Hemosuccus pancreaticus: Corresponde a la hemorragia del conducto pancreático, causada generalmente por la erosión de un pseudoquiste hacia la arteria esplénica. La angiografía es diagnóstica y se puede hacer una embolización.

> Clínica

Motivo de consulta

La forma de presentación en un paciente con hemorragia digestiva es variable.

Melena: es la forma de presentación más frecuente. Corresponde a deposiciones negras, oleosas y de mal olor por la degradación de la hemoglobina a hematina y la acción de la flora bacteriana entérica.

Hematemesis: vómitos con presencia de sangre.

Hematoquezia: es una deposición con sangre pura. Generalmente corresponde a hemorragias bajas, pero se debe considerar que el 15% de las hematoquezias son causadas por HDA (pacientes con tránsito acelerado).

Otras manifestaciones menos frecuentes que hacen sospechar una hemorragia digestiva son anemia, sangre oculta en deposiciones y sincope.

Anamnesis

Obtener un historia detalla que incluya antecedentes médicos (enfermedad hepática, uso de anticoagulantes o antiplaquetarios) y las características de la hemorragia (color, duración, cuantía, número de episodios).

Es importante conocer las principales causas de HDA y sus factores de riesgo para dirigir la anamnesis. De esta manera se debe indagar sobre episodios de vómitos, hemorragias previas, baja de peso, uso de anti inflamatorios no esteroidiales, entre otros.

Examen físico

Los pacientes con hemorragia pueden haber perdido una gran cantidad de volumen previo a la consulta al servicio de urgencia, aún cuando ya en éste no presenten nuevos episodios. Es por esto que se debe buscar signos de hipovolemia. Se debe objetivar los signos vitales en búsqueda de hipotensión y taquicardia y examinar al paciente por frialdad de extremidades, estado mental (agitado, confuso, letárgico,etc.), llene capilar y palidez de mucosas

Como la hemorragia digestiva alta de origen varicial, es una causa importante, al examen físico se debe buscar estigmas de daño hepático crónico como hepatomegalia, ictericia, circulación colateral, eritema palma, telangiectasia y parotidomegalia.

La inspección de la zona anal y tacto rectal son importantes para evaluar y confirmar presencia de melena.

> Laboratorio

Los exámenes de laboratorio que se deben solicitar son:

- Hemograma

Hematocrito: se debe tener presente que cuando la hemorragia es reciente se pierde plasma y elementos figurados en igual proporción, por tanto el hematocrito se mantiene normal. Es útil solicitarlo para tener un basal y evaluar respuesta a tratamiento.

Hemoglobina: su disminución indica anemia. Evaluar el volumen corpuscular medio y la ferritina para determinar si es por déficit de hierro y la cronicidad.

- Grupo sanguíneo ABO y factor Rh: en caso de ser necesaria una transfusión.
- Pruebas de coagulación.

Protrombina: Útil para cuantificar el grado de anticoagulación de pacientes usuarios de anticoagulantes orales o con daño hepático crónico.

- Perfil hepático : Evaluar daño hepático crónico.
- Perfil bioquímico.

Creatinina y BUN: Pacientes que pierden grandes volúmenes pueden presentar una insuficiencia renal aguda por causa prerenal.

> Tratamiento

Aproximación al paciente

El manejo de todo paciente que se presenta con hemorragia digestiva debe comenzar con el ABC (airway, breathing and circulation) del trauma:

1. Valoración inicial y estratificación de riesgo

Primero se debe evaluar si la vía aérea se encuentra permeable o si el paciente tiene riesgo de aspiración por su estado mental y la presencia de hematemesis, en estos casos se debe intubar y asegurar la vía aérea.

Posteriormente se evalúa el estado hemodinámico que estará determinado por el volumen perdido. Se debe considerar la presión sistólica y diastólica, la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria y el estado mental del paciente. Según esta evaluación se deben iniciar las medidas de resucitación necesarias como fluidos intravenosos, transfusión de glóbulos rojos (cuyo objetivo es mantener la hemoglobina ≥ 7 g/dl). A continuación se debe realizar la estratificación de riesgo para determinar aquellos pacientes con alto o bajo riesgo de

mortalidad y según estas categorías tomar decisiones que incluyen en cuanto tiempo realizar la endoscopía, evaluar el alta y el nivel de cuidado necesario.

Para la estratificación se utiliza el score pre endoscópico de Rockall y el score de Blatchford. El primero utiliza solo parámetros del paciente (edad y comorbilidades) y clínicos que se relacionan con la severidad de la hemorragia. Se utiliza para predecir el riesgo de mortalidad. En cambio el segundo, además de utilizar parámetros clínicos también incluye datos de laboratorio. Se utiliza para predecir la necesidad de intervención y la mortalidad.

2. Terapia médica pre endoscópica

Procinéticos: una infusión intravenosa de eritromicina (250 mg 30 min antes de la endoscopía) se debe considerar para mejorar el rendimiento de la endoscopía.

Inhibidores de la bomba de protones (bolo de 80 mg): se consideran para disminuir la proporción de pacientes con estigmas de alto riesgo de hemorragia en la endoscopía (hemorragia activa, vaso visible y coágulo adherente) y la necesidad de terapia endoscópica. Además en pacientes con úlcera péptica disminuyen las tasas de resangrado.

3. Endoscopia diagnóstica.

Los pacientes con HDA deben realizarse endoscopía temprana (< 24 horas). En pacientes hemodinámicamente estables y sin comorbilidades, la endoscopía se debe realizar tempranamente para dar de alta precozmente.

En pacientes con alto riesgo se debe considerar la endoscopía antes de 12 horas para mejorar los resultados clínicos.

5. The American Journal of Gastroenterology. Management of patients with ulcer bleeding. Febrero 2012; 107:345–360.

> Escala de Rockall

VARIABLES	PUNTOS			
	0	1	2	3
Edad	< 60 años	60 – 79 años	≥ 80 años	
Shock	Sin shock Presión sistólica ≥ 100 mmHg Pulso < 100 lpm	Taquicardia Presión sistólica ≥ 100 mmHg Pulso > 100 lpm	Hipotensión Presión sistólica < 100 mmHg	
Comorbilidad	Sin comorbilidad		Insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, otras	Insuficiencia renal, insuficiencia hepática, neoplasia
Diagnóstico	Mallory-Weiss Sin lesiones Sin signos de hemorragia reciente	Todos los otros diagnósticos	Neoplasia esofagogastrroduodenal	
Signos de hemorragia reciente	Sin estigmas Hematina		Sangre fresca en estómago, vaso visible no sangrante, hemorragia activa, coágulo	

Tabla 2: Puntaje máximo pre endoscópico: 7. Puntaje máximo post endoscópico: 11. Categorías de riesgos: alto (≥ 5) intermedio (3-4), y bajo (0-2)⁶.

6. Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal hemorrhage. Gut 1996; 38: 316 – 21.

➤ Escala de Blatchford

Parámetro		Puntos
Urea (mmol/l)	≥ 25	6
	10 – 25	4
	8 – 10	3
	6,5 – 8	2
	< 6,5	0
Hemoglobina (mg/l)	< 10 en varones y mujeres	6
	10 – 12 en varones	3
	10 – 12 en mujeres	1
	≥ 12 en varones y mujeres	0
Presión arterial sistólica (mmHg)	< 90	3
	90 – 99	2
	100 – 109	1
	≥ 110	0
Otros parámetros	Insuficiencia cardiaca	2
	Insuficiencia hepática	2
	Presentación con sincope	2
	Presentación con melena	1
	Pulso ≥ 100 lat/min	1

Tabla 3: Puntuación total: Mínima: 0 Máxima: 23

El alta desde urgencia para estudio ambulatorio se debe considerar en pacientes con score de Blatchford 0 porque tiene < 1% de probabilidad de requerir alguna intervención.

> Escala de Forrest para HDA por úlcera

Esta escala permite estratificar a los pacientes según lo que se evidencia en la EDA y así estimar los riesgo que estos conllevan y la posibilidad de resangrado.

Clasificación		Hallazgo endoscópico	Prevalencia	Recidiva	Cirugía	Mortalidad
Activa	Ia	Hemorragia en jet	12%	55%	35%	11%
	Ib	Hemorragia en napa				
Reciente	IIa	Vaso visible no sangrante	8%	43%	34%	11%
	IIb	Coagulo adherido	8%	22%	10%	7%
	IIc	Restos de hematina	16%	10%	6%	3%
No sangrado	III	Base de fibrina	55%	5%	0,5%	2%

Tabla 3: clasificación de Forrest. Prevalencia en EEUU, probabilidad de recidiva, de necesidad de cirugía y mortalidad según la clasificación.⁵

4. Terapia endoscópica:

La terapia endoscópica se debe utilizar en pacientes con hemorragia activa (clasificación Ia y Ib de Forrest) y con vaso visible no sangrante (Ila). En pacientes con coágulo adherido (IIb) se debe irrigar el coágulo, si este se desprende, se reevalúa y reclasifica, decidiendo que terapia le corresponde, si el coágulo es adherente y resiste la irrigación, se debe considerar administrar tratamiento. En casos con restos de hematina o base de fibrina no tienen indicación de terapia endoscópica.

La terapia endoscópica incluye:

- Inyección de un agente para provocar vasoconstricción, esclerosis y hemostasia localmente. Se utiliza epinefrina, alcohol, etanolamina, trombina, fibrina, entre otros.
- Agentes térmicos: electrocoagulación mono o bipolar, coagulación con argón plasma y laser.
- Medios mecánicos: hemoclips, sutura, ligadura de bandas o endoloop.

Generalmente se utilizan 2 métodos combinados. En pacientes con hemorragia activa se recomienda terapia térmica o inyección de epinefrina más una segunda modalidad.

5. Terapia médica después de la endoscopia

En pacientes que fueron tratados endoscópicamente por una ulceración activa, un vaso visible no sangrante o por un coágulo adherido se recomienda terapia con IBP intravenosos con un bolo de 80 mg seguido de infusión continua de 8mg/h por 72 horas.

En pacientes con clasificación Forrest IIc y III se recomienda el uso estándar de terapia con IBP.

6. Repetición de endoscopia

Se recomienda una segunda endoscopia en pacientes con evidencia clínica de recurrencia de hemorragia. Si recidiva nuevamente después de la segunda endoscopia se emplea cirugía o radiología intervencional con embolización arterial transcatéter.

7. Hospitalización:

Los pacientes con clasificación Forrest desde la Ia a IIb se deberían hospitalizar por al menos 3 días. En pacientes con clasificación IIc y III pueden ser dado de alta luego de la endoscopia si están hemodinámicamente estable con dieta regular.

> Clasificación

Ulcera péptica: Es una lesión crateriforme en la mucosa del tracto gastrointestinal (estómago y duodeno). Su patogenia tiene relación con un desequilibrio entre los factores protectores y agresores de la mucosa. Los principales factores agresores son la presencia de *Helicobacter pylori* y el uso de antiinflamatorios no esteroidales.

La ulceración péptica es la causa más frecuente de hemorragia digestiva alta. Aproximadamente un 10-15% de las úlceras se complican con hemorragia. La hemorragia se produce por la erosión del ácido en la mucosa. Las hemorragias importantes ocurren en contexto de afectación de la arteria gástrica izquierda o de la arteria gastroduodenal.

El manejo endoscópico logra controlar un 90% de las hemorragias por úlcera. El 10% restante requerirá tratamiento quirúrgico para una hemostasia eficaz.

Las indicaciones para cirugía en una hemorragia digestiva son: 5

- Inestabilidad hemodinámica a pesar de reanimación vigorosa (transfusión > 6 unidades)
- Imposibilidad de detener la hemorragia con técnicas endoscópicas
- Repetición de hemorragia con las técnicas endoscópicas
- Shock asociado a hemorragias recurrentes
- Hemorragia lenta y continua con necesidad de transfusión de más de 3 unidades/día

La prioridad en el tratamiento quirúrgico es el control de la hemorragia.

El tratamiento médico consiste en la erradicación de *Helicobacter pylori* y el uso de IBP. Y en paciente usuarios de AINES o aspirina se debe interrumpir el tratamiento o reemplazarlo por AINES selectivo de la inhibición de la COX-2.

Mallory – Weiss: Es una hemorragia digestiva alta que se produce luego de una contracción abdominal mientras el cardias permanece contraído, como en episodios de vómitos, generando desgarros en la mucosa y submucosa cercanos a la unión gastroesofágica.

En el 90% de los casos no es necesario tratamiento y la lesión cicatriza en menos de 72 horas. En los casos de hemorragia continua se puede realizar tratamiento endoscópico con inyección local o electrocoagulación.

Gastritis por estrés: Son causadas por el ácido y la pepsina en caso de isquemia por hipoperfusión. Se observan erosiones superficiales en la mucosa de todo el estómago. Es habitual que sangren abundantemente y con frecuencia. Actualmente ha disminuido su frecuencia por los mejores tratamientos en shock y sepsis. Los factores de riesgo para la gastritis por

estrés son las coagulopatías y el uso de ventilación mecánica por más 48 horas, en estos pacientes se recomienda el uso profiláctico de antiácidos.

Esofagitis: La inflamación del esófago puede producir hemorragia. La esofagitis puede ser causada por el contacto con contenido ácido como ocurre en la enfermedad por reflujo gastroesofágico, en este caso el tratamiento consiste en suprimir la acidez gástrica. También puede haber otras causas de esofagitis como infecciones, fármacos y radiaciones. En los pacientes con etiología infecciosa el tratamiento es dirigido al agente causal.

Lesión de Dieulafoy: Es una malformación vascular producida por una protrusión de una arteria de gran calibre (1-3mm) de la submucosa a la mucosa, produciendo hemorragia al erosionarse la mucosa y pudiendo generar incluso hemorragia masiva. Se pueden ubicar en cualquier lugar del aparato digestivo pero generalmente se encuentran en la curvatura menor del estómago a 6 cm de la unión gastroesofágica.

Se utiliza la endoscopía para ubicar la lesión aunque puede ser difícil de identificar por la intermitencia de la hemorragia. También se utiliza ultrasonido Doppler endoscópico para ubicar las lesiones que no se visualizan con endoscopio. El tratamiento inicial de hemostasia es con técnica térmica o esclerosante con endoscopio, que logra el objetivo en el 90% de los casos. Si no es suficiente puede utilizarse la embolización angiográfica. En un 4- 16% de los casos se necesita cirugía que consiste en suturar la lesión luego de una previa señalización endoscópica.

Telangiectasia hereditaria o enfermedad de Osler-Weber-Rendu: enfermedad caracterizada por telangiectasias en la piel y mucosas y malformaciones arteriovenosas viscerales. Cuando se afecta el tracto digestivo se observan lesiones en la boca y faringe.

Hemosuccus pancreaticus: corresponde a la hemorragia del conducto pancreático, causada generalmente por la erosión de un pseudoquiste hacia la arteria esplénica. La angiografía es diagnóstica y se puede hacer una embolización.

> Bibliografía

1. David Q.-H. Wang; Nezam H. Afdhal, Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, Ninth Edition (2010).
2. Courtney T, Beauchamp D, Evers M, Mattox K. Sabiston: tratado de cirugía.19 ed. España: Elservier; 2013.
3. Weitz C, Berger Z, Sabah S, Silva H. Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades digestivas. Chile: De iku; 2013.
4. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. Steering Committee and members of the National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. Br Med J 1995;311:222-6.
5. The American Journal of Gastroenterology. Management of patients with ulcer bleeding guideline. Febrero 2012; 107:345–360;
6. American society for gastrointestinal endoscopy. The role of endoscopy in the management of acute non-variceal upper GI bleeding guideline. Volume 75, No. 6 :2012.
7. Marta Gallach, Xavier Calvet, Angel Lanas, Faust Feu, Julio Ponce, Javier p. Gisbert. Guía práctica para el manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa. Emergencias 2013; 25:472-481.
8. J. L. Martínez Porras, J. L. Calleja Panero. Hemorragia digestiva alta: etiología y procedimientos diagnósticos. Madrid. Emergencias 2005;17:S50-S54.
9. Galindo F; Hemorragia digestiva. Cirugía Digestiva, Argentina. 2009; I-126, págs. 1-19.



Patología quirúrgica del intestino delgado

5.1 Anatomía del intestino delgado

Ramírez J, Morelli C, Valdés F

> Introducción

El intestino delgado, compuesto por duodeno, yeyuno e ileon, es el principal lugar para la absorción de nutrientes. Se extiende desde el píloro hasta la unión ileocólica, con una longitud aproximada de 6-8 metros. El calibre del intestino delgado disminuye de manera progresiva desde proximal a distal.

> Duodeno

Su nombre proviene del latín duodenum digitorum, que significa 12 dedos de longitud. Es la primera porción del intestino delgado, mide 25 centímetros de largo y es el segmento más ancho y fijo de este. Su inicio es en el bulbo duodenal y se extiende hasta el ángulo duodenoyeyunal que por exterior se corresponde con la inserción del ligamento de Treitz. Esta dividido en 4 porciones:

Primera porción (Superior): Mide aproximadamente 5 cms. Es la porción mas móvil y se conoce como bulbo duodenal. Segunda porción (Descendente): Mide 10 cms. Se encuentra por posterior al mesocolon transverso y anterior al riñón derecho. Se dirige hacia inferior y se curva alrededor de la cabeza del páncreas. La vía biliar y el conducto pancreático se unen a su cara postero-medial, formando la ampolla hepatoduodenal. En un 5-10% de las personas existe un conducto pancreático accesorio que se une 2cm proximal a la ampolla y recibe el nombre de conducto de pancreático accesorio o de Santorini. Esta porción es completamente retroperitoneal.

Tercera porción (Horizontal o Inferior) : Mide 8 cms de longitud. Se ubica inferior al mesocolon transverso. Se dirige transversalmente hacia la izquierda, pasando por sobre la Vena Cava Inferior (VCI) y Aorta. Superior a ella se encuentra la cabeza del páncreas y su proceso unciforme.

Cuarta porción (Ascendente): Mide 5 cms, asciende hasta el borde superior de la vertebra L2. Termina en el ángulo duodenoyeyunal para continuarse posteriormente con el yeyuno.

Irrigación, drenaje linfático e inervación del duodeno.

La irrigación arterial del duodeno proviene de las arterias gástrica derecha, supraduodenal, gastroepiploica derecha y pancreatoduodenal superior e inferior. Las arterias pancreatoduodenales se sitúan en la curva entre el duodeno y la cabeza del páncreas para irrigar ambas estructuras. La anastomosis entre ellas tiene lugar a nivel de la entrada

del colédoco y da lugar a una importante transición en la vascularización del tracto digestivo, siendo este punto la zona de unión entre el intestino anterior y medio durante la embriogénesis.

El drenaje venoso del duodeno siguen el trayecto de las arterias y drenan en la Vena Porta, algunas directamente y otras a través de las Venas Mesentérica Superior y Esplénica.

Los vasos linfáticos del duodeno siguen a las arterias. Los linfáticos anteriores drenan en los linfonodos pancreatoduodenales, localizados en el trayecto de las arterias pancreatoduodenales superior e inferior y en los linfonodos pilóricos que siguen el curso de la arteria gastroduodenal. Los vasos linfáticos posteriores pasan por posterior a la cabeza del páncreas y drenan en los linfonodos mesentéricos superiores. Los vasos linfáticos eferentes de los linfonodos peridiudenciales, drenan en los infonodos celíacos.

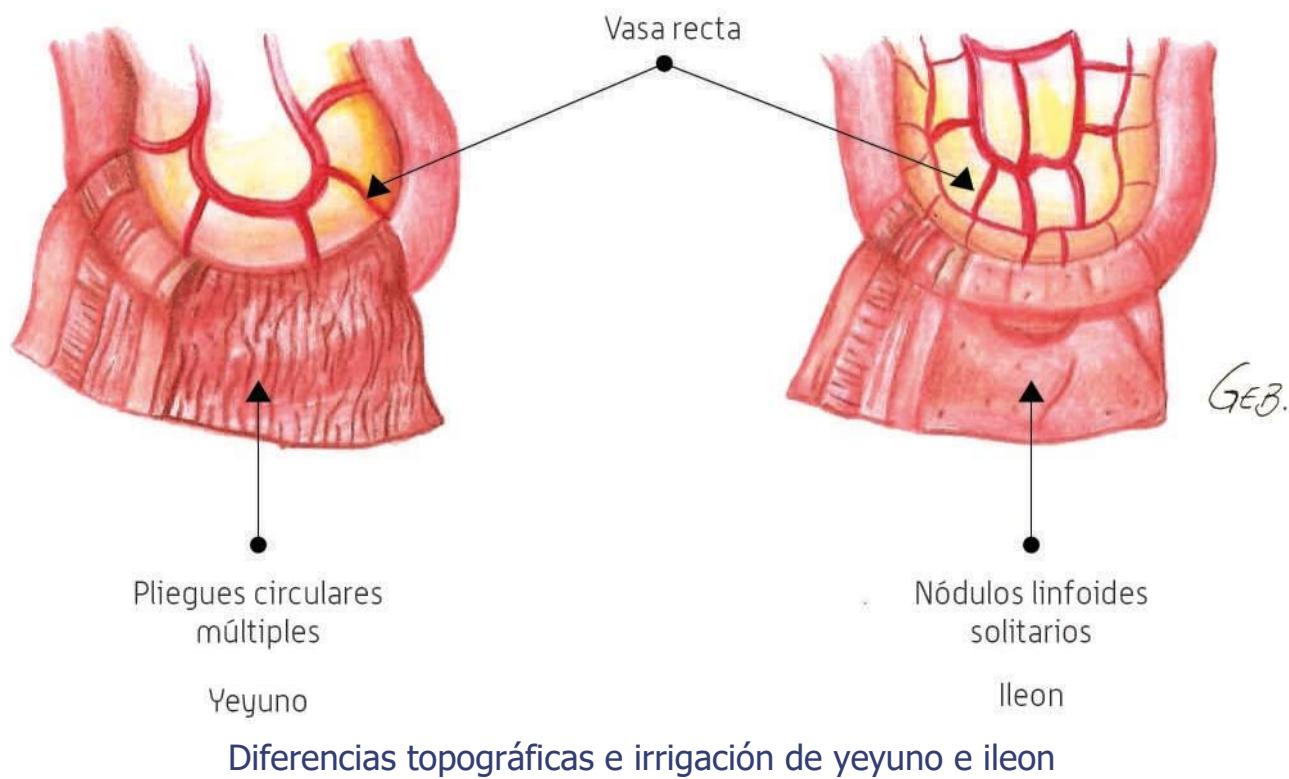
La inervación del duodeno proviene del nervio vago y de los nervios esplácnicos torácicos mayor y menor por vía de los plexos celíaco y mesentérico superior, desde los que son conducidos al duodeno siguiendo plexos periarteriales que se extienden hacia las arterias pancreatoduodenales.

► Yeyuno e Ileon

La segunda porción del intestino delgado recibe el nombre de yeyuno y comienza en el ángulo duodenoyeyunal, donde el tracto digestivo reanuda su trayecto intraperitoneal. El ileon, que corresponde a la tercera porción del intestino, no presenta una división precisa con el yeyuno y se extiende hasta la unión ileocólica. En cuanto a las dimensiones, yeyuno e ileon miden 6 a 7 metros de longitud, la mayor parte del yeyuno se sitúa en el cuadrante superior izquierdo del compartimento infrramesocólico, mientras que la gran parte del ileon se localiza en el cuadrante inferior derecho. El ileon terminal se apoya usualmente en la pelvis, desde la que asciende para finalizar en la cara medial del ciego. Pese a que no existe una clara frontera entre el yeyuno y el ileon, poseen características diferenciales de importancia quirúrgica.

El yeyuno es de mayor calibre, siendo aproximadamente de 2-4 centímetros, su pared es más gruesa, los vasos rectos que lo nutren son más largos y las arcadas son escasas y de gran tamaño. Mientras que el ileon posee un calibre de 2-3 centímetros, su pared es más delgada los vasos rectos son cortos y las arcadas múltiples y cortas.

El mesenterio une al yeyuno y al ileon a la pared abdominal posterior, se dispone de manera de abanico y es por donde transcurren los vasos arteriales que irrigan al intestino delgado. La raíz del mesenterio sigue un trayecto oblicuo de arriba hacia abajo y de izquierda a derecha, midiendo aproximadamente 15cm.



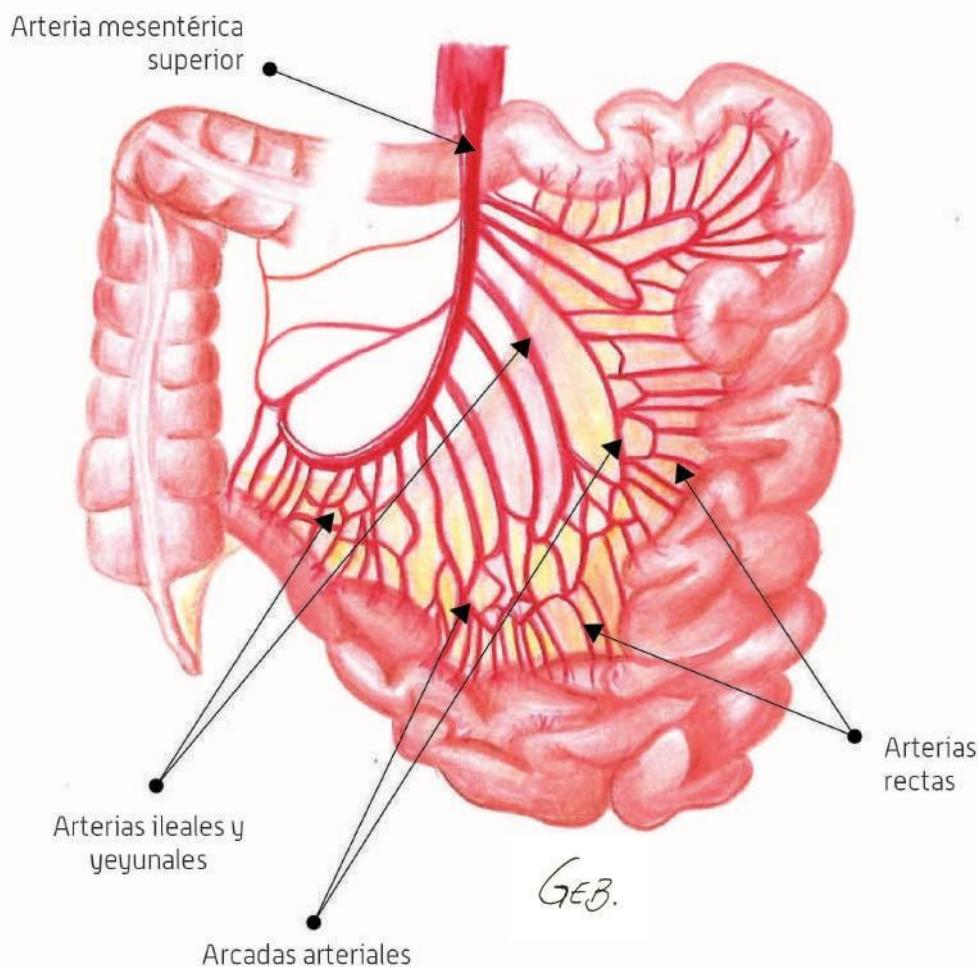
Irrigación, drenaje linfático e inervación del yeyuno e íleon

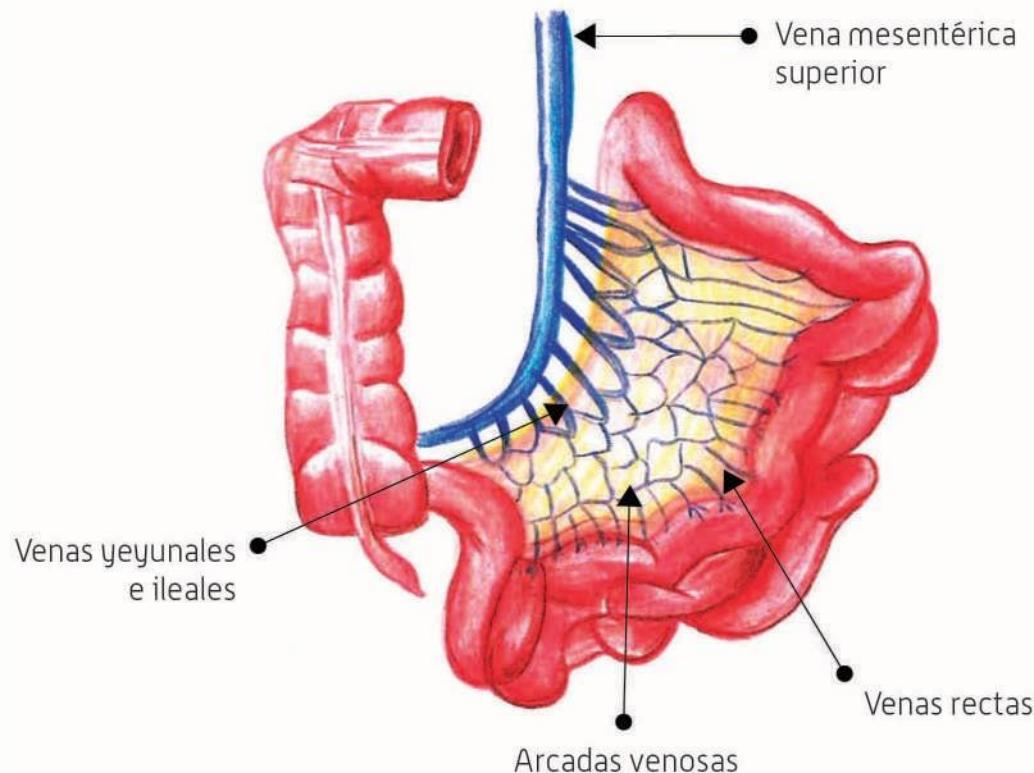
La arteria mesentérica superior (AMS) irriga yeyuno e ileon. Esta arteria habitualmente se origina en la aorta abdominal 1 cm por inferior del tronco celiaco y pasa sobre la 3era porción de duodeno.

Discurre entre las dos capas del mesenterio, emitiendo ramas que forman a su vez asas que se anastomosan entre si; éstas son conocidas como las arcadas arteriales que emiten a su vez los vasos rectos que llegan hasta el intestino.

La vena mesentérica superior (VMS) es la encargada de drenar yeyuno e ileon. Se sitúa anterior y a la derecha de la AMS en la raíz del mesenterio. La VMS se une a la vena esplénica, posterior al cuello del páncreas, para formar la vena porta. Los vasos linfáticos drenan desde las vellosidades intestinales y cúmulos linfáticos submucosos a los linfonodos en el mesenterio y posteriormente a los periaorticos.

Irrigación de yeyuno e ileon





GEB.

Drenaje venoso de yeyuno e ileon

► Bibliografía

1. McMinn RMH: Last's Anatomy: Regional and Applied, 9th ed. Singapore: Churchill Livingstone, 1994, p 337.
2. Bass L, Wershil B. Anatomy, Histology, Embryology, and Developmental Anomalies of the Small and Large Intestine. In: Feldman M. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, Tenth Edition. Philadelphia: Saunders; 2016. p. 1649-1678.
3. Mezoff E, Shroyer N. Anatomy and Physiology of the Small and Large Intestines. In: Robert W. Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease, Fifth Edition. Philadelphia: Elsevier; 2016. p.345-359.

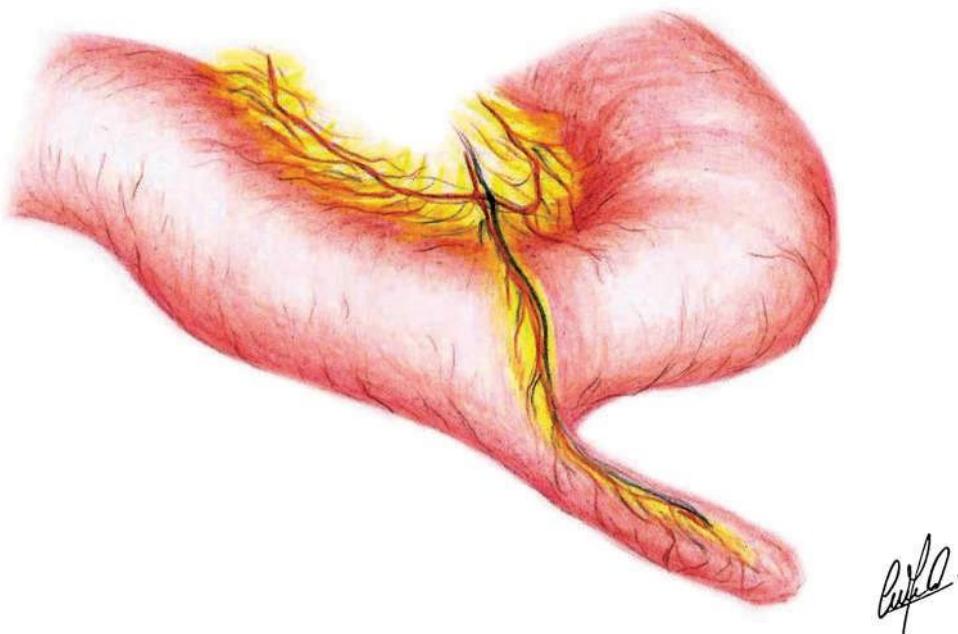
5.2 Divertículo de Meckel

Rodríguez D, Jofré M, Court F.

> Introducción

El divertículo de Meckel es la anomalía congénita más frecuente del intestino delgado, correspondiendo a una falla en la atrofia normal del conducto onfalomesentérico que ocurre en el desarrollo embriológico entre el quinto y noveno mes de gestación¹. Los hallazgos embriológicos y anatómicos fueron descritos por primera vez en 1809 por Johann Meckel, anatomista y embrionario alemán. Se considera el único divertículo verdadero del intestino delgado, ya que contiene todas sus capas (mucosa, submucosa y muscular propia).

La incidencia es del 1% y existe un riesgo entre 4-6% de presentar síntomas a lo largo de la vida. En Chile, la incidencia es de un 0.8 a un 4%². En la literatura existe debate al determinar si hay o no diferencia de género, pero el sexo masculino presenta el doble de riesgo de presentar síntomas que su contraparte femenina³. El riesgo de mortalidad en pacientes sintomáticos es de aproximadamente 6%, y aumenta en pacientes adultos mayores que presentan complicaciones⁴⁵.



Divertículo de Meckel

2 Godoy J, Varela P, Latorre J, Henríquez A. Divertículo de Meckel. Rev. Chil. Pediatr. 68:7-10, 1997.

3 Park JJ, Wolff BG, Tollefson MK, et al: Meckel diverticulum: The Mayo Clinic experience with 1476 patients (1950-2002). Ann Surg 241: 529, 2005

4 Dumper J, Mackenzie S, Mitchell P, et al: Complications of Meckel's diverticula in adults. Can J Surg 49:353, 2006.

5 Cullen JJ, Kelly KA, Moir CR, et al: Surgical management of Meckel's diverticulum. An epidemiologic, population-based study. Ann Surg 220:564, 1994; discussion 568-569.

1 Yahchouchy EK, Marano AF, Etienne JC, et al: Meckel's diverticulum. J Am Coll Surg 192:658, 2001.

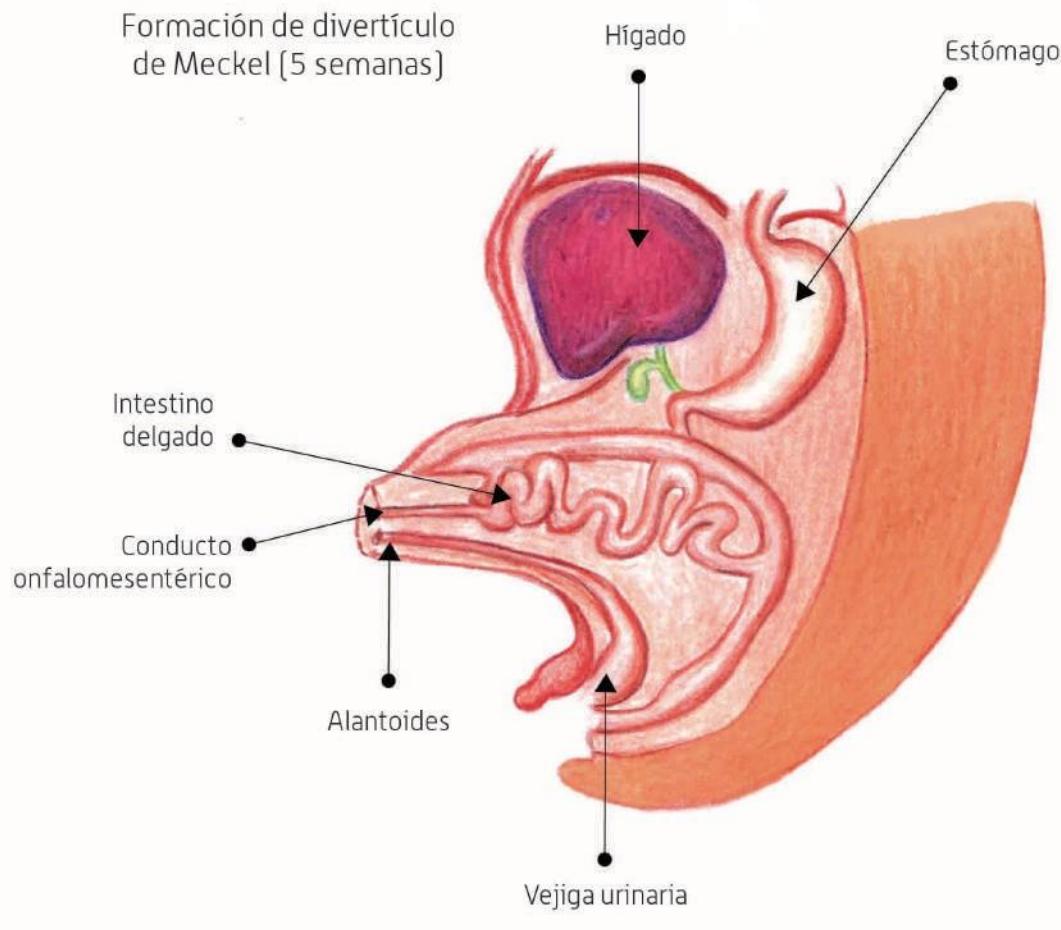
> Patogenia

Embriológicamente, el conducto onfalomesentérico aparece en la tercera semana de gestación y presenta una función nutricia al conectar el saco vitelino primitivo al intestino medio en el feto en desarrollo.

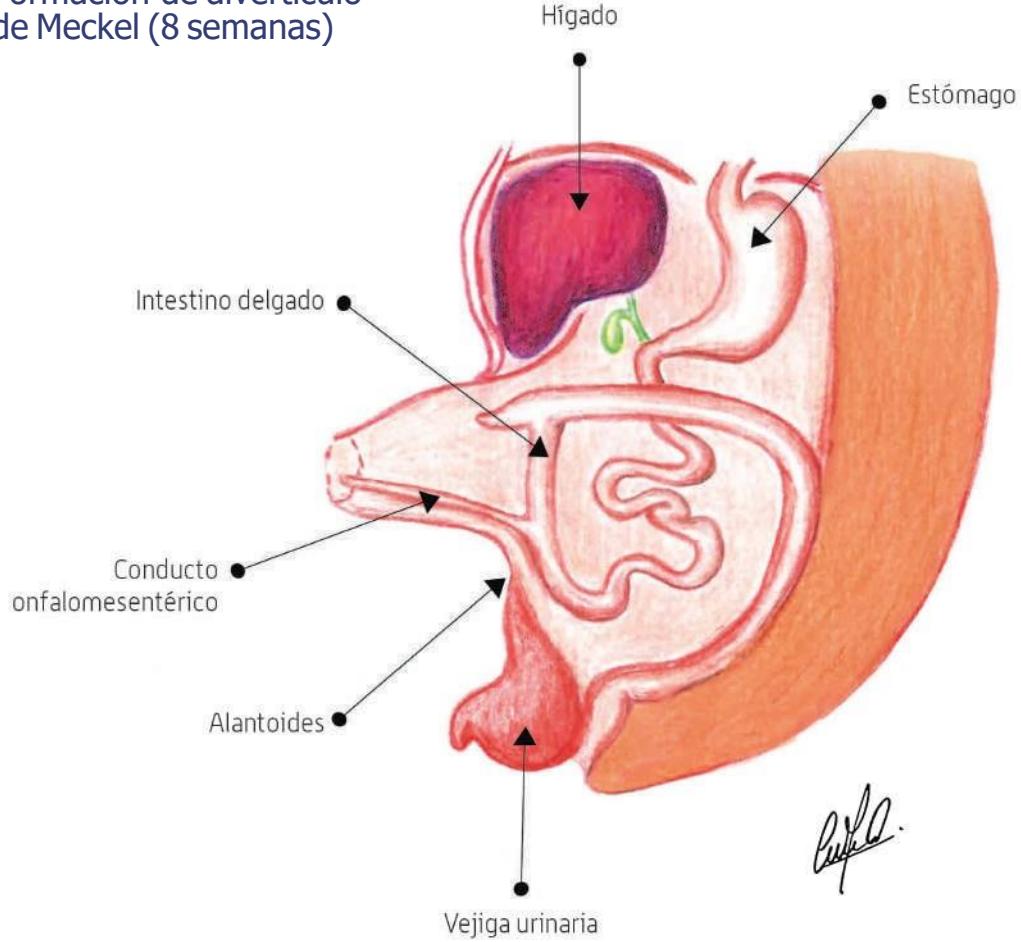
Dicho conducto sufre una obliteración completa entre el quinto y noveno mes de gestación, para luego convertirse en una delgada banda fibrosa que se desintegra a la décima semana de gestación.

Todas las anomalías del conducto onfalomesentérico fueron descritas por Johann Meckel. Estas anomalías incluyen la **fistula onfalomesentérica**, que se presenta clínicamente con contenido intestinal emergiendo desde el ombligo, dado que el conducto permanece completamente intacto sin atrofia en

ninguno de sus extremos, permitiendo el paso de contenido entérico al exterior; el **quiste del conducto vitelino**, que es un cordón congénito entre el íleon y el ombligo producto de una falla de atrofia del lado umbilical del conducto; **las bandas fibrosas congénitas** (o bridas congénitas) producto de la falta de desintegración de la banda fibrosa del conducto onfalomesentérico atrófico; y, finalmente, el **divertículo de Meckel**, donde existe una falla en la atrofia del lado ileal del conducto onfalomesentérico, la cual representa el 90% de las anomalías congénitas del intestino delgado. Se asocia a veces con otras anomalías de carácter congénito, como malformaciones cardiovasculares, del sistema nervioso, paladar hendido, páncreas anular, malformaciones esofágicas y anorrectales.



Formación de divertículo de Meckel (8 semanas)



El divertículo de Meckel casi siempre se ubica en el borde antimesentérico del íleo, típicamente **dentro de los primeros 100 cm desde la válvula ileocecal**. La distancia a la válvula ileocecal incrementa según aumenta el grupo etario.

Dado que las células del divertículo de Meckel provienen de tejido embrionario, mantienen su pluripotencialidad y como resultado de esto, el **50 a 60% de los divertículos contienen tejido heterotópico** en donde el 75% son células de mucosa gástrica y el 15% contiene tejido pancreático. De los pacientes sintomáticos, un 75% tiene mucosa gástrica, lo que sugiere

que este tejido es responsable de la mayoría de los síntomas de un divertículo de Meckel. Se han encontrado también otros tipos histológicos raros que incluyen mucosa colónica, lipomas, leiomiomas, neurofibromas, angioma y sus contrapartes malignas (adenocarcinoma de mucosa gástrica ectópica, carcinoide y sarcomas). Estos últimos son excepcionales, sin embargo, son de importancia oncológica porque pueden servir como punto de pivote para intususcepciones, por lo que son factores de riesgo para dicha patología⁵⁶.

> Diagnóstico y Forma de Presentación

Tanto el divertículo de Meckel como sus complicaciones pueden ser **diagnósticos difíciles**, particularmente en los pacientes adultos.

Las formas de presentación que producen síntomas son; **hemorragia digestiva, diverticulitis de Meckel, obstrucción intestinal** (vólvulo o intususcepción), **perforación y anomalías o tumores umbilicales^{6,7}**.

En pacientes con dolor en el cuadrante inferior derecho del abdomen que ingresan a pabellón con diagnóstico de **apendicitis aguda** y el hallazgo intraoperatorio revela un apéndice sano, se debiera considerar siempre y descartar una **diverticulitis de Meckel** revisando los últimos 100 cm del íleon distal.



Divertículo de Meckel incidental durante una laparotomía exploradora por obstrucción intestinal secundaria a bridas.
Imagen: Dr. Diego Rodríguez Verdugo.

⁶ Cameron JL: Diverticulosis of the Small Bowel. En Current surgical therapy, 9 ed, Phila-delphia, 2008, Elsevier Mosby.

⁷ Townsend CM: Diverticular disease. En Sabiston textbook of surgery: The biological basis of modern surgical practice, 18 ed, Philadelphia, 2008, Saunders/Elsevier.

La diverticulitis de Meckel se encuentra entre un 10 a 25% de los casos sintomáticos, se observa en su mayoría en pacientes adultos mayores y no hay forma de diferenciarla clínicamente de una apendicitis aguda. Se describe en su etiopatogenia la formación de enterolitos dentro del divertículo, con la subsecuente obstrucción luminal que conlleva a necrosis y gangrena, similar al origen de la apendicitis aguda. Tal cual como en la apendicitis aguda, una diverticulitis de Meckel no tratada puede derivar en una perforación, lo que conlleva a la formación de abscesos y/o peritonitis. La incidencia de diverticulitis de Meckel perforada es de aproximadamente un 7%.

La hemorragia digestiva baja en un 50% de los pacientes sintomáticos menores de edad se presenta con hematoquezia, en los adultos usualmente se presenta como melena. El sitio usual de sangrado se ha descrito en la anatomía patológica como una úlcera ileal adyacente o frente al divertículo de Meckel que contiene mucosa gástrica heterotópica productora de ácido.

La obstrucción intestinal secundaria a un Meckel es la forma de presentación más frecuente en los adultos (vólvulo intestino de intestino delgado por brida congénita) se describe en un 40% de los casos.

La intususcepción resulta de la invaginación de un divertículo de base ancha, que actúa como un punto de pivote interiorizándose de forma progresiva en el lumen intestinal con cada movimiento peristáltico, resultando eventualmente en una obstrucción completa. Puede ser un compromiso íleoileal o íleocólico. La intususcepción se manifiesta como una obstrucción aguda en adultos, convómitos precoces, urgencia defecatoria. En niños se presenta como la clásica diarrea "en jalea de grosella" ("currantjelly stools"). La obstrucción también se asocia a incarceración de un divertículo en una hernia inguinal denominada "hernia de Littré" y a un divertículo de Meckel que contienen tumores en su histología. Los tumores ocurren entre un 0.5 a un 3.2% de los Meckel sintomáticos; de estos, el 33% son carcinoides¹.

Menos del 10% de los casos de divertículo de Meckel complicados se diagnostica en el preoperatorio. La imagenología estándar, que incluye la ecografía abdominal y la tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen y pelvis son de escaso valor. Cuando se sospecha el diagnóstico en el preoperatorio, se utiliza un radiotrazador Tc-99m (tecnecio pertecnecato) que aumenta la sensibilidad del TAC, ya que se une a la mucosa gástrica, normal y ectópica. Es útil solo cuando existe mucosa gástrica en el divertículo.

Es bastante preciso en pacientes pediátricos cuando el motivo de consulta fue hemorragia digestiva, permite localizar el sitio de sangrado en un 90% de los pacientes. En adultos, que son menos propensos a sufrir sangrado digestivo por

esta causa, la precisión disminuye a un 50%. La sensibilidad para la TAC con Tc-99m para el hallazgo de un divertículo de Meckel con mucosa gástrica en su histología es del 85%, con una especificidad del 95%. La precisión y sensibilidad pueden mejorarse al agregar estimulación con pentagas-trina o con cimetidina^{1 6}.

La TAC con contraste endovenoso es útil en complicaciones como la diverticulitis, obs-trucción intestinal, enterolitos o perforaciones.

La enteroclisis tiene una precisión del 75% en adultos, pero requiere un alto índice de sospecha. Para este estudio, se inyecta gran cantidad de contraste a través de una sonda nasoyeyunal permitiendo opacificar el divertículo de Meckel, que se ve como un saco de fondo ciego o como un defecto de llenado. Cuando el divertículo representa un punto de pivote para una intususcepción, se observará un defecto de llenado pequeño y polipoideo, que generalmente se introduce dentro del lumen intestinal⁶.

La arteriografía se puede utilizar en casos de hemorragia digestiva con un sangrado mayor a 0.5 ml/minuto. El hallazgo más útil en dicho estudio es una rama de la arteria mesentérica superior en el cuadrante inferior derecho que contiene un pequeño cluster de vasos tortuosos que representan la arteria onfalomesentérica anómala dando irrigación al lecho capilar del divertículo⁶.

A pesar de todos los métodos previamente descritos, la mayoría de los divertículos de Meckel complicados se identifican en el tiempo de la exploración abdominal en pabellón. Una laparoscopía diagnóstica puede reemplazar el estudio radiológico¹.

> Manejo

La resección quirúrgica de un divertículo de Meckel sintomático es el tratamiento estándar. Se recomienda que la técnica de la diverticulectomía se adecue al motivo de consulta y a la morfología diverticular. La diverticulectomía o resección segmentaria por vía laparoscópica se puede realizar sin aumentar el riesgo de la cirugía con profesionales experimentados en la técnica⁸. Una diverticulectomía simple, que incluye la resección del divertículo y sus bandas que lo adhieren a las paredes abdominales o al mesenterio intestinal, es suficiente en casos de diverticulitis o de obstrucción.

En los casos donde existen bridas congénitas asociadas, estas también deben ser resecadas.

Un Meckel manifestándose como una hemorragia digestiva debe ser tratado con una resección segmentaria con anastomosis primaria para remover cualquier ulceración ileal adyacente que pudiera ser responsable del sangrado. Para

8 Rivas H, Cacchione RN, Allen JW: Laparoscopic Management of Meckel's Diverticulum in Adults. *Surg Endosc* 17:620, 2003.

asegurarse de esto, la muestra resecada debiera ser abierta previo al cierre abdominal. Tal cual como cualquier cirugía intestinal, el grado de resección depende de la condición del tejido adyacente o del principio oncológico en caso que se sospeche de patología tumoral. Un divertículo de Meckel corto (diámetro < 1.6 cm) puede contener mucosa heterotópica en su base, por lo que una resección segmentaria debiera ser considerada por sobre una diverticulectomía simple⁹, al igual que las perforaciones que pueden requerir, incluso una mayor extensión resectiva. Un Meckel ancho en niños debiera ser tratado con una resección extensa, por el riesgo aumentado de estenosis y constricciones. Una apendicectomía profiláctica debiera agregarse para evitar futuros dilemas del punto de vista diagnóstico, aunque es motivo de controversia actual⁷.

La resección de un divertículo de Meckel incidental durante una laparotomía o laparoscopía es motivo de controversia, con múltiples estudios en la literatura. Parte de la controversia es que en estudios y revisiones antiguas, retrospectivas, se describían altas tasas de morbilidad y mortalidad con la resección diverticular^{10 11}; estos estudios han sido refutados en las revisiones contemporáneas. En la actualidad, descartando cualquier contraindicación mayor, la resección de un divertículo de Meckel incidental se recomienda en la mayoría de los pacientes dado su riesgo de 6.4% de complicaciones durante la vida y la incidencia acumulada de morbilidad y mortalidad precoz de un 12% y tardía del 7% después de la resección de un Meckel sintomático versus el 2% de complicaciones posterior a una diverticulectomía incidental⁵.

De forma global, las características de un divertículo de Meckel con mayor riesgo de complicaciones son pacientes menores a 50 años, de sexo masculino, un divertículo mayor a 2 cm de tamaño, y la presencia de tejido ectópico o características anormales alrededor de este. Estas características corresponden a las indicaciones establecidas de resección en Meckel asintomáticos^{3 12}.

9 Varcoe RL, Wong SW, Taylor CF, et al: Diverticulectomy is inadequate treatment for short Meckel's diverticulum with heterotopic mucosa. *Austr N Z J Surg* 74:869, 2004.

10 Soltero MJ, Bill AH: The natural history of Meckel's diverticulum and its relation to incidental removal. A study of 202 cases of diseased Meckel's diverticulum found in King County, Washington, over a fifteen year period. *Am J Surg* 132:168, 1976.

11 Leijonmarck CE, Bonman-Sandelin K, Frisell J, et al. Meckel's diverticulum in the adult. *Br J Surg* 73:146, 1986.

12 Groebli Y, Bertin D, Morel P: Meckel's diverticulum in adults: Retrospective analysis of 119 cases and historical review. *Eur J Surg* 167:518, 2001.

> Bibliografía

1. Yahchouchy EK, Marano AF, Etienne JC, et al: Meckel's diverticulum. *J Am Coll Surg* 192:658, 2001.
2. Godoy J., Varela P., Latorre J., Henríquez A. Divertículo de Meckel. *Rev. Chil. Pediatr.* 68:7-10, 1997.
3. Park JJ, Wolff BG, Tollefson MK, et al: Meckel diverticulum: The Mayo Clinic experience with 1476 patients (1950-2002). *Ann Surg* 241:529, 2005.
4. Dumper J, Mackenzie S, Mitchell P, et al: Complications of Meckel's diverticula in adults. *Can J Surg* 49:353, 2006.
5. Cullen JJ, Kelly KA, Moir CR, et al: Surgical management of Meckel's diverticulum. An epidemiologic, population based study. *Ann Surg* 220:564, 1994; discussion 568-569.
6. Elsayes KM, Menias CO, Harvin HJ, et al. Imaging manifestations of Meckel's di-verticulum. *AJR Am J Roentgenol* 189:81, 2007.
7. Cameron JL: Diverticulosis of the Small Bowel. En *Current surgical therapy*, 9 ed, Philadelphia, 2008, Elsevier Mosby.
8. Townsend CM: Diverticular disease. En *Sabiston textbook of surgery: The biological basis of modern surgical practice*, 18 ed, Philadelphia, 2008, Saun-ders/Elsevier.
9. Rivas H, Cacchione RN, Allen JW: Laparoscopic Management of Meckel's Diver-ticulum in Adults. *Surg Endosc* 17:620, 2003.
10. Varcoe RL, Wong SW, Taylor CF, et al: Diverticulectomy is inadequate treatment for short Meckel's diverticulum with heterotopic mucosa. *Austr N Z J Surg* 74:869, 2004.
11. Soltero MJ, Bill AH: The natural history of Meckel's diverticulum and its relation to incidental removal. A study of 202 cases of diseased Meckel's diverticulum found in King County, Washington, over a fifteen year period. *Am J Surg* 132:168, 1976.
12. Leijonmarck CE, Bonman-Sandelin K, Frisell J, et al. Meckel's diverticulum in the adult. *Br J Surg* 73:146, 1986.
13. Groebli Y, Bertin D, Morel P: Meckel's diverticulum in adults: Retrospective analy-sis of 119 cases and historical review. *Eur J Surg* 167:518, 2001.

5.3 Tumores de Intestino Delgado

Ramírez J, Court F.

> Introducción

Los tumores de intestino delgado son muy infrecuentes y la clínica con la que se presentan es bastante variable haciendo difícil su diagnóstico.

Tumores benignos

> Clasificación

- Lesiones de glándulas de Brunner.
- Pólipos:
- Adenomas.
- Hamartomas (síndrome de Peutz-Jeghers).

Tumores malignos

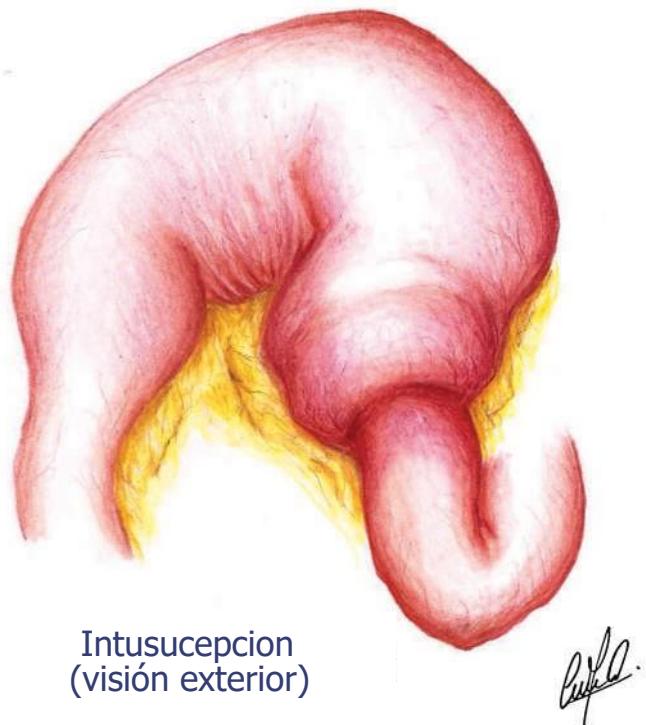
- Tumores carcinoides.
- Adenocarcinoma.
- Metástasis.

Tumores linfoproliferativos

- Linfomas de células B.
- Linfomas de células T.

Tumores estromales

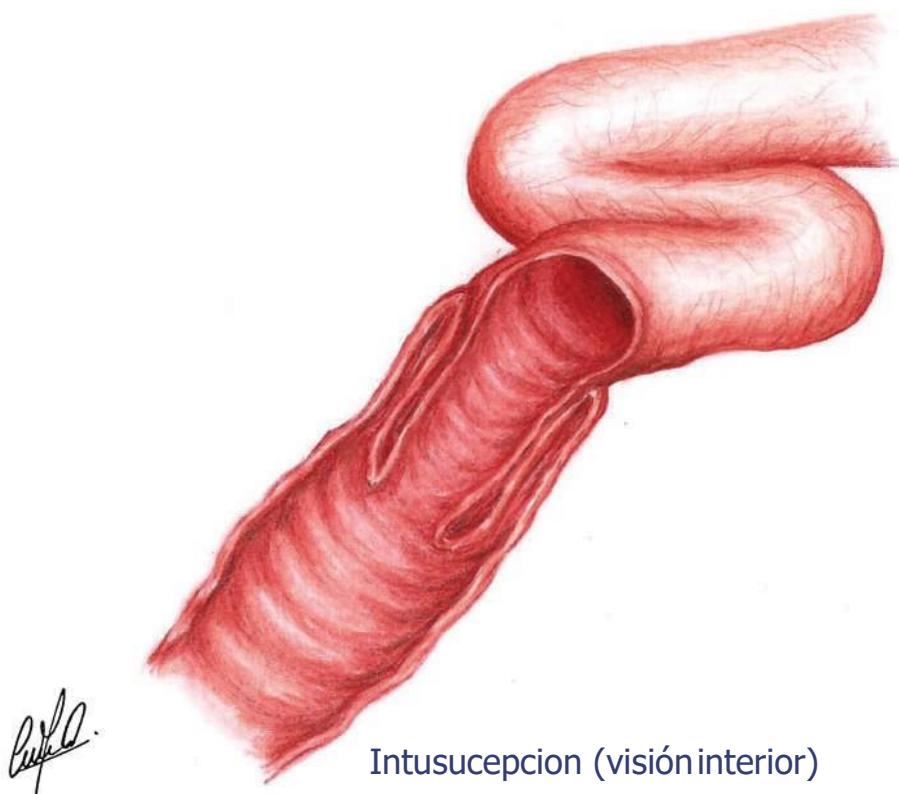
- GIST.
- Lipomas/Liposarcomas.
- Tumores de células neurales.
- Leiomiomas/Leiomiosarcomas.
- Tumores vasculares.



Intususcepción
(visión exterior)

> Clínica

Los síntomas y signos de un tumor de intestino delgado van a depender del tipo de tumor que lo afecte. Las formas más frecuentes de presentación son el dolor abdominal y la obstrucción intestinal. También se puede presentar como una masa palpable, anemia y perforación intestinal. La pérdida de peso, náuseas, vómitos e ictericia pueden ser síntomas aislados de presentación.



Intususcepcion (visión interior)

Luis A.

> Estudio

Al tener la sospecha diagnóstica, se debe complementar con algún estudio de imagen para confirmar la presencia del tumor. La enteroclisis, la tomografía computarizada (TC) y la endoscopía digestiva alta son exámenes que pueden demostrarlo, dependiendo del tamaño y la ubicación de este. No obstante lo anterior, el estudio acabado del intestino delgado se logra con la cápsula endoscópica y/o la enteroscopía de doble balón.

> Tumores Neuroendocrinos

Representan a los tumores malignos más frecuentes del intestino delgado, dando cuenta de aproximadamente un 37% de todos los tumores. La mayoría se ubica en el íleon distal. Se relacionan a otros cánceres y a síndromes familiares como la Neoplasia Endocrina Múltiple tipo I (NEM) y la neurofibromatosis tipo 1.

Al momento del diagnóstico un 50% tiene enfermedad no localizada. El tamaño es importante y se relaciona con la probabilidad de presentar metástasis. Los tumores menores a 1 cm tienen muy baja probabilidad de presentar metástasis, mientras que los tumores mayores a 2 cm un 80% tienen metástasis.

Los tumores neuroendocrinos tienen capacidad de producir

y secretar sustancias del tipo polipéptidos, aminas y prostaglandinas. Cuando presentan síntomas atribuibles a la secreción hormonal se les denomina funcionales, en cambio, a los que no lo hacen se les señala como no funcionales.

Los que se ubican en yeyuno o íleon producen serotonina, mientras que los que se localizan en duodeno generalmente producen gastrina y somatostatina.

Se clasifican en bien diferenciados y mal diferenciados. El principal exponente de los tumores neuroendocrinos de intestino corresponde al Carcinoide

> Carcinoide

Clínica

El síntoma más frecuente es el dolor abdominal inespecífico, por tanto, pueden pasar años antes de hacer el diagnóstico. El síndrome carcinóide se presenta entre 18-35% de los pacientes con tumores carcinoides de intestino delgado y se caracteriza por dolor abdominal, diarrea, flushing, broncoconstricción y enfermedad cardiaca por carcinóide.

Diagnóstico

La medición de ácido 5 hidroxindolacético (5-HIAA) en orina de 24 horas y de cromogranina A en sangre son métodos de screening.

Para localizar la lesión se usa el TAC de abdomen y pelvis, la RNM y la cintigrafía de receptores de somatostatina (octreotide scan). La endoscopía es capaz de identificar lesiones en duodeno y yeyuno proximal, mientras que la colonoscopía puede hacerlo en lesiones en íleon distal.

Clasificación

Adencarcinoma						
Tumor Primario (T)		Metástasis (M)				
Tx	Tumor primario no puede ser caracterizado.	M0	Sin evidencia de metástasis.			
T0	Sin evidencia de tumor primario.	M1	Con metástasis a distancia.			
T1	Tumor invade lámina propia o submucosa o tamaño <1cm.	Estadio				
T2	Tumor invade muscular propia o >1cm.	Etapa 0Tis	N0	M0		
T3	Tumor invade a través de la muscular propia a la subserosa sin penetrar la serosa o invade páncreas o retroperitoneo (en tumores periampulares).	Etapa I	T1	N0	M0	
T4	Tumor invade peritoneo visceral u otros órganos.	Etapa IIa	T2	N0	M0	
Linfonodos regionales (N)		Etapa IIb	T3	N0	M0	
Nx	Linfonodos no pueden ser estudiados.	Etapa IIIa	T4	N0	M0	
N0	Sin metástasis a linfonodos regionales.	Etapa IIIb	Cualquier T	N1	M0	
N1	Metástasis a linfonodos regionales.	Etapa IV	Cualquier T	Cualquier N	M1	

Tratamiento

La cirugía es el único tratamiento curativo.

Lesiones menores a 1 cm se pueden resecar por vía endoscópica.

Lesiones de 1-2 cm se pueden resecar quirúrgicamente en forma local.

Lesiones mayores a 2 cm se deben resecar y asociar una linfoadenectomía por el riesgo de compromiso linfático. Durante la cirugía se debe explorar el resto de la cavidad abdominal en búsqueda de posibles metástasis inadvertidas.

El tratamiento farmacológico con preparados de somatostatina ayuda para el control de los síntomas, pero no ha demostrado acción antitumoral.

La quimioterapia tiene un rol limitado en esta enfermedad.

Clínica

Como en todos los tumores de intestino delgado, la clínica es inespecífica, lo que retrasa el diagnóstico. Dentro de los síntomas se describe dolor abdominal, anemia, náuseas y vómitos, ictericia (tumores en duodeno) y hemorragia digestiva.

Diagnóstico

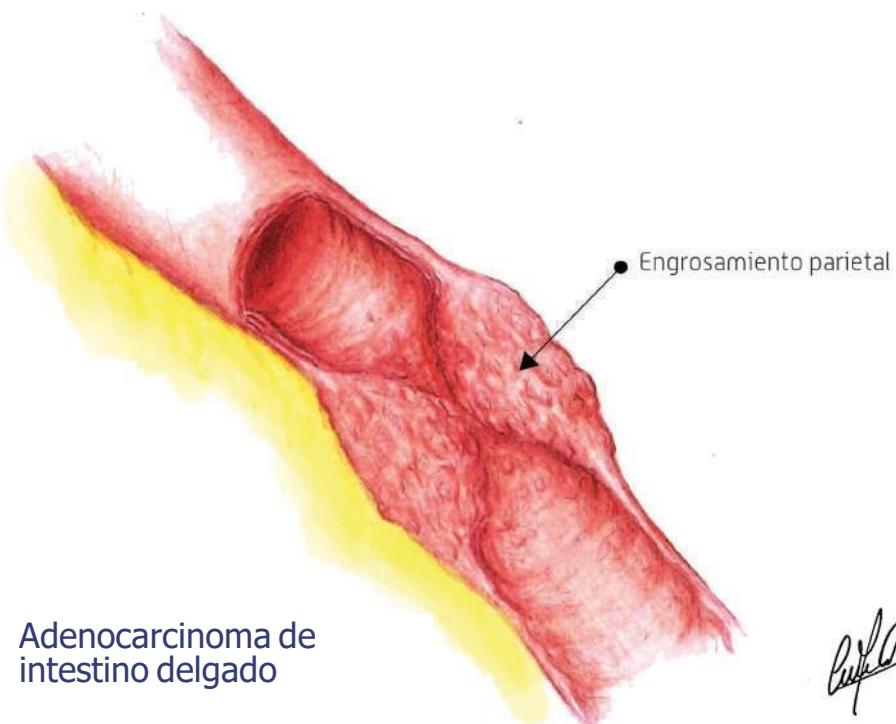
Según ubicación se dividen en duodenales y distales (yeyuno e íleon).

Los tumores duodenales se diagnostican mediante endoscopía digestiva alta con biopsia. Se puede asociar a endosonografía. Debe solicitarse una TAC de tórax, abdomen y pelvis con contraste para el estudio de metástasis. Para los tumores distales al ángulo de Treitz, el diagnóstico se puede alcanzar mediante el uso de la cápsula endoscópica y la enteroscopia con doble balón. El estudio de diseminación se hace igual que en los anteriores.

> Adenocarcinoma

Tiene una incidencia parecida a los carcinoides, entre 25-40%.

El segmento más afectado es el duodeno y disminuye a lo largo del intestino delgado. Se origina de adenomas o lesiones displásicas. Es así como la Poliposis Adenomatosa Familiar (FAP sigla en inglés), es un factor de riesgo importante en el desarrollo de estos tumores.



Clasificación

Adencarcinoma						
Tumor Primario (T)		Metástasis (M)				
Tx	Tumor primario no puede ser caracterizado.	M0	Sin evidencia de metástasis.			
T0	Sin evidencia de tumor primario.	M1	Con metástasis a distancia.			
Tis	Carcinoma in situ	Estadio				
T1a	Tumor invade lámina propia.	Etapa 0 Tis	N0	M0		
T1b	Tumor invade la submucosa.	Etapa I	T1	N0	M0	
T2	Tumor invade la muscular propia.		T2	N0	M0	
T3	Tumor invade a través de la muscular propia hasta la subserosa o mesenterio/retroperitoneo <2cm.	Etapa IIa	T3	N0	M0	
T4	Tumor invade peritoneo visceral u otros órganos o mesenterio/retroperitoneo >2cm.	Etapa IIb	T4	N0	M0	

Linfonodos regionales (N)		Etapa IIIa	Cualquier T	N1	M0
Nx	Linfonodos no pueden ser estudiados.	Etapa IIIb	Cualquier T	N2	M0
N0	Sin metástasis a linfonodos regionales.	Etapa IV	Cualquier T	Cualquier N	M1
N1	Metástasis a 1-3 linfonodos regionales.				
N2	Metástasis a > 4 linfonodos regionales.				

Tratamiento

Para los tumores en la 1.a y 2.a porción del duodeno, la cirugía indicada es la pancrea-toduodenectomía (operación de Whipple).

Para tumores de yeyuno e íleon, la resección del segmento con márgenes negativos debe ir acompañada de linfadenectomía. El margen libre que se debe respetar es de 5 cm. En caso de que el tumor se ubique en el íleon distal puede ser necesario realizar una hemicolecctomía derecha para alcanzar los márgenes libres.

► Linfomas

Los linfomas extranodales más frecuentes son los gastrointestinales.

En su mayoría son linfomas no Hodgkin y de células B (excepto el linfoma de células T asociado a enteropatía).

El estómago es el principal órgano afectado, lo siguen el intestino delgado y, posteriormente, la región ileocecal.

Clínica

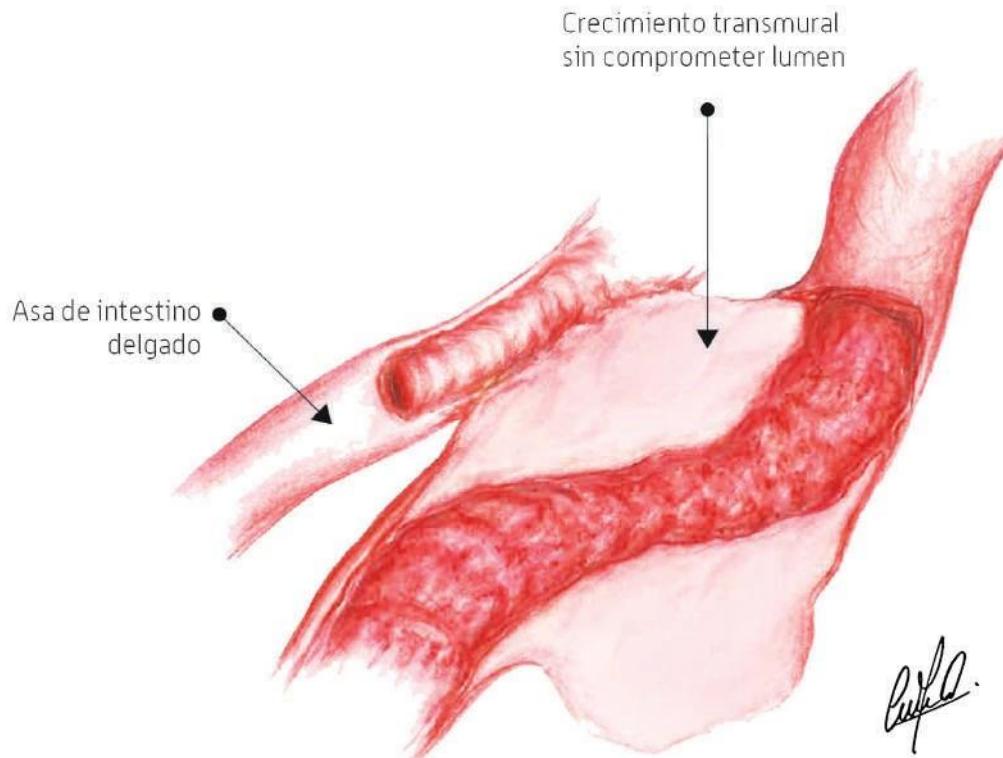
Síntomas inespecíficos, siendo los más frecuentes el dolor abdominal y la pérdida de peso. También se asocia a hemorragia digestiva, fatigabilidad y sudoración nocturna.

Diagnóstico

El diagnóstico de un linfoma primario de intestino delgado requiere:

- Ausencia de linfoadenopatías periféricas o mediastínicas.
- Recuento de glóbulos blancos normales.
- Tumor afecte principalmente intestino delgado.
- Sin evidencia de compromiso hepático ni esplénico.

Se puede sospechar con estudios de imagen, como un TAC de abdomen y pelvis con contraste que muestre presencia de tumores a nivel de intestino, pero el diagnóstico siempre requiere de biopsia.



Linfoma de intestino delgado

La endoscopía digestiva alta con biopsia es suficiente en los tumores proximales al ángulo de Treitz.

En pacientes que no se logra obtener una biopsia endoscópica o que la sospecha a pesar de biopsias negativas sigue siendo importante, se puede recurrir a la laparotomía o laparoscopía con resección del segmento comprometido para enviar la pieza a ana-tomía patológica.

Clasificación

Tumores de células B

- Linfoma de tejido linfoide asociado a mucosa (MALT).
- Linfoma difuso de células B grandes.
- Linfoma de células del manto.
- Linfoma Burkitt o Burkittlike.

Tumores de células T

- Linfoma de células T asociado a enteropatía.

Tratamiento

En el caso de los linfomas MALT, el tratamiento contra el H. Pylori puede provocar la regresión de la enfermedad. Para los otros, en general, se requiere de combinación de quimioterapia más radioterapia.

> Bibliografía

1. Bresalier r, Blechacz B. Tumors of the Small Intestine. In: Feldman M, Friedman L, Brandt L. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. Philadelphia: Elsevier; 2016, pp. 2196-2212.
2. Kunitake H, Hodin R. The Management of Small Bowel Tumors. In: Cameron J, Cameron A. Current Surgical Therapy. Philadelphia: Elsevier; 2014, pp. 122-128.
3. Tavakkolizadeh A, Whang E, Ashley S, and Zinner M. Small Intestine. In: Brunicardi F. Schwartz's Principles of Surgery 9th Edition. New York: The McGraw-Hill Companies; 2010.
4. Hande K. Neuroendocrine Tumors and the Carcinoid Syndrome. In: Goldman-Cecil Medicine 25th Edition. Philadelphia: Elsevier; 2016.

5.4 Obstrucción Intestinal

Gajardo J, Ready J, González I, Court F.

> Introducción

La detención del tránsito intestinal o íleo es una condición clínica frecuente en el quehacer médico y representa un 15% de las consultas a urgencia por dolor abdominal¹. Se debe aprender a determinar si la detención del tránsito es debido a un factor obstructivo que denominaremos “íleo mecánico” o a una detención del peristaltismo intestinal que llamaremos “íleo paralítico”. La importancia en esta distinción es que obedecen a causas muy distintas y su tratamiento difiere completamente.

El íleo mecánico sigue siendo hoy en día un desafío en cuanto a diagnóstico y tratamiento, ya que se puede presentar como un cuadro agudo que obligue a una intervención quirúrgica de urgencia o como una condición menos dramática que permita una observación del paciente y un manejo inicial de tipo médico.

> Íleo Mecánico

Llamaremos obstrucción intestinal alta cuando ocurre proximal a la válvula oleocecal y baja cuando es distal a este. Esta clasificación, que es más bien clínica, es muy útil porque nos orienta inmediatamente a posibles causas involucradas y forma de manejo del paciente.

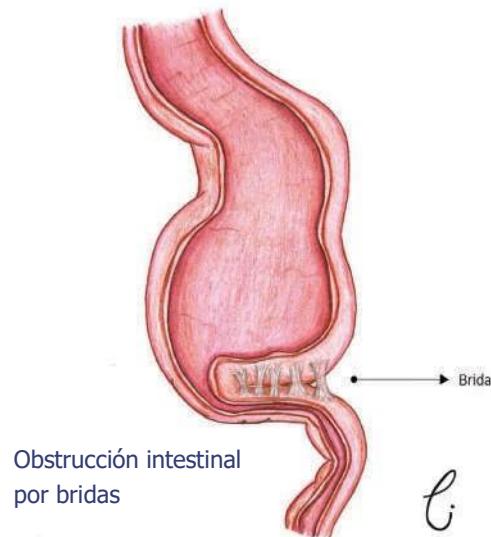
Una segunda forma de clasificar la obstrucción intestinal es de acuerdo con los hallazgos patológicos, es decir, qué fue lo que produjo la detención del tránsito intestinal. Se distinguen causas “intraluminales y extraluminales”, dependiendo si el factor obstructivo bloquea internamente el lumen del intestino o lo hace a través de una compresión externa.

> Etiología

Íleo mecánico de causa extraluminal

- Bridas y adherencias, importa mucho el antecedente de cirugías previas dentro de la historia del paciente. Representan la principal causa de obstrucción intestinal, dando cuenta de 58% de las obstrucciones intestinales altas en series nacionales². Son bandas fibróticas formadas a partir de una reacción cicatricial del peritoneo, que unen

superficies de tejido que normalmente están separadas dentro de la cavidad abdominal. Las asas intestinales se mueven y como están adheridas a un punto por la adherencia, esta actuará como un eje haciendo que el asa rote sobre él, produciéndose una obstrucción mecánica. Son más frecuentes tras cirugías de abdomen bajo y pélvicas. Se estima que hasta un 90% de los pacientes desarrollarán adherencias luego de una laparotomía³. Asimismo, el riesgo de una recurrencia tras una adherenciólisis es de 11 - 21%, ya que esta implica manipulación de asas e inflamación, generando más adherencias en el proceso.



- Vólvulo, consiste en el giro sobre su propio eje de un asa de intestino, causando obstrucción y compromiso vascular del segmento. Los sitios más frecuentes donde puede ocurrir un vólvulo son^{4,5}, 60 - 70% colon sigmoideo, 20 - 30% ciego, 3% colon transverso y 2% ángulo esplénico.

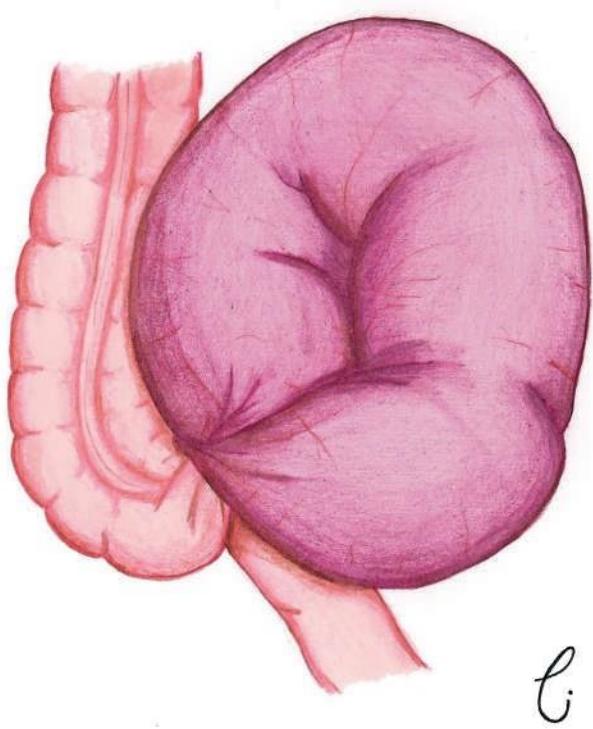
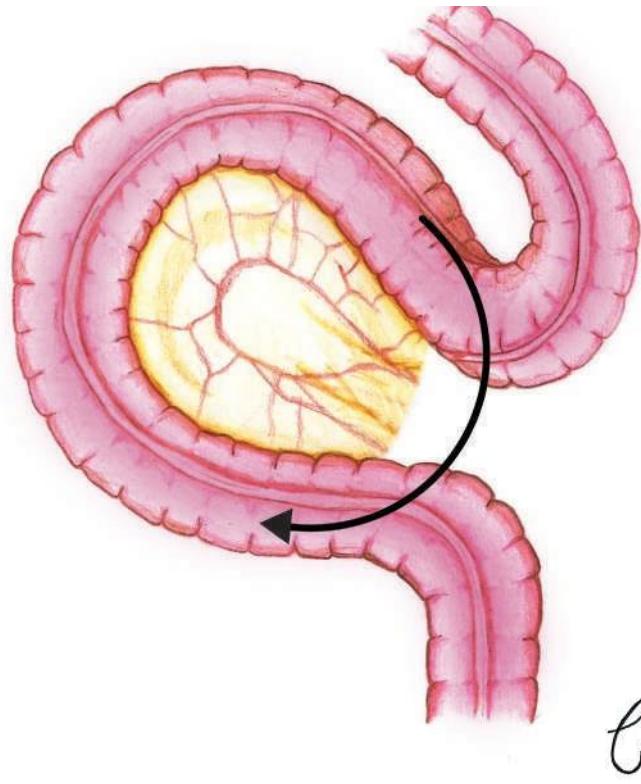
³ Menzies D, and Ellis H: Intestinal obstruction from adhesions—How big is the problem? Ann R Coll Surg Engl 1990; 72: pp. 60-63.

⁴ Mulas C., Bruna M., García-Armengol J., Roig J. Manejo del vólvulo de colon. Experiencia en 75 pacientes. Rev. esp. enferm. dig. vol.102 N.º 4, Madrid, abr. 2010.

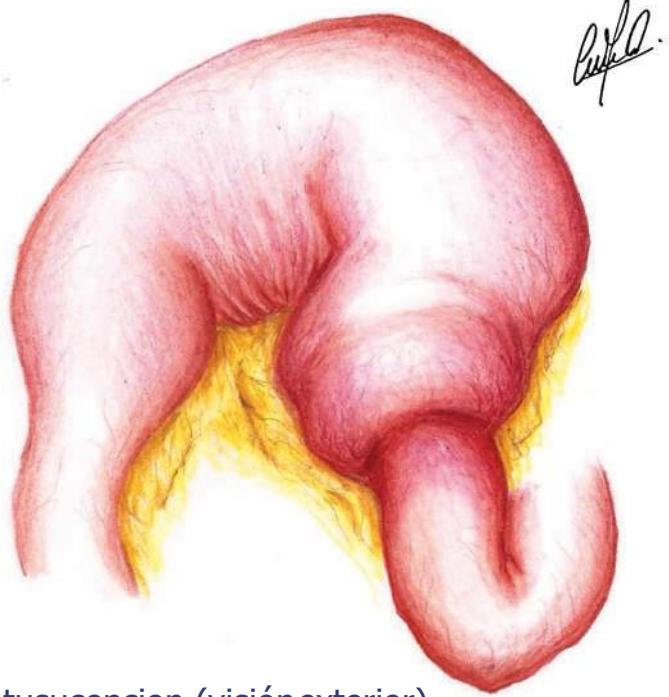
⁵ Ballantyne GH, Brandner MD, Beart RW Jr, Ilstrup DM . Volvulus of the colon. Incidence and mortality. Ann Surg. 1985; 202 (1):83.

¹ Jackson P., Raiji M. Evaluation and management of intestinal obstruction. Am Fam Physician. 2011 Jan 15;83(2):159-165.

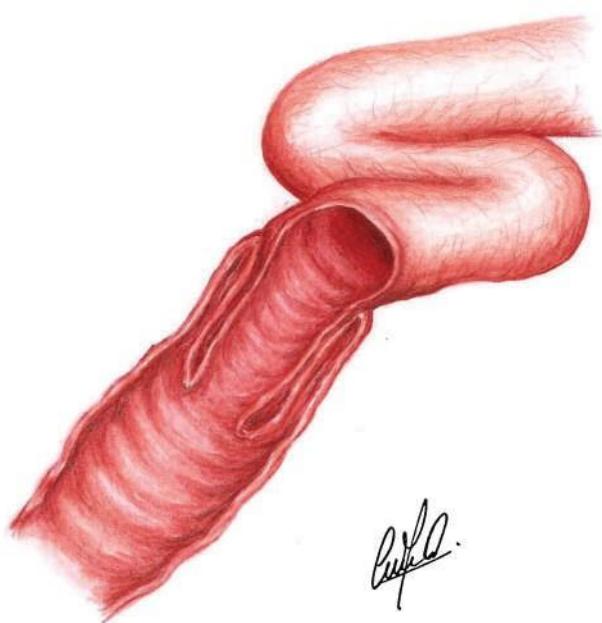
² Csendes A., Pereira P., Zamorano M., Arratia I., González J., Carrie F. Tratamiento médico o quirúrgico de la obstrucción intestinal alta. Rev. Chil. Cir. 2016; 68(3): 227-232.



Formación Vólvulo sigmoide



Intususcepcion (visión exterior)



Intususcepcion (visión interior)

- Hernias, pueden ser de ubicación a nivel inguinal, umbilical, crural o en relación con una cicatriz de una cirugía previa, llamada hernia incisional. En este tipo de causas el examen físico debe ser realizado en forma muy completa y tener especial cuidado en pacientes obesos al examinar la región inguinal y crural, las cuales quedan muchas veces cubiertas por grandes pliegues de pared que pueden ocultar la presencia de una hernia y el paciente no referir dolor en la zona afectada, sino que en todo el abdomen.
- Hernias internas, hoy más frecuentes por el aumento de pacientes sometidos a cirugía bariátrica de By Pass, quedando espacios en la brecha mesentérica una vez que el paciente baja de peso y que permiten el paso de intestino a través de ella.
- Neoplasias extraintestinales, tumores peritoneales o retroperitoneales que comprimen y obstruyen el intestino. Por ejemplo, linfomas, sarcomas, etc.
- Carcinomatosis peritoneal, la diseminación peritoneal de cualquier tumor puede provocar implantes que obstruyen el intestino a cualquier nivel o simultáneamente en varios puntos.
- Procesos infecciosos intestinales: TBC y actinomicosis.
- Isquemia, secuelas de procesos isquémicos anteriores pueden generar estenosis, por ejemplo, trombosis o embolias venosas y arteriales, hematomas por traumatismos, etc.
- Secuelas de radioterapia y quimioterapia pueden producir estenosis llevando a una obstrucción completa en los distintos niveles del intestino.
- Enfermedad de Crohn, la obstrucción intestinal es una de las principales indicaciones de cirugía en enfermedad de Crohn. En esta patología se genera una inflamación aguda con edema de la pared del intestino, íleon terminal en la mayoría de los casos, pudiendo darse en otros segmentos del intestino delgado y también grueso. Esta inflamación y edema pueden ocasionar una obstrucción que se puede manejar de manera conservadora, pero a veces requerir de cirugía. En pacientes con cuadros inflamatorios recurrentes, se puede generar estenosis que puede crear una obstrucción intestinal.

Íleo mecánico de causas intraluminal

- Neoplasias del lumen intestinal en sus distintos segmentos, proveniente de la mucosa o del estroma. Aproximadamente un 10 - 29% de los pacientes con cáncer colorrectal se presentan con obstrucción intestinal⁶; de estos,

⁶ Tuca A., Guell E., Martínez-Losada E., Codorniu N. Malignant bowel obstruction in advanced cancer patients: epidemiology, management, and factors influencing spontaneous resolution. *Cancer Manag Res.* 2012; 4: 159–169.

la mayoría es distal al ángulo esplénico, ya que en este lugar el diámetro del colon es menor y las de-posiciones son más sólidas.

- Íleo biliar, es la obstrucción intestinal secundaria a un cálculo proveniente de la vesícula. Es una complicación de la colelitiasis. Por lo general se ve en pacientes mayores y se debe a la presencia de una fistula biliointestinal (colecistoduodenal) que permitió el paso del cálculo desde la vesícula al intestino. Se estima que el cálculo debe medir al menos 2,5 cm para provocar una obstrucción. Los sitios de obstrucción son: 70% en el íleon (válvula ileocecal), 25% en el yeyuno o íleon proximal y 5% en el duodeno (síndrome de Bouveret)⁷.

- Cuerpos extraños.
- Bezoares.
- Intususcepción.

> Fisiopatología

Cuando ocurre una obstrucción mecánica del intestino, inicialmente se produce un aumento del peristaltismo intentando restablecer el tránsito. Al no ceder la obstrucción, el contenido intestinal se acumula hacia proximal provocando que las asas se fatiguen, disminuye el peristaltismo y se produce una dilatación y edema de la pared.

Se crea así un tercer espacio que llevará a la deshidratación y pérdida de electrolitos que, sumado a los vómitos profusos, tiene consecuencias metabólicas que son la hipocloremia, hipokalemia e inicialmente una alcalosis metabólica.

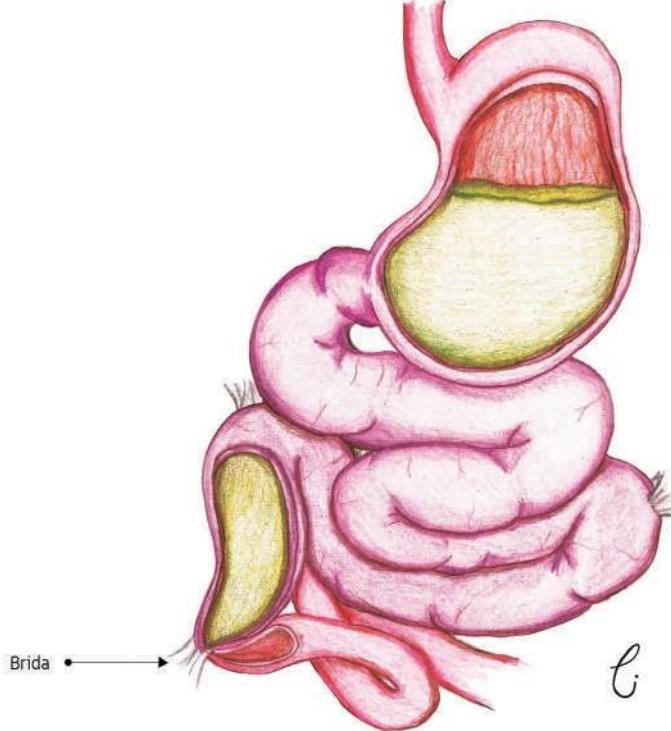
La acumulación de líquido y distensión intestinal hacen que aumente la presión ejercida sobre la pared del lumen del intestino, causando el colapso de vasos capilares que producen isquemia, hipoxia y acidosis. Si no se resuelve la obstrucción se llegará a la necrosis y perforación del asa comprometida.

> Clínica

El cuadro clínico del íleo mecánico se manifiesta inicialmente por dolor abdominal agudo intenso de carácter cólico que no cede con medidas habituales, como es el uso de analgésicos y antiespasmódicos, obligando a consultar de urgencia. Habitualmente, se asocia a vómitos en forma precoz y posterior compromiso del estado general por la deshidratación que genera la creación de un tercer espacio en el lumen intestinal por el líquido acumulado y las pérdidas por los vómitos. Las náuseas y vómitos en las obstrucciones altas tienden a ser de alta frecuencia y de características variables según el nivel de obstrucción. En obstrucciones más distales, tienden a ser

⁷ Rivoira G., Barotto M., Parodi M., Napolitano D., Viscido G., Doniquian M., Picón H., Pa-lencia R. Íleo biliar en paciente colecistectomizado. Caso clínico. *Rev. Chilena de Cirugía.* Vol. 60 - N.º 3, junio 2008; pp. 236 - 240.

> Examen Físico



Obstrucción intestinal con dilatación proximal

más tardíos y característicamente de retención o fecaloídeos.

La incapacidad de eliminar gases y deposiciones, que es el síntoma cardinal de una obstrucción intestinal, no siempre es fácil de interpretar. La ausencia de deposiciones, incluso por varios días, puede ser "normal" en algunos pacientes. Además, en etapas iniciales puede presentar diarrea, pues elimina el contenido intestinal distal a la obstrucción. La falta de eliminación de gases puede resultar muy representativa del grado de obstrucción, cuando el paciente refiere categóricamente que no puede eliminar gases, estamos frente a una obstrucción intestinal completa.

La distensión abdominal ocurre a medida que el intestino proximal a la obstrucción se dilata en forma progresiva. Por lo mismo, se observa un mayor nivel de dilatación en obstrucciones distales y puede ser menos evidente en obstrucciones intestinales altas.

Los síntomas adjuntos como la sed, oliguria o anuria sugieren deshidratación que puede estar acompañada de variable grado de compromiso de conciencia que es manifestación de trastornos hidroelectrolíticos y ácido-base.

El dolor abdominal persistente y de mayor intensidad, asociado o no a la presencia de fiebre, es sugerente que estamos frente a un sufrimiento isquémico de asas o perforación intestinal y peritonitis. Esto es muy importante determinar en la evaluación inicial, no se puede perder tiempo con un paciente en estas condiciones.

Los hallazgos del examen físico del paciente con una obstrucción intestinal van variando de acuerdo con el momento en que consulta. También influyen la altura de la obstrucción intestinal, la causa que la produjo y la edad de la persona.

En el examen físico general es necesario darse cuenta del estado de hidratación, hay que examinar bien las mucosas, piel y lengua. Esta última se presenta habitualmente seca y blanquecina, lo que denominamos saburrall. Entre más tardía es la consulta, mayor es la deshidratación.

Es frecuente que exista taquicardia compensadora por el estado de deshidratación e hipovolemia. La hipotensión o shock es una condición tardía y de mal pronóstico.

La presencia de fiebre debe siempre alertar de la existencia de una complicación grave, perforación y peritonitis secundaria.

También puede existir taquipnea compensatoria cuando la hipovolemia es importante y ha dado lugar al desarrollo de una acidosis metabólica producto de un metabolismo anaeróbico y producción de ácido láctico.

Todo lo anterior va a influir en el estado de conciencia del paciente, por lo que en condiciones avanzadas y con gran deshidratación el paciente presentará grados variables de compromiso de conciencia.

En el examen físico segmentario uno de los elementos importantes e iniciales por inspección es la presencia de cicatrices o hernia en la pared abdominal.

Derutinase debe inspeccionar y palpar las regiones inguinales y crurales, aunque a simple vista no se aprecie la existencia de una hernia, puede que solo se detecte en la palpación, especialmente en pacientes con sobrepeso.

La presencia de distensión abdominal es muy llamativa en las obstrucciones más distales. Cuando la obstrucción es proximal puede ser casi inaparente, especialmente si el paciente es obeso.

Las características de los ruidos intestinales o hidroáreos varían de acuerdo con el momento de evolución de la obstrucción. En las etapas iniciales se auscultará un aumento de la frecuencia de los ruidos producto del peristaltismo exacerbado tratando de vencer la obstrucción. Posteriormente, los ruidos van adquiriendo un tono metálico producto de la distensión del asa y la presencia de gas en su interior. Finalmente en la etapa más avanzada y de agotamiento, los ruidos mantienen el tono timpánico, pero disminuye en forma considerable la frecuencia. La ausencia total de ruidos debe hacer sospechar la posibilidad de un ileo paralítico o de una complicación como una perforación con peritonitis, por este motivo es importante evaluar conjuntamente la resistencia de la pared abdominal y la presencia o no de signos de irritación

peritoneal, Blumberg.

Un signo propio de un íleo es la presencia de “bazuqueo”, ruido semejante al que produce mover un recipiente con agua en su interior y que se obtiene al auscultar al paciente mientras usted moviliza lateralmente el abdomen hacia ambos lados.

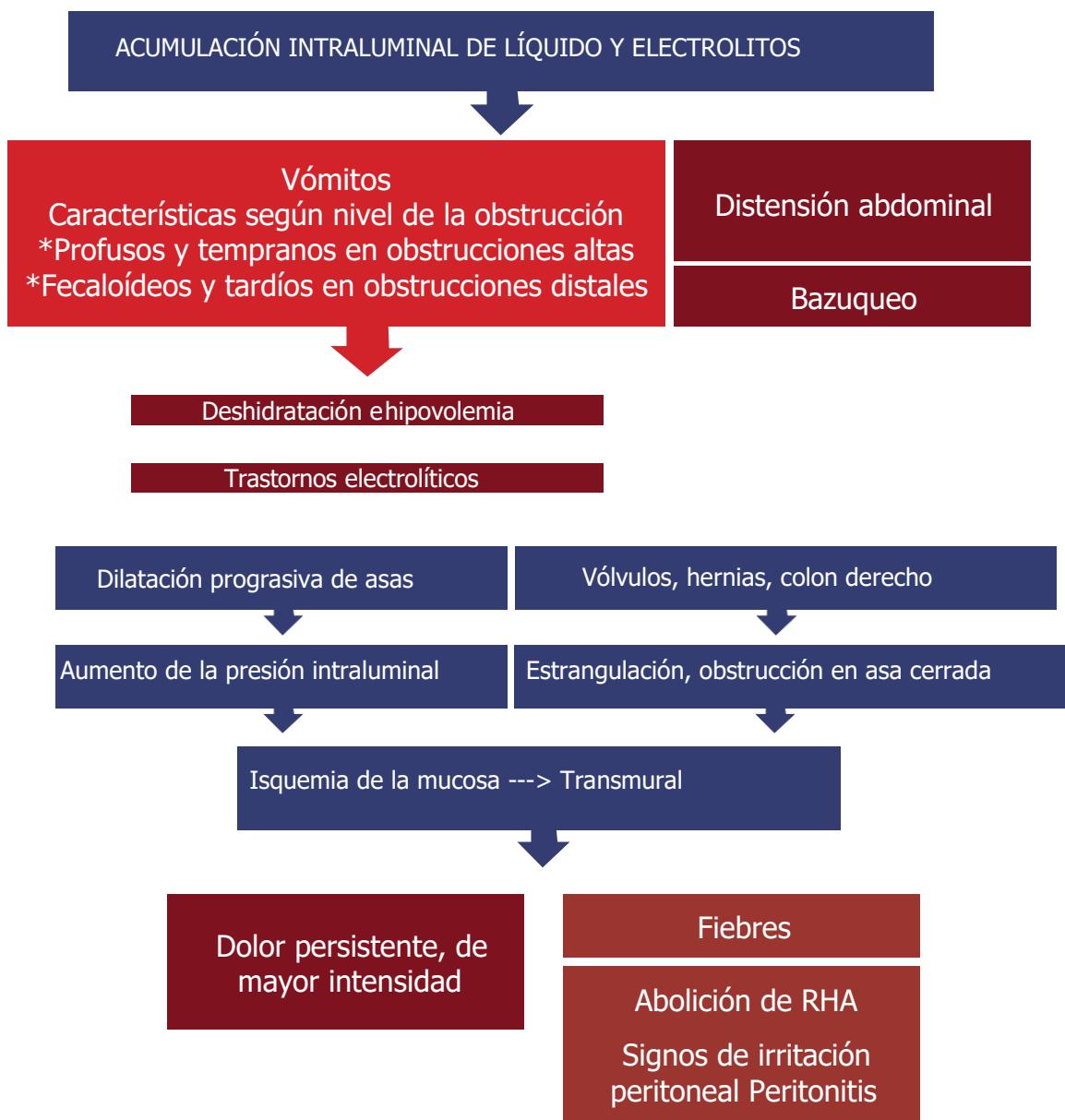
Se recomienda siempre realizar un tacto rectal, especialmente si se sospecha una obstrucción intestinal baja. Esta maniobra puede entregar muchos antecedentes, como la detección de una masa tumoral o fecalomíoma y la presencia de sangre en el lumen.

> Estudio Clínico

Laboratorio

Los exámenes de laboratorio muchas veces van a expresar el nivel de deshidratación que tiene el paciente al momento de consultar, por esto es muy importante considerar este factor al momento de interpretarlos.

FISIOPATOLOGÍA Y CLÍNICA



Hemograma: el hematocrito suele estar elevado por hemoconcentración y no refleja el nivel real. El recuento de leucocitos puede tener el mismo efecto de hemoconcentración, pero hay que tener mucho cuidado en su interpretación, ya que una elevación puede estar expresando una complicación infecciosa producto de una perforación o necrosis del intestino. Es necesario evaluar conjuntamente con la fórmula diferencial y ver si hay una desviación a izquierda y elevación de otro marcador como la PCR.

Creatina / BUN: es mandatorio evaluar la función renal, ya que es frecuente que se vea comprometida secundaria a la hipovolemia por la deshidratación y exista una insuficiencia renal aguda prerrenal. Además, el uso de medio de contraste para estudio con imágenes obliga a resguardar la función renal. **Ácido láctico en sangre:** examen cada vez más usado para detectar presencia de una acidosis láctica frecuente de ver en cuadros infecciosos e inflamatorios abdominales.

Electrolitos plasmáticos: los vómitos, el tercer espacio y la deshidratación provocan trastornos hidroelectrolíticos importantes por pérdida o movilización de estos hacia o desde el intracelular.

Gases venosos: nos indican el estado ácido-base del paciente y complementan la información obtenida por los exámenes anteriores.

PCR, procalcitonina, o cualquier otro marcador inflamatorio ayuda en el diagnóstico y seguimiento del proceso.

Imágenes

Generalmente confirman la sospecha diagnóstica y ayudan a definir el sitio de obstrucción pudiendo en ocasiones revelar la etiología. También permiten diferenciar entre una obstrucción parcial y una completa.

Radiografía simple de abdomen: continúa siendo utilizada como la primera aproximación diagnóstica en una obstrucción intestinal. Presenta una sensibilidad del 60%, siendo la presencia de intestino delgado dilatado el mejor signo de la presencia de un ileo. La radiografía simple de pie va a mostrar niveles hidroaéreos, muchos piensan que es el signo claro de una obstrucción, pero se puede dar también en otras patologías, por lo que es un hallazgo poco específico. Lo más importante es la "dilatación de asa", por eso se recomienda que la radiografía de abdomen simple se tome en decúbito supino. En obstrucciones parciales veremos aire presente en el colon y en las totales desaparece el aire del colon. Si la obstrucción es muy temprana pudiera encontrarse aire en colon o recto, aun cuando la obstrucción sea completa. Se insiste que lo más importante en obstrucciones completas son las asas intestinales dilatadas. En algunos casos una placa radiográfica puede revelar la causa de la obstrucción. En el Ileus biliar se podrá divisar en la radiografía neumobilia (aire en la vía biliar), un cálculo radio opaco en asas intestinales

y signos de obstrucción intestinal. En el vólvulo se podrá observar el signo radiológico del "grano de café", que no es más que el colon sigmoide distendido por una obstrucción en asa cerrada.

TAC de abdomen - pelvis: muy sensible al momento de identificar una obstrucción completa y nos ayuda a identificar el sitio de obstrucción, segmento del intestino donde se nota una transición entre asa dilatada y asa colapsada, produciendo lo que se denomina zona con cambio de calibre. También es útil para detectar cambios isquémicos y necrosis irreversible, aparece pneumatosis intestinal y gas en vena porta. El uso de contraste oral cuando se puede utilizar tiene un valor diagnóstico y terapéutico, sobre todo en obstrucciones parciales. El contraste endovenoso debe ser realizado con protección renal y previa evaluación de su función.

Los estudios con bario hoy prácticamente no se usan. Pueden demostrar con precisión el sitio de obstrucción, como también la etiología de esta. El mayor impedimento de su uso es que limita posteriormente al TAC, el bario dentro del lumen provoca mucha interferencia.

Enteroclisis: TAC de abdomen con uso de abundante agua en muy breve tiempo en el lumen intestinal mediante administración por sonda o por vía oral. Estudio de elección en pacientes que el diagnóstico de obstrucción intestinal es clínicamente incierto, parcial o intermitentes y recurrentes.

Ultrasonografía: puede tener utilidad en pacientes embarazadas para evitar irradiación fetal. Es de difícil interpretación y operador dependiente.

> Tratamiento

Existen dos fases del manejo del paciente con un ileo mecánico. En un primer momento lo más importante es el proceso de reanimación, es decir, recuperarlo del estado de deshidratación, compensar las pérdidas, corregir la hipovolemia y alteraciones electrolíticas.

Esta reanimación se inicia en el mismo servicio de urgencia, con aporte generoso de soluciones cristaloides, inicialmente con suero fisiológico, teniendo mucho cuidado en la sobrehidratación. Esto exige monitorización permanente para ver los efectos de nuestro aporte, especialmente en pacientes mayores con daño vascular o renal. Lo ideal es poder tener dentro del monitoreo una medición de la diuresis, siendo necesario en muchas ocasiones tener que invadir al paciente colocando una sonda vesical. La diuresis es el mejor índice de reperfusión tisular y nos permite evaluar si el aporte ha sido suficiente.

La utilización de monitoreo más invasivo con un catéter de presión Venoso Central o Swan Ganz se debe reservar para hacerlo en una unidad de Cuidados Intensivos o Intermedios, no se justifica realizarlo en Urgencia.

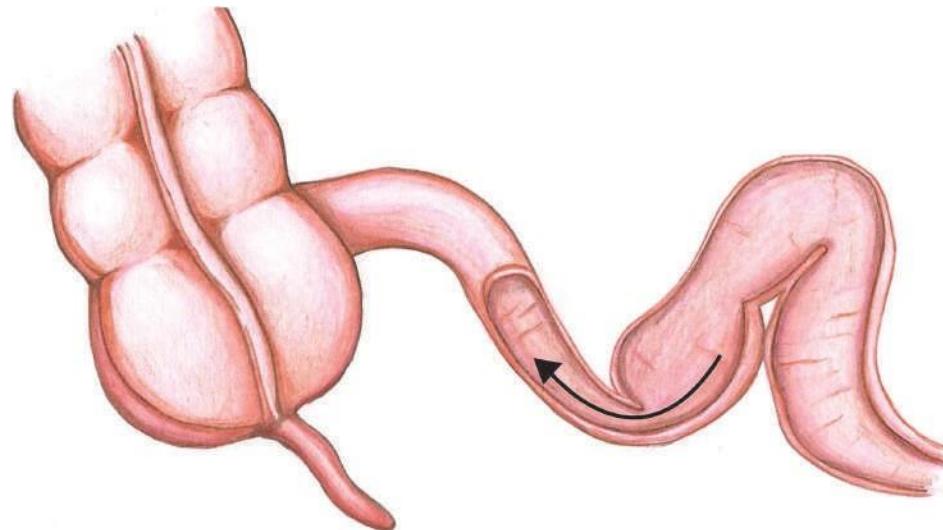
Durante la rehidratación es conveniente controlar función renal, electrolitos plasmáticos y gases venosos. Otro buen indicador de una perfusión adecuada es la corrección de una acidosis que hubiese estado presente al momento del ingreso. La persistencia de una acidosis es un indicador de reposición insuficiente de fluidos o de una complicación mayor derivada de la obstrucción (ej: Perforación, peritonitis, sepsis).

El segundo momento del manejo de un íleo mecánico es decidir si el paciente será tratado inicialmente en forma conservadora o debe ir a pabellón. Cuando la causa de la obstrucción es una hernia que se encuentra complicada por un estrangulamiento, no hay duda que la indicación quirúrgica es inmediata y no se debe postergar. El buen examen físico y la historia nos van ayudar a tomar esta decisión. Un dolor permanente e intenso debe hacer sospechar compromiso

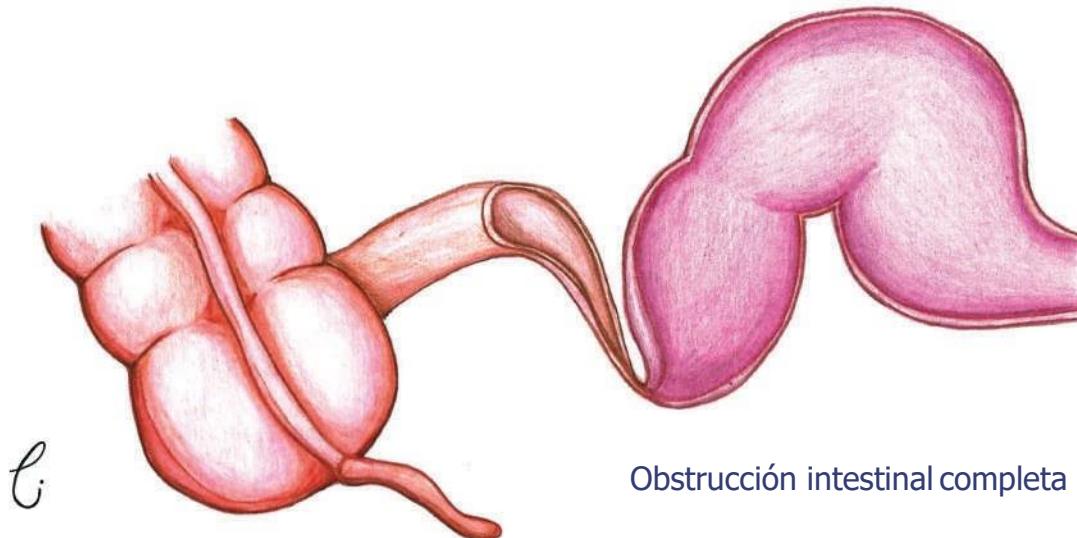
isquémico del asa comprometida y no se debe postergar la cirugía. La presencia de signos de irritación peritoneal es indicación de cirugía inmediata.

El problema comienza ocasionalmente, cuando existe una obstrucción intestinal completa no complicada y el paciente tiene antecedentes de cuadros similares previos que se resolvieron con manejo médico conservador. Estos pacientes muchas veces se benefician con el reposo digestivo, régimen cero, hidratación parenteral y descompresión del intestino mediante uso de sonda nasogástrica. Estas simples medidas permiten que cedan los vómitos y las náuseas. También cede el dolor y disminuye el riesgo de aspiración.

Cuando la obstrucción intestinal es incompleta, se recomienda ser prudente e intentar un manejo médico como el descrito recientemente.



Obstrucción intestinal incompleta



Obstrucción intestinal completa

También es importante poder conocer la causa de la obstrucción intestinal porque hay patologías que, aunque no se presenten con complicaciones, su resolución definitiva es la cirugía. Es así el caso de los tumores que comprometen el lumen intestinal, bezoares, hernias, cuerpos extraños, íleo biliar e intususcepción. Aunque hoy en día las técnicas endoscópicas han permitido el manejo de estas situaciones en forma transitoria como en la devolvulación endoscópica que resulta exitosa en un 75 - 95% de los casos⁸. La tasa de recurrencia del volvulo es elevada, por tanto, posterior a la urgencia se debe considerar la solución quirúrgica definitiva.

Otro factor que siempre se debe considerar es la experiencia del equipo quirúrgico en el manejo definitivo de la causa del íleo. Por ejemplo, si la obstrucción es secundaria a un cáncer colorrectal, hoy se preconiza un manejo definitivo por médicos especialistas, evitando operaciones de Hartmann o colostomías donde nunca se reconstituye el tránsito intestinal empeorando la calidad de vida del paciente. Cuando el tumor es obstructivo, si técnicamente es posible, se puede instalar un stent metálico por colonoscopia; de esta manera, se soluciona la obstrucción, permite el estudio con colonoscopia del segmento proximal para descartar lesiones concomitantes y realizar el tratamiento definitivo en un mejor escenario.

Son muchas las consideraciones que hay que tener presente cuando la cirugía no aparece como mandatoria de realizar por las evidencias clínicas, exámenes e imágenes, quedando la decisión a base de la experiencia y criterio del cirujano. Es importante considerar la edad, comorbilidades y el estado nutricional del paciente, ya que son elementos que permiten dar un pronóstico que puede influir en nuestra decisión de postergar la cirugía y realizar, en cambio, un manejo médico puede resultar lo más prudente y mejor para el paciente en ese momento.

Una vez tomada la decisión de operar a un paciente, el cirujano se obliga a una reanimación intensiva y eficiente con compensación de comorbilidades lo mejor posible, para no someter al paciente a riesgos anestésicos y quirúrgicos injustificados por un mal manejo preoperatorio.

Hay oportunidades en que pese a que la cirugía aparece como una solución al problema del paciente, es necesario considerar la etiología o enfermedad de base que hace que el cirujano prefiera ser conservador y tratar en forma médica, ya que en el largo plazo se pueden producir consecuencias tales como un síndrome de intestino corto con malabsorción, por las múltiples resecciones intestinales sucesivas, como ocurre en las estenosis por enfermedad de Crohn o enteritis actínica.

Si se ha decidido un manejo conservador, se requiere constante monitorización y vigilancia activa del paciente para asegurar que el curso clínico sea satisfactorio o pesquisar cambios negativos oportunamente.

El fracaso de una conducta conservadora implica la resolución

quirúrgica, por lo que es importante definir en forma prudente los tiempos para cambiar de conducta.

Cerca del 50% de los pacientes con obstrucción intestinal pueden ser manejados sin cirugía y la misma proporción sufrirá nuevos episodios de obstrucción intestinal, independiente de si el tratamiento haya sido o no quirúrgico.

Cuando se opta por la intervención quirúrgica es necesario considerar todos los escenarios posibles. Puede ser una intervención muy sencilla y rápida con muy bajo riesgo, como la liberación de una brida única, como también una extensa y difícil cirugía por hallazgo de un abdomen prácticamente sellado por adherencias y riesgo de múltiples enterotomías o de resecciones intestinales y anastomosis técnicamente complejas. Es clave para un buen resultado la experiencia del equipo quirúrgico y solicitar ayuda cuando se carezca de ella. Es fundamental contar con apoyo intraoperatorio del equipo anestésico, de enfermería, banco de sangre y laboratorio. Una vez terminada la cirugía el posoperatorio es igualmente importante, requiriendo muchas veces en los casos más complejos la disponibilidad de cupo en una UPC. El uso de analgesia debe ser racional. Con las medidas de descompresión del intestino con SNG, el dolor, vómitos y riesgo de aspiración debieran disminuir en forma considerable, pero generalmente se administra un analgésico de primera línea como el metamizol o paracetamol endovenoso. Se trata de evitar los AINES por daño renal y los opiáceos que afectan el peristaltismo y contribuyen al íleo. Lo importante es no abusar de la analgesia y esconder una posible complicación y retardar la cirugía.

> Íleo Paralítico

El íleo paralítico o parálisis intestinal se debe a una detención del peristaltismo provocado por una serie de estímulos físicos (cirugía), farmacológicos (anticolinérgicos) y trastornos hidroelectrolíticos (hipokalemia).

En este capítulo no se revisará este tema, solo se mencionará dentro del diagnóstico diferencial inicial con el propósito de identificar qué se debe descartar frente a un íleo mecánico.

> Bibliografía

1. Mizell J., Turnage R. Intestinal Obstruction. In: Feldman M., Friedman L., Brandt L. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. Philadelphia: Saunders, 2016. Chapter 123, 2154 - 2170.e3.
2. Boniface K. Bowel Obstructions. In: Adams J. Emergency Medicine. Philadelphia: Saunders, 2013. 40, 331 - 335.e1.
3. Schein, M. Schein's Common Sense Emergency Abdominal Surgery. Springer- Verlag Berlin Heidelberg 2000.
4. Townsend C., Beauchamp D., Evers M., Mattox. Sabiston Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice. 19th ed. Elsevier; 2012. 50, p. 1236 - 1244; 52, pp. 1317- 1319.
5. Cappell M., Batke M. Mecanical obstruction of the small bowel and colon. Med Clin North Am. 2008 May; 92(3): 575 - 97.



Cirugía Hepatobiliar

6.1 Anatomía normal de la vía biliar y vesícula biliar

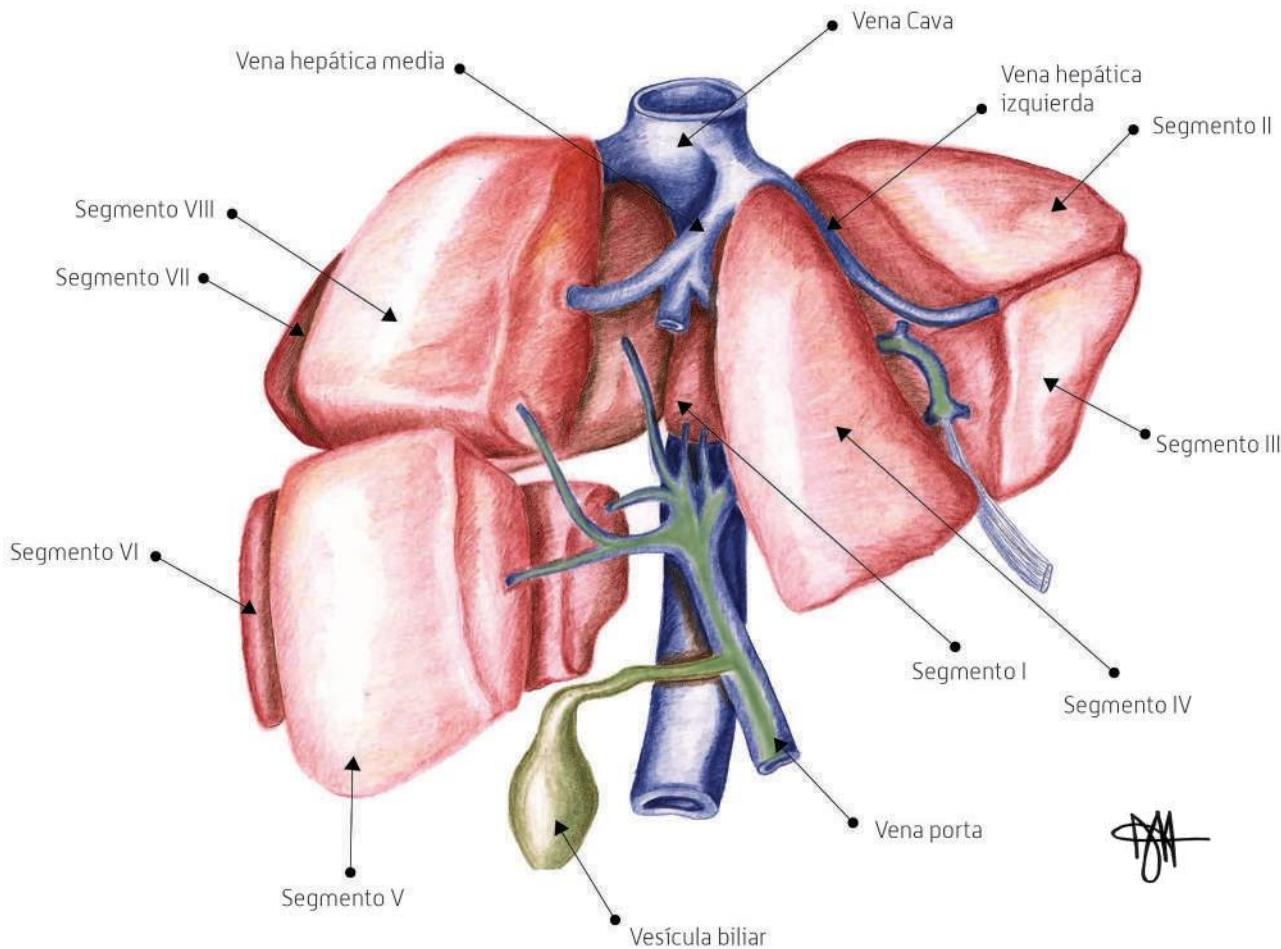
Rodríguez D, Jofré M, Valdés F.

➤ Vía Biliar Intrahepática

La anatomía de la vía biliar se divide en varios segmentos; la vía biliar intrahepática, la extrahepática, la vesícula biliar, el conducto cístico, y el esfínter hepatopancreático o esfínter de Oddi. La anatomía de los conductos intrahepáticos se asocia de manera íntima con la anatomía hepática. La anatomía lobar y segmentaria del hígado son determinadas por las ramificaciones secuenciales de la vena porta, de la arteria hepática y del árbol biliar, mientras estas entran en el

parénquima a través del puerta hepática. Las 3 estructuras siguen cursos paralelos y se bifurcan justo antes de entrar al hígado. Dicha bifurcación divide el hígado en lobos derecho e izquierdo. De acuerdo con la clasificación de Couinaud, el lobo caudado corresponde al segmento I, los segmentos II al IV van a la izquierda y los segmentos V al VIII van a la derecha (Figura 1).

Segmentación hepática



El drenaje biliar del hígado derecho es a través del conducto hepático derecho y el del izquierdo a través del conducto hepático izquierdo. El conducto hepático derecho drena desde el segmento V hasta el VIII; el izquierdo desde el II al IV. El drenaje biliar del lobo caudado (segmento I) es variable, pero en la mayoría de los casos es a través de ambos conductos hepáticos^{1,2,3}.

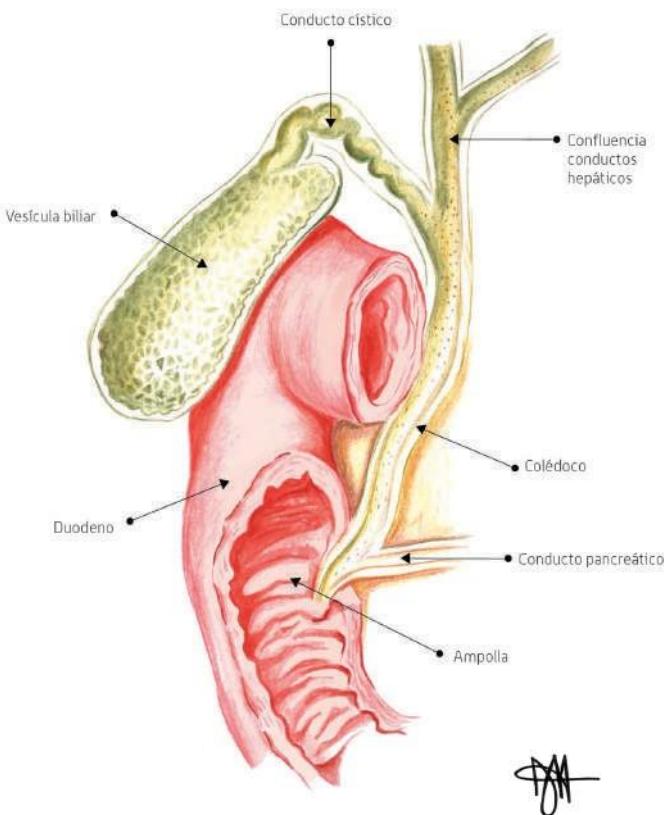
► Vía biliar extrahepática

Ambos conductos hepáticos convergen en un conducto hepático común, inmediatamente distal a la puerta hepática. El conducto cístico se une a este 2 a 3 cm distal a esta unión, formando el conducto colédoco.

El coléodoce tiene una longitud de 8-9 cm; su diámetro normal varía entre 4 a 9 mm; se considera que está dilatado si su diámetro excede los 10 mm. Se divide en 3 porciones; el tercio superior (porción supraduodenal), el tercio medio (porción retroduodenal) y el tercio inferior (porción intrapancreática). La porción supraduodenal cursa hacia distal, en el borde libre del omento menor, anterior a la vena porta y a la derecha de la arteria hepática propia. La porción retroduodenal transcurre posterior a la primera porción del duodeno, lateral a la vena porta y anterior a la vena cava inferior. La porción intrapancreática cruza el aspecto posterior del páncreas para entrar en la 2.a porción del duodeno, donde se une generalmente al conducto pancreático. La porción intraduodenal o intramural del coléodoce pasa de forma oblicua a través de la pared duodenal para entrar a este por la ampolla hepatopancreática o ampolla de Vater (Figura 2).

El conducto coléodoce y el conducto pancreático tienen distintas formas de relacionarse entre sí; (1) unión previo a la pared duodenal para formar un conducto común largo; (2) unión en la pared duodenal para formar un conducto común corto; o (3) sin relación entre ellos, entrando a la pared duodenal por orificios separados. La porción retropancreática del coléodoce y la porción terminal del conducto pancreático son envueltas y reguladas por un esfínter complejo, el esfínter hepatopancreático.

El coléodoce contiene una mucosa columnar rodeada por tejido conectivo. La superficie es relativamente plana, con núcleos basales y pocos o ningún nucléolo. La lámina propia consiste de colágeno, fibras elásticas y vasos sanguíneos. Las fibras musculares son escasas y discontinuas, las cuales generalmente son longitudinales. Anel del coléodoce distal se desarrolla una capa muscular más prominente, especialmente en la porción intrapancreática, la cual se vuelve evidente a nivel del esfínter hepatopancreático⁴.



Anatomía región periampular

1 Moorman DA: The surgical significance of six anomalies of the biliary duct system. *Surg Gynecol Obstet* 131:665, 1970.

2 Healey JE, Schroy PC: Anatomy of the biliary ducts within the human liver: Analysis of the prevailing pattern of branchings and the major variations of the biliary ducts. *Arch Surg* 66:599, 1953.

3 Johnson EV, Anson BJ: Variations in the formation and vascular relationships of the bile ducts. *Surg Gynecol Obstet* 94:669, 1952.

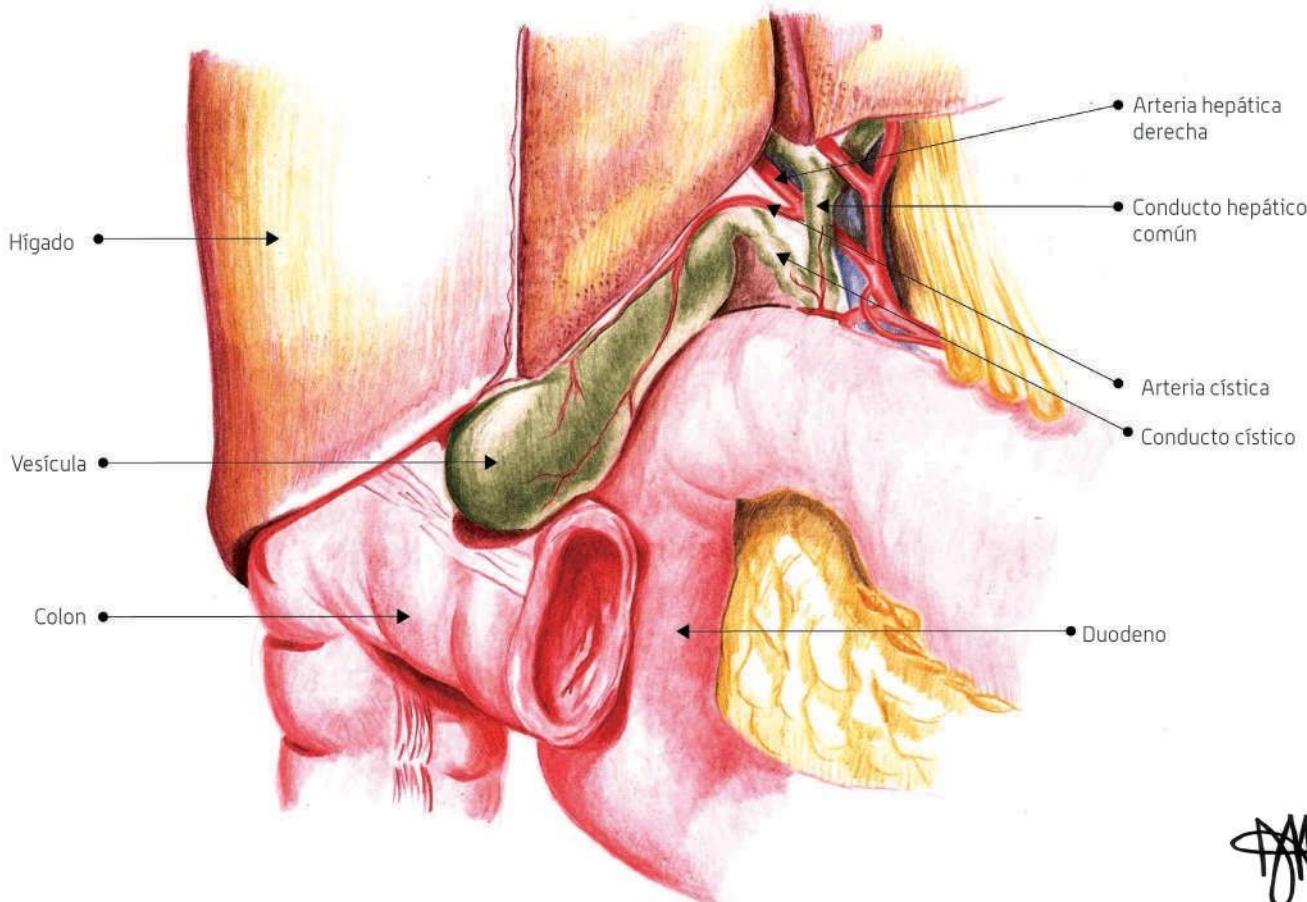
4 Frierson H Jr: The gross anatomy and histology of the gallbladder, extrahepatic bile ducts, vaterian system, and minor papilla. *Am J Surg Pathol* 13:146, 1989.

> Vesícula biliar y Conducto Cístico

La vesícula es un órgano piriforme que se asienta sobre la superficie inferior hepática, en la unión de los lobos hepáticos izquierdo y derecho, entre los segmentos IV y V de Couinaud (Figura 3)⁴. Mide 7 a 10 cm de largo y 2.5 a 3.5 cm de ancho. El volumen varía considerablemente, siendo mayor durante el ayuno y menor después de comer. Una vesícula moderadamente distendida tiene una capacidad de 50-60 cc de bilis, pero puede ser mucho mayor en ciertos estados patológicos. Se divide en 3 áreas: el fondo, el cuerpo y el cuello. El cuello tiene una dirección cefálica y dorsal para unirse al conducto cístico.

La vesícula biliar consiste de cuatro capas, de interno a externo: túnica mucosa (epitelio más lámina propia), túnica muscular (musculatura lisa discontinua), tela subserosa (tejido conectivo) y la túnica serosa. La vesícula no presenta muscular de la mucosa o submucosa.

La mayoría de las células de la mucosa son columnares y su principal función es la absorción, aunque también son capaces de secreción activa. Dichas células se alinean en una fila única, con un citoplasma ligeramente eosinofílico, vacuolas apicales y núcleos basales o centrales⁵.



Relaciones anatómicas de la vesícula

⁵ Swartz-Basile DA, Lu D, Basile DP, et al: Leptin regulates gallbladder genes related to absorption and secretion. Am J Physiol 293:84, 2007.

La lámina propia contiene fibras nerviosas, vasos sanguíneos, linfáticos, fibras elásticas, tejido conectivo y ocasionalmente mastocitos y macrófagos. La capa muscular contiene fibras lisas circulares, longitudinales y oblicuas, pero esto no es constante en toda la extensión de la pared. Se pueden encontrar linfáticos entre los haces musculares. La subserosa se compone de fibroblastos, fibras elásticas y de colágeno, vasos sanguíneos, nervios, linfáticos y adipocitos.

Los senos de Rokitansky-Aschoff son invaginaciones del epitelio dentro de la lámina propia, músculo y tejido conectivo subseroso. Están presentes en un 40% de las vesículas normales y en hasta el 95% de las vesículas inflamadas. Los conductos de Luschka son pequeños conductos biliares accesorios que se encuentran alrededor de la capa muscular de la cara hepática de la vesícula, estos comunican la vía biliar intrahepática directamente con la vesícula, saltándose la vía biliar. Se encuentran en un 10% de las vesículas normales, y no tienen relación con los senos de Rokitansky-Aschoff ni con los estados inflamatorios vesiculares.

El conducto cístico está unido al cuello vesicular y se une al conducto hepático común para formar el colédoco (Figura 2). Su largo varía entre 2 a 4 cm. Usualmente, tiene un curso caudal en el ligamento hepatoduodenal para unirse a la porción supraduodenal del conducto hepático en un ángulo agudo¹. Ocasionalmente, puede unirse al conducto hepático derecho, o extenderse más hacia caudal, para unirse a la porción retroduodenal del conducto. El conducto cístico contiene un número variable de pliegues mucosos, denominados "válvulas de Heister" o pliegues espirales, que, a pesar de este nombre, no cumplen un rol valvular.

En 1891, Calot describió una región anatómica triangular formada por el conducto hepático común a medial, el conducto cístico a lateral y la arteria cística por superior⁶. El triángulo cístico (considerado por muchos como el "verdadero" triángulo de Calot) presenta los mismos límites laterales, pero el superior corresponde al margen inferior del lóbulo derecho hepático^{7,8} (Figura 4). El triángulo de Calot debe ser correctamente visualizado durante una colecistectomía, dado que hay numerosas estructuras importantes que pasan a través de esta área. En la mayoría de los casos, la arteria cística surge como una rama de la arteria hepática derecha en el triángulo cístico. Conductos hepáticos aberrantes o accesorios pueden pasar a través del triángulo cístico antes de unirse al conducto cístico o al conducto hepático común⁸.

> Esfínter Hepatopancreático (de Oddi)

El sistema esfinteriano del conducto biliar distal y pancreático es referido tradicionalmente como el "esfínter de Oddi". El término es impreciso, dado que este es subdividido en varias secciones y contiene tanto fibras circulares como longitudinales.

El mecanismo esfinteriano funciona independiente de la musculatura duodenal que lo rodea y tiene musculaturas separadas para el conducto biliar distal, el pancreático y la ampolla. En más del 90% de la población, el conducto común (donde el conducto biliar y pancreático se unen) mide menos de 1 cm de longitud y transcurre dentro de la ampolla. En la rara situación donde el conducto mide más de 1 cm, o cuando el conducto pancreático y biliar entran de forma separada al duodeno, existe mayor probabilidad de desarrollar patologías en dicha zona⁹.

> Irrigación

La irrigación del conducto hepático derecho, izquierdo y la porción superior del conducto hepático común deriva de la arteria cística y de la arteria hepática derecha e izquierda. El colédoco supraduodenal es irrigado por ramas de la hepática derecha, la cística, la pancreatoduodenal posterosuperior y las arterias retroduodenales. El soporte arterial axial del conducto supraduodenal ha sido enfatizado por Terblance y cols (Figura 5)¹⁰. Las arterias más importantes transcurren en forma paralela al conducto, a las horas 3' y 9'. Aproximadamente, el 60% de la irrigación a los conductos supraduodenales proviene inferiormente, a través de las arterias pancreatoduodenales y las retroduodenales, mientras que el 38% viene superiormente a través de la hepática derecha y la arteria cística. Cualquier daño en este soporte vascular axial puede resultar en estenosis ductales isquémicas.

Solo un 2% de la irrigación es segmentaria (no axial). Estas pequeñas arterias segmentarias vienen directamente de la arteria hepática propia, mientras esta asciende por el ligamento hepatoduodenal, adyacente al coléodo. La irrigación del conducto hepático retroduodenal e intrapancreático viene de las arterias retroduodenales y pancreaticoduodenales.

6 Rock J, Swan KG, Diego J: Calot's triangle revisited. *Surg Gynecol Obstet* 153:410, 1981.

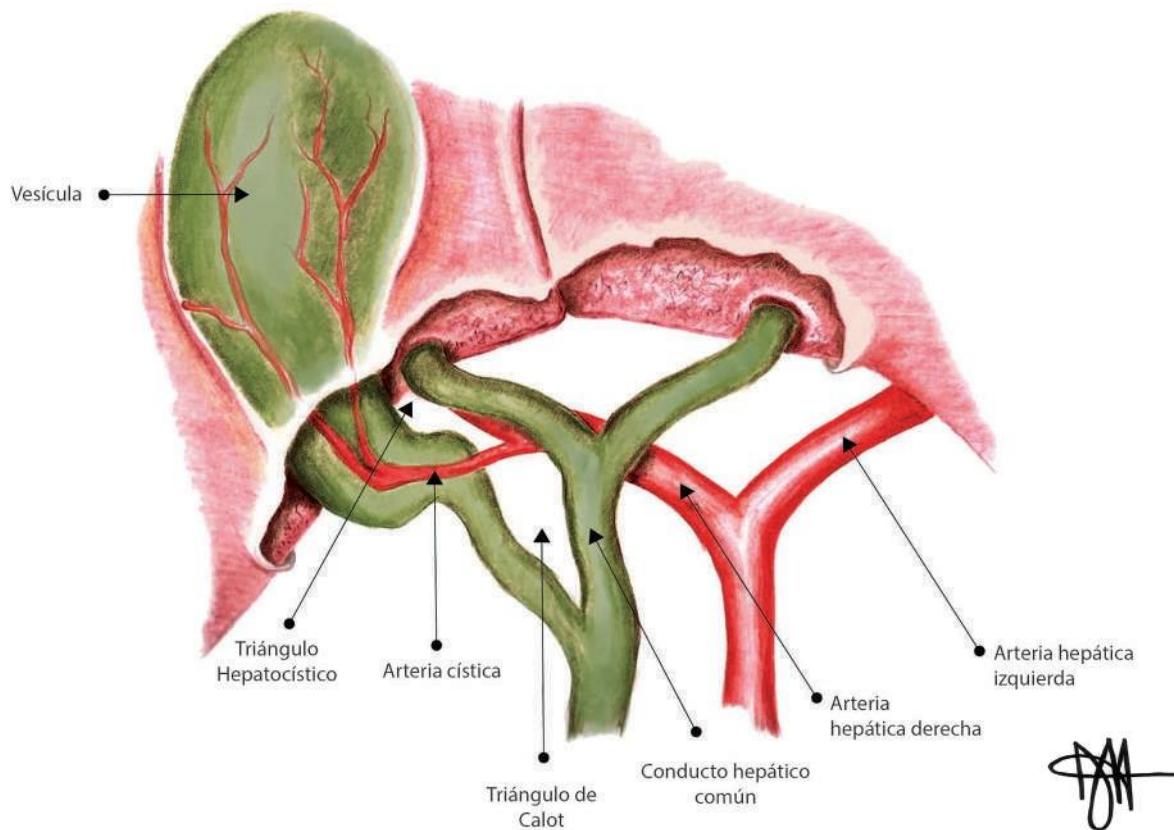
7 Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr: Biliary tract. In Skandalakis JE, Gray SW, editors: *Anatomical complications in general surgery*. New York, 1983, McGraw-Hill, p. 31.

8 Specht MJ: Calot's triangle [letter]. *JAMA* 200:1186, 1967.

9 Boyden EA: The anatomy of the choledochoduodenal junction in man. *Surg Gynecol Obstet* 104:646, 1957.

10 Terblanche J, Allison HF, Northover JMA: An ischemic basis for biliary strictures. *Surgery* 94:52, 1983.

Triángulo de Calot

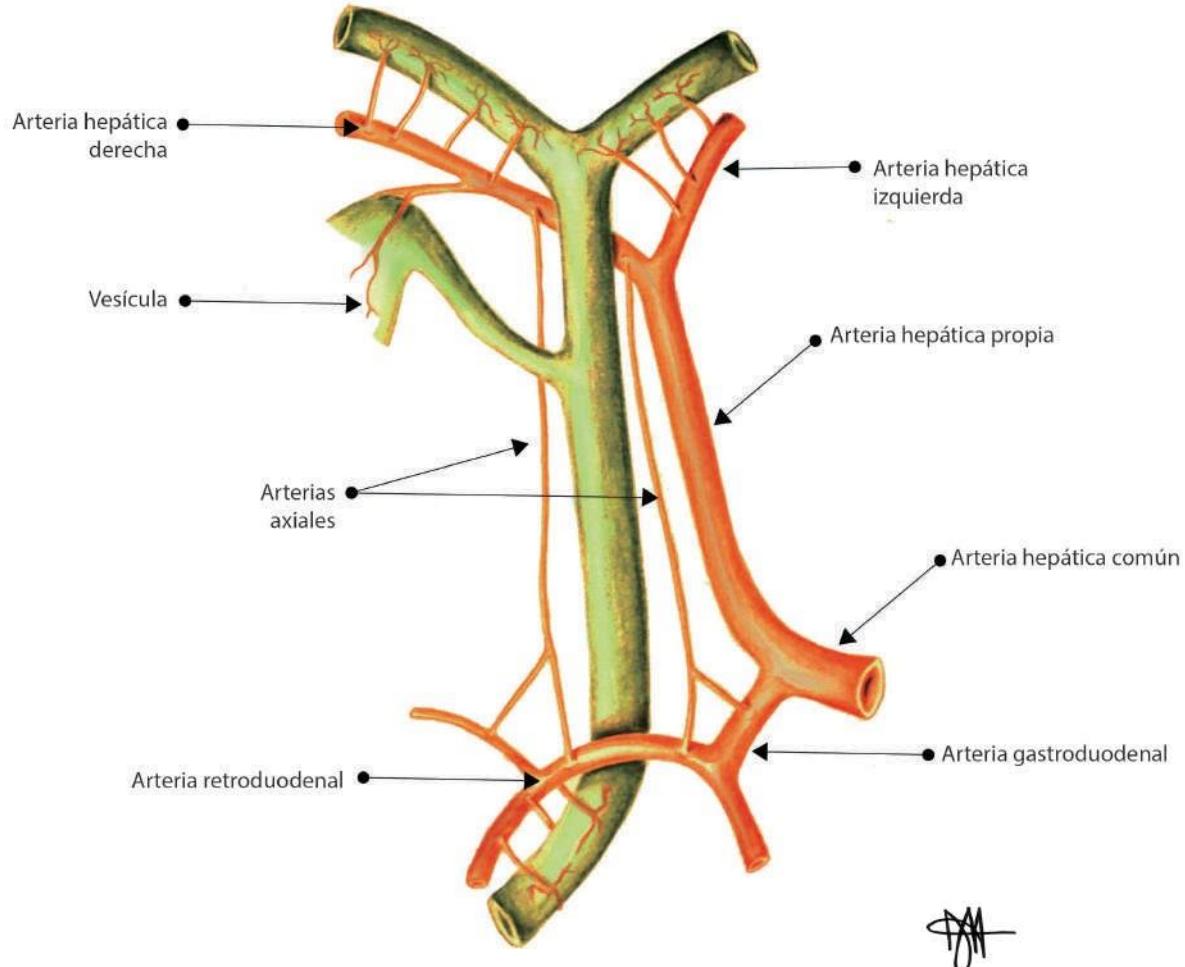


La arteria cística usualmente es una rama única proveniente de la arteria hepática derecha, dentro del triángulo cístico (Figura 6) ^{11 12}. De forma infrecuente, dicha arteria puede provenir de la hepática izquierda, de la hepática común, de la gastroduodenal o incluso de la arteria mesentérica superior¹³. Cuando la arteria cística proviene de la hepática derecha, generalmente sigue un curso paralelo, adyacente y medial al conducto cístico, sin embargo, pocas veces esta relación es constante. Si la arteria deriva de la hepática derecha proximal, o de la arteria hepática común, generalmente está cerca del conducto hepático, el cual puede lesionarse cuando la arteria es ligada durante una colecistectomía.

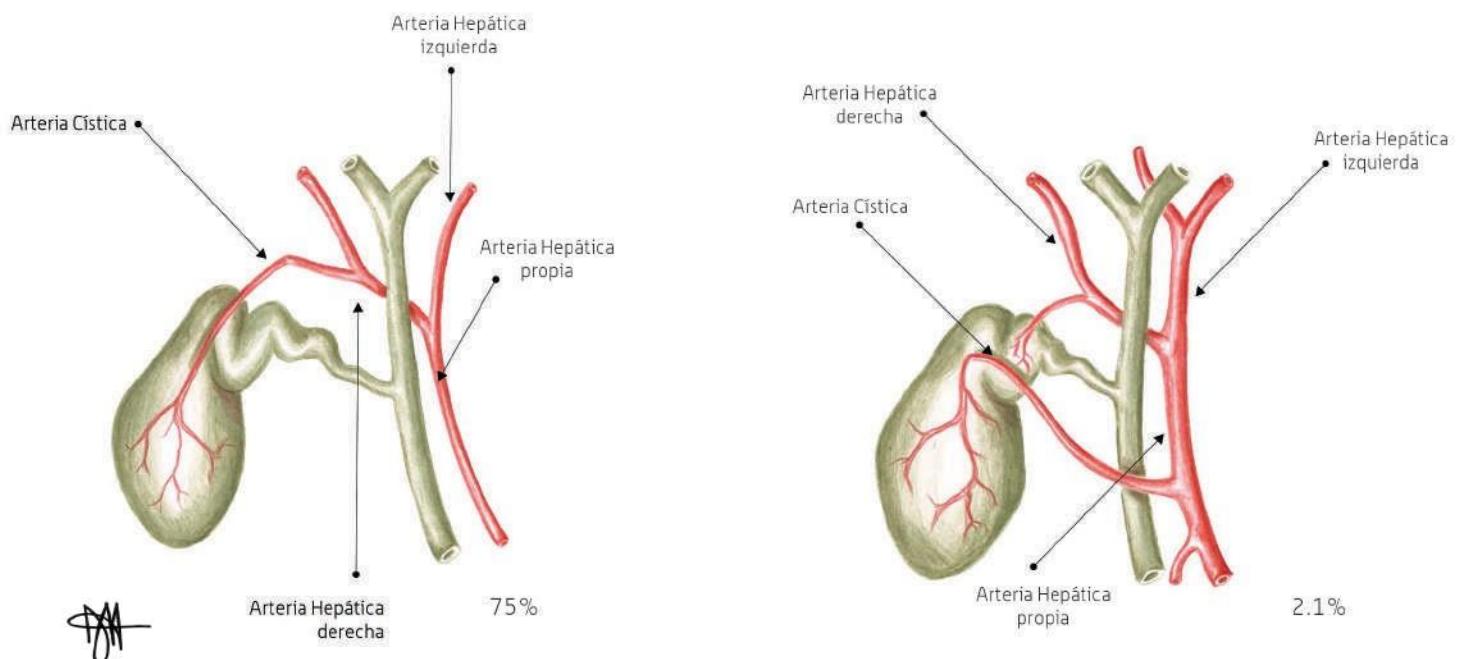
11 Benson E, Page RE: A practical reappraisal of the anatomy of the extrahepatic bile ducts and arteries. Br J Surg 63:853,1976.

12 Michels NA: The hepatic, cystic, and retroduodenal arteries and their relations to the biliary ducts with samples of the entire celiac blood supply. Ann Surg 133:503, 1951.

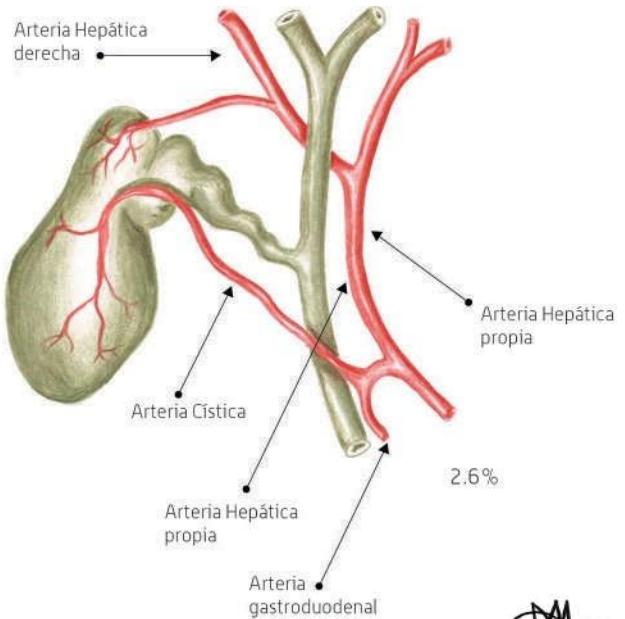
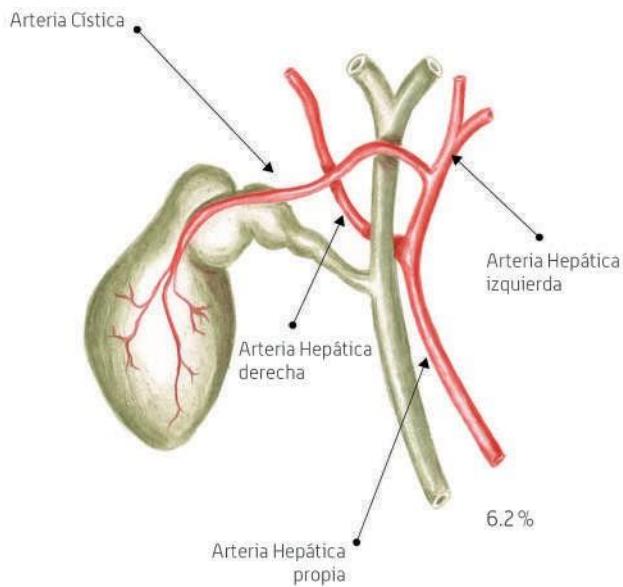
13 Michels NA: The hepatic, cystic, and retroduodenal arteries and their relations to the biliary ducts with samples of the entire celiac blood supply. Ann Surg 133:503, 1951.



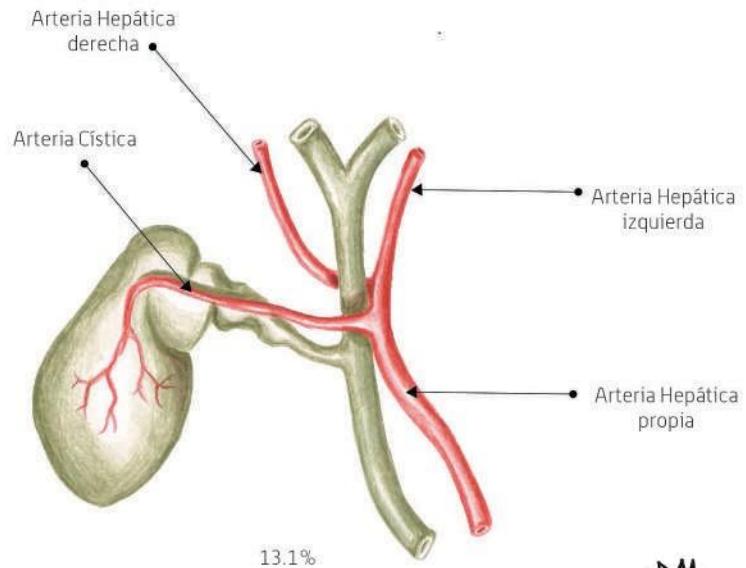
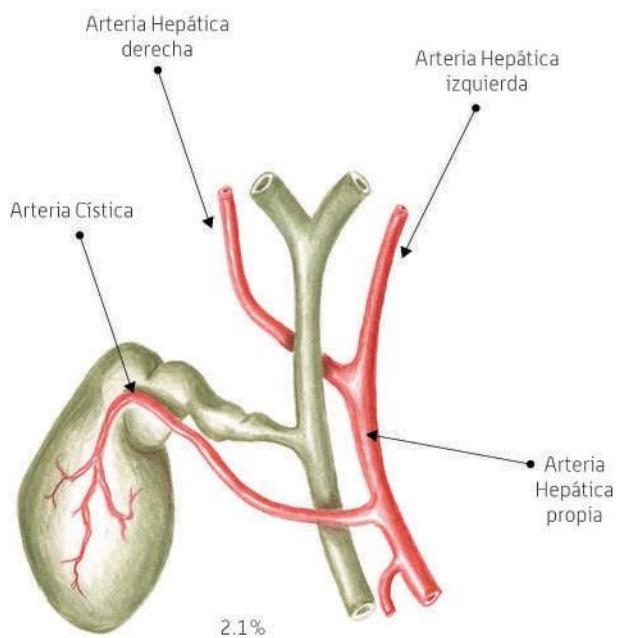
Irrigación vía biliar



Variaciones anatómicas en la irrigación vesicular



Variaciones anatómicas en la irrigación vesicular



Variaciones anatómicas en la irrigación vesicular

Mientras cruza el triángulo de Calot, la arteria cística generalmente provee de irrigación al conducto cístico con una o más ramas. Cerca de la vesícula, esta arteria usualmente se divide en una rama superficial y una profunda. La superficial sigue un curso a través de la cara anterior de la vesícula, mientras que la profunda pasa entre la vesícula y el hígado en la fosa cística.

La arteria hepática derecha pasa posterior al conducto hepático común mientras asciende hacia el hígado en un 85% de los individuos y anterior a este en el 15% restante. En aproximadamente un 15% de los individuos existe una arteria hepática derecha reemplazada o aberrante que se origina de la arteria mesentérica superior, que pasa a través del aspecto medial del triángulo cístico, posterior al conducto cístico.

El drenaje venoso de los conductos hepáticos y de la superficie hepática de la vesícula es por medio de pequeños vasos que vacían en ramas de las venas hepáticas a través del hígado. Un pequeño tronco venoso que asciende paralelo a la vena porta recibe el drenaje venoso de la vesícula y el colédoco antes de entrar al hígado, separado de la vena porta. El drenaje venoso de la porción inferior del colédoco es realizado directamente por la vena porta³.

► Drenaje Linfático

Los vasos linfáticos de los conductos hepáticos y el colédoco proximal drenan en los linfonodos hepáticos, los cuales son una cadena de linfonodos que sigue el curso de la arteria hepática, los cuales drenan a los linfonodos celíacos. Los linfonodos del conducto hepático distal drenan tanto a los linfonodos hepáticos como a los pancreáticos superiores. Los vasos linfáticos de la vesícula y el conducto cístico drenan principalmente en los linfonodos hepáticos a través del linfonodo cístico; un linfonodo constante localizado en la unión del conducto cístico y el conducto hepático común.

Los vasos linfáticos de la superficie hepática de la vesícula se pueden comunicar también con linfáticos intrahepáticos¹⁴.

► Inervación

La vesícula biliar y el árbol biliar reciben inervación simpática y parasimpática, derivadas del plexo celíaco y cursa siguiendo la arteria hepática (Figura 6). El tronco vagal izquierdo (anterior) da ramas hepáticas y gástricas. La rama hepática, transcurre por el omento menor y provee fibras a la vesícula biliar, al conducto biliar y al hígado. Las fibras simpáticas originadas desde el 5.^º al 9.^º segmentos torácicos pasan a través de los nervios esplácnicos hacia los ganglios celíacos. Las fibras simpáticas posganglionares viajan junto a la arteria hepática para inervar la vesícula biliar, el conducto biliar y el hígado.

Las fibras aferentes viscerales del hígado, vesícula y conducto biliar viajan con las fibras simpáticas aferentes a través de los nervios esplácnicos torácicos para entrar a las raíces dorsales desde el 5.^º al 9.^º segmentos torácicos. Las fibras sensitivas desde el nervio frénico derecho también inerva la vesícula. Esta inervación puede explicar la omalgia derecha referida en pacientes con patología de la vesícula biliar¹⁴.

14 Couinaud C: The biliary tract and the anatomy of biliary exposure. In Blumgart LH, editor: Surgery of the liver and biliary tract. Edinburgh, 1988, Churchill Livingstone, p. 16.

> Bibliografía

1. Frierson H Jr: The gross anatomy and histology of the gallbladder, extrahepatic bile ducts, vate-rian system, and minor papilla. Am J Surg Pathol 13:146, 1989.
2. Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr: Biliary tract. In Skandalakis JE, Gray SW, editors: Anatomi-cal complications in general surgery. New York, 1983, McGraw-Hill, p. 31.
3. Couinaud C: The biliary tract and the anatomy of biliary exposure. In Blumgart LH, editor: Sur-gery of the liver and biliary tract. Edinburgh, 1988, Churchill Livingstone, p. 16.

6.2 Patología Biliar Benigna

Ramírez J, Besser N, Bawarshi V, Court F.

La patología biliar benigna engloba una serie de enfermedades en las que cálculos biliares juegan un rol central. Las enfermedades del tracto biliar representan un 4% de los egresos hospitalarios del país, siendo la primera causa no obstétrica de hospitalización en Chile^{1,2}.

Fisiología de la secreción biliar

Dentro de las múltiples tareas del hígado se encuentra la secreción de bilis que ejerce 2 funciones importantes:

1. Digestión y absorción de lípidos a través de la emulsificación de grasas, facilitando la absorción intestinal de los productos finales de la digestión de estos.
2. Servir como medio de excreción para el exceso de colesterol y de distintos desechos metabólicos como la bilirrubina, producto final de la degradación de hemoglobina.

La bilis está compuesta por agua, electrolitos, sales biliares, colesterol, fosfolípidos (lecitina), pigmentos biliares (bilirrubina conjugada) y otras proteínas (como albúminas e inmunoglobulinas).

La secreción diaria de bilis oscila entre los 600 y 1.000 ml/día. Si bien su producción es un proceso continuo, esta no es liberada inmediatamente al tracto digestivo, ya que mientras el esfínter de Oddi esté cerrado, retornará a la vesícula biliar donde será almacenada hasta que sea necesitada. La vesícula tiene una capacidad máxima de solo 30-60ml en condiciones normales, pero puede almacenar el equivalente a 12 horas de secreción biliar (450ml) mediante la concentración de bilis por medio de la absorción de agua y electrolitos a través de sus paredes. De esta forma, la bilis se concentra casi 5 veces, pudiendo llegar en ocasiones a concentraciones de 20 veces sus valores iniciales³.

El vaciamiento de la vesícula se produce principalmente por el estímulo hormonal de la colecistocinina (CCK), liberada cuando los alimentos grasos entran al duodeno, aproximadamente 30 min después de la ingesta de estos. La CCK, aparte de estimular la secreción enzimática en el páncreas, produce la contracción de la vesícula biliar a la vez que relaja el esfínter de Oddi. En menor medida, las fibras colinérgicas, tanto vagales como del sistema nervioso entérico, estimulan el vaciamiento vesicular.

La secretina, que estimula la secreción pancreática y de bicarbonato, estimula también la producción de bilis, pero no actuando sobre los hepatocitos, sino sobre las paredes ductales de las vías biliares. De esta forma, las células epiteliales de los conductillos y conductos biliares secretan una solución acuosa rica en bicarbonato, que puede llegar a duplicar la cantidad total de bilis que se une a la secreción pancreática para neutralizar al ácido clorhídrico del estómago.

Aproximadamente, un 95% de las sales biliares son reabsorbidas en el intestino delgado, especialmente en el ileón distal. Casi la totalidad de estas sales biliares son captadas por los hepatocitos durante el primer paso hepático y vueltas a excretarse a la bilis, en lo que se conoce como circulación enterohepática.

> Patología biliar litiasica

La presencia de cálculos en la vesícula biliar, o colelitiasis, y sus complicaciones (coleistitis aguda, coledocolitiasis, colangitis y otras), son de altísima frecuencia en nuestro país, especialmente en mujeres adultas y en la etnia mapuche. Chile es el país que presenta las tasas más altas de litiasis vesicular a nivel mundial, solo superado por la etnia americana de los indios Pima. En nuestro país, la colelitiasis tiene una prevalencia de 36,7% en mujeres y 13,1% en hombres⁴. Estas cifras aumentan con la edad llegando a 60% en mujeres y 50% en hombres a partir de los 50 años.

Es una patología de gran importancia en nuestro país, no solo por su alta incidencia, sino también porque es el principal factor de riesgo para desarrollar cáncer de la vesícula biliar.

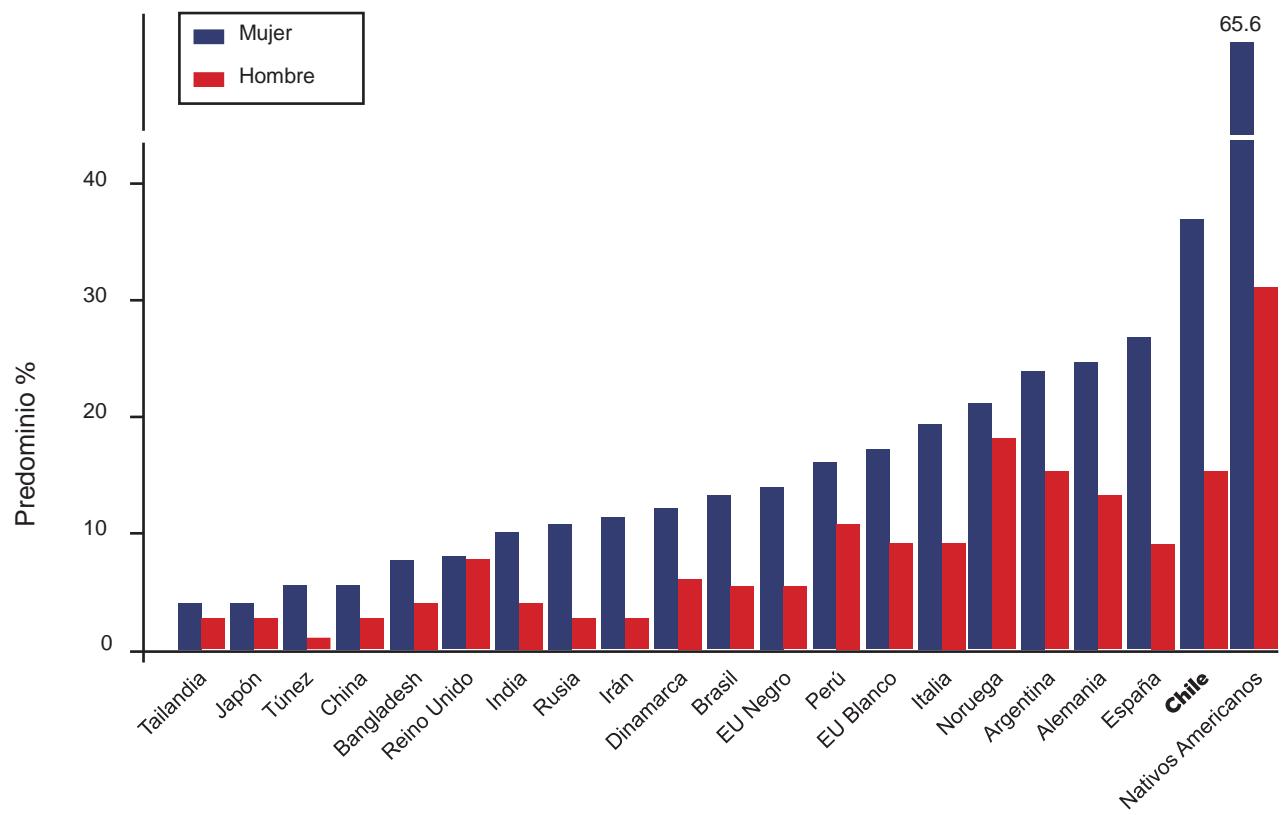
1 Egresos hospitalarios de ambos sexos, según edad y causas. Chile, 2011. Departamento de Estadística e Información de Salud 2011. Disponible en: http://intradeis.minsal.cl/egresoshospitalarios/menu_publica_nueva/menu_publica_nueva.htm

2 Pérez-Ayuso R, Hernández V, González B, Carvacho C, Navarrete C, Álvarez M et al . Historia natural de la colelitiasis: Incidencia de colecistectomía en un área urbana y una rural mapuche en la última década. Rev. méd. Chile v.130 n.7 Santiago jul. 2002.

3 Funciones secretoras del tubo digestivo. En: Hall J. Tratado de Fisiología Médica Guyton y Hall. Barce-lona, España; Elsevier, 12.a edición, 2011, pp. 783-787.

4 Ministerio De Salud, Guía clínica colecistectomía preventiva en adultos de 35 a 49 años, 2010.

La enfermedad litiasica biliar puede permanecer asintomática o presentar complicaciones y hacerse sintomática en un 55% de los casos^{5,6}.



Wang D, Afdhal N. Gallstone Disease. En: Feldman M, Friedman L, Brandt L. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, Ninth Edition. Philadelphia Saunders 2010. Pag 1090.

> Factores de Riesgo

La enfermedad litiasica es multifactorial. Los principales factores involucrados en su desarrollo son los siguientes:

- Edad.
- Sexo femenino.
- Obesidad.
- Uso de anticonceptivos orales.
- Hipertrigliceridemia.
- Baja de peso rápida.
- Diabetes Mellitus.
- Genética (antepasados amerindios).

Fisiopatología de los cálculos biliares

Existen 3 tipos de cálculos: de colesterol, pigmentarios y piedras raras. Aproximadamente, 75%⁷ de los cálculos son de colesterol, pudiendo ser puros (la mayoría) o mixtos (10%). 5-25% son pigmentarios, compuestos principalmente por bilirrubinato de calcio, dividiéndose en cálculos pigmentarios negros (20%) y cafés (5%). Un 0,5% de los cálculos son de piedras raras, compuestos por carbonato de calcio y ácidos grasos con calcio.

⁵ Covarrubias F., Carmen; Del Pino M., Guido; Ferreiro P., Osvaldo; Nervi O., Flavio. Epidemiología e historia natural de la litiasis biliar: implicancias para el manejo clínico de la enfermedad. Rev. méd. Chi-le;120(4):432-8, abr. 1992.

⁶ Cséndes A., Cséndes P., Burdiles P., Seguimiento a largo plazo de pacientes con colecistolitiasis asin-tomática y sintomática, no operados. Rev. méd. Chile 1996; 124: 1219 – 1224.

⁷ Wang D, Afdhal N. Gallstone Disease. En: Feldman M. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. Philadelphia, US; Elsevier, 9.a edición, 2010, pp. 1085-1099.

Los cálculos intrahepáticos son predominantemente pigmentarios cafés, los vesiculares son en general de colesterol y en menor medida pigmentarios negros, y los cálculos en vía biliar tienden a ser cálculos de colesterol mixtos⁸.

i. Cálculos de colesterol

En pocas palabras, la formación de cálculos de colesterol se debe a la sobresaturación de colesterol en la bilis, por exceso en su producción y/o por la falta de sales biliares en esta.

Como el colesterol es hidrofóbico, es insoluble en la bilis por sí solo y requiere de la presencia de moléculas antípáticas como las sales biliares y los fosfolípidos para mantenerse soluble. Al unirse el colesterol a estas moléculas, forma agregados macromoleculares de pequeño tamaño como las micelas o de mayor tamaño como las vesículas. Tanto las pequeñas micelas, como las vesículas, contienen fosfolípidos y colesterol en su estructura, pero las micelas, a diferencia de las vesículas, presentan también sales biliares.

Estas vesículas, que en un inicio tienen una estructura unilamelar, pueden fusionarse entre sí, formando grandes vesículas multilamelares que tienen como característica el ser inestables, a partir de las cuales se puede iniciar la nucleación de cristales de colesterol.

La bilis puede contener grandes concentraciones de colesterol, sin que este precipite, siempre y cuando haya suficiente cantidad de sales biliares que permitan la formación de micelas. Situaciones como, por ejemplo, el ayuno disminuyen la secreción de sales biliares, por tanto, favorecen la formación de vesículas y, eventualmente, cálculos.

Es decir, la causa de la sobresaturación de colesterol que lleva a la formación de cálculos biliares es la pérdida del equilibrio entre las concentraciones de colesterol y sales biliares, que favorece la formación de vesículas (ricas en colesterol) por sobre micelas (ricas en sales biliares).

Se ha propuesto también la inflamación crónica del epitelio de la mucosa vesicular como factor importante en la litogénesis, posiblemente relacionado con hallazgos de bilis colonizada por *Helicobacter* spp (no de la especie *Helicobacter pylori*), en pacientes con coledadisis⁹. El mecanismo postulado sería el de una alteración selectiva de la absorción de fosfolípidos y colesterol, donde se absorbería comparativamente más agua y sales biliares. De esta forma, aumentaría la saturación de colesterol y se favorecería la nucleación de cristales.

Ya formados los cristales de colesterol, son necesarios otros factores como la estasis vesicular, y la presencia de calcio y mucina en la bilis, para el crecimiento y agregación de estos cristales, que lleva finalmente a la formación de cálculos biliares.

8 Wang D, Afshar N. Gallstone Disease. En: Feldman M, Siewers J, eds. *Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. Philadelphia, US; Elsevier, 9.a edición, 2010, pp. 1085-1099.

9 Fox JG, Dewhurst FE, Shen Z, et al. Hepatic *Helicobacter* species identified in bile and gallbladder tissue from Chileans with chronic cholecystitis. *Gastroenterology* 1998; 114:755-63.

La mucina es secretada como gel protector por las células epiteliales de la mucosa de la vesícula. Su rol en la formación de cálculos sería el de actuar como matriz de depósito de los cristales de colesterol para permitir su crecimiento a cálculos biliares maduros.

ii. Cálculos pigmentarios

La patogenia de los cálculos pigmentarios, muy infrecuentes, es muy diferente a la de los cálculos de colesterol, siendo la alteración en el metabolismo de la bilirrubina el proceso clave en su formación.

La bilis productora de cálculos pigmentarios contiene exceso de pigmentos biliares, de bilirrubina no conjugada, que al ser menos soluble que la conjugada, precipita en forma de bilirrubinato de calcio, que en una matriz de mucina comienza la formación de cálculos.

Los cálculos pigmentarios negros se forman, casi en su totalidad, por polímeros de bilirrubinato de calcio. No se asocia a vesículas infectadas ni a estasis biliar y se ha visto que ocurre en condiciones de hipersecreción de bilirrubina no conjugada como en anemia hemolítica crónica y cirrosis.

Por otra parte, los cálculos pigmentarios cafés, más frecuentes en Asia, están formados principalmente por monómero de bilirrubinato de calcio que, por incorporar colesterol y otros lípidos a su estructura, adquieren un color más claro. La formación de estos cálculos requiere dos condiciones:

1) estasis biliar e 2) infección biliar, especialmente por *Escherichia coli* favorecida por la infestación de la vía biliar por parásitos. Estas enterobacterias contienen β-glucuronidasa, que es capaz de desconjugar la bilirrubina y, por tanto, hacerla precipitar.

Cuadro clínico

La coledadisis es una patología evolutiva que puede permanecer asintomática, hacerse sintomática, o presentar alguna complicación como colecistitis, coledocolitisis o colangitis.

Los principales síntomas en este abanico de entidades son el cólico biliar, fiebre e ictericia que, a pesar de poder estar presentes en cualquiera de los cuadros mencionados, son orientadores de distintas patologías, dependiendo de cómo se combinan.

I. Colelitiasis asintomática

Es la presencia de cálculos dentro de la vesícula biliar, en ausencia de manifestación clínica. Son pacientes diagnosticados incidentalmente por imágenes. La mayoría de los pacientes con colelitiasis incidental permanecen asintomáticos, pero 20-30% de ellos desarrollan síntomas durante los próximos 20 años¹⁰, y de 0,1 a 0,3% al año tendrán complicaciones agudas¹¹.

Estudios en otros países no aconsejan la colecistectomía ante la mera presencia de cálculos en la vesícula biliar si el paciente se encuentra asintomático, pero en Chile la conversión de colelitiasis asintomática a sintomáticos o complicados es de un 5% anual. Esto sumado a la alta prevalencia de cáncer vesicular determina que en todo paciente portador de colelitiasis se realice colecistectomía profiláctica⁴.



Imagen 1

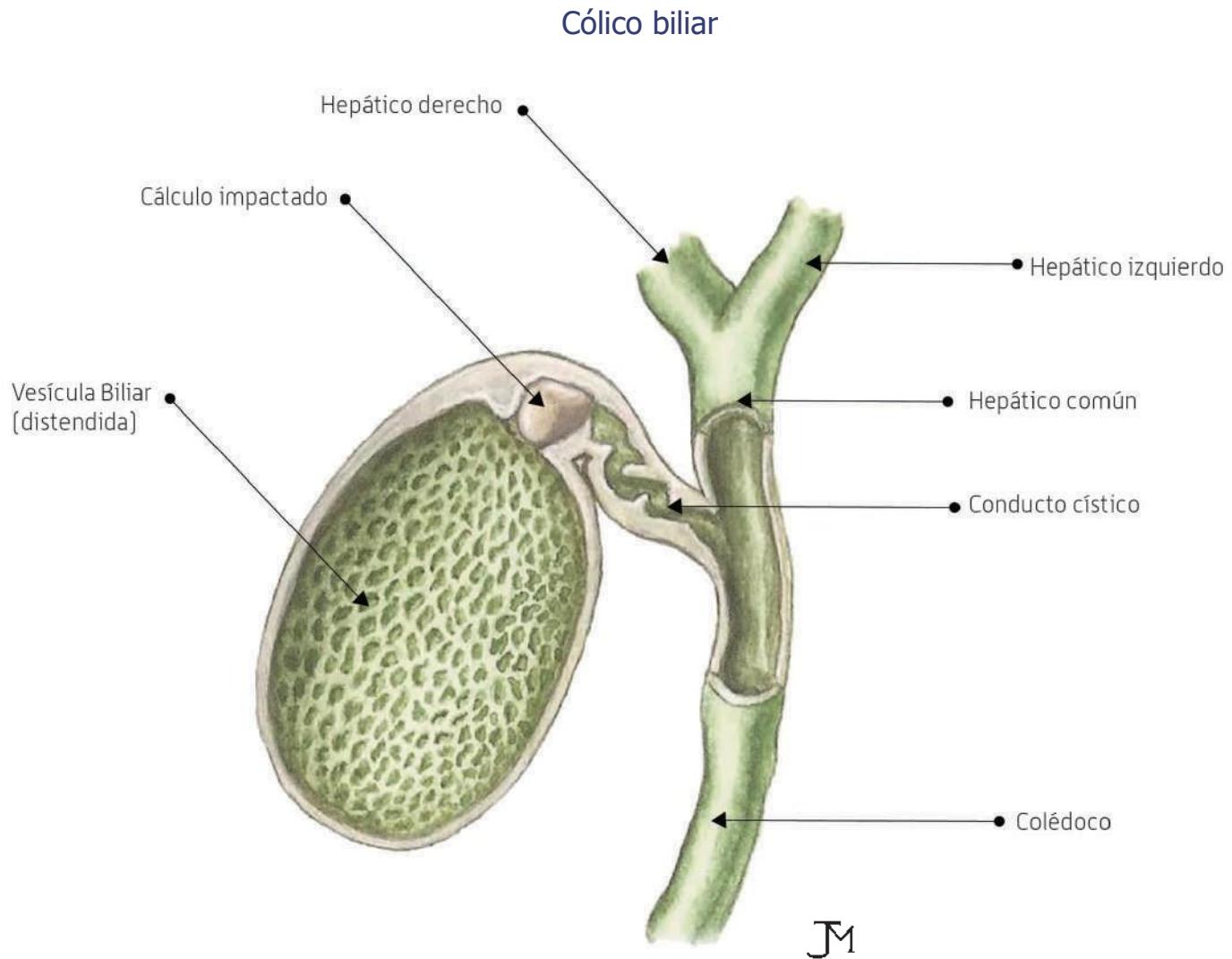
Ecografía abdominal. Vesícula biliar de paredes finas. Se observan dos imágenes hiperecogénicas con sombra acústica compatible con colelitiasis.

10 Courtney T, Beauchamp D, Evers M, Mattox K. Sabiston: Tratado de cirugía. 19.a ed. España: Elsevier; 2013.

11 Weitz C, Berger Z, Sabah S, Silva H. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas. Chile: De iku; 2013.

ii. **Colelitiasis sintomática (cólico biliar simple):**

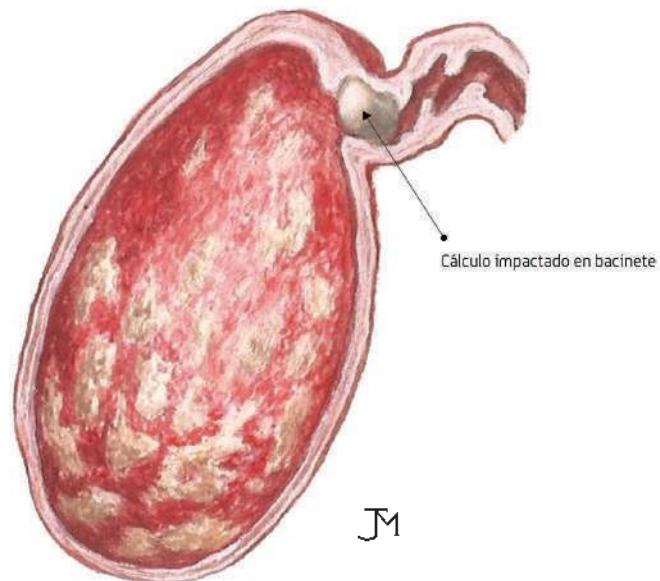
Ocurre por la obstrucción transitoria del cístico. El cólico biliar simple se describe como dolor en el epigastrio o hipocondrio derecho que puede irradiarse al dorso, que dura desde 30 min hasta 4 horas, de intensidad variable y puede asociarse a diaforesis, náuseas y vómitos. Puede aparecer 1 a 3 horas luego de comer y ocurrir en la noche.



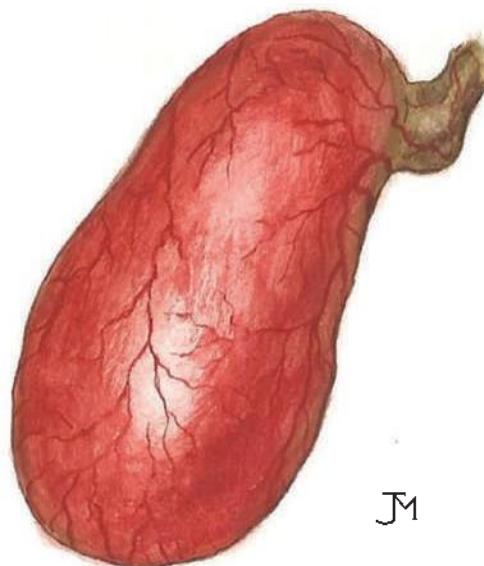
iii. Colelitiasis sintomática complicada (cólico biliar complicado)

i. Colecistitis aguda

Es la principal complicación de la enfermedad litiasica biliar. Corresponde a la inflamación de la vesícula biliar, generalmente por una obstrucción del tracto de salida a nivel del bacinete o conducto cístico, que genera inflamación y edema de las paredes, aumentando la presión en su interior. Este aumento de presión puede llevar a compresión de la vasculatura de la vesícula, provocando isquemia, necrosis y eventualmente perforación de la vesícula. Si bien es una patología primariamente inflamatoria por la obstrucción del cístico, en un 50% de los casos se produce infección secundaria por bacterias gram negativas (E. coli, Klebsiella, Enterobacter) y anaerobios.



Colecistitis aguda



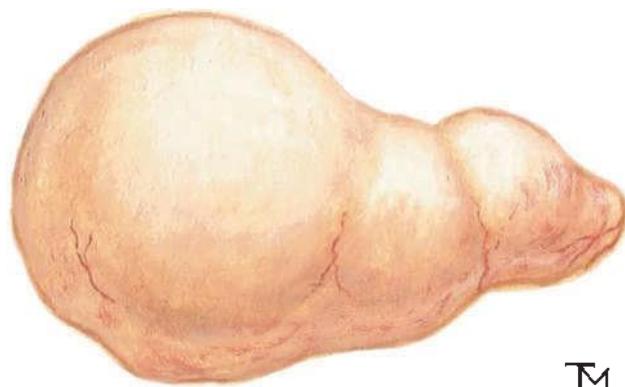
Colecistitis aguda

Su principal síntoma es la persistencia o aumento del dolor en el hipocondrio derecho por más de 6 horas y que solo cede parcial y transitoriamente a la analgesia. En muchos casos hay historia de cólicos biliares simples previos, acompañados de náuseas y vómitos.

Al examen físico, la presencia de fiebre moderada es común, pero no así de fiebre alta, a menos que se complique con gangrena o se perfore. Es posible ver ictericia, pero su presencia orienta más a una coledocolitiasis. Clásicamente se describe el llamado signo de Murphy, como el cese de la inspiración del paciente producto del dolor que se produce al palpar la vesícula inflamada en el hipocondrio derecho. Una

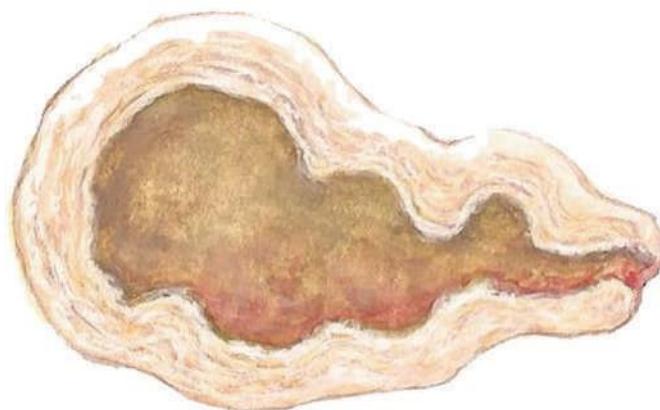
variante de este signo de mayor especificidad, el "Murphy ecográfico", corresponde al cese de la inspiración al ser comprimida la vesícula por el transductor mientras se observa bajo ecografía. Este signo puede dar negativo por la presencia de ascitis, analgesia, incapacidad de respuesta al dolor o por necrosis de la pared de la vesícula.

Los exámenes de laboratorio muestran aumento de los parámetros inflamatorios como la PCR, VHS y leucocitosis. También es posible encontrar pequeñas alteraciones del perfil hepático con niveles de bilirrubina de 2-4 mg/dl y leves alteraciones en las amilasas y lipasas, sin la presencia de pancreatitis.



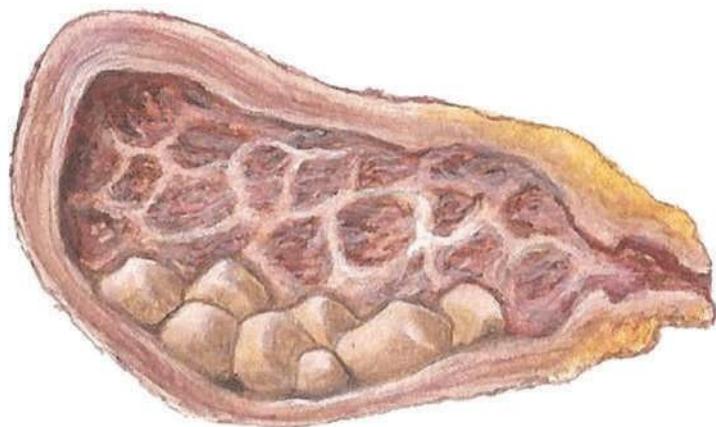
JM

Vesícula enporcelana



JM

Vesícula enporcelana



JM

Vesícula escleroatrófica

La confirmación diagnóstica se realiza mediante ecografía, por la presencia de colelitiasis con cálculo impactado en el bacinete, Murphy ecográfico, engrosamiento parietal mayor a 3mm y aumento del tamaño de la vesícula mayor a 10cm en el eje longitudinal y 5 cm en el eje transversal. También se puede observar líquido perivesicular en 20% de las colecistitis, siendo marcador de una inflamación más avanzada. Es importante destacar que la colecistitis aguda aumenta el riesgo de presentar una coledocolitiasis concomitante, por tanto, es necesario sospecharla y descartarla.

El manejo de la colecistitis parte por un correcto manejo hidroelectrolítico. El uso de tratamiento antibiótico no se recomienda a menos que se presente alguna complicación como una colecistitis enfisematoso o perforación. El tratamiento definitivo consiste en una colecistectomía, de preferencia mediante vía laparoscópica.

Variantes

Vesícula en porcelana

Consiste en la calcificación intramural de la pared de la vesícula. Su etiología es desconocida, aunque algunos autores la consideran una manifestación de la colecistitis crónica. Se observa con mayor frecuencia en mujeres en la sexta década de vida. Se recomienda realizar colecistectomía profiláctica para prevenir el desarrollo de carcinoma que ocurre en más del 20% de los casos⁸.

Vesícula escleroatrófica

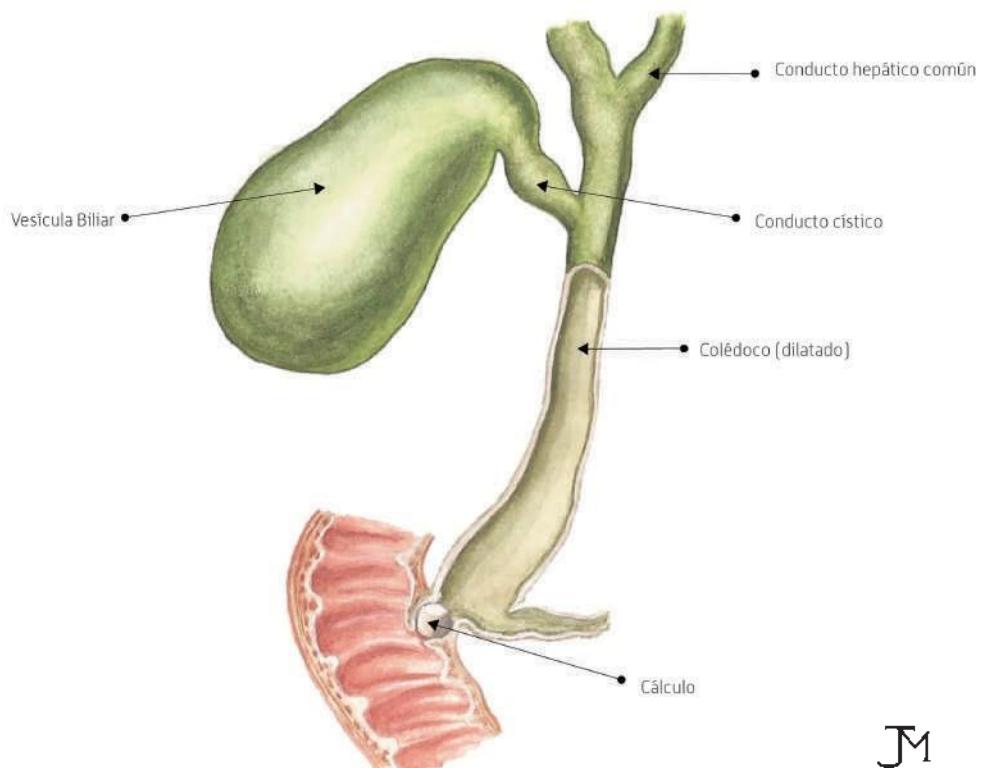
Vesículas con procesos inflamatorios crónicos. Son pequeñas y de paredes fibrosas.

ii. Coledocolitiasis

Corresponde a la presencia de cálculos en el coléodo o conducto biliar común. Su prevalencia en pacientes con colelitiasis es de un 15%. Por otro lado, de los pacientes que tienen coledocolitiasis un 95 % tiene colelitiasis⁸.

Los cálculos se clasifican según su origen en primario y secundario. Los de origen primario se forman de novo en el conducto biliar, son generalmente cálculos pigmentarios marrones, se asocian a estasis biliar e infección bacteriana del conducto y son más frecuentes en la población asiática. Los cálculos de origen secundario son los más frecuentes y corresponden a aquellos que migran de la vesícula biliar al coléodo y son de colesterol.

La obstrucción del conducto biliar producida por el cálculo produce un aumento de presión, lo que provoca la dilatación del conducto que puede ser detectada por ecografía y TAC abdominal en el 75% de los casos. En algunos casos no existe dilatación del conducto en presencia de coledocolitiasis porque la obstrucción es intermitente o de bajo grado.



JM

Coledocolitiasis

La presentación clínica varía desde asintomático, cólico coledoceano (dolor epigástrico), ictericia hasta complicaciones con riesgo vital como colangitis o pancreatitis biliar. La velocidad de obstrucción del conducto y la contaminación bacteriana de la bilis son los factores principales que determinan los síntomas.

La obstrucción aguda causa dolor cólico e ictericia. En cambio, la obstrucción gradual se manifiesta inicialmente como prurito o ictericia sola.

El examen físico es generalmente normal si la obstrucción es intermitente.

En las pruebas de laboratorio, el perfil hepático puede estar alterado presentando un patrón colestásico con aumento de la bilirrubina de predominio directa, fosfatasa alcalinas y GGT. El aumento de bilirrubina sérica es proporcional al tiempo de la obstrucción, siendo generalmente de 2-5 mg/dL. El método diagnóstico que se utiliza y el tratamiento se deciden sobre la base de la probabilidad de presentar coledocolitiasis según distintos predictores resumidos en la tabla 1¹² y 2.

La ecografía y las pruebas de perfil hepático deben realizarse siempre como parte del diagnóstico.

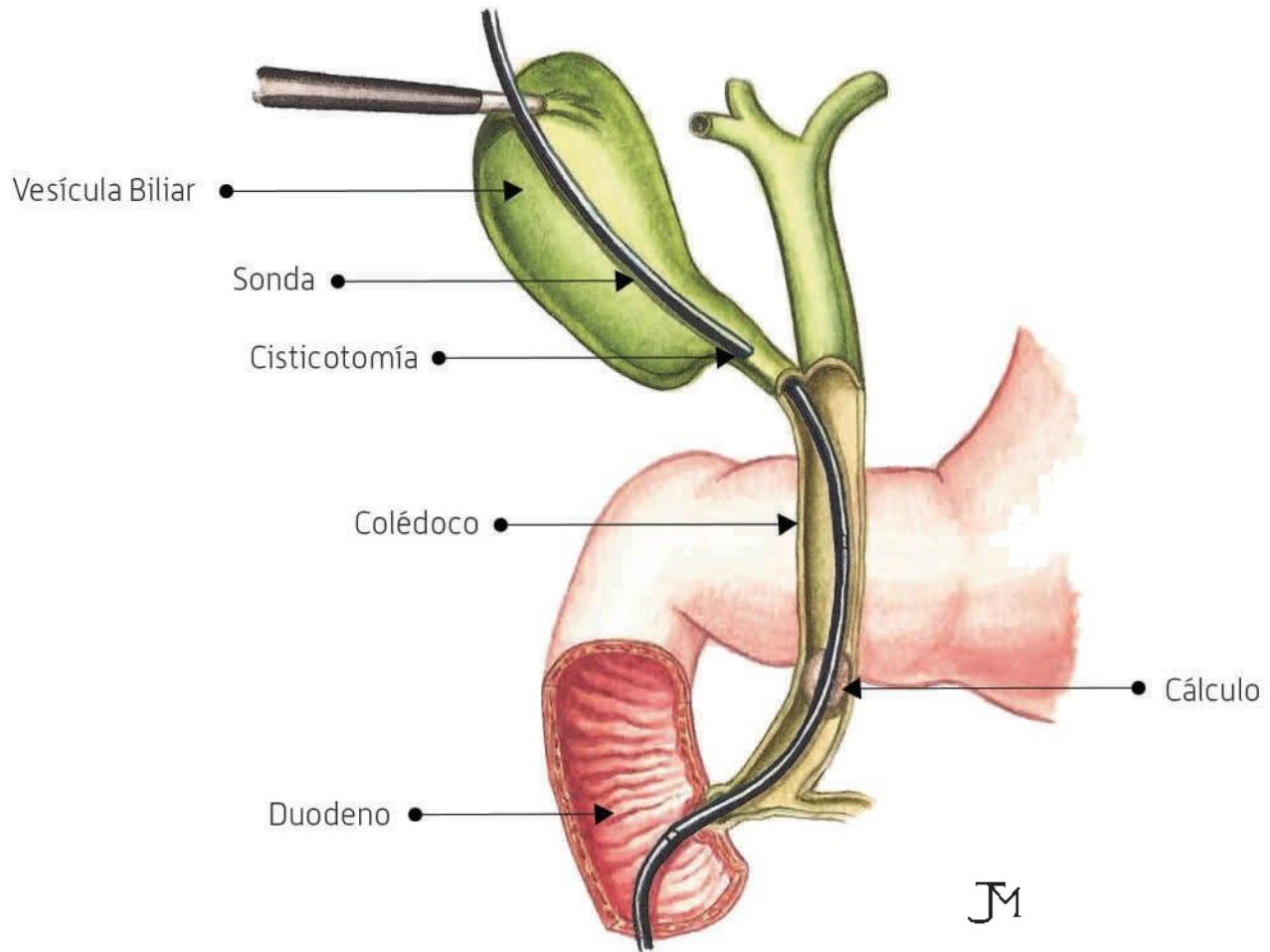
Muy fuerte	Cálculo en el coléodo evidenciado por ecografía Colangitis Bilirrubina mayor 4 mg/dl
Fuerte	Dilatación del conducto biliar común mayor de 6 mm con la vesícula in situ y 10mm en pacientes colecistectomizados Nivel de bilirrubina 1,8-4 mg/dl
Moderado	Elevación de la fosfatasa alcalina y/o GGT sin alteración de la bilirrubina. Clínica de pancreatitis biliar

Tabla 1: Predictores del riesgo de coledocolitiasis en pacientes sintomáticos.

¹² Lizarazo Rodríguez J. Reflexiones acerca de las indicaciones de CPRE en pacientes con sospecha de coledocolitiasis. Rev. Col. Gastroenterol 2011; 26 (4): 239-242.

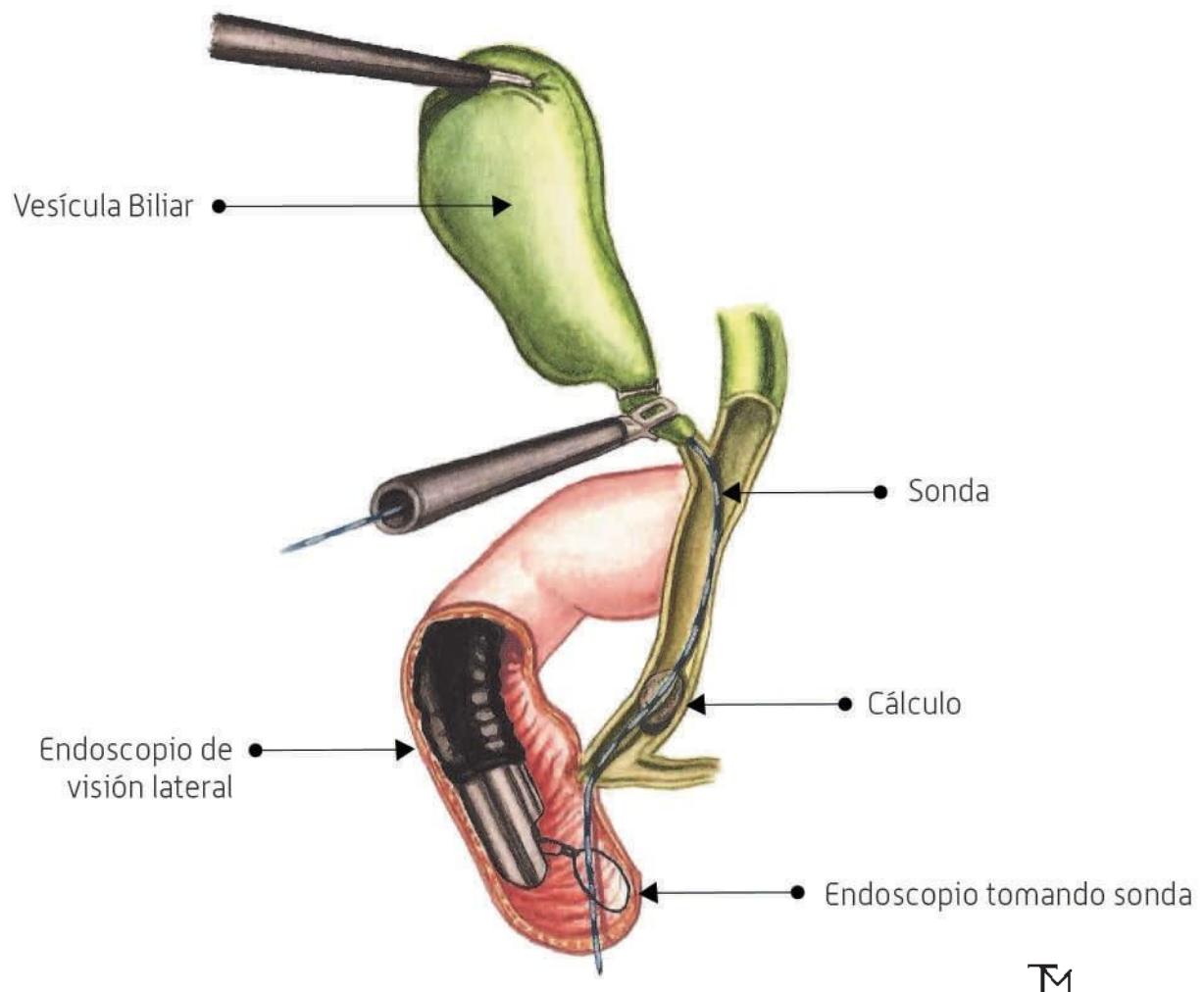
Riesgo	Predictores	Diagnóstico y tratamiento
Riesgo alto	Un factor predictor muy fuerte Ambos predictores fuertes	Colectomía laparoscópica con rendez-vous. (Colecistectomía laparoscópica con ERCP simultánea en el mismo acto quirúrgico) ERCP preoperatorio + colecistectomía laparoscópica
Riesgo intermedio	Factores moderados o uno fuerte	Colangioresonancia o Colecistectomía laparoscópica con colangiografía intraoperatoria y eventual rendez-vous
Riesgo bajo	Ningún factor predictor	Colecistectomía laparoscópica. Si los hallazgos intraoperatorios lo ameritan puede realizarse una colangiografía intraoperatoria.

Tabla 2: Determinación del riesgo según predictores.



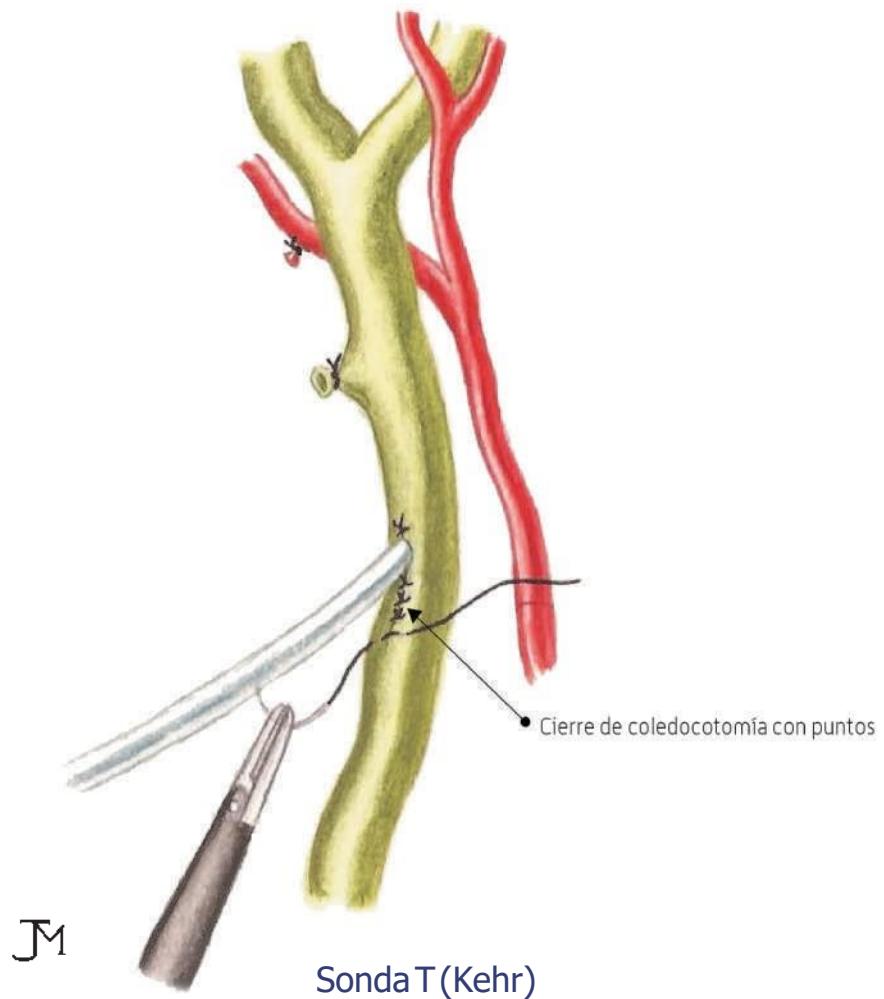
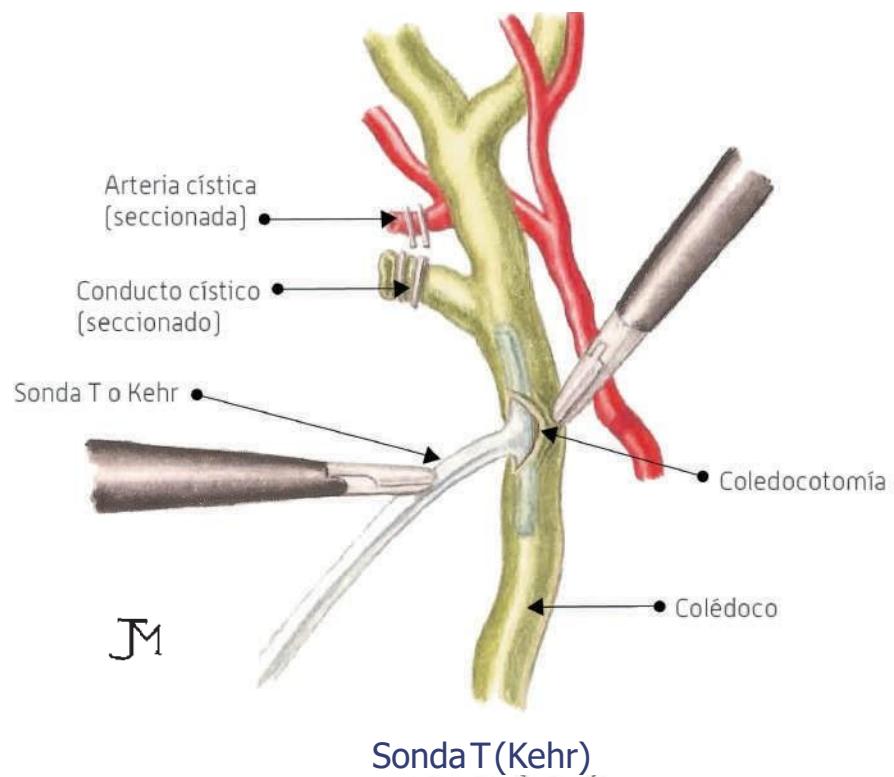
Rendez-vous ERCP

JM



JM

Rendez-vous ERCP. Extracción de cálculo



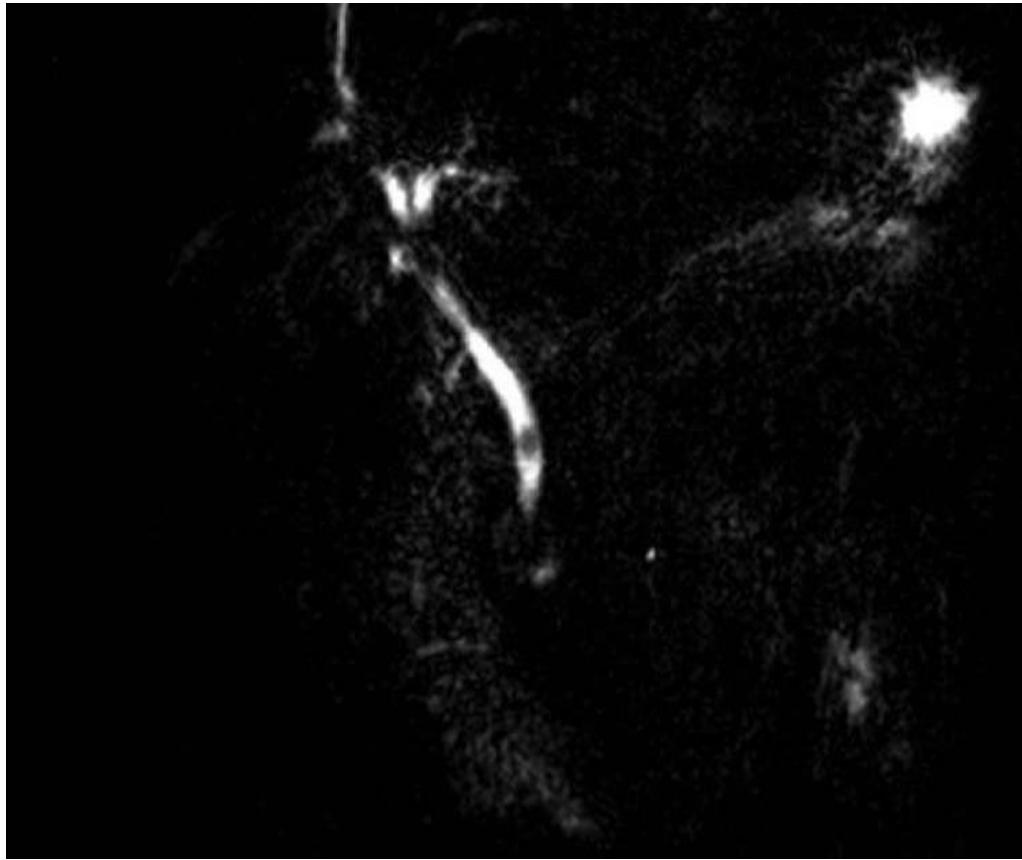


Imagen 2

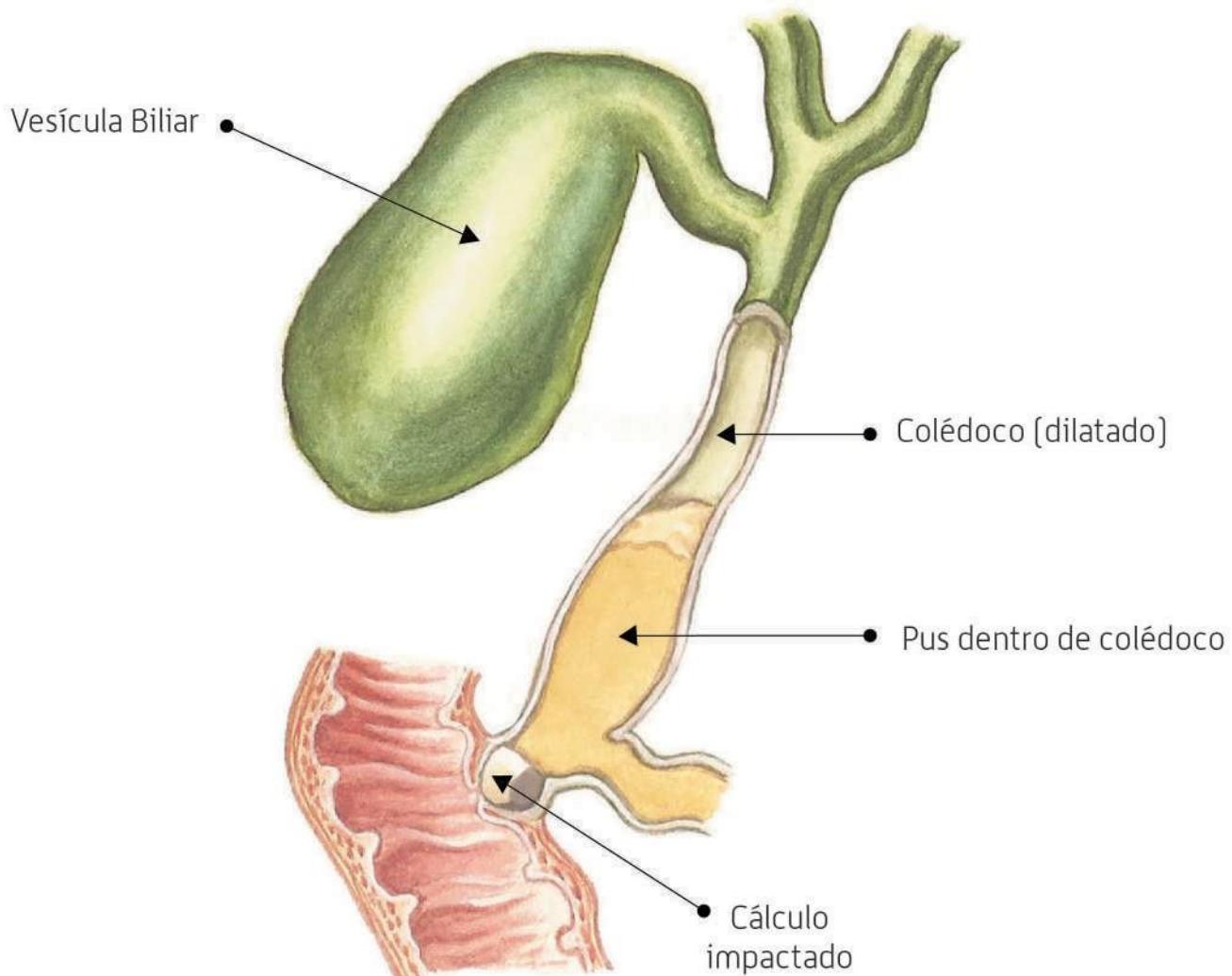
Colangioresonancia con reconstrucción 3D. Se observa imagen hipointensa dentro del colédoco compatible con coledocolitiasis

En caso de coledocolitiasis residual, es decir, una coledocolitiasis que se diagnostica dentro de los 2 primeros años luego de una colecistectomía, se puede realizar un ERCP con papilotomía y extracción del cálculo con canastillo de Dormia o una coledocostomía por cirugía abierta y sonda T.

iii. Colangitis aguda

Es una de las complicaciones más graves de la coledocolitiasis. Corresponde a la infección bacteriana de la vía biliar, a causa de una obstrucción de esta. La principal causa de esta obstrucción es la coledocolitiasis, pero también puede deberse a otras etiologías, como obstrucciones benignas de la vía biliar o una neoplasia. Los agentes bacterianos causales más frecuentes son la *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Pseudomonas*.

Colangitis aguda



JM

La presentación clásica de fiebre, ictericia y dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen es conocida como la tríada de Charcot. La tríada completa se presenta en menos del 50% de los casos en que la ictericia es la manifestación menos constante. En casos más graves se agregan shock y alteración del estado mental a los 3 componentes de la tríada de Charcot para conformar la pentada de Reynolds.

En los exámenes de laboratorio se observan parámetros inflamatorios elevados además de alteraciones en las pruebas hepáticas con patrón colestásico.

El estudio diagnóstico es similar al de la coledocolitis, agregándose la tomografía computada y la resonancia magnética, si es que la etiología es neoplásica.

El tratamiento tiene 2 objetivos principales; controlar la infección y solucionar la obstrucción de la vía biliar. Para lo primero, el control de la infección, es primordial el inicio precoz de terapia antibiótica dirigida a gram negativos y anaerobios, como la combinación de una cefalosporina (como la ceftriaxona o la cefotaxima) junto a metronidazol. Ante el riesgo de shock, es importantísimo mantener también una buena hidratación, pudiendo requerirse el uso de drogas vasoactivas. Para lo segundo, la obstrucción de la vía biliar, se debe realizar drenaje precoz de la vía biliar, preferentemente por vía endoscópica. Si no es posible retirar el cálculo, se puede utilizar una prótesis biliar, que mantiene la vía biliar sin colapsar. De no ser posible la descompresión de la vía biliar mediante endoscopía o laparoscopía, se debe realizar la instalación de una sonda T por vía clásica para permitir el drenaje de la bilis. Debido a la labilidad de estos pacientes, el tratamiento quirúrgico definitivo se difiere hasta que el cuadro infeccioso está bajo control y el paciente se encuentra estable, momento en que se realiza una colecistectomía en los casos en que la colangitis fue secundaria a coledocolitis para eliminar la fuente de los cálculos.

En las colangitis secundarias a neoplasia, frecuentemente la

obstrucción es en varios segmentos de la vía biliar, por lo que su drenaje puede ser más difícil. Además, en estos casos, muchas veces se asocian abscesos hepáticos que deben ser drenados de preferencia por vía percutánea guiado bajo ecografía.

iv. Complicaciones poco comunes

1. Colecistitis enfisematoso

Es un cuadro provocado por bacterias productoras de gas, en que la clínica es similar a la colecistitis aguda, pero que en imágenes por ecografía, tomografía o incluso radiografía se ve gas en las paredes o lumen de la vesícula biliar.

Ante el riesgo inminente de perforación, la terapia precoz con antibióticos es mandatoria y la colecistectomía es de emergencia.

En general, se observa en pacientes de sexo masculino, mayores de edad y diabéticos en que el desencadenante de la colecistitis no es la enfermedad litiasica, sino una isquemia provocada por atherosclerosis de la arteria cística.

2. Colecistitis gangrenosa

Cuadro en que debido al incremento de la presión intraluminal, se comprime la vasculatura de la vesícula, se produce isquemia de la pared y, finalmente, necrosis.

Clínicamente se ve la desaparición del signo de Murphy en el 66% de los casos por denervación parietal y en la ecografía y tomografía computada es posible observar irregularidad de la pared, membranas intraluminales y abscesos.

Al igual que en la colecistitis enfisematoso, el uso de antibióticos y colecistectomía precoz son mandatorios.



JM

Colecistitis aguda necrótica

3. Hidrops vesicular

Es la distensión de la vesícula por acumulación de fluido mucoso en su interior, sin pigmentos biliares (se reabsorben los componentes habituales de la bilis), ocurre por la obstrucción del conducto cístico.

Alexamenfísico se evidencia una masa indolora en el cuadrante superior derecho. Su tratamiento es la colecistectomía laparoscópica.

4. Empiema vesicular

“Es una colecistitis supurativa con formación de abscesos intraluminales”, es decir, la presencia de pus en el lumen vesicular. Se desarrolla por una infección secundaria a obstrucción continua del conducto cístico. Aproximadamente, el 6% de la colecistitis no tratada evoluciona a empiema vesicular.

El tratamiento consiste en antibióticos y colecistectomía.

5. Perforación vesicular.

Ocurre en 5-10% de los casos y se asocia con una mortalidad de alrededor de un 20%.

Generalmente al perforarse la pared, las estructuras vecinas, como el colon y el omento mayor, forman un plastrón que contiene la bilis y pus contenida en su interior. De esta forma es posible observar un absceso perivesicular si logra contenerse el derrame del contenido vesicular, o peritonitis biliar si el contenido se derrama a la cavidad peritoneal, provocando una respuesta inflamatoria extensa con sintomatología peritoneal irritativa.

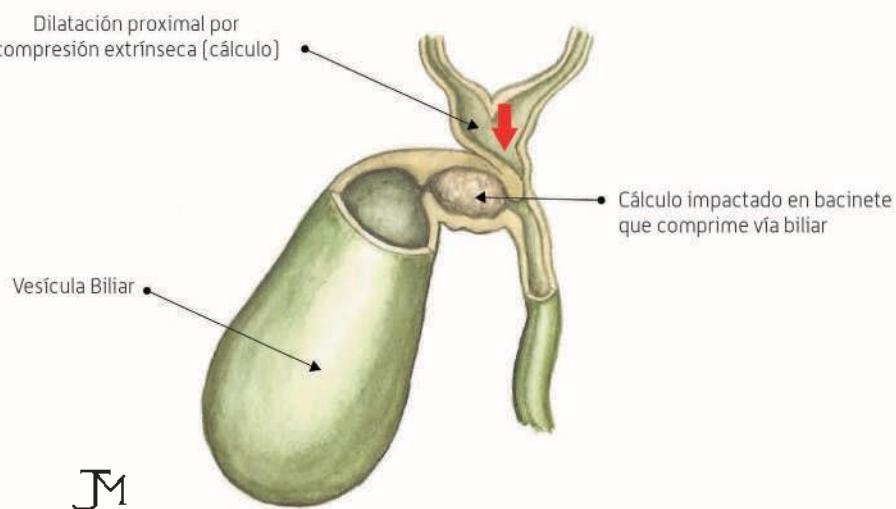
6. Síndrome de Mirizzi

Corresponde a una obstrucción de la vía biliar intrahepática por un cálculo en la vesícula que se impacta en el conducto cístico y genera una compresión extrínseca del conducto hepático común.

En las imágenes se ve la dilatación de la vía biliar intrahepática hasta un cálculo de gran tamaño en el cuello de la vesícula o en el cístico, con una vía biliar extrahepática normal por debajo de la obstrucción.

Puede asociarse a fistulas colecistobiliares o colecistodigestivas y es relativamente frecuente que no sean detectadas previo a la cirugía, aumentando los riesgos de esta, por lo que se prefiere la vía abierta por sobre la laparoscópica o la endoscopía.

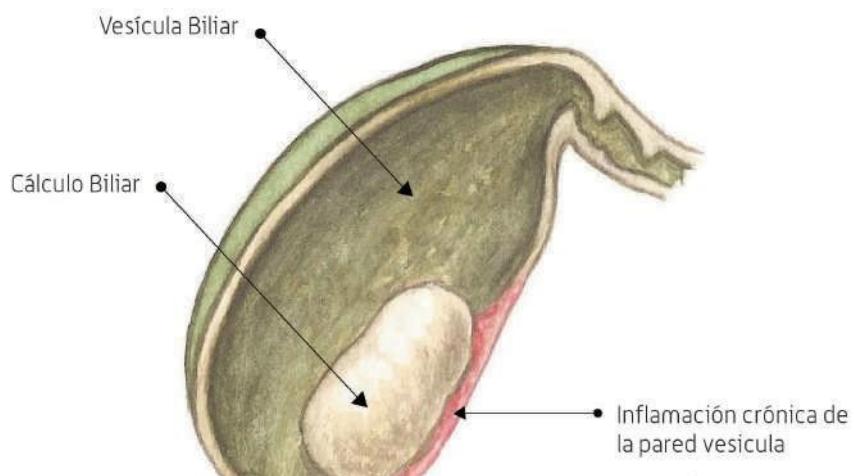
Síndrome de Mirizzi



7. Fístulas biliodigestivas

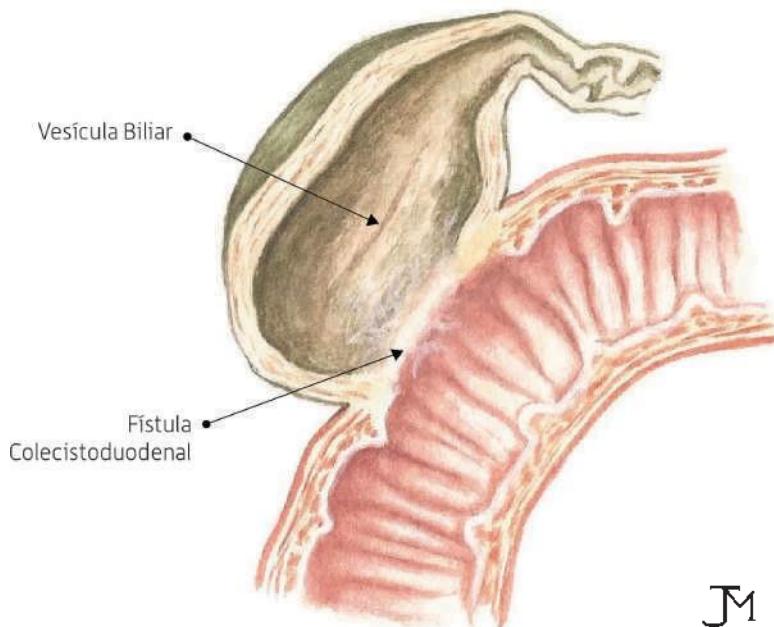
Las fistulas biliodigestivas son causadas por la erosión producida por el cálculo en la pared de la vesícula con su consecuente ruptura y comunicación con una víscera adyacente¹². Se observan en el 0,3 a 0,5 % de los pacientes con colelitiasis .

Fístula colecistoduodenal en formación



JM

Fístula colecistoduodenal



JM

13 Rojas J. Cabané P. Hernández J. Síndrome de Bouveret: caso clínico y revisión de la literatura. Rev. Chilena de Cirugía. 2005; 57 (6): 508-510.

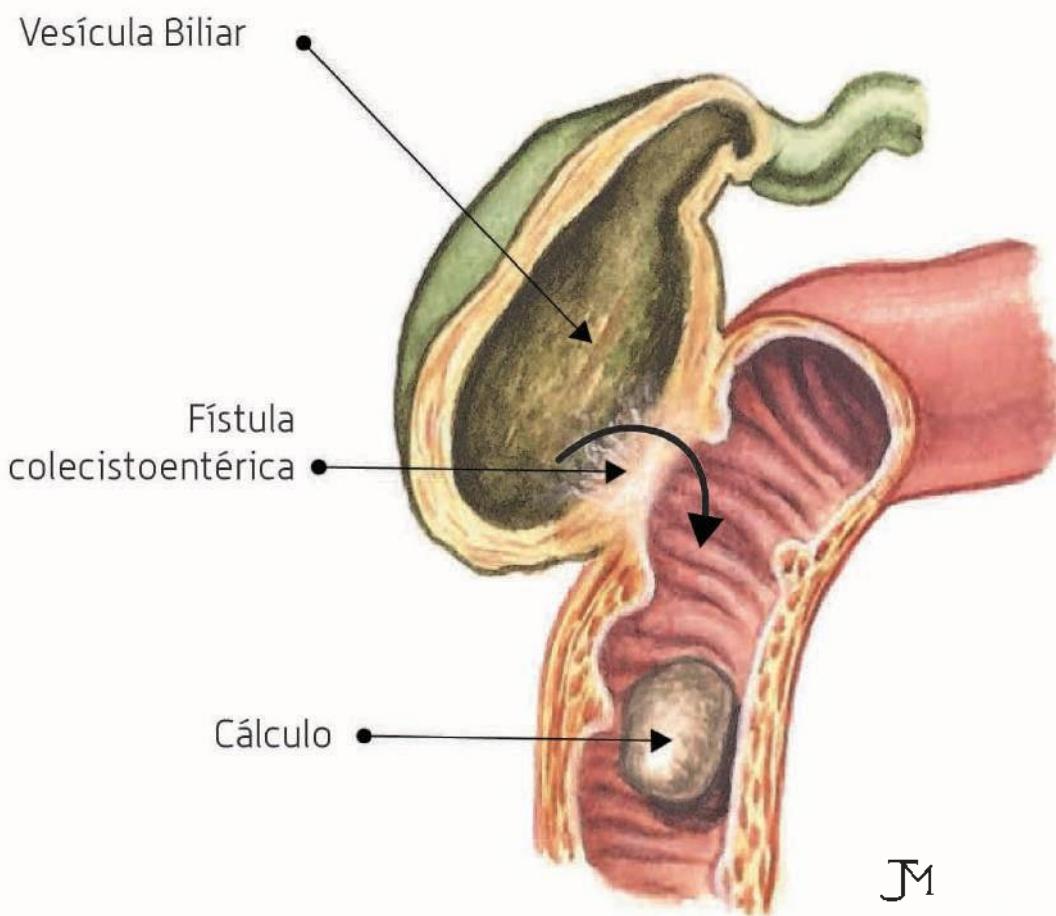
El sitio más común de fistulización es el duodeno (60%), seguido por el colon (17%), estómago (5%) y el yeyuno.

En la mayoría de los casos el cálculo pasa a través del intestino sin ocasionar ningún síntoma. En el 6% de los casos se produce obstrucción intestinal.

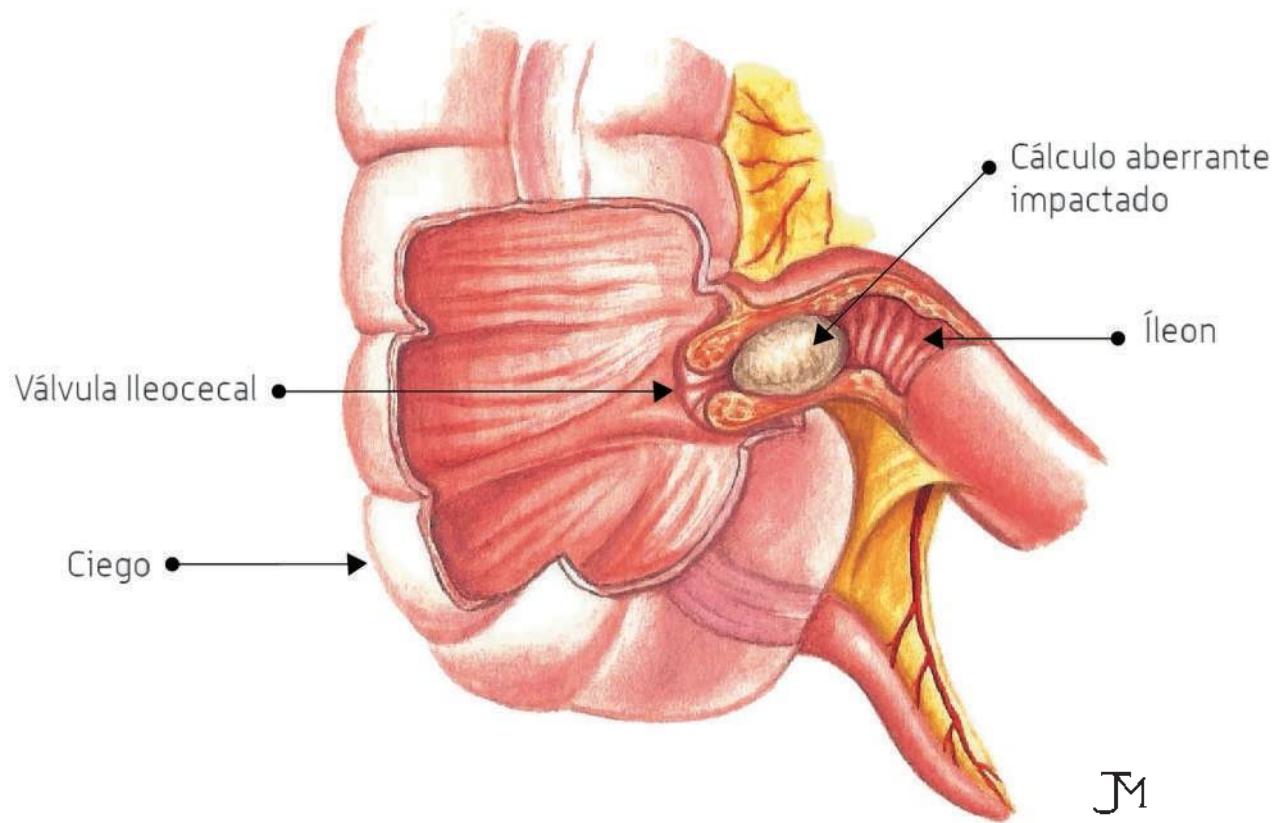
El íleo biliar es consecuencia de la obstrucción mecánica de un cálculo en el intestino delgado. Corresponde al 1 a 4 % de todas las obstrucciones mecánicas. El lugar más común de obstrucción es el área ileocecal.

El diagnóstico se puede realizar por radiografía simple de abdomen, encontrándose la tríada de Rigler (obstrucción intestinal, aerobilia y cálculo biliar ectópico).

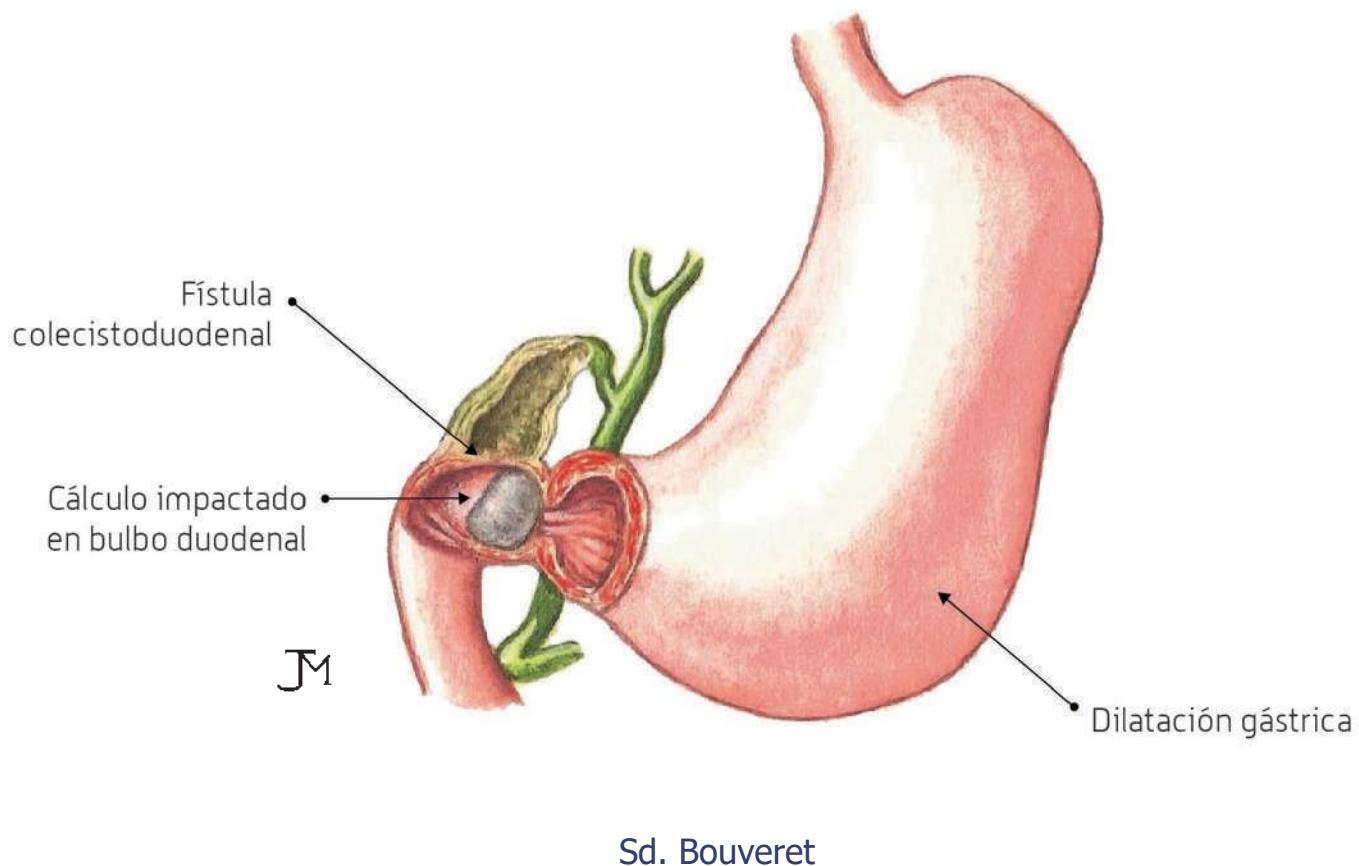
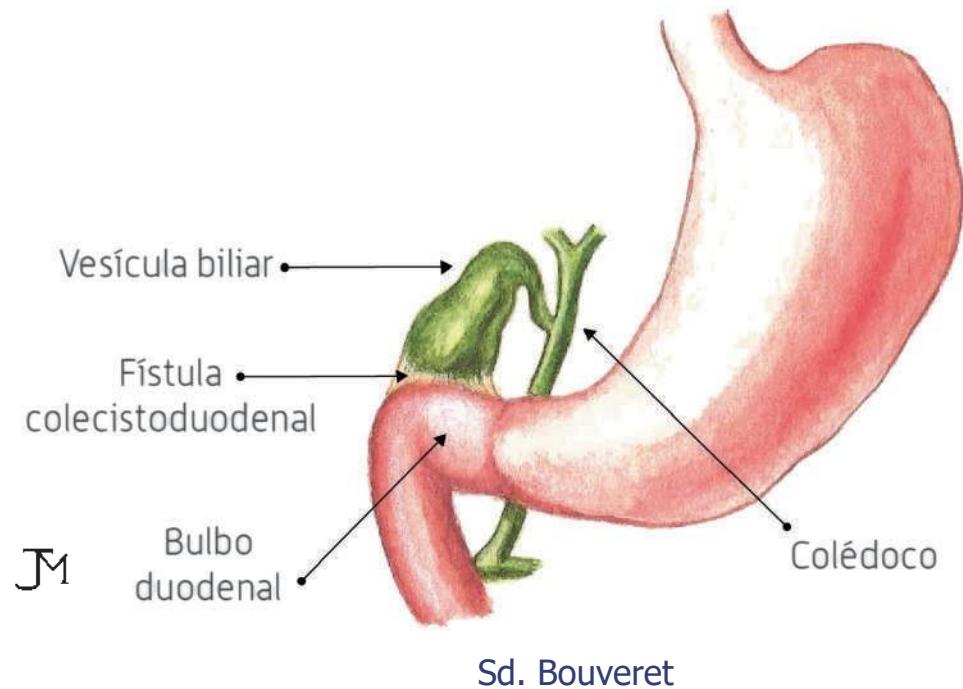
Íleo biliar. Fístula colecistoentérica



Íleo biliar. Impactación en válvula Ileo-cecal



El síndrome de Bouveret se caracteriza por la obstrucción del vaciamiento gástrico por un cálculo de gran tamaño impactado en el duodeno. La manifestación principal es el síndrome de retención gástrica, caracterizado por vómitos biliosos y dolor abdominal.



> Factores de Riesgo

i. Ecografía

El ultrasonido es la técnica de elección para la evaluación inicial de la vesícula y vía biliar. Su principal utilidad radica en la detección de cálculos en la vesícula (es el Gold Standard para la colelitiasis), engrosamiento de la pared vesicular en una colecistitis y en la dilatación de la vía biliar ante coledocolitiasis.

El aspecto clásico de la colelitiasis es el de imágenes hiperecogénicas móviles con sombra acústica posterior.

Ante una colecistitis, la inflamación y edema de las paredes de la vesícula se traduce como un engrosamiento de esta

por sobre los 3mm. Además es posible observar un aumento de tamaño de la vesícula por sobre los 10cm de diámetro longitudinal y 5cm del transversal.

El diámetro normal de la vía biliar extrahepática es de 4mm y se considera francamente dilatado a partir de los 6mm. Como la vía biliar se dilata con la edad y tras la extracción de la vesícula biliar, en pacientes colecistectomizados se tolera hasta 8-10mm antes de considerarlo como dilatación de la vía biliar.



Imagen 3

Ecografía de abdomen. Vesícula biliar distendida, de paredes engrosadas (0,65cm). Se evidencia además edema perivesicular compatible con colecistitis aguda.

ii. Tomografía computada

Es el examen de elección para la etapificación de la patología neoplásica biliar. En la patología benigna, en cambio, su uso se reserva para el estudio de complicaciones de la colecistitis como la colecistitis enfisematoso, gangrenosa y la perforación de esta.

Aparte del aumento de tamaño de la vesícula y del engrosamiento de sus paredes, observados en la ecografía, es posible detectar aumento de la densidad de la grasa perivesicular como signo de inflamación.

iii. Colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM o colangioresonancia)

La observación mediante resonancia magnética en secuencia T2, en que los líquidos estáticos se ven hiperintensos comparados con otras estructuras, tiene su principal utilidad en la detección de coledocolitiasis. Los cálculos en la vía biliar presentan la apariencia de vacíos de señal, rodeadas por la bilis de apariencia hiperintensa, que pueden ser confundidos con coágulos o pólipos.

El rendimiento de esta técnica ha mostrado ser comparable al del ERCP, por lo que ante el riesgo que conlleva esta última, se prefiere el uso de la CPRM para el diagnóstico de cálculos en la vía biliar.

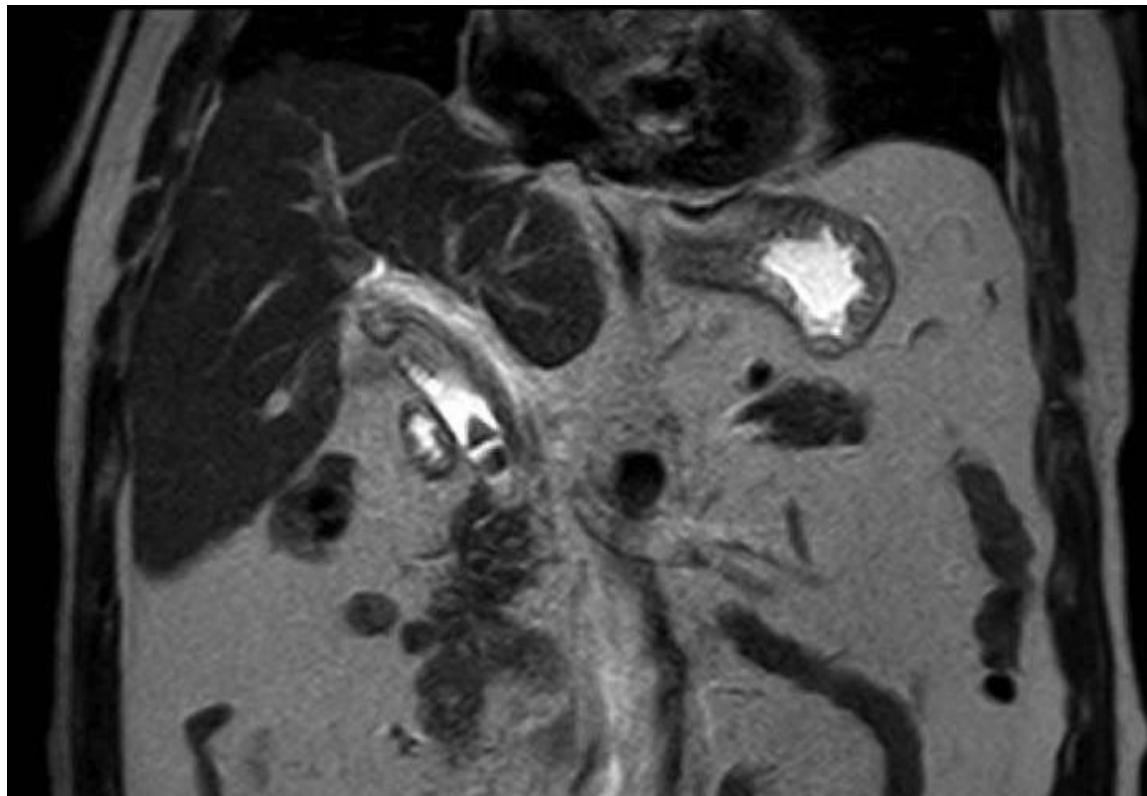


Imagen 4

ColangiorNM se observa una imagen hipointensa endoluminal en el coléodo, asociado a una dilatación de este.

iv. *Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE o ERCP)*

Consiste en la adquisición de una imagen radiográfica tras la inyección de método de contraste por vía retrógrada desde la papila duodenal mediante vía endoscópica.

A pesar de su excelente sensibilidad y especificidad para la detección de coledocolitiasis presenta una tasa de complicaciones (como pancreatitis) de 1-7% y mortalidad de 0,2-1%, por lo que su uso se reserva para procedimientos terapéuticos al extraer los cálculos por vía endoscópica.



Imagen 5

ERCP imagen radiopaca en coléodo distal compatible con coledocolitiasis.

v. *Colangiografía posoperatoria*

Se utiliza en la cirugía por laparotomía en que tras insertar la sonda T en el colédoco y antes de dar por concluida la cirugía, se inyecta contraste por medio de la sonda para ver que efectivamente se eliminaron todos los cálculos de la vía biliar.



Imagen 6

Se observa el paso de medio de contraste a través de la sonda T, contrastando la vía biliar.

Cuadro resumen

Cuadro	Fisiopatología	Síntomas	Signos	Laboratorio	Diagnóstico
Cólico biliar simple (Colelitiasis)	Obstrucción intermitente de la vesícula	Dolor en hipocondrio derecho de <6hrs de duración	-	Normal	Ecografía
Colecistitis	Impactación de cálculo en el cístico con inflamación de la vesícula	Dolor en hipocondrio derecho de >6hrs de duración	Fiebre moderada Signo de Murphy	Parámetros inflamatorios Pequeñas alteraciones del perfil hepático	Ecografía
Coledocolitiasis	Cálculo obstruyendo la vía biliar	-	Ictericia	Elevación de la bilirrubina de predominio directo Elevación de fosfatases alcalinas	CPRM / ERCP
Colangitis	Infección bacteriana tras obstrucción de la vía biliar	Tríada de Charcot Péntada de Reynolds Dolor asociado a escalofríos	Ictericia Fiebre	Parámetros inflamatorios Elevación de la bilirrubina Elevación de transaminasas y fosfatases alcalinas	CPRM / ERCP

Patología biliar no litiasica

Colecistitis aguda alitiásica

Corresponde a la inflamación de la vesícula biliar en ausencia de cálculos. Se caracteriza por ectasia e isquemia vesicular con respuesta inflamatoria de la pared.

Los factores de riesgo para desarrollarla son edad avanzada, enfermedades críticas, quemaduras, trauma, uso prolongado de nutrición parenteral, diabetes e inmunosupresión.

El curso de la enfermedad es generalmente más fulminante que el de la colecistitis litiasica y puede progresar rápidamente a gangrena y perforación de la vesícula.

La presentación clínica incluye fiebre, anorexia y dolor en el cuadrante superior derecho. En exámenes de laboratorio presenta hiperamilasemia y leucocitosis.

La mortalidad es de un 10-50%, principalmente porque ocurre en pacientes críticos y la enfermedad progresa rápido, por lo que se debe tener una alta sospecha en estos pacientes.

El diagnóstico se realiza con ecografía, TAC abdominal o cintígrama biliar. La ecografía muestra engrosamiento de la pared vesicular (> 4 mm) en ausencia de hipalbuminemia o ascitis, signo de Murphy ecográfico y colecciones alrededor de los conductos cístico y colédoco. El TAC, además, puede mostrar edema subseroso, gas intramural y descartar otras patologías abdominales.

El tratamiento médico incluye restauración de la estabilidad hemodinámica y uso de antibiótico con cobertura a gram negativos y anaerobios si se sospecha infección del tracto biliar. El tratamiento definitivo es la colecistectomía, ya sea

por vía laparoscópica o por laparotomía, dependiendo del riesgo quirúrgico del paciente y la experiencia del cirujano.

En los pacientes que no pueden ser tratados quirúrgicamente se realiza drenaje percutáneo de la vesícula.

Colesterolosis

La colesterolosis es una anomalía del epitelio de la vesícula que se caracteriza por la acumulación excesiva de ésteres de colesterol y triglicéridos en los macrófagos de la mucosa. Generalmente, se diagnostica en forma incidental pos colecistectomía. Afecta en especial a mujeres sobre 60 años de edad.

El patrón de disposición de los lípidos en la vesícula es generalmente difuso (80%), también pueden encontrarse en forma polipoide o focos de colesterol.

Los depósitos submucosos determinan un patrón reticular amarillo fino sobre una mucosa color rojizo por la inflamación, esta apariencia se conoce como vesícula de fresa.

La colesterolosis generalmente es asintomática, en algunas ocasiones se presenta con dolor vago en el cuadrante superior derecho o en el epigastrio.

Para el diagnóstico se utiliza la ecografía donde la forma difusa es difícilmente detectable, a diferencia del patrón polipoide en que se observa una imagen hiperecogénica sin sombra acústica.

El tratamiento generalmente no es un problema porque se encuentran luego de la colecistectomía, en caso de diagnosticarse previamente se recomienda colecistectomía en presencia de cólico biliar o pancreatitis.

Pólips

Se refiere a cualquier proyección de la mucosa hacia el lumen. Su prevalencia tanto patológica como radiológica es de 1 a 4 %.

Se clasifican en neoplásico (95%) y no neoplásicos. Dentro de los pólipos no neoplásicos se encuentran los pólipos de colesterol, los adenomiomas y los pólipos inflamatorios. Y en los neoplásicos se distinguen los adenomas y los misceláneos.

Los pólipos de colesterol son los más comunes de los pólipos benignos. Representan una variante de la colesterolosis. Pueden ser únicos o múltiples, son generalmente pequeños y están adheridos a la mucosa por un pedúnculo frágil. Se pueden desprender y producir complicaciones similares a las de un cálculo pequeño.

La adenomiomatosis vesicular es una anormalidad de la pared de la vesícula que se caracteriza por excesiva proliferación del epitelio con invaginación hacia la capa muscular o más profunda. La adenomiomatosis puede ser difusa (localizarse en toda la vesícula), segmentaria o focal. Es una patología benigna.



Pólipo vesicular

Los pólipos inflamatorios son lesiones pequeñas y sésiles conformadas por tejidos de granulación y fibroso, infiltrado con linfocito y células plasmáticas. Puede ser solitario (50% de los casos) o múltiple.

Los adenomas son masas pedunculadas de 5 a 20 mm de diámetro. Son generalmente únicos, pero pueden ser múltiples en un tercio de los casos. Se clasifican histológicamente en papilares y no papilares. El riesgo de malignidad se relaciona con el tamaño.

Los fibromas, leiomiomas y lipomas considerados dentro de los misceláneos son extremadamente raros.

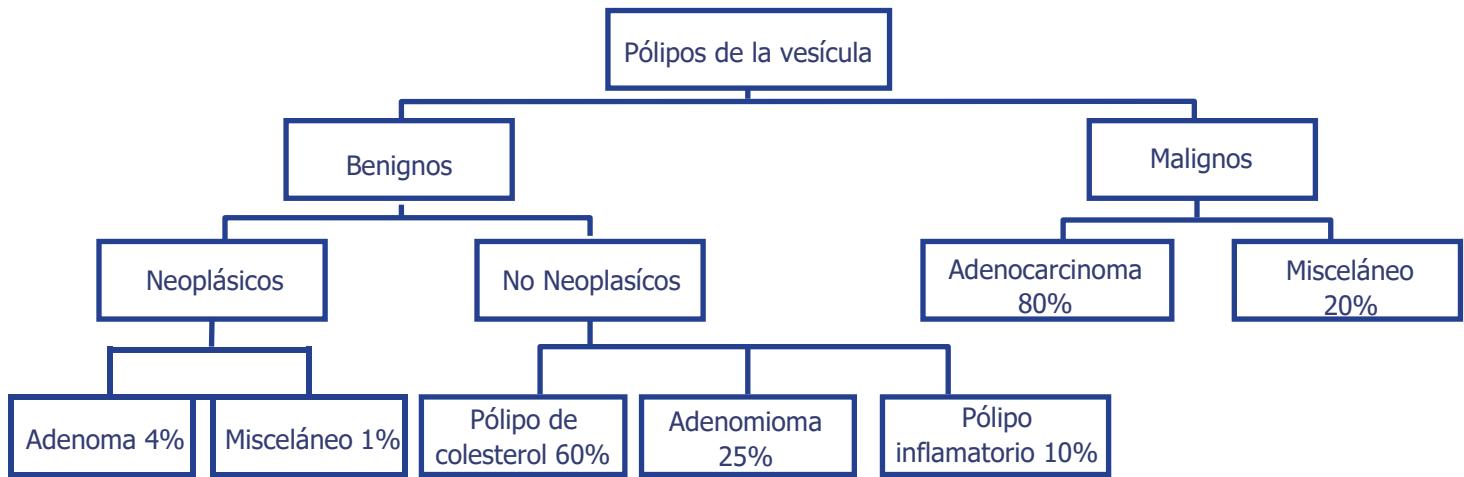
Los pólipos de la vesícula son la mayoría de las veces hallazgos incidentales, detectándose luego de una colecistectomía por otra causa o en imágenes.

Independiente de la etiología del pólipo, puede asociarse a cólico biliar. Por otra parte, si el pólipo se desprende de la pared puede producir colecistitis, ictericia obstructiva y pancreatitis.

El riesgo de malignidad está directamente relacionado con el tamaño del pólipo. En los que miden más de 2cm son casi siempre malignos. Los que miden de 1 a 2cm son potencialmente malignos. Por otro lado, la edad sobre 50-60 años también se asocia a mayor riesgo de malignidad del pólipo.

Para el diagnóstico se utiliza una combinación de variables de la ecografía, el TAC y la endosonografía que pueden otorgar información importante, pero ninguna técnica sirve para determinar con certeza el tipo de pólipo, la histología ni la presencia de cáncer.

En Chile se tiene una conducta más agresiva que en otros países, se realiza seguimiento ecográfico hasta los 6mm y si aumentan en número o crecen se indica colecistectomía antes de alcanzar los 10mm, que es el punto de corte tradicional de colecistectomía profiláctica ante un pólipo vesicular.



> Bibliografía

1. David Q.-H. Wang; Nezam H. Afshar, Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, Ninth Edition (2010).
2. MINISTERIO DE SALUD, Guía Clínica Colecistectomía Preventiva en Adultos de 35 a 49 años, 2010
3. Courtney T, Beauchamp D, Evers M, Mattox K, Sabiston: tratado de cirugía. 19 ed. España: Elsevier; 2013

6.3 Cáncer de Vesicular Biliar

Rodriguez D, Morelli C, Bachelet C, Court F.

> Introducción

El cáncer de vesícula es relativamente poco frecuente, pero con muy mal pronóstico de sobrevida.

La introducción de la laparoscopía ha incrementado su diagnóstico incidental en estadios tempranos, sin embargo, cuando se presentan síntomas como ictericia y dolor, el pronóstico continúa siendo reservado^{1,2,3,4}

> Incidencia y Epidemiología

- Las neoplasias del tracto biliar incluyen el cáncer de vía biliar intrahepática, extrahepática y de vesícula biliar, siendo este último el más frecuente .
- Se estima que alrededor de 10.310 nuevos casos de cáncer de vesícula y de vía biliar extrahepática fueron diagnosticados el año 2013, posicionándose en el sexto lugar de las neoplasias gastrointestinales más frecuentes⁵.
- Existen variaciones regionales en cuanto a la incidencia de esta patología. El norte y centro de Europa, la India, Japón y nuestro país concentran la mayor incidencia de esta enfermedad.
- La incidencia de cáncer de vesícula en Chile es de más de 25 por 100.000 mujeres y de 9 por 100.000 hombres, concentrándose las mayores tasas en la VIII, IX y X región .
- La tasa de mortalidad en Chile debido a cáncer de vesícula es de 11,3/100.000 habitantes⁵.

1 Shih SP, Schulick RD, Cameron JL, et al. Gallbladder Cancer: the role of laparoscopy and radical resection. Ann Surg 2007; 245:893-901.

2 Hueman MT, Vollmer CM, Pawlik TM. Evolving treatment strategies for gallbladder cancer. Ann Surg Oncol 2009; 16:2101-15.

3 Pawlik TM, Gleisner AL, Vigano L, et al. Incidence of finding residual disease for incidental gallbladder carcinoma: Implications for re-resection. J Gastrointest Surg 2007; 11:1478-86.

4 Hawkins WG, DeMatteo RP, Jarnagin WR, et al. Jaundice predicts advanced disease and early mortality in patients with gallbladder cancer. Ann Surg Oncol 2004; 11:310-5.

5 Wernberg J, Lucarelli D. Gallbladder Cancer. Surg Clin N Am 94 (2014) 343-360.

> Factores de Riesgo

La mayoría de las neoplasias de vesícula son adenocarcinomas derivados de su mucosa. Se cree que la inflamación crónica de la mucosa puede desencadenar la progresión de displasia a carcinoma en personas predispuestas. La mayoría de los factores de riesgo asociados a esta enfermedad tienen relación con procesos inflamatorios⁶.

1. Colelitiasis^{4,8,9}

- Algunos de los factores de riesgo para desarrollar cálculos biliares incluyen la edad, el sexo, la raza, la paridad y la rápida pérdida de peso.
- Existe una clara asociación entre litiasis biliar y cáncer vesicular, siendo este el principal factor de riesgo.
- La probabilidad de desarrollar cáncer de vesícula es proporcional al tamaño del cálculo. Aquellos que miden más de 3 cm se asocian a un riesgo 10 veces mayor en comparación con los menores de 1 cm. De todas formas, debemos tener en consideración que solo un 0.3-3% de los pacientes desarrollarán esta neoplasia.

2. Pólipos^{1,2}

- Lesiones vesiculares polipoides que midan > 10 mm o aquellas que presenten un rápido crecimiento, clásicamente se han asociado al desarrollo de cáncer de vesícula por lo que se recomienda su resección.

3. Infecciones^{9,10}

- Las infecciones bacterianas inducen inflamación crónica, por lo que también han sido consideradas un factor de riesgo para esta enfermedad. Cánceres hepatobiliares se han relacionado con infecciones bacterianas específicas. La más frecuente: *Salmonella typhi*.

⁶ Albores Saavedra J, Alcantra Vazquez A, Cruz – Ortiz H, et al. The precursor lesions of invasive gallbladder carcinoma. Hyperplasia, atypical hyperplasia and carcinoma in situ. *Cancer* 1980; 45:919-27.

⁷ Everhart JE, Khare M, Hill M, et al. Prevalence and ethnic differences in gallbladder disease in the United States. *Gastroenterology* 1999; 117:632-9.

⁸ Hsing AW, Gao YT, Han TQ, et al. Gallstones and the risk of biliary tract cancer; a population-based study in China. *Br J Cancer* 2007; 97:1577-82.

⁹ Pilgrim CH, Groeschl RT, Christians KK, et al. Modern perspectives on factors predisposing to the development of gallbladder cancer. *HPB (Oxford)* 2013; 15:839-44.

¹⁰ Pilgrim CH, Groeschl RT, Christians KK, et al. Modern perspectives on factors predisposing to the development of gallbladder cancer. *HPB (Oxford)* 2013; 15:839-44.

4. Alteraciones anatómicas¹⁰

- La unión anómala del sistema ductal pancreático-biliar también ha sido implicada como un potencial factor de riesgo para el cáncer de vesícula. Esta alteración permitirá el reflujo de líquido pancreático hacia el conducto biliar común y viceversa. El reflujo crónico puede conducir a inflamación y metaplasia, resultando en un mecanismo potencial para la patogénesis del adenocarcinoma.

5. Vesícula en porcelana¹¹

- Corresponde a la extensa calcificación de la pared de la vesícula con un riesgo 14 veces mayor de desarrollar cáncer.

6. Genética²

- Incluso sin el factor de riesgo litogénico típico (obesidad), grupos étnicos específicos, con linaje materno amerindio en la población chilena, tienen una mayor prevalencia de formación de cálculos biliares, que se cree que estaría asociado con polimorfismos de ADN mitocondrial.

7. Sexo¹²

- Mundialmente, la incidencia de cáncer de vesícula es el doble en mujeres que en hombres. En Chile la razón hombre: mujer es de 1:3.

8. Otros¹³

- Se ha demostrado la existencia de riesgos ambientales con ocupaciones específicas (refinerías de petróleo, fábricas de papel, industrias de zapatos, etc.).
- Obesidad, alcohol, tabaco, drogas, ingesta de carbohidratos, exposición a químicos, posmenopausia y desórdenes autoinmunes.

¹¹ Stephen AE, Berger DL. Carcinoma in the porcelain gallbladder: a relationship revisited. *Surgery* 2001; 129:699-703.

¹² Adsay NV. Neoplastic precursors of the gallbladder and extra-hepatic biliary system. *Gastroenterol Clin North Am* 2007; 36: 889-900

¹³ Malker HS, McLaughlin JK, Malker BK, et al. Biliary tract cancer and occupation in Sweden. *Br J Ind Med* 1986; 43:257-62.

> Clínica

El 90% de los cánceres de vesícula biliar se origina en el fondo o cuerpo, determinando que la mayoría de los pacientes en etapas tempranas sean asintomáticos. La ubicación del tumor 13 en el bacinete puede producir un cólico biliar o una colecistitis aguda, facilitando la presentación en estadios más precoces.

Elsíntoma más frecuente es dolor en hipocondrio derecho, que se acompaña de anorexia, náuseas y vómitos. Sin embargo, dada la poca especificidad del cuadro, no suele sospecharse en el preoperatorio. Otros síntomas habituales son dolor epigástrico crónico, saciedad precoz y sensación de plenitud.

En estadios avanzados, suelen aparecer síntomas que nos orientan a malignidad, como el compromiso del estado general y la pérdida de peso. También, se puede presentar como ictericia obstructiva, donde nuestro índice de sospecha debe ser muy alto en presencia de un síndrome de Mirizzi. Raramente, se evidencia hepatomegalia, masa abdominal palpable, metástasis extraabdominales y ascitis.

> Diagnóstico

La sospecha y el diagnóstico precoz son fundamentales. Actualmente, la pesquisa de tumores en estadios tempranos, asociados a un buen pronóstico, solo es posible mediante el estudio de la pieza quirúrgica en pacientes intervenidos por patología benigna.

Desgraciadamente, las imágenes no son del todo útiles, ya que suelen detectar el cáncer vesicular en estadios avanzados, donde los hallazgos imagenológicos revelan una lesión irregular en el espacio subhepático, una masa heterogénea en la luz de la vesícula y una pared engrosada en forma asimétrica.

El TAC y la RNM son útiles en la etapificación y ayudan en la planificación del tratamiento del cáncer de vesícula, ya que permiten clasificar al paciente según su potencial resecabilidad. En aquellos que se presentan con ictericia, el estudio debe complementarse con una colangiorresonancia para localizar la obstrucción, evaluando la extensión tumoral a hígado y/o vía biliar (en estos casos, solo un 7% será resecable).

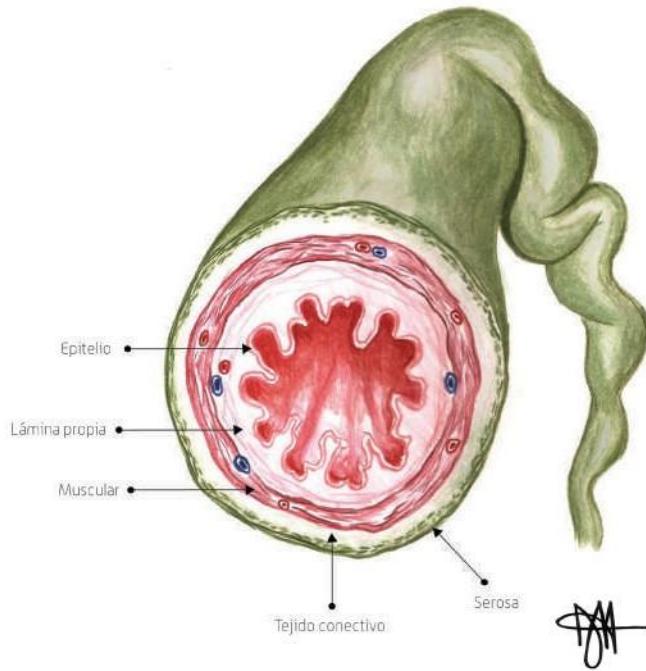
Resulta importante considerar que el tiempo entre displasia y cáncer avanzado es de aproximadamente 15 años, dependiendo de la raza y sexo del individuo.

> Tipos Histológicos

- Adenocarcinoma (80%):
 - Bien diferenciado.
 - Papilar.
 - Tipo intestinal.
- Indiferenciado o escamoso (20%).

> Estadio

Actualmente, The American Joint Committee On Cancer (AJCC) utiliza el sistema de etapificación TNM, donde T describe el crecimiento del tumor dentro de la vesícula u órganos adyacentes, N informa la diseminación linfática y M indica la presencia de metástasis.



Capas histológicas de la vesícula

Cáncer de vesícula

Tumor Primario (T)		Metástasis (M)				
Tx	Tumor primario no puede ser caracterizado.	M0	Sin evidencia de metastasis.			
T0	Sin evidencia de tumor primario.	M1	Con metástasis a distancia.			
Tis	Tumor in situ	Estadio				
T1	Tumor invade lámina propia o capa muscular	Etapa 0	Tis	N0	M0	
T1a	Tumor invade lámina propia	Etapa I	T1	N0	M0	
T1b	Tumor invade capa muscular	Etapa II	T2	N0	M0	
T2	Tumor invadet tejido conectivo, sin extensión a serosa ni hígado	Etapa IIIa	T3	N0	M0	
T3	Tumor invade serosa, hígado u órganos adyacentes (estómago, duodeno, colon, páncreas, omento, vía biliar)	Etapa IIIb	T1-T3	N1	M0	
T4	Tumor invade vena porta, arteria hepática o dos órganos extrahepáticos	Etapa IVa	T4	N0-N1	M0	
Linfonodos regionales (N)		Etapa IVb	Cualquier T Cualquier T	N2 Cualquier N	M0 M1	
Nx	Linfonodos no pueden ser estudiados.					
N0	Sin metástasis a linfonodos regionales.					
N1	Metástasis a linfonodos a lo largo del conducto cístico, hepático común, arteria hepática y/o vena porta.					
N2	Metástasis a linfonodos periaórticos, peri cava, mesentéricos superiores y/o tronco celiaco					

➤ Diagnóstico Incidental del Cáncer Vesicular

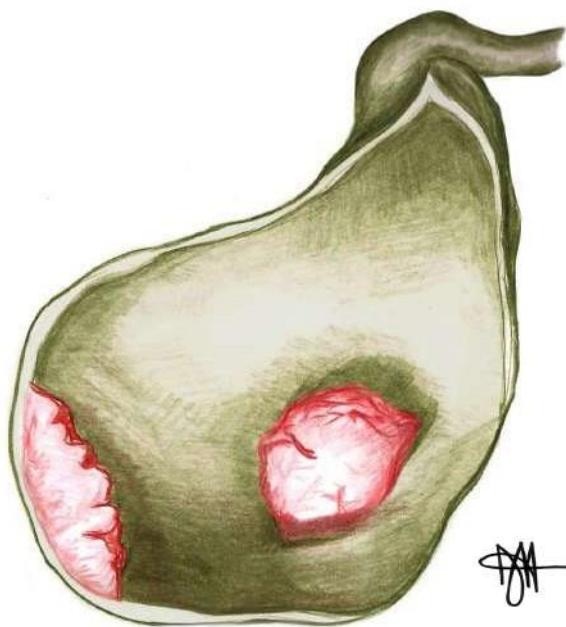
Se define como el cáncer de vesícula biliar que pasa inadvertido previo a la cirugía y es descubierto en el momento de la colecistectomía o en la recepción de la biopsia. La frecuencia de este evento oscila entre un 0,2% al 2,0% de las colecistectomías electivas.

El advenimiento de la laparoscopía y el incremento del número de colecistectomías realizadas han producido un aumento en el número de carcinomas incidentales y aunque el pronóstico en este grupo de pacientes es muy variable y se basa en el estadio, ha mejorado su sobrevida en comparación con los que desarrollan neoplasias no incidentales.

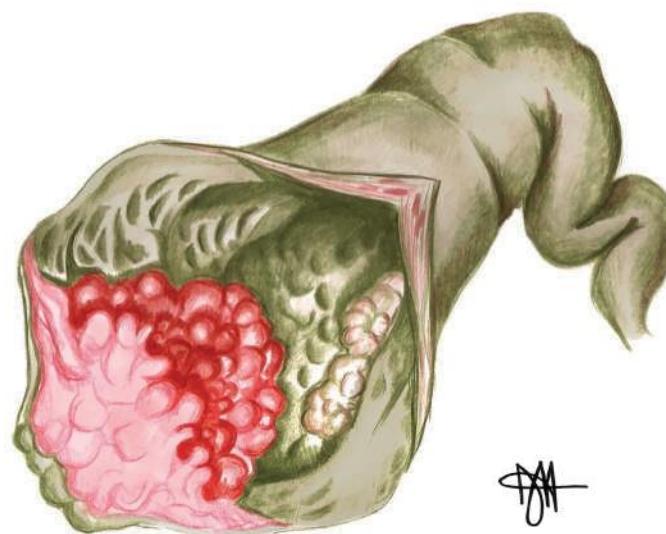
➤ Tratamiento

El tratamiento del cáncer de vesícula va a depender fundamentalmente del nivel de invasión de la pared.

I. Invasión de la mucosa: no requieren otro tratamiento además de la colecistectomía, asumiendo que esta es realizada con márgenes negativos y no necesita de una reintervención quirúrgica a diferencia de las otras. Si consideramos que la mayoría de estos pacientes fueron diagnosticados después del estudio histopatológico de la pieza quirúrgica, el tratamiento ya ha sido efectuado al momento del diagnóstico.



Cáncer de vesícula T1



Cáncer de vesícula avanzado (vesícula abierta)

II. Invasión de la túnica muscular: aún no existe consenso respecto al manejo de estos pacientes, debido fundamentalmente a las diferencias en la sobrevida y los riesgos de recurrencia. En estos casos, hay estudios que plantean que bastaría con una colecistectomía simple, mientras que otros sugieren la colecistectomía ampliada o radical (colecistectomía + resección de los segmentos hepáticos IVb y V + linfadenectomía hasta el ligamento hepatoduodenal), siendo esta última la más aceptada.

III. Invasión de la túnica subserosa: en este subgrupo, la resección del lecho hepático y la linfadenectomía del pedículo (en casos de estadio N0 y N1) contribuirían a extirpar el posible tejido residual neoplásico o, en su defecto, ayudarían como medio de etapificación. La resección debe permitir una cirugía R0.

IV. Compromiso del tejido adiposo vesicular: corresponde al espacio que se ubica entre el hígado y la vesícula, área que además posee vasos sanguíneos, posiblemente responsables del peor pronóstico de estos tumores.

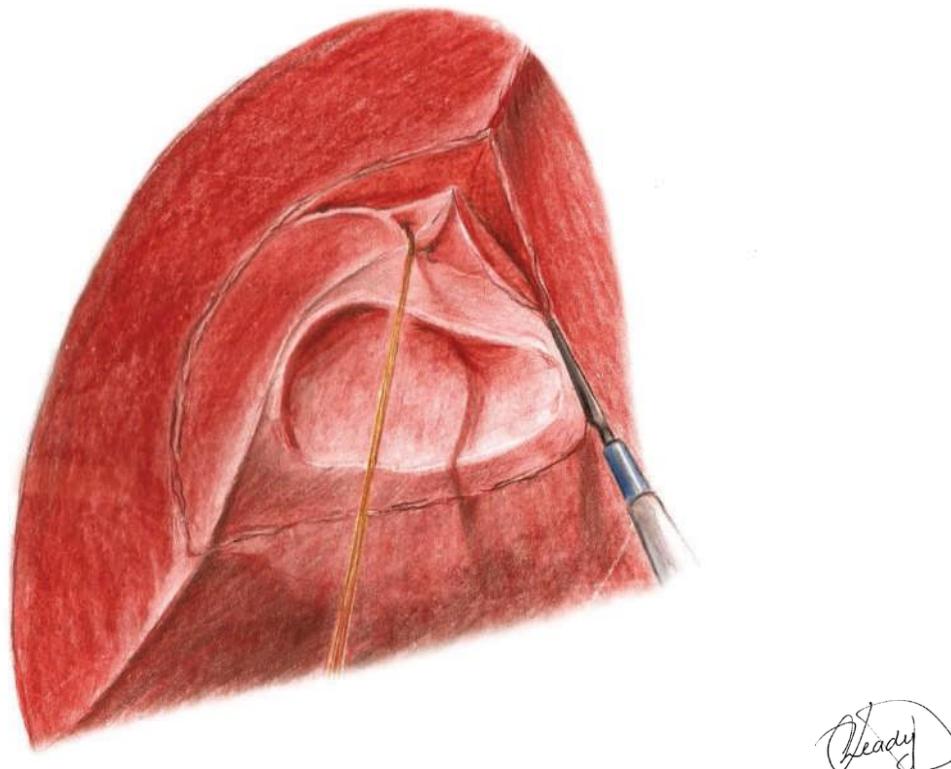
V. Invasión de la serosa: se asocian a un pobre pronóstico, ya que la mayoría posee compromiso de los ganglios linfáticos, incluso a distancia. Sin embargo, el compromiso seroso no impide que estos pacientes puedan

ser sometidos a cirugía radical e incluso se ha planteado el uso de radioterapia posterior a la intervención.

Es posible encontrarse con enfermedad residual o metástasis en aquellos pacientes que se les ha detectado un cáncer vesicular de manera incidental y que se someten a una nueva resección quirúrgica. La localización del tumor primario se correlaciona con el riesgo de encontrar enfermedad residual, donde los pacientes con T1, T2 y T3 tienen un riesgo de 37.5%, 56.7% y 77.3%, respectivamente.

Colecistectomía radical

- Manejo del lecho hepático: el cáncer de vesícula tiene la potencialidad de diseminarse de manera directa hacia el hígado, aunque también puede diseminarse a través del peritoneo, sistema linfático o vía hematogena. La resección hepática tiene como objetivo lograr un R0 y se ha visto que no hay un impacto en la sobrevida en aquellas personas que se someten a extensivas resecciones de varios segmentos en comparación con los que se someten a una resección en cuña, ya que finalmente la probabilidad de encontrar enfermedad metastásica en el hígado dependerá de la localización del tumor primario (0% en T1, 10.4% en T2 y 36.4% en T3).



Resección en cuña de lecho vesicular

- Linfadenectomía: está recomendada en los estadios T1b y en aquellos tumores que son resecables y que tienen un N0 o N1, ya que aquellas personas con un N2 son consideradas en etapa IVB y no tienen indicación de resección ganglionar. La probabilidad de encontrar metástasis en ganglios regionales se correlaciona con la localización del tumor primario (12.5% en T1, 31.2% en T2 y 45.5% en T3).
- Manejo del conducto cístico y de la vía biliar extrahepática: algunos cirujanos realizan la resección de la vía biliar extrahepática como parte de la colecistectomía radical, otros lo justifican como una manera de hacer más fácil la linfadenectomía (aunque hay estudios que muestran que no trae beneficios), mientras que otros solo la realizan cuando se ve comprometido el conducto cístico, ya que se ha visto que en estos casos hay más probabilidad de encontrar enfermedad residual en el resto de la vía biliar (4.3% vs 42.1%). Las guías NCCN no recomiendan de manera rutinaria la resección de la vía biliar cuando el margen del conducto cístico es negativo.

OTRAS TERAPIAS

1. No existen recomendaciones que apoyen el uso de terapias neoadyuvantes.
2. El uso de terapias adyuvantes, que por general consiste en la combinación de quimioterapia y radioterapia, suele ser recomendado, sin embargo, no existen estudios que prueben que tenga realmente beneficios.
3. Terapias paliativas:
 - Stent biliar: malla que se posiciona en la vía biliar para permeabilizar el conducto y con esto aliviar el prurito, muchas veces invalidante para el paciente.
 - Terapia del dolor: permite otorgar al paciente una mejor calidad de vida el tiempo restante.

> Pronóstico¹

En 1978, Piehler y Crichlow reportan un 4,1% de sobrevida a 5 años para todos los pacientes y una sobrevida de 16,5% a 5 años para aquellos sometidos a resección quirúrgica agresiva. De esta forma, la sobrevida de los pacientes con cáncer de vesícula biliar dependerá del estadio de la enfermedad al momento de la presentación y de si se realiza o no resección quirúrgica.

1. T1a: excelente sobrevida, cercana al 92% a 5 años.
2. T1b: sobrevida a 5 años de un 89%. La resección completa de este tipo de lesiones con márgenes negativos otorga un pronóstico excelente.
3. T2: sobrevida a 5 años va de un 20% a un 60%, dependiendo del compromiso ganglionar y de si se realiza o no una resección radical.
4. T3: sobrevida a 5 años es inferior a un 20%.
5. T4: sobrevida media de 6 meses.

> Bibliografía

1. Shih SP, Schulick RD, Cameron JL, et al. Gallbladder Cancer: the role of laparoscopy and radical resection. Ann Surg 2007; 245:893-901.
2. Hueman MT, Vollmer CM, Pawlik TM. Evolving treatment strategies for gallbladder cancer. Ann Surg Oncol 2009; 16:2101-15.
3. Pawlik TM, Gleisner AL, Vigano L, et al. Incidence of finding residual disease for incidental gallbladder carcinoma: Implications for re-resection. J Gastrointest Surg 2007; 11:1478-86.
4. Hawkins WG, DeMatteo RP, Jarnagin WR, et al. Jaundice predicts advanced disease and early mortality in patients with gallbladder cancer. Ann Surg Oncol 2004; 11:310-5.
5. Siegel R, Naishadham D, Jemal A. Cancer statistics, 2013. CA Cancer J Clin 2013;63:11-30.
6. Randi G, Malvezzi M, Levi F et al. Epidemiology of biliary tract cancers: an update. Ann Oncol 2009; 20: 146-59.
7. Wernberg J, Lucarelli D. Gallbladder Cancer. Surg Clin N Am 94 (2014) 343-360.
8. Patrick G., Jackson, Steven R.T. Evans. Sistema biliar. En: Courtney M. Townsend, Jr., MD; R. Daniel Beauchamp, MD; B. Mark Evers, MD; Kenneth L. Mattox, MD. Sabiston tratado de cirugía. 19 ed. España. Elsevier; 2013. p. 1476 – 1514.

6.4 Colangiocarcinoma

Rodríguez D, Diaz M, Bachelet C, Court F.

> Generalidades

El colangiocarcinoma es un tumor maligno originado del epitelio de los conductos biliares tanto intra como extrahepáticos. Es una entidad patológica infrecuente, representando menos del 2% de todos los tumores malignos, sin embargo, es un tumor agresivo y al momento del diagnóstico suele tener mal pronóstico.

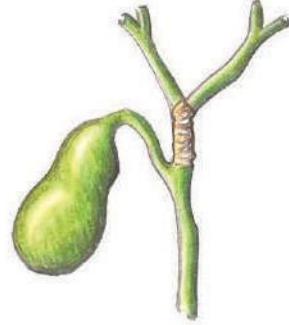
Para su evaluación y tratamiento se requirió dividir el conducto biliar en tercios; de esta forma existen, de proximal a distal,

los tumores intrahepáticos (15%), perihiliares (60%) y extrahepático distal (25%)¹.

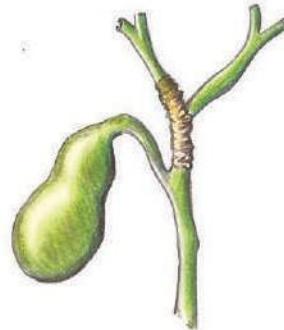
Los tumores perihiliares fueron descritos por Klatskin en 1965 y desde ese entonces se les conoce como "Tumor de Klatskin". Por otro lado, este tipo de tumores se ha subdividido en 4 en función de su extensión, siguiendo la clasificación de Bismuth-Corlette.



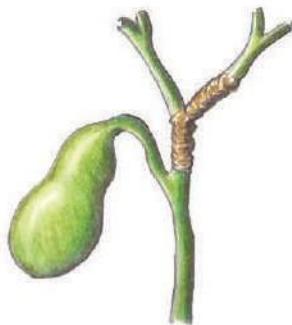
Tipo I: Tumor en conducto hepático común.



Tipo II: Tumor en la confluencia de hepáticos.



Tipo IIIa: Tumor en confluencia con extensión a hepático derecho



Tipo IIIb: Tumor en confluencia con extensión a hepático izquierdo



Tipo IVa: Tumor en confluencia y ambos conductos hepáticos



Tipo IVb: Tumor multifocal

Burgos L.

Las zonas en blanco indican la extensión del tumor (modificado de Groen PC, Gores GJ, LaRusso NF, et al. N Engl J Med 1999;341:1368).

¹ Burgos L. Colangiocarcinoma. Actualización, diagnóstico y terapia. Rev. Méd. Chile. 2008; 136: 240-8.

Clasificación de Bismuth-Corlette:

Tipo I: tumores distales a la confluencia de los conductos hepáticos derecho e izquierdo.

Tipo II: tumores que comprometen la confluencia.

Tipo III: tumores que invaden la confluencia y el conducto hepático derecho (IIIa) o izquierdo (IIIb).

Tipo IV: tumores multicéntricos o que comprometen ambos conductos hepáticos.

Epidemiología

La incidencia del colangiocarcinoma varía entre el 0,01 y 0,2%¹, siendo mayor en países del sudeste asiático, como Tailandia, debido a la alta prevalencia de parásitos en la vía biliar que presenta esta población.

La edad de presentación más frecuente es entre los 50 y los 70 años, sin embargo, en personas con factores de riesgo se ha presentado hasta con 20 años de anticipación. Existe una leve preferencia por el sexo masculino sobre el femenino (1,3:1).

Más de dos tercios de los colangiocarcinomas corresponden a tumores de Klatskin².

Factores de riesgo

La mayoría de los colangiocarcinomas corresponden a adenocarcinomas. Existen distintas entidades que generan inflamación crónica del árbol biliar y proliferación celular compensatoria que llevaría a la transformación maligna del epitelio biliar normal, entre ellas se encuentran:

1. Colangitis esclerosante primaria (CEP)

Es una enfermedad inflamatoria fibrosante crónica de la vía biliar, con una incidencia anual de colangiocarcinoma en estos pacientes del 0,6 a 1,5%, la cual aumenta a un 30% en autopsias³. Estas personas suelen desarrollar tumores de la vía biliar en edades más tempranas, alrededor de los 30 y 50 años, y el hecho de fumar y el consumo excesivo de alcohol parecen ser factores de riesgo adicional. Su causa es desconocida, pero la evidencia apunta a factores genéticos y autoinmunitarios. Tanto así, que existe una fuerte asociación con enfermedades inflamatorias intestinales, donde un 90% de los pacientes con CEP presenta colitis ulcerosa y en menor

1 Manzanera M, Jiménez C, Moreno E, et al. Tratamiento del colangiocarcinoma hilar. Cir Esp. 2001; 69: 159-168.

2 Patrick G., Jackson, Steven R.T. Evans. Sistema biliar. En: Courtney M. Townsend, Jr., MD; R. Daniel Beau-champ, MD; B. Mark Evers, MD; Kenneth L. Mattox, MD. Sabiston tratado de cirugía. 19.a ed. España. Else-vier; 2013. p. 1508.

3 Bergquist A, Ekbom A, Olsson R, et al. Hepatic and extrahepatic malignancies in primary sclerosing cholangitis. J Hepatol 2002; 36:321.

cantidad enfermedad de Crohn⁴.

2. Quistes de la vía biliar

La dilatación quística de la vía biliar es una anomalía poco frecuente, donde la mayoría se diagnostica en la primera década de la vida. Los pacientes con enfermedad de Caroli (dilataciones quísticas de la vía biliar intrahepática) tienen una incidencia de colangiocarcinoma de un 7%, mientras que los pacientes con quistes coledocianos tienen una incidencia de entre 2,5 y 2,8%². Se piensa que estas dilataciones ocurren tras una unión anómala de los ductos biliar y pancreático, tras lo cual habría un reflujo de secreción pancreática exocrina hacia el colédoco que predispondría la transformación maligna de este. Por otra parte, la presencia de los quistes favorecería la ectasia biliar en el mismo y la formación de litiasis en su interior, con consecuente inflamación crónica y sobreinfección bacteriana, factores que también favorecerían la transformación maligna del epitelio.

3. Infección parasitaria

La infestación crónica con parásitos endémicos del sudeste asiático (Clonorquis sinesis, Ophisthorchis viverrini) se asocia principalmente con el desarrollo de colangiocarcinoma de la vía biliar intrahepática. La infección suele ocurrir tras la ingesta de pescado crudo o mal cocinado, después de lo cual la forma adulta del parásito obstruye el flujo biliar y causa una serie de alteraciones entre las que se encuentran la hiperplasia adenomatosa, la fibrosis periductal, la displasia epitelial y el colangiocarcinoma.

4. Litiasis intrahepática (“hepatolitiasis” o “colangitis piógena recurrente”)

La presencia de cálculos exclusivamente en la vía biliar intrahepática es extremadamente rara en occidente, mientras que en ciertas áreas del sudeste asiático se trata de una enfermedad endémica, asociándose a colangiocarcinoma en el 5% de los casos². Su etiología no es bien conocida, pero se cree que podría estar relacionado con la presencia de lesiones congénitas de la vía biliar, con la dieta o con la inflamación crónica producida por bacterias o parásitos.

5. Enfermedad hepática crónica

a) Enfermedad vírica crónica: se ha visto que existe una gran asociación entre el virus de la hepatitis C (VHC) y el colangiocarcinoma, sobre todo en aquellos pacientes infectados que han desarrollado cirrosis, aunque el riesgo sigue siendo mucho menor que para el carcinoma hepatocelular. Por otro lado, también se ha sugerido una relación con el virus de la hepatitis B (VHB), aunque los datos no son tan fuertes como para el VHC.

4 Tung BY, Brentnall T, Kowdley KV, et al. Diagnosis and prevalence of ulcerative colitis in patients with primary sclerosing cholangitis (abstract). Hepatology 1996; 24:169A.



b) Cirrosis: la cirrosis de etiología no viral también se ha relacionado con un mayor riesgo de desarrollar un colangiocarcinoma de vía biliar intrahepático.

> Diagnóstico

6. Desórdenes genéticos

a) Síndrome de Lynch (cáncer colorrectal hereditario no asociado a pólipos): esta es una enfermedad autosómica dominante que se asocia con un gran riesgo de cáncer colorrectal y de otros tipos de cáncer extracolónicos, dentro de las cuales se encuentran las neoplasias hepatobiliarias.

b) Papilomatosis biliar: lesión rara de la vía biliar y debiese ser considerada una condición premaligna en vista de que en alrededor de un 83% de estas lesiones ocurre una transformación maligna⁵, razón por la cual se debe llevar a cabo una resección de ellas en el momento que se sospechan.

7. Tóxicos de origen industrial como nitrosaminas y asbestos.

8. Exposición al agente de contraste radiológico Thorotrast

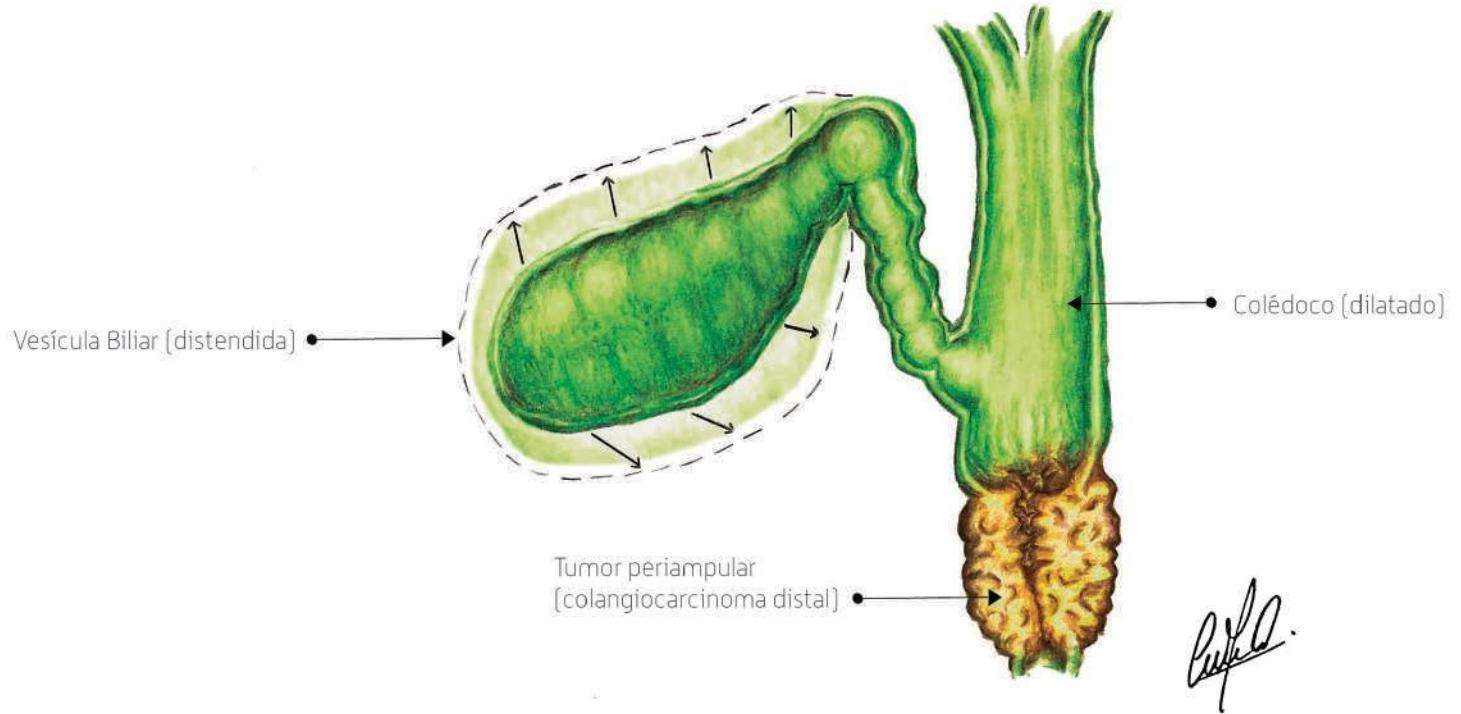
Este medio de contraste fue retirado en la década de los '60 cuando se evidenció que tenía propiedades cancerígenas, las cuales solían desarrollarse entre 30 y 35 años después de llevada a cabo la exposición.

Clínica

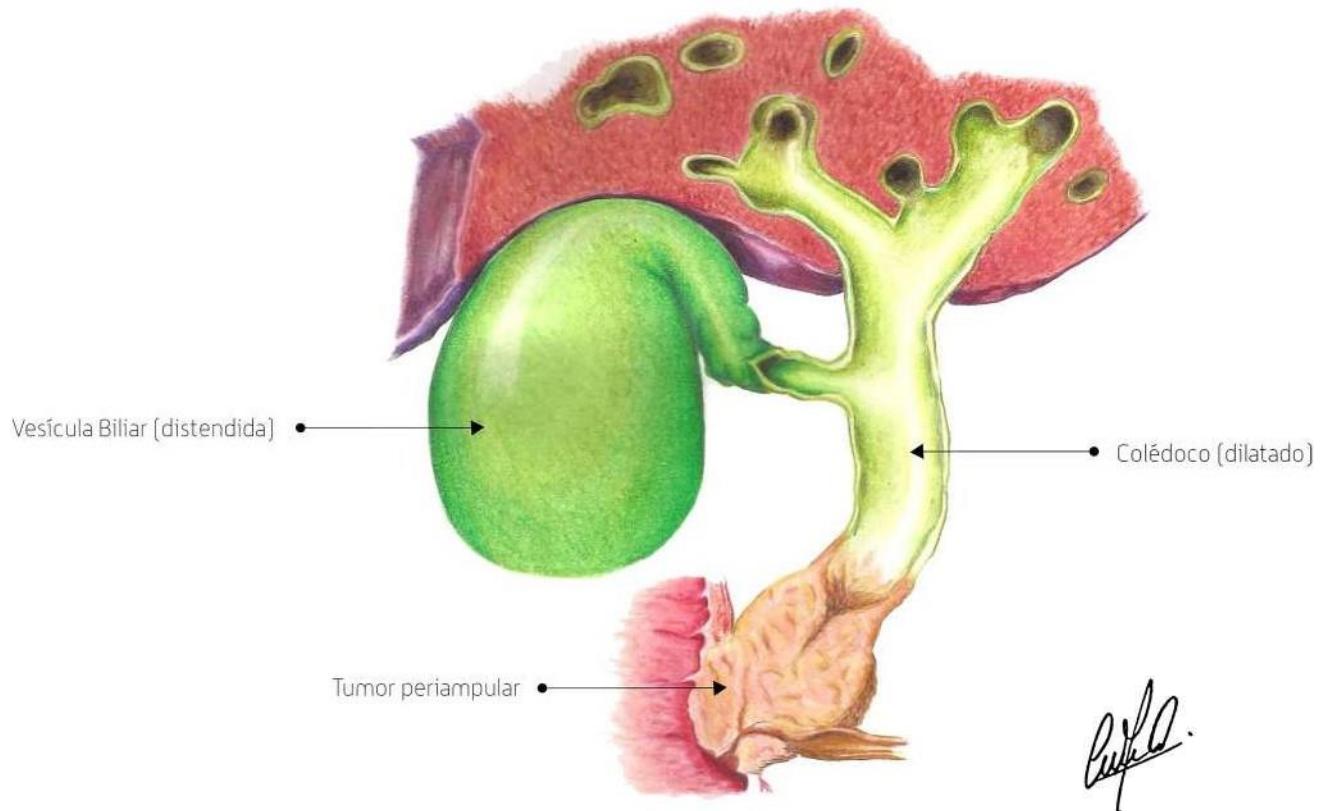
La presentación del colangiocarcinoma dependerá de su localización, sin embargo, los síntomas más frecuentes derivan de la obstrucción biliar donde el signo más importante es la ictericia, estando presente en más del 90% de los casos¹ y esta se caracteriza por ser silenciosa (asintomática). En el caso de los colangiocarcinomas hiliares y extrahepáticos, la ictericia suele aparecer en etapas más tempranas, lo que favorece su detección en etapas iniciales. Otros síntomas y signos que se pueden encontrar en estos pacientes son coluria, prurito, dolor abdominal inespecífico principalmente en la zona del epigastrio y cuadrante superior derecho, baja de peso y anorexia. La aparición de colangitis por sobreinfección de la bilis se evidencia en solo un tercio de los pacientes.

El signo de Courvoisier Terrier se ve en las personas con colangiocarcinoma distal y se caracteriza por la presencia de ictericia y una vesícula distendida indolora a la palpación. A pesar de tener conocimiento de cuáles son los síntomas, estos son inespecíficos de cualquier obstrucción de la vía biliar, por lo que es importante apoyarse con pruebas de laboratorio e imágenes con el fin de detectar el tumor en etapas precoces y obtener así un mejor pronóstico.

⁵ Taguchi J, Yasunaga M, Kojiro M, et al. Intrahepatic and extrahepatic biliary papillomatosis. Arch Pathol Lab Med 1993; 117:944.



Fisiopatología Courvoisier-Terrier



Courvoisier-Terrier

Laboratorio

Las pruebas de función hepática muestran un patrón colestásico, con aumento de la bili-rrubina total (BT), de la fosfatasa alcalina (FA), de la gamma-glutamil-transpeptidasa (GGT) y en menor cantidad de las transaminasas. En los casos más avanzados puede existir disminución del hematocrito, alteraciones en el tiempo de protrombina y en el nivel de albúmina.

No existe ningún marcador tumoral lo suficientemente sensible ni específico para la detección del colangiocarcinoma, ya que todos pueden elevarse en otras entidades malignas o benignas. La mayor utilidad de estos estaría en la evaluación de posibles recidivas. El CA 19-9 tiene una sensibilidad que va del 59 al 90% y una especificidad que varía entre el 54 y 98%, y está elevado en el 85% de los colangiocarcinomas. Asimismo, el marcador CEA está elevado solo en el 30%, y en niveles >5.2 ng/mL tiene una sensibilidad del 68% y una especificidad del 82%^{1 6 7 8}.

No obstante, se ha observado que el uso combinado del CA 19-9 con el CEA es útil en el diagnóstico de colangiocarcinoma en personas con CEP, donde valores sobre 400 en la siguiente fórmula han demostrado tener una alta sensibilidad y especificidad:

CA 19-9 + [CEA x 40]

Imagenología

La primera aproximación imagenológica suele ser la ecografía, permitiendo ver si existe dilatación de la vía biliar. Se puede complementar con una ecodoppler para evaluar los flujos sanguíneos y visualizar si existe compromiso portal. Sin embargo, no suele ser muy relevante al momento de tomar decisiones frente a un paciente con colangiocarcinoma.

La tomografía computarizada (TC), en cambio, es más eficaz en la determinación del tumor, ya que muestra la relación de este con estructuras vasculares y nos ayuda a evidenciar la presencia de metástasis. Con esta información es posible evaluar la resecabilidad del tumor.

La colangiorresonancia es hoy en día la técnica no invasiva de elección para el estudio de la vía biliar, ya que proporciona información tanto de la anatomía biliar como de la extensión locorregional. Además, tiene la ventaja de que no requiere una

6 Kim HJ, Kim MH, Myung SJ, et al. A new strategy for the application of CA19-9 in the differentiation of pan-creaticobiliary cancer: analysis using a receiver operating characteristic curve. Am J Gastroenterol 1999; 94:1941.

7 Shen WF, Zhong W, Xu F, et al. Clinicopathological and prognostic analysis of 429 patients with intrahepatic cholangiocarcinoma. World J Gastroenterol 2009; 15:5976.

8 Malaguarnera G, Paladina I, Giordano M, et al. Serum markers of intrahepatic cholangiocarcinoma. Dis Markers 2013; 34:219

punción de la vía biliar ni la introducción de un endoscopio, con lo que disminuye el riesgo de una sepsis por colangitis, colecistitis, hemobilia y pancreatitis.

Por otra parte, la vía biliar se puede estudiar por técnicas invasivas como la colangiografía transparietohepática (CTPH), donde se aborda la vía biliar mediante una punción hepática percutánea bajo control ecográfico y la endoscópica (CPRE), en la que se introduce un endoscopio de visión lateral, las cuales tienen la ventaja que permiten la obtención de muestras para estudio. Por lo general, estos métodos se utilizan como instrumentos terapéuticos para desobstruir la vía biliar más que como diagnósticos.

En Chile hay una gran incidencia de cáncer de vesícula y hay casos que este se encuentra avanzado y puede invadir la vía biliar, manifestándose como un tumor de Klatskin. Esto es lo que se conoce como un "pseudo-Klatskin" o "Klatskin chileno", por lo que es importante realizar un buen estudio imagenológico y siempre tenerlo en cuenta dentro de los diagnósticos diferenciales.

> Estadio y Pronóstico

Los tumores de la vía biliar se clasifican en estadios de acuerdo con la clasificación TNM de la Sociedad Americana Contra el Cáncer (AJCC). Con el objetivo de poder predecir en forma más exacta la resecabilidad y el pronóstico de cada tumor, se han creado tres subdivisiones de etapificación sobre la base de su ubicación en la vía biliar.

Colangiocarcinoma Intrahepático						
Tumor Primario (T)		Metástasis (M)				
Tx	Tumor primario no puede ser caracterizado.	M0	Sin evidencia de metastasis.			
T0	Sin evidencia de tumor primario.	M1	Con metástasis a distancia.			
Tis	Tumor in situ (carcinoma intraductal).	Estadio				
T1	Tumor solitario sin invasión vascular.	Etapa 0	Tis	N0	MO	
T2a	Tumor solitario con invasión vascular.	Etapa I	T1	N0	MO	
T2b	Tumores múltiples sin/con invasión vascular.	Etapa II	T2	N0	MO	
T3	Tumor perfora peritoneo visceral.	Etapa III	T3	N0	MO	
T4	Tumor con invasión periductal.	Etapa IVa	T4 Cualquier T	N0 N1	M0 M0	
Linfonodos regionales (N)		Etapa IVb	Cualquier T	Cualquier N	M1	
Nx	Linfonodos no pueden ser estudiados.					
N0	Sin metástasis a linfonodos regionales.					
N1	Metástasis a linfonodos.					

Colangiocarcinoma perihilial

Tumor Primario (T) Metástasis (M)					
Tx	Tumor primario no puede ser caracterizado.	M0	Sin evidencia de metastasis.		
T0	Sin evidencia de tumor primario.	M1	Con metástasis a distancia.		
Tis	Tumor in situ.	Estadio			
T1	Tumor confinado al conducto biliar con extensión a la capa muscular o tejido fibroso.	Etapa 0	Tis	N0	M0
T2a	Tumor invade pared del conducto biliar con extensión a tejido adiposo.	Etapa I	T1	N0	M0
T2b	Tumor invade parénquima hepático adyacente	Etapa II	T2a-b	N0	M0
T3	Tumor invade rama unilateral de vena porta o arteria hepática.	Etapa IIIa	T3	N0	M0
T4	Tumor invade vena porta principal o sus ramas bilateralmente o la arteria hepática común o ramas biliares de segundo orden bilateral o rama de segundo orden unilateral con vena porta contralateral o arteria hepática	Etapa IIIb	T1-T3	N1	M0
Linfonodos regionales (N)		Etapa IVa	T4	N0-N1	M0
Nx	Linfonodos no pueden ser estudiados.	Etapa IVb	Cualquier T Cualquier T	N2 Cualquier N	M0 M1
N0	Sin metástasis a linfonodos.				
N1	Metástasis a linfonodos a lo largo del conducto cístico, hepático común, arteria hepática y/o vena porta.				
N2	Metástasis a linfonodos periaórticos, peri cava, mesentéricos superiores y/o tronco celiaco.				

Colangiocarcinoma distal

Tumor Primario (T)		Metástasis (M)			
Tx	Tumor primario no puede ser caracterizado.	M0	Sin evidencia de metastasis.		
T0	Sin evidencia de tumor primario.	M1	Con metástasis a distancia.		
Tis	Tumor in situ.	Estadio			
T1	Tumor confinado al conducto biliar.	Etapa 0	Tis	N0	MO
T2	Tumor atraviesa conducto biliar.	Etapa Ia	T1	N0	MO
T3	Tumor invade vesícula, páncreas, duodeno u otro órgano adyacente sin involucrar el tronco celiaco o arteria mesentérica superior.	Etapa Ib	T2	N0	MO
T4	Tumor invade tronco celiaco o arteria mesentérica superior.	Etapa IIa	T3	N0	MO
Linfonodos regionales (N)		Etapa IIb	T1 T2 T3	N1 N1 N1	M0 M0 M0
Nx	Linfonodos no pueden ser estudiados.	Etapa III	T4	Cualquier N	MO
N0	Sin metástasis a linfonodos.	Etapa IV	Cualquier T	Cualquier N	M1
N1	Metástasis a linfonodos.				

En la medida en que aumenta el estadio del cáncer, el pronóstico empeora precipitadamente.

Los dos factores que finalmente tienen mayor influencia sobre el pronóstico, luego de la resección del tumor, son la resección completa (RO) hasta obtener márgenes negativos y la ausencia de metástasis en ganglios linfáticos. La irresecabilidad quirúrgica es más frecuente en los tumores de Klatskin que en los tumores más distales, lo que empeora aún más el pronóstico.

> Tratamiento

El único tratamiento potencialmente curativo es la resección quirúrgica completa del tumor con márgenes negativos (R0), sin embargo, esto solo puede ser aplicado en la minoría de los pacientes, ya que por lo general el tumor es irresecable al momento del diagnóstico.

Para evaluar quiénes pueden ser sometidos a cirugía existen cuatro criterios prequirúrgicos de irresecabilidad: la afectación de los ganglios retroperitoneales o paracelíacos, la invasión de la arteria hepática principal o de la vena porta (a no ser que esta pueda ser resecada y reconstituida), la afectación de órganos vecinos y la diseminación a distancia de la enfermedad.

En caso de que exista la sospecha clínica de colangiocarcinoma en una persona que no tenga contraindicaciones para la resección quirúrgica, es aconsejable proceder con una exploración. En estos casos, entre el 7 y el 13% de los pacientes sometidos a resección evidenciarán una enfermedad benigna, mientras que, por otro lado, más del 50% de los pacientes sometidos a la exploración van a mostrar elementos que impidan la resección de la neoplasia maligna.

Colangiocarcinoma proximal

El tratamiento de elección del colangiocarcinoma intrahepático es la resección hepática junto con la resección de ganglios regionales. Con esta técnica se ha demostrado una sobrevida del 79% a 5 años en aquellas personas sin compromiso ganglionar y con 1 cm de margen de sección libre de cáncer¹.

En los colangiocarcinomas hiliares, la cirugía debe hacerse en función de la extensión del tumor con el fin de obtener un margen de resección libre de enfermedad:

- **Tipos I y II:** resección de la vía biliar extrahepática, colecistectomía, linfadenectomía y anastomosis hepáticoyeyunal en Y de Roux.
- **Tipo III:** resección de la vía biliar extrahepática, colecistectomía, linfadenectomía, lobectomía hepática derecha o izquierda y anastomosis hepáticoyeyunal en Y de Roux.
- **Tipo IV:** resección de la vía biliar, vesícula biliar, linfadenectomía, lobectomía hepática extendida y anastomosis hepáticoyeyunal en Y de Roux.

En aquellos pacientes que no pueden ser sometidos a cirugía se puede instalar un stent biliar (por vía endoscópica como primera opción o por vía percutánea como alternativa) en el conducto hepático izquierdo y otro stent biliar en el hepático derecho, con el cual puede no bajar mucho la ictericia, pero

si disminuye el prurito.

Colangiocarcinoma distal

El colangiocarcinoma distal se trata mediante una pancreatoduodenectomía, también conocida como procedimiento de Whipple, la cual debería realizarse en un centro de referencia para minimizar la morbilidad perioperatoria. Los tumores distales son los que tienen la mayor tasa de resectabilidad, mientras que los hiliares son los que presentan menor posibilidad de llegar a cirugía.

Otras terapias

En vista de que el pronóstico de estos pacientes suele ser de tan solo meses, cobra importancia el manejo de los síntomas para la mejoría de la calidad de vida. El principal problema en estas personas es la obstrucción biliar y para evitar las complicaciones de esta se puede recurrir a la descompresión biliar endoscópica con uso de prótesis biliares (stents) o descompresión quirúrgica mediante una derivación biliodigestiva a través de la cual se deriva el flujo biliar. En este ámbito, no todos los pacientes que se someten a cirugía obtienen márgenes libres de tumor y en estos casos la recurrencia local posoperatoria es bastante frecuente, razón por la que algunos centros utilizan radio o quimioterapia adyuvante, sin embargo, estas no han mostrado una utilidad significativa en mejorar la expectativa y la calidad de vida.

Trasplante hepático

El trasplante hepático ha surgido como otra opción para tratar a los pacientes con colangiocarcinoma intrahepático e hiliar que son considerados irresecables, pero no diseminados, aunque aún no hay estudios suficientes que demuestren su eficacia.

> Bibliografía

- 1.- Burgos L. Colangiocarcinoma. Actualización, diagnóstico y terapia. *Rev Med Chile.* 2008; 136: 240-8.
- 2.- Manzanera M, Jiménez C, Moreno E, et al. Tratamiento del colangiocarcinoma hilar. *Cir Esp* 2001; 69: 159-168.
- 3.- Patrick G., Jackson, Steven R.T. Evans. Sistema biliar. En: Courtney M. Townsend, Jr., MD; R. Daniel Beauchamp, MD; B. Mark Evers, MD; Kenneth L. Mattox, MD. Sabiston tratado de cirugía. 19 ed. España. Elsevier; 2013. p. 1508.
- 4.- Bergquist A, Ekbom A, Olsson R, et al. Hepatic and extrahepatic malignancies in primary sclerosing cholangitis. *J Hepatol* 2002; 36:321.
- 5.- Tung BY, Brentnall T, Kowdley KV, et al. Diagnosis and prevalence of ulcerative colitis in patients with primary sclerosing cholangitis (abstract). *Hepatology* 1996; 24:169A.
- 6.- Taguchi J, Yasunaga M, Kojiro M, et al. Intrahepatic and extrahepatic biliary papillomatosis. *Arch Pathol Lab Med* 1993; 117:944.
- 7.- Kim HJ, Kim MH, Myung SJ, et al. A new strategy for the application of CA19-9 in the differentiation of pancreaticobiliary cancer: analysis using a receiver operating characteristic curve. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:1941.
- 8.- Shen WF, Zhong W, Xu F, et al. Clinicopathological and prognostic analysis of 429 patients with intrahepatic cholangiocarcinoma. *World J Gastroenterol* 2009; 15:5976.
- 9.- Malaguarnera G, Paladina I, Giordano M, et al. Serum markers of intrahepatic cholangiocarcinoma. *Dis Markers* 2013; 34:219.

6.5 Nódulo Hepático

Villalobos B, Humeres R.

► Generalidades

Definición

Denominaremos nódulo hepático a aquella lesión en cualquier porción del parénquima hepático, evidenciada generalmente de manera incidental en un estudio imaginológico solicitado por otra causa. Son en su mayoría asintomáticos y el principal desafío en su enfrentamiento es determinar cuál de ellos pudiera ser maligno.

Epidemiología

Los nódulos hepáticos son en su mayoría benignos y de prevalencia mayor en mujeres. Los nódulos malignos son más frecuentes en hombres. En general, la prevalencia se encuentra en aumento. Esto dado principalmente por la mejoría en técnicas de imaginología, que permiten evidenciar lesiones con mejor resolución. Actualmente, se estima que el 20%¹ de la población general tiene un nódulo hepático.

Clasificación

Existen muchas formas de clasificar los nódulos hepáticos: benignos o malignos, primarios o secundarios, sólidos o quísticos, únicos o múltiples, según su origen histológico, etc. (**TABLA 1**)

TABLA 1
Clasificación de las principales lesiones en hígado.

	BENIGNO	MALIGNO
SÓLIDO	Hemangioma Hiperplasia nodular focal Adenoma hepático Hiperplasia nodular regenerativa	Metástasis Hepatocarcinoma Colangiocarcinoma Carcinoma fibrolamelar
QUÍSTICO	Quiste simple Cistoadenoma hepático Quiste hidatídico Enfermedad de Caroli	Cistoadenocarcinoma

¹ Crovari F, Manzor M. Manual de patología quirúrgica. 1.a ed. Santiago, Chile: Ediciones UC, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile; 2014.

Algunos puntos clave:

"La lesión hepática más frecuente es el quiste simple".

"El tumor benigno más frecuente es el hemangioma hepático".

"El tumor maligno más frecuente en el hígado son las metástasis".

"El tumor maligno primario más frecuente es el hepatocarcinoma".

> Diagnóstico

Clínica

Como ya se mencionó, la mayoría de los nódulos hepáticos son asintomáticos. Sin embargo, pueden aparecer síntomas y signos dependiendo del tipo de lesión y de alguna eventual complicación de la misma.

En caso de existir síntomas, el más frecuente es el dolor. Se puede presentar en el contexto de efecto de masa en lesiones muy grandes, por distensión de la cápsula hepática en lesiones superficiales o por complicación intralesional (sangrado, ruptura o infarto de la lesión).

Considerando el efecto de masa y eventual malignidad puede presentarse además: ictericia, coluria, acolia, náuseas, baja de peso, fatiga, signos y síntomas de daño hepático crónico, anemia crónica, etc. Si se presenta ruptura hacia la cavidad peritoneal, pueden existir, incluso signos de irritación peritoneal.

Por todo lo anterior, es indispensable una historia clínica completa; una anamnesis detallada y un examen físico acucioso.

Laboratorio

El laboratorio de un paciente con un nódulo hepático puede ser normal, presentar mínimas alteraciones o demostrar francamente un paciente con signos de daño hepático, desnutrido o anémico crónico a causa de una lesión maligna. El estudio de laboratorio debe incluir hemograma, perfil bioquímico, función renal y pruebas de coagulación.

Según los hallazgos imaginológicos y frente a la sospecha de una neoplasia maligna, nunca se debe olvidar solicitar marcadores tumorales (CA 19-9, AlfaFeto proteína y CEA) y estudio de virus hepatotropos.

Imaginología

Corresponde a la principal herramienta diagnóstica en el enfrentamiento de un paciente con un nódulo hepático. Como

veremos, existen características imaginológicas que permiten determinar en la mayoría de los casos a qué tipo de lesión nos estamos enfrentando. Por esto y por los riesgos inherentes al procedimiento, no se suele usar la biopsia por punción del nódulo hepático como herramienta diagnóstica, salvo en casos muy seleccionados.

Para establecer el diagnóstico imaginológico del nódulo hepático, disponemos principalmente de 3 recursos:

1. Ecografía abdominal

Es el primer examen de imagen por solicitar en un paciente en que se sospecha un nódulo hepático. Es generalmente el examen donde se encuentra incidentalmente la lesión en pacientes en estudio por otra causa (por ejemplo, estudio de colelitiasis o dolor abdominal inespecífico).

Es un examen de bajo costo, que no usa radiación y está ampliamente disponible. Permite diferenciar lesiones quísticas de sólidas y lograr caracterizarlas bien. Sin embargo, es operador dependiente y no permite determinar si lesiones sólidas son benignas o malignas.

2. Tomografía computada de abdomen y pelvis con contraste (trifásico) (TC A-P)

Es el primer examen de imagen por solicitar cuando ya se tiene el diagnóstico de nódulo hepático hecho por ecografía y se necesita caracterizar la lesión.

Es un examen de mayor costo que la ecografía, de menos disponibilidad (aunque cada vez está más disponible) y además usa radiación. Junto con permitir ver si la lesión es sólida o quística, tiene la importantísima ventaja de permitir diferenciar lesiones sólidas malignas de benignas, facilitando además caracterizar las diferentes lesiones benignas de acuerdo con su secuencia de captación del contraste en cada una de las fases.

3. Resonancia magnética de hígado (RM)

Corresponde al mejor examen para caracterizar una lesión hepática. Permite diferenciar sólido de quístico, benigno de maligno y diferenciar los distintos tipos de lesiones. También usa contraste, logrando mejor resolución de imagen que con el TC A-P con contraste trifásico. No utiliza radiación, pero es de mucho mayor costo.

> Diagnóstico Diferencial

A continuación expondremos de manera breve las características, hallazgos imaginológicos y tratamiento de las lesiones más frecuentes de encontrar, tanto benignas como malignas:

Lesiones benignas (TABLA 2)

1. Quísticas

A. Quiste simple

Corresponde a la lesión más frecuente encontrada en el parénquima hepático, con una prevalencia de 5%² en pacientes adultos. Más frecuente en mujeres de 50-70³ años, generalmente asintomáticos (porque la mayoría son pequeños). El diagnóstico se hace solo con la ecografía, encontrando una lesión hipoeucogénica, de paredes delgadas y bien definidas (FIGURA 1) y no es necesario solicitar otro examen de imagen. Si se evidencia tabiques o componente sólidoquístico, se debe sospechar un cistoadenoma, teniendo la obligación de estudiarlo comotral. El quiste simple raramente se complica (ruptura, hemorragia, infección) y no malignizan. El manejo es la observación. Tienen indicación quirúrgica en 3 circunstancias: cuando son muy sintomáticos (dolor); cuando se complican: ruptura y hemorragia, absceso, efecto de masa por gran tamaño; cuando se sospecha un cistoadenoma.

B. Cistoadenoma hepático

Neoplasia quística benigna de baja incidencia, sin embargo, es la más frecuente en el hígado. En general, asintomático, de tamaño entre 10-20⁴ cm y sin relación con anticonceptivos orales. Su tendencia natural es a crecer en forma lenta, eventualmente un 15%⁵ evoluciona a neoplasia maligna (cistoadenocarcinoma). La ecografía evidencia una lesión quística hipoeucogénica, multiloculada, con tabiques. Se debe caracterizar mejor con una TC o RM para la obtención de histología mediante punción. (Figura 2)



Figura 1

Imagen ecográfica de un quiste simple hepático.

² Cameron JL, Cameron AM. Current Surgical Therapy. 11th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2013.

³ Shaked O, Reddy K. Approach to a liver mass. Clinics in liver disease (2009) 13:193-210.

⁴ Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston Textbook of Surgery, 19th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2012.

⁵ Di Bisceglie AM. Malignant neoplasms of the liver. In: Schiff's Diseases of the Liver, 8th ed., Philadelphia, PA: Lippincott-Raven; 1999.

El manejo es la resección quirúrgica, basándose en el 15% de malignización.

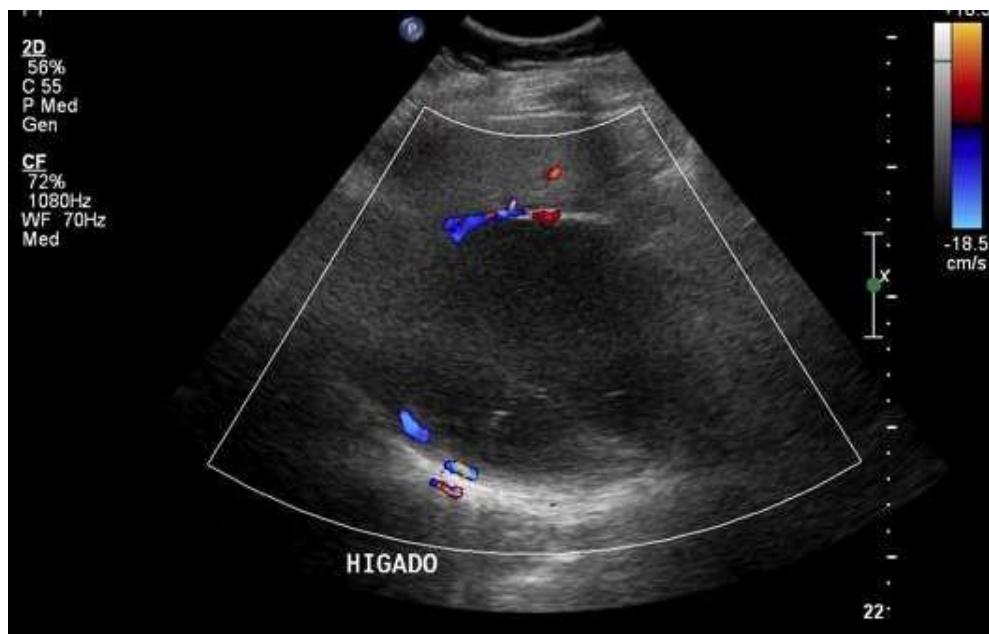
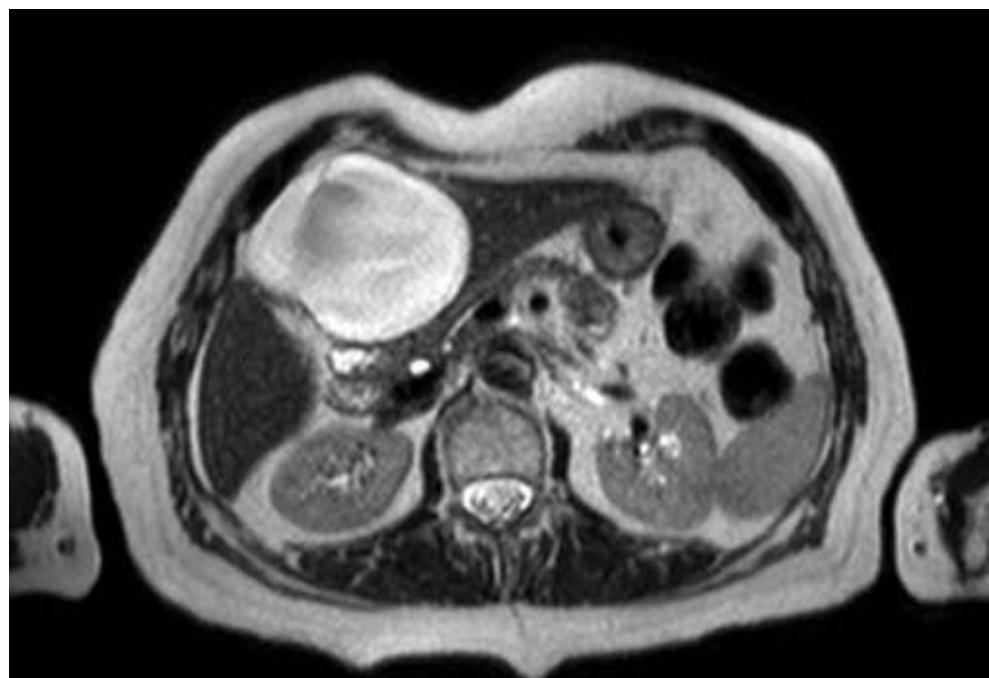


Figura 2

A. Ecografía abdomen.

Imagen ecográfica donde se observa lesión hipoecogénica, con múltiples tabiques, compatible con cistoadenoma (a).



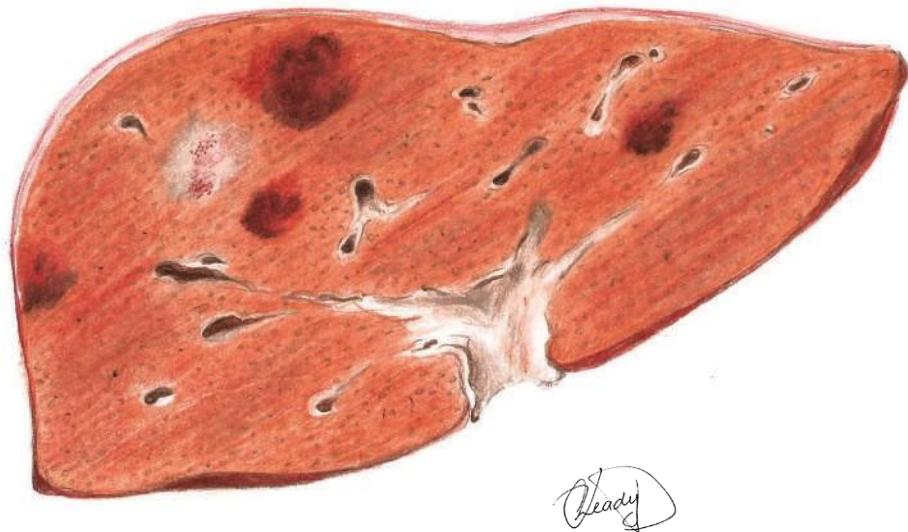
B.Resonancia de abdomen en T2.

Imagen de RM de hígado, ponderada en T2, donde se evidencia lesión hiperintensa(b).

2. Sólidas

A. Hemangioma

Tumor benigno más frecuente en el hígado. Corresponde a una malformación vascular hepática. Más frecuentes en mujeres, generalmente únicos, menores de 5 cm y asintomáticos. Los mayores de 5 cm se denominan hemangiomas gigantes⁶.



Hemangioma hepático

⁶ Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston Textbook of Surgery, 19th ed. Philadelphia, PA Elsevier Saunders; 2012.

Los hemangiomas más grandes pueden presentar dolor, por efecto de masa y por trombosis intralesional. Está descrita además la coagulación intravascular diseminada a causa de un hemangioma de gran tamaño, llamada síndrome de Kassabach-Merrit. No malignizan, no suelen crecer ni tienen ruptura espontánea.

La ecografía evidencia una lesión hipocogénica bien circunscrita. La TC presenta un patrón característico y único, captando contraste en fases tardías (“Realce de imagen en bola de algodón”), pasando de ser una imagen hipodensa a ser una imagen hiperdensa (captación centrípeta) (FIGURA 3). No requiere estudio histológico, dado el alto riesgo de ruptura.

TC de abdomen con contraste donde se observa la evolutividad en la captación de contraste en un hemangioma hepático en fase arterial (a), portal (b) y tardía (c).

El manejo de los hemangiomas es la observación y seguimiento imagenológico. Pueden tener indicación quirúrgica si son muy sintomáticos, si presentan ruptura con hemoperitoneo o si se asocian a síndrome Kassabach Merrit.



Figura 3
A .TAC abdomen y pelvis fase arterial.



C. TAC abdomen y pelvis tardía.



B. TAC abdomen y pelvis fase portal.

B. Hipertrofia nodular focal

Segundo tumor benigno hepático más frecuente, luego del hemangioma. Su origen radica en una respuesta hiperplásica hepatocelular (contiene hepatocitos y canalículos biliares) debido a una anomalía arterial en el parénquima hepático que genera una hipoperfusión local. Es más prevalente en mujeres jóvenes (incluso más que el hemangioma) y es generalmente asintomática. Son generalmente únicos, menores de 5 cm⁷; no malignizan y raramente se complican (dolor, necrosis, sangrado). Su aparición se asocia al uso de anticonceptivos orales combinados (AOC).



Hipertrofia nodular focal

A la ecografía se evidencia una lesión hipo o isoecogénica, bien delimitada. Su caracterización es mucho mejor con la TC, evidenciando una lesión hipodensa inicialmente que capta contraste en fase arterial de manera homogénea (FIGURA 4), pero que "se lava" rápidamente, quedando isodensa en fases tardías. Destaca la presencia de una cicatriz central estrellada, la que en un 15% puede no estar⁸.



A. Ecografía abdominal.

Imagen ecográfica de una HNF donde se observa una imagen bien delimitada, hipoeccogénica.



B. TAC abdomen y pelvis.

TC de abdomen donde se evidencia lesión hiperdensa con captación homogénea de contraste en fase arterial. Nótese la cicatriz central hipodensa en esta fase.

El manejo es la observación. Puede tener indicación quirúrgica si es sintomática, si presentan complicaciones o frente a la duda diagnóstica y sospecha de malignidad.

⁷ Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston Textbook of Surgery, 19th ed. Philadelphia, PA Elsevier Saunders; 2012.

⁸ Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston Textbook of Surgery, 19th ed. Philadelphia, PA Elsevier Saunders; 2012.

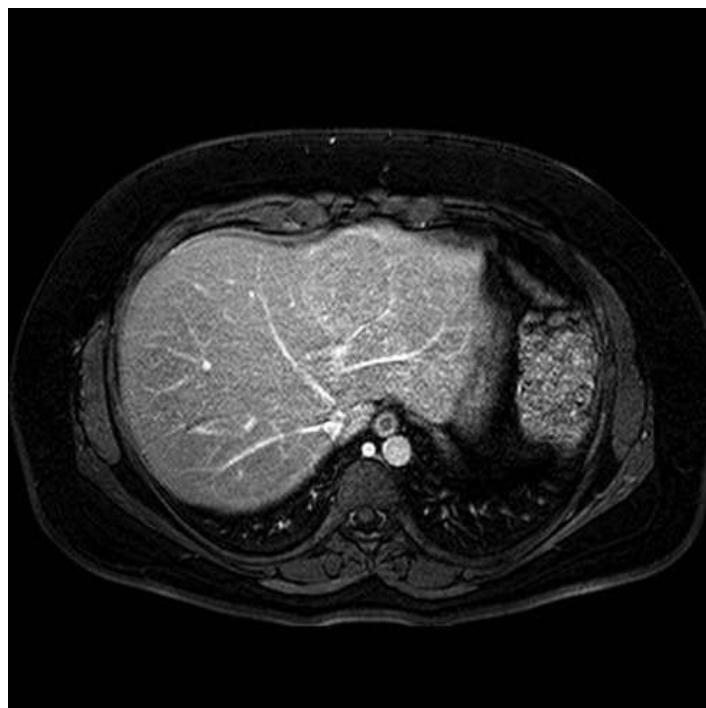
C Adenoma hepático

Tercer tumor benigno más frecuente en hígado. Son frecuentes en mujeres jóvenes entre 20-40 años⁹ y son generalmente asintomáticos. Son lesiones sólidas, en forma habitual únicas (12-30% son múltiples¹⁰), muy vascularizadas y de crecimiento rápido. Su aparición y crecimiento tiene estrecha dependencia hormonal; existe una clara asociación al uso de AOC.

El adenoma hepático presenta 2 inconvenientes, principalmente relacionados con el tamaño de la lesión: presenta entre un 20-40% de sangrado espontáneo y, además, entre un 5-11% de todos los adenomas hepáticos evoluciona a una neoplasia maligna¹¹, principalmente si son mayores de 5 cm¹². Debido a esto, no se utiliza como herramienta diagnóstica la biopsia para obtención de histología.

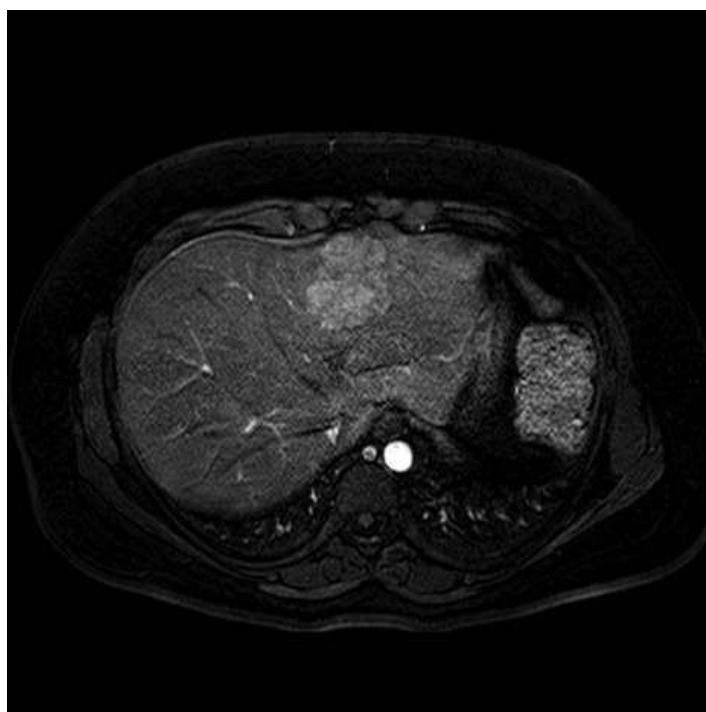
A la ecografía se presentan como lesiones hiperecogénicas, bien delimitada. A la TC se evidencia una lesión sólida, hipo o isodensa, con cápsula, bien vascularizada, que presenta un refuerzo homogéneo en fase arterial (FIGURA 5) y, finalmente, se ve isodensa en fases tardías. Puede ser difícil diferenciarla de hepatocarcinomas.

El manejo de estas lesiones puede ser la observación y control radiológico. Tienen indicación quirúrgica basándose en el riesgo de malignización a hepatocarcinoma (principalmente en adenomas de más de 5 cm) y cuando presentan complicaciones (principalmente sangrado). Algunos autores plantean como indicación para resección quirúrgica las lesiones de cualquier tamaño presentes en hombres, dado que el riesgo de transformación a hepatocarcinoma podría alcanzar el 47%¹³.



A. RNM abdomen con contraste en T1 fase arterial.

RNM abdomen con contraste en T1 fase arterial se observa imagen hiperintensa en el parénquima hepático compatible con adenoma.



B. RNM abdomen con contraste en T1 fase portal.

Misma lesión en fase portal.

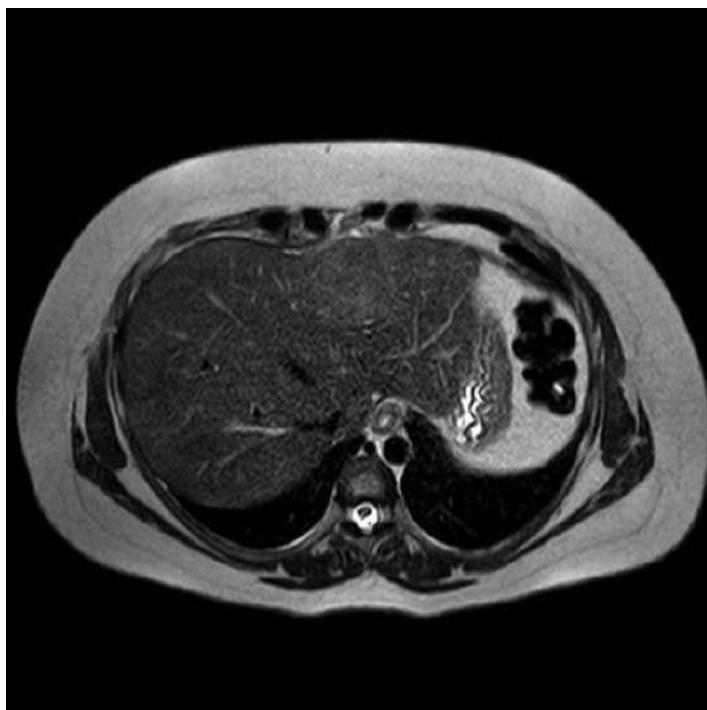
9 Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston Textbook of Surgery, 19th ed. Philadelphia, PA Elsevier Saunders; 2012.

10 Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston Textbook of Surgery, 19th ed. Philadelphia, PA Elsevier Saunders; 2012.

11 Crovari F, Manzor M. Manual de patología quirúrgica. 1.a ed. Santiago, Chile: Ediciones UC, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile; 2014.

12 Cameron JL, Cameron AM. Current Surgical Therapy. 11th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2013.

13 Cameron JL, Cameron AM. Current Surgical Therapy. 11th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2013.



C. RNM abdomen en T2.
RNM de abdomen en T2 .

Tabla 2¹⁴

Principales características de lesiones benignas hepáticas más frecuentes.

	Hemangioma	HNF	Adenoma	Quiste simple	Cistoadenoma
Edad aparición	30-50 años	20-40 años	Todas las edades	50-70 años	40-60 años
Sexo (M:H)	2-6:1	8:1	M>>H	1,5-6:1	4:1
Dependencia estrogénica	Posiblemente	Posiblemente	Hiperecogénica	Anecogénica	Anecogénica con tabiques
TC	Hiperdenso, captación centrípeta	Hiperdensa con cicatriz central	Hiperdensa	Isodenso al agua	Isodenso al agua
RM	T1: hipointenso T2: hiperintenso	T1: iso-intenso, hipointenso leve / T2: iso-intenso, hiperintenso leve	Variable	T1: hipointenso T2: hiperintenso	T1: hipointenso T2: hiperintenso

Lesiones malignas

1. Metástasis

Las metástasis son la lesión maligna más frecuente de encontrar como nódulo hepático (50% aprox.)¹⁵. Generalmente son múltiples. El origen del tumor primario más frecuente es el colon, siendo característicamente hipointensas al TC A-P con contraste. Otros sitios primarios incluyen el recto, mama y riñón.

El tratamiento de las metástasis hepáticas es en general la resección, siempre y cuando exista una reserva funcional y anatómica del hígado que permita la cirugía resectiva. Actualmente, en el caso de las metástasis de colon, la tendencia es resecar las metástasis hepáticas primero y luego controlar el tumor primario en el colon mismo. Esto permitiría mejor pronóstico en pacientes con cáncer de colon

metastásico, llegando, incluso hasta el 40% de sobrevida a 5 años.

2. Lesiones primarias malignas

Hepatocarcinoma y colangiocarcinoma intrahepático.

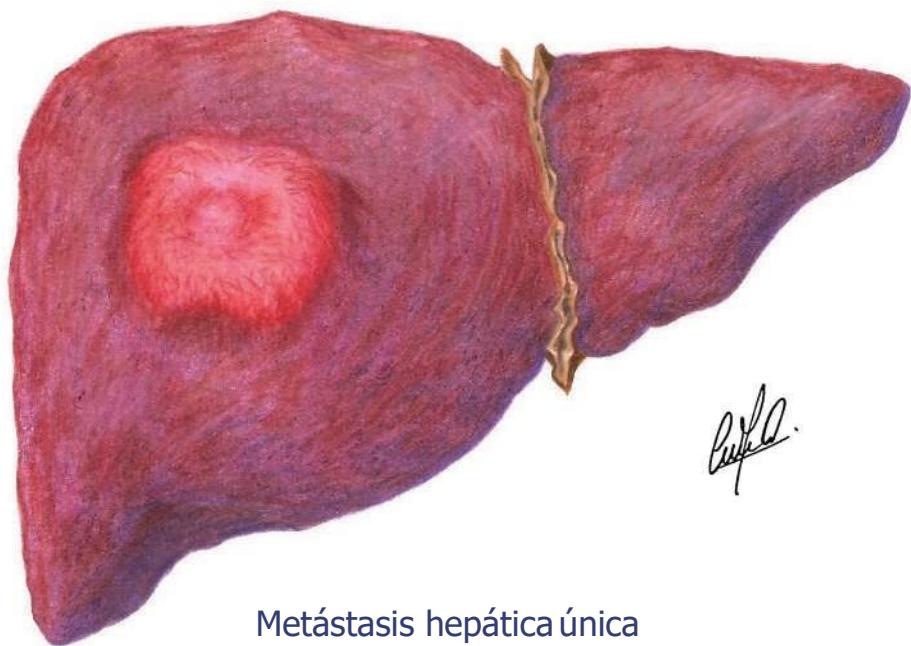
> Conclusión

Enfrentamiento de un nódulo hepático es una tarea difícil. Se debe tener claro conocimiento del contexto clínico en el cual se presentan cada una de las lesiones, tanto benignas como malignas, a modo de lograr una pesquisa eficaz de aquellos pacientes con lesiones malignas potencialmente tratables, permitiendo el mejor manejo de las lesiones benignas, con menor morbilidad y complicaciones asociadas.

Para esto, el médico general deberá derivar criteriosamente a un equipo de cirugía hepatobilial los pacientes pesquisados con lesiones, tanto benignas como malignas, para permitir un seguimiento adecuado o manejo del paciente y su lesión por un equipo competente.

14 Adaptada de Shaked O, Reddy K. Approach to a liver mass. Clinics in liver disease (2009) 13:193-210.

15 Crovari F, Manzor M. Manual de patología quirúrgica. 1.a ed. Santiago, Chile: Ediciones UC, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile; 2014.



Metástasis hepática única



Metástasis múltiple hepática

> Bibliografía

1. Shaked O, Reddy K. Approach to a liver mass. Clinics in liver disease (2009) 13:193-210.
2. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston Textbook of Surgery, 19th ed. Philadelphia, PA Elsevier Saunders; 2012.
3. Cameron JL, Cameron AM. Current Surgical Therapy. 11th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2013.
4. Di Bisceglie AM. Malignant neoplasms of the liver. In: Chiff's Diseases of the Liver, 8th ed., Philadelphia, PA: Lippincott-Raven; 1999.

6.6 Carcinoma Hepatocelular

Calcagno M, Diaz M, Humeres R.

> Introducción

El Carcinoma Hepatocelular (CHC) ó Hepatocarcinoma es el tumor maligno primario del hígado más frecuente y por lo general se presenta en un hígado con daño hepático crónico (DHC) ó cirrótico. Lo más frecuente es que se diagnostique tardíamente, teniendo una mediana de sobrevida entre 6 a 20 meses¹. A pesar de que la cirugía es el único tratamiento curativo, existen otras opciones para el manejo que se describirán en este capítulo. Lamentablemente la mayoría de los pacientes no son candidatos a cirugía y las opciones terapéuticas se determinarán finalmente en relación a la extensión de la enfermedad y severidad de la insuficiencia hepática subyacente.

> Epidemiología

Dentro de los tumores hepáticos malignos, los más frecuentes son las metástasis (50%, principalmente por cáncer colorectal), el colangiocarcinoma intrahepático y el CHC. Éste último es la neoplasia maligna hepática primaria más frecuente (más del 90%), al igual que el tumor intraabdominal más diagnosticado. Es el sexto cáncer más prevalente a nivel mundial y corresponde a la tercera causa de mortalidad por cáncer². En el 2008 se diagnosticaron más de 700.000 CHC, con una incidencia de 16 casos por 100.000 habitantes. Este tumor es la principal causa de muerte en pacientes con cirrosis³. Esta alta incidencia se explica por su asociación al DHC, hepatitis B y C, esteatohepatitis no alcohólica y el consumo de alcohol.

El CHC es más frecuente en hombres que en mujeres y esta diferencia es más notoria en países de alta incidencia donde los hombres tienen de un 2.1 a un 5.7 más probabilidad de tener este cáncer⁴.

> Factores de Riesgo

El principal factor de riesgo para el CHC es la cirrosis hepática cualquiera sea su origen; un tercio de los pacientes cirróticos desarrollará este tumor. Otros factores de riesgo para el CHC son la infección crónica por virus hepatitis B (VHB), infección crónica por virus hepatitis C (VHC), hemocromatosis, esteatohepatitis no alcohólica, sexo masculino y edad avanzada.

Globalmente la infección crónica por VHB causa más del 50% de los CHC y se ha visto que la carga viral y duración de la infección aumentan su incidencia. Algunos estudios muestran que el VHB puede ser causa de CHC incluso en ausencia de cirrosis. Por esta razón en presencia de VHB y VHC se recomienda hacer screening. En Norte América, Europa y Japón, el VHC y el abuso de alcohol son los factores de riesgo más importantes. El riesgo anual de presentar CHC en pacientes con DHC es 1-8% (2% en aquellos infectados por VHB y 3-8% por VHC)⁵.

La diabetes es un factor de riesgo independiente para CHC y las tasas de mortalidad por cáncer son cinco veces mayores en hombres con índice de masa corporal (IMC) mayor a 40. El tabaco aumenta el riesgo y el café lo disminuiría.

Finalmente, pacientes que presentan coinfeción de hepatitis (VHC ó VHB) con VIH presentan mayor riesgo de desarrollar CHC y progresión más rápida a cirrosis.

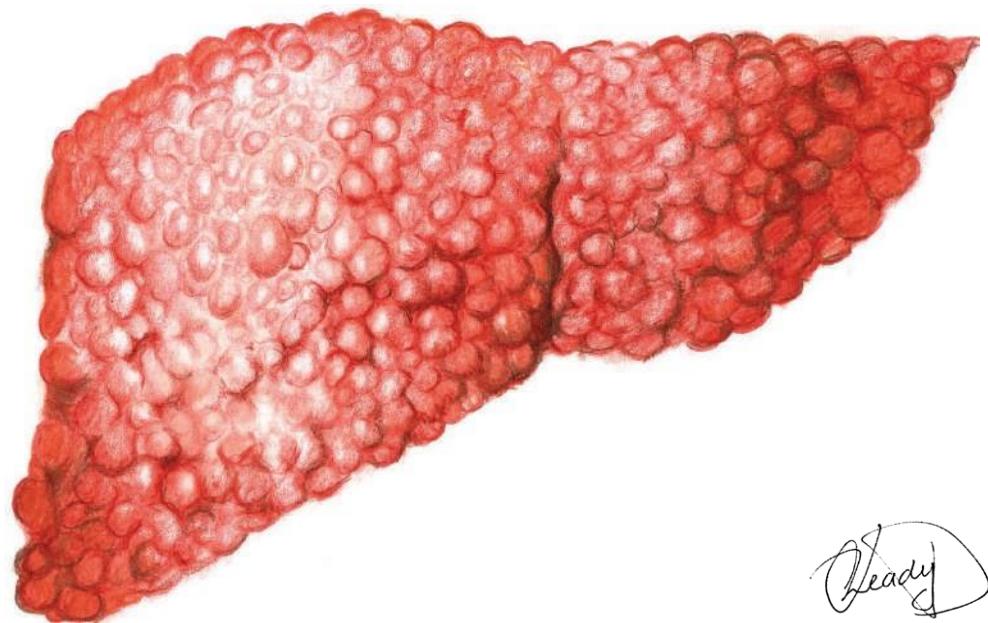
1 A new prognostic system for hepatocellular carcinoma: a retrospective study of 435 patients: the Cancer of the Liver Italian Program (CLIP) investigators. *Hepatology* 1998; 28:751

2 Fley J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. Estimates worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. *Int J Cancer* 2010; 127:2893-917

3 Alazawi W, Cunningham M, Dearden J, Foster GR. Systematic review: outcome of compensated cirrhosis due to chronic hepatitis C infection. *Aliment Pharmacol Ther* 2010; 32: 344-55.

4 Davila JA, Morgan RO, Shaib Y, et al. Hepatitis C infection and the increasing incidence of hepatocellular carcinoma: a population-based study. *Gastroenterology* 2004; 127:1372.

5 Sherman M. Hepatocellular carcinoma: epidemiology, surveillance, and diagnosis. *Semin Liver Dis* 2010; 30:3-16
El-Serag HB, Davila JA, Petersen NJ, McGlynn KA. The continuing increase in the incidence of hepatocellular carcinoma in the United States: an update. *Ann Intern Med* 2003; 139:817.



Heady

Cirrosis hepática



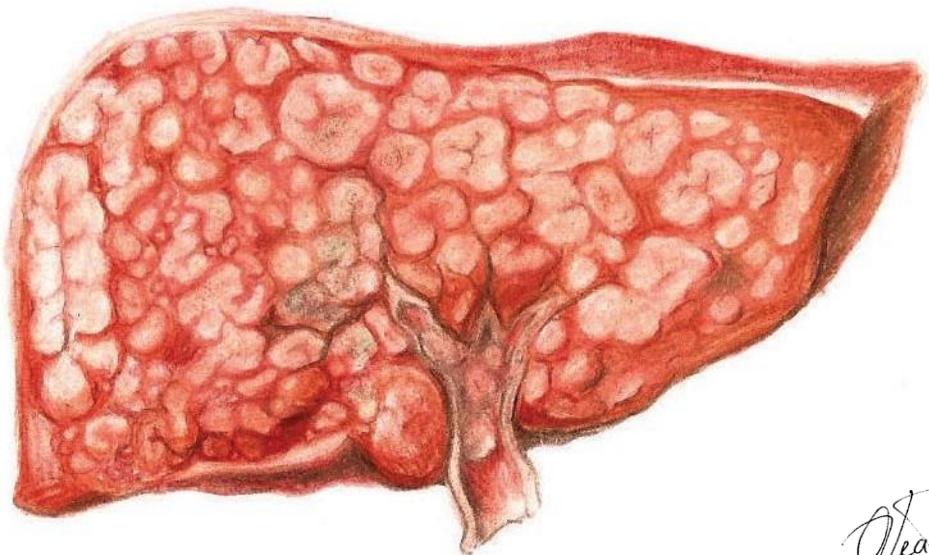
Heady

Hepatocarcinoma tipo masivo



Deady

Hepatocarcinoma tipo nodular



Deady

Hepatocarcinoma tipo difuso

> Clínica

El CHC no posee clínica patognomónica, sin embargo es importante sospecharlo en pacientes con DHC o cirrosis hepática que presenten una descompensación o trombosis venosa portal.

Si un paciente con DHC compensado desarrolla ascitis, encefalopatía hepática, ictericia, o sangrado variceal, se debe descartar la presencia de CHC. Éstos síntomas se relacionan con la extensión del tumor a la vena hepática o a la porta o bien a la producción de shunts arteriovenosos intrahepáticos⁶.

Algunos pacientes pueden presentar dolor abdominal leve o moderado específicamente en el hemiabdomen superior, pérdida de peso no intencional, saciedad precoz o una masa palpable en el hemiabdomen superior. Estos síntomas indican enfermedad avanzada⁷.

Presentaciones poco comunes son ictericia obstructiva por invasión del árbol biliar, diarrea, dolor óseo o disnea producida por metástasis, hemoperitoneo producido por rotura del tumor, fiebre, síndrome paraneoplásico, o absceso hepático.

Al momento del diagnóstico, las metástasis están presentes en 5-15% de los casos⁸ y son más comunes en pacientes con estadios avanzados (> 5cm, invasión vascular)⁹.

> Laboratorio

Los antecedentes clínicos juegan el rol más importante en el proceso diagnóstico, sin embargo en cuanto al estudio de laboratorio existe la alfa feto proteína (AFP) que es un marcador tumoral que se eleva habitualmente en la presencia de CHC. Al igual que otros marcadores tumorales, ésta tiene limitada sensibilidad y especificidad puesto que también se eleva en cáncer gástrico, tumores gonadales, embarazo y DHC en ausencia de CHC. Vale destacar que no todos los CHC son productores de AFP, en especial los tumores pequeños y la variedad fibrolamellar, por lo que siempre se debe contar con estudio imagenológico.

> Imagenología

Toda lesión hepática en paciente con DHC o cirrosis, se considera un CHC hasta que se demuestre lo contrario.

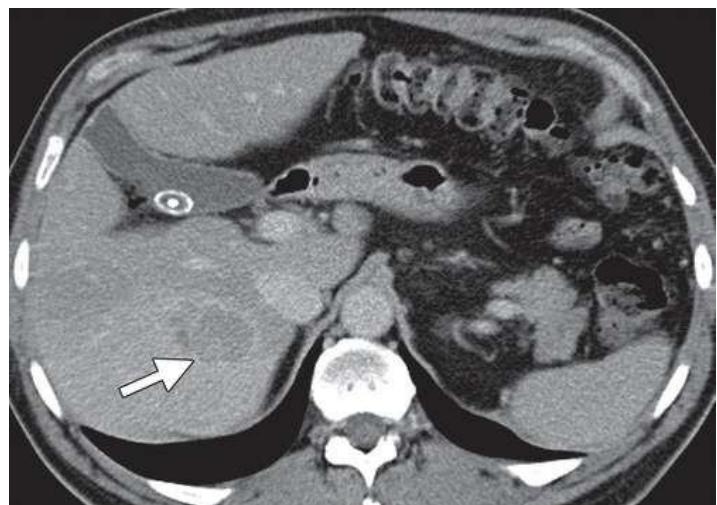
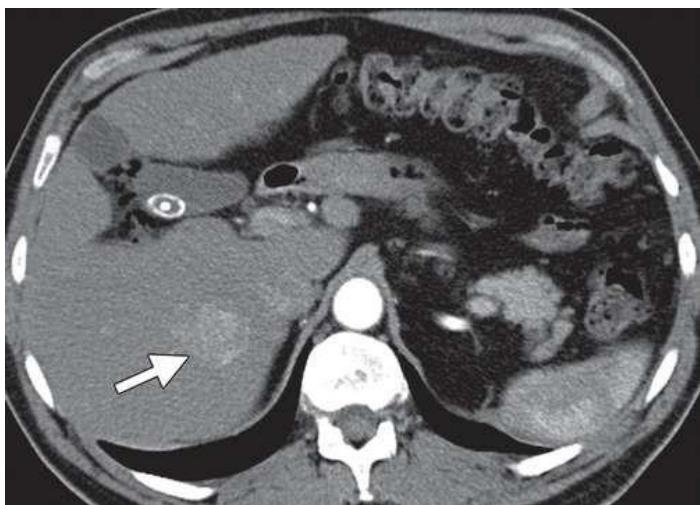
En la TC por lo general se identifican lesiones multifocales, con realce en la fase arterial ya que son hipervascularizados y lavado en la fase venosa. También es posible encontrar trombosis de la porta por invasión tumoral.

6 Sugano S, Miyoshi K, Suzuki T, et al. Intrahepatic arteriovenous shunting due to hepatocellular carcinoma and cirrhosis, and its change by transcatheter arterial embolization. Am J Gastroenterol 1994; 89:184.

7 Felay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. Estimates worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. Int J Cancer 2010; 127:2893-917

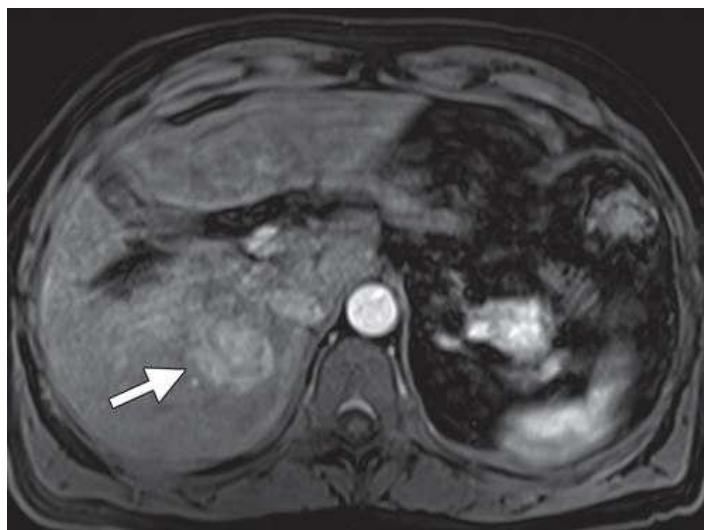
8 Uka K, Aikata H, Takaki S, et al. Clinical features and prognosis of patients with extrahepatic metastases from hepatocellular carcinoma. World J Gastroenterol 2007; 13:414.

9 Yuki K, Hirohashi S, Sakamoto M, et al. Growth and spread of hepatocellular carcinoma. A review of 240 consecutive autopsy cases. Cancer 1990; 66:2174.



A izquierda: TAC en fase arterial muestra lesión con hipercaptación de contraste. A derecha: muestra lavado en fase venenosa.

Si se quiere mejorar la sensibilidad diagnóstica, la resonancia magnética permite delimitar el tejido cirrótio del tumor. Hay un incremento significativo de la señal post-gadolinio (fase arterial) con rápido lavado, persistiendo un halo fino hiperintenso con aspecto de pseudocápsula. En T1 la lesión se ve hipointensa y en T2 hiperintensa.



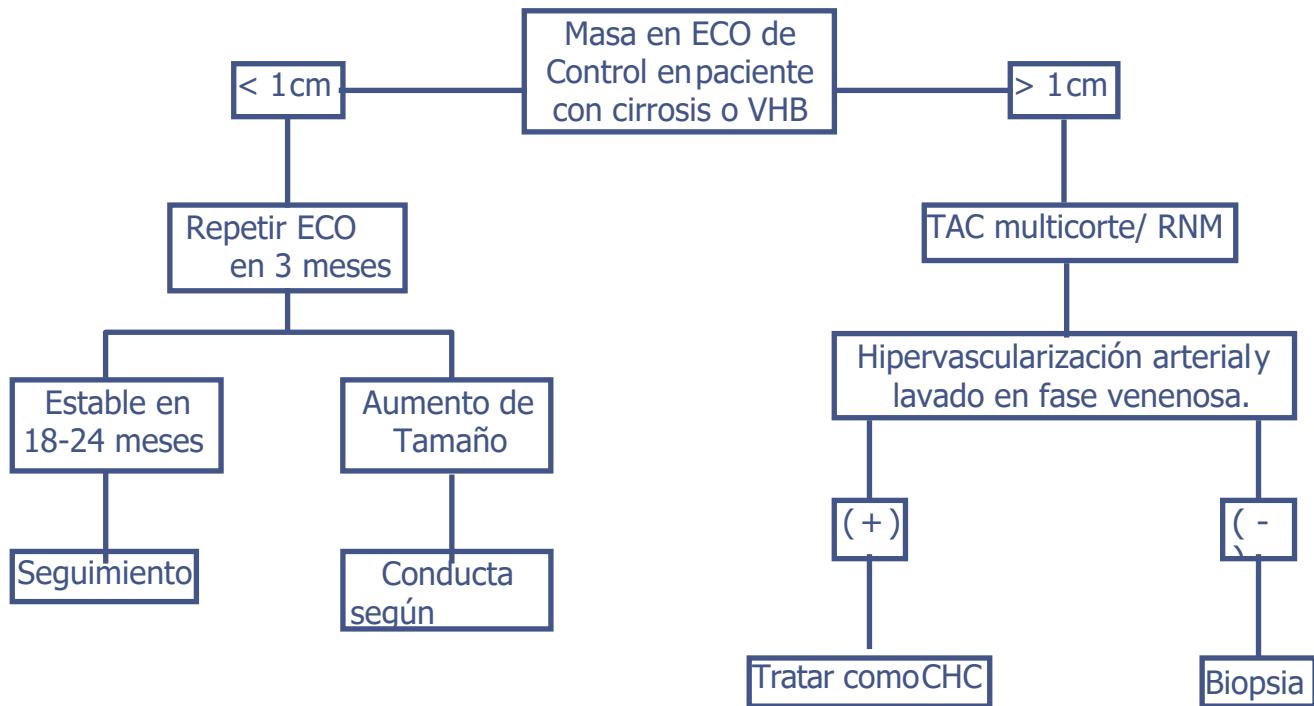
A izquierda: RNM en fase arterial muestra lesión con hipercaptación de contraste. A derecha: Muestra lavado en fase portal.

La ecografía abdominal tendría un rol en el tamizaje y vigilancia, en lesiones pequeñas menores a 1cm. Ésta se recomienda cada seis meses y no cada tres puesto que aumentaría la detección de nódulos pequeños sin tener un efecto en la sobrevida.

En caso de tener el diagnóstico de CHC hecho, el PET TC ha demostrado ser el estudio con mayor sensibilidad para la detección de metástasis distantes al tumor primario.

> Diagnóstico

Considerando los antecedentes, clínica, laboratorio e imágenes, se recomienda entonces hacer screening de masa hepática en pacientes con cirrosis ó en portadores de VHB sin cirrosis como se muestra en el siguiente algoritmo diagnóstico.



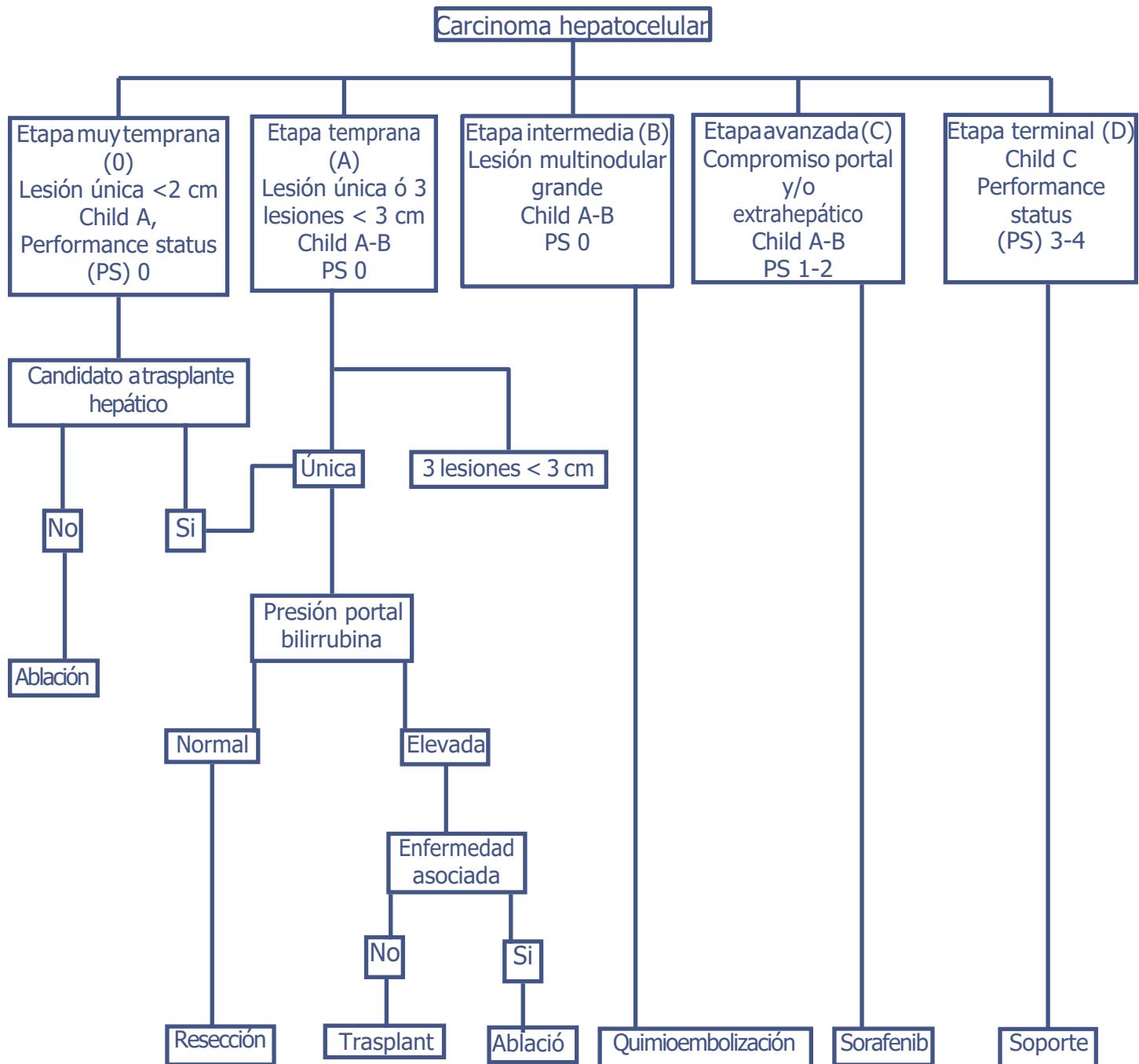
Algoritmo adaptado y modificado de "Hepatocellular carcinoma"
Lancet 2012; 379.

Clásicamente el diagnóstico de certeza lo realiza la histología obtenida con biopsia, sin embargo actualmente se puede prescindir de ella en pacientes con DHC ó cirrosis con imágenes compatibles con CHC, independiente de los niveles de AFP. El valor predictivo positivo en este contexto clínico con un estudio contrastado característico es mayor al 95%¹⁰. La biopsia hepática no es un procedimiento exento de riesgo por lo que se debe reservar para casos en que exista duda diagnóstica y se trate de lesiones mayores a 1 cm.

10 Colli A, Fraquelli M, Casazza G, et al. Accuracy of ultrasonography, spiral CT, magnetic resonance, and alpha-fetoprotein in diagnosing hepatocellular carcinoma: a systematic review. Am J Gastroenterol 2006; 101:513.

> Etapificación

En el caso de CHC, la clasificación TNM no es muy útil puesto que requiere de cirugía para determinar exactamente el T y además no incluye la función hepática. Por ello se utiliza la “Barcelona Clinic Liver Cancer (BCCLC) Strategy”, sistema que estratifica el CHC según “outcome” y simultáneamente lo vincula con el tratamiento indicado.



Algoritmo adaptado y modificado de “Hepatocellular carcinoma” Lancet 2012; 379.

A grosor modo, si el paciente presenta un hígado sano o Child A, lesión única, sin hipertensión portal (HTP) y sin metástasis, éste es candidato a resección. Si presenta múltiples lesiones ó Child B/C, se prefiere el trasplante hepático. Si la opción recomendada por el sistema BCLC (ablación, resección, trasplante, quimioembolización, sorafenib) no es posible por alguna condición del paciente, se debe considerar la siguiente opción en la escala de opciones terapéuticas.

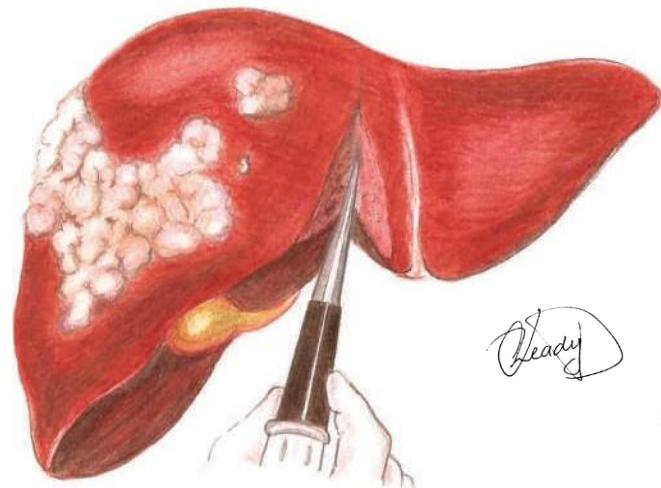
> Tratamiento

El tratamiento del CHC debe ser por un equipo multidisciplinario. La resección, trasplante y ablación ofrecen una alta tasa de respuesta y potencial cura. Por otro lado, el único tratamiento no curativo que mejora la sobrevida es la quimioembolización arterial y el sorafenib; la embolización arterial sin quimiorradioterapia y la radioembolización tienen actividad antitumoral pero no mejoran la sobrevida.

RESECCIÓN:

La resección es la opción terapéutica de elección en pacientes sin cirrosis, ni hipertensión portal (definida como gradiente de presión de vena hepática mayor a 10mmHg ó várices ó esplenomegalia con < 100 000 plaquetas), ni hiperbilirrubinemia.

Estos pacientes son los mejores candidatos y tienen una sobrevida a 5 años de 70% versus 50%¹¹. El tamaño no es un factor tan claro de corte, a pesar de considerarse en la mayoría de algoritmos de manejo, sin embargo el riesgo de invasión vascular y diseminación aumentan con el mayor tamaño. De hecho, la invasión microvascular, la mala diferenciación histológica, la multifocalidad y la presencia de lesiones satélites son predictores de recurrencia (promedio de 70% a 5 años)¹².



Hepatectomía

TRASPLANTE:

El trasplante hepático cura el tumor y la cirrosis y su efectividad no se ve afectada por la disfunción hepática. Existen algunos criterios para definir los mejores candidatos a esta opción terapéutica. Los criterios de Milán incluyen a pacientes con un solo tumor/lesión menor o igual a 5cm ó tres tumores menores o iguales a 3cm, sin compromiso extrahepático ni vascular. Los criterios de San Francisco consideran una lesión de hasta 6.5cm ó tres lesiones de hasta 4.5cm la mayor, cuya sumatoria no debe ser mayor a 8cm.

En casos de que la espera para el trasplante sea mayor a seis meses, se pueden considerar algunos métodos para retrasar la progresión como la ablación o la quimioembolización, sin embargo no se ha demostrado efectividad significativa.

ABLACIÓN:

La ablación se recomienda en etapas tempranas. Ésta induce la necrosis del tumor al inyectar químicos (etanol, ácido acético) ó al modificar la temperatura (por radiofrecuencia, microondas, láser o crioblación) y en su mayoría se realiza vía percutánea. De primera línea se utiliza la ablación por radiofrecuencia ya que al igual que con etanol se ha visto que en tumores menores de 2cm alcanzan hasta el 100% de necrosis tumoral. A pesar de ello, en tumores de dicha dimensión la resección y ablación han demostrado resultados similares. Por lo tanto lo que se recomienda es que si el trasplante no es una opción, se debe utilizar la ablación. En caso de que ésta esté contraindicada o sea fallida, se recomienda entonces la resección. Por otro lado, si el trasplante es una opción terapéutica, la resección debe ser la primera línea ya que el análisis del tumor resecado permitirá distinguir entre CHC con bajo riesgo de recurrencia que no tendría necesidad de trasplante versus un CHC con invasión vascular o lesiones satélites que tendría indicación de trasplante.

No se recomienda la ablación en tumores mayores de 5cm

11 Ishizawa T, Hasegawa K, Aoki T, et al. Neither multiple tumors nor portal hypertension are surgical contraindications for hepatocellular carcinoma. Gastroenterology 2008; 134: 1908-16.

12 Llovet JM, Schwartz M, Mazzaferro V. Resection and liver transplantation for hepatocellular carcinoma. Semin Liver Dis 2005; 25: 181-200.

y hay que tener precaución con aquellos subcapsulares, cercanos a grandes vasos ó al árbol biliar ó intestino.

TRATAMIENTO TUMORAL TRANSCATÉTER (QUIMIOEMBOLIZACIÓN):

Consiste en la entrega intravascular selectiva de drogas a vasos arteriales nutricios del tumor. La técnica combina la inyección de quimioterápicos y la obstrucción del flujo. Los mejores candidatos a esta opción terapéutica son los pacientes Child A con CHC multifocal asintomáticos o CHC grandes no candidatos a resección. La presencia de trombosis portal es predictor de mala tolerancia y mal resultado a la quimiembolización.

SORAFENIB:

El Sorafenib es un inhibidor multquinasa que tiene un efecto antiproliferativo y antiangiogénico. Es el único que ha probado beneficio en la sobrevida de pacientes con CHC. Se puede administrar vía oral y disminuiría la progresión en 5.5 meses en comparación a 2.8 meses con placebo¹³.

> Pronóstico

Al momento del diagnóstico, sólo un 10-20% de los tumores son resecables.

La sobrevida depende si reciben tratamiento o no. En el caso de CHC no tratados, la sobrevida global a 5 años es del 5%. En cambio en aquellos con resección exitosa tienen sobrevida de 75-85% a 5 años¹⁴.

La recurrencia (antes de los dos años desde la resección; después de los dos años se debe considerar un nuevo primario) a 5 años es de un 70% en pacientes sometidos a resección, y 25% en pacientes con trasplante¹⁵.

13 Llovet J, Ricci S, Mazzaferro V, et al. Sorafenib in advanced hepatocellular carcinoma. N Engl J Med 2008; 359: 378-90

14 Llovet JM, Schwartz M, Mazzaferro V. Resection and liver transplantation for hepatocellular carcinoma. Semin Liver Dis 2005; 25: 181-200.

15 Forner A, Llovet JM, Bruix J. Hepatocellular carcinoma. Lancet 2012; 379:1245-55

> Bibliografía

1. El-Serag HB, Davila JA, Petersen NJ, McGlynn KA. The continuing increase in the incidence of hepatocellular carcinoma in the United States: an update. *Ann Intern Med* 2003; 139:817.
2. Davila JA, Morgan RO, Shaib Y, et al. Hepatitis C infection and the increasing incidence of hepatocellular carcinoma: a population-based study. *Gastroenterology* 2004; 127:1372.
3. Wong R, Corley DA. Racial and ethnic variations in hepatocellular carcinoma incidence within the United States. *Am J Med* 2008; 121:525.
4. Beasley RP. Hepatitis B virus. The major etiology of hepatocellular carcinoma. *Cancer* 1988; 61:1942.
5. Huang YT, Jen CL, Yang HI, et al. Lifetime risk and sex difference of hepatocellular carcinoma among patients with chronic hepatitis B and C. *J Clin Oncol* 2011; 29:3643.
6. Benvegnù L, Fattovich G, Noventa F, et al. Concurrent hepatitis B and C virus infection and risk of hepatocellular carcinoma in cirrhosis. A prospective study. *Cancer* 1994; 74:2442.
7. Sugano S, Miyoshi K, Suzuki T, et al. Intrahepatic arteriovenous shunting due to hepatocellular carcinoma and cirrhosis, and its change by transcatheter arterial embolization. *Am J Gastroenterol* 1994; 89:184.
8. Kew MC, Dos Santos HA, Sherlock S. Diagnosis of primary cancer of the liver. *Br Med J* 1971; 4:408.
9. Luo JC, Hwang SJ, Wu JC, et al. Clinical characteristics and prognosis of hepatocellular carcinoma patients with paraneoplastic syndromes. *Hepatogastroenterology* 2002; 49:1315.
10. Trevisani F, D'Intino PE, Morselli-Labate AM, et al. Serum alpha-fetoprotein for diagnosis of hepatocellular carcinoma in patients with chronic liver disease: influence of HBsAg and anti-HCV status. *J Hepatol* 2001; 34:570.
11. Colli A, Fraquelli M, Casazza G, et al. Accuracy of ultrasonography, spiral CT, magnetic resonance, and alpha-fetoprotein in diagnosing hepatocellular carcinoma: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2006; 101:513.
12. Szklaruk J, Silverman PM, Charnsangavej C. Imaging in the diagnosis, staging, treatment, and surveillance of hepatocellular carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 180:441.
13. Kim YK, Lee KW, Cho SY, et al. Usefulness 18F-FDG positron emission tomography/computed tomography for detecting recurrence of hepatocellular carcinoma in posttransplant patients. *Liver Transpl* 2010; 16:767.
14. Vauthey JN, Dixon E, Abdalla EK, et al. Pretreatment assessment of hepatocellular carcinoma: expert consensus statement. *HPB (Oxford)* 2010; 12:289.
15. Sugano S, Miyoshi K, Suzuki T, et al. Intrahepatic arteriovenous shunting due to hepatocellular carcinoma and cirrhosis, and its change by transcatheter arterial embolization. *Am J Gastroenterol* 1994; 89:184.
16. Kew MC, Dos Santos HA, Sherlock S. Diagnosis of primary cancer of the liver. *Br Med J* 1971; 4:408.
17. Fley J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. Estimates worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. *Int J Cancer* 2010; 127:2893-917
18. Alazawi W, Cunningham M, Dearden J, Foster GR. Systematic review: outcome of compensated cirrhosis due to chronic hepatitis C infection. *Aliment Pharmacol Ther* 2010; 32: 344-55.
19. Sherman M. Hepatocellular carcinoma: epidemiology, surveillance, and diagnosis. *Semin Liver Dis* 2010; 30:3-16
20. Uka K, Aikata H, Takaki S, et al. Clinical features and prognosis of patients with extrahepatic metastases from hepatocellular carcinoma. *World J Gastroenterol* 2007; 13:414.

21. Yuki K, Hirohashi S, Sakamoto M, et al. Growth and spread of hepatocellular carcinoma. A review of 240 consecutive autopsy cases. *Cancer* 1990; 66:2174.
22. Colli A, Fraquelli M, Casazza G, et al. Accuracy of ultrasonography, spiral CT, magnetic resonance, and alpha-fetoprotein in diagnosing hepatocellular carcinoma: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2006; 101:513.
23. Ishizawa T, Hasegawa K, Aoki T, et al. Neither multiple tumors nor portal hypertension are surgical contraindications for hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology* 2008; 134: 1908-16.

6.7 Pancreatitis Aguda

Ramírez J, Besser N, Fuenzalida F.

► Generalidades

La pancreatitis aguda (PA) corresponde a una enfermedad caracterizada por la inflamación aguda del páncreas debido a la activación intrapancreática de enzimas secretadas normalmente por este, como la tripsina. En un 80% de los casos, la evolución de esta patología es leve y autolimitada, pudiendo ser tratada de forma médica, mientras que el 20% restante es severa generando altas tasas de morbilidad y mortalidad¹.

La incidencia de la PA en Chile no ha sido determinada aún con exactitud, pero a nivel internacional se habla de cifras de alrededor de 4,9 a 35 casos cada 100.000 habitantes².

Es probable que en Chile por tener una mayor prevalencia de litiasis biliar, la causa principal de pancreatitis aguda tenga una incidencia cercana al extremo superior del rango recién mencionado o incluso mayor.

Si bien la mortalidad ha ido disminuyendo gracias a los avances en las herramientas diagnósticas y terapéuticas, en cuadros graves el pronóstico puede ser bastante sombrío. La mortalidad general por PAes de alrededor de un 5%, pero si el cuadro evoluciona con pancreatitis necrotizante, la mortalidad se eleva a un 17% o incluso 30% si la necrosis se infecta².

Las causas de PA son muchas y muy variadas, como se observa en la Tabla N.^º 1.

Tabla N.^º 1: etiología de la pancreatitis aguda.

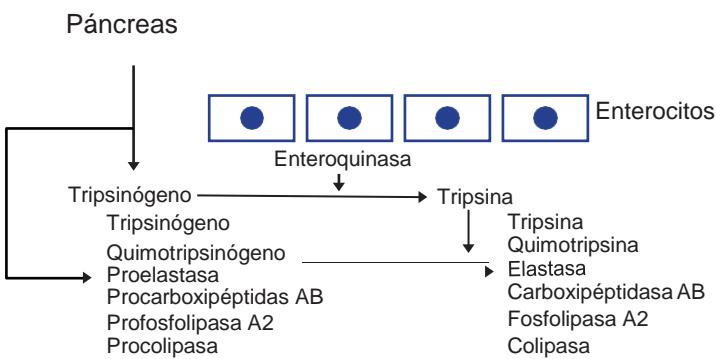
Etiología (%)	Otras causas (3,1%)
Litiasis biliar (44,5). Consumo de alcohol (16,4) Idiopática (15,6). Hipertrigliceridemia (14,1). ERCP (6,3).	Posquirúrgica Fármaco Infecciosa Traumática Metabólica Obstructiva Vascular Autoinmune Genética

1 Frossard JL, Steer M, Pastor C. Acute pancreatitis. Lancet 2008; 371: 143–52.

2 Cavallini, G et al. Prospective multicentre survey on acute pancreatitis in Italy (ProInf-AISP): results on 1005 patients. Digestive and Liver Disease , Volume 36 , Issue 3 , 205 – 2011.

> Fisiopatología

El páncreas es una glándula mixta que cumple con una función endocrina, secretando principalmente insulina y glucagón desde los islotes de Langerhans al torrente sanguíneo y otra exocrina. Como glándula exocrina, los acinos pancreáticos tienen a cargo la producción de jugo pancreático, rico en bicarbonato que se vierte al duodeno través del conducto pancreático para neutralizar el pH del quimo proveniente del estómago. También, contiene una gran variedad de enzimas proteolíticas junto con lipasa y amilasa. Las enzimas proteolíticas son secretadas en su forma inactiva y se activan una vez que llegan al lumen intestinal. La principal enzima proteolítica, el tripsinógeno, es activada por la enterocinasa, secretada por la mucosa intestinal. La tripsina, (forma activada del tripsinógeno), cataliza la activación de más tripsinógeno, además de activar a las demás enzimas proteolíticas.



De lo anterior se desprende la importancia de mantener desactivada la tripsina al interior del páncreas, para evitar toda la cascada de activación de enzimas proteolíticas que llevarán a la autodigestión del páncreas por su propia secreción. Para esto, junto con la secreción de las enzimas proteolíticas, se secreta la antitripsina, que impide la activación de la tripsina tanto al interior de las células acinares, como en los acinos y conductos pancreáticos³.

Si bien sigue siendo tema de discusión, la teoría más aceptada en la patogenia de la PA es la activación de la tripsina al interior de las células acinares. Esta activación intrapancreática de la tripsina lleva a la autodigestión del tejido pancreático con la consecuente cascada de inflamación local. Posteriormente, según la magnitud del daño acinar y del grado de inflamación alcanzado, pueden aparecer las complicaciones locales (ver tabla N.^o 3) y las sistémicas por liberación de mediadores de la inflamación al torrente sanguíneo⁴.

En la historia natural de la enfermedad, se puede distinguir una fase temprana y otra tardía. La fase temprana, de hasta 2 semanas de duración, es aquella que resulta de la respuesta

del organismo a las lesiones pancreáticas, a través de toda una cascada de citoquinas que se manifiesta como un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS). El mayor riesgo en esta etapa es que este SIRS sea persistente, llevando a falla orgánica de uno o más sistemas.

La fase tardía de la PA aparece por persistencia de signos inflamatorios sistémicos o la aparición de complicaciones locales, entonces, por definición corresponde a una etapa de una PA moderada o severa.

Es decir, la severidad de la PA en los inicios de la enfermedad está dada, principalmente, por la aparición de complicaciones sistémicas y con posterioridad cobran más importancia el desarrollo de complicaciones locales (a pesar de que la falla orgánica sigue siendo el principal determinante de severidad)⁵.

> Diagnóstico

Para el diagnóstico de pancreatitis aguda se necesita el cumplimiento de 2 de los siguientes 3 criterios⁶:

- Clínica: Dolor abdominal concordante con pancreatitis aguda. De inicio agudo, permanente, ubicado en epigastrio con irradiación frecuente hacia dorso.
- Laboratorio: Elevación de la lipasa (o amilasa) por sobre 3 veces el valor normal del laboratorio.
- Imagenología: Imagen concordante con pancreatitis en el TAC de abdomen y pelvis. Menos frecuente es el diagnóstico con imágenes de RNM o ecografía abdominal.

El inicio del cuadro está definido por el comienzo del dolor y no por el ingreso al hospital, por lo que es importante dejarlo definido en la historia clínica.

Otras manifestaciones al examen físico, asociadas con pancreatitis severas, incluyen los clásicos signos de Cullen, Grey-Turner y Mayo-Robson.

El signo de Cullen corresponde a la aparición de equimosis periumbilical por extensión de exudados pancreáticos hacia el ligamento falciforme. El signo de Grey-Turner es similar al anterior, pero la extensión del exudado es hacia el ligamento gastrohepático, por lo que la aparición de equimosis es en el flanco.

5 Banks P, Bollen T, Dervenis C, Gooszen H, Johnson C, Sarr M, Tsiotos G, Swaroop S. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013;62:102–111.

6 Banks P, Bollen T, Dervenis C, Gooszen H, Johnson C, Sarr M, Tsiotos G, Swaroop S. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013;62:102–111.

3 Hall J. Tratado de fisiología médica Guyton y Hall. 12.a edición. Barcelona, España: Elsevier; 2011.

4 Frossard JL, Steer M, Pastor C. Acute pancreatitis. Lancet 2008; 371: 143–52.

El signo de Mayo-Robson, por otra parte, corresponde al dolor a la palpación en el ángulo costolumbar izquierdo⁷.

Las imágenes como TAC de abdomen y pelvis deben ser reservadas para cuadros de alta sospecha clínica con enzimas pancreáticas normales o pacientes con pancreatitis aguda grave, luego de 48-72 horas de iniciado el cuadro⁸.

> Clasificación

Las principales formas de clasificación de la PA se muestran en la tabla N.^o 2. Una correcta identificación y categorización de la PA son fundamentales para establecer el pronóstico y manejo del cuadro en curso.

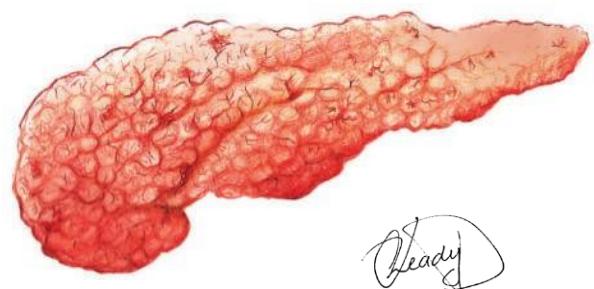
Etiología	Tipo	Severidad
Litiásica Alcohólica Secundaria a hipertrigliceridemia Pos-ERCP Idiopática Otros (ver tabla N. ^o 1)	Edematosa intersticial Necrotizante Necrótica infectada	Leve Moderada Severa

Tabla N.^o 2: clasificación de la pancreatitis aguda.

Tipos de pancreatitis aguda

1. *Pancreatitis edematosa intersticial*

Corresponde a un aumento de tamaño difuso (u ocasionalmente localizado) del páncreas debido a edema. En su gran mayoría, evoluciona como una pancreatitis leve, con resolución de los síntomas durante la primera semana. En la TC se ve un realce homogéneo del parénquima pancreático al contraste, con algunos cambios inflamatorios del tejido peripancreático, pudiendo haber también un poco de líquido a su alrededor.



Pancreatitis difusa

⁷ Farouk M, Maja C. Cullen's and Turner's Signs. N Engl J Med 2005; 353:1386. September 29, 2005.

⁸ Tenner S, Baillie J, DeWitt J and Swaroop S. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol advance online publication, 30 July 2013.

2. Pancreatitis necrotizante

Hay necrosis del parénquima pancreático o tejido peripancreático. Ocurre en 5-10% de los pacientes con PA y generalmente involucra tanto al parénquima como al tejido peripancreático, siendo menos comunes el compromiso de estos por separado.

Al TC se observa como áreas hipocaptantes de contraste. Un TC demasiado precoz puede subestimar la extensión de la necrosis, ya que las alteraciones en la perfusión pancreática y los signos de necrosis evolucionan durante varios días, por lo que no se recomienda su realización signos de necrosis evolucionan durante varios días, por lo que no se recomienda su realización antes de 48-72 horas de iniciado el cuadro⁹.

3. Pancreatitis necrótica infectada

Ocurre infección del tejido necrótico, aumentando la morbilidad y mortalidad del cuadro¹⁰. El tiempo de evolución se relaciona con el riesgo de infección, siendo más frecuentes las infecciones pasada la primera semana¹¹. La importancia del diagnóstico de necrosis infectada radica en la necesidad de administrar antibióticos y ocasionalmente de intervenir en forma activa.

En la TC se puede sospechar infección ante la aparición de gas extraluminal en el tejido pancreático o peripancreático. También, se puede realizar una punción guiada por imágenes para realizar un Gram y cultivo a la muestra aspirada y así confirmar la sospecha de infección.

Gravedad

Una vez hecho el diagnóstico de pancreatitis aguda, se debe establecer la gravedad de esta para estimar el riesgo y la necesidad de hospitalización en unidades de cuidados avanzados. Para esto, se han establecido diversas clasificaciones, dentro de las más utilizadas se encuentran.

APACHE II

Utilizado ampliamente en nuestro medio, permite la evaluación diaria del paciente. Su complejidad radica en el número de exámenes que se deben realizar para poder calcularlo. Un puntaje >8 define a un pancreatitis aguda como grave.

⁹ J. L. del Cura, S. Pedraza, A. Gayete. Radiología esencial, 1.a edición (2010).

¹⁰ Petrov MS, Shanbhag S, Chakraborty M, et al. Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis. Gastroenterology 2010;139:813–20.

¹¹ Besselink MG, van Santvoort HC, Boermeester MA, et al. Timing and impact of infections in acute pan-creatitidis. Br J Surg 2009;96:267–73.

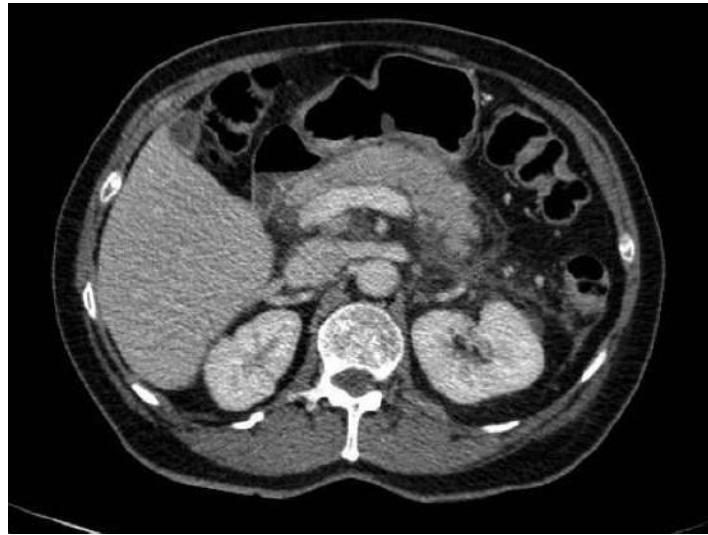


Imagen 1: TAC abdomen y pelvis con contraste. (a) corte axial (b) corte coronal. Se observa un páncreas aumentado de tamaño con compromiso inflamatorio de la grasa peripancreática. El páncreas capta medio de contraste homogeneamente. Compatible con pancreatitis edematosas.



Imagen 2: TAC abdomen y pelvis corte axial. Se observa páncreas aumentado de tamaño con áreas no captadoras de contraste, compatibles con necrosis pancreática.

Apache II

APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tº rectal	>40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	<30
PAM	>159	130-159	110-129		70-109		50-69		<50
Frecuencia cardiaca	>179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	<40
Frecuencia respiratoria	>49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<6
Si FiO2 > 0,5	>499	350-499	200-349		<200				
Si FiO2 < 0,5					>70	61-70		56-60	<56
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
Na plasm. (mmol/l)	>179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<111

K plasm. (mmol/l)	>6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		<2,5
Creatinina (mg/dl)	>3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hcto (%)	>59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
Leucocitos (x1,000)	>39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
SUMA DE PUNTOS APS									
Total APS									
15- GCS									
Edad	Puntuación								
< 44	0								
45-54	2								
55-64	3	Enfermedad Crónica		Puntos APS	Puntos GCS	Puntos edad	Puntos Enfermedad		
65-74	5	Posoperatorio programado	2						
> 75	6	Posoperatorio urgente o médico	5	Total Puntos					

Score de Marshall

La falla orgánica persistente, es decir, aquella que permanece después de las 48 horas de iniciado el cuadro, es el factor más importante para determinar la gravedad de un paciente. Para esto se utiliza el score de Marshall, en que con un puntaje > 2 define falla orgánica.

Sistema	Puntaje				
	0	1	2	3	4
Respiratorio (PaO ₂ /FiO ₂)	>400	301-400	201-300	101-200	<101
Renal (creatinina)	<134	134-169	170-310	311-439	>439
Cardiovascular (presión sistólica)	>90	<90 (responde a fluidos)	<90 (no responde a fluidos)	<90 con pH <7,3	<90 con pH <7,2

Puntaje > 2 en cualquier sistema se define como falla orgánica

Severidad de la pancreatitis aguda (revisión de la clasificación de Atlanta 2012)¹²

1. Pancreatitis aguda leve

Es la forma más frecuente. No presenta falla orgánica ni complicaciones locales o sistémicas. Normalmente, se resuelve en la primera semana.

2. Pancreatitis aguda moderada

Cursa con falla orgánica transitoria (<48 horas), complicaciones locales o sistémicas (exacerbación de enfermedad preexistente como enfermedad coronaria, pulmonar, etc.).

3. Pancreatitis aguda severa

Se define por la presencia de falla orgánica persistente (>48 horas).

Complicaciones locales de la pancreatitis aguda

Deben sospecharse cuando el dolor abdominal persiste, si aparece una segunda elevación de las enzimas pancreáticas, disfunción orgánica progresiva o la aparición de síntomas que orienten a sepsis (como fiebre y leucocitosis). Ante la sospecha de una complicación local, se debe evaluar con TC para determinar si es de localización pancreática o peripancreática, si corresponde a sólido, líquido o gas, de haber pared, el grosor de esta y la calidad de la perfusión del parénquima.

Las complicaciones locales de la PA son lesiones evolutivas que, generalmente después de las 4 semanas, desarrollan pared. En la Tabla N.º 3 se muestran las distintas complicaciones locales de la PA.

1. < 4 semanas de evolución: colecciones sin pared

- Colección líquida peripancreática aguda

Es una o varias colecciones líquidas alrededor del páncreas (con indemnidad de este), de densidad homogénea, confinada a los planos normales de fascia que rodean al páncreas, que ocurre en el contexto de una PA edematosa intersticial.

- Colección necrótica aguda

La colección necrótica aguda, a diferencia de la líquida, es heterogénea con cantidades variables de líquido y necrosis que afectan al tejido pancreático o peripancreático. Aparece

12 Banks P, Bollen T, Dervenis C, Gooszen H, Johnson C, Sarr M, Tsiotos G, Swaroop S. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013;62:102–111.

en el contexto de una PA necrotizante y en un principio puede verse como una colección homogénea si el TC se realiza antes de que los cambios necróticos se hayan establecido.

2. > 4 semanas de evolución: colecciones con pared

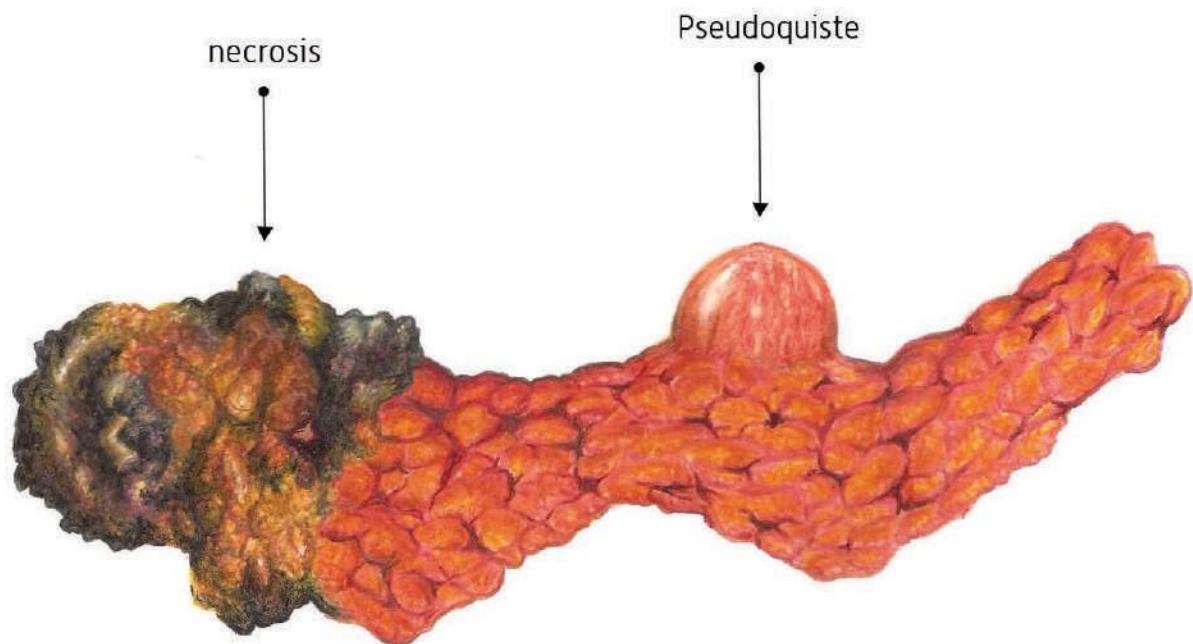
o *Pseudoquiste*

Corresponde a una colección líquida homogénea, con mínima necrosis (o ausencia de esta), que se encuentra completamente encapsulada por una pared bien definida, normalmente fuera del páncreas. Se le conoce como pseudoquiste, puesto que esta pared no es epitelio (como en los quistes verdaderos), sino que es una pared de tejido reactivo inflamatorio.

Son extremadamente poco frecuentes y se forman a partir de una colección líquida peripancreática aguda que persiste tras 4 semanas o cuando tras remover una colección necrótica persiste una filtración de jugo pancreático hacia la cavidad de la necrosectomía.

Colección	Sin pared (<4 semanas)	Encapsulada (>4 semanas)
Líquida	Colección líquida pancreática aguda.	Pseudoquiste
Líquida y sólida (necrosis).	Colección necrótica aguda.	Necrosis encapsulada (WON; walled-off necrosis).

Tabla N.º 3: complicaciones locales de la pancreatitis aguda.



Pseudoquiste pancreático

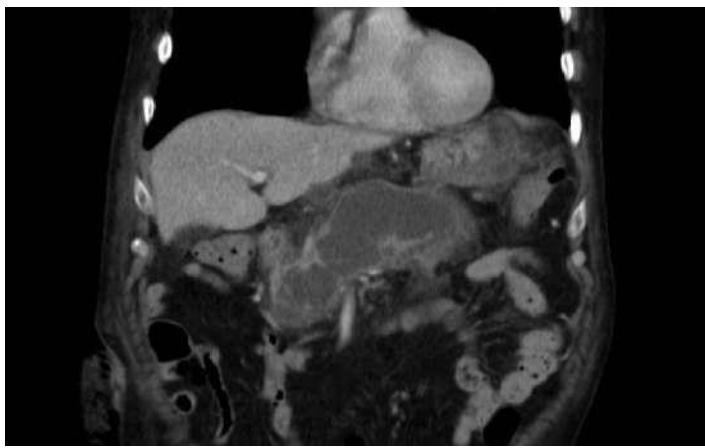


Imagen 3

TAC abdomen y pelvis. Se evidencia colección pancreática con paredes bien definidas, compatibles con pseudoquiste pancreático.

- **Necrosis encapsulada**

Es una colección heterogénea de líquido y necrosis, con grados diversos de loculaciones. Tiene una pared que lo rodea completamente y puede ser tanto intra como extrapancreático. Una necrosis encapsulada puede ser única o múltiple y puede formarse, incluso en lugares alejados del páncreas. Al igual que la colección necrótica aguda, presenta riesgo de infección.

Otros nombres que se han usado para describir esta colección son necrosis pancreática organizada, pseudoquiste asociado a necrosis, secuestro pancreático, necroma o necrosis pancreática subaguda.

3. Necrosis infectada

Su aparición es de gran importancia, ya que es la principal causa de mortalidad y morbilidad en la PA. El riesgo de infección de una colección necrótica está directamente relacionado a la extensión de esta, siendo de aproximadamente 20% si compromete menos de $\frac{1}{3}$ del páncreas y llegando a

casi 50% si afecta a más de $\frac{2}{3}$ de este. El origen de esta infección es principalmente la traslocación bacteriana de la flora gastrointestinal, por lo que los gérmenes más comunes son los gram negativos (*E. coli*, *Klebsiella* y *Pseudomonas*) y *Enterococcus*. Otra vía descrita para la llegada de patógenos es la invasión del paciente (sondas, catéteres infectados, etc.), por lo que otros microorganismos (*Staphylococcus* y *Streptococcus*) también son posibles agentes causales.

Clínicamente, se puede sospechar por fiebre prolongada, leucocitosis o deterioro clínico progresivo. En TC, la presencia de gas en la colección es patognomónica y confirma el diagnóstico. Como lo anterior es un hallazgo raro, ante la sospecha de infección de una colección necrótica se debe realizar una aspiración por aguja fina para aislar el germen causal.

> Tratamiento

El tratamiento de la PA se puede dividir en 2 componentes: 1) el manejo de la pancreatitis propiamente tal y 2) el tratamiento etiológico (principalmente para la pancreatitis litiasica). El manejo de la pancreatitis es esencialmente médico, a menos que se presente alguna complicación. Ante la sospecha de PA, lo primero es siempre hospitalizar al paciente para un correcto monitoreo de su condición. En las formas leves de la enfermedad, el tratamiento es principalmente de soporte, consistiendo en aporte de fluidos, cese de la alimentación vía oral, manejo del dolor, oxigenoterapia y antieméticos. En casos moderados y severos, se deberá hospitalizar en una unidad de paciente crítico, así como también a aquellos pacientes con comorbilidades graves¹³.

Nutrición

Pacientes con PA leve, generalmente no necesitan ningún tipo de soporte nutricional y pueden mantenerse únicamente con hidratación endovenosa, ya que en general pueden retomar la vía oral de alimentación durante la primera semana. Las condiciones de realimentación en estos pacientes son la ausencia de íleo, náuseas, vómitos, dolor y la mejoría de los parámetros inflamatorios. Lo anterior ocurre generalmente a las 24-48 horas de iniciado el cuadro, tras lo cual se realimenta evitando comidas ricas en grasas o proteínas, para evitar la estimulación del páncreas¹⁴.

13 Frossard JL, Steer M, Pastor C. Acute pancreatitis. Lancet 2008; 371: 143–52.

14 Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology. 2013 Jul-Aug;13(4 Suppl 2):e1-15. doi: 10.1016/j.pan.2013.07.063.

En los casos moderados y severos, la realimentación vía oral no logra ser tolerada durante la primera semana, por lo que normalmente se requiere el uso de nutrición enteral o incluso parenteral. La vía de nutrición aún sigue siendo objeto de debate, dado que se ha visto que la nutrición parenteral se asocia a atrofia de la mucosa intestinal, aumento en la translocación bacteriana desde los intestinos y aumento en la respuesta proinflamatoria. Si bien el uso de nutrición enteral (nasoyeyunal) no ha demostrado reducir sustancialmente la mortalidad, si ha probado reducir el número de infecciones, intervenciones quirúrgicas y días de hospitalización¹⁵.

Si bien al parecer no habría diferencias significativas entre la nutrición nasogástrica y nasoyeyunal, aún se necesitan más estudios que evidencien la seguridad de la primera, por lo que la recomendación general es utilizar una sonda que se ubique posterior al ángulo de Treitz¹⁶.

Necrosis

Ante la aparición de necrosis, no se recomienda la cirugía, ya que de ser una necrosis estéril, el desbridamiento o drenaje aumenta el riesgo de infección de los tejidos. En estos casos en que hay ausencia de infección, la mortalidad es baja y, por tanto, el enfoque debe ser conservador, pudiendo eso sí, llegar a ser necesaria una intervención quirúrgica para el manejo de complicaciones tardías.

Profilaxis antibiótica

El uso de profilaxis antibiótica en contexto necrosis pancreática ha sido tema de gran debate. En la revisión Cochrane 2014 “Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis” de Villatoro E. se establece que no existe una diferencia estadísticamente significativa en el uso de profilaxis al comparar mortalidad, infección de necrosis ni necesidad de cirugía. Si existe una menor tasa de infecciones extrapancreáticas en paciente con uso de profilaxis. En centros donde se utiliza profilaxis, esta se indica cuando la necrosis compromete >30% del páncreas.

Antibióticos con buena concentración plasmática:

- Imipenem/Meropenem.
- Cefalosporinas.
- Metronidazol.
- Clindamicina.
- Fluoroquinolonas.

Necrosis infectada

Ante necrosis infectada se debe iniciar terapia ATB vía EV. Se recomienda el uso de carbapenémicos (imipenem o meropenem endovenoso por 14 días) por su cobertura y penetración al tejido pancreático. Otras alternativas son quinolonas, metronidazol, cefalosporinas de tercera generación y piperaciclina.

Para el tratamiento definitivo se cuenta con diversas opciones, desde el enfoque tradicional mediante necrosectomía abierta, hasta técnicas mínimamente invasivas como el drenaje percutáneo.

La necrosectomía clásica es altamente invasiva y se hace mediante una incisión subcostal bilateral 2 a través de la cual se realiza el desbridamiento del tejido necrótico. Una necrosectomía abierta se asocia a altas tasas de complicaciones y una mortalidad de alrededor de un 30%, además de tener el riesgo de insuficiencia pancreática a largo plazo¹⁷.

Un enfoque mínimamente invasivo (drenaje percutáneo, drenaje endoscópico transgástrico y necrosectomía retroperitoneal mínimamente invasiva), ha demostrado reducir la tasa de complicaciones y mortalidad, así como también las complicaciones a largo plazo como la insuficiencia pancreática.

Este enfoque mínimamente invasivo tiene como finalidad controlar el foco infeccioso, más que la completa remoción del tejido necrótico, por lo que la primera conducta consiste en el drenaje percutáneo o endoscópico de la colección necrótica infectada para mitigar la sepsis y así posponer o incluso obviar la necrosectomía. Si tras el drenaje no se logra mejoría en el estado del paciente, se procede a la necrosectomía retroperitoneal mínimamente invasiva. Mediante esta estrategia se logra reducir el trauma quirúrgico que significa una laparotomía, disminuyendo el daño tisular, la respuesta sistémica proinflamatoria y las posteriores complicaciones, llevando a una mejor evolución del paciente¹⁸.

15 Marik PE, Zaloga GP. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. BMJ 2004;328: 1407–12.

16 Singh N, Sharma B, Sharma M, Sachdev V, Bhardwaj P, Mani K, Joshi YK, Saraya A. Evaluation of early enteral feeding through nasogastric and nasojejunal tube in severe acute pancreatitis: a noninferiority randomized controlled trial. Pancreas. 2012 Jan;41(1):153-9.

17 Besselink MG, Verwer TJ, Schoenmaeckers EJ, et al: Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis. Arch Surg 142:1194–1201, 2007.

18 Van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis (PANTER trial). N Engl J Med 2010;362:1491–502.

ERCP en pancreatitis aguda litiasica

El uso de ERCP más papilotomía como método de descompresión de la vía biliar en contexto de pancreatitis aguda litiasica ha demostrado beneficios estadísticamente significativos solo en la disminución de la morbilidad en cuadros de pancreatitis agudas graves de <72 horas de evolución.

No se ha demostrado beneficios sobre la mortalidad ni en pancreatitis aguda leve-moderada¹⁹.

¹⁹ Ayub K, Slavin J, Imada R. Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography in Gallstone-Associated acute Pancreatitis. Cochrane Database of Systematic Reviews. Issue 11, 2014.

> Bibliografía

1. Frossard JL, Steer M, Pastor C. Acute pancreatitis. Lancet 2008; 371: 143–52.
2. Hall J. Tratado de fisiología médica Guyton y Hall. 12.a edición. Elsevier, 2012.
3. Courtney T, Beauchamp D, Evers M, Mattox K. Sabiston: tratado de cirugía.19.a ed. Elservi-er; 2013.
4. Banks P, Bollen T, Dervenis C, Gooszen H, Johnson C, Sarr M, Tsiotos G, Swaroop S. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013; 62:102–111.
5. Tenner S, Baillie J, DeWitt J and Swaroop S. American College of Gastroenterology Guide-line: Management of Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol advance online publication, 30 July 2013.
6. J. L. del Cura, S. Pedraza, A. Gayete. Radiología esencial, 1.a edición (2010).

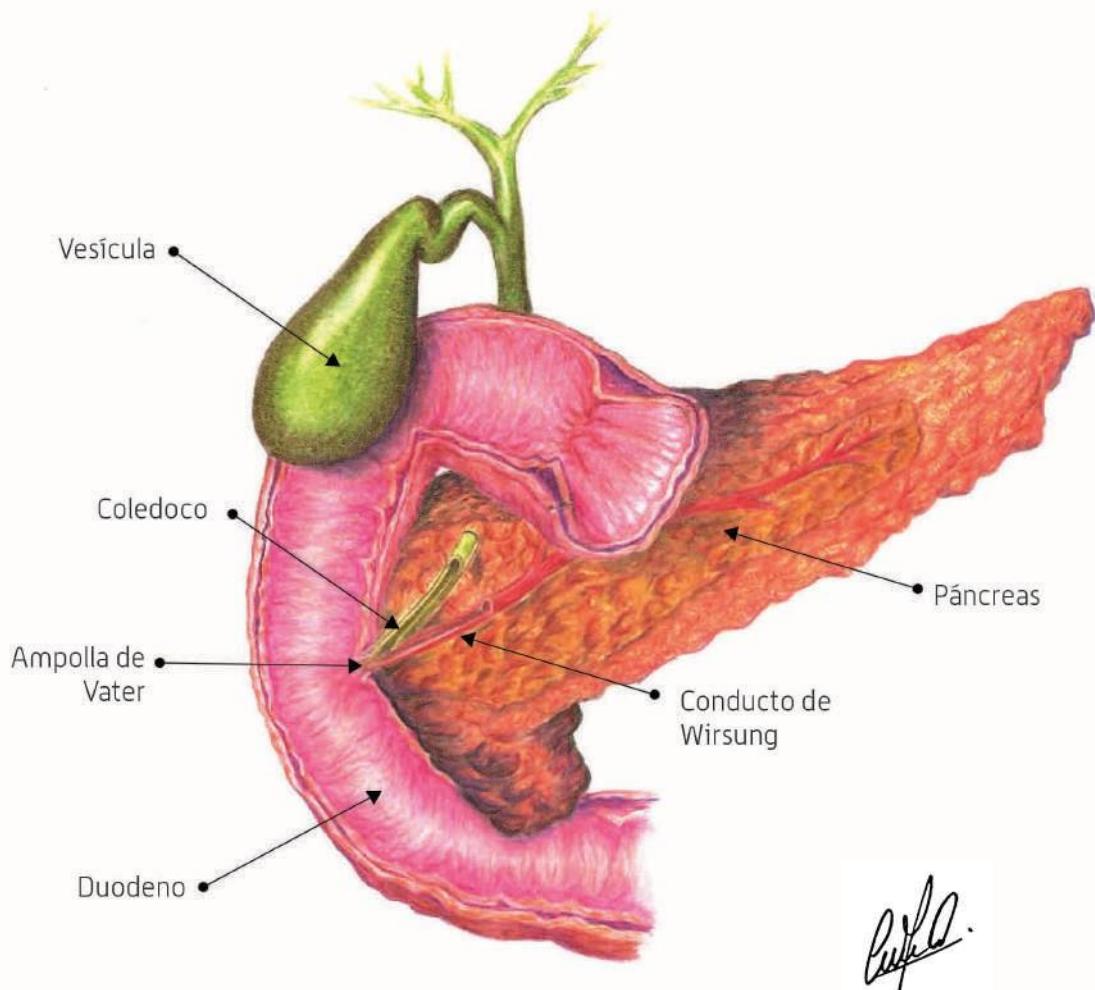
6.8 Tumor Periampular

Quinteros JP, Arteaga MJ, González J.

> Definición

Los tumores periampulares son tumores que están en relación con la ampolla de Vater. Estos pueden ser de: cabeza del páncreas, vía biliar distal, duodeno y ampolla de Vater. También existen otros tumores menos comunes: como tumores neuroendocrinos, cistoadenocarcinoma pancreático, carcinomas escamoso y acinar, tumores gastrointestinales

estromales (GITS) sarcomas, linfomas y metástasis. Aun cuando su origen es diverso, estos se agrupan debido a su relación y cercanía anatómica, clínica común y tratamiento quirúrgico, que es la pancreatoduodenectomía cuando esta es posible. Su diagnóstico precoz es difícil debido a la escasa sintomatología que presentan hasta etapas avanzadas de la enfermedad.



Anatomía región periampular

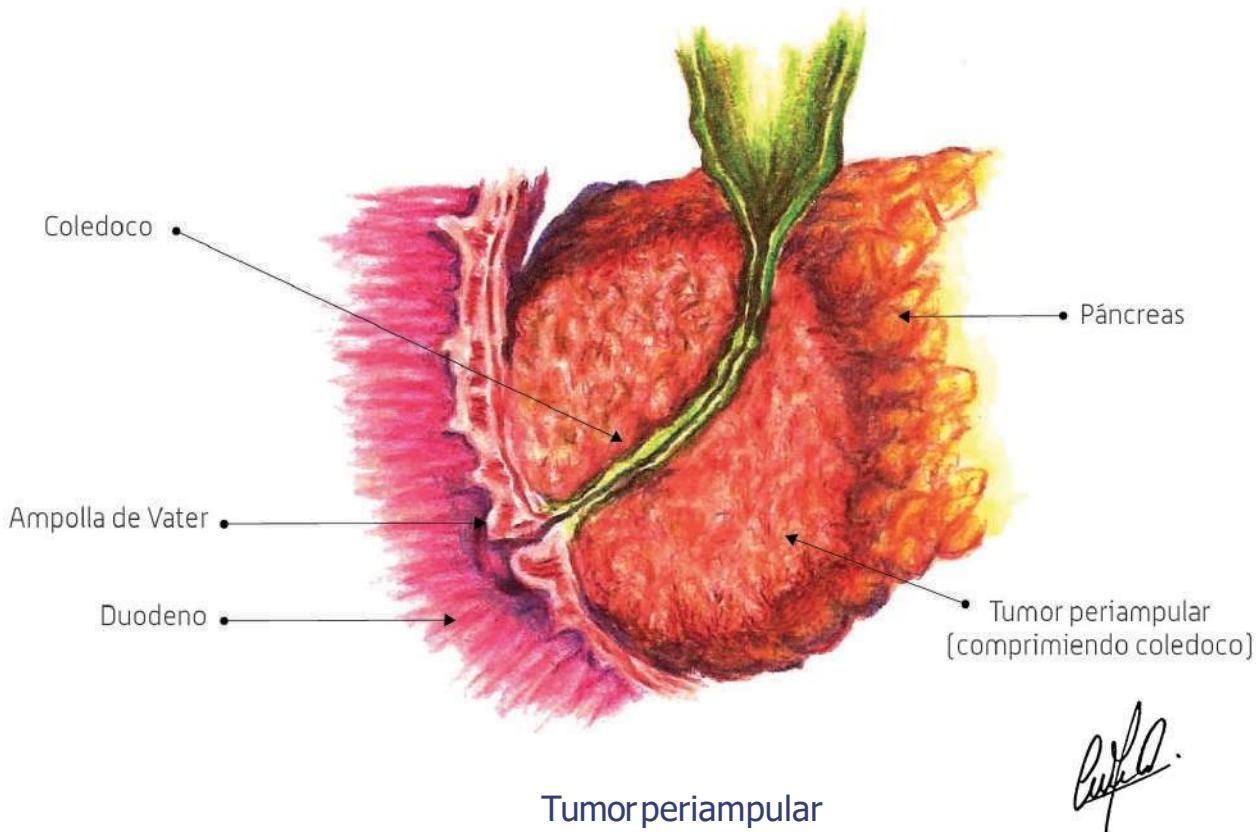
> Epidemiología

Los tumores periampulares son de baja frecuencia en nuestro país con una tasa de mortalidad entre 4-6/100.000 durante los últimos 10 años¹. En Estados Unidos, este tipo de cáncer ha ido en aumento y en la actualidad tiene una incidencia de aproximadamente 60.000 casos nuevos cada año. Representa el 2% de las neoplasias.

Es discretamente más frecuente en hombres que en mujeres.

En general, se presenta entre la sexta y séptima etapa de la vida².

Su localización más frecuente es en la cabeza del páncreas (85%), lo que explica el mal pronóstico de esta neoplasia en la mayoría de los casos.



¹ Norero E., Viñuela E., Báez S., Martínez C., Reyes J., Kusanovic R., et al. Resultados actuales de la pancreatoduodenectomía para el tratamiento de los tumores periampulares y análisis de factores pronósticos de sobrevida. Revista médica de Chile. 2011;139(8):1015–24.

² Deichler F., Fuentes M., Cárcamo C., et al. Tumores periampulares: Hallazgos y resultados en 21 casos consecutivos resecados. Cuad.cir(Valdivia). 2006;20(1):21-7.

> Clasificación

Adenocarcinoma ductal de páncreas

- Causa más frecuente de tumor periampular.
- 4.a causa de muerte en EE.UU. y 8.a en el mundo por cáncer.
- 9.a causa de muerte a nivel nacional.
- Más frecuente en hombres que mujeres (3:1)
- Sobrevida a 5 años de menos del 5%.
- Factores de riesgo: tabaco, obesidad, pancreatitis crónica, DM, raza negra, síndromes genéticos asociados a neoplasias.

Adenocarcinoma ductal biliar distal (Colangiocarcinoma)

- Segunda causa más frecuente de tumor periampular.
- Incidencia: 1-2/100.000 en EE.UU.
- Peak de incidencia en la 7.a década.
- Factores de riesgo: colangitis esclerosante, quistes coledocianos, litiasis intrahepática y fasciolasis hepática.
- Sobrevida a 5 años 20-40% con tratamiento quirúrgico.

Adenocarcinoma de la ampolla de Vater

- Tercera causa más común de tumor periampular.
- Incidencia: menos de 1/100.000 en EE.UU., con un peak en la 7.a década.
- Se descubren cuando aún son pequeñas debido a que causan ictericia precoz.
- Tiene menos agresividad biológica que el adenocarcinoma de páncreas y el colangiocarcinoma.
- Sobrevida a 5 años 35-55% con tratamiento quirúrgico.

Adenocarcinoma duodenal

- Representa solo el 5% de los tumores periampulares.
- Igual prevalencia en hombres y mujeres.
- Peak incidencia en la 7.a década.
- Tienen crecimiento intraluminal, lo que significa que pueden tener gran tamaño al momento del diagnóstico.
- Tienen el comportamiento biológico más favorable de los tumores periampulares, con una sobrevida a 5 años de 40-60% con tratamiento quirúrgico.

> Clínica

La sospecha precoz es necesaria para realizar un diagnóstico oportuno, porque los pacientes presentan escasa sintomatología hasta etapas avanzadas de la enfermedad.

Debería sospecharse en: pacientes con diabetes de inicio atípico, o que se hagan insulinorrequerientes, o que requieran mayor dosis de insulina, en pacientes de difícil manejo metabólico; también en pacientes con pancreatitis de causa no precisada, en todos ellos se sugiere estudio con TAC o RMN.

Síntomas:

- **Ictericia:** es el síntoma cardinal de esta patología, con un patrón obstructivo, silente y progresivo.
 - Prurito: secundario al depósito de sales biliares en la piel.
 - Coluria.
 - Acolia.
 - Escleras ictericas.
- Síndrome consuntivo:
 - o Anorexia.
 - o Baja de peso.
- Dolor: aunque no es común, varios pacientes refieren algún tipo de molestia. Es epigástrico, constante y generalmente se irradia al dorso. Puede haber dolor lumbar severo en caso de infiltración al plexo celíaco, lo que constituye un síntoma ominoso (mal pronóstico).
- Insuficiencia pancreática:
 - o Discomfort abdominal, dispepsia y esteatorrea.
 - o Diabetes de comienzo reciente.
- Hemorragia digestiva en pacientes con adenocarcinoma ampular o duodenal ulcerados.

> Signos

- Signos de metástasis:

-Ganglio de Virchow: supraclavicular izquierdo.
-Nódulo de la hermana María José: periumbilical (carcinomatosis).
-Ganglios pélvicos palpables.

- Manifestaciones de obstrucción biliar distal:
 - Hepatomegalia.
 - Signo de Courvoisier terrier: ictericia con vesícula (masa) palpable e indolora.
- Ascitis: signo de diseminación peritoneal (ascitis carcinomatosa).

> Laboratorio

Hemograma

- Anemia.

Pruebas hepáticas alteradas: patrón obstructivo.

- Hiperbilirrubinemia de predominio directo.
- Elevación de fosfatasas alcalinas sobre transaminasas.
- Elevación de GGT.

Tiempo de protrombina prolongado.

Perfil bioquímico:

- Hipoalbuminemia: es importante tener en cuenta el estado nutricional del paciente previo a intervención quirúrgica (aumento de la morbilidad).

Marcadores tumorales:

- CA19-9: está elevado frecuentemente, pero tiene sensibilidad (79%) y especificidad (82%) limitada, sin embargo, sigue siendo el marcador más confiable para evaluación pre, posoperatoria y para el seguimiento, pues su elevación puede significar recidiva tumoral.
- CEA.
- α feto proteína.

> Imágenes

Son fundamentales en el estudio de los tumores periampulares para conocer la extensión de la enfermedad, etapificación (uTNM) y objetivar la posibilidad de resección del tumor (resecabilidad).

Ecotomografía abdominal (US): es la primera aproximación a un paciente con sospecha de cáncer periampular, dado que el síntoma cardinal es la ictericia. Esta técnica imagenológica permite descartar otras patologías que causan ictericia tal como la colelitiasis, sospechar coledocolitiasis por dilatación de la vía biliar.

Tomografía computada (TC): tiene una sensibilidad del 91% y especificidad de 85%, por lo que es una excelente herramienta tanto para el diagnóstico como para la etapificación de tumores periampulares. Permite conocer la relación del tumor con la arteria mesentérica superior (AMS), la confluencia de la vena mesentérica superior (VMS) con la vena porta, (eje

esplenoportal) y tronco celíaco, así como mostrar metástasis extrapancreáticas. Se prefiere el uso del protocolo pancreático para la realización del examen. La TC permite clasificar a los pacientes en categorías para llevar a cabo el tratamiento: resecable, borderline, localmente avanzado y metastásico.

RNM: tiene una sensibilidad de 84% y una especificidad del 78%, por lo que su uso no es mejor que la TC. Se recomienda para pacientes con sensibilidad al contraste endovenoso o con problemas renales y también cuando en la TC hay dudas diagnósticas.

Endosnografía: es un método operador dependiente, por lo que su sensibilidad puede variar entre 69-94%. Se ha reportado que tienen superioridad para lesiones de menos de 2 cm, por lo que es útil cuando hay sospecha de tumor periampular, pero no se observa lesión con otros métodos imagenológicos o hay duda. También se ha observado que tiene superioridad sobre la TC para detectar invasión venosa, pero no así arterial. Otra de sus ventajas es que permite tomar biopsia con aguja fina, lo que podría ser útil en pacientes con tumores no resecables al momento de planear quimioterapia. Es el mejor método para evaluar el T (tamaño e infiltración del tumor) y el N local, la desventaja es que en nuestro medio es caro y se realiza en pocos lugares.

Tomografía con emisión de positrones (PET): técnica de imagenología funcional (PET) y anatómica (CT) que se basa en la acelerada captación de glucosa por parte de las células neoplásicas. Se utiliza un radioisótopo (18-fluorodeoxiglucosa), que se acumula en las células tumorales. Permite evaluar el tumor y metástasis a distancia. Su uso es limitado aún debido a que pueden producirse posibles confusiones con procesos inflamatorios e infecciosos, además es costoso, por lo que se recomienda su uso cuando hay duda diagnóstica en imágenes habituales.

Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPER): antiguamente era común su uso para el diagnóstico de los tumores periampulares, pero con el avance de las técnicas imagenológicas su uso actualmente no tiene respaldo. El uso de CPER queda reservado para procedimientos donde tiene utilidad terapéutica: colangitis, instalación de endoprótesis, hiperbilis sobre 25 y/o alteración severa de la función hepática.

> Tratamiento

El único tratamiento que ofrece potencial curativo para los tumores periampulares es la pancratoduodenectomía (operación de Whipple). Tiene una mortalidad del 2% en centro con alto flujo de pacientes, la cual aumenta en centros de poca experiencia. También es necesario tener en consideración su alta morbilidad, entre 30-50%. Por esto es necesario evaluar y etapificar correctamente a los pacientes, dado que la pancratoduodenectomía solo se debería llevar a cabo en pacientes donde se tiene altas expectativas de remover por completo el tumor. Es necesario considerar que del total de pacientes diagnosticados con cáncer de páncreas, solo el 20-30% es candidato a tratamiento quirúrgico con una sobrevida global de 20% a 5 años.

Criterios de irresecabilidad:

- Compromiso de más de 180º de tronco celíaco, arteria hepática común o arteria mesentérica superior.
- Aumento de tamaño de linfonodos fuera de los márgenes de resección.
- Ascitis.
- Metástasis a distancia (recomendable con biopsia).

Criterios de tumor Borderline:

- Compromiso de menos de 180º de tronco celíaco, arteria hepática común o arteria mesentérica superior.
- Segmento venoso corto comprometido.
- Lesiones hepáticas de menos de 1mm.
- Pacientes con comorbilidades.

Técnica quirúrgica: consiste en una resección en bloque de la cabeza del páncreas, parte distal del colédoco, duodeno, yeyuno y antro gástrico. La resección del antro gástrico no siempre es realizada, depende del grado de compromiso del tumor y la preferencia del cirujano. La reconstrucción incluye anastomosis pancreatogástrica o pancreatoyeyunal, anastomosis colédocoyeyunal (biliointestinal) y anastomosis gatroyeyunal o duodenoyeyunal.

Hallazgos operatorios:

HALLAZGOS QUE CONTRADICEN RESECCIÓN

Metástasis hepáticas (cualquier tamaño) se sugiere biopsia.

Compromiso de linfonodo celiaco.

Implantes peritoneales.

Compromiso de linfonodo hepático hilar.

HALLAZGOS QUE NO CONTRAINDICAN RESECCIÓN

Invasión a duodeno o estómago distal.

Compromiso de linfonodos peripancreáticos.

Compromiso de linfonodos alrededor de la vena hepática resecables.

> Complicaciones

Resultados: en los pacientes con tumor pancreático, la sobrevida con tratamiento quirúrgico es del 17% a 5 años y de 9% a 10 años. En los otros tumores, la sobrevida es mayor siendo el adenocarcinoma el tumor con la mejor sobrevida a 5 años. Aun así, se sabe que el 80% de los tumores recurre poscirugía, por lo que se debe plantear el tratamiento adyuvante.

Terapia adyuvante: tomando en cuenta los estudios realizados, se ha demostrado los beneficios del uso de terapia adyuvante para mejorar la sobrevida del cáncer pancreático. Todavía existe controversia sobre el régimen más adecuado de quimio o quimiorradioterapia. El régimen común de quimioterapia es gemcitabina con erlotinib. Al agregar radioterapia se usa capecitabina o 5-Fluoracino en infusión.

Las complicaciones más frecuentes son:

- Retención gástrica (15-40%): se define como la incapacidad de volver a régimen normal al final de la primera semana posoperatoria. Se clasifica según la tolerancia a sólidos durante los días 7, 14 o 21 posoperatorio o el uso de sonda nasogástrica posoperatoria. Es necesario diferenciar la retención gástrica de otras causas de obstrucción mecánica.
- Fístula pancreática (10-20%): se define como presencia de amilasa en cantidades 3 veces superior a la sérica en los drenajes posoperatorios el tercer día posoperatorio.
- Absceso intraabdominal (8-10%).
- Hemorragia posoperatoria (1-8%): esta se clasifica según inicio (antes o después de 24 horas posoperatorio), ubicación (intra o extraluminal), y severidad (alta o baja).

Otras complicaciones: infección de la herida, hemoperitoneo, neumonía, sepsis CVC, evisceración, pancreatitis posoperatoria, fístula biliar, absceso hepático, fístula quilosa.

> Bibliografía

1. Norero E., Viñuela E., Báez S., Martínez C., Reyes J., Kusanovic R., et al. Resultados actuales de la panreatoduodenectomía para el tratamiento de los tumores periampulares y análisis de factores pronósticos de sobrevida. Revista Médica de Chile. 2011;139 (8):1015–24.
2. Deichler F., Fuentes M., Cárcamo C., et al. Tumores periampulares: hallazgos y resultados en 21 casos consecutivos resecados. Cuad. Cir. (Valdivia). 2006;20 (1):21–7.
3. Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE. Schwartz's Principles of Surgery, 10th ed. United States: McGraw-Hill; 2014.
4. Fischer JE, Jones DB, Pomposelli FB, Upchurch GR, Klimberg VS, Schwartzbeg SD, Bland KI. Mastery of Surgery, 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
5. Jarnagin WR, Blumgart LH. Blumgart's Surgery of The Liver, Biliary Tract and Pancreas, 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2012.
6. Cameron JL, Cameron AM. Current Surgical Therapy, 11th ed. Philadelphia: Saunders; 2014.
7. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston Texbook of Surgery, 19th ed. Philadelphia: Saunders; 2012. 8.
8. Klingensmith ME, Abdulhamed A, Bharat A, Fox AC, Porembka MR. Manual Washington de Cirugía, 6ta ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.

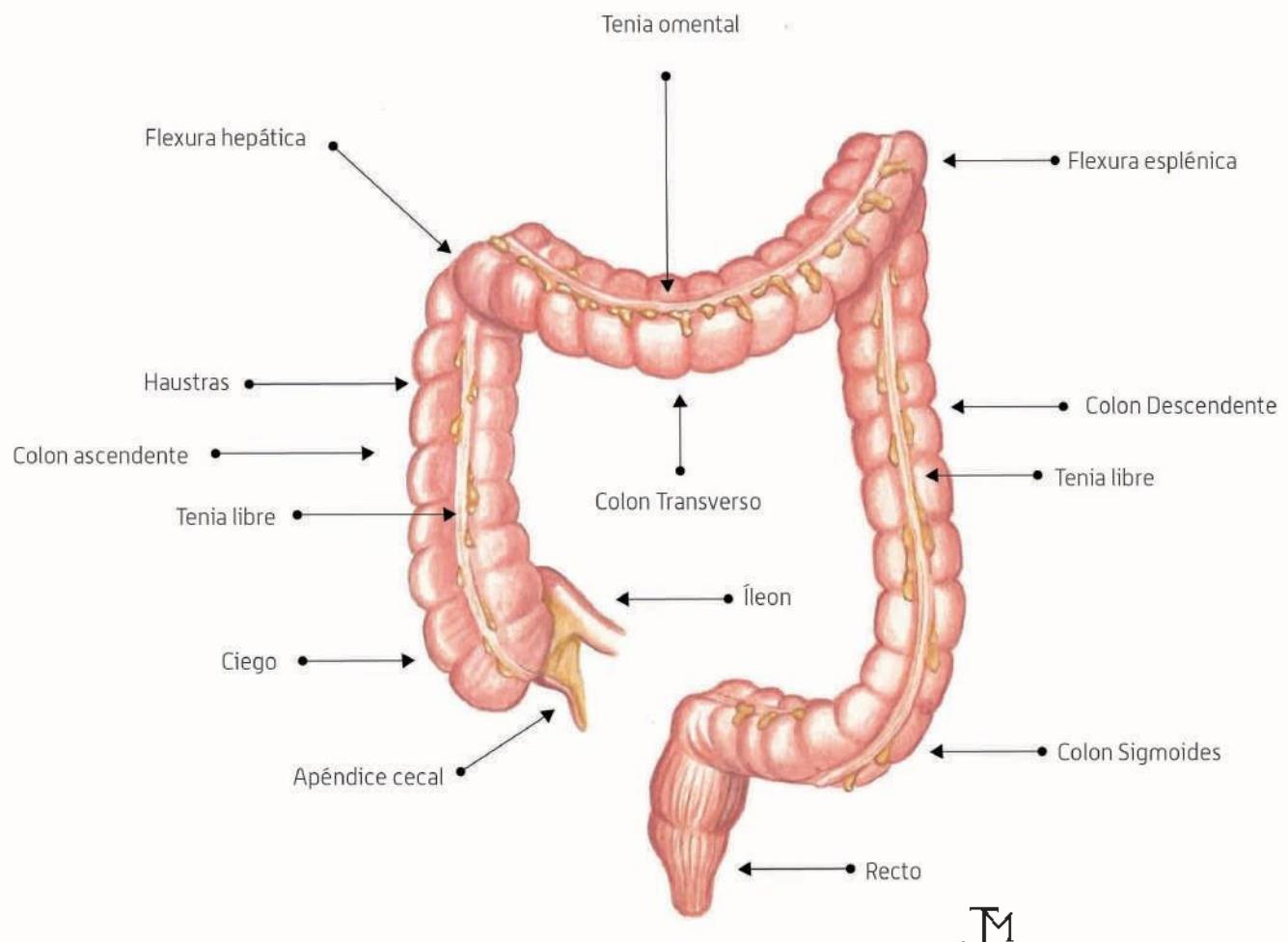


Coloproctología

7.1 Anatomía Intestino Grueso

Ramírez J, Valdés F.

El intestino grueso está compuesto por el apéndice, ciego, colon, recto y conducto anal. Es sitio de intercambio de líquidos, electrolitos y ácidos grasos de cadena corta, determinando así la solidez de las deposiciones y sirviendo como lugar de almacenamiento de estas.



Segmentos del Colon

> Apéndice

El apéndice es un divertículo que nace de la cara posterolateral del ciego, mide aproximadamente 6-10 cm y tiene un componente linfoide por lo que actualmente se reconoce como un órgano inmunológico secretor de IgA (principalmente). La hiperplasia de este último es uno de los factores que puede obstruir el lumen del apéndice y provocar una apendicitis aguda.

Su irrigación proviene de la arteria apendicular, rama de la arteria ileocólica, que discurre a través del mesoapéndice. El drenaje venoso se realiza por la vena ileocólica, tributaria de la vena mesentérica inferior. El mesoapendicular, por su parte, nace del meso del íleon terminal.

> Ciego

El ciego es la porción de intestino grueso que se relaciona con el íleon distal. Este último se abre al ciego por su cara medial posterior, formando una invaginación con forma de papila, llamada válvula ileocecal, cuya función es limitar el contenido intestinal que ingresa al colon y evitar el reflujo. En su cara posterolateral del extremo distal nace el apéndice vermiciforme. Por lo general, el ciego puede movilizarse, pero no posee meso propio. Su irrigación proviene de la arteria ileocólica, rama terminal de la arteria mesentérica superior.

> Colon

El colon se divide en colon ascendente, colon transverso, colon descendente y sigmoides, con una longitud aproximada de 1 metro.

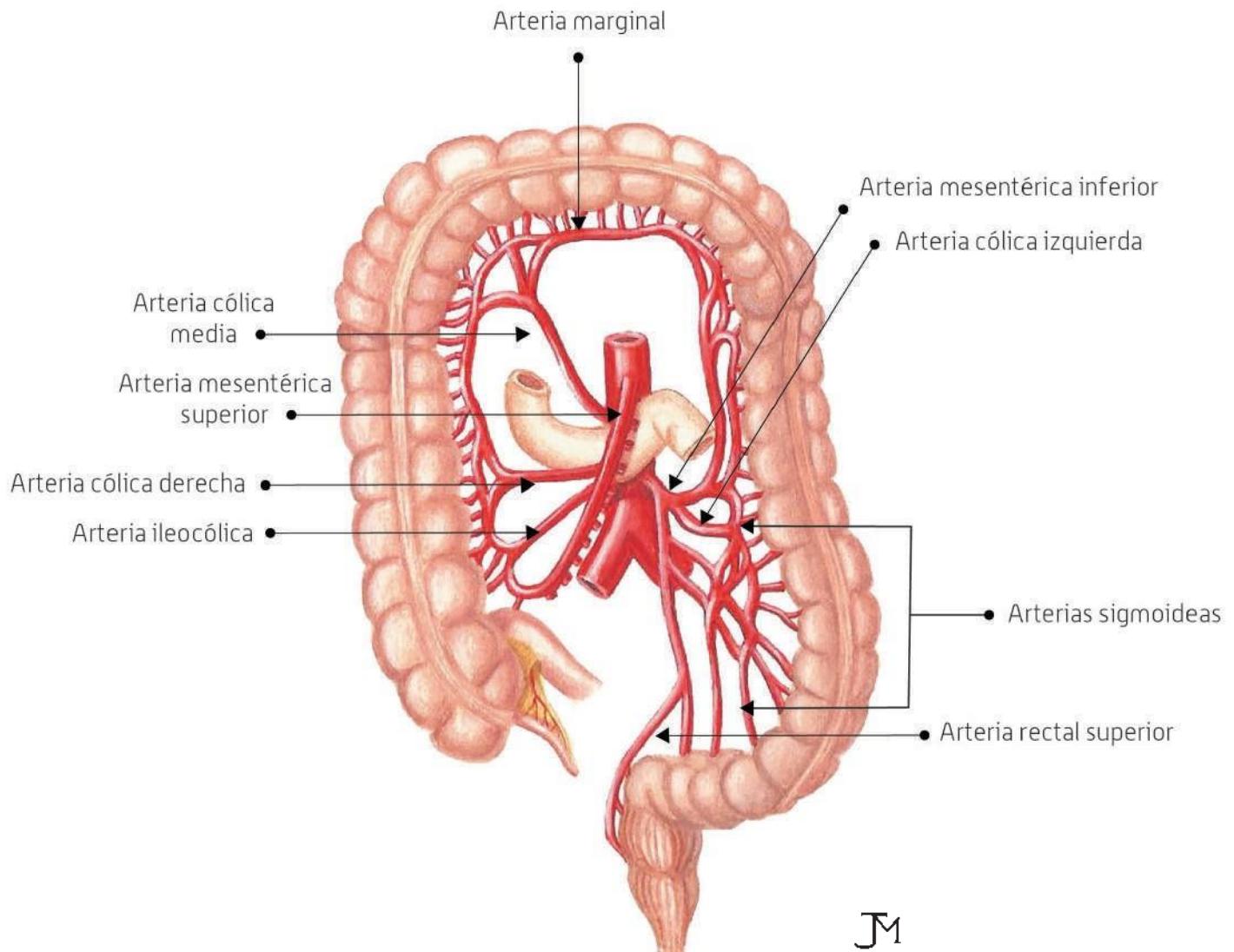
El colon ascendente y descendente se encuentran retroperitoneales, mientras que el transverso y el sigmoides son órganos peritoneales, adheridos a la pared posterior por su meso. Existen dos flexuras: la flexura hepática, que separa colon ascendente de transverso y flexura esplénica, que separa colon transverso y descendente.

El colon posee tenias, que corresponden a fibras musculares longitudinales engrosadas de 6 mm de ancho aproximadamente. Cada tenia posee un nombre respecto a sus relaciones, así la tenia mesocólica corresponde a la que se relaciona con el mesocolon, tenia omental la que lo hace con el omento mayor y la tenia libre, aquella que es fácilmente reconocible, puesto que no se relaciona con otras estructuras. Las tenias comienzan en la base del apéndice, donde la capa muscular longitudinal se separa para formarlas, hasta la unión rectosísmoidea donde las tenias se vuelven a fusionar y conforman la capa muscular longitudinal.

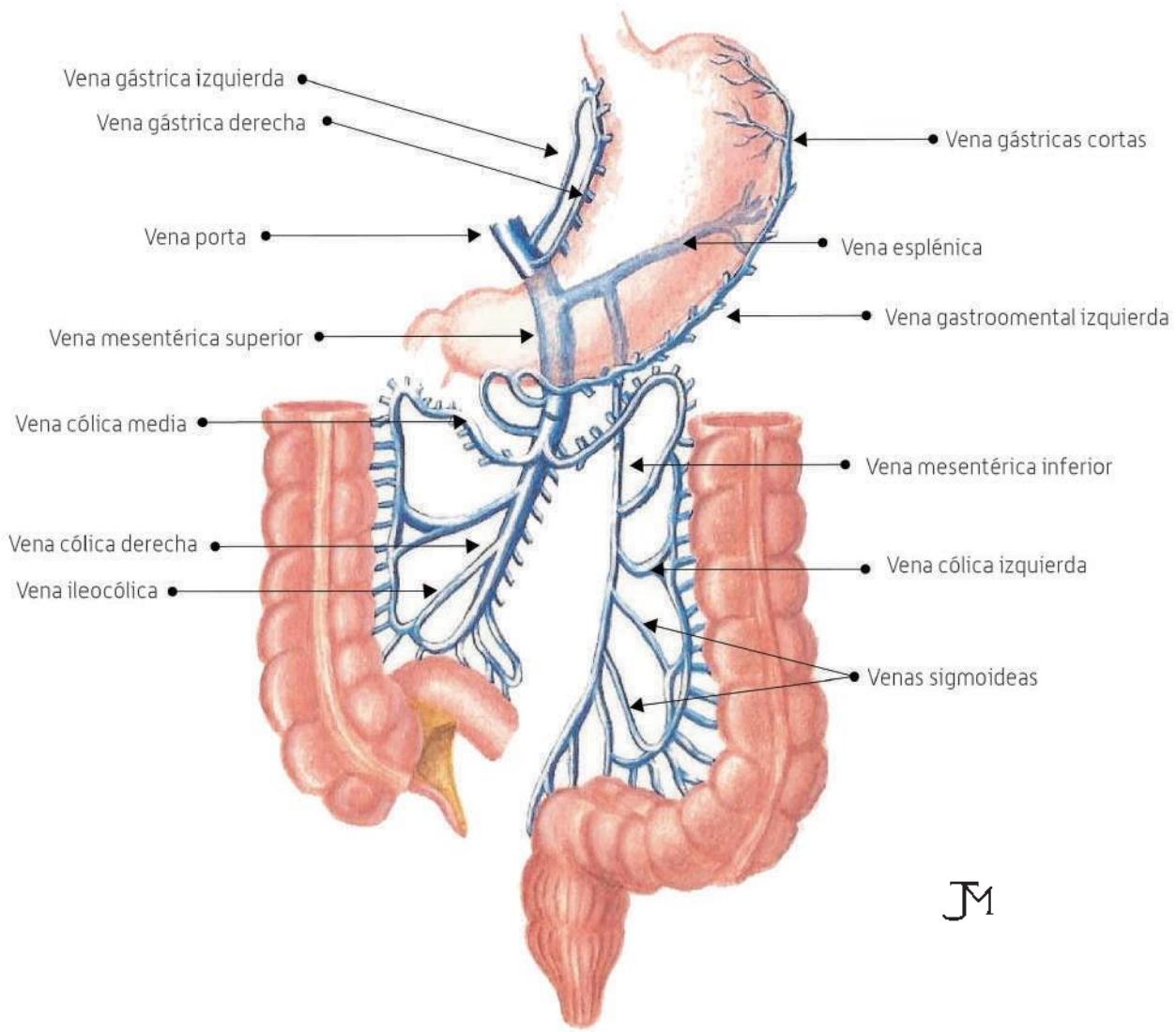
La irrigación del colon proviene de la arteria cólica derecha, que irriga el colon ascendente y la arteria cólica media, el colon transverso, ambas son ramas de la arteria mesentérica superior. Mientras que el colon descendente se irriga por la

arteria cólica izquierda y el colon sigmoides por la arteria sigmoidea, que son ramas de la arteria mesentérica inferior. Entre estas arterias existen anastomosis, con lo que se forma la arteria marginal que discurre paralela al colon.

El drenaje venoso, por su parte, se realiza por las venas ileocólicas y la vena cólica derecha, ramas de la vena mesentérica inferior, para el colon ascendente. La vena intermedia drena el colon transverso y drena también a la vena mesentérica inferior. Por último, el drenaje venoso del colon descendente y sigmoides se realiza mediante la vena mesentérica inferior.

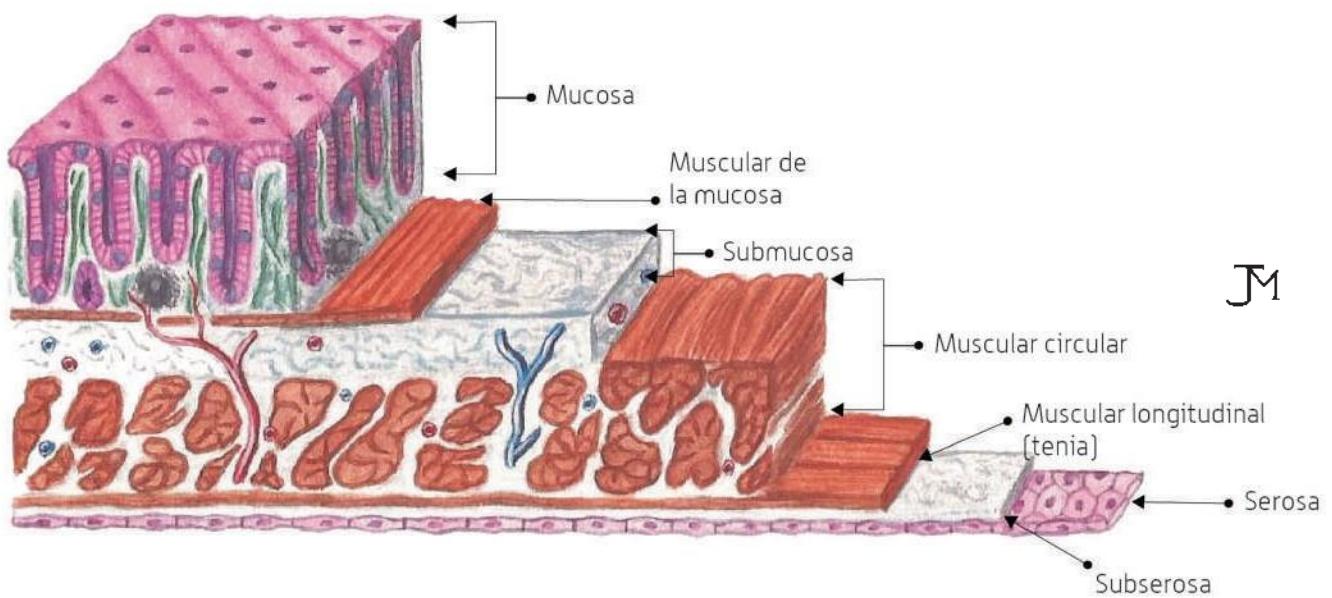


Irrigación arterial colon



JM

Drenaje venoso del colon



Histología Colon

> Recto

Existen controversias sobre el inicio del recto, siendo considerado el punto de proyección del promontorio sacro y la convergencia de las tenias como este y su límite distal la línea dentada. La longitud del recto varía entre 12-15 cm, no tiene tenias ni apéndices epiploicos.

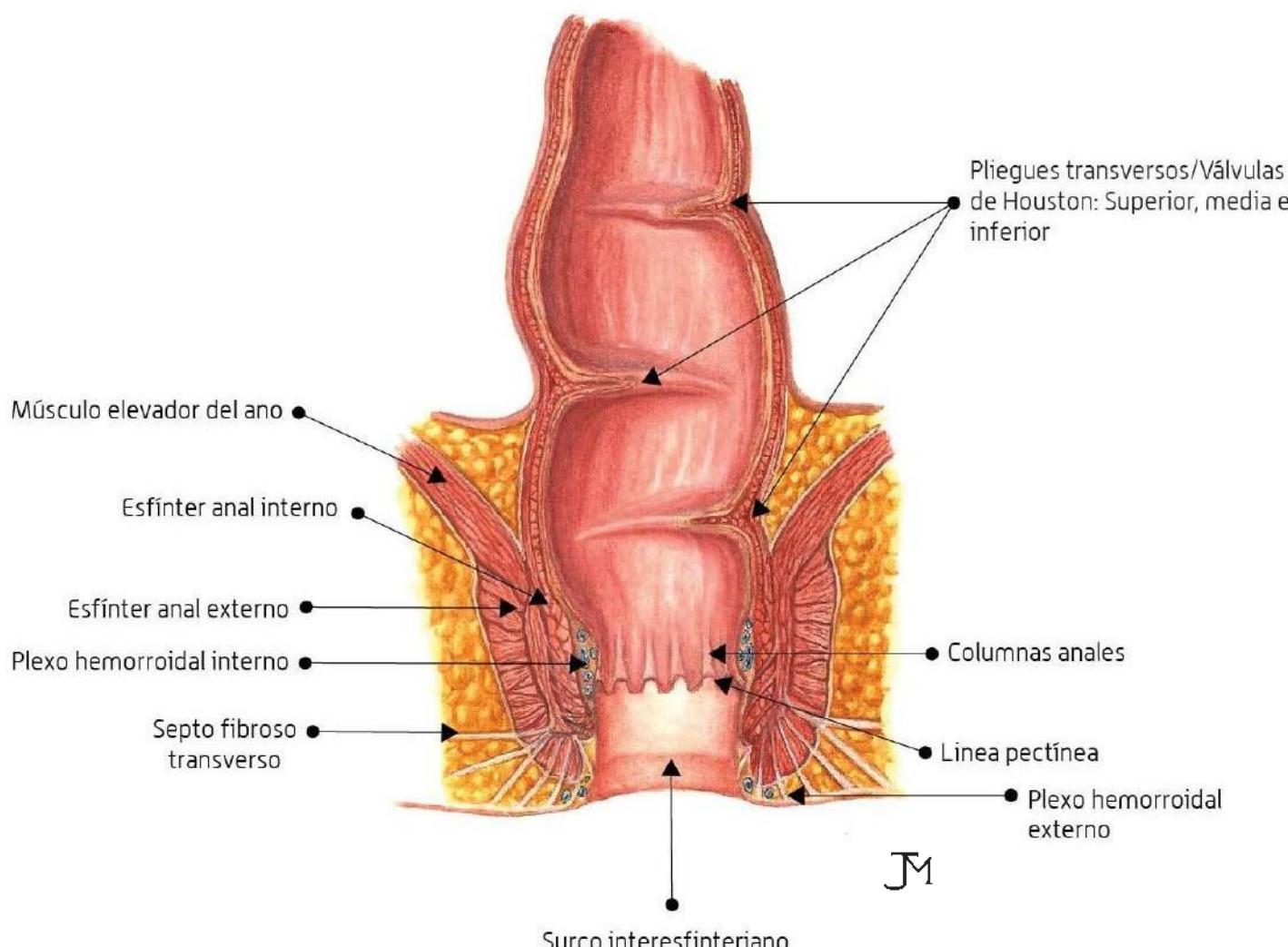
La cara posterior del recto es considerada casi en su totalidad como extraperitoneal, mientras que por anterior, el 1/3 proximal del recto es peritoneal hasta que el peritoneo se refleja dejando así a los 2/3 distales como órgano infraperitoneal.

El recto sigue la curvatura del sacro y, al momento de atravesar el diafragma pelviano, cambia su ángulo postero-inferiormente

para formar el ángulo anorrectal, que es parte fundamental del mecanismo esfinteriano. El recto posee 3 pliegues transversos, uno superior y uno inferior al lado derecho y otro intermedio al lado izquierdo.

La irrigación del recto es por medio de la arteria rectal superior, rama terminal de la arteria mesentérica inferior, las arterias rectales medias que son ramas de las arterias iliacas internas y de las arterias rectales inferiores, ramas de las arterias pudendas internas. El drenaje venoso es por las venas rectales superiores que drenan al sistema porta y las venas rectales medias e inferiores que drenan a la circulación sistémica.

Anatomía recto

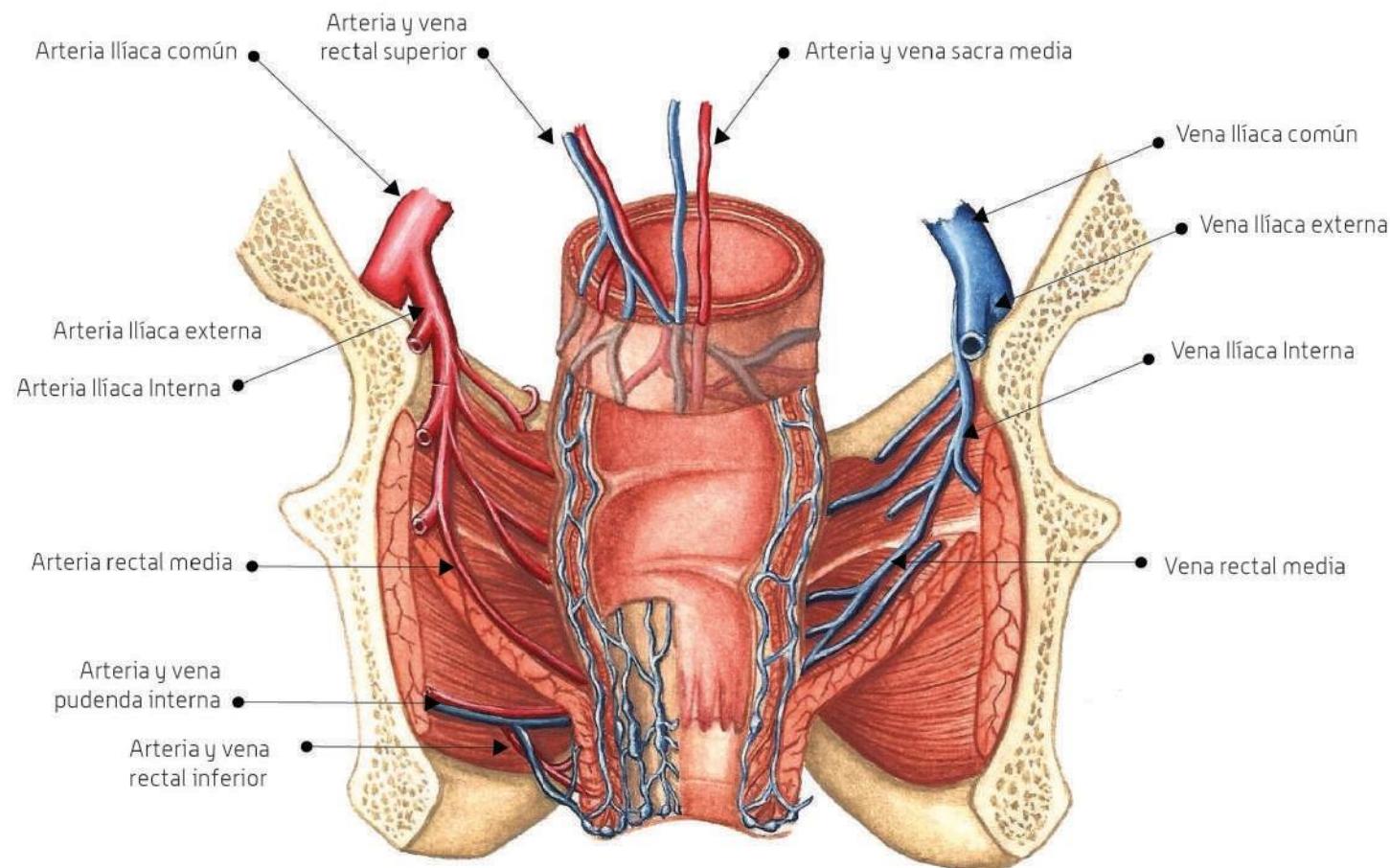


> Conducto Anal

El conducto anal comienza a continuación del recto y su límite es la línea dentada, donde ocurre un cambio de epitelio columnar a escamoso, aproximadamente 2-3 cm del vértice anal. El epitelio escamoso tiene inervación sensitiva somática, mientras que el columnar mucoso tiene inervación sensitiva visceral.

Es en esta porción donde se encuentran el esfínter anal externo e interno del ano y los músculos del piso pélvico, cuya coordinación permite el control de la defecación. En la porción distal del ano, las fibras musculares circulares se engrosan y forman el esfínter anal interno, terminando justo cefálico al esfínter anal externo. El esfínter anal interno se

encuentra con una contracción tónica sin control voluntario. El esfínter anal externo está compuesto por fibras musculares estriadas que se encuentran contraídas con un tono basal y además pueden contraerse voluntariamente. Su inervación proviene de la rama rectal inferior del nervio pudendo y de la rama perineal del 4.o nervio sacro.



JM

Irrigación y drenaje venoso del recto

> Bibliografía

1. Karram M. Anal Sphincter Repair With Perineal Reconstruction. In: Baggish M, Karram M. Atlas of Pelvic Anatomy and Gynecologic Surgery. Philadelphia: Elsevier, 2016, pp. 1133-1142.
2. Merchea A and Larson D. Anus. In: Townsend C, Beauchamp D, Evers M, Mattox K. Sabiston Textbook of Surgery, Twentieth Edition. Philadelphia: Elsevier, 2017, pp. 1394-1417.
3. Moore K, Dailey A, Agur A. Moore Anatomía con Orientación clínica. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2013.

7.2 Apendicitis Aguda

Werner K, Muñoz F.

► Definición

La apendicitis aguda es una inflamación del apéndice cecal secundaria a la obstrucción de su lumen. Este proceso inflamatorio puede culminar en graves complicaciones como perforación, absceso, peritonitis y sepsis.



Apendicitis aguda



Gangrena apendicular

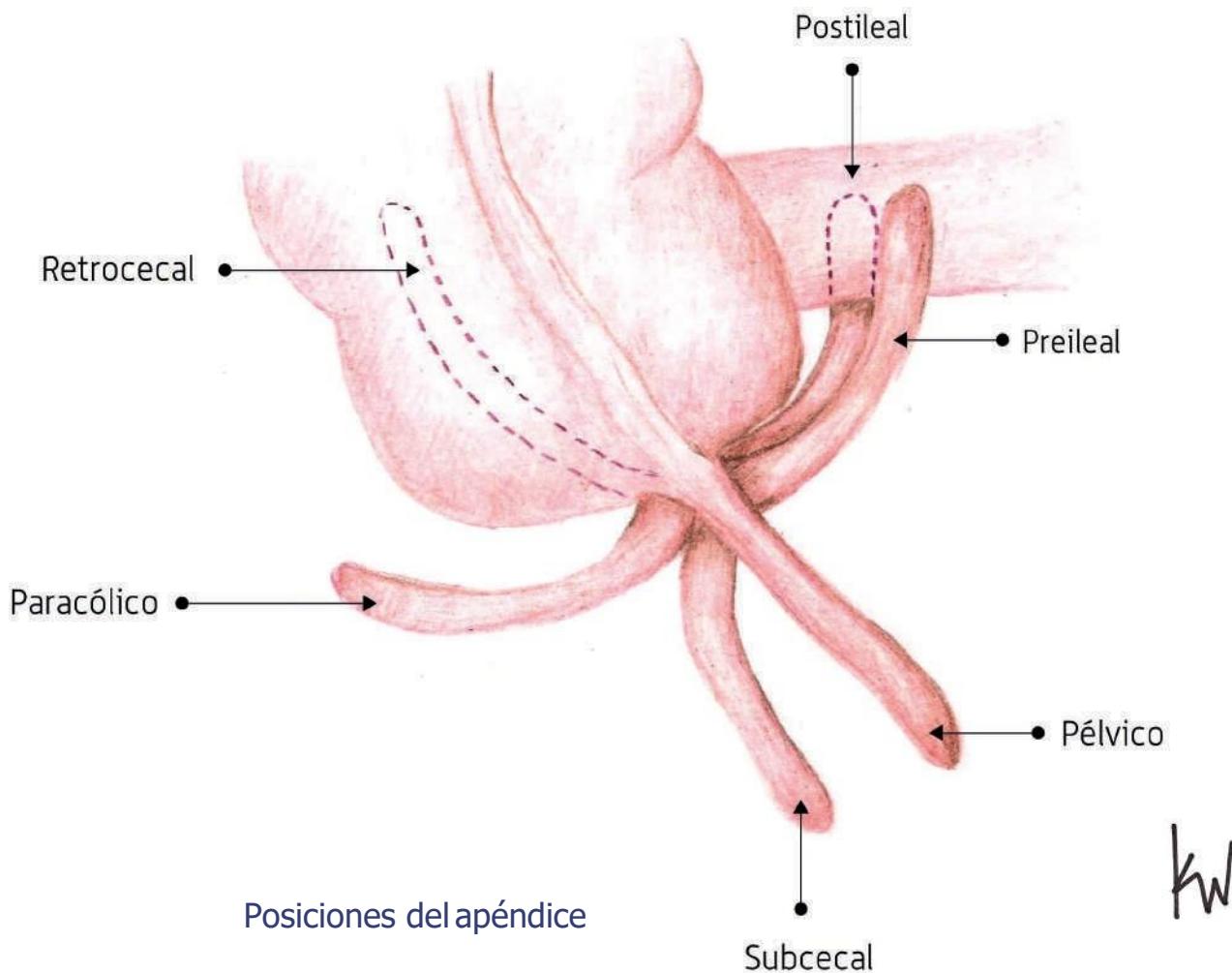
► Anatomía

El apéndice cecal o vermiforme es una prolongación del ciego, en forma de divertículo, que contiene principalmente contenido linfático. Se encuentra normalmente ubicado en la convergencia de las 3 tenias del colon, a 2 cm de la válvula ileocecal. Mide entre 6 y 10 cm de largo y de 3 a 5 mm de diámetro. Está compuesto por mucosa, submucosa, una capa muscular y una serosa, constituyendo un divertículo verdadero.

Anatómicamente tiene una capa muscular circular y otra longitudinal al igual que el ciego, con abundantes folículos linfoides que se agrupan en la submucosa. Estos son alrededor de 200, los que disminuyen con la edad, encontrándose un máximo entre los 12 y 20 años y ausentes a los 60 años. Posee un mesoapéndice independiente que se ubica

posterior al ileon terminal. El mesoapéndice contiene la arteria apendicular, rama de la arteria ileocólica y las venas apendiculares que drenan a las venas ileocólica y mesentérica superior respectivamente, además contiene vasos linfáticos y linfonodos.

Se describe que su base se encuentra en la unión de las tenias en el ciego, en un punto anatómico llamado punto de Mc Burney, que consiste en la unión del 1/3 lateral con los 2/3 mediales de la línea que une la espina ilíaca anterosuperior con el ombligo. Por el contrario, su extremo distal tiene múltiples posiciones.



Localizaciones del apéndice: (imagen N.º 1 con posiciones del apéndice)

- Retrocecal (65.3%): descansa posterior al ciego y puede ser parcial o totalmente extra-peritoneal.
- Pérvico (31%): el extremo distal del apéndice descansa hacia o en la pelvis.
- Subcecal (2.3%): descansa inferior al ciego.
- Preileal (1%): por anterior al ciego, sobre el ileon terminal.
- Paracólico (0.4%): se ubica en el espacio paracólico derecho, lateral al ciego.
- Postileal (0.4%): se ubica posterior al ileon terminal.

> Epidemiología

La apendicitis aguda es una enfermedad que se presenta habitualmente en la segunda y tercera década de vida. Es poco frecuente antes de los 5 y después de los 50 años de edad, a los 70 años el riesgo de apendicitis es < 1%. Su incidencia general es de 10 por cada 10.000 pacientes, la cual se ha mantenido estable en los últimos años.

Es más frecuente en mujeres con una relación de 1.3:1, diferencia que aumenta en el período de pubertad. Existe una mayor incidencia de apendicitis en países industrializados debido al bajo consumo de fibra y exceso de azúcares refinados de las dietas occidentales.

> Fisiopatología

La apendicitis aguda ocurre por la obstrucción proximal del lumen apendicular. Los fecalitos son su principal causa, presentes en hasta un 50% de las apendicitis agudas y cercano al 90% de las apendicitis gangrenosas, otra causa frecuente de apendicitis es la hiperplasia linfoides, siendo esta más frecuente en niños. Otras causas menos frecuentes pueden ser tumores, impactación de bario por estudios contrastados, parásitos, cuerpos extraños, etc.

Una vez obstruida la luz del lumen, se produce una acumulación de secreciones normales del apéndice y un sobrecrecimiento bacteriano con aumento de la presión intraluminal. Esta presión provoca distensión del apéndice, la que estimula las fibras viscerales aferentes provocando un dolor inespecífico difuso a nivel periumbilical que puede asociarse a náuseas y vómitos (dolor visceral). Cuando la presión intraluminal excede la presión venosa, ocurre una trombosis de las venas apendiculares, obstruyendo el retorno venoso y produciendo congestión y aumento del volumen apendicular, con la congestión vascular la mucosa se vuelve hipoxica y ulcerada, favoreciendo la invasión bacteriana. El proceso inflamatorio al progresar invade la serosa y el peritoneo parietal, provocando el dolor específico en la fosa ilíaca derecha (dolor parietal).

A medida que el proceso inflamatorio progresara, disminuye el flujo arterial culminando en infarto, necrosis y perforación del apéndice.

Los microorganismos involucrados en la apendicitis aguda son: *Escherichia coli*, *Bacteroides fragilis*, *Streptococcus viridans*, *Enterococcus sp*, *Pseudomonas sp*. entre otros.

> Clínica

Como en todas las patologías, la historia, cronología de los síntomas y la evaluación del paciente son los datos más importantes para el diagnóstico de esta enfermedad.

Síntomas

Dolor abdominal: es el síntoma cardinal de la apendicitis. Comienza como un dolor tipo visceral y de una intensidad moderada, de localización referida como epigástrica o periumbilical, que migra a fosa ilíaca derecha al cabo de 4 a 12 horas del inicio del cuadro. Esta cronología se encuentra aproximadamente en el 60% de los pacientes.

Existen condiciones especiales en que el dolor se manifiesta en otras localizaciones, como es el caso del apéndice retrocecal, el cual dará molestias en el dorso o flanco derecho. Si el apéndice se encuentra en posición pélvica, el dolor será hipogástrico y puede acompañarse de molestias urinarias o defecatorias. En las mujeres embarazadas, dependiendo de

las semanas de gestación, el dolor se manifiesta en flanco e hipocondrio derecho por el desplazamiento del apéndice hacia superior por el útero grávido.

Anorexia: presente en casi la totalidad de las apendicitis agudas y comienza posterior al inicio del dolor abdominal.

Vómitos y náuseas: presentes en el 50-60% de los casos, pero son poco frecuentes y de escasa cuantía. Al igual que la anorexia se manifiestan después del inicio del dolor.

Constipación y diarrea: ambos síntomas pueden estar presentes en una apendicitis aguda.

Signos

Fiebre moderada: entre un grado y un grado y medio por sobre su basal.

Taquicardia: en relación con la hipertermia.

Dolor a la palpación: según la localización del apéndice, generalmente presente al palpar el punto de Mc Burney. Se puede encontrar al examen físico signos indirectos de apendicitis como dolor en FID durante maniobras de valsalva, defensa muscular y rigidez abdominal.

Signo de Blumberg: dolor a la descompresión en fosa ilíaca derecha. Indica irritación peritoneal.

Signo de Rovsing: aparición de dolor en el punto de Mc Burney mientras se palpa o se percute la fosa ilíaca izquierda. Indica irritación peritoneal.

Signo de Dunphy: dolor en la FID al hacer toser al paciente. Indica irritación peritoneal.

Signo del Psoas: elevación de la extremidad inferior derecha contra resistencia. Es positivo cuando aparece o aumenta el dolor en FID e indica que el apéndice se encuentra retrocecal.

Signo del obturador: dolor en el hipogastrio al rotar internamente el muslo derecho. Indica apéndice en posición pélvica.

Cuando el apéndice se encuentra retrocecal, los signos son más leves, lo que puede dificultar el diagnóstico temprano.

Existe una relación directa entre la intensidad de los síntomas y signos con el tiempo de evolución del cuadro.

> Laboratorio

La mayoría de los pacientes tiene una leucocitosis moderada con desviación izquierda, con recuentos entre 10.000 y 18.000 células por mm³, este hallazgo apoya el diagnóstico, pero no lo descarta si está ausente.

Otro examen que ha demostrado utilidad es la elevación de la proteína C reactiva (PCR), la cual se altera precozmente (menos de 12 horas) en rangos moderados. Si se obtiene una PCR en rangos altos, se debe sospechar una apendicitis complicada con absceso, gangrena o peritonitis.

Siempre se debe solicitar subunidad beta en mujeres en edad fértil con dolor abdominal para descartar embarazo y orina completa ante sospecha de infección urinaria o cólico renal.

> Imágenes

El diagnóstico de apendicitis aguda es clínico, sin embargo, muchas veces es recomendable apoyarse con imágenes para definir la conducta por seguir, pero si se tiene la certeza diagnóstica, no se debe retrasar la apendicectomía con exámenes complementarios. De preferencia se deben estudiar con imágenes a pacientes de difícil evaluación, como mujeres en edad fértil y grupos etarios extremos, además se recomienda estudiar previamente con imágenes a aquellos pacientes cuyo cuadro tiene 5 o más días de evolución, esto es por la eventual presencia de complicaciones, tales como abscesos apendiculares, peritonitis o plastrón apendicular.

Existen varias imágenes que permiten evaluar el apéndice cecal, sin embargo, las dos más útiles son la ecotomografía abdominal y la tomografía axial computarizada (TAC).

Ecotomografía abdominal: en este examen el apéndice se describe como una estructura con un lumen anecogénico rodeado de una pared hiperecogénica adyacente al ciego. Tiene una sensibilidad del 76 – 96% y una especificidad de 47 -94%; este rango se explica por las diferentes técnicas de compresión e interpretación de las imágenes, siendo este examen operador dependiente. El beneficio de este examen es que no utiliza radiación para ser realizado por lo que podría ser de elección en pacientes jóvenes, principalmente en mujeres en edad fértil. Los criterios diagnósticos de apendicitis por ecotomografía son:

- Diámetro transverso del apéndice de 6 a 7 mm (S100%; E64%).
- Apéndice no comprimible.
- Estructura con lumen anecogénico con pared gruesa hipercogénica.
- Presencia de un apendicolito en extremo proximal y/o ausencia de gas en el lumen del apéndice.

- Vascularización acentuada en la pared apendicular al doppler color.
- Cambios inflamatorios en la grasa periapendicular.

TAC: el TAC de abdomen y pelvis con contraste endovenoso tiene una sensibilidad alta que fluctúa entre 87 al 100% y una especificidad de 95 a 99%. La desventaja es la utilización de altas dosis de radiación para ser realizado por lo que debería evitarse en pacientes en edad fértil y en mujeres embarazadas⁹. Los hallazgos sugerentes de apendicitis son:

- Apéndice alargado de > de 6 mm de diámetro (S93%; E92%).
- Pared apendicular engrosada.
- Cambios inflamatorios en la grasa periapendicular.
- Hipercaptación de contraste en la pared apendicular.
- Presencia de gas extraluminal.
- Presencia de uno o más apendicolitos.

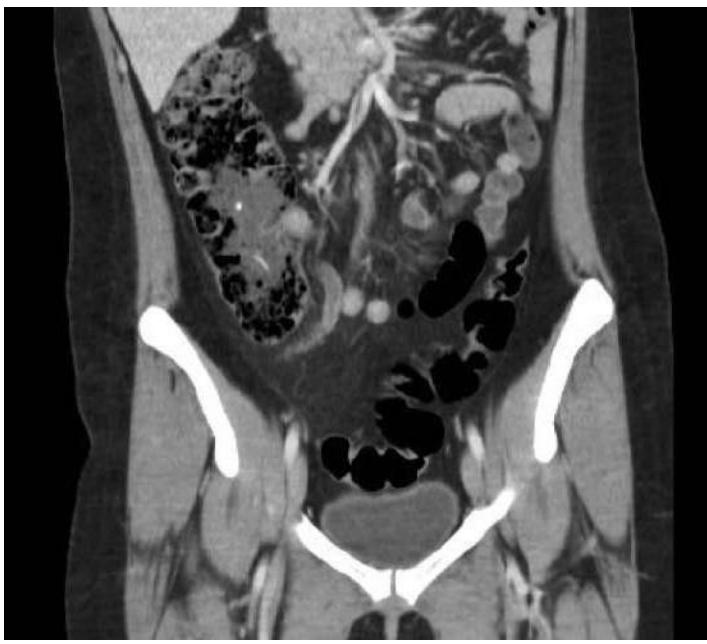


Imagen 1

TAC abdomen y pelvis con contraste. Corte coronal. Se evidencia apéndice cecal aumentado de tamaño compatible con apendicitis aguda.

> Tratamiento

El tratamiento de elección de la apendicitis aguda es la apendicectomía, con aseo quirúrgico y drenaje de colecciones que puedan presentarse, la cual se puede realizar por técnica abierta o laparoscópica.

El manejo preoperatorio incluye hidratación y antibioterapia que cubran a los microorganismos más frecuentes ya señalados con anterioridad. El esquema inicial generalmente es una Cefalosporina de tercera generación asociado a un antianaerobio (ejemplo: Ceftriaxona 2 gramos e.v. cada 24 horas asociado a Metronidazol 500 mg e.v. cada 8 horas). La duración de la antibioterapia dependerá de los hallazgos intraoperatorios, esta se puede extender desde una dosis única a un tratamiento por 7 - 10 días en caso de complicaciones, tales como abscesos, perforación apendicular o peritonitis localizada o difusa.

> Vías de Abordaje

Apendicectomía abierta

Existen múltiples tipos de incisiones para abordar el apéndice cecal, la más empleada es la incisión de Mc. Burney. Para realizar esta incisión se traza una línea imaginaria que une el ombligo con la espina ilíaca anterosuperior, esta línea se divide en 3 partes iguales y en la unión del tercio externo con los dos internos (punto de Mc. Burney), se traza una incisión oblicua orientada hacia el pubis. Luego, se realiza apertura por planos y divulsión de los músculos oblicuos externo, interno y

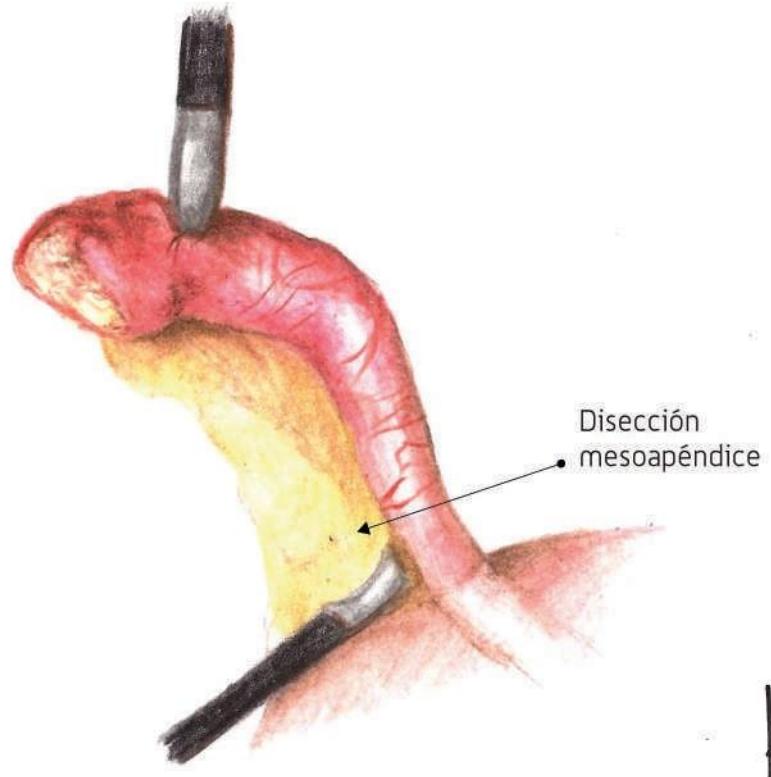
transverso hasta llegar a la fascia transversal, la cual se abre accediendo al peritoneo. La apertura del peritoneo debe ser cuidadosa, evitando lesionar algún asa intestinal adyacente. Una vez ingresado a la cavidad abdominal, se realiza una exploración visual o digital para identificar la posición del apéndice. Mediante disección roma se libera el apéndice de posibles adherencias. Posteriormente, se liga y secciona el mesoapéndice, lo que permite traccionar el apéndice para ligarlo y seccionarlo a nivel de su base. Por último, se realiza aseo de la cavidad abdominal con abundante suero fisiológico y se cierra la incisión mediante cierre por planos.

Apendicectomía laparoscópica

La apendicectomía laparoscópica se realiza con el paciente en decúbito dorsal. Se instalan 3 trócares, uno umbilical de 5 o 10 mm y otros 2 accesorios de 5 o 10 mm cuya posición puede variar según la preferencia del cirujano (ejemplo: suprapúbico, FII, FID, línea media, etc.) Posteriormente, se explora la cavidad abdominal identificando el apéndice y descartando cualquier otra patología. Se diseca y coagula el mesoapéndice. Luego, se realiza ligadura y sección de la base apendicular. Se extrae el apéndice en bolsa por el trócar de 10 mm y se realiza aseo de la cavidad peritoneal con suero fisiológico. Por último, se extraen los trócares bajo visión directa.

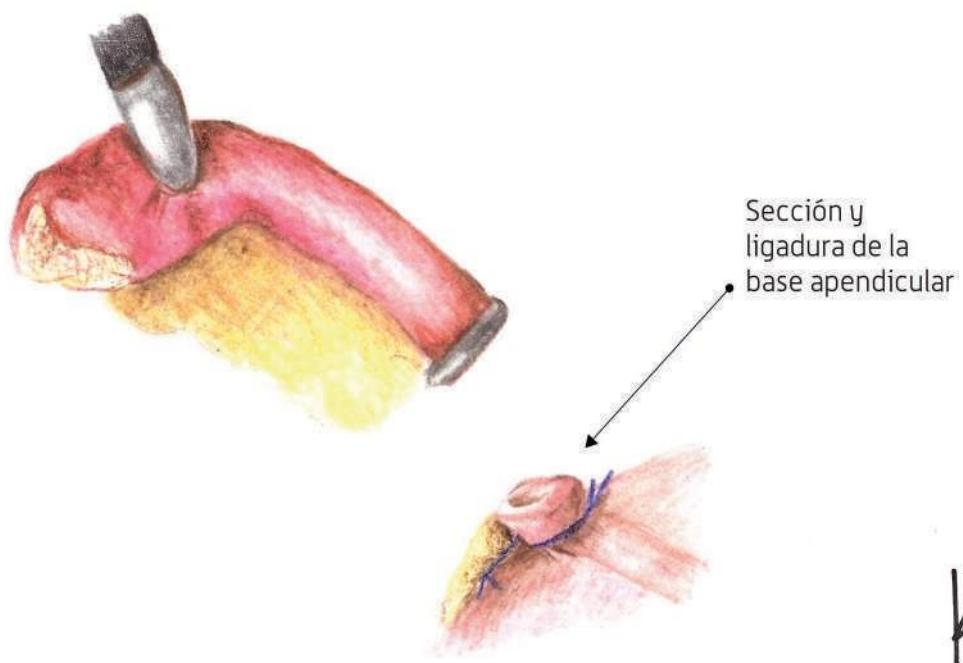
Es importante destacar que la técnica laparoscópica se prefiere en pacientes obesos, pacientes con diagnóstico incierto de apendicitis y en peritonitis difusa, esto porque permite el aseo y la exploración de toda la cavidad abdominal.

La elección de la técnica quirúrgica recae en el cirujano tratante, quien debe considerar su experiencia, los recursos de cada centro y las ventajas y desventajas de cada técnica. Habitualmente, la apendicectomía laparoscópica, comparándola con la técnica abierta, posee mayores costos económicos y mayor tiempo quirúrgico, además se ha asociado a mayor posibilidad de colecciones intraabdominales posoperatorios, su principal beneficio es el menor dolor posoperatorio, menor estadía hospitalaria y menor tasa de infecciones de herida operatoria, la cual es la complicación más frecuente de la apendicectomía. Además, la posibilidad de explorar la totalidad de la cavidad abdominal permite poder realizar diagnósticos diferenciales en caso de apendicectomía en blanco.



kw

Apendicectomía laparoscópica



kw

Apendicectomía laparoscópica

> Complicaciones

Peritonitis: se origina por la perforación del apéndice gangrenoso secundario al proceso inflamatorio. La peritonitis puede ser localizada o difusa. Se maneja mediante appendicectomía asociada a aseo quirúrgico de la cavidad abdominal. Según los hallazgos, se determina la necesidad de dejar un drenaje. Se debe mantener con cobertura antibiótica por un período variable de entre 7 a 10 días según respuesta clínica.

Absceso apendicular: corresponde a una colección purulenta circunscrita y contenida por el epiplón y las vísceras adyacentes. Se manifiesta como una apendicitis asociada a una masa palpable en FID. El manejo primario es el drenaje del absceso, el que puede ser percutáneo bajo TAC o ecotomografía o abierto en caso de ser necesario. Debe estar asociado a tratamiento antibiótico por lo menos durante 21 días (ajustado según cultivos).

Plastrón apendicular: se caracteriza por una masa sensible en fossa ilíaca derecha acompañado de fiebre y malestar general, se presenta en cuadros de apendicitis de varios días de evolución, habitualmente más de 5. Este proceso se produce por una inflamación del apéndice que es rodeado por epiplón y asas intestinales que lo cubren e impiden que la ruptura del apéndice termine en una peritonitis. Se maneja mediante tratamiento antibiótico prolongado, mínimo 21 días. La mayoría de los autores recomienda la appendicectomía diferida aproximadamente 3 meses posterior al cuadro, siempre con un TAC de abdomen y pelvis de control previo a la cirugía, esto porque < del 1% de las apendicitis agudas pueden ser secundarias a alguna obstrucción tumoral del apéndice y también a que se ha evidenciado que existe la posibilidad de volver a desarrollar nuevamente un cuadro apendicular en pacientes que han presentado episodios previos.

Pileflebitis: corresponde a la trombosis séptica de la vena porta y sus ramas debido a un foco infeccioso en su área de drenaje que posteriormente puede evolucionar con abscesos hepáticos. La apendicitis aguda ha sido considerada clásicamente como su etiología más frecuente, pero actualmente se considera a la diverticulitis como la principal causa. Clínicamente, se manifiesta con ictericia, fiebre alta y calofríos. El tratamiento se basa en la antibioterapia de amplio espectro, tratamiento quirúrgico del foco infeccioso abdominal y terapia anticoagulante y trombolítica.

> Tumores Apendiculares

Los tumores del apéndice son poco frecuentes y suelen descubrirse incidentalmente durante una appendicectomía. Los tipos de tumores apendiculares son:

- Primarios:

Benignos: mucocele y pólipos

- o Malignos:

- Carcinoide
- Adenocarcinoides o carcinoide mucoso
- Cistoadenocarcinoma mucinoso
- Adenocarcinoma
- Otros: estromales, mesenquimales, linfomas, etcétera
- Secundarios: Implantes peritoneales de tumores de ovario, colon, melanoma.

Mucocele o cistoadenoma mucinoso: Ocurren como resultado de la obstrucción del lumen apendicular con distensión del apéndice por acumulación de material mucoide. Pueden ocurrir cambios histológicos que van desde epitelio benigno a adenocarcinoma mucinoso y el riesgo de cáncer depende del tamaño, es decir, a mayor tamaño del mucocele, mayor probabilidad de neoplasia maligna. El tratamiento va depender del tamaño, del compromiso de la base apendicular y los ganglios del mesoapéndice.

- Mucocele < 2 cm, sin afectación de su base: sólo requieren appendicectomía
- Mucocele > 2 cm, con base comprometida o ganglios sospechosos: Hemicolectomía derecha.

Durante la cirugía se debe procurar no romper el mucocele, ya que aumentan las probabilidades de diseminación de células epiteliales del líquido mucoide por toda la cavidad abdominal. Este cuadro se conoce como pseudomixoma peritoneal o carcinomatosis mucinosa. Por lo general son neoplasias poco agresivas, debido a que generalmente no dan metástasis ganglionares o hepáticas, sin embargo, si tienen recidiva locoregional. El tratamiento de este cuadro consiste en la appendicectomía inicial y luego, en un segundo tiempo, citorreducción y quimioterapia intraperitoneal hipertérmica.

Carcinoide: Son tumores neuroendocrinos constituidos habitualmente por células enterocromafines. Se presentan en hombre entre 40-50 años y por lo general están localizados al diagnóstico. Su comportamiento es benigno en la mayoría de los casos. El tratamiento va depender del tamaño, del compromiso de la base apendicular e invasión del mesoapéndice.

- Carcinoïdes < 1 cm, localizados en el extremo del apéndice: apendicectomía
- Carcinoïdes > 1 cm, con compromiso de la base o invasión de mesoapéndice: hemicolectomía derecha.

Existe una variante de los carcinoides, denominada adenocarcinoid o carcinoma mucinoso, que comparte características tanto del carcinoma como del adenocarcinoma y presenta un comportamiento más agresivo. Su tratamiento consiste en una hemicolectomía derecha + ooforectomía (si es postmenopáusica) +/- quimioterapia adyuvante.

Adenocarcinoma: Están presentes en menos del 1% de las apendicectomías. Es más frecuente el de tipo mucinoso. Su tratamiento consiste en la hemicolectomía derecha siempre que el tumor invada más allá de la mucosa.

► Bibliografía

1. Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE. Schwartz's Principles of Surgery. 10th Edition. United States. The McGraw-Hill Companies, Inc; 2014.
2. Moore K, Dalley A, Agur A. Clinically Oriented Anatomy. 5th Edition. United States. Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
3. Wray C, Kao L, Millas S, Tsao K, Ko T. Acute Appendicitis: Controversies in Diagnosis and Management. Curr Probl Surg 50 (2013) 54-86.
4. Prystowsky J, Pugh C, Nagle A. Appendicitis. Curr Probl Surg 2005;42:694-742.
5. Lowry S, Hong J. Appendicitis and Appendiceal Abscess. In: Fischer J, Bland K. Mastery of surgery. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.

7.3 Hemorragia Digestiva Baja

Villalobos B, Zúñiga JM, Fernández M.

> Definición

La hemorragia digestiva baja (HDB) corresponde al sangrado digestivo distal al ángulo de Treitz (unión duodeno-yeyunal), evidenciable como salida hemática por el ano o acompañada de deposiciones (rectorragia, hematoquecia). En este concepto amplio se incluye el sangrado producido por patología perianal (hemorroides, fisura, etc.), sin embargo, este capítulo se enfoca principalmente en las causas de origen intestinal (intestino delgado y colorrectal).

> Epidemiología

Alrededor del 20% de las hemorragias digestivas (HD) corresponde a HDB y de ellas el 95%¹ es de origen colónico. La HDB tiene una incidencia anual reportada en EE.UU. de 20,5 a 27 por 100.000 aproximadamente, siendo levemente mayor en hombres. En general, presenta una mortalidad menor que las hemorragias digestivas altas (HDA), alcanzando cifras de 2-4%², sin diferencias por género.

También es importante mencionar que en un 5-20% de los casos no será posible determinar la causa del sangrado.

> Factores de Riesgo

Dentro de los principales factores de riesgo, que deben ser evaluados dentro de la anamnesis de todo paciente con HDB, se encuentran: fármacos (AINEs, Aspirina, tratamiento anticoagulante), historia previa de diverticulosis, historia personal o familiar de cáncer de colon, historia de irradiación pélvica por neoplasias, coagulopatías primarias y adquiridas (por ejemplo, en la cirrosis hepática), historia de enfermedad inflamatoria intestinal (EII), procedimiento colorrectal reciente (por ejemplo, polipectomía colonoscópica).

¹ Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston Textbook of Surgery, 19th ed. Philadelphia, PA Elsevier Saunders; 2012.

² Crovari F., Manzor M. Manual de Patología quirúrgica. 1.a ed. Santiago, Chile: Ediciones UC, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile; 2014.

> Etiología

Es de gran utilidad clínica ordenar las causas de HDB de acuerdo con el grupo etario (tabla1).

Tabla 1. CAUSAS HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

ADULTO JOVEN	MENOR 60 AÑOS	MAYOR 60 AÑOS
Divertículo Meckel	Divertículos	Angiodisplasia
Infecciosas	Neoplasias	Divertículos
Enf. inflamatoria intestinal	Enf. inflamatoria intestinal	Neoplasia
Intususcepción	Angiodisplasia	Colitis isquémica
Causa proctológica	Causa proctológica	Causa proctológica

En general, la causa más frecuente de HDB en pacientes de menos de 60 años es de origen hemorroidal o causa proctológica, sin embargo, rara vez producen un sangrado masivo que determina compromiso hemodinámico.

La causa más frecuente de HDB en pacientes sobre los 60 años es de origen diverticular, la cual si puede llegar a un cuadro de shock hemodinámico dado el origen arterial del sangrado. Solo un 3-5% de los portadores de divertículos presentan sangrado y en el 80% de los casos el sangrado se detiene espontáneamente. En general, el sangrado se origina en divertículos del colon derecho.

Consideración especial debe tener la angiodisplasia, la cual a veces es subdiagnosticada en las colonoscopias, sin embargo, en algunas series publicadas de pacientes mayores alcanza la primera causa de HDB³. Estas se presentan generalmente en el grupo de mayores de 60 años como un sangrado intermitente o anemia crónica. Rara vez produce hemorragia digestiva masiva y se ubican habitualmente en el ciego y colon ascendente.

La mayoría se detiene en forma espontánea.

Finalmente, y no por ello menos importante, hay que considerar a la colitis isquémica como probable causa de HDB en todo paciente adulto, con antecedentes de cardiopatía, diálisis o paciente grave hospitalizado en unidades de paciente crítico, ya que en todas estas condiciones se puede presentar bajo débito del territorio esplácneo, provocando isquemia de la mucosa del colon y luego sangrado. Generalmente, el sangrado no es mayor, responden a soporte médico y se debe estar atento a futuras estenosis de la zona isquémica.

³ Liao Z, Gao R, Xu C, Li Z. Indications and detection, completion, and retention rates of small-bowel capsule endoscopy: a systematic review. Gastrointest Endosc. 2010; 71: 280-286.

> Diagnóstico

Clínica

El enfrentamiento clásico de un paciente con HDB ocurrirá, la mayoría de las veces, en el servicio de urgencia. Se deberá seguir de manera ORDENADA Y SECUENCIAL una historia clínica lo más completa posible. Esta historia debe incluir:

1. *Anamnesis remota*: búsqueda de comorbilidades, de factores de riesgo descritos previamente y de episodios previos de HDB.

2. *Anamnesis próxima*:

- Búsqueda de síntomas clásicos de HDB: hematoquecia (sangre fresca u oscura acompañada de deposiciones) y rectorragia (sangre fresca sin deposiciones). Tiempo desde su aparición, cuantía aproximada, asociación o no a fiebre, diarrea, dolor abdominal o dolor defecatorio.

Considerar siempre:

* Que un 15% de pacientes con hematoquecia pueden ser de origen digestivo alto⁴. Interrogar por sintomatología digestiva alta (reflujo, acidez, endoscopias previas, tratamiento con omeprazol).

* Que, si bien es raro, pacientes con HDB pueden presentarse como melena (sangrado de origen en intestino delgado).

- Búsqueda de síntomas de síndrome anémico (es diferente

⁴ Farrell JJ, Friedman LS. Review article: the management of lower gastrointestinal bleeding. Aliment Pharmacol Ther. 2005; 21:1281-98.

el enfrentamiento de un paciente con primer episodio de sangrado versus un paciente con sangrado de larga duración: fatiga, débil, compromiso del estado general.

- Búsqueda de síntomas de cáncer colorrectal: fatiga, anorexia, baja de peso, cambio hábito intestinal.

3. Examen físico:

Los hallazgos dependerán de la cuantía del sangrado.

- Primero, siempre, ver los signos vitales: pueden estar normales o puede tener signos iniciales de shock: taquicardia, hipotensión.

Con solo los signos vitales, se puede estimar la cuantía del sangrado⁵:

* Taquicardia: pérdida del 15% de la volemia aprox.

* Hipotensión ortostática: 15-40% de la volemia aprox.

* Hipotensión en decúbito: más del 40% de la volemia perdida.

- Aspecto del paciente: facie pálida, perfusión periférica, somnoliento, no responde con claridad las preguntas.

- Examen secundario de la cabeza a los pies: mucosas pálidas, yugulares planas, abdomen en busca de masa abdominal, frente a sangrado activo podemos encontrar ruidos hidroaéreos aumentados, extremidades frías, pulsos distales no palpables.

- Nunca olvidar TACTO RECTAL para ir en busca dirigida de cáncer de recto e inspección anal buscando patología oficial (hemorroides sanguíneas, fisura anal, cáncer anal).

En suma, tanto la anamnesis como el examen físico nos entregarán una estimación de la causa del sangrado (de acuerdo con grupo etario), magnitud del sangrado y del estado del paciente.

Así, constantemente seguiremos evaluando signos vitales, estado de conciencia, diuresis y coloración de piel y mucosas para determinar si nuestro paciente va respondiendo al tratamiento inicial.

Laboratorio

Se deben solicitar con criterio y considerando la gravedad del paciente.

1. Hemograma: permite evaluar la repercusión del sangrado, anemia aguda o crónica, plaquetopenia.

⁵ Cappell MS, Friedel D. Initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy. Med Clin North Am. 2008; 92:491.

2. Pruebas de coagulación (fundamental en paciente con tratamiento anticoagulante).
3. Grupo sanguíneo ABO y RH: solicitar siempre por eventual necesidad de transfusión.
4. Otros exámenes de acuerdo con comorbilidades o sospecha de alguna patología en particular.

➤ Estudio

Un concepto fundamental para el cirujano es enfocarse en estudio principalmente en determinar la ubicación del sangrado más que la causa del sangrado. Esto, dado que ante la necesidad de realizar un procedimiento o una cirugía de urgencia es vital conocer la ubicación y así evitar una eventual colectomía total de urgencia dado su alta mortalidad.

- Endoscópico

- Endoscopia digestiva alta: siempre considerarla ante la sospecha de que el sangrado pudiera ser alto.

- Colonoscopía: permite determinar el origen del sangrado y realizar un tratamiento a la vez. En general, de elección en paciente hemodinámicamente estable. Las opciones terapéuticas son: inyección terapéutica, termocoagulación o el uso de clips.

➤ Imágenes

- Angiografía: procedimiento de radiología intervencional diagnóstico y terapéutico. Utiliza medio de contraste y radiación. Permite captar flujos de sangrado desde 1ml/min; permite embolizar el vaso sanguíneo mediante Coils o inyección de biopolímeros. Efectividad de un 70-90%. Es una buena opción en paciente con sangrado activo y hemodinámicamente inestable. Complicaciones asociadas al procedimiento: arritmias, isquemia intestinal.

- AngioTAC de abdomen y pelvis: examen de imagen solo diagnóstico. Corresponde a un TAC de abdomen y pelvis con contraste, pero incluye dentro de la técnica de toma del examen una fase arterial. Permite contrastar el sistema vascular del abdomen, facilitando la evidencia de sangrado activo. Ampliamente disponible. Se debe mantener precaución con función renal y alergia a medio de contraste.

- Cintigrafía de glóbulos rojos: examen de mayor sensibilidad. Permite captar flujos de sangrado desde 0,1-0,5 cc/min, solo diagnóstico, no terapéutico.

⁶ Crovari F, Manzor M. Manual de Patología quirúrgica. 1.a ed. Santiago, Chile: Ediciones UC, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile; 2014.

> Tratamiento

(Enfrentamiento práctico en contexto de atención en servicio de urgencia o paciente hospitalizado).

El tratamiento de un paciente con HDB dependerá de si a su ingreso se encuentra estable o inestable hemodinámicamente.

1. En paciente hemodinámicamente estable, sin sangrado activo, con sangrado autolimitado de escasa cuantía: historia clínica ordenada y secuencial. Examen físico, exámenes de laboratorio básico. Si la caída de hematocrito es significativa, probablemente el mejor examen de estudio en este contexto será una colonoscopía dentro de 24-48 horas con preparación de colon adecuada (sin urgencia, pero hospitalizado).

En pacientes jóvenes, sin grandes comorbilidades, que no impresiona sangrado de gran cuantía y sin compromiso hemodinámico se puede plantear estudio ambulatorio. Importante tener claro que NO TODO PACIENTE CON HDB SE HOSPITALIZA.

2. Paciente con sangrado activo, taquicárdico, hemodinámicamente inestable: En este contexto, el orden secuencial de la historia clínica debe postergarse, dando paso primero al manejo y reanimación inicial. En la práctica, esta decisión puede tomarse, incluso antes de saludar al paciente, solo con verlo entrar al box de atención (en caso de paciente con compromiso hemodinámico o cuantía importante del sangrado: pálido, somnoliento, taquicárdico). En el manejo de este tipo de pacientes cobra prioridad la reanimación:

-Instalación de 2 VÍAS PERIFÉRICAS GRUESAS (al menos 16 G) y clasificar, hemograma.

-Administración cuantiosa de cristaloides en bolo (suero fisiológico 1000 cc a pasar rápido, lo cual se puede volver a repetir).

-Instalación SNG para descartar hemorragia digestiva alta.

-Evaluación de necesidad de transfusión de unidades de glóbulos rojos, dependiendo de la cuantía de la anemia (recordar que 1 unidad de glóbulos rojos aumenta en 1 mg/dl la hemoglobina y en 2 a 3 puntos el hematocrito).

-Evaluar necesidad de Angiografía o AngioTAC de urgencia.

-En este contexto, el paciente tiene indicación de hospitalización en una Unidad de Paciente Crítico (UPC).

Cirugía en paciente con HDB:

En la gran mayoría de los casos (90%) se podrá controlar el sangrado con soporte básico y medidas mínimamente invasivas, sin embargo, existen algunas situaciones en que todos los recursos previamente expuestos no son suficientes y se requiere una cirugía de urgencia que permita detener el

sangrado y salvar la vida del paciente.

Indicaciones de cirugía de urgencia:

1. Lesión identificada con sangrado activo, que no cede utilizando otros métodos.
2. Hipotensión persistente pese a soporte médico (transfusión de más de 5-6 unidades GR en 24 horas para mantener hemodinámicamente estable al paciente).
3. Último recurso en paciente con sangrado activo en donde no se logra identificar la lesión.

El procedimiento por realizar corresponde a una COLECTOMÍA total o parcial. Esto dependerá de la causa del sangrado y de si se logra o no identificar el sitio del sangrado.

El haber identificado la lesión en el preoperatorio permitirá una cirugía más conservadora (colectomía parcial), disminuyendo así la tasa de resangrado y la mortalidad asociada a la cirugía. De lo contrario, si no se identifica el sitio de sangrado en el estudio preoperatorio, se deberá hacer una colectomía total, la cual tiene una mortalidad de 40-50% y riesgo de resangrado de 10%.

> Conclusiones

- La HDB es un cuadro frecuente en los servicios de urgencia con el cual el médico general debe estar familiarizado.
- El diagnóstico y evaluación de su gravedad es principalmente clínico (anamnesis, examen físico y laboratorio básico).
- Su manejo debe ser estructurado y de acuerdo con las herramientas diagnósticas y terapéuticas disponibles en cada centro.
- La cirugía de urgencia en HDB es muy infrecuente, pero debe ser indicada oportunamente.

> Bibliografía

1. Crovari F, Manzor M. Manual de Patología quirúrgica. 1.a ed. Santiago, Chile: Ediciones UC, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile; 2014.
2. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston Textbook of Surgery, 19th ed. Philadelphia, PA Elsevier Saunders; 2012.
3. Cameron JL, Cameron AM. Current Surgical Therapy. 11th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2013.
4. Cappell MS, Friedel D. Initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy. *Med Clin North Am.* 2008; 92:491.
5. Farrell JJ, Friedman LS. Review article: the management of lower gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005; 21:1281-98.
6. Strate LL. Lower GI bleeding: epidemiology and diagnosis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2005; 34:643.
7. Andrei G, Popa B, Gulie L, et al. Highlighted Steps of the Management Algorithm in Acute Lower Gastrointestinal Bleeding - Case Reports and Literature Review. *Chirurgia.* 2016; 111: 74-79.
8. Liao Z, Gao R, Xu C, Li Z. Indications and detection, completion, and retention rates of small-bowel capsule endoscopy: a systematic review. *Gastrointest Endosc.* 2010; 71: 280-286.

7.4 Enfermedad Diverticular

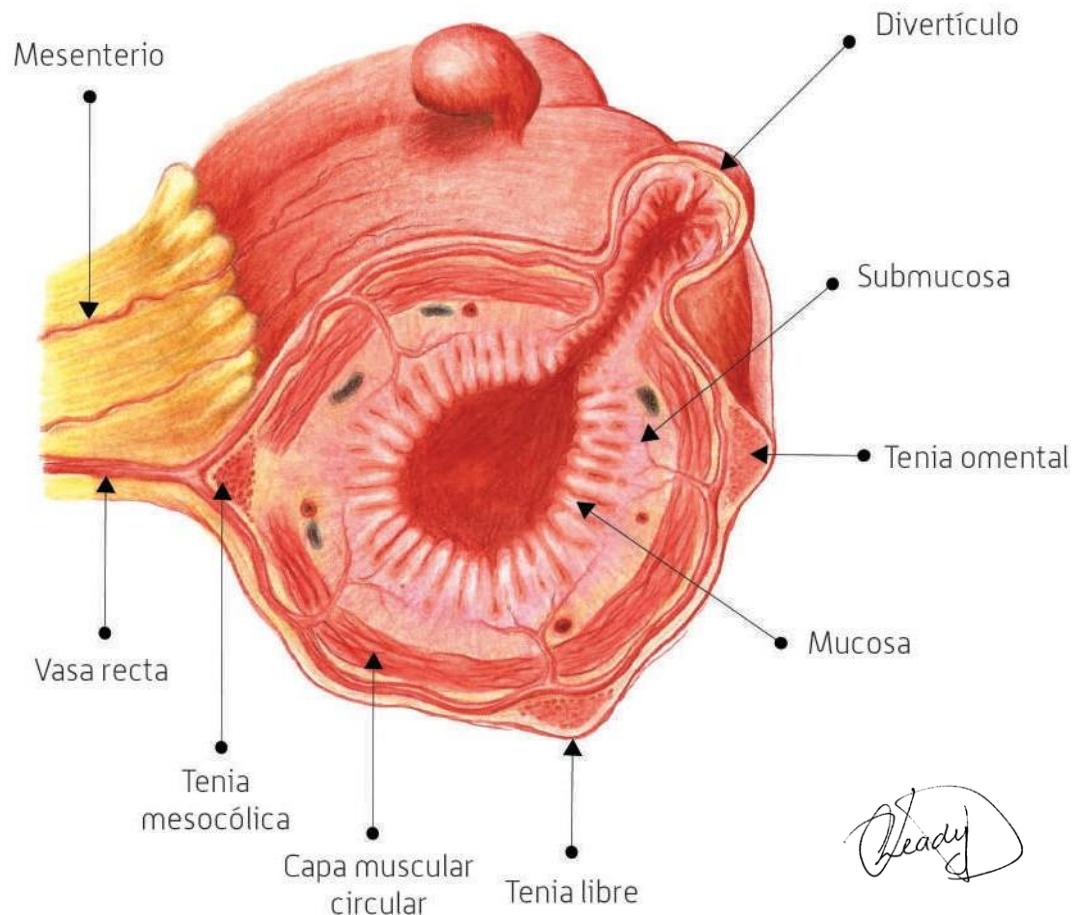
Ramírez J, Ready J, Irarrázabal J.

> Introducción

La presencia de divertículos en el colon es un patología común y aumenta en prevalencia en poblaciones de mayor edad. Es así como 50% de los pacientes de 50 años tienen divertículos, aumentando a un 67% en pacientes de 89 años. De éstos 3/4 permanecerán asintomáticos durante su vida, el resto presentará síntomas de diferente magnitud¹.

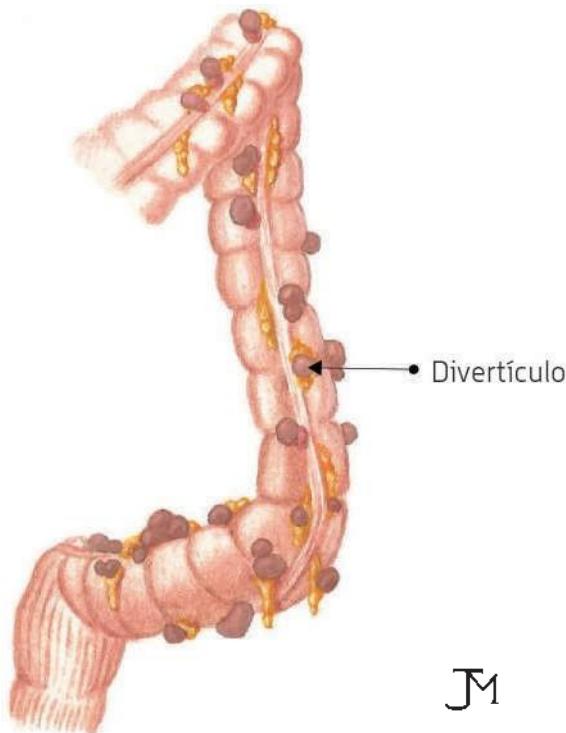
Los divertículos en colon, en la mayoría de los casos, corresponden a pseudodivertículos o divertículos falsos ya que son producto de la herniación de la mucosa y submucosa a través de la capa muscular de la pared colónica.

Anatomía divertículo ↗



¹ Stollman N, Raskin JB. Diverticular disease of the colon. Lancet 2004;363:631-9.

Su formación estaría determinada por un mecanismo de pulsión, es decir, aumento de presión intraluminal del colon. Se ubican entre las tenias, en áreas de debilidad de la pared intestinal, zonas por las cuales los vasos sanguíneos penetran la capa muscular (vasa recta). Los divertículos verdaderos, por otro lado, son aquellos que incluyen todas las capas del colon, son menos frecuentes y, por lo general, tienen un origen congénito.



Diverticulosis de colon

Para el estudio y manejo de esta patología es necesario tener claro los conceptos que se relacionan con ella, así nos referiremos entonces a:

- Diverticulosis: Presencia de divertículos asintomáticos.
- Diverticulitis: Presencia de divertículos sintomáticos, ya sea con manifestación aguda (infección, sangrado) y/o crónicas (estenosis, dolor crónico, fistulas).

1. Simple o no complicada: diverticulitis con inflamación de la pared, de la grasa pericolónica y/o flegmón asociado, pero sin complicaciones agregadas. Por lo general, responden a manejo médico ambulatorio con antibióticos.

2. Complicada: diverticulitis asociado a abscesos, fistulas, hemorragia, obstrucción y/o perforación. La clasificación de Hinckley se utiliza para clasificar la diverticulitis complicada.

Fisiopatología de la diverticulosis

El origen de la diverticulosis está asociado a un aumento de la presión intraluminal del intestino y a un debilitamiento de la pared. Además, existe una notoria hipertrofia de la capa muscular circular.

Frente a una dieta alta en fibra, la presión que tiene que ejercer el colon para que el peristaltismo sea eficiente en eliminar las deposiciones almacenadas es baja (similar a la atmosférica), ya que habrá alto contenido de estas en su lumen. Por el contrario, frente a una dieta baja en fibras, la presión que tendrá que ejercer será considerablemente mayor, debido al menor contenido intestinal y la consistencia dura que tendrá por la ausencia de fibras.

El colon sigmoideo es el segmento con el menor diámetro del intestino grueso y, por consiguiente, donde se genera la mayor presión. Es por esta razón que la diverticulosis afecta más a esta porción que al resto del colon, estando confinada en un 50% de los individuos. La siguiente área mayormente comprometida es el colon descendente, dando cuenta de 40% de los casos y en un 5 a 10% está comprometido todo el colon.

Clínica

La diverticulitis puede ser simple o complicada (Absceso, fistula o perforación libre), siendo la primera un 75% de los casos y la segunda el 25% restante, respectivamente². Generalmente, una diverticulitis simple se correlaciona con síntomas leves y una complicada, con síntomas moderados a severos y elevación de parámetros inflamatorios.

Anamnesis

La presentación clásica es el dolor en el cuadrante abdominal inferior izquierdo, descrito como tipo cólico, que puede irradiarse a hipogastrio, ingle izquierda y dorso. Se le ha descrito como “apendicitis del lado izquierdo”.

Cambios en el hábito intestinal son frecuentes (generalmente constipación), tanto en diverticulitis simples como complicadas.

Síntomas en un cuadro severo de diverticulitis (sospechamos de una diverticulitis complicada):

- Dolor localizado/difuso severo en cuadrante inferior izquierdo.
- Fiebre, escalofríos.
- Anorexia, náuseas y vómitos.
- Urgencia miccional (flemón vesical-irritación vesical

² Dr. T. Murphy Prof. R.H. Hunt Prof. M. Fried Dr. J.H. Krabshuis. Diverticular disease. Practice Guideline .World Gastroenterology Organization. 2007

- directa desde el proceso inflamatorio pericólico, por su cercanía con el sigma).
- Otros síntomas de irritación vesical pueden estar presentes, tales como disuria.
- Neumaturia: signo inequívoco de fistulización entre un absceso y la vejiga.

Examen físico

Lo más común de encontrar al examen físico, es sensibilidad en el cuadrante abdominal inferior izquierdo.

También se puede encontrar:

- Defensa muscular voluntaria en musculatura abdominal izquierda.
- Masa sensible la palpación de abdomen inferior izquierdo, esto puede representar un flegmón o absceso.
- En casos de macro perforación (con derrame de contenido intestinal dentro del peritoneo), podemos encontrar dos escenarios:
 - Absceso pélvico o de abdomen inferior: dolor local y signos de irritación peritoneal localizados
 - Perforación libre: dolor abdominal y signos de irritación peritoneal generalizados. (Peritonitis)
- Altacto rectal y/o vaginal puede revelar una masa sensible y fluctuante, típica de un absceso pélvico peridiverticular.

Laboratorio

Dentro de los exámenes de laboratorio se debe solicitar los parámetros inflamatorios. Al hemograma podrá observarse una leucocitosis y elevación de la proteína C reactiva. Además se debe complementar con exámenes básicos como función renal y pruebas de coagulación.

Imagenología

Un diagnóstico basado únicamente en criterio clínico, estará incorrecto en un 33% de los casos³.

Rx torácica/ abdominal:

Generalmente no muestra hallazgos específicos para diverticulitis. Un neumoperitoneo puede verse en 11 % de los pacientes con diverticulitis aguda.

Solo un 30 - 50% de las radiografías de abdomen realizadas en pacientes con diverticulitis mostrarán anomalidades.

Los hallazgos más comúnmente encontrados son:

- Dilatación del intestino delgado o grueso.
- Obstrucción intestinal.
- Densidades de tejido blando sugestivas de absceso.²

Tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis

Es el examen imagenológico de elección. Revela de manera fiable la ubicación del proceso inflamatorio, la extensión, la presencia de abscesos y la participación de otros órganos, revelando también complicaciones secundarias como obstrucción ureteral o fistula vesical.

La diverticulitis es considerada como un proceso predominantemente extraluminal. La TC ofrece el beneficio de evaluar tanto el intestino como el mesenterio, con una sensibilidad del 69 - 98 % y una especificidad del 75 - 100 %.

Los hallazgos principales son:

- Engrosamiento de la pared intestinal.
- Cambios inflamatorios peri-sigmaídeos: grasa mesentérica inflamada.
- Absceso asociado.
- Gas extraluminal.
- Líquido libre.
- Divertículos visibles.

Procedimientos endoscópicos

El uso de cualquier tipo de endoscopía en diverticulitis aguda está contraindicado, ya que se insufla el colon, lo cual aumenta la presión intracolónica y puede llevar a perforación intestinal o al aumento de la salida de contenido intestinal por el divertículo ya perforado.

³ Young-Fadok TM, Roberts PL, Spencer MP, Wolff BG. Colonic diverticular disease. Curr Prob Surg 2000;37:457–514.

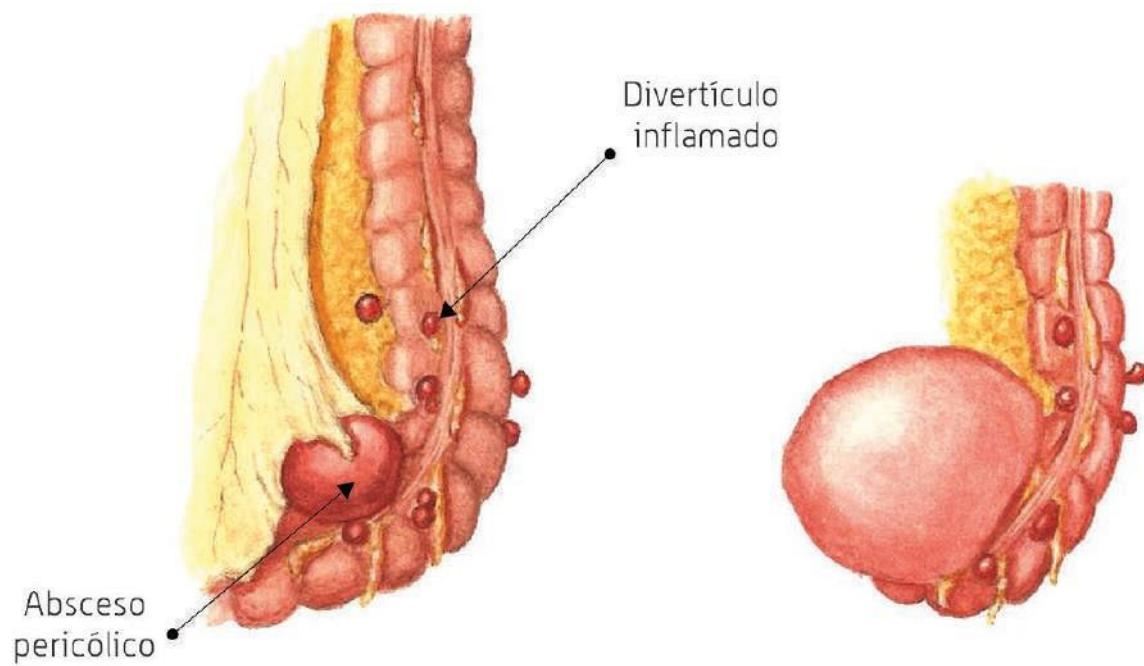
Clasificaciones de severidad

La clasificación clínica de la gravedad de la diverticulitis complicada puede ayudar a guiar la toma de decisiones terapéuticas.

La clasificación de Hinchey es la que se describe con mayor frecuencia.

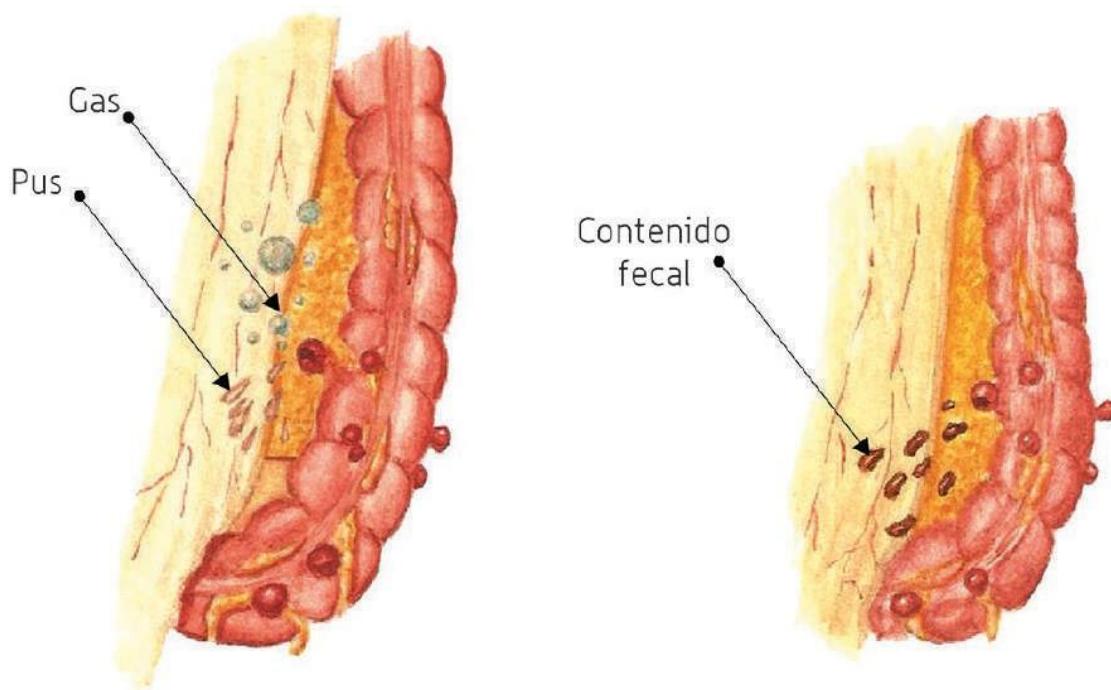
Grado de Hinchey	Descripción
I	Inflamación pericólica (localizada) + absceso pericolónico
II	Absceso retroperitoneal o pélvico
III	Peritonitis purulenta difusa
IV	Peritonitis fecaloidea difusa

Clasificación de Hinchey



Hinchey I: Absceso pericólico

Hinchey II: Absceso con extensión pélvica



Hinchey III: Peritonitis generalizada

Hinchey IV: Peritonitis fecaloidea

JM

> Tratamiento

Manejo médico

Pacientes con diverticulitis no complicada con dolor moderado, que no presenten síntomas sistémicos, pueden ser manejados de manera ambulatoria con esquemas antibióticos durante 10 a 14 días, es importante cubrir Escherichia coli y Bacteroides Fragilis. El paciente debería presentar alivio del cuadro pasadas 48 horas desde el inicio de la terapia antibiótica. Si esto no ocurre, debe consultar nuevamente, ya que podría evolucionar a una diverticulitis complicada.

Posterior al manejo del cuadro diverticular, aproximadamente 4 a 6 semanas después de terminado el tratamiento, debe solicitarse una colonoscopia para evaluar la extensión de la enfermedad diverticular, posibles complicaciones (estenosis, deformidad) y diagnóstico diferencial de cáncer.

Pacientes con diverticulitis aguda complicada o síntomas/signos severos deben hospitalizarse. Estos pacientes deben ser manejados con reposo intestinal hasta el cese del dolor y disminución de parámetros inflamatorios, hidratación con fluidos y antibióticos vía endovenosa.

Pronóstico: Del 15 al 30% de los pacientes admitidos para el manejo intrahospitalario de la diverticulitis requerirán de cirugía durante la hospitalización, con un riesgo de mortalidad asociado de un 18%.

Manejo quirúrgico de la diverticulosis complicada

Una intervención quirúrgica será necesaria frente a las siguientes complicaciones:

- Perforación libre con peritonitis generalizada (siendo poco común, pero asociada al mayor riesgo de mortalidad, 35%).)

- Obstrucción

- Absceso mayor a 4 cm de diámetro no accesible vía drenaje percutáneo.

- Fístula (ocurre en 2% de los pacientes con diverticulitis aguda, siendo la más común la colo-vesical, 65%).

- Deterioro clínico o falla del tratamiento conservador.

La cirugía consiste en resecar el segmento colónico involucrado. En forma habitual es el colon sigmoides. Según el compromiso inflamatorio, se podrá realizar una sigmoidectomía con anastomosis primaria, o bien, un procedimiento de Hartmann, en el cual se cierra el recto y se deja una colostomía terminal, con una restauración de la continuidad intestinal en un segundo tiempo.

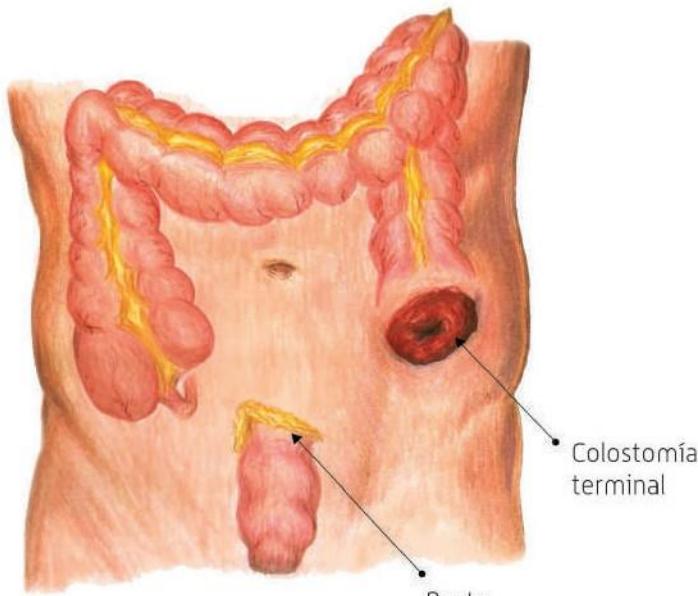
Indicación de cirugía electiva

- Dos o más episodios de diverticulitis suficientemente severa como para establecer una causa de hospitalización.

Aproximadamente entre un 22% y un 30% los pacientes que han presentado un episodio de diverticulitis, presentarán un segundo episodio dentro de los primeros 18 meses.

- Todos los pacientes que presenten un primer episodio de diverticulitis aguda complicada.

- Cualquier episodio de diverticulitis asociado a síntomas obstructivos.



Operación de Hartmann

Leyla.

- Incapacidad de diferenciar entre diverticulitis y cáncer de colon.

El objetivo de la cirugía electiva es resecar los segmentos de colon con divertículos en su superficie. Por lo general, es colon sigmoides, sumándose también, en algunos casos, el colon descendente y transverso, en este orden de frecuencia. La cirugía se puede llevar a cabo vía laparoscópica o abierta y se indica de 6 a 8 semanas desde el último episodio de diverticulitis aguda o inflamación.

Tratamiento de un absceso

- Abscesos pericálicos pequeños (menores a 4 cm), responderán en su mayoría (90%) a tratamiento antibiótico y manejo conservador.

- El drenaje percutáneo está indicado en abscesos mayores a 4 cm y en aquellos con mala respuesta al tratamiento. Este se puede hacer con la ayuda de imágenes (TAC o ecografía).

- Colecciones multiloculares, abscesos asociados a fístulas entéricas o que contengan material sólido - semisólido,

no deben drenarse con drenaje percutáneo y deben ser manejados quirúrgicamente.

> Otras complicaciones

Fístulas

Las fístulas por enfermedad diverticular se presentan generalmente en pacientes añosos y son usualmente colovesicales. La presencia de neumaturia debe hacernos sospechar de una fístula. El diagnóstico se establece vía imágenes, siendo comúnmente identificados por una TC abdominal. Se resuelven quirúrgicamente.

Sangrado diverticular

La enfermedad diverticular sigue siendo la causa más frecuente de hemorragia intestinal baja masiva (30 - 50% de los casos). Sin embargo, el cáncer colorrectal es la causa más común de sangrado intestinal bajo, descartando en este tema la patología proctológica (hemorroidal). Se estima que 15% de los pacientes con diverticulosis sangrará alguna vez en su vida. El sangrado es usualmente abrupto, no produce dolor y

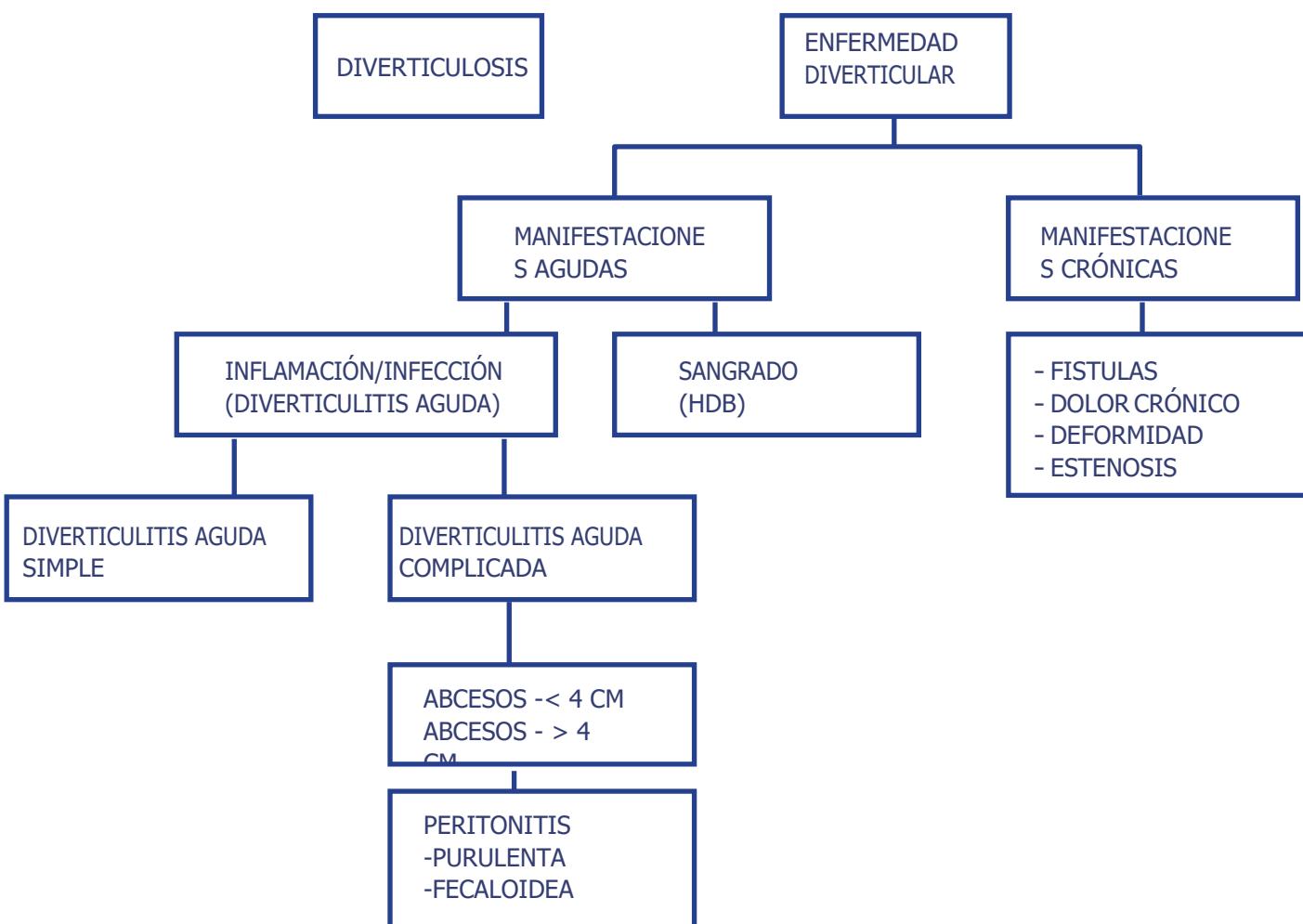
es de gran volumen, siendo un 33% masivo, requiriendo de transfusión de emergencia. Generalmente, el sangrado cesa en forma espontánea en un 85% de las ocasiones.

El sangrado diverticular ocurre debido a que al formarse los divertículos en áreas donde penetran los vasos sanguíneos de la pared colónica, estos quedan separados del lumen intestinal por una fina capa de mucosa. La mucosa puede ser dañada por contenido intestinal, interrumpiéndose su continuidad, produciéndose sangrado intraluminal.

La localización del sangrado no es establecida hasta en un 30 - 40% de los casos.

Métodos imagenológicos tales como angiografía selectiva o escaneo radioisotópico pueden detectar correctamente el sitio de sangrado en un 24 - 91% de los casos.

La colonoscopía se recomienda para establecer el diagnóstico en sangramiento autolimitado, y en casos de sangramiento moderado que ha cesado, es seguro llevarla a cabo después de 12 – 24 horas transcurrido el episodio. Casos menos severo, la colonoscopía es razonable como procedimiento ambulatorio.



> Bibliografía

1. Assosiation of coloproctology of Great Britain and Ireland. Colonic diverticular disease. Commissioning guide. 2014
2. Patrick G. Jackson, Colon and rectum. En: Steven R.T. Evans. Courtney M. Townsend, Jr., MD; R. Daniel Beauchamp, MD; B. Mark Evers, MD; Kenneth L. Mattox, MD. Sabiston Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice. 19thed. Elsevier; 2012. 52, p. 1309-1314.
3. M. Shane McNevin, MD, FASCRS. Diverticulitis. American society of colon and rectal surgeons. Spokane, WA. 2009.
4. Dr. T. Murphy Prof. R.H. Hunt Prof. M. Fried Dr. J.H. Krabshuis. Diverticular disease. Practice Guideline .World Gastroenterology Organization. 2007.
5. Young-Fadok TM, Roberts PL, Spencer MP, Wolff BG. Colonic diverticular disease. Curr Prob Surg 2000;37:457–514.
6. Daniel Feingold, M.D., Scott R. Steele, M.D., Sang Lee, M.D., Andreas Kaiser, M.D. Robin Boushey, M.D., W. Donald Buie, M.D., Janice Frederick Rafferty, M.D. Practice Parameters for the Treatment of Sigmoid Diverticulitis. Diseases of the Colon & Rectum; Clinical Practice Guideline Task Force of the American Society of Colon and Rectal Surgeons. 2014; 57 (3).

7.5 Patología Anorectal Benigna

Calcagno M, Zúñiga JM.

> Introducción

Un motivo de consulta habitual en el servicio de urgencia y consulta ambulatoria es el dolor anal, rectorragia, secreción anal y sensación de masa anal. A continuación, se describen las patologías que con mayor frecuencia producen estos síntomas, las que generalmente pueden ser diagnosticadas y resueltas con una buena historia clínica y examen físico sin requerir mayor estudio.

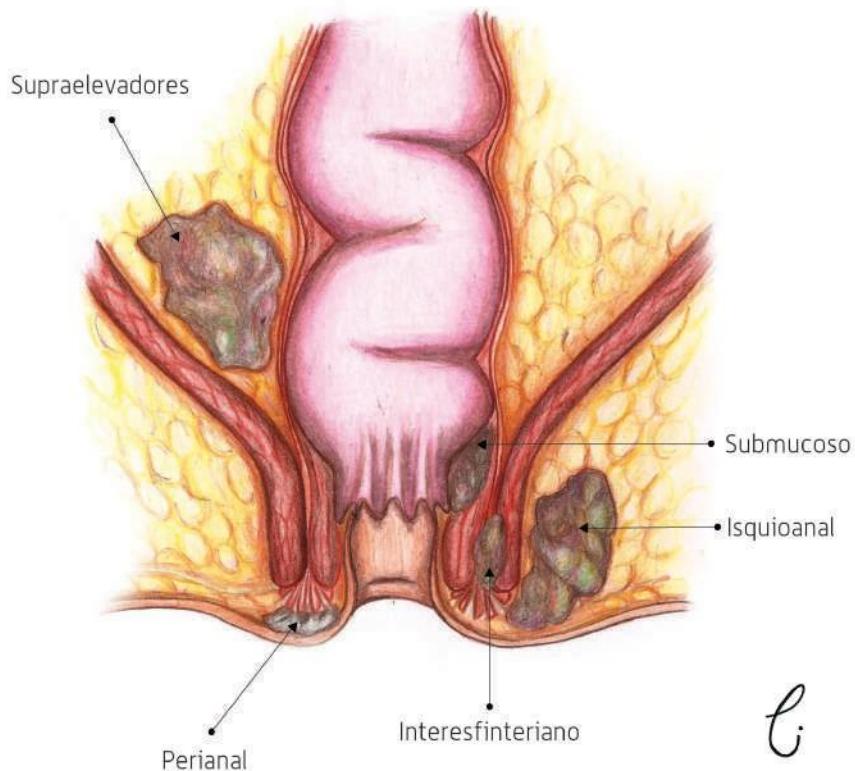
> Absceso y Fístula Anorrectal

Absceso anal:

A nivel del canal anal, en el espacio interesfintérico, se encuentran las glándulas anales que drenan a través de ductos a nivel de la línea pectínea en las criptas anales. La obstrucción de estos ductos y glándulas facilitaría el sobrecrecimiento bacteriano y la formación de abscesos anales (teoría criptoglandular).

La mayoría de los abscesos es de ubicación perianal, pero también se pueden encontrar otras localizaciones que pueden hacer más difícil el diagnóstico como la interesfinteriana y supranelevador

Clasificación abscesos anorrectales



Los síntomas que motivan la consulta del paciente son habitualmente dolor anal, fiebre y puede haber secreción anal. El dolor anal, en general, es constante y puede empeorar con la defecación.

Los abscesos anales son mucho más frecuentes en hombres y se han identificado como posibles factores de riesgo la diabetes e inmunosupresión.

El paciente debe ser examinado en posición "fetal" decúbito lateral izquierda. Hallazgos frecuentes son aumento de volumen perianal, con eritema y sensibilidad. El tacto rectal puede ser muy doloroso y solo se recomienda en la medida que el paciente lo tolere. En los abscesos interesfintéricos no se encuentra aumento de volumen perianal, generalmente el paciente no tolera tacto rectal y el diagnóstico solo se consigue con una revisión bajo anestesia en pabellón o con resonancia magnética de pelvis.

En pacientes con gran dolor, inflamación, mal olor y eritema extenso de la zona se debe considerar la posibilidad de estar frente a una "gangrena de Fournier", lo que consiste en una fasceitis necrotizante del periné, con origen en zona anorrectal o vías urinarias, que tiene un comportamiento muy agresivo y puede llevar a sepsis grave.

Ante el diagnóstico de absceso anal la conducta debe ser drenaje en pabellón bajo anestesia. Esto permite una exploración adecuada de la zona anorrectal, drenaje amplio del absceso y descartar abscesos en hendidura. Generalmente, el drenaje causa alivio del dolor inmediato y frente a un paciente que persiste con dolor anal y fiebre en el posoperatorio se debe considerar la posibilidad de que el absceso ha sido drenado en forma parcial.

En cuanto al uso de antibióticos en el posoperatorio, este se reserva solo para pacientes diabéticos, inmunosuprimidos o con celulitis importante de la zona. Debe estar dirigido a cubrir gram negativos y anaerobios.

Fistula anorrectal:

Un 40-50% de los pacientes con absceso anal desarrollarán una fistula anorrectal "clínica" en el mediano-largo plazo.

Una fistula consiste en una comunicación anormal entre dos superficies epitelizadas, en este caso piel perianal y mucosa canal anal. Esta se manifiesta con secreción anal (mancha ropa interior), generalmente no duele y en ocasiones puede abscedarse y dar origen a nuevo episodio de absceso anal. Así, se entiende al absceso y fistula anorrectal como las diferentes etapas de un proceso fisiopatológico común. El absceso representa el evento agudo y la fistula la etapa crónica.

En el examen físico se puede encontrar un orificio fistuloso externo en la piel perianal que se identifica como un nódulo, en ocasiones con tejido granulatorio o salida de secreción turbia. Cuando el trayecto fistuloso es superficial este se logra palpar al tacto rectal.

Las fistulas anorrectales se clasifican según la clasificación de Parks, en interesfintéricas, transesfintéricas, supraesfintéricas y extraesfintéricas.

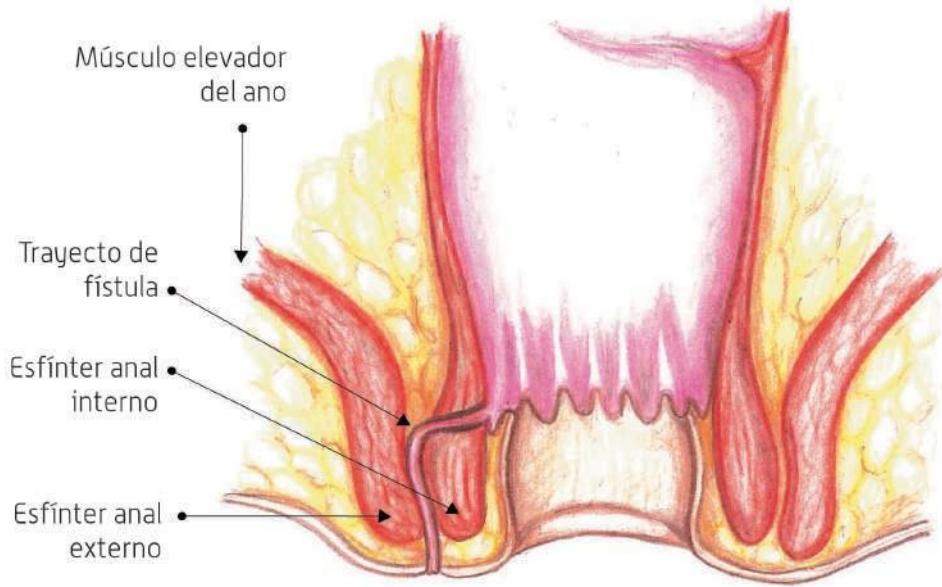
Las interesfintéricas y transesfintéricas bajas se tratan generalmente con una esfinterotomía. Para las fistulas más complejas, es decir, que comprometen mayor porcentaje del esfínter externo, se describen múltiples técnicas (setón cortante, tapón de fibrina, colgajos, LIFT), sin embargo, ninguna técnica ha logrado demostrar clara superioridad.

El principal riesgo en la cirugía de la fistula anorrectal es la incontinencia anal, por lo tanto, el tratamiento ideal de la esta fistula debe poder lograr controlar la infección y síntomas derivados del trayecto fistuloso sin comprometer la continencia anal.

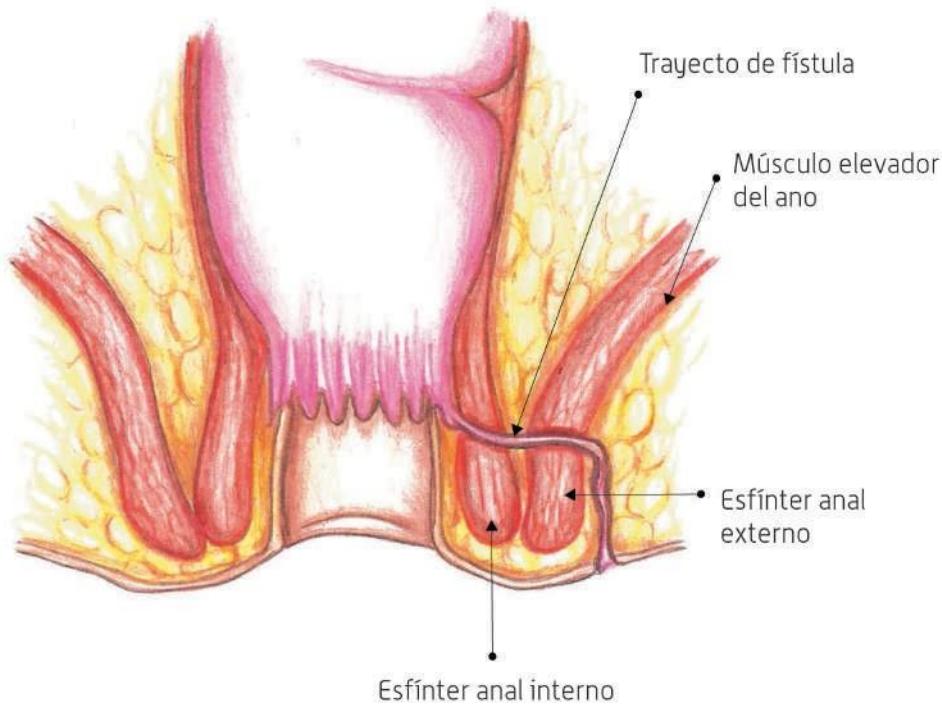
> Enfermedad Pilonidal

Esta consiste en una infección subcutánea en la zona sacrocoxígea, unos 5 cm cefálico al ano, la cual contiene vellos. Lo que habitualmente se encuentra es un seno pilonidal en línea media interglutea o paramediana asociado a "fostas" pilonidales en línea interglutea (figura 3). Su presentación puede ser con infección aguda, con un seno pilonidal asintomático o con un seno crónico.

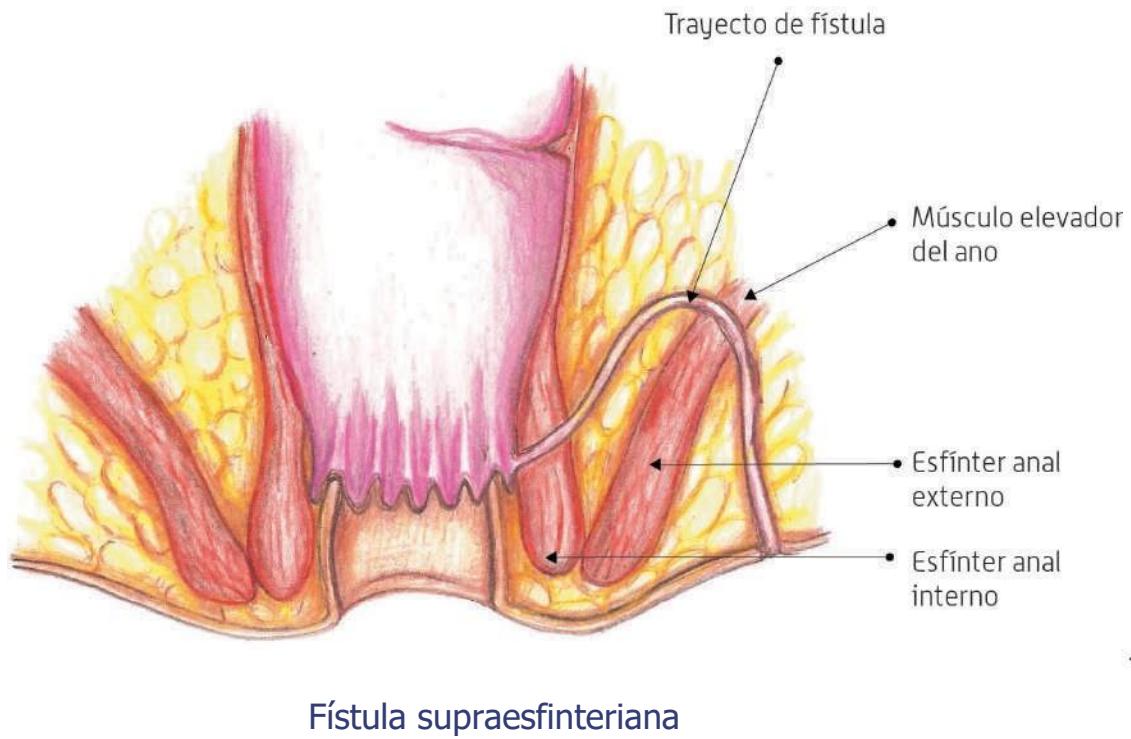
Si bien no hay claridad si esta es una patología congénita o adquirida, se presenta con mayor frecuencia en pacientes hombres, adultos jóvenes, con abundante vello, pertenecientes



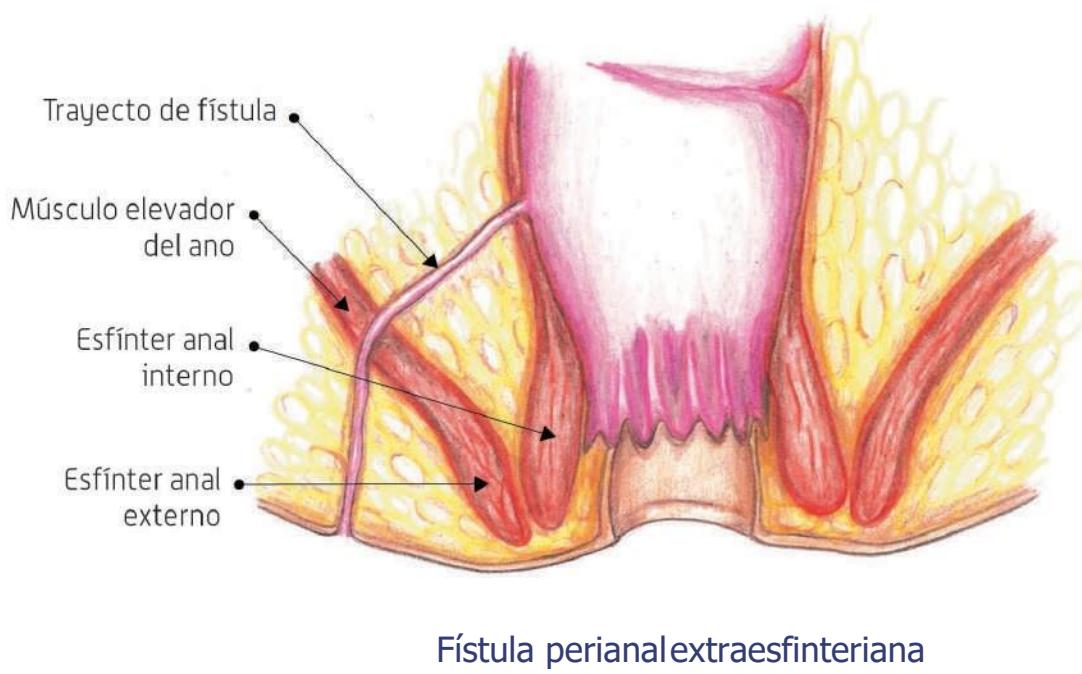
Fístula interesfinteriana



Fístula transesfinteriana

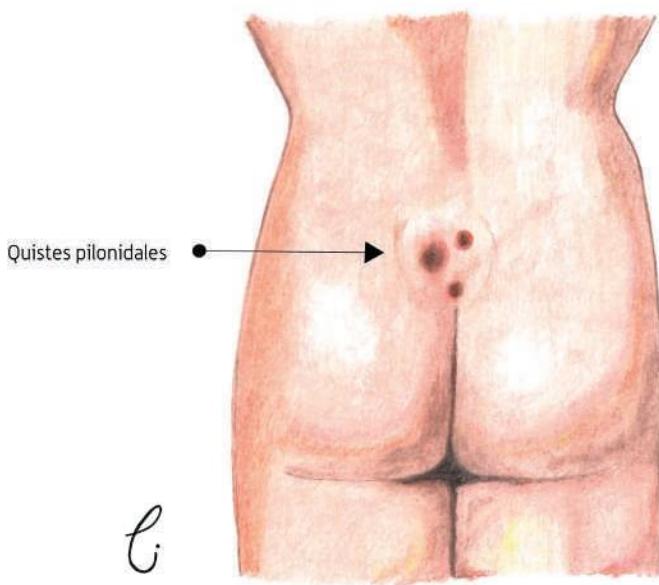


ℓ



ℓ

Quiste pilonidal



al ejército y conductores de vehículos, lo que hace sospechar principalmente etiología adquirida.

En la presentación aguda los pacientes consultan por dolor en zona sacrocoxígea y secreción cuando hay drenaje espontáneo de pus. En la inspección se identifica eritema y aumento del volumen doloroso en zona sacrocoxígea. Es importante examinar la zona perianal para descartar absceso o fistula anal que sea foco primario. Frente al episodio agudo, este generalmente se resuelve con drenaje en box de urgencia y tratamiento antibiótico por 7 días. Es razonable dar un plazo de un mes, esperando que se resuelva la infección e inflamación de la zona para decidir si corresponde realizar una cirugía electiva para hacer resección completa del seno. Cuando hay un seno pilonidal asintomático generalmente la consulta es por la palpación de aumento de volumen en zona interglutea. Si el seno no muestra signos de infección, es pequeño y no produce mayor molestia, se puede recomendar la observación y solo si aparecen síntomas se opta por cirugía electiva.

Frente a pacientes con seno pilonidal crónico, con secreción recurrente, fistula asociada, dolor y episodios reiterados de infección aguda es recomendable una cirugía electiva.

Encuentro al tratamiento electivo de la enfermedad pilonidal, se describen múltiples técnicas quirúrgicas que buscan controlar la infección y evitar la recurrencia. Estas técnicas se pueden separar en técnicas abiertas y cerradas.

Antes de programar una cirugía electiva es importante tener presente los diagnósticos diferenciales que pueden distraer al cirujano. Estos son: hidrasadenitis, absceso-fistula anorrectal,

granuloma sifilítico, osteomielitis del sacro y alteraciones de la columna (espina bífida, meningocele).

> Fisura Anal

La fisura anal se define como la pérdida de sustancia o herida en el epitelio escamoso, distal a la línea pectínea en el canal anal.

Epidemiología

La verdadera incidencia de la fisura anal no es bien conocida, puesto que muchos pacientes no consultan, acuden a distintos especialistas o se autodiagnostican. A pesar de ello, es una de las consultas más frecuentes en coloproctología por dolor anorrectal (proctalgia) y se presenta principalmente en adultos jóvenes, sin diferencia entre hombres y mujeres.

Su ubicación más frecuente es en la línea media posterior (75%), y en segundo lugar en la línea media anterior (25%). En un 3% se presenta en ambas posiciones de manera simultánea. Con menor frecuencia se localizan en posiciones atípicas; en estos pacientes se debe descartar la enfermedad de Crohn, tuberculosis, sífilis VIH/SIDA, carcinoma anal o trauma.

Fisiopatología

Se considera que el trauma o lesión mecánica del anodermo por el paso de deposiciones, duras o blandas, es un factor predisponente para desarrollar fisura anal, pero no necesariamente causal. Solo un tercio de pacientes con constipación o diarrea va a desarrollar fisuras.

Lo que si se ha demostrado en estos pacientes es la hipertonia esfinteriana (presión de reposo del esfínter anal interno aumentada) y el menor flujo sanguíneo, principalmente a nivel de la línea media posterior.

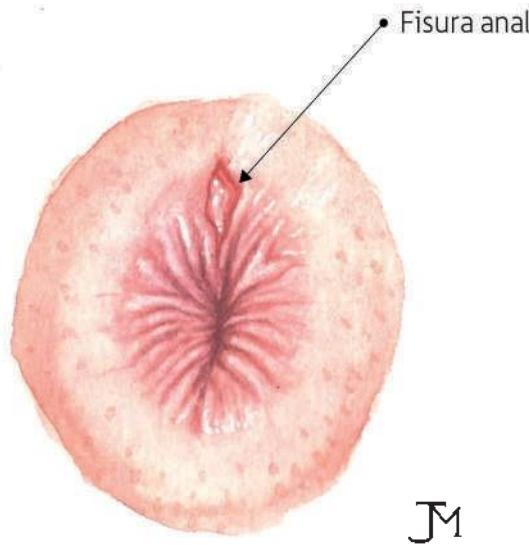
Ambas teorías, hipertónica e isquémica, se relacionan inversamente: al relajar o disminuir el tono del EAI aumenta el flujo sanguíneo y se corrige la fisura.

Si bien lo anterior se da en la mayoría de las fisuras, no hay que olvidar que pueden desarrollarse también en pacientes con tono normal o甚至是 hipotónico. Estas fisuras son atípicas y, por lo general, no responden al tratamiento quirúrgico estándar.

Clasificación

Dependiendo del tiempo de evolución y los hallazgos al examen físico, la fisura anal puede clasificarse en:

- Aguda: solución de continuidad o herida en anodermo, eritematosa, que comúnmente se resuelve en un plazo de 4 a 6 semanas.



JM

Fisura anal

- Crónica: los síntomas duran más de 8 a 12 semanas y al examen físico se evidencia edema, fibrosis, plíomas centinelas y una papila hipertrófica proximal a la fisura en el canal anal (los dos últimos como manifestación inflamatoria crónica). Por lo general, también se visualizan fibras del EAI en el fondo de la lesión.

Clínica

El síntoma característico es el dolor anal intenso durante y particularmente después de la defecación. Los pacientes describen el dolor como "paso de navajas o vidrio" por el ano. En la fisura aguda el dolor puede ser de corta duración, mientras que en la crónica puede durar horas o, incluso todo el día. Al dolor puede agregarse rectorragia escasa que el paciente percibe en el papel higiénico. Muchos espontáneamente refieren miedo a defecar. El trauma por las deposiciones produce la fisura, que lleva al espasmo reflejo del EAI, aumentando su presión de reposo, disminuyendo el flujo, perdurando la herida, dolor e isquemia, lo que produce un círculo vicioso.

Para el examen físico basta con separar suavemente los glúteos y traccionar el margen anal con cuidado, ya que el paciente se encuentra con dolor. Si se visualiza la fisura no se debe realizar tacto rectal. Con una buena inspección se puede diferenciar una fisura aguda de una crónica.

Diagnóstico

El diagnóstico de la fisura anal es clínico, con la anamnesis y examen físico.

Sin embargo, en paciente con dolor intenso y gran espasmo del esfínter, puede ser necesario una revisión bajo anestesia

en pabellón para poder confirmar el diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento de la fisura tiene como objetivo aliviar el dolor, ablandando las heces con ingesta de fibra, laxantes (vaselina o lactulosa) y abundantes líquidos, baños de asiento tibios y analgésicos, asociados o no a tratamientos específicos dirigidos a disminuir la presión de reposo del EAI. Estas medidas generales deben aplicarse a todos los pacientes con fisura anal, aguda o crónica, logrando curar aproximadamente entre un 44 y 50% de los casos.

Dentro de los medicamentos dirigidos a relajar el EAI y disminuir su presión de reposo existen:

- Nitratos:

La liberación de óxido nítrico produce relajo del EAI. La eficacia de estos medicamentos es marginalmente superior al placebo y en forma muy clara inferior a la esfinterotomía. Se ha limitado su uso, ya que al compararse con los bloqueadores de canales de calcio o toxina botulínica presentan mayores efectos adversos, principalmente cefalea.

- Bloqueadores de canales de calcio:

Se ha descrito el uso de diltiazem y nifedipino oral y tópico. Este último en su presentación tópica al 0.2% es considerado actualmente como el de primera línea, ya que logra la curación de fisuras agudas en el 70 a 85% de los pacientes.

- Toxina botulínica:

Genera una parálisis muscular reversible que dura entre tres a

seis meses. La toxina se inyecta en el espacio interesfinteriano a cada lado de la línea media anterior. Presenta una tasa de curación entre un 60 a 80% por lo que es una excelente opción como manejo de segunda línea.

- Otros:

Existen otros tratamientos como los antagonistas adrenérgicos, agonistas colinérgicos (betanecol) o inhibidores de la fosfodiesterasa (Sildenafil).

Sin embargo, faltan estudios de calidad sobre su utilización.

El tratamiento médico es efectivo para la fisura anal aguda, mientras que el tratamiento quirúrgico está reservado para la fisura anal crónica y/o para aquella que no responde a tratamiento de primera o segunda línea.

Frente a la no respuesta del tratamiento médico anterior, la esfinterotomía lateral interna (ELI) es la técnica quirúrgica de elección. La esfinterotomía puede ser abierta o cerrada, sin diferencia significativa entre una técnica y otra. La tasa de curación es de un 95 a 98% y la complicación más temida es principalmente la incontinencia (0-10%).

Entre los factores de riesgo para incontinencia pos ELI, se deben considerar: sexo femenino, mayor a 50 años, más de dos partos, fisura en posparto inmediato, cirugía anorrectal previa, traumatismo, urgencia defecatoria e hipotonía esfinteriana. En presencia de estos factores de riesgo, se debe insistir en el tratamiento médico.

Juegan un rol fundamental en el desarrollo de sintomatología hemorroidal todas aquellas condiciones que impiden el adecuado drenaje venoso (congestión venosa y consiguiente hipertrofia hemorroidal) o que promueven el prolapsio.

Epidemiología

Al igual que el resto de patología perianal, la prevalencia real de enfermedad hemoroidal es desconocida, aunque se estima entre un 4 y 5%. No existe diferencia entre hombres y mujeres, siendo una pequeña proporción los que requerirán cirugía.

Fisiopatología

La constipación (dieta baja en fibra), tos crónica (EPOC), embarazo, masa intraabdominal o pélvica, ascitis, pujo prolongado por malos hábitos defecatorios, la bipedestación (efecto gravitacional), etc., son condiciones que aumentan la presión intraabdominal e impiden el retorno venoso adecuado. Esto asociado a la debilidad de los tejidos de soporte de las hemorroides favorece, además, el prolapsio hemorroidal, el cual perpetúa la congestión venosa, especialmente si sobrepasa el esfínter.

Aunque puede parecer paradójico, la diarrea también puede agravar o desencadenar una crisis hemorroidal, pues si bien disminuye el esfuerzo defecatorio, el aumento de la frecuencia es condicionante.

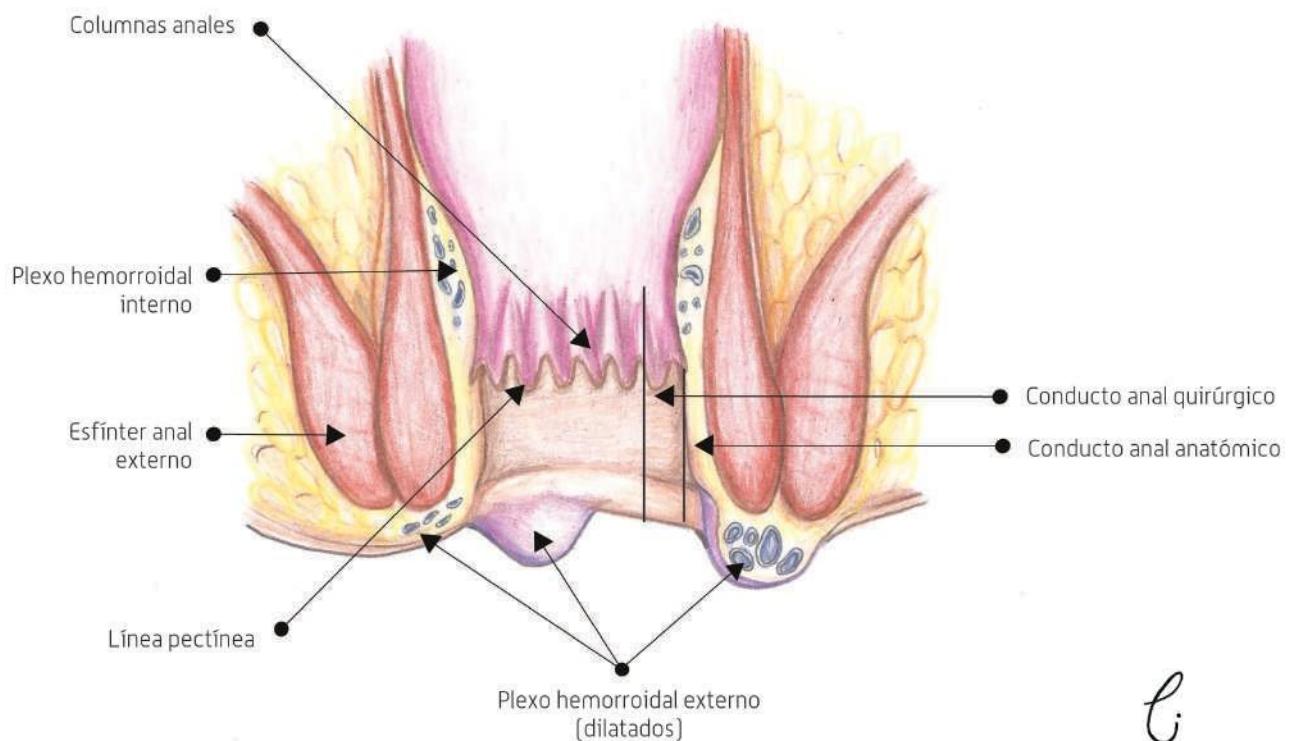
➤ Enfermedad Hemorroidal

La enfermedad hemorroidal se refiere a los síntomas producidos por las hemorroides. Estas últimas son almohadillas vasculares que forman parte de la anatomía normal de los humanos. Según su ubicación en relación con la línea pectínea pueden ser clasificadas como internas o externas.

Las hemorroides internas son estructuras vasculoelásticas en el espacio submucoso que almohadillan el canal anal y se encuentran proximal a la línea pectínea. Están compuestas por vasos sanguíneos, tejido conectivo, músculo liso (músculo de Trietz) y tejido elástico. Fisiológicamente existen tres plexos hemorroidales: lateral izquierdo y anterior y posterior derecho, cubiertos por epitelio columnar con inervación visceral (no duelen).

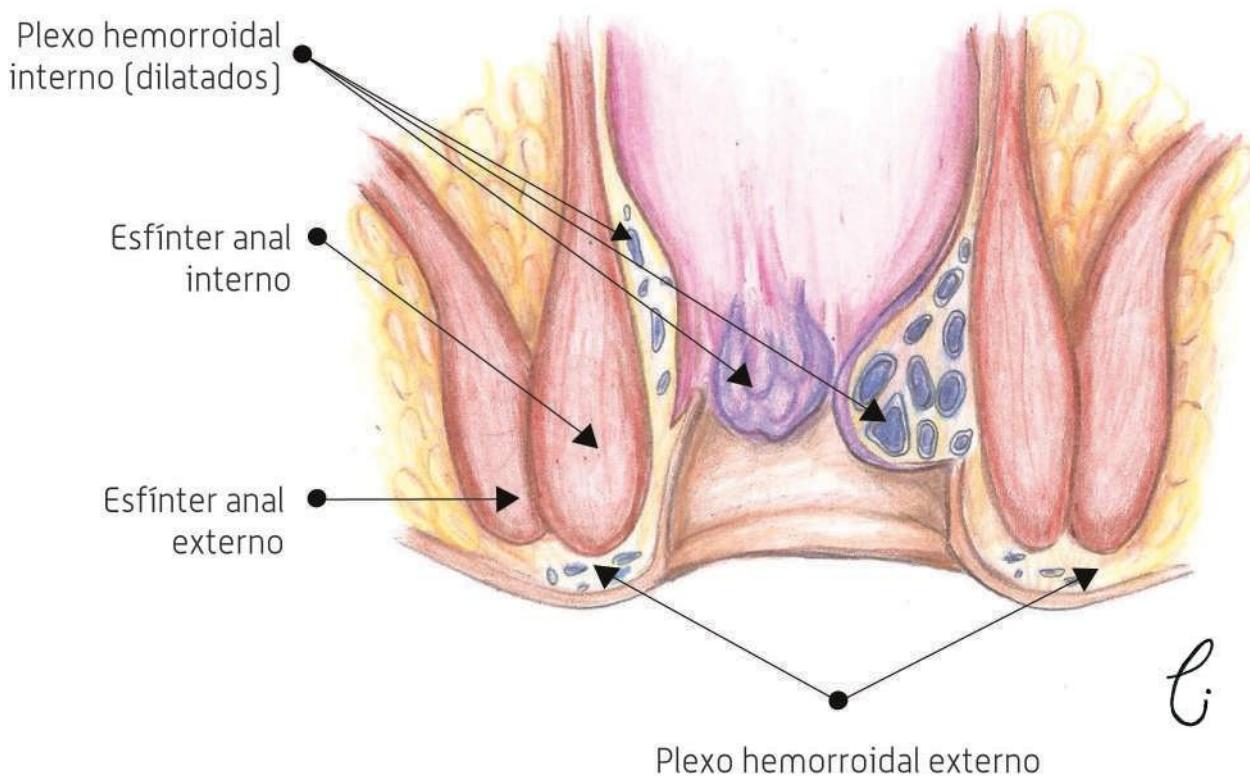
El complejo esfinteriano no logra cerrar completamente el canal anal, por lo tanto, la ingurgitación de las hemorroides contribuye a la continencia fina al proporcionar este cierre que falta. Aportan, además, al 20% de la presión de reposo del esfínter anal y lo protegen del trauma por las deposiciones. Las hemorroides externas se encuentran distal a la línea

Hemorroides externos



6

Hemoroides internos



Clínica

En el caso de las hemoroides internas, el síntoma más frecuente es la rectorragia y en segundo lugar el prollapso.

El sangrado es intermitente, rojo fresco, indoloro y en relación con la defecación, generalmente al final, posterior al paso del bolofecal. El prolalpo puede ser interno y el paciente refiere sensación de plenitud rectal, evacuación incompleta o urgencia defecatoria; o externo, y aqueja sensación de masa o de estar sentado sobre algún cuerpo extraño, descarga mucosa y dificultad para mantener la higiene perianal.

Algunos refieren prurito, ardor o sensación de incomodidad generalizada.

En caso de existir prolalpo, siempre preguntar si se logra reducir de manera espontánea o con ayuda manual. Esto, junto con el examen físico, permite clasificar las hemoroides internas, según Banow, de la siguiente manera:

Grado I: protruuyen dentro del canal anal sin prolapsar.

Grado II: protruuyen a través del ano con defecación, pero se reducen espontáneamente.

Grado III: protruuyen a través del ano y requieren reducción manual.

Grado IV: prolapsan y no se reducen.

Esta clasificación permite a su vez orientar el tratamiento.

Por otro lado, en las hemoroides externas la rectorragia es poco frecuente. Por lo general, el paciente nota tejido perianal redundante, refiere prurito o dificultad para mantener higiene posdefecación. En caso de presentar dolor, se debe sospechar una trombosis hemoroidal. Es un dolor intenso, agudo, localizado, que aumenta con la defecación, asociado a aumento de volumen duro, sensible al tacto, violáceo o azulino, cubierto por piel edematosa. A veces, pueden drenar espontáneamente y presentar sangrado.

Al examen físico general se debe evaluar la presencia de signos que contribuyan a la fisiopatología de la enfermedad hemoroidal (EPOC, embarazo, obesidad, ascitis, etc.). Al examen físico específico, inspeccionar el anodermo, periné y región sacrococcigea. Será posible identificar hemoroides externas, plicomas, hemoroides internas prolapsadas, lesiones en piel, fisuras, fistulas, abscesos, etc. Siempre hay que pedir al paciente que puje para ver si con el esfuerzo se produce prolalpo. La palpación digital de la zona permite evaluar sensibilidad, masas, trombos o induraciones. El tacto rectal, en caso de palpar alguna masa, obliga a descartar un tumor.

Finalmente, como parte del examen físico, idealmente debe realizarse una anoscopía.

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad hemorroidal es clínico. Si bien con una historia y examen físico compatible el diagnóstico está hecho, es necesario tener en cuenta algunos factores como edad, historia familiar o personal de cáncer, características del sangrado, baja de peso, cambio de hábito intestinal. Estos síntomas y signos deben hacer sospechar cáncer colorrectal, sobretodo en mayores de 50 años y solicitar colonoscopia, independiente de que el paciente también tenga hemorroides.

Tratamiento

En caso de producir síntomas, el objetivo del tratamiento es el control y/o eliminación de estos a través de un manejo médico, procedimientos menores o cirugía.

El manejo médico va dirigido principalmente a ablandar las deposiciones y a aliviar los síntomas. Para ello, se modifican la dieta y algunos hábitos. Se recomienda consumir abundante fibra (20-35g/día) y líquidos (al menos 2 a 3 litros de agua al día). Además, se pueden utilizar laxantes como la lactulosa, vaselina, etc. Asimismo, evitar el pujo excesivo, valsalva, tiempo prolongado en el baño (más de 5 minutos) y el uso excesivo de papel higiénico.

El alivio sintomático puede lograrse muchas veces con baños de asiento que consisten en sumergir la región perianal en agua tibia por 10 a 15 minutos (más que eso produce mayor edema). Igualmente, facilitan la reducción manual de las hemorroides prolapsadas. No existen medicamentos orales ni tópicos que se utilicen en la práctica clínica y que tengan un beneficio demostrado.

Entre los procedimientos menores (aplicables en la consulta), la ligadura con banda elástica es el más usado. Está indicado en hemorroides grados I, II y algunos grado III. Consiste en ubicar a unos 2 cm proximales a la línea dentada una ligadura que va a producir una isquemia del tejido ligado y una consecuente fibrosis que va a disminuir el prolapso y sangrado. Una contraindicación relativa para este procedimiento es la anticoagulación, ya que al quinto o séptimo día del procedimiento, se desprende la ligadura. Entre las complicaciones se describe el dolor, sangrado, trombosis y retención de orina.

Otros procedimientos menores también utilizados en hemorroides grado I y II, aunque rara vez en la práctica clínica debido a su mayor costo, son la coagulación infrarroja y la escleroterapia. La única ventaja de este último es que es una opción segura en pacientes anticoagulados o con coagulopatías.

La complicación más grave a todos estos procedimientos es la sepsis perianal. Debe sospecharse en pacientes con fiebre y retención urinaria después del procedimiento.

La cirugía se reserva para la enfermedad hemoroidal que no ha presentado respuesta a tratamiento médico o a procedimientos

menores, para aquellos que no toleran procedimientos en la consulta, hemorroides internas y externas con prolapso significativo (grado II, III y IV), pacientes con otra patología anorrectal concomitante o coagulopatías en que sea necesario cohibir el sangrado.

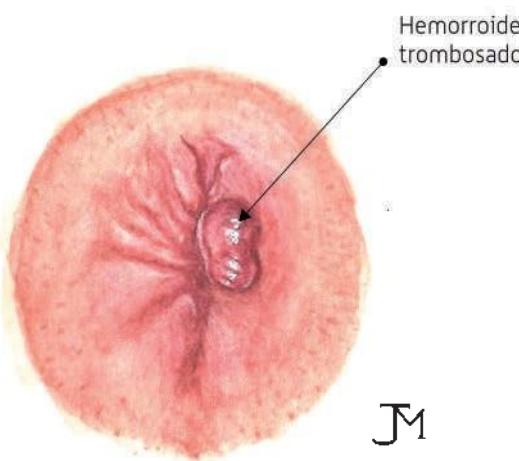
De todos los pacientes con enfermedad hemoroidal, solo un 5 a 10% finalmente requerirá cirugía.

El gold estándar es la hemoroidección clásica, existen dos técnicas: abierta (Milligan y Morgan, Reino Unido) y cerrada (Ferguson, EE.UU.).

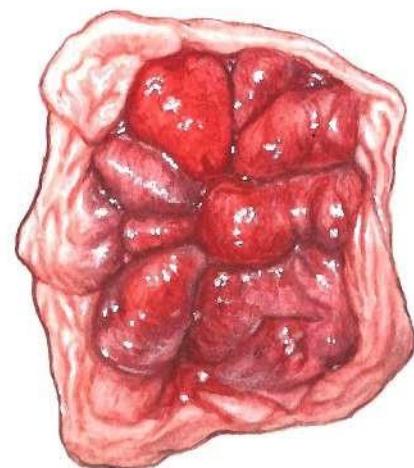
La hemoroidección consiste en la extirpación de los componentes internos y externos, ligando los pedículos y cerrando el defecto en la mucosa. En la técnica abierta, el defecto se espera que cierre por segunda intención en 4 a 8 semanas; en la cerrada, se sutura de manera primaria la piel. En ambas técnicas el dolor posoperatorio es el principal problema. La tasa de recidiva global es aproximadamente un 5% y no habría diferencias estadísticamente significativas entre una y otra. Las complicaciones son el sangrado (5%), retención de orina (0.2-36%), incontinencia fecal (2-12%), estenosis anal (0-6%), infección (0.2-6%) e impactación fecal (0.4%).

Existe una técnica denominada hemorroidopexia grapada cuya principal ventaja teórica sobre la hemoroidección clásica es el menor dolor posoperatorio y la reinserción laboral más rápida. Esta técnica, también conocida como PPH (Procedure for Prolapse and Hemorrhoids), consiste en remover un rolete cilíndrico de mucosa y submucosa rectal, incluyendo tejido hemoroidal proximal a la línea dentada, creando una anastomosis circunferencial con stapler. La principal desventaja es su mayor recurrencia.

En el caso de la trombosis hemoroidal externa, el tiempo de evolución desde el inicio del dolor es fundamental para decidir el manejo. Si bien la mayoría resuelve espontáneamente con medidas médicas como el uso de AINES, baños de asiento, fibra y laxantes, en aquellos pacientes que consultan en las primeras 48 horas por dolor intenso, podría realizarse una trombectomía (anestesia local, incisión elíptica en relación con hemorroide trombosado y drenaje).



Trombosis hemorroidal



Fluxión hemorroidal

> Bibliografía

1. Schwartz S, Shires G, Spencer F, et al. Principios de cirugía. 7.a edición. McGrawh-Hill Interamericana; 2000.
2. Cameron JL. Current Surgical Therapy. 8.a edición. Elsevier;2004.
3. Beck D, Roberts P, Saclarides T, et al. The ASCRS textbook of colon and rectal Surgery. Springer 2011.
4. Sneider EB, Maykel JA. Diagnosis and management of symptomatic hemorrhoids. Surg Clin North Am. 2010; 90(1).
5. Rivadeneira D et al. Practice Parameters for the management of Hemorrhoids (Revised 2010). Dis Colon Rectum 2011;54.
6. Ortiz H. Guías clínicas de la Asociación Española de Cirujanos. Cirugía colorrectal. 2.a edición.
7. Altomare D, et al. The management of patients with primary chronic anal fissure: a position paper. Tech Coloproctol 2011; 15(2).
8. Ortiz H. Guías clínicas de la Asociación Española de Cirujanos. Cirugía colorrectal. 2.a edición.

7.6 Cancer Colorectal

Ramírez J, Gajardo J, Hierard MD, Gellona J.

> Epidemiología

El cáncer colorrectal es una enfermedad cada vez más frecuente en países desarrollados y en vías de desarrollo. Entre sus características destacan un mejor pronóstico que otros tumores digestivos, una secuencia carcinogénica conocida, un tratamiento efectivo y la posibilidad de realizar diagnóstico precoz y prevención.

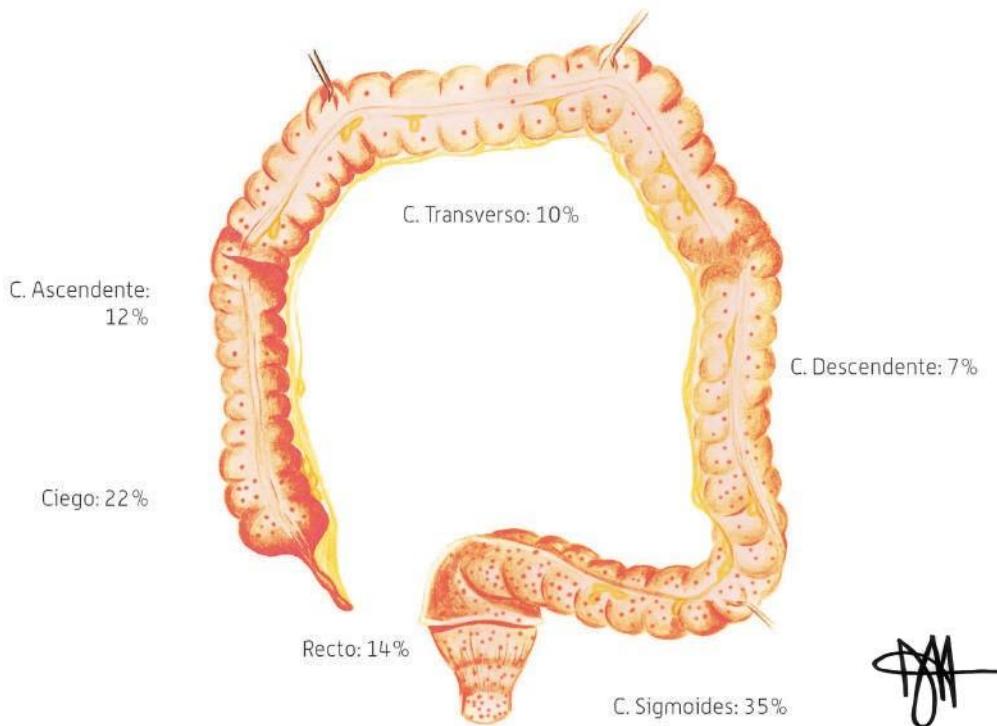
Esta enfermedad es especialmente prevalente en países desarrollados. En Chile ocupa el cuarto lugar como causa de muerte por tumores malignos y la tasa de mortalidad ha ido en aumento desde 1990, siendo en la actualidad de 8 por 100.000 habitantes para el cáncer de colon y de 2,5 por

100.000 habitantes para el cáncer de recto^{1,2}.

A nivel mundial es el tercer cáncer más común en hombres y el segundo en mujeres. En Estados Unidos se ha observado una disminución en la incidencia y la mortalidad principalmente debido a políticas de detección precoz y mejora en los tratamientos.

El cáncer de recto, específicamente, da cuenta de 25 - 30% de todos los cánceres colorrectales³. La mayor incidencia se da en la quinta década de vida.

Localización del cáncer colorectal



1 Tasa de mortalidad por tumores malignos según sexo, Chile 2000-2010. DEIS, Minsal 2010.

2 Donoso A., Villarreal L., Pinedo G. Aumento de la mortalidad por cáncer de colon en Chile, 1990 - 2003. Rev. Méd. Chile 2006; 134: 152 - 158.

3 Tjandra JJ, Kilkenny JW, Buie D, Hyman N, Simmang C, Anthony T et al. Practice parameters for the Management of Rectal Cancer. Dis Colon Rectum. 2005; 48: 411 - 23.

> Fisiopatología

El tipo histológico más habitual en el cáncer colorrectal es el adenocarcinoma, alcanzando un 98% de los casos. El resto, mucho menos frecuente, se divide en carcinoides, tumores del estroma gastrointestinal (GIST), linfomas, tumores neuroendocrinos e indiferenciados.

Se ha observado que al menos un 95% de los cánceres de colon se desarrolla a partir de **pólipsos adenomatosos**. Los principales factores que determinan el riesgo de malignidad de un pólipos son el tamaño, tipo histológico y forma.

El tamaño del pólipos se relaciona con el riesgo de tener cáncer. En general, se sabe que pólipos de menos de 0,5 cm no tienen riesgo de tener cáncer invasor, sin embargo, al aumentar el tamaño del pólipos, aumenta fuertemente la probabilidad de tener un cáncer invasor, sobre todo los pólipos mayores a 1 cm.

Con respecto a la histología, cuanto mayor sea el componente veloso del pólipos mayor el riesgo de malignización, como se observa a continuación:

- Tubulares: 5-6%
- Túbulo vellosos: 10%
- Velloso: 20%

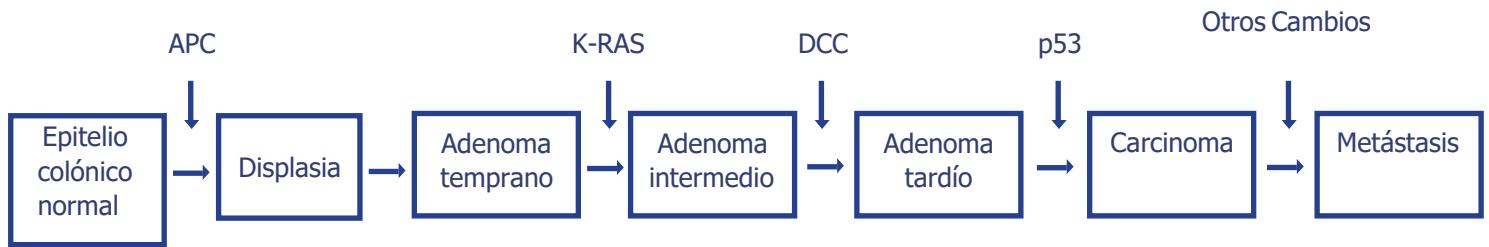
La forma de los pólipos puede ser sésiles (base de igual ancho que cabeza) o pediculados (base angosta, cabeza ancha). También se pueden considerar las lesiones de extensión lateral, las cuales se presentan como lesiones planas.

En general, la recomendación frente al hallazgo de un pólipos es la extirpación mediante cualquiera de sus métodos, por el potencial riesgo de progresión a un cáncer invasor.

Genética del cáncer de colon

Existen diferentes vías genéticas mediante las cuales se puede desarrollar el cáncer de colon. Si bien, el fenotipo final se puede traslapar, la base genética es diferente.

- Vía del APC (secuencia adenoma-cárcinoma): como se mencionó, la mayoría de los cánceres provienen de pólipos y la mutación más frecuente es la del APC. Primariamente, se altera el gen APC que inicia el proceso carcinogénico. Luego, se van agregando otras mutaciones que le confieren el potencial invasor al adenoma, formándose así el cáncer.
- Vía de inestabilidad microsatelital (MSI): Se entiende como microsatélites a áreas del DNA que no codifican para genes individuales. Los MMR (mismatch repair genes) tienen la función de detección y reparación del DNA. Al existir mutaciones del gen MMR se acumulan errores en la replicación microsatelital, lo que se conoce como inestabilidad microsatelital (MSI), siendo una causa para el desarrollo de células neoplásicas. Aproximadamente, 15% de los cánceres colorrectales son por MSI. Al compararse con cánceres por mutación del APC, los que son por MSI tienen mejor pronóstico, pero menor respuesta a quimioterapia.
- Vía serrada: esta vía implica pólipos hiperplásicos (se les consideraba sin potencial maligno), mixtos, adenomas serrados clásicos y serrados sésiles. Las alteraciones que llevarían a cáncer por esta vía estarían relacionadas con el gen BRAF, entre otros que aún están en estudio.



► Factores de Riesgo

Factores de riesgo personales

- Edad > 60 años.
- Antecedentes de cáncer colorrectal previo.
- Presencia de pólipos adenomatosos.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Obesidad.
- Tabaquismo y consumo de alcohol.
- Dieta: consumo de grasas y carnes rojas.
- Radiación pelviana.

Factores de riesgo hereditarios

- Antecedentes familiares de cáncer colorrectal.
- Poliposis adenomatosa familiar.
- Cáncer colorrectal hereditario no poliposo.

► Cancer Colorrectal Esporádico

La forma más frecuente de cáncer colorrectal es la esporádica, es decir, sin un factor heredable familiar. Aproximadamente, un 85% de estos cánceres tiene una base en mutaciones en el gen APC, mientras que un 15% tiene inestabilidad microsatelital.

► Clínica

- Los síntomas son inespecíficos y se debe tener un alto índice de sospecha para el diagnóstico precoz. Por lo general, la aparición de síntomas se relaciona con enfermedad avanzada.

Sintomatología general:

- Cambios de hábitos intestinales.
- Sangrado.
- Anemia por déficit de fierro: cualquier diagnóstico

de anemia ferropriva debería llevar a un estudio de hemorragia GI⁴.

- Obstrucción por masa abdominal.
- Dolor.
- Baja de peso.
- Perforación.
- Enfermedad metastásica.
- Cáncer de colon derecho: en las últimas cuatro décadas ha habido un aumento de incidencia de cáncer de colon derecho. Generalmente, se manifiesta mediante anemia ferropriva por un sangrado oculto en las deposiciones.
- Cáncer de colon izquierdo: a diferencia del lado derecho, presenta síntomas gastrointestinales como alteración del tránsito intestinal, dolor abdominal y sangrado rectal visible.
- Importante: todo diagnóstico de colon irritable en pacientes mayores de 40 años debe ir de la mano con una colonoscopía que descarte la presencia de cáncer.
- Cáncer de recto: en estadios iniciales, el cáncer de recto se puede presentar como rectorragia y/o cambios en el hábito intestinal. Al examen físico, el tacto rectal podrá dejar en evidencia masas rectales bajas. En pacientes mayores de 50 años no se debe atribuir el sangrado a enfermedad hemorroidal u otra patología proctológica sin antes realizarla colonoscopia de rigor para descartar lesiones neoplásicas.
- Se debe recalcar que la mayoría de los cánceres de colon son asintomáticos y que su detección precoz es la única manera de disminuir la mortalidad por esta enfermedad, por lo que es muy importante, dada la conocida progresión de adenoma a carcinoma, el tamizaje en pacientes asintomáticos.

⁴ Courtney M. Townsend JR., Beauchamp D. Colon and Rectum. En Sabiston Textbook of Surgery, p. 1350. Canadá: Elsevier. 2012.

> Tamizaje

Se sabe que la población objetivo de tamizaje son los mayores de 50 años sin factores de riesgo conocidos, asintomáticos, en quienes se recomienda realizar una colonoscopía cada 10 años buscando adenomas de colon⁵. Otras opciones de tamizaje son: test de hemorragia oculta en deposiciones (de ser positiva se indica colonoscopía), sigmoidoscopía flexible, enema de bario con doble contraste y colonografía con TAC.

Manejo de pólipos

No es infrecuente el diagnóstico de pólipos en colonoscopías de control o de tamizaje. Como se sabe, estos pólipos son las lesiones precursoras del cáncer colorrectal, por tanto, podemos dividir según la cantidad y tamaño de estos a los pacientes en diferentes estratos de riesgo que determinarán su seguimiento posterior.

Bajo riesgo:

1 - 2 pólipos <1 cm de diámetro —> control con colonoscopía cada 3 a 5 años.

Riesgo intermedio:

3 - 4 adenomas o 1 de >1 cm diámetro —> control con colonoscopía cada 3 años.

Alto riesgo:

>5 adenomas o 3 + 1 de esos >1 cm diámetro —> control con colonoscopía al año

Los pólipos resecados con cáncer intramucoso, a veces denominado por algunos patólogos como carcinoma in situ, no tienen riesgo de metástasis linfática, por lo que se consideran tratados si los márgenes son negativos.

Los que presentan cáncer que invade hasta la submucosa (pT1, en una polipectomía) resecados completamente y con histología favorable podrían observarse también, aceptando el riesgo que conlleva de compromiso linfonodal, que es de un 10% aproximadamente.

La cirugía se recomienda para especímenes:

- Histología desfavorable (grado 3 - 4, invasión angiolinfática).
- No evaluables (fragmentados).
- Márgenes positivos (<1mm del borde).
- Pólipo nivel IV de Haggitt.
- Invasión de sm2 y sm3 o mayor a 1000 micras (la submucosa se puede dividir en tercios en sm1, sm2 y sm3).

> Diagnóstico

Una vez que se tiene la sospecha de un cáncer colorrectal por la clínica y examen físico del paciente es necesario complementar el estudio para confirmar el diagnóstico.

La colonoscopía es el examen de elección para el diagnóstico de cáncer de colon, puesto que permite visualizar la lesión, ubicar su posición en el colon, descartar presencia de lesiones tumorales sincrónicas (3 a 5% de los casos) u otros pólipos (25 a 30% de los casos), tomar biopsias y, eventualmente, marcarla si fuese necesario.

Una vez que tenemos el diagnóstico histológico de cáncer colorrectal se debe realizar el estudio de etapificación para descartar diseminación de esta enfermedad. Para esto, se utiliza el TAC de tórax, abdomen y pelvis con contraste endovenoso.

En el caso específico del cáncer de recto adicionamos, además, al estudio una resonancia de pelvis, de manera de determinar mejor la extensión local. También se puede asociar el estudio con una endosonografía rectal en lesiones tempranas.

El antígeno Carcinoembrionario (CEA) es un marcador del cáncer de colon, sin embargo, se debe considerar que no todos los cánceres lo producen, por lo tanto, no sirve como método de tamizaje en forma aislada, siempre debe acompañarse de algún otro examen. Su mayor utilidad es en posoperatorio, donde los niveles elevados pueden indicar enfermedad residual, o bien, de haberse normalizados sus valores y presentar una nueva alza, recidiva de la enfermedad.

⁵ Dr. Juan Carlos Weitz Vatture, Dr. Zoltán Berger Fleiszig. (2013). Cáncer de Colon y recto . En Diagnóstico y tratamiento de enfer-medades digestivas (p. 262). Las Condes, Santiago: Iku.

Clasificación de Haggitt para pólipos pediculados:

Nivel 0	Carcinoma in situ (mucosa).
Nivel 1	Invade la submucosa, limitado en la cabeza.
Nivel 2	Invade la submucosa hasta el cuello del pólipos.
Nivel 3	Invade submucosa hasta el tallo.
Nivel 4	Invasión de la submucosa debajo del tallo, sin comprometer la muscular propia.

> Cáncer de Colon

Etapificación

La clasificación más ampliamente utilizada es la desarrollada por la AJCC (American Joint Committee on Cancer) conocida como la TNM. En el cáncer de colon sería la siguiente⁶:

Tumor primario	
TX	Tumor primario no puede ser establecido
T0	Sin evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma in situ intraepitelial (o invasión de la lamina propia)
T1	Tumor invade la submucosa
T2	Tumor invade la muscular propia
T3	Tumor invade tejidos pericolónicos
T4 T4a T4b	tumor penetra la superficie visceral del peritoneo Tumor invade directamente o se encuentra adherido a otras estructuras
Ganglios linfáticos regionales	
NX	Invasión no se puede determinar
N0	Sin metástasis linfática
N1 N1a N1b	Metástasis en 1 a 3 ganglios linfáticos regionales metástasis en 1 ganglio linfático regional metástasis en 2-3 ganglios linfáticos regionales
N2 N2a N2b	Metástasis en 4 o mas ganglios linfáticos regionales metástasis en 4-6 ganglios linfáticos regionales metástasis en 7 o mas ganglios linfáticos regionales
Metástasis distales	
M0	Sin metástasis distales
M1 M1a M1b	Con metástasis distales Metástasis confinada a un órgano o sitio Metástasis en mas de un órgano o sitio del peritoneo

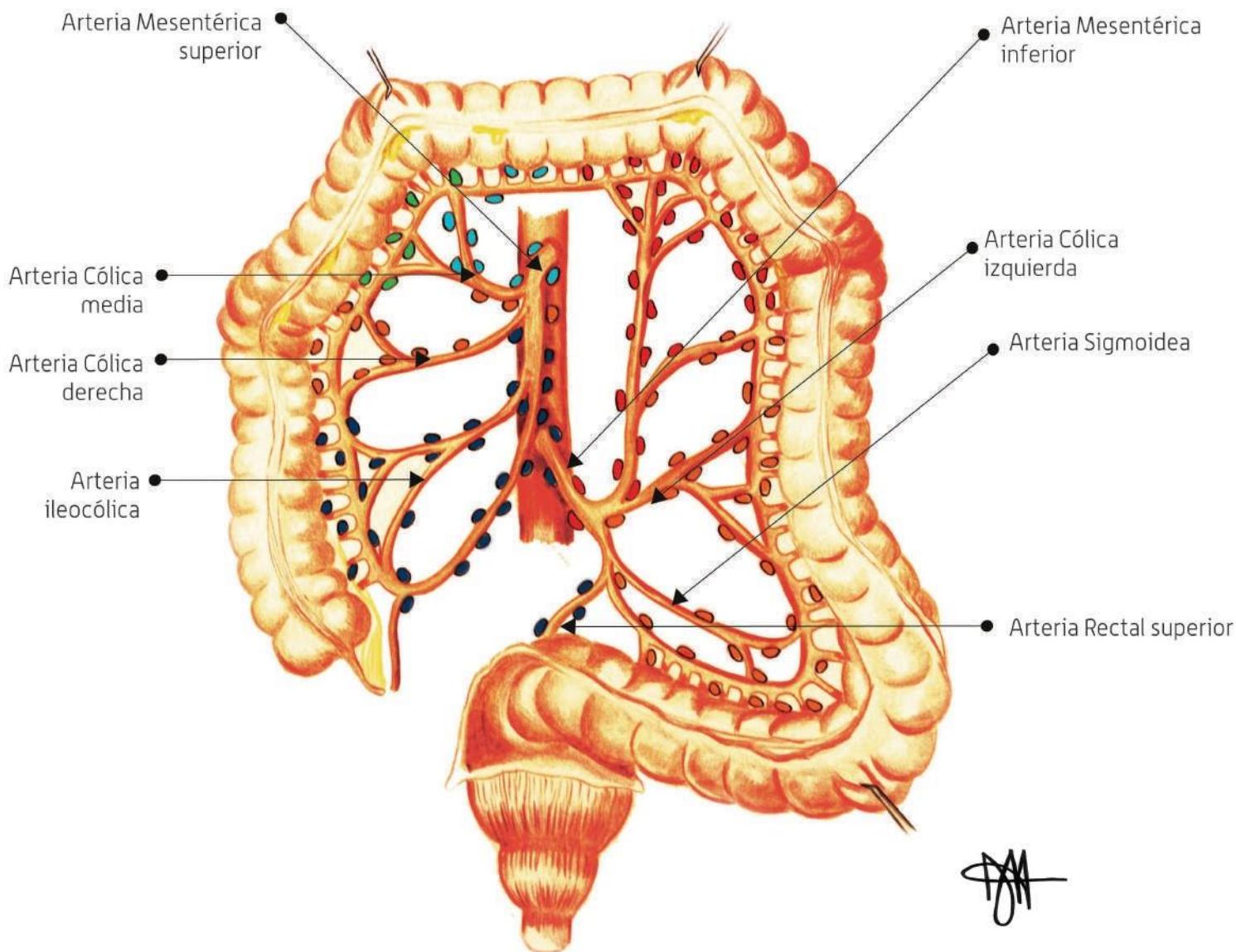
⁶ American Joint Committee on Cáncer: Colon and Rectum. En AJCC Cáncer Staging Manual. 6th ed. New York, NY; Springer-Verlag, 2002, páginas 113 – 124.

> Tratamiento

Los pilares fundamentales del tratamiento del cáncer de colon son la cirugía y la quimioterapia. La cirugía es el tratamiento de elección en el cáncer de colon. Es la única terapia potencialmente curativa. La quimioterapia adyuvante está indicada en algunos tumores etapa II con ciertos factores de riesgo y en todos los etapa III y IV.

Cáncer de colon, conceptos generales:

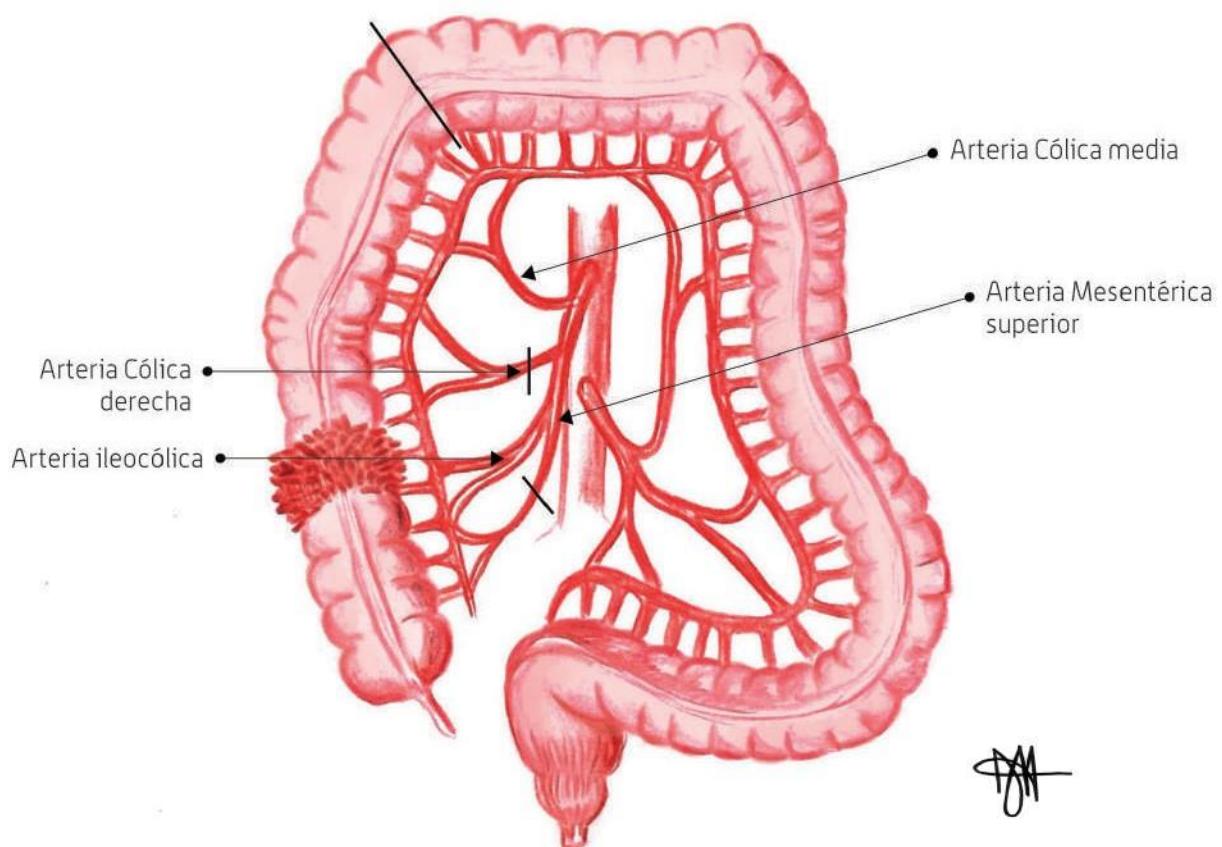
- Resección en bloque del segmento comprometido.
- Mantener un margen de 5 cm de tejido sano al menos, lo que puede llegar, incluso a 10 cm si la cirugía lo permite.
- La resección debe incluir tanto la arteria nutriente como el drenaje linfático correspondiente al segmento extraído. Linfadenectomía: la resección debe incluir al menos 12 ganglios linfáticos.



Drenaje linfático de colon y relación con arterias

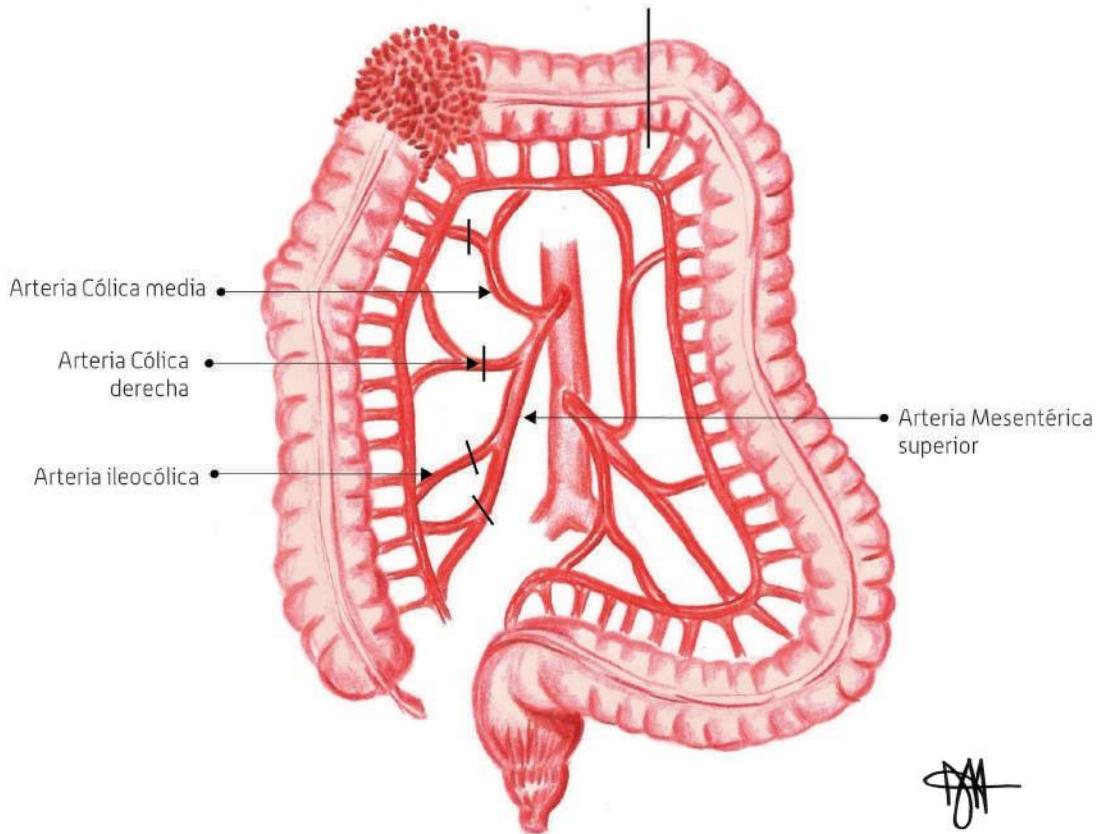
Cirugía según localización del tumor:

- Los cánceres localizados en ciego, colon ascendente y flexura hepática se someten a una hemicolecctomía derecha. Para esto, se liga la arteria ileocólica y la cólica derecha, cuando existe. La sección del íleon es a 10 - 15 cm proximal de la válvula ileocecal, mientras que el colon transverso se secciona proximal a la rama derecha de la cólica media. Posteriormente, se realiza una ileotransverso anastomosis.



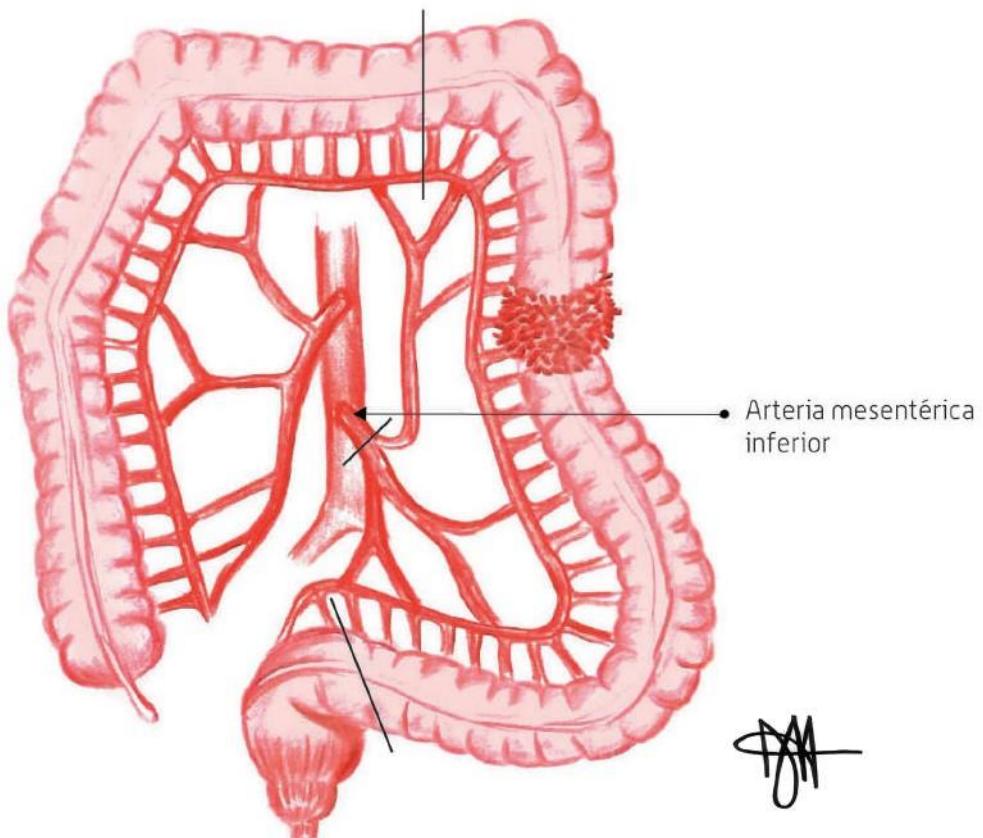
Hemicolecctomía derecha

- Tumores ubicados en colon transverso pueden someterse a una hemicolectomía derecha extendida, en que, además de los vasos ligados en la hemicolectomía, se liga la rama izquierda de la cólica media.



Hemicolecotomía derecha extendida

- Para las lesiones ubicadas en la flexura esplénica o colon descendente, el manejo quirúrgico puede ser una hemicolecctomía derecha extendida o una hemicolecctomía izquierda. En esta última, se liga la arteria mesentérica inferior en su origen y se secciona el colon transverso a proximal y sigmoides distal/recto superior a distal.
- Los tumores de sigmoides se pueden manejar con una sigmoidectomía, en que se liga la arteria mesentérica inferior en su origen. A proximal se secciona el colon descendente y a distal la sección a nivel del promontorio.

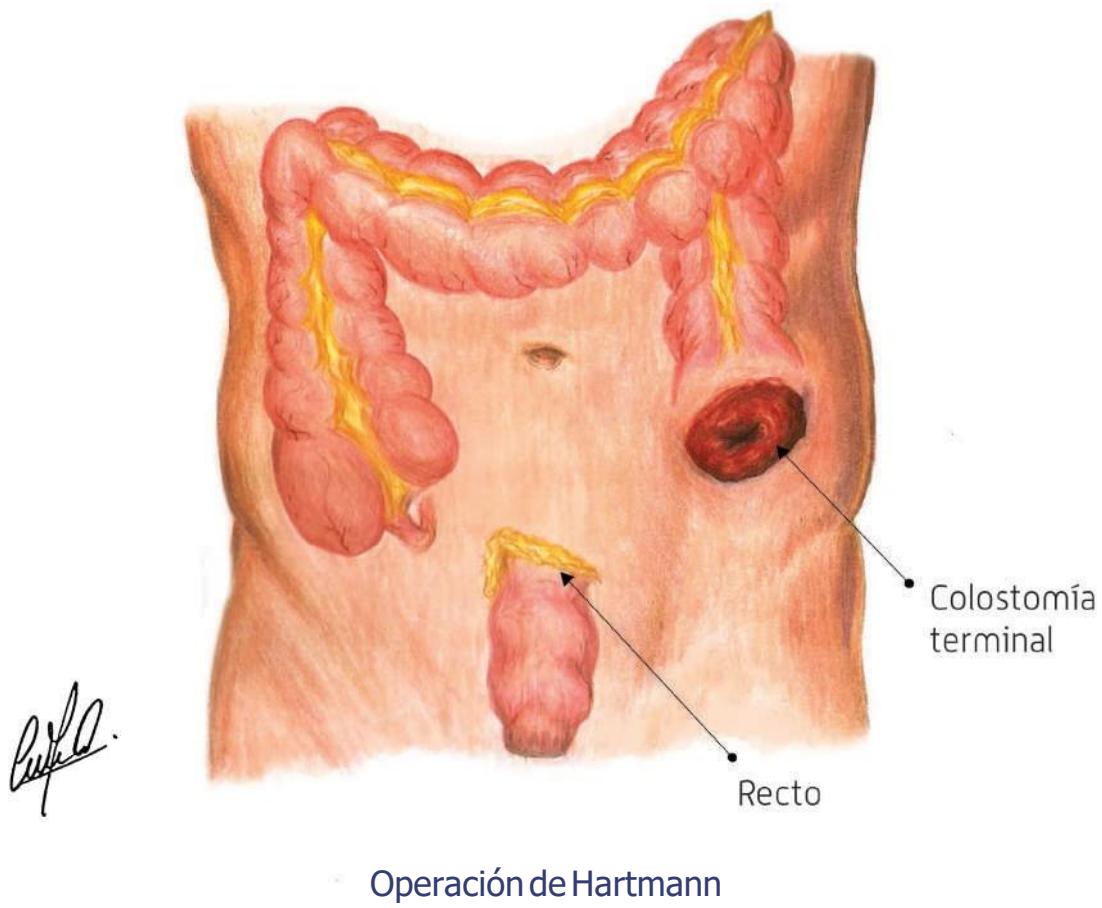


Hemicolecctomía izquierda

La cirugía laparoscópica en cáncer de colon ha demostrado los beneficios de menor dolor posoperatorio y reinserción laboral más rápida. Además dos estudios randomizados, el primero llamado COLOR un estudio europeo y su equivalente norteamericano llamado COST, concluyeron que la cirugía laparoscópica es una opción viable y con resultados idénticos a los de una laparotomía, siempre y cuando sean realizados por cirujanos entrenados en la técnica. Portanto, si se cumplen estos criterios se debe optar por la técnica laparoscópica. Actualmente, no está en duda los beneficios de la cirugía laparoscópica en cáncer de colon y debe ser considerado el estándar.

Casos especiales:

- En casos en que exista elevado riesgo de dehiscencia de la anastomosis como, por ejemplo, obstrucción, perforación con peritonitis y/o desnutrición, se puede optar por una resección del segmento comprometido, dejando una ostomía para el segmento proximal. Este es el caso de la cirugía de Hartmann, en que pacientes que se presenten con un cáncer de sigmoides con factores de riesgo de dehiscencia, se realiza una sigmoidectomía, dejando ostomizado el colon descendente. El recto se cierra y queda dentro de la cavidad abdominal. Una vez corregidos los factores de riesgo, se puede someter a una nueva cirugía para reconstitución de tránsito.



> Cancer de Recto

Etapificación

La clasificación TNM del cáncer de recto es la siguiente:

Tumor primario (T)

TX	Tumor primario no identificado
T0	Tumor no se puede evaluar
Tis	Carcinoma in situ: Intraepitelial o invasión de lámina propia
T1	Invade la submucosa
T2	Invade la muscular propia
T3	Invade a través de la muscular propia al tejido pericolorectal
T4a	Penetra a la superficie del peritoneo visceral
t4B	Invade directamente o se adhiere a la superficie de otros órganos

Linfonodos regionales (N)

NX	Linfonodos no pueden evaluar
N0	Linfonodos sin metástasis
N1	Metástasis en 1-3 LN
N1a	Metástasis en 1 LN
N1b	Metástasis en 1-3 LN
N1c	Tumor se deposita en subserosa, mesenterio o tejido no peritonizado pericólico o perirectal sin metástasis a LN
N2	Metástasis en 4 o más LN
N2a	Metástasis en 4-6 LN
N2b	Metástasis en 7 o más LN

Metástasis a distancia (M)

M0	Sin metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia
M1a	Metástasis a un órgano/sitio (Hígado, pulmón, ovario o LN no regional)
M1b	Metástasis en más de 1 órgano/sitio o peritoneo

Estadio

Estadio	T	N	M	Dukes	MAC
0	Tis	N0	M0	-	-
I	T1	N0	M0	A	A
	T2	N0	M0	A	B1
IIA	T3	N0	M0	B	B2
IIB	T4a	N0	M0	B	B2
IIC	T4b	N0	M0	B	B3
IIIA	T1-T2	N1/N1c	M0	C	C1
	T1	N2a	M0	C	C1
IIIB	T3-T4a	N1/N1c	M0	C	C2
	T2-T3	N2a	M0	C	C1/C2
	T1-T2	N2b	M0	C	C1
IIIC	T4a	N2a	M0	C	C2
	T3-T4a	N2b	M0	C	C2
	T4b	N1-N2	M0	C	C3
IVA	Any T	Any N	M1a		
IVB	Any T	Any N	M1b		

> Tratamiento

Los pilares fundamentales del tratamiento del cáncer de recto son la neoadyuvancia con radioterapia y quimioterapia, la cirugía y la quimioterapia adyuvante.

Neoadyuvancia

El concepto de neoadyuvancia tiene por objetivo mejorar el control local de la enfermedad en tumores de recto medio o inferior con etapificación preoperatoria T3 - T4 o con adenopatías (N+). Se utilizan dos esquemas, uno que utiliza una dosis de 50.4 Gy en cinco semanas con quimioterapia basada en 5-FU o capecitabina como agente radiosensibilizador. Luego se esperan ocho a doce semanas y se realiza la cirugía. El otro esquema aprobado se realiza con 25 Gy en cinco días y posteriormente la cirugía a los siete días. Ambos esquemas tienen por objetivo disminuir la recidiva local, estase disminuye de un 25% a 5-10%.

Cirugía

Existen diversas técnicas quirúrgicas que se pueden utilizar para la resección de un cáncer de recto y para esto se debe elegir la más adecuada para cada paciente.

Cirugía radical con preservación de esfínter

Utilizada en pacientes con cáncer de recto invasivo con pronóstico de la función esfinteriana adecuado (tumor no compromete el esfínter y pacientes que tienen función esfinteriana previo a cirugía).

- Resección anterior baja con escisión mesorrectal total: es el tratamiento óptimo para cánceres de recto medio y distal sin compromiso de esfínter. Lo que se busca conseguir con esta cirugía es lograr resecar el tumor con margen

distal y circunferencial adecuado, incluir linfonodos para estatificar adecuadamente y preservar las estructuras nerviosas. Se reseca el colon sigmoides y recto hasta que el margen distal está libre de tumor y se realiza una anastomosis de colon descendente con el recto o ano, según cuan distal sea el cáncer. En general, como es una anastomosis baja y en tejido irradiado se deja una ileostomía de protección para evitar las consecuencias de la filtración. La ileostomía se cierra a los tres meses.

Cirugía radical sin preservación de esfínter

Está indicada cuando el tumor de recto invade el aparato esfinteriano o en casos en que la función previa no es adecuada. También se utiliza en casos de recurrencia poscirugía con preservación de esfínter.

- Resección abdominoperineal u operación de Miles: Consiste en la resección de la región rectosigmoidea, el recto, el ano, el mesenterio y mesorrecto para posteriormente realizar una colostomía terminal.

Resección transanal

Utilizado para pacientes con T1N0, tumores de < 3 cm a < 8 cm del margen anal y bien diferenciados.

- Técnica: en posición de litotomía o navaja sevillana, se infiltra con anestésico local el plano interesfinteriano. Se expone la lesión y se realiza la resección llegando hasta el plano de la grasa perirectal para obtener un margen profundo de >3 mm. El problema de este método es la imposibilidad de estudio de los linfonodos y siendo posible las metástasis a estos en estadios tempranos la selección adecuada de los pacientes es imperativa. La recidiva local o linfonodal en estos casos es entre un 10 a 13% por lo que NO se debe considerar el estándar y está reservado para casos seleccionados.
- Otras técnicas: resección transesfiteriana, transacra.

Quimioterapia:

La quimioterapia tiene las mismas indicaciones que en cáncer de colon y se utilizan los mismos esquemas terapéuticos.

Enfermedad Metastásica

Aproximadamente entre un 50 - 60% de los pacientes diagnosticados con cáncer colorrectal desarrollan metástasis. El principal sitio afectado es el hígado, lo siguen los pulmones, huesos y cerebro.

La sobrevida a cinco años de pacientes sometidos a resección del tumor primario y de las metástasis hepáticas alcanza hasta un 38%. Este procedimiento se puede realizar en una etapa

(evitando así una segunda laparotomía) o en dos.

Los pacientes candidatos a este tratamiento son aquellos que tienen un buen performance status, tumores resecables y que el volumen hepático residual posterior a la resección de las metástasis (sin importar el número de ellas) sea de >25%.

Además deben recibir quimioterapia con esquema FOLFOX neoadyuvante y adyuvante.

Seguimiento

Se ha detectado que un 85% de las recurrencias ocurren dentro de los primeros dos años posresección quirúrgica, por lo tanto, el seguimiento debe ser especialmente acucioso durante este período.

- La recomendación es realizar una colonoscopía al año de la cirugía y posteriormente según los hallazgos encontrados. La medición del CEA debe realizarse cada tres meses durante un período de dos años, luego cada seis meses hasta los cinco años. TAC de abdomen y pelvis bianual en búsqueda de metástasis.

Pronóstico

La sobrevida del cáncer colorrectal por etapas es:

Etapa I: 93%
Etapa II: 72-85%
Etapa III: 44-83%
Etapa IV: 8- 40%

Cáncer Colorrectal Hereditario

Nos referiremos brevemente al cáncer hereditario que, como ya se mencionó, constituye el 15% de todos los cánceres de colon. Sin embargo, solo un bajo porcentaje de estos se consideran "sindromáticos", aproximadamente un 3 a 5 % de todos los cánceres corresponde a Síndrome de Lynch o cáncer colorrectal hereditario no polipósico (HNPCC) y un 1% corresponde a la poliposis adenomatosa familiar (FAP).

Poliposis adenomatosa familiar de colon (FAP): enfermedad de herencia autosómica dominante. Presenta mutación germinal en el gen APC. Se relaciona con otros cánceres como tumores periampulares y tumores del sistema nervioso central. Los pacientes presentan desde cientos a miles de pólipos colorrectales y tienen un riesgo de malignidad de un 100%. Es por esta razón que está indicada la proctocolectomía profiláctica.

HNPPC o síndrome de Lynch: enfermedad de herencia autosómica dominante. El riesgo de malignización a lo largo de la vida es de un 70 - 80% y se asocia a la aparición de cáncer endometrial en las mujeres en un 30 - 60% de los casos⁷. La recomendación es iniciar colonoscopías anuales o cada tres años a partir de los 20 - 25 años. El análisis genético debe ir orientado a la búsqueda mutaciones germinales en los genes involucrados en la inestabilidad microsatelital.

> Bibliografía

1. National Comprehensive Cancer Network (NCCN). Rectal Cancer. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Version .2106
2. National Comprehensive Cancer Network (NCCN). Colon Cancer. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Version .2106
3. Robin K.S. Phillips, Sue Clark. Colorectal Surgery. 5th Edition. Elsevier. 2014

⁷ Courtney M. Townsend JR., Beauchamp D. Colon and Rectum . En Sabiston Textbook of Surgery, p. 1346. Canadá: Elsevier.



8.1 Hernias de la Pared Abdominal

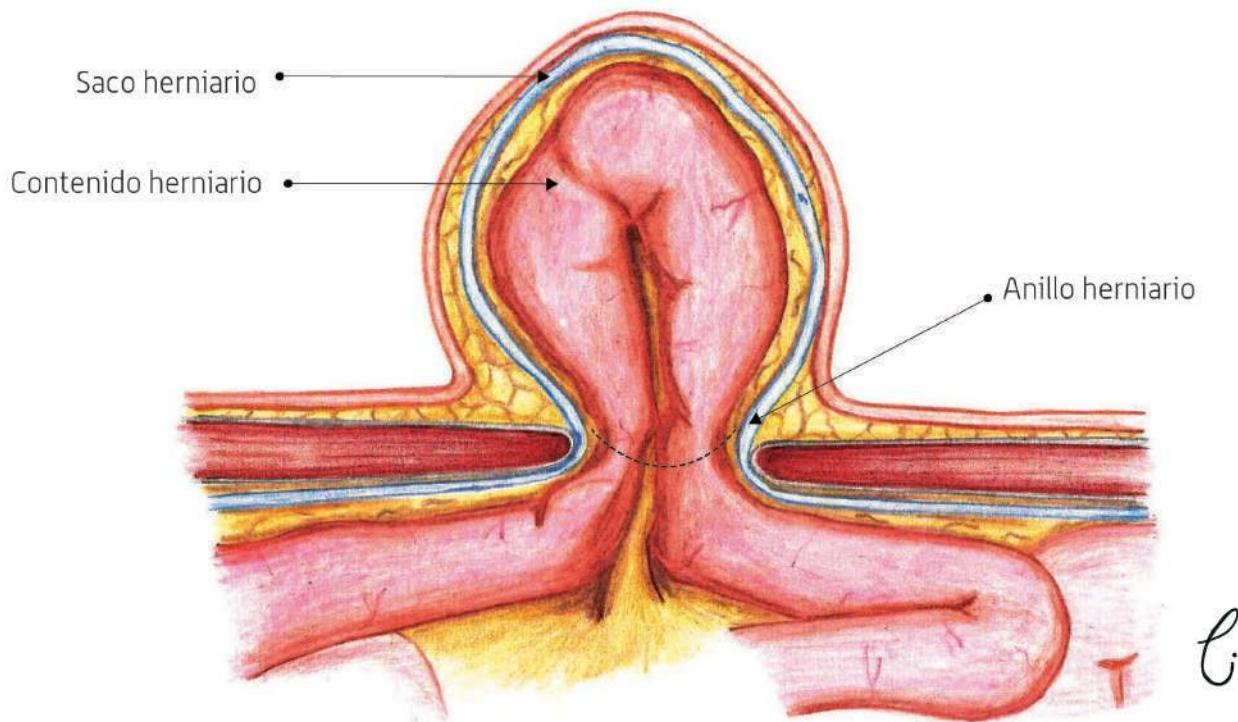
Rodríguez D, Morelli C, Díaz M,
Sepúlveda R.

► Introducción

Corresponden a la protrusión anómala de vísceras o epiplón a través de un defecto congénito o adquirido localizado en la pared abdominal o en los orificios anatómicos existentes. Han acompañado al hombre desde sus inicios. Es, además, un defecto que se ve, se evidencia a la palpación, y se reconoce hoy tal y como se hizo en la antigüedad. En el siglo XXI continúa diagnosticándose mayoritariamente con las manos del cirujano.

Toda hernia se compone de:

- Anillo herniario: corresponde al defecto anatómico por el cual proyecta la hernia.
- Saco herniario: evaginación de peritoneo que emerge a través del anillo herniario.
- Contenido: constituido por vísceras, epiplón o grasa.



Componentes de una hernia

> Clasificación

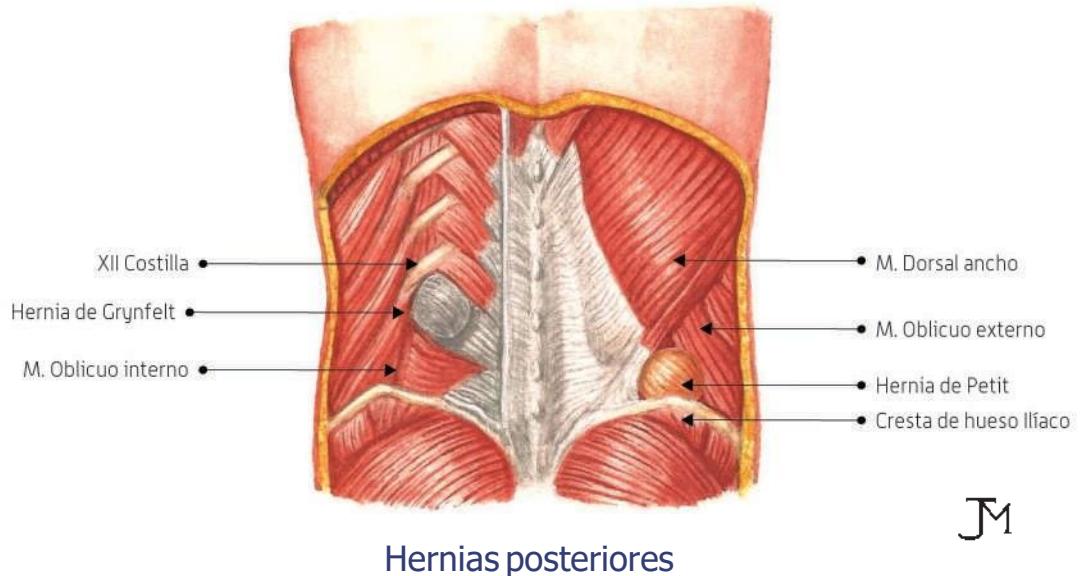
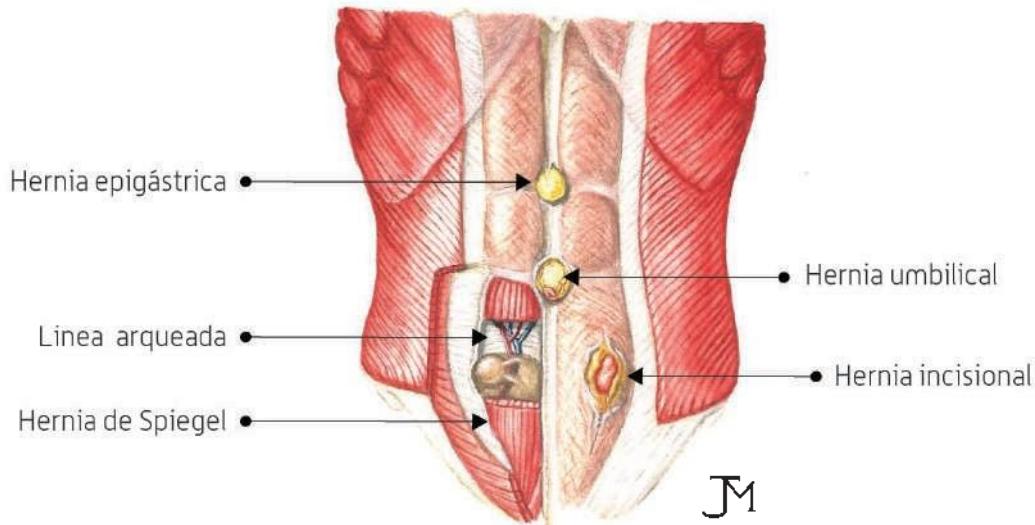
Las hernias se pueden clasificar según localización, etiología, reductibilidad y compromiso vascular¹.

1. Según su **localización** en la pared abdominal en:

- a) Hernias de la región inguinal: hernia inguinal directa e indirecta, femoral o crural.
- b) Hernias de la región anteromedial (ventrales): hernia umbilical, línea blanca, línea semilunar de Spiegel.

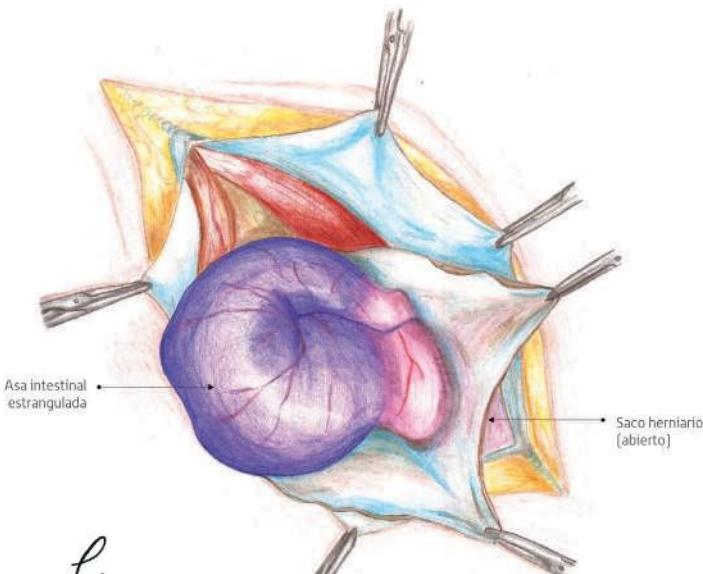
- c) Hernias de la región posterolateral (lumbares): hernias de Grynfelt (triángulo lumbar superior) y de Petit (triángulo lumbar inferior).
- d) Hernia incisional o eventración: se desarrollan en zonas de incisiones quirúrgicas.
- e) Hernias pélvicas: agujero obturador, periné, ciática.

Hernias pared anterior



¹ Acevedo A. Clasificación de las hernias de la región inguinal. En: Acevedo A, Hernias Inguinofemorales. Anatomía y técnica quirúrgica. Santiago, Chile: Ed. Mediterráneo 2012, pp. 109-115.

2. Según su **etiología** en:
- Congénitas: el defecto está presente desde el nacimiento.
 - Adquiridas: el defecto se desarrolla por debilidad de las capas musculoaponeuróticas de la pared abdominal.
3. Según **reductibilidad**:
- Reducible: es posible reintroducir el saco herniario con su contenido al abdomen con maniobras de taxis.
 - Irreducible: no es posible su reducción.
4. Según **ubicación** con respecto a la pared misma en:
- Externas: el saco protruye completamente a través de la pared del abdomen.
 - Internas: están dentro de la cavidad abdominal (ejemplo: Hernia diafragmática, hiatal).



Hernia extrangulada

5. Según **estado vascular** en:
- Atascada: cuando la hernia se hace irreductible en forma aguda, al principio el compromiso de la irrigación es venoso e incluso reversible.
 - Estrangulada: si se mantiene el atascamiento, con el paso de las horas se compromete la irrigación arterial de la víscera protruida.

Por otra parte, existen hernias con algunas características especiales:

- Hernia de Richter: atascamiento del borde antimesentérico del intestino herniado.
- Hernia de Littré: el contenido del saco herniario es un divertículo de Meckel.
- Hernia deslizada: el saco herniario está formado por peritoneo fusionado con la pared de una víscera (intestino grueso o vejiga).
- Hernia epigástrica: en línea media supraumbilical en los sitios de emergencia de los vasos perforantes de la pared abdominal.
- Hernias pélvicas: obturatriz, ciático, periné.
- Hernia paraostómica: se desarrollan adyacentes a una ostomía.
- Hernia de Spiegel: se localiza en el tercio inferior de los rectos abdominales (línea de Spiegel).

> Epidemiología²

El 10% de la población general presenta una hernia de la pared abdominal durante su vida, constituyendo un problema relevante de salud pública. Corresponde a la segunda cirugía electiva más frecuente en nuestro país, donde se realizan aproximadamente 30.000 hernioplastías por año. Es la enfermedad quirúrgica más frecuente en hombres. En cuanto a la incidencia, el 75% de las hernias corresponden a hernias inguinales (2/3 son del tipo inguinal indirecta y 1/3 directa). La hernia incisional representa el 15%, la femoral el 7%, umbilical 3%, epigástrica 2% y otras un 2%.

La hernia inguinal indirecta es la hernia más común, independientemente del sexo y es más frecuente al lado derecho. La incidencia de hernia inguinal en el hombre es 25 veces mayor que en la mujer.

² Ministerio de Salud, Chile. Guía Clínica Hernias de pared abdominal. Santiago: Minsal, 2008.

La hernia femoral es más frecuente en la mujer, con una relación es 10:1 mujer/hombre.

La evolución natural de una hernia es siempre hacia su progresivo aumento de tamaño e irreductibilidad con el transcurso del tiempo, haciendo más difícil su reparación

> Clínica

La presentación de las hernias de la pared abdominal varía en cuanto a su localización. Hernias pequeñas pueden ser asintomáticas, o bien, presentar molestias o dolor al protruir por el defecto en la pared. En general, presentan un aumento de volumen que el paciente nota sobre todo al realizar maniobras de Valsalva. En el caso de las hernias incisionales este aumento de volumen se encuentra en relación con la incisión de alguna cirugía.

Las hernias abdominales que son grandes y provienen de defectos en la pared de gran volumen se han asociado también a dorsalgia crónica, compromiso o dificultad respiratoria y problemas psicológicos por alteración de la imagen corporal. El examen físico de estos pacientes debe realizarse con el paciente de pie y acostado. En general, se podrá palpar la masa, evaluar su reductibilidad, y definir el defecto. De existir una hernia en el examen abdominal, deben descartarse hernias coexistentes con una exploración exhaustiva.

> Diagnóstico

Para el diagnóstico de las hernias abdominales basta con el examen físico en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, existen algunos casos de hernias pequeñas no palpables en las cuales son de utilidad el ultrasonido y/o la tomografía computarizada (TC). Las hernias epigástrica, de Spiegel, inguinal, femoral, incisional y umbilical se pueden observar con ultrasonido. En cambio, si estamos frente a la sospecha de una hernia lumbar, obturatrix, perineal o ciática es preferible pedir una TC. La TC también es de gran utilidad en pacientes obesos en quienes el examen físico es difícil. La ventaja de los métodos de imágenes para el diagnóstico es que permiten identificar hernias pequeñas y además el contenido del saco herniario.

> Hernias Inguinales

Las hernias inguinales se clasifican en directas o indirectas, según su relación con los vasos epigastricos inferiores. El saco de la hernia directa se origina medial a estos vasos y la hernia indirecta surge lateral a ellos a través del anillo inguinal profundo en dirección al anillo superficial y al escroto. Con el progresivo aumento de volumen es difícil distinguir una hernia indirecta de otra directa, pero en términos prácticos esta distinción no tiene mayor importancia porque la técnica quirúrgica utilizada en su reparación es la misma. Una hernia

en pantalón es cuando coexisten un componente directo e indirecto.

Anatomía de la región inguinal³

Un adecuado conocimiento de la anatomía inguinal es fundamental para una correcta reparación herniaria por cirugía. Inmediatamente bajo la piel, encontramos el tejido subcutáneo, luego la Fascia de Camper y bajo ella, la Fascia de Scarpa, que se continúa con la fascia del muslo en la región femoral, donde adquiere el nombre de Fascia de Colles.

El **músculo oblicuo externo** (MOE) es el más superficial de la pared abdominal lateral y se origina en las últimas 7-8 costillas, dirigiendo sus haces hacia medial y caudal. Las fibras más cefálicas del músculo se insertan mediante su aponeurosis en la hoja anterior de la vaina del músculo recto, mientras que las fibras aponeuróticas más caudales lo hacen en el borde externo de la cresta ilíaca, en la espina ilíaca anterosuperior (EIAS) y en el tubérculo púbico, formando el ligamento inguinal. Las fibras aponeuróticas que se insertan en el tubérculo pubiano se separan al aproximarse a este, constituyendo el anillo inguinal superficial, por donde dejan el canal inguinal el cordón espermático en el hombre y el ligamento redondo en la mujer. A nivel del anillo inguinal, el MOE acompaña al cordón espermático en su descenso hacia el escroto, constituyendo su capa más externa, que lleva el nombre de fascia espermática externa.

El **músculo oblicuo interno** (MOI) se origina en los dos tercios anteriores de la cresta ilíaca, en la EIAS y en el ligamento iliopectíneo. Sus haces musculares se orientan hacia cefálico, anterior y medial. Los más cefálicos se insertan en el borde libre de las costillas y sus cartílagos, mientras que la porción medial se hacen aponeuróticos, dividiéndose en dos láminas que rodean al músculo recto. Por encima de la línea semicircular, la lámina anterior se une con las fibras aponeuróticas del MOE con las que constituyen la hoja anterior de la vaina del músculo recto abdominal. La lámina posterior se une con la aponeurosis de inserción del músculo transverso para formar la hoja posterior de dicha vaina. Bajo la línea semicircular, la aponeurosis del MOI se incorpora completamente a la aponeurosis del MOE y el músculo transverso (MT), pasando por anterior al músculo recto anterior. En su parte más caudal, el MOI es empujado por la formación del proceso vaginal y por el descenso del testículo hacia el escroto, dando origen al músculo cremáster.

El **músculo transverso del abdomen** (MT) es el más profundo de los músculos del abdomen. Se origina en la cara interna de los últimos 6 cartílagos costales, que se interdigitán con la inserción del diafragma. En la región medial sus fibras acompañan al MOI hasta insertarse en la vaina del recto. Las fibras más caudales, junto con el MOI, forman

3 Acevedo A. Anatomía de la región inguinofemoral. En: Acevedo A. Clasificación de las hernias de la región inguinal. En: Acevedo A, Hernias Inguinofemorales Anatomía y técnica quirúrgica. Santiago, Chile: Ed. Mediterráneo 2012, pp. 25-51.

un tendón que fortalece la pared posterior del canal inguinal (arco aponeurótico del transverso).

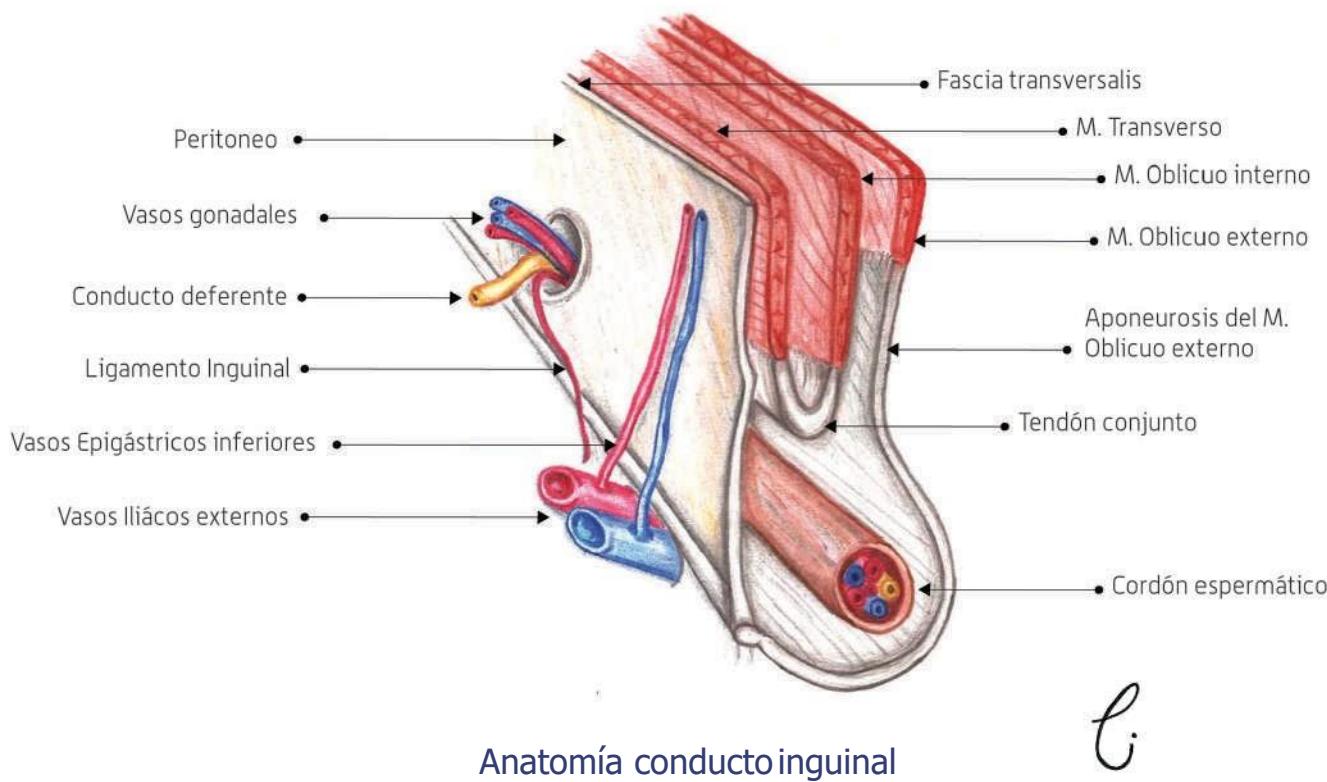
Se denomina **fascia transversalis** (FT) a la capa de tejido conectivo interior del abdomen (fascia endoluminal), que conecta músculos y aponeurosis de la pared abdominal y contribuye a conformar la pared posterior del canal inguinal. En la región inguinal, esta fascia posee zonas más gruesas que son el tracto iliopubiano, la vaina femoral y los ligamentos de Henle y de Hesselbach.

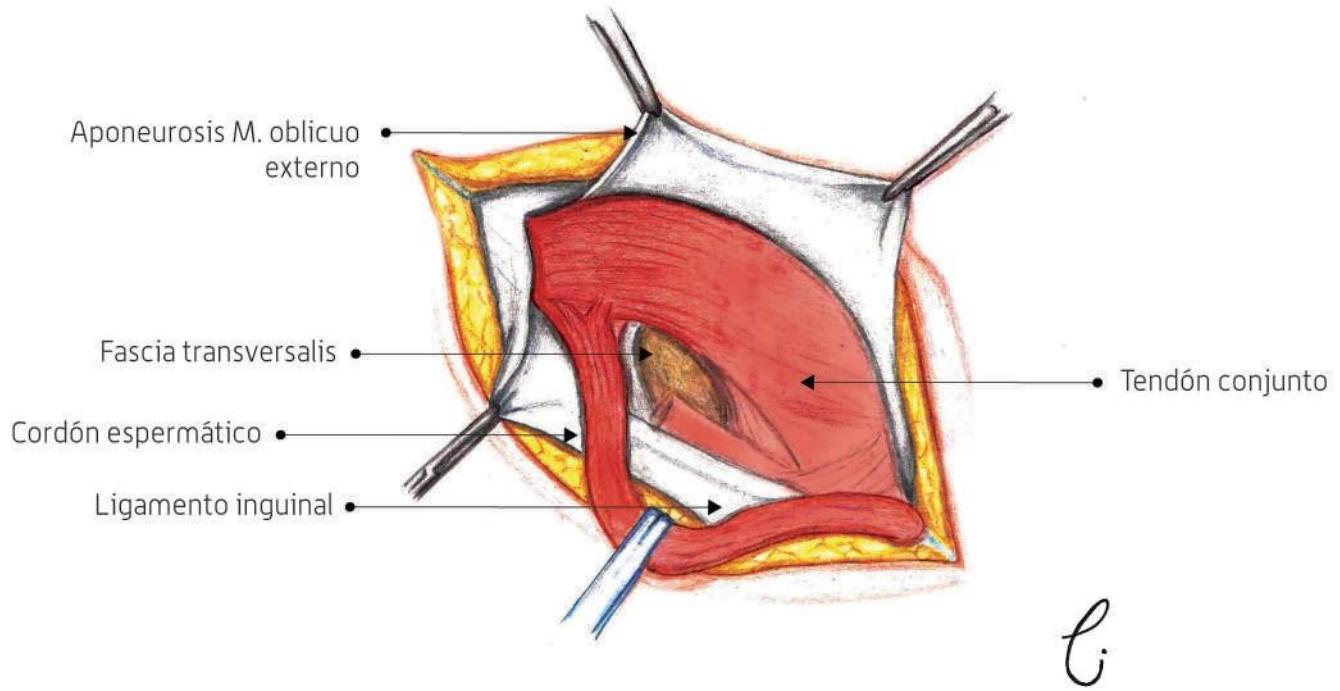
El **ligamento pectíneo o de Cooper** es un cordón de tejido conectivo denso que cubre la cresta pectínea entre el tubérculo pubiano y la eminencia iliopectínea. Constituye el piso de la fosa oval y recibe este nombre porque es el sitio de origen del músculo pectíneo.

El **conducto o canal inguinal** es una abertura o grieta sin paredes propias que traduce el complejo pasaje del cordón espermático a través de la pared abdominal para alcanzar el escroto. Tiene una longitud de 4 cm y se extiende entre el anillo inguinal profundo o interno y el superficial o externo.

Con fines didácticos se le describen 4 paredes, donde la pared anterior es la aponeurosis del MOE, mientras que la posterior la constituyen la fascia transversalis y la aponeurosis del MT. El techo o pared superior está formado por el tendón conjunto, fusión de las fibras más caudales del MOI Y MTA y el piso o pared inferior por el ligamento inguinal.

El conducto inguinal contiene al cordón espermático en el hombre (compuesto por el conducto deferente, vasos gonadales, plexo pampiniforme, fascia espermática y cremastérica) cubierto por el músculo cremáster por lados ventral, media y lateral; y en mujeres al ligamento redondo. Además, contiene vasos linfáticos y los nervios ilioinguinal, iliohipogástrico y rama genital del genitofemoral.





Conducto inguinal

El **anillo inguinal profundo** está ubicado en la pared posterior del conducto inguinal inmediatamente lateral a los vasos epigástricos inferiores, se localiza en el punto medio y superiormente al ligamento inguinal, y representa el lugar donde el cordón espermático abandona el abdomen para dirigirse a la bolsa escrotal. Por esta zona protruyen las hernias inguinales indirectas.

El **anillo inguinal superficial** se forma hacia medial sobre el tubérculo pubiano, donde las fibras del MOE se separan para formar un surco de forma triangular que dará paso al cordón espermático hacia el escroto.

El **triángulo de Hesselbach** está delimitado lateralmente por los vasos epigástricos inferiores, medialmente por el borde lateral del músculo recto del abdomen, inferiormente por el ligamento inguinal y corresponde al lugar por donde protuyen las hernias inguinales directas.

El **orificio o canal femoral** es una prolongación de la FT que comunica la pelvis con el muslo y da paso a los vasos ilíacos, los que al cruzarlo pasan a llamarse vasos femorales, y a los linfáticos provenientes de la extremidad inferior. De forma triangular, su límite anterosuperior está formado por los ligamentos inguinal y lacunar, su límite posteroinferior por el ligamento pectíneo (ligamento de Cooper) y su límite lateral por la vena femoral.

Etiopatogenia⁴

Las causas por las que se producen las hernias inguinofemorales pueden atribuirse a factores congénitos u adquiridos, pero en la mayoría existe una debilidad musculoponeurótica de la pared más una condición de mayor presión intraabdominal.

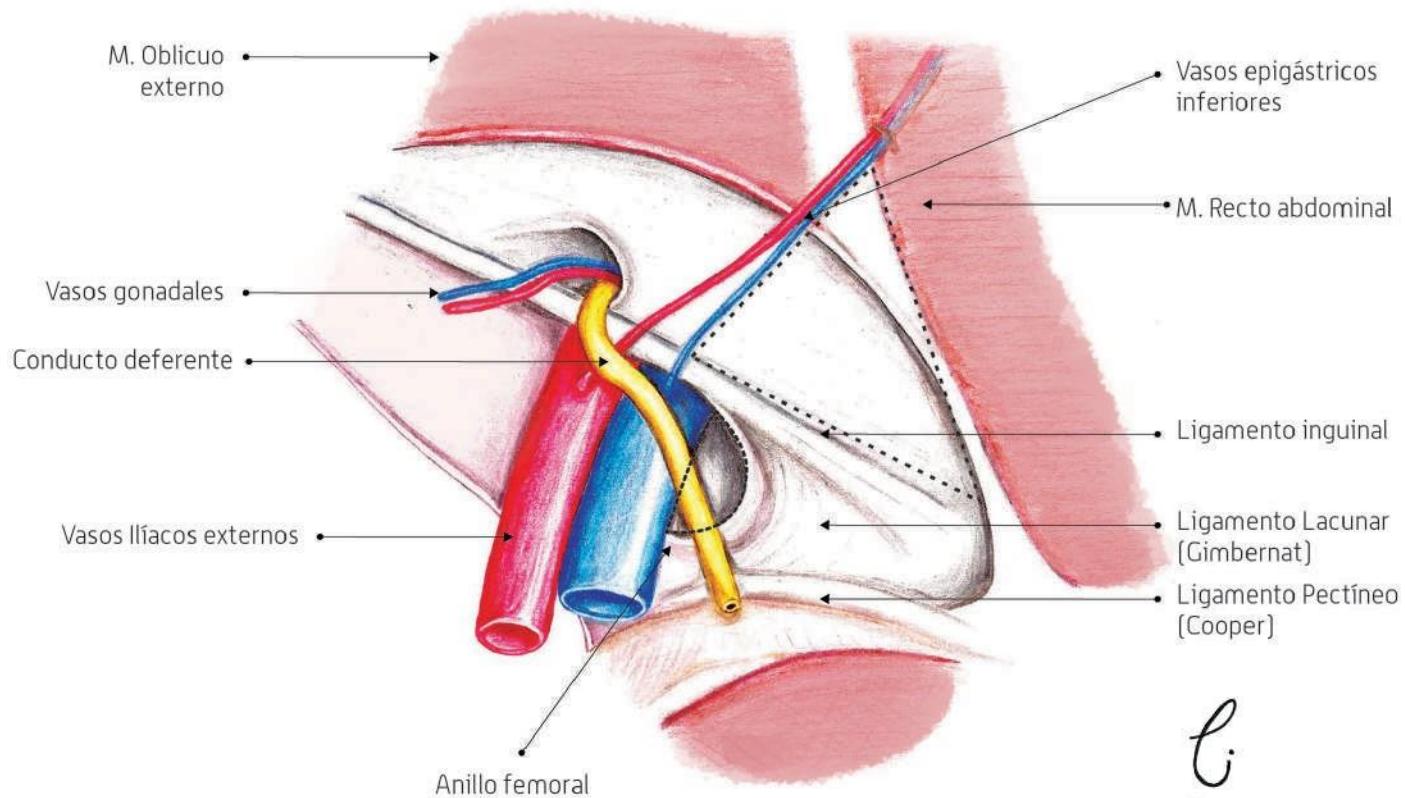
1. Persistencia del conducto peritoneovaginal: la persistencia del conducto peritoneo vaginal, que permite en la vida intrauterina la bajada de los testículos desde el abdomen hacia la bolsa escrotal es la causa de la hernia inguinal en niños.
2. Anatomía de la región inguinal: la pared posterior del conducto inguinal es la área más débil de la pared abdominal por menor resistencia de la musculatura de la zona.
3. Aumento de la presión intraabdominal: condiciones como constipación crónica, prostatismo, tos crónica, embarazo, trabajo pesado de levantar cargas y obesidad producen un debilitamiento de la musculatura por relajación crónica.

⁴ Broggi M, Salva J. Fisiopatología de la región inguinal. En: Hernia inguinocrural. Barcelona: JIMS, 1982; 75-78.

⁵ Conner WT, Peacock EE. Some studies on the etiology of inguinal hernia. Am J Surg 1973; 126:732-35.

⁶ Bórquez P. Estudio inmunohistoquímico del colágeno tipo I y tipo III en piel de pacientes con hernia inguinal primaria. Rev Chil Cir 2005; 57(6): 489-94.

Anatomía región inguino-crural (visión por interior)



4. Mala síntesis de colágeno: pacientes con patología herniaria tienen una disminución de la relación entre las fibras de colágeno tipo I y III con un concomitante y significativo aumento del colágeno tipo III. El tabaco produce un efecto deletéreo sobre las fibras y células de los tejidos conectivos del organismo. Senilidad, desnutrición y sedentarismo producen déficit en la síntesis de colágeno. Además, existen diversas condiciones genéticas asociadas con la aparición de una hernia inguinal, tales como la enfermedad de Ehler Danlos, el riñón poliquístico (autosómico dominante) y el síndrome de hiperlaxitud ligamentosa, debido a síntesis y/o formación inadecuada de las fibras de colágeno, con tasas de incidencia de hernias entre 33 a 43%.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

Habitualmente, se presentan como un abultamiento o aumento de volumen reductible en la zona inguinal que protruye con Valsalva, que se reduce al cesar este o en forma espontánea, sin síntomas de relevancia o puede acompañarse de una molestia vaga o de parestesias por la compresión de los nervios inguinales por la hernia. Rara vez se presenta con dolor que coincide con los episodios de protrusión, y que cede rápidamente una vez reducido el contenido protruido. Si el paciente refiere dolor importante en la zona hay que sospechar

atascamiento o estrangulación; si no existe evidencia física de hernia hay que sospechar otras causas de dolor. En ocasiones son asintomáticas y descubiertas de manera incidental durante un examen físico de rutina, o bien, por el mismo paciente.

La simple inspección de la zona es suficiente para sospechar el diagnóstico. La exploración visual y palpación de la zona inguinal debe realizarse de pie y en decúbito, observando abultamientos o masas. Las hernias inguinales se palpan como un aumento de volumen por sobre el ligamento inguinal, mientras que las hernias crurales se palpan bajo el ligamento inguinal.

Para identificar la hernia en casos dudosos (pacientes obesos o hernias pequeñas) es útil solicitar al paciente que efectúe una maniobra de Valsalva (tosar, pujar) y que el examinador introduzca la yema de un dedo en el conducto inguinal, invaginando la piel del escroto, para sentir la protrusión del contenido, maniobra que además permite diferenciar entre hernia directa o indirecta.

En la mayoría de los casos, la hernia inguinal se reconoce fácilmente y basta con una adecuada anamnesis y examen físico para llegar al diagnóstico. Cuando no se comprueba al examen físico el aumento de volumen inguinal descrito por el paciente, puede pedírselle que camine durante unos minutos y volver a examinarlo, repetir la exploración en otro control,

o bien, solicitar algún estudio imagenológico.

La ecografía de partes blandas tiene varias ventajas como bajocosto, disponibilidad, rapidez, no irradia; pero es operador dependiente. Una hernia se reconoce ecográficamente por el defecto fascial y por la protrusión anormal del contenido herniario con el esfuerzo y su posterior reducción con la compresión del transductor. Debe solicitarse solo cuando exista duda diagnóstica respecto de alguna masa localizada en la zona inguinal o en pacientes con hernias de difícil palpación. Cabe recalcar que el diagnóstico es netamente clínico, por lo que el diagnóstico ecográfico de pequeñas hernias no palpables no son indicación quirúrgica, por ser defectos clínicamente irrelevantes. En cuanto a la tomografía axial computada y resonancia nuclear magnética, su principal utilidad es en sospecha de hernias complicadas, dado que permite evaluar signos precoces de compromiso vascular visceral, obstrucción intestinal, perforaciones intestinales, etc. También sirve en el diagnóstico de hernias poco comunes como la de Spiegel o la obturatriz.

Diagnóstico diferencial

Hay que diferenciar las hernias inguinofemorales con cualquier tumoración que pudiera aparecer en dicha región, por ejemplo, adenopatías de las enfermedades linfoideas (ejemplo, linfoma de Hodgkin), metástasis de tumores, infecciones en los miembros y enfermedades de transmisión sexual. Puede haber manifestaciones en forma de flegmón o abscesos de estas enfermedades, o de los músculos adyacentes, que pueden confundir el diagnóstico de hernia.

También existen lipomas que pueden crecer y hacer sospechar hernias inexistentes. Para diferenciar una hernia de un hidrocele, se debe realizar la prueba de la transluminación, aplicando un foco de luz directo sobre la tumoración que en un principio simulaba una hernia.

Otros diagnósticos diferenciales son los varicoceles, aneurismas y pseudoaneurismas de la arteria femoral (especialmente si existe antecedente de acceso vascular por la arteria femoral para procedimientos endovasculares).

Clasificación

Existen muchas clasificaciones de las hernias inguinales, siendo la más utilizada la de Nyhus. Sin embargo, la mayoría de los cirujanos prefiere describir las hernias según tipo, localización y estado clínico.

Complicaciones

Las hernias presentan complicaciones primarias y secundarias. Entre las primeras se describen:

- *Irreductibilidad*: no es posible reintroducir el saco herniario y su contenido a la cavidad abdominal.

- *Atascamiento o incarceración*: la hernia se hace irreductible en forma aguda y el paciente consulta por dolor. Puede llevar a obstrucción intestinal. Existe compromiso vascular de la víscera protruida consistente en edema y congestión por dificultad del retorno venoso, que es aún reversible.
- *Estrangulación*: con el paso del tiempo (6 a 8 horas) aparece intenso dolor por compromiso isquémico (arterial) de la víscera herniada, con traslocación bacteriana y posibilidad de infarto y perforación intestinal, peritonitis, sepsis y shock.
- *Pérdida del derecho a domicilio*: no existe la suficiente capacitancia en la cavidad abdominal para permitir reintroducir el contenido herniado, por lo que un intento forzado de reducción produce un aumento brusco de la presión intraabdominal y puede generar un síndrome compartimental.

Son complicaciones secundarias de las hernias la obstrucción intestinal, perforación, peritonitis, sepsis, shock.

Tratamiento de la hernia inguinal

En general, toda hernia inguinal debe ser operada en cuanto se diagnostica debido a que su evolución natural es siempre hacia su progresivo aumento de tamaño e irreductibilidad con el transcurso del tiempo, lo que hace más difícil la reparación quirúrgica. Además, existe el riesgo de complicaciones potencialmente letales, como la estrangulación. La excepción son las hernias con anillo muy amplio en pacientes con alto riesgo quirúrgico, situación en que antiguamente se utilizaban los bragueros como tratamiento conservador, aunque en la actualidad su uso es excepcional.

Cuando la hernia es pequeña y asintomática se puede observar durante un tiempo ("watchful waiting"), aunque el tratamiento definitivo siempre será la cirugía.

En relación con el momento de la operación, cuando la hernia es fácilmente reducible al examen y sin signos de complicación debe realizarse una reparación quirúrgica electiva. Cuando la hernia está atascada, caracterizada porque el paciente refiere dolor e irreductibilidad súbitos y es muy sensible a la palpación, puede intentarse maniobras de taxis o reducción manual de la hernia, administrando analgesia i.v., posición de Trendelenburg y aplicando presión constante desde la parte más distal de ella. Si la reducción es exitosa, se aconseja operar en forma electiva lo antes posible. Debe desistirse de la reducción después de uno o dos intentos frustros y proceder a operar de urgencia para evitar la estrangulación.

Cuando existe sospecha de estrangulación (hernia con más de 6 a 8 horas de atascamiento y/o sospecha de obstrucción intestinal o peritonitis), no se debe intentar reducirla, pues la reintroducción de un intestino isquémico o necrótico a la cavidad abdominal puede producir una perforación intestinal,

peritonitis y sepsis. En estas circunstancias se debe operar de urgencia.

Tratamiento quirúrgico

Existen distintas modalidades de reparación quirúrgica de la hernia inguinal, considerando la vía de abordaje utilizada (vías anterior o abierta o clásica, posterior, laparoscópica); y el uso o no de material protésico. El abordaje quirúrgico más común en la hernia inguinal es la reparación por vía anterior abierta con una malla protésica, existiendo varias técnicas. La utilización de una malla de material protésico (herniplastía) permite una reparación libre de tensión, lo que disminuye la posibilidad de recidiva. La reparación herniaria sin protesis (herniorrafía), poco usada actualmente debido a su mayor porcentaje de recidiva, está indicada en casos con contaminación del sitio quirúrgico (hernia estrangulada, resección intestinal simultánea) en que está contraindicado la colocación de malla.

Las técnicas de reparación herniaria más utilizadas son:

1. Herniorrafías inguinales clásicas por vía anterior (sin uso de prótesis).

- Operación de Bassini: Eduardo Bassini (1884-1929) sentó las bases de la cirugía herniaria moderna por medio de la reparación de la pared posterior del conducto inguinal. Consiste en la sutura del arco del transverso y el tendón conjunto al ligamento inguinal. Presenta una tasa de recidiva alta (promedio a 5 años de un 5 a 10%), debido a la tensión generada en los tejidos.
- Operación de McVay o reparación del ligamento de Cooper: utilizada primero por Lotheissen (Austria, 1897), pero popularizada por Chester McVay (1924). Une la aponeurosis del músculo transverso al ligamento de Cooper y al ligamento inguinal. Produce una gran tensión, por lo que incluye una incisión de relajación en la vaina del recto anterior.
- Operación de Shouldice: desarrollada por el Dr. Shouldice en 1950 en Toronto, Canadá. Se abre la fascia transversalis y repara la pared posterior del conducto inguinal con 4 planos de suturas continuas imbricando los planos profundos y superficiales que incluyen la fascia transversalis y los planos aponeuróticos. La Clínica Shouldice reporta una baja tasa de recidiva con esta técnica (1 a 2%).

2. Herniorrafía inguinal clásica por vía posterior (sin uso de prótesis).

- Operación de Nyhus: Lloyd Nyhus (1959) publicó su técnica basada en el acceso a la región inguinal por vía preperitoneal. Por esta vía se pueden tratar tanto hernias inguinales como crurales.

3. Herniplastía inguinal por vía anterior con uso de

prótesis.

- Técnica de Lichtenstein: se utiliza una malla protésica que se sutura al ligamento inguinal y al tendón conjunto; cortando la malla en un borde lateral para permitir el paso del cordón inguinal y creando un nuevo anillo inguinal profundo. Sus ventajas son el menor dolor posoperatorio y baja recidiva (promedio menor al 2%).
- Técnica de Gilbert: Arthur Gilbert en 1992 inventó un dispositivo de dos mallas unidas por un cilindro (Prolene Hernia System), donde uno de los extremos se introduce por el anillo inguinal profundo y el otro extremo cubre el conducto, lo que permite una reparación en 2 planos (preperitoneal y anterior). No requiere suturas, se fija gracias a la presión intraabdominal. Se reporta un bajo índice de recidiva (menor a 2%), pero tiene mayor costo.
- Técnica de Rutkow-Robbins: introduce un tapón cónico de malla en el anillo inguinal profundo que se sutura o no a los tejidos vecinos⁸.
- 4. Herniplastía inguinal por vía posterior con uso de prótesis.
- Técnica de Stopa-Rives: En 1969, Stopa describió una reparación usando una malla protésica de gran tamaño colocada en el espacio preperitoneal. Denominó su técnica "reforzamiento protésico gigante del saco visceral". Indicada en grandes hernias (inguinoescrotales), en hernias bilaterales y en recidivadas. No precisa suturar la prótesis, que se mantiene en posición gracias a la presión intraabdominal.

5. Herniplastía inguinal laparoscópica⁹.

Por vía laparoscópica se accede al espacio preperitoneal de la región inguinal, colocando una malla que refuerza la pared posterior del conducto inguinal. Permite la visualización y reparación simultánea de defectos herniarios bilaterales, tanto inguinales como crurales, por el mismo acceso. En la actualidad se utilizan 2 tipos de técnica laparoscópica:

7 Gilbert A. An anatomic and functional classification for the diagnosis and treatment of inguinal hernia. Am J Surg, 1989;157-331.

8 Rutkow IM. Aspectos epidemiológicos, económicos y sociológicos de la cirugía de la hernia en Estados Unidos en el decenio de 1990. Clín Quir Nort (ed. española). Vol. 6/98; 889-899.

9 Takata MC, Duh QY. Laparoscopic inguinal hernia repair. Surg Clin North Am, 2008; 88: 157-178.

- Técnica transabdominal preperitoneal (TAPP): descrita por Schulz y Arregui en 1992. Se accede al interior de la cavidad abdominal con laparoscopía, se abre el peritoneo inguinal horizontalmente por encima del defecto herniario, reduciendo el saco herniario y, posteriormente, colocando una malla en el espacio preperitoneal reparando el defecto. Tiene buenos resultados, con índices de recidiva menores al 3%, pero el principal argumento en su contra es el riesgo potencial de lesiones intraabdominales vasculares o viscerales.
- Técnica totalmente extraperitoneal (TEPP): se accede disecando el espacio preperitoneal infraumbilical con un dispositivo inflable introducido a través de la pared abdominal, pero sin penetrar al interior del abdomen, lo que evita el riesgo de lesiones viscerales intraabdominales. Presenta mayor dificultad técnica al tener menor espacio para la disección.

Las ventajas de la técnica laparoscópica son menor dolor posoperatorio, recuperación más rápida, menor dolor crónico posoperatorio, mejor visualización anatómica y permite la reparación simultánea por el mismo acceso de defectos herniarios bilaterales, tanto inguinales como currales. Sus desventajas son requerir anestesia general, mayor tiempo operatorio, mayor costo y una tasa de recidiva ligeramente mayor a la vía anterior con malla.

La hernioplastía laparoscópica debe ser considerada como alternativa útil en el tratamiento de hernias bilaterales o recidivadas, mientras que en una hernia inguinal primaria unilateral es preferible una técnica abierta con prótesis.

Tratamiento quirúrgico de la hernia femoral

La hernia femoral se produce a través del conducto femoral y produce un aumento de volumen bajo el ligamento inguinal. Representa el 10% de toda la cirugía herniaria y debido a su alta posibilidad de incarceración debe operarse siempre. El 50% de hombres con hernia femoral presentan una hernia inguinal directa concomitante, versus solo el 2% de las mujeres, lo que debe considerarse en la técnica de reparación. Las alternativas son:

1. Reparación clásica sin prótesis.

- Acceso femoral: cierre del orificio femoral con puntos entre el ligamento inguinal y el ligamento de Cooper.
- Acceso inguinal: reparación con el ligamento de Cooper, se utiliza cuando coexisten una hernia crural con una inguinal (el 50% de hombres con hernia femoral presenta una hernia inguinal directa concomitante versus solo el 2% de las mujeres).
- Acceso preperitoneal: en casos de estrangulación permite

examinar la viabilidad de las vísceras herniadas y su eventual reparación, además de reparar el orificio femoral.

2. Reparación con prótesis.

- Colocación por vía femoral o preperitoneal de un tapón de malla enrollado en modo de cigarro, obliterando el canal femoral, suturado en los puntos cardinales.
- Colocación de prótesis por vía inguinal (Lichtenstein).
- Laparoscópica TAPP o TEP: técnica similar a la descrita en la reparación de la hernia inguinal.

Complicaciones de la cirugía herniaria inguinal¹⁰

Al igual que en cualquier procedimiento, la hernioplastía presenta riesgo de complicaciones.

- a) Infección: la infección de la herida operatoria se describe entre un 1 a 2% de la cirugía herniaria electiva. En caso de infección, estas pueden ser tratadas con pautas adecuadas de antibióticos. En caso de compromiso de la malla protésica, puede requerir su extirpación para el manejo definitivo.
- b) Complicaciones hemorrágicas: las equimosis y hematomas no son infrecuentes, describiéndose hasta en un 12% de los pacientes. Las causas más frecuentes de hematomas pequeños suelen ser vasos superficiales, con lesiones de la arteria epigástrica superficial o la circunfleja ilíaca. También se han descrito lesiones de los vasos espermáticos externos. Las lesiones de los vasos femorales en general dan hematomas importantes, expansivos, que deben ser reparadas en pabellón. El tratamiento inicial debe ser expectante. En caso de progresar (hematomas expansivos), debe resolverse de manera quirúrgica.
- c) Atrofia testicular/orquitis isquémica/esterilidad: son las lesiones viscerales más frecuentes de la cirugía herniaria inguinal. Se describe en un 0.3%, subiendo hasta un 0.46% en hernias recidivadas. La causa fundamental de la orquitis isquémica es la trombosis de las venas testiculares del cordón espermático, por disección excesiva de este durante la cirugía. Se manifiesta como inflamación testicular, dolor y fiebre en el posoperatorio inmediato, con evolución lenta, precisando tratamiento con antiinflamatorios. En su evolución puede causar atrofia testicular, con eventual esterilidad en caso de ser orquitis bilaterales.
- d) Dolor posoperatorio: muy variable, se ha reportado entre un 0 al 10% en los centros especializados. De vital importancia, dado que muchos pacientes se presentan

¹⁰ Álvarez Caperochipy J, Porrero Carro JL, Dávila Dorta D. Guía clínica de la AEC: Cirugía de la pared abdominal. Madrid: Ed. Arán, 2002.

sin dolor al momento del diagnóstico. Según temporalidad se dividen en agudos y crónicos (3 meses el punto de corte). Se divide en dolor somático (daño en músculos o ligamentos), visceral (daño a las estructuras viscerales dentro del cordón), o neuropático (daño o atrapamiento de nervios)¹¹.

- e) Lesiones intestinales y vesicales: las lesiones intestinales son extraordinarias, principalmente se encuentran en las reparaciones laparoscópicas. Las lesiones vesicales pueden suceder por la presencia de hernias deslizadas, como también por la reparación laparoscópica. Esta última requiere reparación inmediata en dos planos, además de una sonda vesical posoperatoria.
- f) Lesión del conducto deferente: su sección es infrecuente. En caso de evidenciarse en el acto quirúrgico, se puede reparar con técnicas microquirúrgicas. Puede comprometer su función por fibrosis posquirúrgica, lo que puede causar diseyaculación. Se acompaña de dolor inguinal con la eyaculación, por distensión brusca del deferente.
- g) Desplazamiento, adherencias y rechazo: el rechazo a la prótesis suele tener relación con contaminación o infección. El desplazamiento es excepcional y suele deberse a una mala técnica de fijación. Se han descrito adherencias viscerales que han cursado con obstrucción intestinal y fistulas intestinales a largo plazo. Su tratamiento exige el retiro de la prótesis, y reparar el defecto causado¹².

> Hernia Incisional

Las hernias incisionales corresponden a la protrusión anormal de vísceras o epiplón a través de un defecto adquirido, pos quirúrgico, de la pared abdominal. Representan el 15-20% de las hernias de la pared abdominal¹³. Son dos veces más frecuentes en mujeres que hombres.

Se estima que las hernias incisionales se desarrollarán en 10-15% de los pacientes que fueron sometidos a cirugía previa¹⁴. Y en cuanto a los pacientes que desarrollaron una infección de herida operatoria este número aumenta al 23%¹⁵.

11 Bay Nielsen M, Perkins FM, Kehlet H. Pain and functional impairment 1 year after inguinal herniorrhaphy: a nationwide questionnaire study. Ann Surg, 2001; 1: 1-7.

12 Neumayer L. Is the presence of an inguinal hernia enough to justify repair? Ann Surg, 2006; 244:174-175.

13 Carlson MA, Ludwig KA, and Condon RE: Ventral hernia and other complications of 1000 midline incisions. South Med J 1995; 88: pp. 450-453.

14 Mudge M, Hughes LE. Incisional hernia: a 10 year prospective study of incidence and attitudes. Br J Surg 1985; 72:70.

15 Bucknall TE, Cox PJ, Ellis H. Burst abdomen and incisional hernia: a prospective study of 1129 major laparotomies. Br Med J (Clin Res Ed) 1982; 284:931.

Se conocen condiciones que aumentan el riesgo de desarrollar una hernia incisional, puesto que toda condición que inhiba el proceso de cicatrización normal va a tener más riesgo herniario. Entre estas condiciones encontramos infecciones, obesidad, tabaquismo, uso de inmunosupresores, tensión excesiva sobre la herida, malnutrición, suturas dehiscentes, enfermedades del tejido conectivo.

Las hernias incisionales han sido descritas en relación con incisiones paramedianas, subcostales, McBurney, Pfannenstiel, e incisiones en el flanco. Las entradas en cirugía laparoscópica también pueden ser un sitio de herniación. A su vez, hay estudios que comprueban que una incisión vertical tiene mayor riesgo de generar hernias incisionales versus una incisión transversal¹⁶.

La mayoría de las hernias incisionales se observan en el periodo posoperatorio temprano, sin embargo, se pueden presentar hasta 10 años pos cirugía o más.

> Clínica

La presentación de las hernias incisionales es variable. Hernias pequeñas pueden ser asintomáticas, o bien, presentar dolor al protruir por el defecto en la pared. En general, hay aumento de volumen en relación con la cicatriz de alguna cirugía que el paciente nota aún más al realizar maniobras de Valsalva. Solo el 10-15% de las hernias incisionales se presentan como hernia atascada causando obstrucción intestinal¹⁷.

El examen físico de estos pacientes debe realizarse con el paciente de pie y acostado. En general, se podrá palpar la masa, evaluar su reductibilidad y definir el defecto. De existir una hernia en el examen abdominal idealmente se procederá a realizar un examen abdominal y lumbar exhaustivo para identificar hernias coexistentes.

> Diagnóstico

Para el diagnóstico de hernia incisional basta con el examen físico en la mayoría de los pacientes; sin embargo, existen algunos casos de pacientes con hernias pequeñas que no suelen ser palpables, en estas es de utilidad el ultrasonido y/o la tomografía computarizada. La TC también es de gran utilidad en los pacientes obesos en quienes el examen físico es muy difícil.

La gran ventaja de los métodos de imágenes para el diagnóstico es que permiten identificar la hernia y, además, el contenido del saco herniario.

16 Fassiadis N, Roidl M, Hennig M, et al. Randomized clinical trial of vertical or transverse laparotomy for abdominal aortic aneurysm repair. Br J Surg 2005; 92:1208.

17 Courtney CA, Lee AC, Wilson C, O'Dwyer PJ. Ventral hernia repair: a study of current practice. Hernia 2003; 7:44.

> Diagnóstico Diferencial

En general, se pueden confundir más las hernias por otras patologías cuando estas se encuentran en el contexto de una complicación aguda, frente a esto se debe tener en cuenta como diagnóstico diferencial hematomas de la pared abdominal y el tumor desmoides u otro tipo de sarcomas.

La diastasis de los rectos no se debe confundir con hernias de la pared abdominal. Esta es una condición adquirida donde la separación entre los rectos es mayor a 2 mm, pero no existe defecto de la fascia.

> Tratamiento

El tratamiento de las hernias incisionales es en su mayoría quirúrgico. La reparación herniaria puede realizarse solo con suturas (rafia), o bien, con una malla protésica (plastía).

Herniorrafia: se realiza la incisión por la cicatriz anterior, disecando el saco herniario hasta identificar la fascia que lo rodea. Se desbrida y los bordes de la fascia son suturados para invaginar el contenido. Es importante que al cerrar la fascia en lo posible se realice una sutura libre de tensión para no generar mayor recidiva y complicaciones como dolor crónico posoperatorio. Esta técnica está indicada en hernias de pequeño tamaño (menos de 2-3 cm de diámetro).

Herniplastía: la reparación herniaria con malla logra disminuir al mínimo la tensión sobre la pared abdominal y, en general, se prefiere sobre la herniorrafía, ya que tienen menor recidiva. La malla se puede poner sobre la fascia o bajo ella. La vía de abordaje puede ser abierta o laparoscópica. El uso de malla está especialmente indicado en hernias de mayor tamaño. La vía laparoscópica tiene menor riesgo de infección del sitio operatorio, hay menor dolor posoperatorio y requiere menor tiempo de recuperación. Para los pacientes obesos la operación vía laparoscopía es la mejor opción disponible en este momento, ya que reduce significativamente la tasa de infección asociada a la cirugía de reparación.

> Otras Hernias de la Pared Abdominal

Epigástrica

Son defectos de la línea media abdominal situados entre el proceso xifoides y el ombligo. Hasta el 20% de este tipo de hernias es múltiple. Es raro que se compliquen con atascamiento o estrangulación. Su contenido es en la mayoría omento y solo en muy pocos casos intestino delgado. Estas hernias se reparan en pacientes sintomáticos con cirugías pequeñas de preferencia por vía abierta. Se incide la piel donde está la hernia con una incisión pequeña, los contenidos de la hernia pueden ser reducidos o resecados y se cierra el defecto con puntos separados. La recurrencia de este tipo de hernias es infrecuente.

Lumbar

Son hernias que se desarrollan en la región lumbar (desde la 12.^a costilla hasta la cresta ilíaca). En general, se dan en dos localizaciones:

1. Triángulo de Grynfelt: es el triángulo lumbar superior, espacio limitado por la 12.^a costilla y borde inferior del serrato posterior inferior, borde externo del músculo cuadrado lumbar y borde posterior del oblicuo interno.
2. Triángulo de Petit: es el triángulo lumbar inferior, tiene como límites por anterior el músculo oblicuo mayor, por posterior el músculo dorsal ancho y por inferior el borde de la cresta ilíaca.

Este tipo de hernias pueden ser congénitas o adquiridas, pero en su mayoría son adquiridas con el antecedente de cirugía previa, especialmente nefrectomía.

La reparación de este tipo de hernias puede ser por vía laparoscópica o vía abierta, sin importar cuál sea la vía es de suma importancia en la reparación usar malla, esta puede ser colocada en el plano profundo a la pared muscular si se realiza el procedimiento vía abierta, o bien, puesta adyacente al defecto si se realiza reparación laparoscópica. La complicación más notoria del posoperatorio es dolor crónico, este se relaciona con la dificultad de la técnica de fijación de malla debido al margen costal.

Obturatriz

Son un tipo poco frecuente de hernias de la pared abdominal, en que el contenido herniario protruye por el agujero obturador. En general, son anteriores y mediales al paquete vasculonervioso obturatriz. Toda condición que aumente la presión intraabdominal aumenta el riesgo de generar estas hernias. Se observan comúnmente al lado derecho, pero pueden ser bilaterales y se ha observado mayor incidencia en mujeres que han pasado por grandes bajas de peso. Estas hernias se reparan vía abierta o laparoscópica con malla.

Paraestomales

Son hernias adyacentes a una ostomía, por lo que su localización puede ser diversa. Su corrección depende de la afección y si influye o no en la funcionalidad de la ostomía realizada.

Perineales

Protrusión herniaria a través del piso pélvico. En general, estas hernias ocurren pos cirugía y en mujeres mayores multíparas. Son clasificadas en anterior y posterior según su relación con el músculo perineal transverso.

Ciáticas

Herniaciones por el foramen ciático mayor o por el foramen ciático menor. Son hernias extremadamente raras que ocurren en contexto de cirugía pélvica. En ellas, el contenido del saco herniario no solo puede tener intestino y omento, sino que también involucrar órganos reproductores y del sistema urinario. Se pueden presentar con obstrucción intestinal, sépsis urinaria o sépsis glútea. Estas hernias se reparan con la reducción del contenido y el cierre del defecto con o sin malla, ya sea por vía laparoscópica o vía transglútea.

Spiegel

Hernias de la línea semilunar. En general, se diagnostican como hallazgo de la TC o en una laparoscopia, esto se da porque la mayoría de estas hernias son interparietales. Este tipo de hernia se diagnostica muy bien con ultrasonido. Hasta el 20% de estas hernias se presenta como hernia atascada, es por esto que se recomienda al diagnóstico la reparación de la hernia de manera electiva. La cirugía se realiza por vía abierta, realizándose una incisión en sentido transversal justo superior a la masa palpable, se deben reducir los contenidos del saco herniario y este se puede sacar o invertir.

Umbilical

En los adultos lo más común es que las hernias umbilicales estén dadas por aumento de la presión intraabdominal. Se dan con mayor frecuencia en hombres 3:1. En general, el contenido es omento. Al diagnóstico de una hernia umbilical no es necesaria la reparación inmediata, sino que pueden ser observadas, sin embargo, si estas son sintomáticas deben ser reparadas. Para la reparación vía abierta se accede por encima del defecto con una incisión vertical, se llega al saco herniario pudiendo invertirlo o resecarlo y se cierra la fascia si el defecto es pequeño solo con suturas, o bien, con una malla si el defecto es grande.

> Bibliografía

1. Acevedo A. Hernias Inguinofemorales. Anatomía y técnica quirúrgica. Santiago, Chile: Ed. Mediterráneo 2012.
2. Ministerio de Salud, Chile. Guía Clínica Hernias de pared abdominal. Santiago: Minsal, 2008.
3. Towfigh S, Neumayer L. Inguinal Hernia. In: Cameron J, Cameron A. Current Surgical Therapy 11th Edition. Philadelphia: Elsevier; 2014.
4. Malangoni M, Rosen M. Hernias. In: Townsend C, Beauchamp D, Evers M, Mattox K. Sabiston Textbook of Surgery 20th Edition. Philadelphia: Elsevier; 2017.
5. Carbonell Tatay F. Hernia Inguinocrural. Valencia: Ed. Vimar, 2001.



Cirugía Vascular

9.1 Enfermedad Cerebrovascular

Ramírez J, Wuth MF, Ubilla M.

> Introducción

La ateroesclerosis, como proceso patológico sistémico, puede afectar a nivel de la arteria carótida común, bifurcación carotídea, carótida interna y/o arterias vertebrales generando una estenosis y, por tanto, alteración del flujo sanguíneo arterial hacia el cerebro. Esto es lo llamamos enfermedad carotídea, que posee tasas de incidencia no despreciables, en especial en poblaciones de adultos mayores. Estudios epidemiológicos han estimado prevalencias de estenosis carotídea en un 3.8% de los hombres y 2.7% de las mujeres, en pacientes de 25-84 años¹.

La importancia de esta patología radica en que es la causa preventible más frecuente de accidentes cerebrovasculares² y, por consiguiente, su intervención disminuye la morbilidad de estos pacientes.

> Etiología

- Aterosclerosis (la más frecuente).
- Displasia fibromuscular.
- Disección carotídea.
- Arteritis de Takayasu.
- Aneurismas.
- Necrosis posradiación.
- Vasospasmo.

Enfermedad Carotídea Ateroesclerótica

> Patogenia

La región más afectada de la carótida por enfermedad ateroesclerótica es la bifurcación, específicamente el bulbo carotídeo. Aquí, el diámetro del vaso es dos veces mayor que en la carótida interna distal al bulbo, produciendo fenómenos hemodinámicos que no se ven en otras arterias del cuerpo, favoreciendo la formación de placas de ateroma. El flujo en la carótida común es laminar, al dividirse en la bifurcación permanece laminar y de alta velocidad. Se ha observado en estudios de flujo con burbujas de hidrógeno que en la pared externa del bulbo existe un área de bajo flujo no laminar

y estasis, lo que aumentaría el tiempo de interacción de partículas con la pared del vaso, explicando así la mayor prevalencia de placas iniciales a este nivel.

> Factores de Riesgo

Son los factores de riesgo cardiovascular y ayudan a enfocar un examen físico y anamnesis dirigida en búsqueda de síntomas y signos de enfermedad carotídea. Se han descrito como factores independientes:

- Edad
- Tabaco
- EAO
- HTA
- Enfermedad coronaria
- DM
- DLP
- Aneurisma aórtico

> Diagnóstico

Clínica

El cuadro clínico de presentación es variable y depende del grado de estenosis y la posibilidad de generar émbolos que se crean a partir de la placa de ateroma. Los pacientes con enfermedad carotídea se dividen en dos grandes grupos, asintomáticos y sintomáticos, ya que existe mayor morbilidad en estos últimos, lo que influye en el tratamiento.

Pacientes asintomáticos

- Existe un grupo de pacientes que no presentarán síntomas, lo que no quiere decir que estén exentos de riesgo para presentar un accidente cerebrovascular. En casos en que la estenosis provoca una alteración al flujo significativa, definida como un lumen residual a nivel del origen de la arteria carótida interna <1.5mm³, se puede pesquisar en el examen físico, como un soplo sistólico en la región carotídea.

1 Mathiesen EB, et al: Prevalence of and risk factors associated with carotid artery steno-sis: the Tromsø Study. Cerebrovasc Dis 2001; 12: pp. 44-51

2 Mathiesen EB, et al: Prevalence of and risk factors associated with carotid artery steno-sis: the Tromsø Study. Cerebrovasc Dis 2001; 12: pp. 44-51

3 Can U, Furie K, Suwanwela N, Southern J, Macdonald N, Ogilvy C et al. Transcranial Doppler Ultrasound Criteria for Hemodynamically Significant Internal Carotid Artery Ste-nosis Based on Residual Lumen Diameter Calculated From En Bloc Endarterectomy Specimens. Stroke. 1997;28:1966-1971

Pacientes sintomáticos

- Accidente isquémico transitorio (TIA): pérdida de alguna función cerebral específica, de forma transitoria, con una duración de menos de 24 horas, generalmente entre 2 a 15 minutos. Sin déficit posterior al evento. Según su manifestación indicará la región del cerebro que dejó de ser perfundida, localizando el sitio de isquemia.
- Amaurosis fugax: pérdida de la visión unilateral transitoria. Es causada por un émbolo en la arteria oftálmica. El paciente puede presentar pérdida completa o parcial del campo visual. La duración es de minutos, sin embargo, puede haber secuelas.
- Accidente cerebrovascular (ACV): déficit neurológico de más de 24 horas de duración. Este tema es muy amplio y debe estudiarse dirigidamente.

Imágenes

Ecografía Doppler carótido-vertebral: es el test más útil, permite medir la severidad de la estenosis según la velocidad de flujo. Así, a mayor grado de estenosis, mayor velocidad de flujo para mantener la perfusión a distal.

AngioTAC/angioRM: también pueden identificar el grado de la lesión. Estos estudios sirven además para evaluar otras lesiones en otras arterias, por ejemplo, Aorta o vasos intracraneales. Cuando el tratamiento sea quirúrgico, es necesario complementar con alguna de estas imágenes para confirmar los hallazgos en la ecografía Doppler.

Arteriografía: es el gold standard, pero es un estudio invasivo no exento de complicaciones, por lo que se realiza en casos seleccionados. Por lo general, se utilizará cuando los hallazgos de los otros estudios sean discordantes con la clínica o para hacer un tratamiento endovascular cuando se ha descartado la opción quirúrgica tradicional. Sirve para diagnosticar patología no ateroesclerótica, como una displasia fibromuscular.

> Clasificación

La estenosis carotídea se puede clasificar según el grado de obstrucción al flujo en:

- Severa: 70-99%
- Moderada: 50-69%
- Leve : menos de 50%

> Tratamiento

Pacientes asintomáticos

El riesgo anual de ACV en pacientes asintomáticos con estenosis de > 50% en estudios antiguos era de 2% aproximadamente, con el desarrollo de una mejor terapia médica, en la actualidad se estima de 0,35%⁴.

Manejo médico intensivo

El manejo médico, como tratamiento único, está indicado en pacientes asintomáticos con estenosis <80% o aquellos que no cumplen criterios para revascularización. Consiste principalmente en el control de los factores de riesgo. Así, el manejo farmacológico consiste en antiagregantes plaquetarios (AAS, clopidogrel), estatinas y el manejo de la hipertensión y diabetes. Además, se debe complementar con cambios de estilo de vida como la suspensión del tabaco.

Manejo quirúrgico

La revascularización carotídea con endarterectomía (más terapia médica intensiva) está indicada en los pacientes asintomáticos que reúnen las siguientes características:

- Estenosis carotídea > 80% o > 70% en centros en que la morbilidad perioperatoria es <3%.
- Estenosis moderada de alto riesgo: placas “ blandas ” o “ hipoecogénicas ” o ulceradas, evidencias de embolias silenciosas o infartos sin secuelas clínicas previos en el territorio de la arteria afectada y reserva cerebrovascular reducida (medida por Doppler transcranial).
- Progresión de la estenosis.
- Médicamente estables.
- Expectativa de vida > a 5 años.

Pacientes sintomáticos

Manejo médico intensivo

Consiste en el mismo manejo médico que para pacientes asintomáticos. Se debe iniciar en todos los pacientes y será utilizado como tratamiento único en aquellos casos en que no está indicada la cirugía.

Manejo quirúrgico

En pacientes con estenosis >70% sintomáticos se ha visto una incidencia de ACV de 26% en los sometidos a manejo médico y de 9% en los tratados con cirugía a los dos años de seguimiento⁵. Es por esta razón que se recomienda la

⁴ Marquardt L, Geraghty OC, Mehta Z, Rothwell PM. Low risk of ipsilateral stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis on best medical treatment: a prospective, population-based study. Stroke. 2010;41(1):e11.

⁵ North American Symptomatic Carotid Endarterectomy

endarterectomía en pacientes sintomáticos con:

- Estenosis > 70%
- Expectativa de vida > 5 años
- Comorbilidades compensadas que justifiquen el riesgo quirúrgico.
- Lesión en lugar accesible por abordaje quirúrgico.
- Centro con riesgo quirúrgico < 6%

Tratamiento endovascular

La instalación de stents carotídeos ha demostrado similares resultados que la endarterectomía, pero una mayor morbilidad.

Las indicaciones para el uso de stents carotídeos son las siguientes:

- Estenosis >70%
- Lesiones no abordables por endarterectomía.
- Endarterectomía ipsilateral previa.
- Comorbilidades descompensadas que aumentan el riesgo anestésico.

Enfermedad Carotídea No Ateroesclerótica

➤ Displasia Fibromuscular

Enfermedad arterial sistémica no ateroesclerótica de etiología desconocida. Existe un aumento del colágeno y condroitín sulfato en la arteria que puede producir estenosis, oclusión, aneurisma o disección de estas. Se han propuesto distintos factores que podrían contribuir al desarrollo de displasia fibromuscular (DFM), entre los que destacan: isquemia, hormonal, deficiencia de antitripsina, genéticos e infecciosos/inmunológicos. Las arterias más afectadas son la arteria renal, la carótida interna y las arterias vertebrales. Se observa una mayor prevalencia en mujeres adultas.

Clasificación histológica

- Fibrodisplasia medial: la más frecuente, encontrándose en un 80% de los pacientes. En la angiografía se observa una imagen en rosario característico debido a las zonas de estenosis seguidas de zonas aneurismáticas consecutivas.
- Fibrodisplasia intimal: se produce el depósito de colágeno en la capa íntima, generando estenosis focales en forma de anillo o estenosis tubulares. Afecta más a pacientes jóvenes.

Trial Collaborators. TIBeneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J Med. 1991;325(7):445.

- Fibrodisplasia perimedial: depósito de colágeno entre media y adventicia. La imagenología es similar a la fibrodisplasia medial.
- Fibrodisplasia adventicial: poco frecuente. Produce estenosis focales.

La presentación clínica y el estudio son similares a la de la enfermedad carotídea ateroesclerótica, pudiendo ser desde asintomática (mayoría de los casos) a presentarse con un ACV. Siempre se debe sospechar en pacientes con DFM de las arterias renales.

El tratamiento de los pacientes asintomáticos es médico y consiste principalmente en antiplaquetarios. Se deben seguir de manera no invasiva cada seis meses, ya sea con ecografía Doppler, angiotac o RNM. Los pacientes sintomáticos pueden ser con dilatación rígida abierta, dilatación con balón con técnica abierta o percutánea.

➤ Disección Carotídea

La disección arterial se produce cuando existe una lesión de la íntima, permitiendo así la entrada de sangre a la pared del vaso, resultando en un hematoma intramural, que puede extenderse hacia distal por la presión arterial. El lumen falso que se crea puede aumentar de tamaño y presión intraluminal hasta llegar a obstruir el lumen verdadero (pseudocoartación), ocluyendo el vaso y provocando síntomas, o bien, ser fuente de émbolos hacia el territorio cerebral. Si se estabiliza y no progresiona, la lesión en el segmento afectado puede llevar a cambios aneurismáticos.

La disección carotídea puede ser espontánea o traumática y son responsables del 2% de los ACV, sin embargo, en pacientes jóvenes se describe hasta el 20%⁶.

Las espontáneas pueden estar en contexto de DFM o ser criptogénicas. La mayoría de estas disecciones ocurre superior al bulbo carotídeo. En las lesiones por trauma se han descrito tres mecanismos principales por los que se puede producir una disección carotídea: (1) hiperextensión extrema y la rotación de cabeza y cuello, (2) un golpe directo en el vaso y (3) laceración por fracturas óseas adyacentes⁷.

Dentro de la clínica de este cuadro, se describe una triada clásica que se encuentra en un tercio de los pacientes, caracterizada por: dolor cervical o cefalea frontotemporal ipsilateral, síndrome de Horner (Ptosis y miosis ipsilateral, no

6 Rabih A. Chaer and Peter A. Schneider and others. XocsCtrl. authors.length Rutherford's Vascular Surgery, Chapter 102, 1568-1582.e2. 2014.

7 Crissey MM, et al: Delayed presentation of carotid intimal tear following blunt craniocervical trauma. Surgery 1974; 75: pp. 543-549.

incluye anhidrosis, ya que afecta solo las fibras parasimpáticas) e isquemia cerebral o retinal.

> Diagnóstico

Ante la sospecha clínica, el paciente debe ser estudiado con una imagen.

La ecografía Doppler carotídea es un examen útil para demostrar una alteración en el flujo, pero no entrega una información valiosa sobre el sitio de disección. Es por esta razón que siempre se debe disponer de una angioTAC o angioRNM.

La angiografía se considera como gold standard, pero es un examen invasivo. La imagen de doble lumen es patognomónico de disección.

> Tratamiento médico

Se basa principalmente en antiplaquetarios (aspirina y clopidogrel). No existe evidencia suficiente para recomendar la anticoagulación, pero debido a que se cree que los ACV ocurren derivados de émbolos provenientes del sitio de disección, la mayoría de los pacientes son anticoagulados con heparina seguido de anticoagulantes orales por 3 a 6 meses⁸.

> Tratamiento Quirúrgico

Está indicado en caso de síntomas neurológicos fluctuantes o que progresan a pesar del tratamiento médico, compromiso del flujo cerebral, aneurisma en expansión o contraindicación de anticoagulación (ejemplo: hematoma subdural). Se realiza reparación de la di-sección por técnica abierta.

⁸ Norris JW: Extracranial arterial dissection: anticoagulation is the treatment of choice. Stroke 2005; 36: pp. 2041-2042.

> Bibliografía

1. Mackey W and Teso D. Carotid Artery Disease. In: Hallett J, Mills J, Earnshaw J, Ree-kers J and Rooke T. Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery. Philadelphia: Mosby; 2009. pp 595-605.
2. Atkins M and Bush R. Carotid Artery. In: Cronenwett J and Johnston K. Rutherford's Vascular Surgery 8th edition. Philadelphia: Elsevier; 2014. pp1583-1597.
3. Naylor R. Surgical Treatment of Carotid Disease. In: Hallett J, Mills J, Earnshaw J, Reekers J and Rooke T. Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery. Phila-delphia: Mosby; 2009. pp 606-629.
4. Leal I, Orgaz A, Doblas M and Criado E. Selection of Patients for Carotid Endarterectomy versus Carotid Artery Stenting. In: Stanley J, Veith F and Wakefield T. Current Therapy in Vascular and Endovascular Surgery. Philadelphia: Elsevier; 2014.
5. Gary G. Ferguson, MD, FRCSC; Michael Eliasziw, PhD; Hugh W.K. Barr, MD, FRCSC-The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Surgical Results in 1415 Patients. 1999 American Heart Association.

9.2 Patología Aórtica

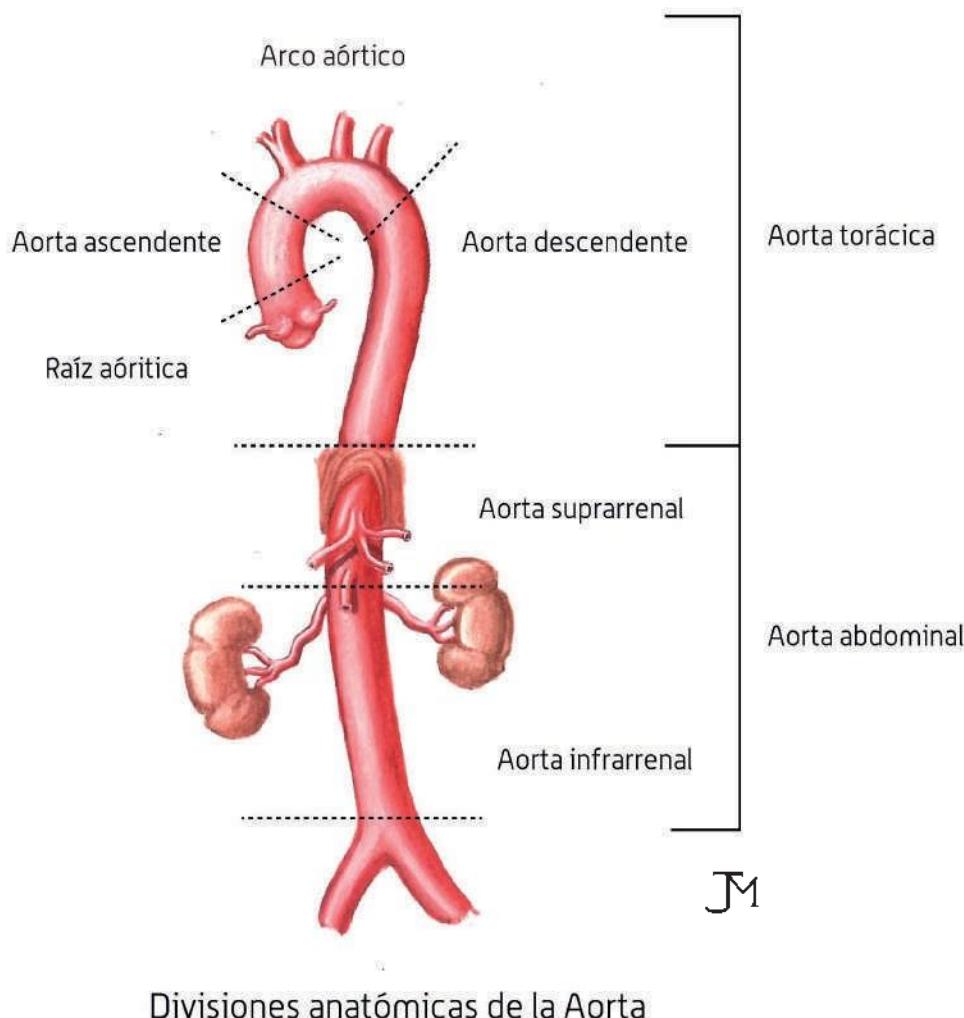
Calcagno M, Schwartz E.

> Introducción

La patología aórtica aguda es una situación clínica crítica, cuyo pronóstico depende de un diagnóstico certero y rápido, así como del inicio temprano de su tratamiento.

La aorta es un conducto que transporta durante la vida de una persona una media de 200 millones de litros de sangre¹. Esta nace en el anillo valvular aórtico y termina a nivel abdominal con la bifurcación de las arterias ilíacas comunes.

Se divide por el diafragma en aorta torácica y aorta abdominal. A nivel torácico se reconoce la raíz aórtica, que incluye los senos de valsalva; la aorta ascendente, que va desde la unión sinotubular hasta el nacimiento del tronco braquiocefálico; el arco aórtico, que es la porción transversa de la cual emergen los troncos supraaórticos (braquiocefálico, carótida común izquierda y subclavia); y la aorta descendente, que inicia distal a la arteria subclavia izquierda hasta el diafragma. A nivel abdominal se puede dividir en aorta supra e infrarrenal.



¹ Erbel R, et al. Guía ESC 2014 sobre diagnóstico y tratamiento de la patología de la aorta. Rev. Esp. Cardiol. 2015; 68 (3).

Histológicamente, la pared aórtica se compone de tres capas: una túnica íntima interna, delimitada por el endotelio; una túnica media gruesa, caracterizada por células musculares lisas y hojas concéntricas de fibras elásticas y de colágeno; y una túnica adventicia, que contiene colágeno, vasa vasorum y nervios perivasculares.

La aorta, además de transportar sangre, tiene un rol fundamental en el control de la resistencia vascular sistémica y la frecuencia cardíaca, mediante receptores que responden a la presión, que están localizados en la aorta ascendente y el arco aórtico.

> Aneurisma Aórtico

Un aneurisma se define como una dilatación permanente, localizada, de una arteria (incluyendo las tres túnicas), teniendo al menos un aumento del 50% de su diámetro, comparado con el diámetro normal del vaso en cuestión². Un falso aneurisma o pseudoaneurisma se forma por la interrupción de la continuidad de la pared arterial, en donde está ausente una, dos o las tres capas. La sangre que escapa del vaso genera un hematoma presurizado, que posteriormente se organiza creando una pseudocápsula fibrosa, siendo más propensos a la rotura que los aneurismas.

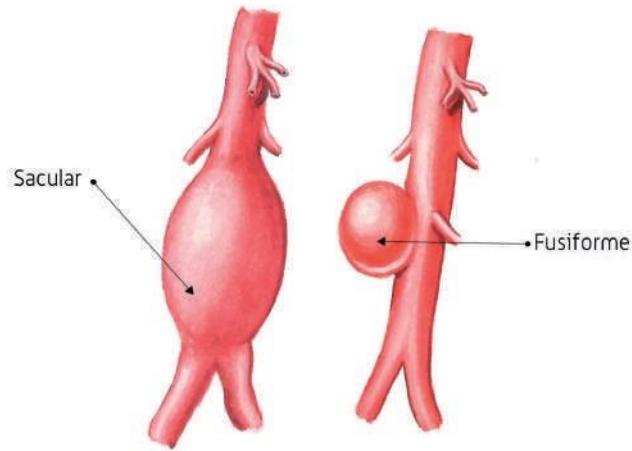
En un adulto sano, el diámetro de la aorta ascendente es de 33 ± 5 mm en su origen. La aorta descendente mide 24 ± 3 mm y la aorta abdominal infrarrenal mide 18.7 ± 3 mm³. Los diámetros están influidos variablemente por diversos factores como la edad, sexo (mayores en hombres), tamaño corporal (estatura, peso, área de superficie) y presión arterial. El índice de expansión aórtico está en torno a los 0.9 mm en hombres y 0.7 mm en mujeres por cada década⁴. Dado entonces que para pacientes mayores de 50 años, el diámetro normal de la aorta infrarrenal se estima entre 10 y 20 mm, un diámetro de 3 o más centímetros se considera un aneurisma de la aorta abdominal (AAA).

Los aneurismas aórticos pueden clasificarse de varias maneras. Según su morfología, en fusiformes (dilatación simétrica) o saculares (fig. 1). Según su etiología, en degenerativos (más frecuentes), inflamatorios, congénitos, infecciosos (aneurismas micóticos – por *Salmonella* sp., *Staphylococcus*, *Streptococcus*) o mecánicos/postraumáticos (generalmente pseudoaneurismas). Y según su localización, en aneurismas torácicos (más frecuente en la porción ascendente), tóracoabdominales y abdominales. Estos últimos son los más frecuentes (80%), precisamente los infrarenales (95%).

> Epidemiología

La incidencia real de los aneurismas aórticos es desconocida, ya que en el 70% de los casos son asintomáticos. En EE.UU. es la decimoquinta causa global de muerte y la décima en hombres mayores de 55 años. Más de 5.000 personas mueren por aneurisma aórtico roto cada año. La prevalencia de AAT es de 16 por 100.000 habitantes y de AAA de 117 por 100.000 habitantes. Su prevalencia es mayor en la población masculina con una relación hombre/mujer de 4:1 en AAT y 8:1 en AAA, y a medida que envejece la población, siendo de 1 - 5% en la población general, 5 - 9% en mayores de 65 años y mayor al 10% en mayores de 70 años⁵.

Fig. 1: Clasificación de aneurisma según su forma.



JM

Tipos de aneurismas

2 Takayama T, Yamanouchi D. Aneurysmal Disease. The abdominal aorta. Surg Clin N Am 2013; 93: 877-891.

3 Crovari F, Manzor M. Manual de Patología quirúrgica: enfermedad de la aorta. Ediciones Universidad Católica de Chile. 2014: 483-502.

4 Erbel R, et al. Guía ESC 2014 sobre diagnóstico y tratamiento de la patología de la aorta. Rev. Esp. Cardiol. 2015; 68(3).

5 Ardila F y cols. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento en angiología y cirugía vas-cular. Capítulo: Aneurismas de la aorta abdominal. Sociedad Andaluza de Angiología y Cirugía vascular.

En Chile, la frecuencia de AAA alcanza el 7,6% en hombres y 1% en mujeres mayores de 60 años. Aproximadamente un 19% presenta antecedentes familiares de AAA⁶. La presentación simultánea en otros territorios es habitual, con afectación torácica (12%), ilíaca (25%) y periférica (3,5%). La afectación aneurismática femoropoplítea puede acompañarse de un AAA en un 70%.

> Factores de Riesgo

Los principales factores de riesgo asociados al desarrollo de aneurismas son el tabaquismo e hipertensión arterial (HTA) asociado a mayor edad. Otros factores de riesgo conocidos son el sexo masculino, raza blanca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), dislipidemia, cardiopatía coronaria, enfermedad arterial periférica y antecedentes familiares. Pacientes con diabetes mellitus presentan menos aneurismas.

> Historia Natural

La tasa de expansión media de los aneurismas de la aorta torácica es de 0.1 cm/año y de la aorta abdominal de 0.4 cm/año. Todo aneurisma se romperá si el paciente vive lo suficiente. Dicho esto, en principio se intenta prevenir la mortalidad debido a la rotura aneurismática, la cual se produce en función de varios factores, siendo el más importante el diámetro (no tamaño, el largo no afecta). De esta manera, cuando el aneurisma infrarrenal es menor a 4 cm, el riesgo de rotura anual es muy bajo; entre 4 y 5 cm, el riesgo es menor a 5% y sobre 5 cm, es de un 10%. Si en el momento del diagnóstico ya está por encima de los 5 cm, la media de crecimiento es superior a 5 mm al año, de manera que en los dos años siguientes, evoluciona hacia la rotura en el 20% de los pacientes⁷.

En el caso de los aneurismas de aorta torácica (AAT), si estos miden entre 4 y 5.9 cm tienen un riesgo de rotura de 16%, y si el diámetro es mayor de 6 cm, el riesgo es de 31%. Precisamente cuando el aneurisma es mayor a 6 cm en la aorta ascendente y mayor a 7 cm en la aorta descendente, el porcentaje de complicaciones aumenta considerablemente⁹.

6 Crovari F, Manzor M. Manual de Patología quirúrgica: enfermedad de la aorta. Ediciones Universidad Católica de Chile. 2014: 483-502.

7 Crovari F, Manzor M. Manual de Patología quirúrgica: enfermedad de la aorta. Ediciones Universidad Católica de Chile. 2014: 483-502.

8 Hoel A. Aneurysmal Disease: Thoracic Aorta. Surg Clin N Am 2013; 93: 893-910.

9 Coady M, et al. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? J Thorac Cardiovasc Surg. 1997; 113: 476-91.

Otros factores predisponentes para la rotura son el tabaquismo activo, el género femenino, hipertensión arterial, el ritmo de crecimiento (mayor a 0.5 cm/año), la morfología (sacular), patología del tejido conectivo (síndrome de Marfán, Ehlers-Danlos, Loeys-Dietz) y la historia familiar de rotura.

> Clínica

La mayoría de los aneurismas aórticos, ya sean torácicos (AAT), tóraco-abdominales (AATAb) o abdominales (AAA), son diagnosticados de manera incidental en estudios solicitados por otros motivos o en el examen físico como hallazgo.

Aneurisma De Aorta Torácica Y Tóracoabdominal

En casos asintomáticos, el AAT puede sospecharse en la radiografía de tórax por ensanchamiento mediastínico, crecimiento del botón aórtico, desplazamiento de la tráquea o de la ventana aortopulmonar hacia la derecha. El diagnóstico se confirma con la tomografía axial computada (TAC).

En casos sintomáticos, la principal manifestación de rotura o de que esta es inminente, es el dolor torácico agudo, lancinante, retroesternal o referido a región interescapular. La presencia de dolor abdominal concomitante, puede ser en el contexto de un AATAb. En aneurismas rotos no contenidos, hay inestabilidad hemodinámica y colapso circulatorio. La falla respiratoria aguda asociada se puede presentar con la rotura libre a hemitórax izquierdo. Raramente, la erosión hacia mediastino puede resultar en hemoptisis, por fístula aortobronquial, o en hematemesis, por fístula aortoesofágica.

Menos frecuentes son los AAT o AATAb que producen síntomas subagudos o crónicos (más de 14 días). Generalmente, se manifiestan por el efecto compresivo de la aorta sobre algunas estructuras, como el esófago (disfagia, baja de peso, odinofagia), duodeno (saciedad precoz), tráquea (disnea) y nervios laringeos recurrentes (aspiración, disfonía). Cuando la región afectada es la raíz aórtica o la aorta ascendente, el paciente puede presentar un soplo de insuficiencia aórtica o signos de insuficiencia cardíaca.

Aneurisma De Aorta Abdominal

Los casos asintomáticos se suelen diagnosticar en el contexto de estudio de patología urológica o digestiva, ya sea con ecografía o TAC, o en el examen físico donde se palpa una masa abdominal pulsátil, sobre el ombligo, algo lateralizada a la izquierda.

Los casos sintomáticos se pueden manifestar con dolor abdominal o lumbar por compresión de estructuras vecinas, incluso por erosión de los cuerpos vertebrales. Rara vez se produce ateroembolismo e isquemia aguda de miembros inferiores debido al desprendimiento de un trombo mural o de restos de colesterol (síndrome del dedo azul).

La rotura es la primera manifestación en un 20-25% de los AAA y se presentan con la tríada clásica de dolor intenso abdominal

o lumbar, masa abdominal pulsátil y shock hipovolémico. Lo más frecuente es que ocurra hacia retroperitoneo donde muchas veces se logra contener. Sin embargo, si la rotura es libre a cavidad abdominal, la supervivencia es casi nula. Otra posibilidad de rotura es a la vena ilíaca derecha o vena cava inferior, desarrollando una fistula arteriovenosa de alto flujo (3 - 4%), o rotura a duodeno desarrollando una fistula aortoduodenal primaria que se manifiesta con hemorragia digestiva alta, masa pulsátil y compromiso hemodinámico¹⁰.

> Imagenología y Diagnóstico

Los AAT se pueden sospechar en una radiografía de tórax, al encontrar ensanchamiento del mediastino o del botón aórtico, desplazamiento de la tráquea u opacificación de la ventana aortopulmonar. A veces, se puede apreciar una fina línea calcificada en el reborde del AAA, que nos haga sospechar su existencia.

El uso de ultrasonido juega un rol importante en patología aórtica. En los AAT el ecocardiograma transesofágico (ETE), si bien no está indicado como estudio diagnóstico en la evaluación preoperatoria, proporciona información valiosa de la morfología aórtica, lo que permite evaluar el arco aórtico y aorta descendente proximal, ver trombos, placas de ateroma complicadas e incluso disecciones no diagnosticadas previamente. En el intraoperatorio es fundamental, puesto que permite monitorizar la función cardíaca directamente, verificar la posición de la cánula venosa en la aurícula derecha y permite localizar el lumen verdadero de la aorta en casos de disección.

En los AAA, la ecografía abdominal tiene una sensibilidad y especificidad mayor al 90%. Esta ofrece información sobre el diámetro máximo y su longitud, aunque no acerca de su relación con arterias viscerales. Está limitada por la presencia de gas, obesidad y por la destreza del operador. Sin embargo, sigue siendo el examen más costo-efectivo en la pesquisa o sospecha inicial del AAA. Según el "American College Of Cardiology" (ACC) y la "American Heart Association" (AHA) del año 2005, se deben someter a tamizaje con examen físico y ecografía abdominal: 1) hombres mayores de 60 años que tienen familiares de primer grado con antecedente de AAA y 2) hombres entre 65 y 75 años que son tabáquicos.

La TAC con medio de contraste endovenoso o AngioTAC es el gold standard para el diagnóstico y planificación terapéutica. Genera imágenes de alta resolución en cortes axiales y reconstrucciones en planos coronales, sagitales y tridimensionales de excelente calidad. Permite describir detalles de la lesión como su ubicación, longitud del cuello proximal y distal, su relación anatómica con ramas viscerales, la permeabilidad de arterias lumbares e incluso de la existencia concomitante de aneurismas ilíacos, todas observaciones importantes a considerar al elegir la técnica de reparación. La

desventaja de la TAC sigue siendo la exposición a radiación y las posibles complicaciones por el medio de contraste (alergia o anafilaxia y falla renal).

Por último, la angiografía o aortografía considerada la prueba de referencia en el pasado, no ofrece ventajas sobre la TAC contemporánea. Si bien permite la obtención óptima de imágenes del lumen aórtico, la longitud de las lesiones, las colaterales o variantes anatómicas o aneurismas asociados, su utilidad se ve limitada, ya que no da información sobre la pared arterial y trombo mural ni calcificaciones. Además, implica una alta dosis de radiación, carga de contraste y es un procedimiento invasivo, no exento de morbilidad. Por lo tanto, solo se usa en el intraoperatorio del EVAR (Endovascular Aneurysm Repair).

> Tratamiento

Médico

Además de las características del aneurisma, se debe valorar cada caso individualmente, considerando factores como la edad y expectativa de vida del paciente, patologías asociadas, la experiencia del cirujano y la tecnología disponible.

Si bien el tratamiento quirúrgico es el definitivo, el manejo médico permite retrasar la expansión de los aneurismas. Este manejo se puede considerar en casos asintomáticos o en que el diámetro no haya alcanzado el criterio para ser operado (se detallará más adelante).

Se deben modificar los factores de riesgo y esto incluye el cese del tabaquismo, control estricto de la presión arterial y optimización del perfil lipídico. Las estatinas, con su efecto pleiotrópico disminuyen la inflamación y estabilizan la pared arterial. Los betabloqueadores disminuyen el estrés sobre la pared, controlando la frecuencia cardíaca y la presión arterial. El objetivo es lograr una frecuencia cardíaca menor a 60 latidos por minuto. En caso de estar contraindicados, se pueden utilizar los bloqueadores de canales de calcio. Si luego de controlada la frecuencia cardíaca, la presión arterial sistólica se mantiene sobre 120 mmHg, se debe agregar un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y/u otro vasodilatador.

También se deben evitar maniobras que aumenten la presión intratorácica e intraabdominal, por lo que es necesario un control correcto del EPOC, evitar la constipación y no realizar esfuerzos físicos. El uso de aspirina disminuye el riesgo cardiovascular asociado.

Existen algunos medicamentos como la Doxiciclina, que aún están en estudio y que disminuirían la expresión de metaloproteinasas en la pared aórtica, inhibiendo su expansión.

Seguimiento:

10 Assar A. Review. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a surgical emergency with many clinical presentations. Postgraduate Medical Journal 2009; 85: 268-273.

Los pacientes con AAT sin indicación de tratamiento quirúrgico o endovascular, deben controlarse de manera seriada con TAC, con el fin de evaluar el crecimiento. Si existe patología valvular asociada, es recomendado apoyar el estudio con ecocardiografía. Este control se realizará a los 6 meses de hecho el diagnóstico; si el diámetro no ha variado, puede controlarse cada 12 meses. En caso contrario, se sugiere control cada 3 o 6 meses. Si el crecimiento es mayor a 0.5 cm en 6 meses, debe intervenirse¹¹.

Para los AAA, el seguimiento debe ser con TAC o ecografía cada 6 meses o anualmente, según el diámetro: <4 cm control anual; entre 4 y 5 cm, semestral.

Preoperatorio

Los pacientes afectados por aneurismas son un grupo complejo, por lo general de edad avanzada y con múltiples comorbilidades asociadas, por lo que demandan mayor agudeza en la evaluación y selección preoperatoria si se quieren obtener buenos resultados quirúrgicos.

Una vez analizadas en detalle las imágenes y establecida la indicación quirúrgica, se debe evaluar el estado funcional del paciente y determinar si es un candidato quirúrgico aceptable o no.

La evaluación cardíaca incluye el estado funcional cardíaco y coronario. Todo paciente debe tener por lo menos un electrocardiograma de doce derivaciones en reposo y un ecocardiograma transtorácico. Este último proporciona información sobre la competencia valvular (para AAT o AATAb), morfología y función del ventrículo izquierdo. La incidencia de enfermedad coronaria en pacientes con aneurismas está bien documentada en la literatura: aproximadamente solo un 6% tendría coronarias normales, un 30% cardiopatía coronaria severa corregible y un 5%, severa inoperable¹².

Por ello se justifica la realización de coronariografía, inclusive en pacientes asintomáticos cardíacos.

Gran proporción de estos pacientes son o han sido fumadores y, por lo tanto, la asociación entre neumopatía crónica y cirugía representa un alto riesgo de falla respiratoria y complicaciones pulmonares. Esto corre principalmente para cirugía abierta, por lo que se debe evaluar la función pulmonar con espirometría, gases arteriales y eventualmente capacidad de difusión de Co₂ (DLCO).

Por último, la evaluación de la función renal también debe realizarse, ya que la insuficiencia renal posoperatoria es uno de los factores asociados a mayor mortalidad en los pacientes intervenidos por aneurismas.

11 Hiratzka L, Bakris G, Beckman J et al. 2010. ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease. Circulation 2010; 121: 266-369.

12 Hertzler N, Beven E, Young J et al. Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. Ann Surg 1984; 199:223.

Quirúrgico

Aneurisma Torácico¹³

Las indicaciones de tratamiento quirúrgico para los AAT son:

- diámetro ≥ 55 mm en aorta ascendente independiente de la etiología.
- diámetro > 45 mm – 50 mm en aorta ascendente en pacientes con enfermedades del tejido conectivo o factores de riesgo como antecedente familiar de disección o válvula aórtica bicúspide.
- diámetro ≥ 55 mm en arco aórtico.
- diámetro ≥ 60 mm en aorta descendente.
- crecimiento > 5 mm en 6 meses o 10 mm en 12 meses.
- disección aórtica tipo A.
- insuficiencia aórtica severa.
- Sintomáticos.

En los pacientes con aneurisma de aorta ascendente, se realiza cirugía convencional con el reemplazo aórtico por una prótesis de Dacron. En el caso de pacientes con enfermedad del tejido conectivo o compromiso valvular, se realiza un reemplazo del segmento dilatado, de la válvula y reimplantación de las coronarias.

Para los aneurismas del arco aórtico existen tres opciones terapéuticas: cirugía convencional, tratamiento endovascular ("thoracic endovascular aortic repair" o TEVAR) y procedimientos híbridos. En la cirugía abierta se reseca el segmento aneurismático, incluyendo el origen de los troncos supraaórticos y se reemplaza por una prótesis de Dacron trifurcada, que se anastomosa a cada una de las ramas, bajo circulación extracorpórea hipotérmica. En la segunda, mediante un catéter, se accede a la aorta torácica a través de la arteria femoral donde se libera e implanta una endoprótesis fenestrada y con ramas accesorias. La tercera es una combinación de ambas técnicas donde se realiza un "bypass" extraanatómico o derivación de los troncos supraaórticos a lo que posteriormente se agrega una endoprótesis.

En el caso de los aneurismas de la aorta descendente, se recomienda el tratamiento endovascular bajo anestesia general para un mejor control de la hemodinamia.

Complicaciones:

La cirugía abierta es muy invasiva. Los centros de alto volumen y experiencia muestran las menores tasas de mortalidad (6.6%) y de isquemia medular (4%). En otras series, la mortalidad puede llegar hasta un 19%, la paraplejia hasta un 14%, eventos cardíacos incluyendo infarto agudo al miocardio (IAM) 20%, complicaciones pulmonares 20 a

13 Vega J, González D, Yankovic W y cols. Aneurismas de la aorta torácica. Historia natural, diagnóstico y tratamiento. Rev. Chil. Cardiol. 2014; 33: 127-135.

50% y falla renal 13 a 20%¹⁴. El riesgo de daño neurológico es mayor en la reparación del arco aórtico que de la porción ascendente (2 - 5%).

El TEVAR tiene ventajas sobre la cirugía abierta al evitar grandes abordajes torácicos, menor pérdida de sangre, menor riesgo de isquemia medular (ya que se evita el clampeo aórtico y la ligadura de las arterias intercostales), menor ventilación mecánica invasiva y recuperación más rápida.

Aneurisma Tóracoabdominal

Las indicaciones de tratamiento quirúrgico para AATAb son¹⁵:

- diámetro ≥ 60 mm
- crecimiento > 5 mm en 6 meses o >1 cm en 1 año
- sintomáticos
-

Los AATAb se categorizan a base de su extensión en 5 tipos, lo que tiene implicancias estratégicas para su reparación. La clasificación de Crawford, modificada por Safi, incluye:

Tipo I: sobre el 6.º espacio intercostal, generalmente cerca de la arteria subclavia izquierda, y se extiende hasta tronco celíaco y arteria mesentérica superior. Si bien puede involucrar las arterias renales, no se extiende a la aorta infrarenal.

Tipo II: sobre el 6.º espacio intercostal, puede incluir la Ao ascendente, y se extiende hasta aorta infrarenal, incluso hasta la bifurcación.

Tipo III: bajo el 6.º espacio intercostal con extensión a aorta abdominal.

Tipo IV: desde el diafragma hasta la bifurcación aórtica.

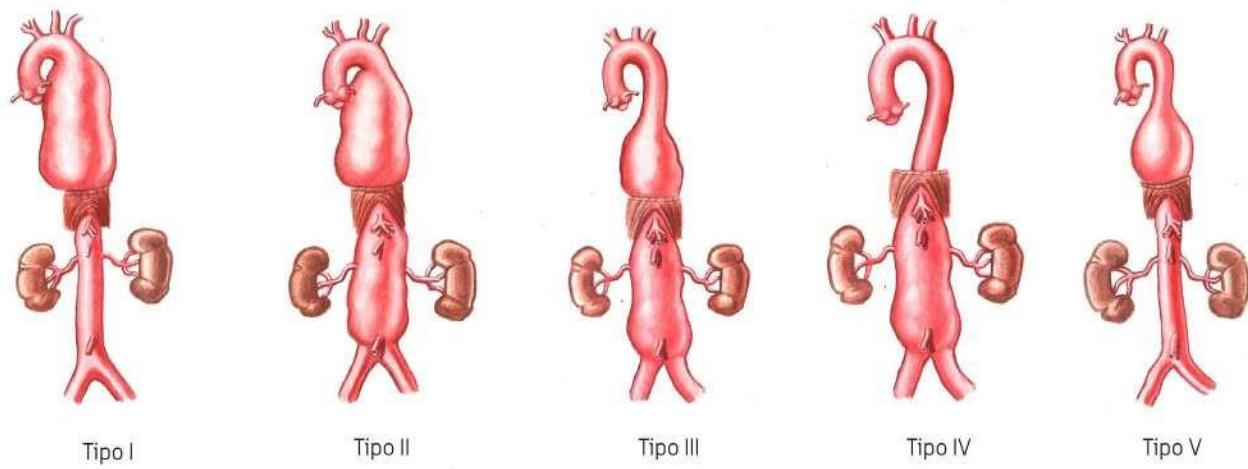
Tipo V: bajo el 6.º espacio intercostal y se extiende a segmento visceral de la aorta abdominal.

En el caso de los AATAb, el punto de corte para la intervención es mayor (≥ 6 cm), dados los mayores riesgos perioperatorios involucrados, asociados a la mayor extensión del aneurisma.

La cirugía convencional incluye una tóraco-freno-laparotomía, con reemplazo de la porción aneurismática con prótesis y reimplante de todas las ramas viscerales permeables y, eventualmente, de las arterias intercostales.

El desarrollo de tecnología ha permitido que también puedan efectuarse tratamientos endovasculares, con menor morbimortalidad, o híbridos.

Clasificación de los aneurismas



14 Hoel A. Aneurysmal Disease: Thoracic Aorta. Surg Clin N Am 2013; 93: 893 - 910.

15 Erbel R, et al. Guía ESC 2014 sobre diagnóstico y tratamiento de la patología de la aorta. Rev. Esp. Cardiol. 2015; 68 (3).

Complicaciones:

Mientras más extenso es el trayecto aórtico por reemplazar, mayor es la posibilidad de isquemia medular. Porello, esta es la complicación más temida en la reparación de los AATAb. Entre las medidas perioperatorias para disminuir esta complicación están el drenaje de líquido cerebro espinal (LCE), mediante la inserción de un catéter intratecal a nivel de L3-L4. Con esta medida se mantiene una presión intracraniana (PIC) baja permitiendo optimizar la perfusión de la médula. Otras alternativas descritas son el uso de barbitúricos (ej. Tiopental) o antagonistas opiáceos (ej. Naloxona) que disminuirían el metabolismo cerebral y la PIC¹⁶. La falla renal y la isquemia intestinal son también potenciales complicaciones.

Aneurisma Aorta Abdominal

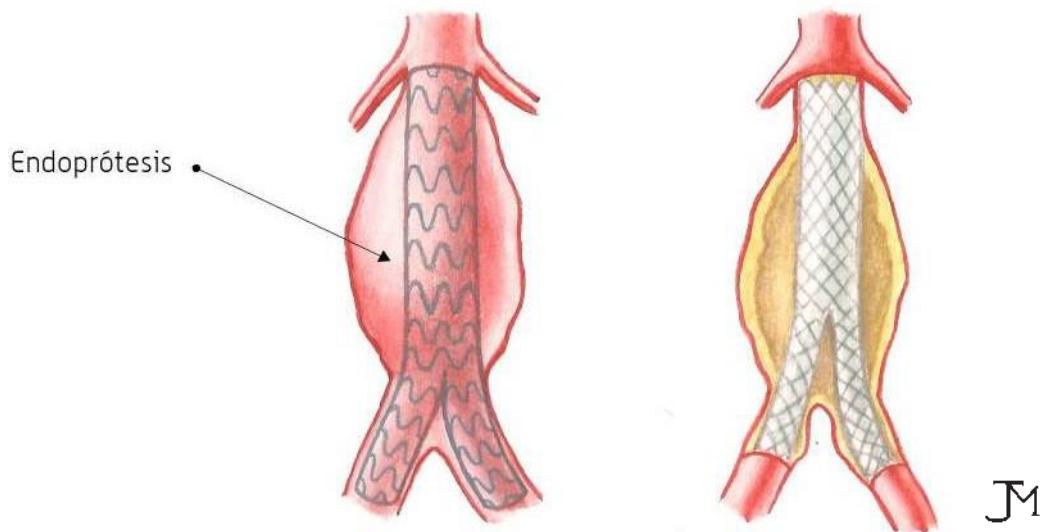
Las indicaciones de tratamiento quirúrgico para AAA son¹⁷:

- diámetro ≥ 50 mm
- crecimiento > 5 mm en 6 meses o > 1 cm en 1 año.
- sintomáticos

Los AAA pueden repararse por vía abierta o endovascular (EVAR). Al igual que en el segmento torácico, la cirugía convencional consiste en reemplazar el segmento aneurismático con una prótesis, en este caso a través de una laparotomía media o abordaje retroperitoneal.

De los pacientes con AAA, el 70% es candidato para EVAR, pero deben cumplir con algunos criterios anatómicos específicos¹⁸:

- Diámetro del cuello aórtico: < 32 mm. Debe además tener forma cónica (menor diámetro proximal que distal). Si bien no es contraindicación, la aorta proximal no debe tener trombo ni estar calcificada.
- Largo del cuello (distancia desde la arteria renal más inferior hasta el origen del aneurisma): 20 mm (solo existe un dispositivo diseñado para 15 mm).
- Ángulo: $< 60^\circ$
- Diámetro mínimo de arteria ilíaca externa o común para permitir el paso del sistema de instalación.

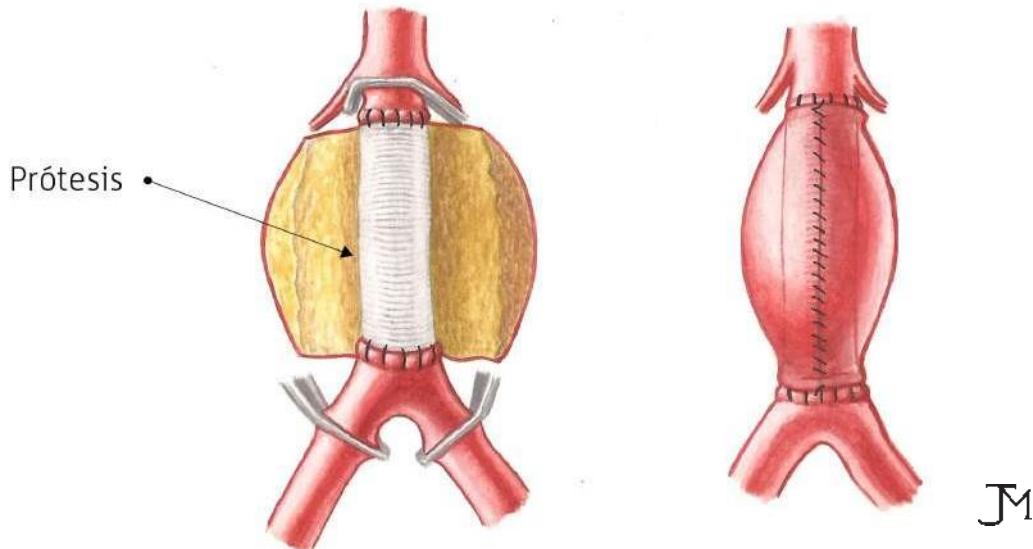


Reparación endovascular de los aneurismas

16 Khan S, Stansby G. Cerebrospinal fluid drainage for thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm surgery. Cochrane Database Syst Rev 2012.

17 Erbel R, et al. Guía ESC 2014 sobre diagnóstico y tratamiento de la patología de la aorta. Rev. Esp. Cardiol. 2015; 68 (3).

18 Chaer R. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. UpToDate 2015.



Reparación abierta de los aneurismas

En casos de cuellos cortos o anatomía compleja del aneurisma, se han desarrollado distintos tipos de prótesis, muchas de ellas aún en desarrollo: fenestradas/ramificadas (fig. a), chimenea (fig. b), EVAS (Endovascular Aneurysm Sealing System) (fig. c).

Complicaciones

Con los avances en tecnología y perfeccionamiento de la técnica abierta, se han podido disminuir las tasas de complicaciones. Estas son la falla renal aguda, embolización distal, infección de herida, isquemia intestinal, formación de falso aneurisma, fistula aorto-duodenal, infección de la prótesis o sangrado.

Si bien el manejo endovascular tiene menor morbimortalidad perioperatoria, esta también puede presentar complicaciones. Se describen complicaciones sistémicas (IAM, nefropatía inducida por medio de contraste, isquemia intestinal) y relacionadas con la endoprótesis como lesión vascular (ej.: ilíaca, femoral), hematoma, pseudoaneurisma femoral, crecimiento del aneurisma (falla del tratamiento), trombosis intraprótesis, migración, fractura y "endoleaks".

Los "endoleaks" o flujo persistente fuera de la prótesis y dentro del saco aneurismático, se producen hasta en 20 - 25%¹⁹. Estos se clasifican en 5 tipos. Los tipo 1 consisten en la fuga por el sellado inadecuado en el cuello proximal o distal; los tipo 2 (más frecuentes 10 - 25%), se producen por flujo retrógrado por ramas viscerales permeables; los tipo 3, por separación de los componentes de la prótesis o defectos de fábrica; los tipo 4, la fuga se produce a través de los poros de

la prótesis; y los tipo 5, existe una expansión continua del saco aneurismático sin fuga demostrable por imágenes. Esta última es controvertida. Los "endoleaks" tipo 1 y 3 generalmente se diagnostican en el intraoperatorio y requieren de manejo inmediato. En caso de presentación tardía, son secundarios a migración de la prótesis. Los tipo 2 y 4 por lo que general se observan.

A diferencia con el tratamiento abierto, los pacientes tratados por EVAR se deben controlar de por vida. Al primer mes posoperado, se debe controlar con AngioTAC, luego a los 6 meses y posteriormente anual. Si en el control del año el EVAR no demuestra alteraciones, se recomienda el seguimiento con ecografía doppler.

> Pronóstico

Existen tres grandes estudios en materia de tratamiento endovascular. El EVAR1 compara la cirugía abierta versus el tratamiento endovascular en AAA > 5.5 cm demostrándose que la mortalidad a 30 días en el grupo EVAR es de 1.4% vs 4.2% en cirugía abierta. Sin embargo, a largo plazo no habría diferencia y, por el contrario, el EVAR presentaría mayor costo y más complicaciones y reintervenciones.

El estudio **EVAR 2** compara el EVAR versus el tratamiento médico. La mortalidad relacionada a AAA fue mayor en el grupo médico, pero la mortalidad general fue similar. En conclusión, el EVAR se asoció a menor mortalidad relacionada con el aneurisma.

El estudio **DREAM**, similar al EVAR 1, compara la cirugía abierta con el EVAR en AAA > 5 cm. A 6 años plazo se

¹⁹ Chaer R. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. UpToDate 2015.

evidenció que la sobrevida es igual y durante este período de seguimiento el grupo sometido a EVAR requirió mayor número de reintervenciones. Además, a pesar de disminuir la mortalidad a corto plazo, no habría diferencia al largo plazo.

En resumen, la desventaja del EVAR es el control de por vida y las tasas de reintervención alrededor del 20 a 25%. No está claro el costo y la sobrevida a mediano y largo plazo es similar.

► Síndrome Aórtico Agudo

El síndrome aórtico agudo (SAA) se refiere a la presentación clínica común de diferentes condiciones que afectan la aorta torácica, caracterizadas por dolor torácico intenso y que pueden derivar en una emergencia quirúrgica. Estas condiciones incluyen: disección aórtica (DA), hematoma intramural (HIM) y úlcera penetrante ateroesclerótica (UPA).

► Disección Aórtica

La disección aórtica (DA) aguda es la causa más frecuente (60%) de SAA y es la condición más grave que puede afectar a la aorta, con una incidencia mayor a la rotura de AAA. A pesar de los avances, tanto en el manejo médico como quirúrgico, la mortalidad global según el International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) es muy alta, siendo esta sin tratamiento, de un 22.7% a las 6 horas, 50% a las 24 horas y 68% a la semana²⁰.

En disecciones de aorta ascendente la mortalidad es secundaria a complicaciones por la rotura aórtica al pericardio, regurgitación aórtica aguda y por compromiso de los ostium coronarios. En disecciones de aorta descendente la muerte se asocia al compromiso isquémico visceral.

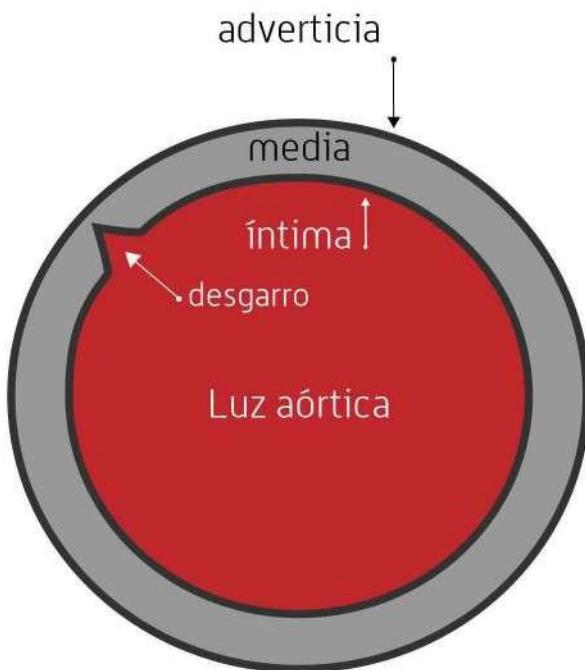
Lo más importante es realizar un diagnóstico y tratamiento tempranos, especialmente en el caso de las DA tipo A, ya que la mortalidad de aquellos pacientes que llegan con vida a la urgencia aumenta a razón de 1 - 2% por cada hora que pasa desde el inicio de la sintomatología.

► Epidemiología

La incidencia estimada de DA es de 3 casos por 100.000 habitantes al año, con una mayor prevalencia en hombres que en mujeres con una proporción de 4:1. El 60% de disecciones son tipo A con un peak entre los 50 y 60 años; las tipo B tienen peak entre los 60 y 70 años²¹.

► Fisiopatología

La DA consiste en la separación de las capas de la pared arterial secundario a una fisura o desgarro de la túnica íntima, que permite el paso de sangre desde el lumen aórtico a la túnica media, extendiéndose hacia distal creando un lumen paralelo (lumen falso). (fig. 1) Todo esto secundario a una pérdida de resistencia de la capa media (cambios degenerativos, necrosis quística de la media, etc.) y aumento de la tensión de la pared (HTA).



Disección aórtica

El flap o desgarro intimal se origina en la aorta ascendente en un 65%, descendente en 25% y en el arco y aorta abdominal en 10%²².

21 Januzzi JL, et al: Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). J Am Coll Cardiol 43:665–669, 2004.

22 Hagan PG, et al: The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA

20 Cronenwett J, Wayne K. Rutherford's Vascular Surgery. Aortic Dissection. 8th Ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2014 (22) 2169 - 2188.

> Factores de Riesgo

Entre los factores de riesgo más importantes para la DA están la hipertensión arterial y el tabaquismo. Otros factores de riesgo son la edad (con peak entre 60 a 65 años), sexo masculino, factores genéticos como el síndrome de Turner, hipoplasia del arco aórtico, síndrome de Marfán, Ehler-Danlos y condiciones anatómicas como aorta bicúspide con o sin dilatación de la raíz o coartación aórtica.

Una condición que hay que tomar en cuenta son las mujeres que durante el embarazo desarrollan preeclampsia o eclampsia, ya que tienen mayor riesgo de desarrollar una DA en el perioperatorio.

El consumo de cocaína también se asocia a mayor riesgo de DA. El mecanismo por el que se produce es por la liberación de catecolaminas que causan la triada de hipertensión, vasoconstricción y aumento importante del gasto cardíaco, lo que resulta en un aumento dramático y agudo de la fuerza de contracción sobre la pared aórtica.

Por último, se ha demostrado una asociación entre la DA y el ritmo circadiano, en que la mayoría de estas se produce en las mañanas, lo que estaría relacionado con el ritmo circadiano de la presión arterial, que también presenta un aumento en las mañanas.

> Clasificación

Las DA pueden clasificarse de acuerdo con el tiempo desde el inicio de los síntomas (aguda vs crónica siendo las 2 semanas el punto de corte) o según el lugar donde se produce el desgarro intimal.

Históricamente existe la clasificación DeBakey que se define a base de la ubicación del desgarro y la extensión de la disección:

Tipo I: la disección se origina en la aorta ascendente y se extiende por el arco aórtico hasta la aorta descendente y/o aorta abdominal.

Tipo II: la disección se origina en la aorta ascendente y está limitada a este territorio.

Tipo IIIa: la disección se origina distal a la arteria subclavia y compromete solo la aorta descendente torácica.

Tipo IIIb: compromete la aorta descendente torácica y abdominal.

La clasificación de Stanford que es más funcional y la actualmente aceptada, se basa solo en el lugar de origen de

la disección, de manera que las tipo A se originan en la aorta ascendente (y, por tanto, incluye DeBakey I y II), mientras que las Stanford B se originan en la aorta descendente distal al origen de la arteria subclavia izquierda (DeBakey tipo IIIa y IIIb).

> Clínica

El síntoma cardinal es el dolor, de inicio agudo, alcanzando intensidad máxima, tórico (disección Ao ascendente) o con irradiación a región interescapular o dorso lumbar (disección Ao descendente), de tipo punzante o desgarrante. En pacientes con dolor abdominal intenso se debe sospechar compromiso vascular mesentérico y en casos de oligoanuria sospechar isquemia renal. En un 5 a 10%, los pacientes pueden presentar sícope, siendo por lo general un indicador de taponamiento cardíaco o compromiso de tronco braquiocefálico, por lo que es más frecuente en casos de disección tipo A (19 vs 3%, P < 0.001). También se pueden manifestar con síntomas neurológicos en un 2 a 10% de los casos, por isquemia espinal secundaria a la interrupción de los vasos intercostales en disecciones tipo B²³. Rara vez se puede producir una compresión directa sobre algún nervio periférico resultando en voz ronca (laríngeo recurrente), síndrome de Horner (ganglio simpático).

En el examen físico los hallazgos dependerán del tipo de disección aórtica. Por ejemplo en disección tipo A, el paciente puede presentar algún déficit neurológico o soplo diastólico de regurgitación aórtica o signos de taponamiento cardíaco. En caso de disección tipo B, se presenta con cifras tensionales elevadas secundario a la pseudocoartación de la aorta descendente u oclusión de arterias renales, claudicación o diferencia en la amplitud de pulso entre extremidades superiores e inferiores o incluso un abdomen agudo.

> Diagnóstico

Si bien la sospecha diagnóstica se logra con una adecuada anamnesis, las imágenes son fundamentales, ya que permiten definir si se trata de una DA tipo A o B y de esta manera definir una conducta rápidamente. Dentro de los diagnósticos diferenciales de dolor torácico se debe descartar el infarto agudo al miocardio con un electrocardiograma y enzimas cardíacas. La radiografía de tórax está ampliamente disponible, es rápida y también puede ser útil para orientar el diagnóstico diferencial ante un dolor torácico.

El gold standard es el angiotAC, método ampliamente disponible, rápido, no invasivo, con sensibilidad y especificidad que alcanza el 95% y 100%, respectivamente. Permite

²³ Nallamothu BK, et al: Syncope in acute aortic dissection: diagnostic, prognostic, and clinical implications. Am J Med 113:468–471, 2002.

identificar el flap de íntima que separa el lumen falso del lumen verdadero, sitios de reentrada, extensión de la disección y compromiso visceral. La desventaja es que la sensibilidad al evaluar la aorta ascendente disminuye bajo el 80%, sin embargo, el ecocardiograma transesofágico (ETE) permite complementar el estudio, teniendo mayor utilidad, incluso en el intraoperatorio de las DA tipo A.

> Tratamiento

Todos los pacientes con disección aórtica deben manejarse en el período agudo en una UCI o unidad coronaria y la primera medida terapéutica va dirigida a disminuir la presión arterial sistémica y la fuerza de eyeción del ventrículo izquierdo (dP/dT) con el objetivo de estabilizar la extensión de la disección, reducir la movilidad del flap intimal y disminuir el riesgo de rotura. Para ello se utilizan beta bloqueadores endovenosos, salvo en pacientes hipotensos. En estos últimos se debe descartar rápidamente la presencia de taponamiento cardíaco en quienes la pericardiocentesis evacuadora está contraindicada, ya que acelera el sangrado y shock por lo que deben someterse a cirugía a la brevedad.

Por lo tanto, el manejo estándar es el uso de betabloqueo combinado con vasodilatadores para lograr una presión arterial sistólica que fluctúe entre los 100 y 120 mmHg y la frecuencia cardíaca entre 60 y 80 latidos por minuto. El betabloqueador recomendado es labetalol endovenoso. En pacientes con riesgo de broncoespasmo o EPOC se pueden utilizar betabloqueadores más cardioselectivos como atenolol o metoprolol o incluso bloqueadores de canales de calcio como verapamilo o diltiazem. El vasodilatador utilizado es el nitroprusiato de sodio o la nitroglicerina y no se debe utilizar antes del betabloqueo para evitar taquicardia refleja.

Además, dentro del manejo médico está el manejo del dolor con opioides. La morfina disminuye la descarga simpática de catecolaminas generada por el dolor, lo que perpetúa la hipertensión y la taquicardia.

En el caso de las DA tipo A que son una emergencia quirúrgica, los pacientes deben ser sometidos a tratamiento lo antes posible, con el objetivo de corregir la regurgitación aórtica, prevenir la rotura o aparición de derrame pericárdico con consiguiente taponamiento cardíaco y muerte. El tratamiento consiste en resecar la aorta ascendente y el arco aórtico (este último solo en caso de estar comprometido) y reemplazarlo por una prótesis aórtica, bajo circulación extracorpórea. Según el compromiso anatómico a veces, incluso es necesario reparar o reemplazar la válvula aórtica y reconstruir los ostium de las coronarias.

Para las disecciones tipo B, el tratamiento quirúrgico está indicado solo en caso de complicaciones, considerándose

el tratamiento médico como el gold standard, ya que el 14 a 67% de los pacientes que se operan fallece o sufre un daño medular irreversible²⁴.

Las complicaciones pueden relacionarse con la amenaza de rotura o rotura franca que se manifiestan por dolor intratable persistente o recurrente, compromiso hemodinámico por hemorragia o aparición de derrame pleural denso (hemotorax), dilatación o progresión de la disección; o pueden ser de tipo isquémico (mala perfusión). En estos casos la intervención consiste en el tratamiento endovascular desplegado una prótesis en el lumen verdadero para impedir la comunicación entre este y el falso lumen.

> Pronóstico

La disección aórtica tipo A tiene una mortalidad espontánea de un 1 a 2% por hora durante el primer día y mayor al 50% durante el primer mes. La mortalidad intrahospitalaria luego de cirugía es de un 24 a 27% y la sobrevida a 3 años es de 90.5%.

La disección aórtica tipo B no complicada tiene una mortalidad al mes de un 10%. Con el tratamiento endovascular, la mortalidad ha disminuido a menos del 10% y el riesgo de paraplejia a menos de 3%, con una sobrevida a 3 años de 76.2%²⁵.

> Seguimiento

La dilatación aneurismática de la pared del falso lumen es la principal complicación tardía de la disección aórtica. Entre los factores predisponentes está el mal control de la presión arterial, diámetro aórtico máximo mayor o igual a 4 cm en la fase aguda y la persistencia del falso lumen.

El estado de la aorta debe evaluarse con TAC al mes del diagnóstico, a los tres, seis y doce meses y luego anualmente para detectar principalmente el aumento del diámetro, aneurismas o complicaciones en relación con la prótesis o anastomosis.

Asimismo, el paciente debe ser advertido y educado sobre su condición, debiendo mantener un adecuado manejo de la presión arterial y evitar factores de riesgo como el tabaquismo.

El hematoma intramural (HIM) representa aproximadamente

24 Nienaber C, Zannetti S, Barbieri B et al. Investigation of stent grafts in patients with type B aortic dissection: design of the INSTEAD trial: a prospective multicenter, Eu-ropean randomized trial. Am Heart J 2005; 149: 592-9.

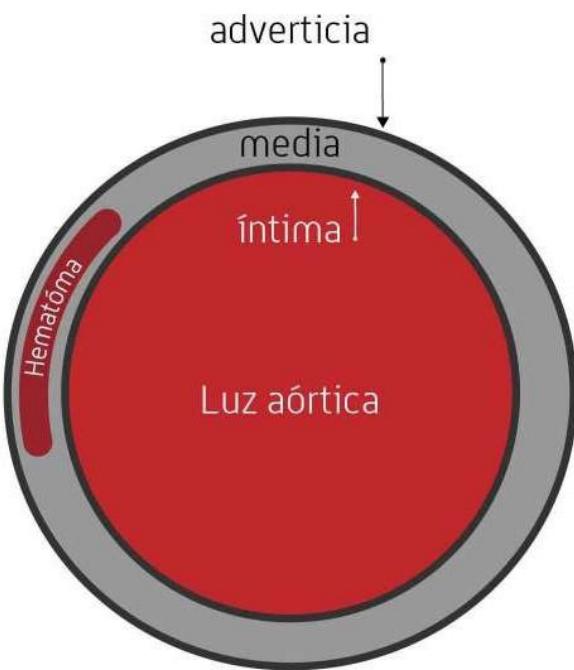
25 Vega J, Zamorano J, Pereira N, Galleguillos A. Síndrome aórtico agudo. Revisión de la literatura y actualización del tema. Rev. Med. Chile. 2014; 142: 344-352.

➤ Hematoma Intramural y Úlcera Penetrante Ateroesclerótica

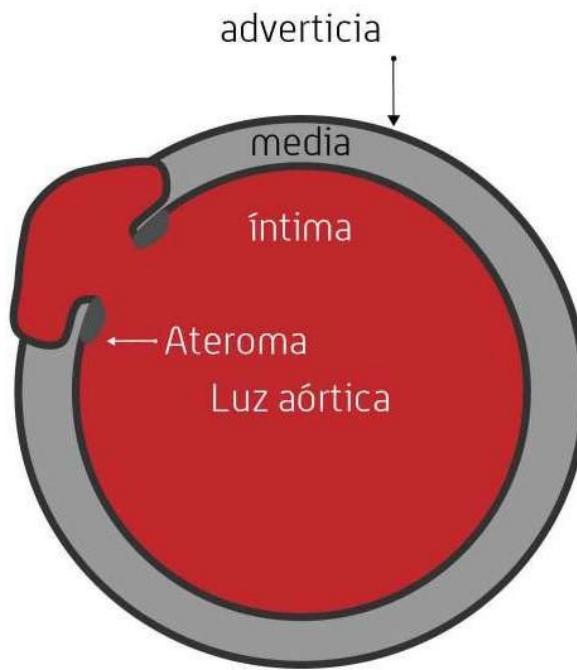
el 15% de los SAA. Corresponde a la acumulación de sangre en la capa media, con ausencia de desgarro intimal y es secundaria a sangrado de los vasa vasorum (fig.). Este puede generar un pseudoaneurisma, rotura y DA y, por lo general, afecta la aorta descendente.

La úlcera penetrante ateroesclerótica (UPA) es la causa del 5% de los SAA. Resulta de la ulceración de una placa de ateroma en la aorta que se va profundizando hasta atravesar la lámina elástica interna y llegar a la túnica media (fig.). Se cree que puede evolucionar a un HIM o complicarse con una disección o rotura aórtica. Al igual que el HIM, la UPA también afecta con mayor frecuencia a la aorta descendente (>90%).

Tanto el manejo del HIM como de la UPA debe basarse en los mismos conceptos que la DA, según esté afectada la aorta ascendente o descendente (tipo A o tipo B).



Hematoma intramural



Úlcera penetrante ateroesclerótica

> Bibliografía

1. Erbel R, et al. Guía ESC 2014 sobre diagnóstico y tratamiento de la patología de la aorta. Rev Esp Cardiol 2015; 68(3).
2. Takayama T, Yamanouchi D. Aneurysmal Disease. The abdominal aorta. Surg Clin N Am 2013; 93: 877-891.
3. Crovari F, Manzor M. Manual de Patología Quirúrgica: Enfermedad de la aorta. Ediciones Universidad Católica de Chile. 2014: 483-502.
4. Ardila F y cols. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento en Angiología y Cirugía Vascular. Capítulo: Aneurismas de la aorta abdominal. Sociedad Andaluza de Angiología y Cirugía vascular.
5. Hoel A. Aneurysmal Disease: Thoracic Aorta. Surg Clin N Am 2013; 93: 893-910.
6. Coady M, et al. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms?. J Thorac Cardiovasc Surg. 1997; 113: 476-91.
7. Assar A. Review. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a surgical emergency with many clinical presentations. Postgraduate Medical Journal 2009; 85: 268-27.
8. Hiratzka L, Bakris G, Beckman J et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease. Circulation 2010; 121: 266-369.
9. Hertzer Nr, Beven E, Young J et al. Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. Ann Surg 1984; 199-223.
10. Vega J, Gonzalez D, Yankovic W y cols. Aneurismas de la aorta torácica. Historia natural, diagnóstico y tratamiento. Rev Chil Cardiol 2014; 33: 127-135.
11. Khan S, Stansby G. Cerebrospinal fluid drainage for thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm surgery. Cochrane Database Syst Rev 2012.
12. Chaer R. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. UpToDate 2015.
13. Cronenwett J, Wayne K. Rutherford's Vascular Surgery. Aortic Dissection. 8th Ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2014 (22) 2169 – 2188.
14. Januzzi JL, et al: Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). J Am Coll Cardiol 43:665–669, 2004.
15. Hagan PG, et al: The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA 283:897–903, 2000.
16. Nallamothu BK, et al: Syncope in acute aortic dissection: diagnostic, prognostic, and clinical implications. Am J Med 113:468–471, 2002.
17. Nienaber C, Zannetti S, Barbieri B et al. Investigation of stent grafts in patients with type B aortic dissection: design of the INSTEAD trial: a prospective multicenter, European randomized trial. Am Heart J 2005; 149: 592-9
18. Vega J, Zamorano J, Pereira N, Galleguillos A. Síndrome aórtico agudo. Revisión de la literatura y actualización del tema. Rev Med Chile 2014; 142: 344-352

9.3 Isquemia Mesentérica

Quinteros JP, Schwartz E.

La isquemia mesentérica se produce cuando el flujo sanguíneo esplácnico es insuficiente para suplir las demandas de las vísceras. Este flujo insuficiente se puede producir tanto de manera crónica como aguda. En los cuadros agudos la isquemia es inicialmente reversible, sin embargo, de persistir en el tiempo evoluciona a la necrosis de las vísceras. Esta entidad es de muy baja frecuencia, considerando que corresponde aproximadamente al 0.1% de los ingresos hospitalarios. La isquemia mesentérica es un cuadro que todo médico debe conocer, pues tiene una mortalidad entre un 50% a 90%. Es fundamental tener un alto nivel de sospecha para un diagnóstico y tratamiento precoz.

> Circulación Esplácnica

Durante la cuarta semana de desarrollo se genera el plegamiento del embrión, quedando el saco vitelino incluido con revestimiento de endodermo, esto genera el intestino primitivo que dará origen a tres estructuras, el intestino anterior, medio y posterior. Cada uno de estos intestinos es invadido por un eje de mesodermo que genera su vasculatura, es así como encontramos tres troncos arteriales principales para la irrigación del intestino.

El intestino anterior, comprendido entre el esófago distal hasta la ampolla de Vater, está irrigado por el tronco celíaco que permite la irrigación del hígado, estómago, parte del páncreas, el bazo y el duodeno. Esto lo hace mediante sus tres ramas principales, las arterias hepática común, gástrica izquierda y esplénica.

El intestino medio comprende desde la ampolla de Vater hasta la flexura esplénica del colon, está irrigado por la arteria mesentérica superior. Esta arteria, ramada de la aorta abdominal, entrega ramas pancreaticoduodenales anteriores y posteriores, arterias cólica derecha, ileocólicas y ramas yeyunoileales.

El intestino posterior comprende desde el ángulo esplénico del colon hasta el recto y depende del tercer tronco arterial esplácnico que es la arteria mesentérica inferior.

Colaterales fisiológicas

- Entre el tronco celíaco y la arteria mesentérica superior a nivel de las arterias pancreaticoduodenales.
- Entre la arteria mesentérica superior e inferior a través de colaterales mesentéricas que conectan las ramas mesentéricas superiores con las ramas sigmoideas.

- Colaterales de la circulación parietal de la cavidad abdominopélvica, dependiente de ramas de las arterias ilíacas internas y el sistema esplácnico a través de colaterales entre vasos rectales.

Colaterales especiales

Se ha descrito que existen vasos colaterales específicos que comunican los tres sistemas. (Figura 3)

- Arco de Büler: remanente embriológico que conecta el tronco celíaco con la AMS.
- Arteria marginal de Drummond: círculo arterial por borde mesentérico del colon. Conecta las arterias cólica derecha y media con la arteria cólica izquierda y las arterias sigmoides.
- Arco anastomótico de Riolano: inconstante que conecta la arteria mesentérica superior con la arteria mesentérica inferior. La presentación más frecuente es la unión entre la arteria cólica media con la arteria cólica izquierda.

> Fisiología de la Circulación Esplácnica

El flujo intestinal es variable según las necesidades fisiológicas del individuo. Es así como frente a estímulos como la alimentación se genera respuesta parasimpática aumentando el flujo esplácnico, mientras que frente al ejercicio se manifiesta una respuesta simpática que reduce el flujo esplácnico. Pero no son solo los estímulos fisiológicos los que alteran la circulación esplácnica, las noxas como la isquemia, hipovolemia, sepsis también generan impacto sobre la circulación esplácnica. A modo de ejemplo, frente a isquemia el flujo esplácnico puede reducirse hasta en un 75% por 12 horas. Estas variaciones son compensadas mediante la apertura y cierre de colaterales.

> Isquemia Mesentérica Aguda (IMA)

Etiología

- Embolia arterial (50%)
- Trombosis arterial (20%)
- Patología no oclusiva (20%)
- Trombosis venosa (10%)

Embolia arterial

La principal fuente es cardiaca: fibrilación auricular, los trombos ventriculares y las valvulopatías son los principales factores de riesgo. Los émbolos se enclavan en la circulación esplánica principalmente en la arteria mesentérica superior. Los dos sitios en que con mayor frecuencia se alojan émbolos arteriales dentro de la arteria mesentérica superior son la raíz de la arteria mesentérica superior y distal a la emergencia de la arteria cólica media (se asocia a vaso espasmo distal). De forma concomitante se pueden presentar embolias simultáneas en otros territorios. Durante la exploración quirúrgica de isquemia mesentérica secundaria a embolia es característico ver que la primera asa de yeyuno no se ve comprometida. Los ateroembolismos (émbolos compuestos por cristales de colesterol) ocurren cuando se fragmenta la placa de ateroma y es liberado al torrente sanguíneo restos de la misma placa, son de baja frecuencia en relación con los tromboembolismos. Es importante que se descarte isquemia mesentérica secundaria a embolia en pacientes que han sufrido infarto agudo al miocardio (IAM) y posteriormente evolucionan con dolor abdominal.

Trombosis arterial

Cuando se presenta trombosis arterial las lesiones agudas se producen sobre una lesión ostial crónica (ateroesclerosis). Los desencadenantes de la lesión aguda son principalmente el infarto agudo al miocardio, cuadros virales y pacientes posquirúrgicos. El mecanismo consiste en una oclusión crónica la cual se ve descompensada de forma aguda por fenómenos que generan disminución de flujo, hipotensión y en caso que se produce accidente de placa.

Patología no oclusiva

La isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO) es responsable del 20 - 30% de los episodios de IMA y surge como consecuencia del vaso espasmo originado por sustancias vasoactivas liberadas en respuesta a una situación de bajo gasto (shock, arritmias, insuficiencia cardiaca). Es importante conocer que esta complicación puede no ser inmediata y aparecer horas o incluso días después de haber desaparecido el factor causal.

Etiología de isquemia mesentérica no oclusiva (vasoconstricción prolongada):

- Shock/FOM/fármacos (principalmente drogas vasoactivas).
- Insuficiencia cardiaca / shock cardiogénico.
- Shock séptico.
- Exposición prolongada a alfa agonistas.
- Cocaína.
- Intoxicación con ergotamínicos.
- Intoxicación con digoxina.
-

Trombosis venosa mesentérica

En los casos de trombosis venosa, el compromiso debe ser extenso en el eje porto esplánico para generar sufrimiento intestinal. El infarto intestinal agudo es excepcional, en general es un cuadro más de evolución subaguda/crónica. La evolución fisiopatológica de la trombosis consiste en una disminución del retorno venoso, el cual genera edema intestinal. El edema repercute en la microcirculación intestinal, esto se traduce en una distención de las asas inicial que en forma progresiva llevará al infarto intestinal.

Son múltiples las causas de trombosis venosa y estas deben ser evaluadas en los antecedentes del paciente.

- Posquirúrgico (ejemplo: cirugía bariátrica).
- Neoplasias.
- Hipercoagulabilidad.
- Trauma abdominal.
- Pancreatitis.
- Deshidratación severa.
- Policitemia Vera.
- Infecciones (Pileflebitis).

> Clínica

La presentación de la isquemia mesentérica depende del tiempo de instalación y la presencia o no de colaterales. Cuando las colaterales son insuficientes el cuadro es de dolor peri o supra umbilical de inicio brusco, asociado a sudoración, náuseas, vómitos e incluso diarrea sanguinolenta. Al examen físico general el aspecto general del paciente es de un paciente grave (tóxico). Al examen abdominal este está distendido, muy doloroso, se pueden pesquisar ruidos hidroaéreos aumentados en intensidad y si el sufrimiento intestinal es avanzado se pueden pesquisar signos de irritación peritoneal y ausencia de ruidos. Es clave en la sospecha clínica cuando el dolor abdominal que presenta el paciente es intenso y desproporcional a los hallazgos en el examen abdominal.

Dentro del estudio de laboratorio, en fase inicial destaca la elevación de parámetros inflamatorios (leucocitosis y elevación de PCR). En fases tardías con necrosis instalada, se verá leucocitosis con desviación izquierda, coagulopatía, acidosis metabólica (con lactato elevado), y alteración de perfil hepático debido a la lisis celular.

> Diagnóstico

Tomografía computada de abdomen y pelvis trifásica (Angio TC):

- Debe tener fase angiográfica, visceral y portal.
- Permite realizar el diagnóstico diferencial de las diferentes etiologías de isquemia mesentérica.
- Permite identificar signos radiológicos de sufrimiento e infarto intestinal (neumatosis intestinal y gas intravascular, peritonitis y ascitis).
- Es posible identificar hasta el 80% de las oclusiones arteriales proximales (embólicas o trombóticas, sin embargo, no es tan útil en oclusiones distales).
- En el caso de la trombosis venosa mesentérica es el examen de elección.
- En casos de isquemia no oclusiva no permite ver el espasmo arterial, sin embargo, permite realizar el diagnóstico diferencial y descartar sufrimiento intestinal.

Angiografía

- Menos disponible en comparación al Angio TC.
- Es invasivo, pero es el Gold estándar para identificar oclusiones arteriales y la isquemia no oclusiva.
- Su principal ventaja es que tiene rol diagnóstico y terapéutico.

Endoscopía

- El estudio endoscópico alto y bajo es fundamental sobre todo ante sospecha de isquemia mesentérica en paciente crítico (y que no es posible realizar estudios imagenológicos).
- Pese a que no abarca la totalidad del tracto gastrointestinal, signos de colitis isquémica o cambios isquémicos en mucosa gástrica son sugerentes de cuadros de isquemia mesentérica.

> Tratamiento

El principal objetivo consiste en restablecer el flujo intestinal lo antes posible. En primer lugar, contamos con **medidas de soporte** para corregir la alteración de base y disminuir la injuria intestinal.

Las medidas generales son las siguientes:

1. Reanimación: monitoreo hemodinámico, corrección de acidosis metabólica, apoyo con drogas vasoactivas (idealmente dobutamina, dopamina en dosis baja omilrinona).
2. Anticoagulación.
3. Tratamiento antibiótico de amplio espectro.
4. Instalación de sonda nasogástrica.

El tratamiento quirúrgico debe ser precoz en casos de sospecha de infarto o perforación intestinal (clínica, imágenes, laboratorio), consiste en la resección del segmento involucrado. El segundo pilar del tratamiento quirúrgico es lograr restablecer el flujo intestinal.

Tratamiento específico según la etiología

1. Embolia arterial: el manejo quirúrgico comprende laparotomía exploradora para evaluar el intestino, resecar segmentos necróticos y revascularización (embolectomía o bypass).
2. Trombosis arterial: el manejo no quirúrgico consiste en evaluación clínica estricta asociada a anticoagulación y terapia antiagregante plaquetaria, pero es necesario que no existan signos de sufrimiento intestinal. El manejo quirúrgico consiste en la revascularización mediante trombectomía (eventualmente requiriendo realización de bypass) y la resección de segmentos intestinales comprometidos.
3. Trombosis venosa: al igual que en otros casos de trombosis venosa el objetivo es iniciar tratamiento anticoagulante a base de heparina. La cirugía en este caso también tiene como objetivo solo resecar segmentos necróticos, luego iniciar la anticoagulación. Manejar estos casos únicamente con anticoagulación solo se puede cuando existe un buen flujo arterial, y no tenemos sospecha de sufrimiento intestinal (clínico o imagenológico).
4. Isquemia no oclusiva: el tratamiento gira en torno a eliminar el factor desencadenante optimizando la patología de base. En conjunto debe mantenerse soporte hemodinámico, incluyendo el uso de drogas vasoactivas que no tengan efecto vasoconstrictor. La cirugía solo se reserva para manejo de infarto intestinal.

> Isquemia Mesentérica Crónica

La isquemia crónica está principalmente relacionada con enfermedad ateroesclerótica progresiva. Mas del 70% de los pacientes son de sexo femenino y uno de los principales factores de riesgo es el tabaquismo. Siendo la enfermedad ateroesclerótica una enfermedad sistémica es frecuente que los pacientes que presentan isquemia mesentérica crónica, de forma concomitante presenten compromiso vascular en otros territorios (vascular periférica, cerebrovascular, coronario y renovascular). Es importante recalcar que para que se manifieste la isquemia mesentérica debe existir un compromiso completo de al menos dos de los tres territorios vasculares esplácnicos y que el remanente presente un grado de isquemia crítica.

Cuadro clínico: Dolor abdominal, principalmente posprandial, asociado a náuseas, vómitos y pérdida de peso. El dolor ocurre

alrededor de la primera hora después de la alimentación y los pacientes refieren que la manejan restringiendo alimentos. La baja de peso es fundamental en el cuadro clínico, los dolores posprandiales generan una "fobia" alimentaria por lo que se asocian a baja de peso y desnutrición.

Diagnósticos diferenciales: patología biliar benigna, enfermedad por úlcera péptica, enfermedad por reflujo gastroesofágico, gastroparesia y síndrome de intestino irritable. Siempre se debe tener las neoplasias (sobre todo del tracto gastrointestinal) como diagnóstico diferencial.

Exámenes de laboratorio: solo son de utilidad los marcadores de estado nutricional como la albumina.

Estudio imagenológico: el estudio de elección es la tomografía computada de abdomen y pelvis trifásico (fase angiográfica, visceral y portal).

Tratamiento: manejo de factores de riesgo (suspensión de tabaco, antiagregación plaquetaria, uso de estatinas) y la revascularización (por vía endovascular o abierta).

> Bibliografía

1. Acosta S. Surgical management of peritonitis secondary to acute superior mesenteric artery occlusion. *World J Gastroenterol.* 2014 Aug 7;20(29):9936-41.
2. Standring S. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice, Expert Consult - Online and Print, 40e.*
3. Sise MJ. Acute Mesenteric Ischemia. *Surg Clin North Am.* 2014 Feb; 94(1):165-81.
4. Acute mesenteric ischemia. Up to Date 2013.
5. Babaev A. Management of Mesenteric Ischemia, *Interventional Cardiology Clinics.* 2014 Oct; 3(4):493-500.
6. Huete A. Isquemia mesentérica aguda: evaluación con tomografía computada multidetector. *Rev. chil. radiol.* 2006, Vol.12, N.º 2 pp.79-91.
7. Bobadilla JL. Mesenteric Ischemia. *Surg Clin North Am.* 2013 Aug; 93(4):925-40.
8. Cameron J. *Current Surgical Therapy.* 11th edition.

9.4 Enfermedad Arterial Oclusiva de Extremidades Inferiores

Ramírez J, Wuth MF, Ubilla M.

> Introducción

La aterosclerosis es un proceso que tiene repercusiones a nivel sistémico. Esta patología corresponde a la oclusión o estenosis de los vasos arteriales secundario a la acumulación de lípidos a nivel del subendotelio. Cuando este proceso ocurre en lugares ajenos a las arterias coronarias, se denomina enfermedad arterial periférica.

La enfermedad arterial periférica comprende un rango de síndromes arteriales no coronarios, en los que la disminución del flujo sanguíneo de las arterias que irrigan distintos órganos, genera síntomas característicos. Así, el compromiso de las carótidas se puede expresar como un accidente cerebrovascular, en las extremidades como claudicación intermitente o isquemia crítica y en el territorio mesentérico como angina/isquemia mesentérica.

> Epidemiología

No existen cifras nacionales sobre la prevalencia de la enfermedad arterial oclusiva. A nivel mundial se estima una prevalencia general entre 3-10%, aumentando a 15-20% en poblaciones > 70 años¹.

> Factores de Riesgo

- Tabaquismo
- Diabetes Mellitus
- Dislipidemia
- Hipertensión
- Insuficiencia renal
- Hiperhomocisteinemia

> Enfermedad Arterial Oclusiva de Extremidades Inferiores

> Diagnóstico

Clínica

El cuadro clínico de la enfermedad oclusiva de extremidades inferiores (EAO EEII) es variable, pudiendo ser desde asintomático hasta la isquemia crítica.

La principal molestia es la fatiga o dolor de la extremidad inferior afectada al caminar, la que se soluciona con el reposo, síntoma conocido como claudicación intermitente. Por lo general, esto se va haciendo progresivo, presentándose cada vez a menor distancia recorrida. Según el nivel de la lesión, se afectará a distintos grupos musculares, así oclusiones a nivel de la aorta infrarenal o las arterias ilíacas provocan dolor de los glúteos y muslos. En hombres, una oclusión a este nivel se puede presentar además con disfunción eréctil producto de la isquemia, constituyendo el síndrome de Leriche que incluye disminución o ausencia de pulsos femorales, claudicación glútea y disfunción eréctil. Una oclusión a nivel de la arteria femoral superficial se presenta con dolor en las pantorrillas. Si la obstrucción del flujo es a nivel de la arteria poplitea o tibial posterior es probable que se presente como isquemia crítica, por falta de colaterales.

Su forma de presentación más extrema es la isquemia crítica, en que la irrigación se ve comprometida a tal nivel que no es capaz de suplir los requerimientos metabólicos basales de la extremidad. Se define como la presencia de dolor isquémico en reposo, úlceras o gangrena atribuible a EAO de más de dos semanas de evolución.

Examen físico

A la inspección, es importante descartar la presencia de úlceras arteriales. Estas habitualmente se encuentran en la punta de los dedos de los pies, la zona interdigital, y la cara lateral del tobillo y se asocian a dolor. Otros aspectos importantes a la inspección es el aspecto de la piel, pacientes con EAO pueden presentar cambios tróficos de la piel y en casos extremos, gangrena.

Los pulsos femorales, poplíticos, tibiales posteriores y pedios deben ser registrados según su intensidad:

- 0: No palpable
- 1: Pulso débil
- 2: Pulso débil no puede obliterarse
- 3: Pulso fácil de palpar
- 4: Pulso fuerte e intenso

¹ Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG et al. Inter-Society Con-sensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). J Vasc Surg. 2007;45 Suppl S:S5.

Índice tobillo-brazo (ITB): se define como la relación entre la presión sistólica del tobillo dividido por la presión sistólica más alta de los dos brazos. El valor normal es de 1,0 a 1,4. Un ITB <0.90 es sensible para EAO. Por otra parte, un ITB > 1,4 es indicativo de una arteria no compresible por calcificación y, por tanto, estos valores no son interpretables, aunque sí se asocia a mayor riesgo cardiovascular.

Exámenes de laboratorio

Pacientes que se presenten con EAO deben ser estudiados con exámenes de laboratorio básico en búsqueda de factores de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad y condiciones asociadas que pudieran empeorar la clínica del paciente.

Hemograma: es importante descartar la presencia de anemia que podría hacer los síntomas más pronunciados. La elevación de las plaquetas podría aumentar el riesgo de trombosis. El recuento de leucocitos en contexto de úlceras podría ayudar al diagnóstico o descarte de infección concomitante.

Creatinina/BUN: los pacientes con EAO por su enfermedad, la edad en que generalmente se presenta y las comorbilidades con las que se relaciona están en riesgo de presentar enfermedad renal crónica, por consiguiente, la función renal debe ser evaluada.

Glicemia: descartar diabetes o evaluar su manejo.

Perfil lipídico: la dislipidemia es uno de los factores de riesgo para el desarrollo de EAO. Valores de colesterol total > 200 mg/dl, HDL < 40mg/dl en hombres y <50 mg/dl en mujeres y LDL >130mg/dl se relacionan con mayor incidencia de eventos cardiovasculares.

Pruebas de coagulación: TTPK e INR.

Los pacientes con EAO tienen riesgo de presentar enfermedad cardiovascular y cerebrovascular, por tanto, es importante estratificar según el riesgo y complementar con los estudios necesarios previo a una eventual cirugía.

Laboratorio vascular no invasivo

- **Medición de índice tobillo-brazo:** es un procedimiento simple y reproducible. Corresponde a la medición de la presión arterial sistólica en las arterias braquiales y arteria tibial posterior, luego de que el paciente ha estado en reposo en posición supina por 10 minutos. Se calcula dividiendo la máxima presión de tobillo por la máxima presión braquial.

- **Presión arterial sistólica segmentaria:** se toman mediciones a nivel del muslo superior, muslo inferior, pierna, tobillo y pie de ambas extremidades. Estos valores además se dividen por la presión sistólica más alta de ambos brazos. Así, la reducción > 20 mmHg entre dos segmentos consecutivos indica estenosis a ese nivel. Los valores normales del índice muslo superior/brazo es >1, de lo contrario se debe sospechar una estenosis a nivel de la aorta, arteria ilíaca, femoral común o femoral superficial proximal. Las presiones pueden verse falsamente elevadas ante la calcificación de las arterias.

- **Pletismografía:** mide los cambios de volumen a lo largo de diferentes puntos de la extremidad. Cobra importancia en pacientes que secundario a procesos de calcinosis de las arterias, la medición de presión arterial se hace inexacta.

- **Velocidad de ondas de Doppler:** es la medición de la velocidad del flujo arterial en distintos segmentos de las EE.II. Normalmente la onda es trifásica, haciéndose bifásica ante enfermedad oclusiva, llegando hasta monofásica en enfermedad avanzada

Imágenes

- **Ecografía Doppler:** corresponde a una ecografía en la que se objetiva la presencia de flujos en los vasos sanguíneos. Se miden velocidad de flujo y áreas, como el lumen arterial. Mediante fórmulas definidas se puede calcular el porcentaje de estenosis. Este método es operador dependiente, por lo que en manos entrenadas es un excelente examen diagnóstico.

- **AngioTAC:** TAC de EE.II. con contraste que permite el estudio acabado de las arterias. Además, la reconstrucción 3D permite visualizar no solo el lumen, sino también las paredes de los vasos, calcificaciones, sitios de estenosis y relación con estructuras vecinas. No es invasivo, pero puede presentar las complicaciones propias del uso de medio de contraste y expone a radiación.

- **Resonancia magnética o angioresonancia:** no utiliza radiación y también provee un estudio anatómico de los vasos sanguíneos. Utiliza gadolinio como medio de contraste y, por consiguiente, se debe tener cuidado en administrarlo a pacientes con una VFG <30ml/min/1,732, ya que en ellos se ha descrito un riesgo en desarrollar fibrosis nefrogénica sistémica.

- **Angiografía:** es el gold standard. Consiste en la administración de medio de contraste arterial para el estudio anatómico del árbol vascular arterial de las EE.II. Permite evaluar la localización y extensión de la lesión. Es un método invasivo y conlleva ciertos riesgos que, aunque bajos en incidencia, son graves como, por ejemplo: reacción alérgica al contraste, falla renal, pseudoaneurismas y embolias, entre otros. Las mejores imágenes se obtienen con la técnica de sustracción digital.

> Clasificación

Para estratificar la severidad de la oclusión arterial, se han diseñado dos métodos de clasificación: Fontaine y Rutherford.

Etapas de Fontaine

Etapa	Clínica
I	Asintomático
IIa	Claudicación no invalidante
IIIb	Claudicación invalidante
III	Dolor en reposo
IV	Ulceración o gangrena

Categoría	Clínica
0	Asintomático
1	Claudicación leve
2	Claudicación moderada
3	Claudicación severa
4	Dolor en reposo
5	Pérdida menor de tejido
6	Ulceración o gangrena

Isquemia crítica

La isquemia crítica se define como la presencia de dolor en reposo o la presencia de gangrena o úlceras isquémicas de más de 2 semanas de evolución en un paciente con enfermedad arterial oclusiva.

El dolor en reposo representa riesgo de pérdida de la extremidad. Tasas históricas de amputación y mortalidad varían entre un 10 a 25 % de los casos, lo que hace indispensable un diagnóstico y tratamiento oportuno².

> Tratamiento

El tratamiento debe ser multidisciplinario, incluyendo medidas de reducción de riesgo cardiovascular, control de síntomas, manejo de complicaciones y de aumento del flujo sanguíneo en la extremidad afectada.

1. Reducción de riesgo cardiovascular: es necesario controlar y disminuir los factores de riesgo asociados a aterosclerosis. Se deben tratar las comorbilidades como dislipidemia, hipertensión y Diabetes Mellitus. Es fundamental el cese de consumo de tabaco. Inicio de fármacos antiplaquetarios como aspirina y clopidogrel.
2. Ejercicio: la realización de actividad física favorece la revascularización mediante mecanismos de angiogénesis de la extremidad. Idealmente, el paciente debería someterse a un programa de ejercicio supervisado que consistiera en 3 sesiones semanales de 30 a 45 minutos, por un mínimo de 12 semanas.
3. Medidas farmacológicas (manejo de síntomas): en la actualidad existen dos fármacos con los que se ha demostrado un manejo eficaz de la claudicación intermitente.
 - Cilostazol: inhibidor de la fosfodiesterasa III, aumenta los niveles de AMP cíclico con lo que se genera dilatación del músculo liso y disminución de la agregación plaquetaria. Pacientes con claudicación que utilizan cilostazol aumentan su distancia caminada máxima.
 - Pentoxyfilina: derivado de las metilxantinas. Aumenta la elasticidad de los glóbulos rojos con lo que mejoraría la perfusión.
4. Revascularización: la intervención quirúrgica, ya sea con cirugía abierta o procedimientos endovasculares, debe ser considerada en los casos de:
 - Ineficacia de tratamiento médico en casos de claudicación invalidante.

- Discapacidad severa o deterioro importante de la calidad de vida.
- Ausencia de comorbilidades que limiten capacidad funcional del paciente a pesar de que se resuelva la claudicación como angina o EPOC.
- Expectativa de vida aceptable.
- Morfología de la lesión vascular susceptible de ser reparada.
- Isquemia crítica.

En el año 2007 se actualizó y se publicó la guía TASC II que clasifica la enfermedad oclusiva, separándola en enfermedad aortoiliaca y femoropoplitea. De esta manera se puede ayudar a la selección del tratamiento por efectuar.

Tipo de Lesión	Tratamiento
Tasc A	Endovascular
Tasc B	Endovascular
Tasc C	Se prefiere la cirugía abierta.
Tasc D	Cirugía abierta.

La cirugía abierta incluye variadas técnicas. Se puede realizar endarterectomía o bypass mediante la colocación de injertos venosos autólogos (habitualmente vena safena mayor) o de prótesis sintéticas (Dacron o PTFE). Esto lo definirá el cirujano especialista.

El manejo endovascular incluye la angioplastía con balón (simple o medicado) y la instalación de endoprótesis o stents.

> Isquemia Aguda

La isquemia aguda de una extremidad se refiere a la disminución rápida o repentina de la perfusión de la extremidad

² Christopher J. Kwolek and Fahad Shuja Rutherford's Vascular Surgery, Chapter 162, 2528-

que amenaza la viabilidad de esta hasta dos semanas de evolución³.

A pesar de avances en el manejo y tratamiento, se han reportado entre un 10 a 30% de amputaciones debidas a esta patología en los primeros 30 días desde su diagnóstico³.

Etiología

Las causas principales en orden de frecuencia son:

- Trombosis: derivada del proceso de aterosclerosis, por lo que su incidencia se ha mantenido, al igual que todas las patologías derivadas de los factores de riesgo cardiovascular.
- Embolia: principalmente de origen cardiaco, ya sea por enfermedades valvulares, arritmias como fibrilación auricular u otra. Esta etiología ha mostrado disminución con el tiempo, probablemente debido al control actual de la enfermedad reumática.
- Lesión iatrogénica: posterior a reconstrucción, injerto o punción arterial (arteriografía).
- Trauma: lesiones musculoesqueléticas o por armas.

> Diagnóstico

La presentación clínica es variable, depende principalmente de la severidad de la isquemia y de su etiología. La embolia o trauma va a provocar una rápida instalación de los síntomas, en horas, a diferencia de la trombosis, donde existe enfermedad vascular periférica previa, dada por la placa de ateroma, por lo que deberían existir colaterales que compensen parcialmente la disminución del flujo, manifestándose el dolor progresivamente en días.

Anamnesis: se debe especificar el dolor, forma de inicio, localización e intensidad. Además, se debe buscar la presencia de alteraciones motoras y/o sensitivas en la extremidad afectada. Siempre preguntar por factores de riesgo cardiovascular y enfermedad arterial previa, dolor previo, intervenciones quirúrgicas o procedimientos en la extremidad, también por patologías como FA, trombofilias, valvulopatías, etc.

Al examen físico se describen las clásicas "6 Ps".

- Pain (dolor).
- Palidez.
- Pulso ausente o disminuido: idealmente evaluado con ecografía Doppler.
- Parestesia: el adormecimiento de la extremidad se observa en el 50% de los casos.
- Paresia: signo de mal pronóstico.
- Poiquilotermia: la zona afectada se enfriá.

³ Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). J Vasc Surg. 2007;45 Suppl S:S5.

Este cuadro clínico clásico no se encuentra en todos los casos, como se señaló anteriormente, depende de la velocidad de instalación de la obstrucción, formación de colaterales y de la etiología.

El objetivo principal de la anamnesis y el examen físico es conocer la severidad de la obstrucción.

Diagnóstico

Lo principal en la isquemia aguda es definir la severidad, si la extremidad es viable o si se encuentra en riesgo vital.

Se debe agregar dentro de la evaluación inicial en estos pacientes el uso de un ecógrafo Doppler para evaluar la presencia o ausencia de pulsos venosos y arteriales.

Clasificación

Categorías	Descripción	Hallazgos		Doppler	
		Pérdida sensorial.	Debilidad muscular	Arterial	Venoso
I. Viable	Sin amenaza inminente.	No	No	Audible	Audible
II. Amenazada	Salvable si es tratada prontamente.	Mínima (dedos) o ausente.	No	Inaudible	Audible
b. Inmediata	Salvable si es tratada inmediatamente.	Más que solo los dedos, dolor en reposo.	Leve amoderada.	Inaudible	Audible
III. Irreversible	Pérdida de tejido o daño nervioso permanente.	Extensa o con anestesia.	Severa o parálisis.	Inaudible	Inaudible

Categoría I: la extremidad es viable. Por lo que existe tiempo para planificar y realizar un tratamiento de menor morbilidad. Habitualmente hay tiempo para hacer estudios como la angiografía.

Categoría II: es importante distinguir entre IIa y IIb. La mayoría de los pacientes se encuentran en esta categoría, se debe actuar rápido para evitar la mayor pérdida de tejido. Requiere intervención quirúrgica y reperfusión precoz.

Categoría III: la extremidad presenta necrosis, con daño irreversible del tejido, por lo que la reperfusión puede traer complicaciones graves como el síndrome de reperfusión. El tratamiento principal es la amputación. El principal desafío consiste en definir el nivel de la amputación.

Imágenes

Luego de la clasificación, se define si hay tiempo para realizar un diagnóstico más específico sobre la localización de la obstrucción, lo que es ideal en el caso de que el paciente requiera intervención quirúrgica, lo cual se plantea principalmente en categorías I y IIa.

Los estudios son los mismos que los para EAO. La ecografía Doppler es considerada casi de regla para la evaluación inicial. Luego, si existe tiempo disponible, la angiografía es

el examen que permite el diagnóstico específico e incluso el tratamiento endovascular. La Angio-TC y la angiografía por RNM tienen alta sensibilidad y especificidad para describir anatómicamente la lesión, pero son menos precisas que la angiografía y, en general, no se utilizan en este contexto.

Tratamiento

Dentro de las primeras medidas generales, se debe poner al paciente en posición arterial (Fowler: decúbito supino con EE.II. bajo el nivel del tronco) y administrar analgesia.

Anticoagulación: en todas las categorías debe ser el primer paso de tratamiento, el tiempo es crucial. El objetivo de esto será estabilizar la lesión y evitar la extensión del trombo, dando tiempo para que la fibrinólisis actúe disolviéndolo. Se indica heparina no fraccionada en bolo con dosis de 80 UI/Kg y luego infusión continua 18 UI/kg/hr hasta doblar el TTPa (dosis anticoagulante).

Trombolisis farmacológica: es un tratamiento menos invasivo y, por lo tanto, con menor riesgo. Es una opción cuando existe tiempo para permitir que el medicamento disuelva el trombo sin poner en riesgo la extremidad en casos seleccionados. Se considera un tratamiento seguro y eficaz en categorías I y IIa. Esta terapia se puede asociar posteriormente con trombectomía percutánea o cirugía, obteniendo mejores

resultados que los que no recibieron trombolisis. Su principal riesgo son las hemorragias, especialmente el accidente cerebrovascular hemorrágico, que es particularmente riesgoso en pacientes añosos con hipertensión arterial mal controlada.

Trombectomía endovascular: es un manejo más rápido, necesario en pacientes con mayor severidad de isquemia. Puede ser por aspiración o mecánica, la técnica es definida por el especialista. Se considera principalmente en categoría IIa y IIb y en centros con Servicio de Cirugía Vascular. Se puede considerar una angiografía intraoperatoria previa.

Cirugía: para pacientes en categoría I, IIa y IIb, especialmente estos últimos que requieren inmediata reperfusión. Se realiza la extracción directa del émbolo o trombo de la arteria. Muchas veces se realiza una angiografía intraoperatoria para evaluar presencia de otras lesiones y tratarlas en el mismo pabellón.

Amputación: en el caso de extremidades no viables donde la reperfusión podría provocar la muerte del paciente.

> Biliografía

1. Chaikof E and Cambria R. *Atlas of Vascular Surgery and Endovascular Therapy: Anatomy and Technique*. Philadelphia: Saunders; 2014.
2. Cronenwett J and Johnston K. *Rutherford's Vascular Surgery*. 8th edition. Philadelphia: Saunders; 2014.
3. Hallett J, Mills J, Earnshaw J, Reekers J and Rooke T. *Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery*. 2nd edition. Philadelphia: Mosby; 2009.
4. Charlie C. Cheng, Faisal Cheema, Grant Fankhauser and Michael B. Silva. *Sabiston Textbook of Surgery*, Chapter 62, 1754-1807 2017?
5. Jonathan J. Earnshaw *Rutherford's Vascular Surgery*, Chapter 161, 2518-2527.e1 2014.
6. Michael S. Conte MD, Society for Vascular Surgery practice guidelines for atherosclerotic occlusive disease of the lower extremities: Management of asymptomatic disease and claudication. *Journal of Vascular Surgery*, 2015-03-01, Volume 61, Issue 3, Pages 2S-41S.e1, Copyright © 2015 Society for Vascular Surgery.
7. Dawber T.R, Kannel W.B., Revetoskie N., Stokes J., Kagan A., and Gordon T. Some Factors Associated with Development of Coronary Heart Disease: Six Years Follow-up Experience in the Framingham Study. *Am J Public Health Nations Health* 1959; 49:pp. 1349-1356.
8. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) L. Norgren,^a W.R. Hiatt,^b J.A. Dormandy, M.R. Nehler, K.A. Harris, and F.G.R. Fowkes on behalf of the TASC II Working Group, Örebro, Sweden and Denver, Colorado. 2007.
9. Jonathan J. Earnshaw. *Rutherford's Vascular Surgery*, Chapter 161, 2518-2527.e1.
10. Management of acute lower limb ischaemia .Robert J. Hinchliffe and Johannes Lammer. *Vascular and Endovascular Surgery: A Companion to Specialist Surgical Practice*, 8, 122-139.

9.5 Pie Diabético

Brain M, Paredes D, Montoya D, Court F.

> Introducción

La diabetes mellitus corresponde a una patología de tipo metabólico que se caracteriza principalmente por la hiperglicemia crónica. Se habla de diabetes mellitus 1 cuando esta hiperglicemia es secundaria a la destrucción de las células beta de los islotes de Langerhans en el páncreas debido a una reacción autoinmune, resultando en una disminución progresiva de los niveles de hormona insulina sintetizados. En cambio, la diabetes mellitus tipo 2 es secundaria a un proceso de resistencia a la hormona insulina en los receptores periféricos. Es importante tener en cuenta que los elevados niveles de glicemia plasmática desencadenan alteraciones a nivel microangiopático y macroangiopático. Agrandes rasgos, las manifestaciones microangiopáticas son principalmente la retinopatía, la nefropatía y la neuropatía; mientras que a nivel macrovascular se asocia a enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular y enfermedad vascular periférica.

> Definición

“Se denomina pie diabético a la infección, ulceración o destrucción de tejidos profundos del pie asociado con neuropatía o enfermedad arterial periférica en las extremidades inferiores de personas diabéticas”¹.

> Epidemiología

La prevalencia de diabetes mellitus en Chile se estima entre un 4.2% y 7.5% según las encuestas realizadas a nivel nacional los años 2003 y 2006 por el Ministerio de Salud y la ADICH, respectivamente². Se estima que la prevalencia de esta patología va a elevarse con el transcurso de los años debido a los malos hábitos de vida actual.

En Chile hay escasa información sobre las complicaciones de la diabetes, por lo que la prevalencia exacta del pie diabético es desconocida. Eso sí cabe destacar que la Encuesta Nacional de Salud 2009-2010 estableció que 6.7% de los diabéticos tuvo que consultar a un profesional de la salud durante el

¹ Equipo de Cirugía Vascular y Endovascular, Servicio de Cirugía, Complejo Asistencial Barros Luco, Escuela de Posgrado, Universidad de Chile. ¿Por qué debemos preocuparnos del pie diabético? Importancia del pie diabético. Rev. Med. Chile 2013; 141: 1464-1469.

² Ministerio de Salud. Guía Clínica diabetes mellitus tipo 2. Santiago: Minsal, 2010.

año por pie diabético³. Es un tema relevante en salud pública debido a que es la primera causa de amputaciones de origen no traumático.

> Factores de riesgo

Se debe distinguir entre factores sistémicos y aquellos que son locales.

1. Factores sistémicos:

- Mal control metabólico.
- Duración de la diabetes.
- Enfermedad vascular periférica.
- Ceguera o pérdida de agudeza visual.
- Enfermedad renal crónica.
- Edad avanzada.

2. Factores locales:

- Neuropatía periférica.
- Deformidad estructural del pie.
- Trauma.
- Uso de calzado inadecuado.
- Presencia de callosidades.
- Historia de ulceración o amputación previa.
- Presiones elevadas de forma prolongada.
- Movilidad articular disminuida.

> Etiología

Respecto al proceso fisiopatológico mediante el cual se produce el pie diabético, es importante considerar tres factores: neuropatía, isquemia y la respuesta inflamatoria.

El compromiso nervioso involucra la inervación motora, sensitiva y autónoma. Desde el punto de vista motor, se produce atrofia muscular con el desarrollo de alteraciones anatómicas a nivel de la planta del pie. Esto lleva a un aumento sostenido de la presión en ciertos puntos de la planta, induciendo la formación de callos. Desde el punto de vista sensorial, se produce una disminución de la sensibilidad, con la consiguiente disminución de mecanismos de protección. Asimismo, la inervación autonómica inadecuada lleva al desarrollo de anhidrosis y sequedad cutánea, aumentando el riesgo de desarrollo de úlceras. El conjunto de estos elementos lleva al desarrollo de la neuropatía de Charcot.

³ Minsal. Encuesta Nacional de Salud ENS Chile 2009-2010; 2011.

Desde el punto de vista vascular, se producen alteraciones tanto a nivel microscópico como macroscópico. Esto resulta en una disminución del flujo sanguíneo en los lechos capilares. Por lo mismo, se genera una isquemia en la región del pie, lo cual ante una infección establece una pobre respuesta inmunológica.

La respuesta inflamatoria en el paciente diabético es inadecuada, ya que se ven alteradas la función de fagocitosis y de respuesta inmune frente a microorganismos.

El desarrollo de la úlcera en el pie diabético, asociado a los factores mencionados anteriormente, predispone al desarrollo de infecciones. Asimismo, la pobre respuesta inmunológica lleva a la perpetuación de la infección.

> Diagnóstico

El diagnóstico en el pie diabético se realiza en función de la clínica, laboratorio y hallazgos radiológicos.

Clínica

Se debe indagar en la historia clínica el tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la diabetes, historia de heridas o amputaciones previas, síntomas tanto isquémicos como neuropáticos y comorbilidades.

Respecto a los síntomas neuropáticos estos dependen de las fibras nerviosas afectadas. Ante compromiso sensitivo se pueden presentar síntomas como dolor, parestesias y disminución de la sensibilidad. Asimismo, ante daño motor, se suelen producir calambres, disminución de fuerza en la extremidad y atrofia muscular. Por último, el compromiso autonómico produce trastornos a nivel de la inervación simpática, con disminución de la sudoración local.

Por otro lado, la sintomatología secundaria a la isquemia esta dada principalmente por la claudicación intermitente y síntomas de enfermedad arterial oclusiva de extremidades inferiores.

Examen Físico

Manifestaciones dermatológicas: eritema, calor local, ulceraciones, cambios tróficos, hiperqueratosis.

Musculoesquelético: inflamación, deformidad articular, alteraciones de movilidad articular, luxaciones.

Neurológico: alteraciones en sensibilidad y fuerza motora. Es de vital importancia determinar el grado de neuropatía.

Vascular: disminución de los pulsos, desaparición de pulsos y gangrena.

Laboratorio

Se debe realizar un estudio de laboratorio clínico básico con el fin de determinar el grado de control metabólico como posibles signos de infección.

Se debe solicitar:

- Hemograma con fórmula diferencial en búsqueda de infección como leucocitosis, desviación a izquierda.
- Perfil bioquímico.
- Glicemia.

Imagenología

Se debe solicitar la realización de radiografías simples, TAC o RMN, dependiendo de la disponibilidad de recursos y grado de afectación de la extremidad.

La RNM hoy aparece como el estudio de imagen que muestra más precozmente el compromiso óseo.

Dentro de los hallazgos radiológicos por analizarse encuentran: alteraciones en densidad ósea, compromiso articular, signos de osteomielitis, deformidad, luxación, fracturas, edema de tejidos blandos.

Clasificación

1. Clasificación fisiopatológica:

Hay que tener presente si predominan manifestaciones isquémicas, neuropáticas o ambas. Lo más común es el pie diabético mixto, isquemia + neuropatía.

2. Clasificación de Wagner:

Se realiza una estratificación en seis niveles de acuerdo con el grado de compromiso de la extremidad:

Tipo 0: ausencia de lesiones

Tipo I: lesión superficial

Tipo II: lesión profunda que afecta músculos y tendones

Tipo III: osteomielitis

Tipo IV: necrosis focalizada

Tipo V: necrosis generalizada

3. Clasificación de la Sociedad Chilena de Infectología:

Nos permite establecer un cierto pronóstico.

Sin amenaza de amputación	Con amenaza de amputación	Con riesgo vital
Úlcera superficial	Úlcera profunda	
Celulitis de menos de 2 cm.	Celulitis de más de 2 - 3 cm.	
Sin compromiso articular, óseo, fasceitis o abscesos.	Compromiso de estructuras profundas.	
Sin isquemia significativa.	Con isquemia o gangrena.	
Sin toxicidad sistémica.	Toxicidad sistémica o descontrol metabólico.	Sepsis o shock.
Wagner I.	Wagner 2, 3, 4, 5.	Generalmente requiere amputación.

> Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son:

1. Control metabólico:

Se debe velar por normalizar los niveles de glicemia del paciente diabético, siendo importante la consulta a medicina interna o diabetología.

2. Manejo de la infección:

La infección es una complicación frecuente en la evolución del pie diabético. De acuerdo con la gravedad de la lesión es la microbiología presente en la herida. A grandes rasgos, en lesiones superficiales suelen existir bacterias gram positivas (*S. Aureus* y *Streptococos*), mientras que en infecciones de mayor profundidad suele encontrarse bacterias gram negativas y anaerobios.

La Sociedad Chilena de Infectología recomienda:

- Infecciones leves sin amenaza de amputación ni riesgo vital: el manejo puede ser ambulatorio con antibióticos orales. Monoterapia con cefalosporinas de primera generación, clindamicina, ampicilinasulbactam, amoxicilina-ácido

clavulánico o ciprofloxacino.

- Infecciones con amenaza de amputación: el tratamiento antibacteriano debe ser de amplio espectro para cubrir múltiples agentes etiológicos. Usualmente, requieren hospitalización, asociado a desbridamiento quirúrgico y en casos de riesgo vital, manejo en Unidad de Paciente Crítico. Los esquemas recomendados son clindamicina-cefalosporinas de tercera generación, clindamicina-quinolonas, imipenem-cilastatina.

La duración del tratamiento debe mantenerse por 10 a 14 días en infecciones leves moderadas, mientras que en infecciones severas se recomiendan esquemas de 21 días.

- 3. Curaciones: el personal de enfermería debe ser un aliado en el manejo del pie diabético, recomendándose curaciones frecuentes asociada a observación estricta de las lesiones. Asimismo, el cirujano debe realizar la desbridación de todo el tejido necrótico.

- 4. Revascularización: en el caso del paciente con pie diabético isquémico se debe realizar una evaluación por cirujano vascular, con el fin de determinar la necesidad de

procedimientos de revascularización. Este es un punto crucial, ya que permite en muchos casos salvar la extremidad.

5. Prevención: tiene un rol primordial en lo que es la atención primaria. Es fundamental que el equipo de salud identifique al paciente de riesgo y educarlo con el fin de evitar la aparición de lesiones. En general, se debe tener precauciones con los pies como secarlos bien luego del baño, mantenerlos limpios y no andar descalzo. Asimismo, es relevante el manejo podológico de las uñas, con el fin de evitar la aparición de heridas. Los calcetines por utilizar deben ser de colores claros, de algodón idealmente y deben ser cambiados a diario. Por último, los zapatos deben ser usados siempre con calcetines, escogiéndose modelos de horma ancha y redonda.

> Complicaciones

La principal complicación del pie diabético es la amputación. En términos epidemiológicos, el pie diabético es la causa del 70% de las amputaciones realizadas actualmente. Esto lleva a una disminución abrupta en la calidad de vida junto con un aumento de la mortalidad del paciente diabético.

> Biliografía

1. Equipo de Cirugía Vascular y Endovascular, Servicio de Cirugía, Complejo Asistencial Barros Luco, Escuela de Posgrado, Universidad de Chile. ¿Por qué debemos preocuparnos del pie diabético? Importancia del pie diabético. Rev. Med. Chile 2013; 141: 1464-1469.
2. Ministerio de Salud. Guía Clínica diabetes mellitus tipo 2. Santiago: Minsal, 2010.
3. Beltrán C., Fernández A., Giglio S., Biagini L., Morales R., Pérez J., Aburto I. Tratamiento de la infección en el pie diabético. Rev. Chil. Infectol. V. 18, N.º 3, Santiago 2001.

9.6 Patología Venosa

Brain M, Montoya D, Pizarro MJ, Court F.

Este capítulo trata acerca de dos entidades patológicas originadas por el mal funcionamiento venoso: patología variceal y úlceras venosas.

➤ Várices

Corresponden a la dilatación progresiva y permanente de las venas, ya sea aquellas subcutáneas o submucosas, las cuales se producen principalmente por un fenómeno cuyo principal elemento corresponde al aumento de la presión venosa, en conjunto con un daño en el mecanismo antirreflujo de las válvulas.

Las várices en realidad representan la insuficiencia venosa crónica con la consiguiente hipertensión venosa. Esta conduce a un amplio espectro de manifestaciones clínicas, desde síntomas hasta hallazgos como venas varicosas, venas reticulares, telangiectasias, edema, cambios tróficos de la piel como hiperpigmentación y úlceras.

Epidemiología

Las consultas por várices de las extremidades inferiores son muy frecuentes tanto en la medicina pública como privada, dadas sus repercusiones estéticas como por los síntomas asociados y sus complicaciones^{1,2}. No hay estudios nacionales al respecto, pero en estudios internacionales las várices están presentes en un 10 - 30% de la población general, con aumento de las tasas en adultos mayores^{3,4}.

Esta diferencia de porcentaje se puede explicar por las variadas definiciones que existen para várice. Algunos estudios la consideran toda vena o vénula dilatada, lo cual incluye a las telangiectasias, aumentando así su frecuencia, mientras que otros solo consideran las várices tronculares.

En la mayoría de las publicaciones sobre el tema se acepta la definición que considera como várice a toda vena dilatada, elongada, tortuosa y con insuficiencia valvular, sin considerar su tamaño.

Las várices son más comunes en las mujeres que en los

hombres⁵. La prevalencia aproximada es de 15% en los hombres y 25 - 30% en las mujeres en la población mayor de 18 años. Durante el embarazo es frecuente que las mujeres embarazadas padezcan várices debido a cambios hormonales y a la presión adicional que el feto ejerce sobre la región inferior del abdomen. Otro factor importante es que estas pueden ser causadas por un sobrepeso considerable o por permanecer de pie durante períodos prolongados².

Una de las implicancias de esta patología es el gran impacto socioeconómico de las complicaciones, ya que constituye uno de los factores de ausentismo laboral más común².

Fisiopatología

Su fisiopatología se puede explicar principalmente por la anatomía y trayecto del sistema venoso en las extremidades. Cabe recordar que la red venosa se compone de un sistema o red superficial que corresponde aproximadamente al 10% del retorno venoso que está compuesto por la venas safena interna y safena externa y sus tributarias, y una red profunda que drena el 90% restante y que está ubicada bajo la fascia, conformada por venas profundas que acompañan arterias que llevan el nombre de estas. También existe un sistema de comunicación, compuesto por venas que perforan la fascia, conformado por venas comunicantes y perforantes, donde el flujo va de lo más superficial a lo más profundo. El sistema superficial drena principalmente a la piel, mientras que el sistema profundo está encargado del drenaje muscular y de planos profundos. Estas venas presentan válvulas en su interior, las cuales están encargadas de prevenir el flujo sanguíneo retrógrado favoreciendo el retorno venoso. Cuando hay disfunción valvular, se puede desencadenar un reflujo llevando al aumento de presión hasta el nivel de la microcirculación dérmica, con extravasación de moléculas y eritrocitos que actúan estimulando una respuesta inflamatoria, liberación de citoquinas y factores de crecimiento, produciendo posteriormente los cambios dérmicos en estadios avanzados. La formación de várices afecta el sistema superficial que compromete el territorio de la vena safena interna y externa. Este se debe a varios elementos comunes como: 1) aumento presión hidrostática, dada por la posición de pie (esta presión puede verse disminuida durante el ejercicio donde el retorno venoso es facilitado por la contracción y compresión de los músculos actuando como una especie de bomba). 2) Aumento de volumen en territorio venoso. Esto puede verse acompañado a la falla de mecanismo antirreflujo dado por las válvulas, obstrucción o suma de ambos elementos. Estos

1 Bases de la medicina clínica. Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

2 Manual de Patología quirúrgica. Fernando Crovari Eulufi, Manuel Manzor Véliz. Pontificia Universidad Católica de Chile, 2014, capítulo 47: Enfermedades venosas; pp. 553 - 558.

3 Callam MJ. Epidemiology of varicose veins. Br J Surg 1994; pp. 81-167.

4 Evans CJ, Fowkes FG, Ruckley CV, Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. J Epidemiol Community Health 1999; pp. 53 - 149.

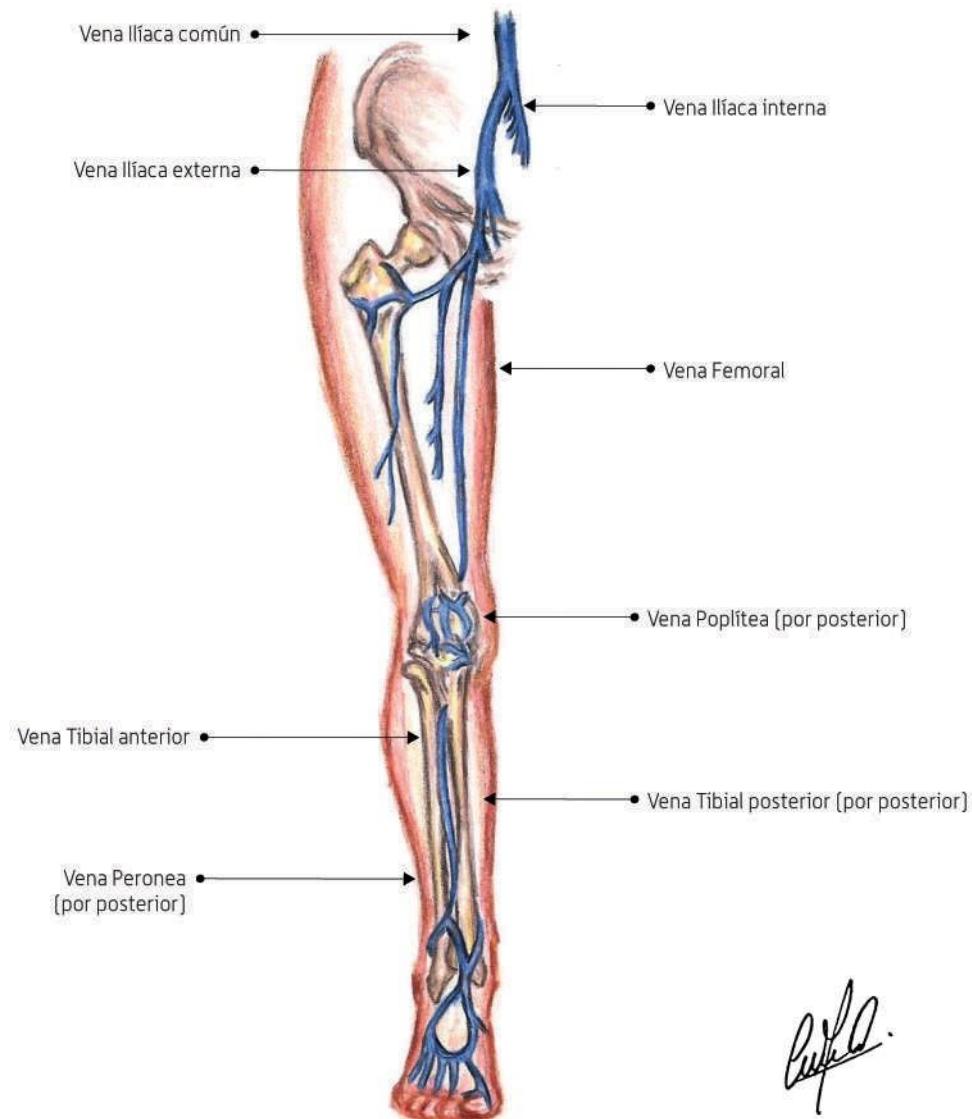
5 Anwar MA, Georgiadis KA, Shalhoub J, et al. A review of familial, genetic, and congenital aspects of primary varicose vein disease. Circ Cardiovasc Genet 2012; pp. 5 - 460.

elementos llevan a una dilatación progresiva y aumento en la tensión. Cabe destacar que también puede haber enfermedades que afecten la pared venosa favoreciendo la dilatación de la pared.

Existen múltiples factores de riesgo para el desarrollo de várices, entre ellos:

- Sexo femenino: 4:1
- Genética: ambos padres con várices predisponen hasta un 90% el desarrollo de estas.

- Raza: raza blanca. Poco común en asiáticos y negros.
- Constipación.
- Sobre peso.
- Edad: mayor frecuencia entre los 30 a 60 años.
- Antecedente de trombosis venosa.
- Actividad laboral: personas que trabajan de pie tiene más riesgo.
- Embarazo: debido a cambios hormonales, aumento presión intraabdominal y volemia.



Drenaje venoso profundo

Clínica

Los síntomas más frecuentes son: sensación de pesadez en las piernas, cansancio, calambres de predominio nocturno, prurito, calor local, edema, alteraciones tróficas (hiperpigmentación, eccema, dermatitis), ulceraciones (más frecuentemente en región medial de pierna), lipodermatoesclerosis, parestesias y dolor vespertino que alivia en trendelenburg. En muchos casos pueden ser asintomáticas.

Otras manifestaciones son las trombosis, varicoflebitis, sangrado.

Estudio

Es importante realizar un examen físico buscando descartar enfermedades concomitantes, ya sea alteraciones arteriales, linfáticas o secuelas de cirugías previas.

El principal método diagnóstico es mediante ecografía con doppler venoso decúbito y de pie, donde se observarán las características del flujo venoso profundo (velocidad, diámetro, válvulas, características de flujo, trombos, etc.).

Pletismografía venosa: permite observar los cambios de volumen posturales y los relacionados con función muscular. Escaso uso actual.

Venografía por punción: reservada para procedimientos invasivos como angioplastía venosa.

Existen algunas maniobras semiológicas que pueden ayudar en el diagnóstico como la prueba de Trendelenburg, prueba de Perthes, prueba de Shwartz y prueba de Pratt.

Prueba de Trendelenburg: determina la función valvular. El paciente en decúbito supino, levanta la extremidad en ángulo recto; posteriormente, se drena la sangre venosa por medio de un masaje seguido de un vendaje como especie de torniquete. Se pone de pie al paciente y se observa la velocidad con que las venas se llenan de sangre.

Prueba de Perthes: se observa el llenado de venas superficiales posterior a vendar la pantorrilla del paciente. Permite diagnosticar alteraciones en flujo sanguíneo en sistema venoso profundo.

Maniobra de Schwartz: busca determinar la existencia de reflujo, percutiendo en la parte más alta de la safena y percibiendo el impulso de la onda transmitida más abajo. Si las válvulas son insuficientes, se trasmitirá el impulso hacia la periferia (signo de la oleada). Si las válvulas son continentales, el impulso de la onda refleja será frenado por las válvulas y la sensación de oleada será menor o estará ausente.

Prueba de Pratt: busca determinar la presencia de venas comunicantes insuficientes a través de una doble ligadura, separadas 10 cm entre cada una. Se hace caminar al paciente y se observa si hay lleno venoso. Esto se traduce en insuficiencia de venas comunicantes.

Clasificación

Primarias: (80%) corresponden a una falla del mecanismo del sistema venoso superficial dentro del cual tenemos las fallas valvulares del cayado safeno femoral afectando válvulas, la vena safena, colaterales y comunicantes.

Secundarias: (20%) ocurren por sobrecarga del sistema superficial, ya sea debido a fallas valvulares, insuficiencia u obstrucción del sistema venoso profundo.

Diagnóstico diferencial

Es importante descartar otras causas de edema como insuficiencia cardiaca, hepática o renal.

Fístulas arteriovenosas: existe una comunicación anormal llevando a un aumento de flujo venoso y, por consiguiente, a una insuficiencia valvular y formación de várices.

Lesiones traumáticas: lesiones que afecten elementos arteriales y venosos.

Otras causas de lesiones cutáneas como mixedemas, úlceras producto de vasculitis o tumores de piel, etc.

Tratamiento

Farmacológico

Soporte elástico: medias de compresión graduada. Si bien estas no producen desaparición de las várices ni corrigen la dilatación, ayudan a prevenir la progresión y alivian síntomas.

Flebotónicos flavonoides: Diosmina micronizada, debosilato de calcio.

Fármacos hemorreológicos: Pentoxifilina, aspirina.

Escleroterapia: indicada en telangiectasias y paquetes varicosos de menor tamaño.

Cirugía

Indicado en: estética, sintomatología persistente a pesar de tratamiento médico. Patología venosa con trastornos tróficos o complicaciones derivadas como úlceras venosas, trombosis.

La cirugía tradicional consiste en la safenectomía del territorio afectado, además de la extirpación de los paquetes varicosos colaterales. Hoy en día es muy frecuente observar cirugías con técnicas endovasculares ablativas con láser o radiofrecuencia de la vena safena comprometida.

Complicaciones

- Trombosis.
- Sangrado.
- Úlcera varicosa: tiende a ser indolora, borde neto, en región de maleólogo medial.
- Trombo embolismo pulmonar.

Resultados

La recurrencia va a depender de la presión venosa, compromiso de otros territorios venosos, mala técnica quirúrgica, variantes anatómicas del territorio venoso, falla en tratamiento elástico posoperatorio, corrección de factores de riesgo, uso de medias elásticas en aquellos pacientes con factores de riesgo.

➤ Úlceras Venosas

Las úlceras en extremidades inferiores son causa común de consulta médica. La gran mayoría de las úlceras vasculares son de carácter crónicas y recurrentes causando gran morbilidad al paciente, incluyendo incapacidad laboral. El mal cuidado de estas puede llevar a la amputación de la extremidad.

Epidemiología

La prevalencia es desconocida, pero se ha visto una asociación con el aumento de la obesidad debido a la asociación que existe entre sus comorbilidades. Algunas series internacionales estiman su prevalencia en el 1 % de la población.

Fisiopatología

Úlceras en extremidades inferiores pueden ser de carácter multifactorial, pudiendo coexistir enfermedad arterial y venosa. En el caso de las úlceras arteriales, la hipertensión y ateroesclerosis juegan un rol fundamental, mientras que las úlceras venosas se deben principalmente a la hipertensión venosa secundaria, a la insuficiencia venosa crónica causada por disfunción válvula. La estasis venosa provoca liberación de factores de crecimiento, radicales libres y activación leucocitaria cuyo resultado final es hipoxia y daño endotelial, provocando cambios tróficos en la piel y úlceras.

El diagnóstico diferencial incluye patologías como vasculitis o neoplasias como carcinomas escamosos, melanomas, keratoacantomas, angiosarcomas, entre otras.

Clínica

Se presentan frecuentemente en maleólogo interno y se acompañan de cambios tróficos de la piel y dermatitis. El dolor tiende a ser leve y este se alivia al elevar la extremidad (tabla 1).

Estudio

El estudio tiene como objetivo confirmar la insuficiencia venosa con ecografía doppler.

Tratamiento

El pilar del tratamiento médico es la compresión mecánica con medias compresivas especializadas o con triple vendaje; además, el paciente debe acudir a curaciones seriadas. Otras indicaciones incluyen:

- Elevar la extremidad.
- Aspirina.
- Agentes hemorreológicos (pentoxifilina).

Actualmente, no hay pruebas disponibles para apoyar el uso habitual de antibióticos sistémicos para promover la cicatrización de las úlceras venosas de la pierna. En cuanto a las preparaciones tópicas, existen algunas pruebas para apoyar el uso de yodo de cadexómero.

El tratamiento quirúrgico se reserva para aquellas heridas que no responden a tratamiento médico, asociadas a infección o necrosis.

Característica	Úlcera venosa	Úlcera arterial
Aspecto	Bordes delimitados. Excavada. Fondo granulomatoso.	Borde plano. Blanquecina Fondo atrófico.
Ubicación	Cara interna. Maleólogo interno.	Cara externa, en prominencias óseas.
Clínica	Dolor moderado que cede con elevación de extremidad.	Dolor importante que aumenta en decúbito.
Pulsos Distales	Presentes	Disminuidos o Ausentes

Tabla 1. Características clínicas de úlceras vasculares.

> Biliografía

1. Bases de la medicina clínica. Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
2. Manual de Patología quirúrgica. Fernando Crovari Eulufi, Manuel Manzor Véliz. Pontificia Universidad Católica de Chile, 2014, capítulo 47: Enfermedades venosas; pp. 553 - 558.
3. Callam MJ. Epidemiology of varicose veins. Br J Surg 1994; pp. 81 - 167.
4. Evans CJ, Fowkes FG, Ruckley CV, Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. J Epidemiol Community Health 1999; pp. 53 - 149.
5. Anwar MA, Georgiadis KA, Shalhoub J, et al. A review of familial, genetic, and congenital aspects of primary varicose vein disease. Circ Cardiovasc Genet 2012; 5:460.
6. Cesarone MR, Belcaro G, Nicolaides AN, et al. 'Real' epidemiology of varicose veins and chronic venous diseases: the San Valentino Vascular Screening Project. Angiology 2002; 53:119.
7. Carpentier PH, Maricq HR, Biro C, et al. Prevalence, risk factors, and clinical patterns of chronic venous disorders of lower limbs: a populationbased study in France. J Vasc Surg 2004; 40:650.
8. Tretbar LL. Deep veins. Dermatol Surg 1995; pp. 21:47.
9. Pathophysiology of chronic venous disease.
10. Overview and management of lower extremity chronic venous disease.
11. Ohura N, Yamamoto K, Ichioka S, et al. Global analysis of shear stressresponsive genes in vascular endothelial cells. J Atheroscler Thromb 2003; 10:304.
12. Stückler M, Schöbe MC, Hoffmann K, SchultzEhrenburg U. Cutaneous microcirculation in skin lesions associated with chronic venous insufficiency. Dermatol Surg 1995; 21:877.
13. Christopoulos DC, Belcaro G, Nicolaides AN. The hemodynamic effect of venous hypertension in the microcirculation of the lower limb. J Cardiovasc Surg (Torino) 1995; 36:403.
14. Patient information: Varicose veins and other vein disease in the legs (The Basics).
15. Patient information: Chronic venous disease (Beyond the Basics).
16. Clinical manifestations of lower extremity chronic venous disease.
17. O'Meara S, Al-Kurdi D, Ologun Y, Ovington LG, Martyn-St James M, Richardson R. Antibióticos y antisépticos para ayudar a la cicatrización de las úlceras venosas de la pierna. La Biblioteca Cochrane PlusThe Cochrane Library.

9.7 Trombosis Venosa Profunda Y Enfermedad Tromboembólica

Brain M, Montoya D, Ubilla M.

> Introducción

Trombosis venosa se refiere al cuadro caracterizado por la obstrucción del flujo venoso causado por la presencia de un trombo, cuyo origen reside en múltiples etiologías tanto congénitas como adquiridas.

Se clasifica en superficial y profunda según los territorios afectados, siendo esta última la de mayor importancia clínica dada su potencial complicación: la embolia pulmonar.

La enfermedad tromboembólica (ETE) es una entidad clínica que se puede manifestar de dos formas, como trombosis venosa profunda (TVP) o como embolismo pulmonar (TEP).

La clínica es variable y poco específica, motivo por el cual se han creados escalas de puntaje, las que asociadas a modernas técnicas de imágenes han facilitado el correcto diagnóstico. El pilar del tratamiento es la anticoagulación y su duración dependerá de la localización del trombo y del tiempo de resolución.

En este capítulo trataremos la TVP, sus causas, diagnóstico y tratamiento al igual que el estudio y manejo del TEP.

> Epidemiología

La ETE supone el ingreso hospitalario de 300.000 a 600.000 pacientes al año en Estados Unidos y causa la muerte de al menos 50.000 de ellas¹.

Estudios norteamericanos demuestran una incidencia anual de 122 en 100.000 personas; 56/100.000 para TVP y 66/100.000 para TEP, con un pequeño mayor riesgo en hombres. Representa la tercera enfermedad cardiovascular más frecuente después del infarto al miocardio y del accidente vascular encefálico.

Corresponde a la primera causa de muerte evitable intrahospitalaria, atribuyéndose el 10% de las muertes nosocomiales². Además, en cirugía es una complicación frecuente, se estima que puede ocurrir hasta en el 80% de

pacientes quirúrgicos de alto riesgo, con una frecuencia variable de TEP que puede oscilar entre el 0,01% y el 5%³.

> Fisiopatología

La ETE se produce por una sumatoria de diferentes factores de riesgo⁴, los cuales generan la aparición de al menos un componente de la tríada de Virchow (Fig. 1), la que explica los cambios necesarios para la formación de un trombo. Esta tríada está compuesta por: estasis venosa, daño del endotelio vascular e hipercoagulabilidad. Recordemos que estas condiciones pueden ser tanto congénitas como adquiridas y estas últimas pueden ser transitorias o permanentes.

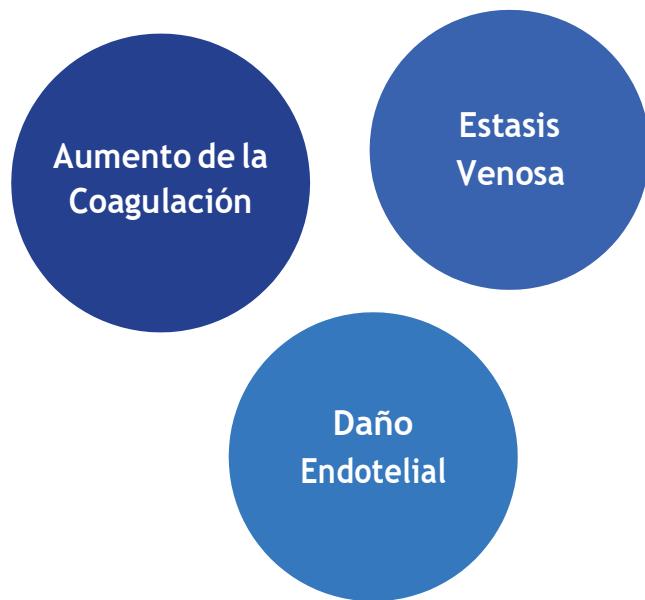


Figura 1. Tríada de Virchow.

1 M.P. Vela. Tratamiento ambulatorio de la trombosis venosa profunda de miembros inferiores con Heparina de bajo peso molecular. Gac Med Bilbao 2004; 101: 49-52 [18].

2 American College of Chest Physicians Guidelines 2008.

3 Espinoza Ricardo. Complicaciones en cirugía general. 1^a edición 2011. Ed. Mediterráneo.

4 Crovari F., Manzor M. Manual de Patología quirúrgica. PUC. Capítulos 46 - 47, pp. 531 - 558.

A cada factor de riesgo se le ha atribuido una probabilidad de condicionar la aparición de ETE y, por lo tanto, deben ser estudiados en todos los sujetos que serán intervenidos quirúrgicamente para poder prevenir la complicación tromboembólica en ellos (tabla 1).

Riesgo mayor OR >10	Fractura cadera/pierna Prótesis cadera/rodilla Cirugía mayor Traumatismo mayor Lesión medular
Riesgo medio OR 2-9	Cirugía artroscópica de rodilla Catéter venoso central Quimioterapia Insuficiencia cardiaca congestiva Terapia de reemplazo hormonal Cáncer ACV con secuela neurológica (parálisis) TVP/TEP previo Trombofilia
Riesgo menor OR < 2	Reposo en cama > 3 días Inmovilidad por estar sentado (viajes) Edad avanzada Obesidad Venas varicosas Embarazo, puerperio

Tabla 1. Factores de riesgo de TVP.⁵

> Clínica

Afecta en general a extremidades inferiores, siendo clínicamente importante diferenciar su ubicación entre supra o infrapoplítea, dado que hasta el 50% de las TVP que afectan a las venas ilíaca y femoral provocarán un TEP, mientras que el riesgo de TEP en la enfermedad distal es mucho menor, solo el 20% al 30% de las TVP bajo la rodilla avanzarán a territorios proximales3.

La TVP puede presentarse asintomática hasta en la mitad de los pacientes. La sintomatología es inespecífica e incluye: dolor en la extremidad, edema, eritema o cianosis. Existen dos formas graves de presentación: Flegmasia alba dolens y Flegmasia cerúlea dolens. En la primera ocurre una oclusión masiva del sistema venoso profundo proximal de las EEII y se manifestará con edema, dolor, frialdad, palidez y con disminución de pulso arterial. La flegmasia cerúlea ocurre tras una progresión de la oclusión venosa hacia el sistema venoso superficial, interfiriendo la perfusión arterial de la

extremidad, provocando isquemia y gangrena distal. Los síntomas tienden a ser más severos mientras más proximal sea la oclusión venosa.

En el examen físico siempre se deben comparar los hallazgos de una extremidad con la contralateral. Aquella región afectada por TVP se presentará con aumento de volumen, edematosa, con aumento de la temperatura local y con cambios en la coloración cutánea. Además, se podrá identificar el signo de Homans (dolor a la dorsiflexión del pie).

Dada la clínica inespecífica, se han creado puntajes diagnósticos con el fin de mejorar el rendimiento de pruebas diagnósticas al seleccionar población con probabilidad pretest mayor, el más utilizado en la práctica clínica es el Score de Wells para TVP (tabla 2).

5 Anderson FA, Spencer FA. Risk Factors for Venous Thromboembolism. Circulation. 2003;107:I-9-I-16.

Score de Wells modificado para TVP	Puntos
Aumento de volumen de toda una extremidad	+1
Extremidad sintomática >3cm de diámetro que la contralateral	+1
Edema confinado a la extremidad sintomática	+1
Inmovilización por parálisis, paresia o uso reciente de yeso en extremidades inferiores	+1
Reposo en cama >3 días o cirugía mayor <12 semanas bajo anestesia general o regional	+1
Cáncer activo (en tratamiento actual o dentro de 6 meses)	+1
Dilatación de venas superficiales contralaterales no varicosas	+1
Dolor a la palpación de las masas musculares (Signo de Homans)	+1
Antecedentes de TVP previa	+1
Diagnóstico alternativo tanto o más probable que TVP	-2

< 0	Riesgo bajo (5% TVP)
1-2	Riesgo intermedio (17% TVP)
>3	Riesgo alto (53% TVP)

Tabla 2. Score de Wells para TVP.

La sospecha de TEP surge en un paciente con factores de riesgo para TVP asociados a sintomatología respiratoria inespecífica como disnea, dolor torácico, tos, ortopnea y hemoptisis.

Al examen físico es habitual encontrar taquicardia, taquipnea e hipoxemia y en algunas ocasiones fiebre.

Al igual que para el diagnóstico de la TVP, se han creado puntajes para determinar la probabilidad pretest de presentar la enfermedad y así guiar el estudio (tabla 3).

Score de Wells modificado para TEP	Puntos
TEP o TVP previo	+1.5
FC > 100 lpm	+1.5
Cirugía reciente o inmovilización	+1.5
Clínica de TVP	+3
TEP es el diagnóstico más probable	+3
Hemoptisis	+1
Cáncer activo	+1

< 2	Riesgo bajo (TEP 1.3%)
2-6	Riesgo intermedio(16.2%)
>6	Riesgo alto(37.5%)

Tabla 3. Score de Wells para TEP.

Tipos de TEP

El TEP representa un espectro de síndromes clínicos con implicancias pronósticas muy distintas. En este sentido, podemos agrupar a los pacientes en 3 grupos:

1. TEP con presión arterial normal y funcionamiento correcto de corazón derecho.
2. TEP submasivo: pacientes normotensos, pero con disfunción ventricular derecha.
3. TEP masivo: definidos por la presencia de compromiso hemodinámico.

➤ Diagnóstico

Dímero-D

Útil para iniciar el estudio en casos donde la probabilidad de ETE es baja, ya que un resultado normal descarta la enfermedad. Corresponde a un producto de la degradación de la fibrina, por lo que sus niveles séricos aumentan en presencia de trombosis. La trombosis venosa superficial, la celulitis y el hematoma intramuscular también lo elevan, haciendo necesario ampliar los estudios. Se considera anormal con valores >500ng/mL. No tiene utilidad en pacientes quirúrgicos operados recientemente.

Imagenología

La ecografía Doppler color es el estudio de elección debido a su alta sensibilidad (100%), especificidad (62 a 83%) y reproducibilidad. En casos donde se sospecha TEP se debe solicitar AngioTAC pulmonar. En pacientes sin claros factores de riesgo para TVP y en enfermedades trombóticas extensas se recomienda estudio con TAC de abdomen y pelvis para descartar neoplasia.

La angiografía convencional se reserva para casos de TEP masivos que son candidatos a trombolisis química o trombectomía.

➤ Tratamiento

Cuando se diagnostica una trombosis venosa profunda, cualquiera que sea su localización, debe tratarse primero con heparina, ya sea no fraccionada o de bajo peso molecular y luego puede prolongarse este tratamiento, o bien, administrarse anticoagulantes orales por un período variable.

Hospitalización

El tratamiento en el hogar del individuo es una opción de acuerdo con un metaanálisis publicado por la Colaboración

Cochrane⁶. Habitualmente, se prefiere hospitalizar las TVP en localización suprapoplítea.

Anticoagulación

El uso de anticoagulantes es el tratamiento rutinario de la trombosis venosa profunda y TEP no masivo. Por lo general, se inicia con un curso breve, menor de una semana, de heparina mientras se comienza al mismo tiempo un curso de 3 a 6 meses con anticoagulantes orales. Se prefiere el uso de una heparina de bajo peso molecular (HBPM), excepto en pacientes con contraindicación para la HBPM, por ejemplo, pacientes con insuficiencia renal o inminente necesidad de un procedimiento invasivo. En aquellos pacientes que han tenido TVP recurrentes (dos o más), la anticoagulación es, por lo general, una terapia indicada a lo largo de la vida y en aquellos que presentan TEP la anticoagulación debe ser prolongada.

HBPM

- Enoxaparina: 1mg/Kg cada 12 horas subcutánea.
- Dalteparina: 100 UI/Kg cada 12 horas subcutánea.
- No requieren control con laboratorio.

HNF

- Bolo inicial de 5.000 UI endovenosa.
- Se continúa con BIC 10-18 UI/kg/hora con controles de TTPA cada 6 horas. o 25.000 UI en 250cc de SF
- Objetivo: lograr duplicar o triplicar TTPA basal (hasta 80 segundos).

Anticoagulantes orales

- Antagonistas de la vitamina K: Acenocumarol, Warfarina
- Inhibidor de factor Xa: Rivaroxaban, Apixaban
- Inhibidor de la trombina: Dabigatran

Trombolisis

La trombolisis es un procedimiento realizado por vía venosa periférica que está indicado en TEP submasivos o masivos. En la TVP generalmente se reserva para casos de trombosis extensa o flegmasia. Existen diferentes mecanismos de trombolisis.

- Trombolisis sistémica: elección en TEP masivo.
- Trombolisis in situ: en caso de falla de trombolisis sistémica.
- Trombectomía percutánea o quirúrgica: en TEP masivo con contraindicación de trombolisis sistémica, cuando falla trombolisis.

⁶ Othieno R, Abu Affan M, Okpo E. La Biblioteca Cochrane Plus The Cochrane Library. Tratamiento domiciliario versus hospitalario para la trombosis venosa profunda.

Medias de compresión elástica graduada.

Se deben indicar desde el diagnóstico.

Un metaanálisis de ensayos controlados aleatorios de la Colaboración Cochrane mostró menor incidencia de síndrome posflebítico en pacientes que usaban las medias de compresión.

Filtro de la vena cava inferior

Su objetivo es impedir la embolia pulmonar proveniente de un trombo de extremidades inferiores. Se indica en presencia de pacientes con una contraindicación absoluta al tratamiento anticoagulante, por ejemplo, pacientes con hemorragia intracraneal, traumatismo reciente, gran cirugía reciente.

> Prevención

Todo paciente hospitalizado se debe categorizar en cuanto a su riesgo de sufrir ETE. Según el resultado de esta clasificación se ofrecerán distintas medidas para prevenir la complicación tromboembólica. Primero, se debe evitar la inmovilidad sostenida, luego se agregan medidas mecánicas como las medias de compresión y/o compresión neumática intermitente. En pacientes con mayor riesgo se debe instaurar la medida farmacológica, la cual consiste principalmente en heparina en dosis profiláctica. Se recomienda la profilaxis con HBPM. Se puede utilizar enoxaparina o dalteparina.

> Biliografía

1. M.P. Vela. Tratamiento ambulatorio de la trombosis venosa profunda de miembros inferiores con Heparina de bajo peso molecular. Gac Med Bilbao 2004; 101: 49 - 52 [18].
2. American College of Chest Physicians Guidelines 2008.
3. Espinoza Ricardo. Complicaciones en cirugía general. 1.a edición 2011. Ed. Mediterráneo.
4. Crovari F., Manzor M. Manual de Patología quirúrgica. PUC. Capítulos 46-47, pp. 531 - 558.
5. Othieno R, Abu Affan M, Okpo E. La Biblioteca Cochrane PlusThe Cochrane Library. Tratamiento domiciliario versus hospitalario para la trombosis venosa profunda.
6. Watson L, Broderick C, Armon MP. Thrombolysis for treatment of acute deep vein thrombosis. La Biblioteca Cochrane PlusThe Cochrane Library.
7. Kearon C. Natural History of Venous Thromboembolism Circulation 2003; 107: I - 22 - I - 30.
8. Turpie AD et al. Venous thromboembolism: pathophysiology, clinical features, and prevention. BMJ 2002; 325: 887 -90.
9. Goldhaber S. et al Prevention of Venous Thromboembolism Among Hospitalized Medical Patients. Circulation. 2005; 111: e1 -e3.
10. Goldhaber SZ, Morpurgo M. Diagnosis, treatment, and prevention of pulmonary embolism. Report of the WHO/International Society and Federation of Cardiology Task Force. JAMA. 1992; 268: 1727 - 1733.



Cirugía Plástica

10.1 Quemaduras

Ramírez J, Besser N, Fontbona M.

> Introducción

Las quemaduras son lesiones producidas en los tejidos vivos debido a la acción de diversos agentes físicos (llamas, líquidos u objetos calientes, radiación, corriente eléctrica o frío), químicos (cáusticos) y biológicos, que provocan alteraciones que van desde un simple eritema hasta la destrucción total de las estructuras¹.

En Chile se hospitalizan anualmente más de 6.000 pacientes debido a quemaduras, presentando una tasa de mortalidad de 4,5 por 100.000 habitantes². La principal causa de quemaduras en mayores de 5 años es, en primer lugar, por fuego y, en segundo, por líquidos calientes (escaldadura)³. En pacientes menores de 5 años de edad, la quemadura por líquidos calientes es lo más frecuente.

El manejo de estos pacientes, más aún en el contexto de gran quemado, es multidisciplinario, incluyendo cirujanos plásticos, intensivistas, enfermeras especializadas, kinesiólogos, nutricionistas y terapeutas ocupacionales. Todos estos recursos se reúnen en centros de derivación para quemados.

> Clasificación

1. Quemaduras térmicas

Son las más frecuentes (90% de los casos) y se dividen, a su vez, en 3 subgrupos.

a. Quemaduras por contacto:

Más frecuentes en mujeres. Con un sólido caliente (limitadas, pero profundas) o con un líquido caliente (extensas, pero menos profundas).

b. Quemaduras por llama:

Más frecuentes en hombres. Su extensión es variable, pero son casi siempre profundas y se asocian a lesiones pulmonares por aspiración de sustancias derivadas de la combustión.

1 Ministerio de Salud. Guía Clínica gran quemado. Minsal, 2007.

2 Albornoz C, Villegas J, Peña V. y Whittle S. Epidemiología del paciente gran quemado adulto en Chile: experiencia del Servicio de Quemados del Hospital de la Asistencia Pública de Santiago. Rev. méd. Chile [online]. 2013, vol.141, N.º 2.

3 American Burn Association: National Burn Repository: Report of data from 1999–2008,2009(<http://www.ameriburn.org/2009NBRAnnualReport.pdf?PHPSESSID=12571a86a2cf103467eced2e6e290504>). 7a-e

c. Quemaduras por radiación:

Quemaduras solares por exposición a radiación ultravioleta o quemaduras por exposición a radiación ionizante.

2. Quemaduras químicas

a. Quemaduras por ácidos:

Generalmente, limitadas y de profundidad media.

b. Quemaduras por álcalis:

Más profundas y evolutivas.

3. Quemaduras eléctricas

a. Quemaduras por flash eléctrico:

No hay paso de corriente a través del organismo y el daño ocurre por una elevación brusca de la temperatura, pero de muy corta duración, provocando una lesión superficial. Se puede asociar a quemaduras térmicas, si se produce la combustión de la ropa del individuo.

b. Quemaduras con paso de corriente a través del cuerpo:

Son lesiones muy profundas, pudiendo dañarse músculos, huesos, tendones, nervios y vasos. La extensión del compromiso cutáneo no se relaciona con la magnitud del daño interno, por lo que se consideran quemaduras muy graves por el curso imprevisible que pueden tener.

> Fisiopatología

El fuego, las quemaduras por líquidos calientes y el contacto con superficies calientes o frías producen daño mediante la transferencia de energía, lo que provoca necrosis de coagulación. Las quemaduras por químicos y electricidad generan un daño directo sobre la célula causando necrosis de coagulación y de liquefacción.

Una vez que ocurre el daño, se pueden identificar tres zonas:

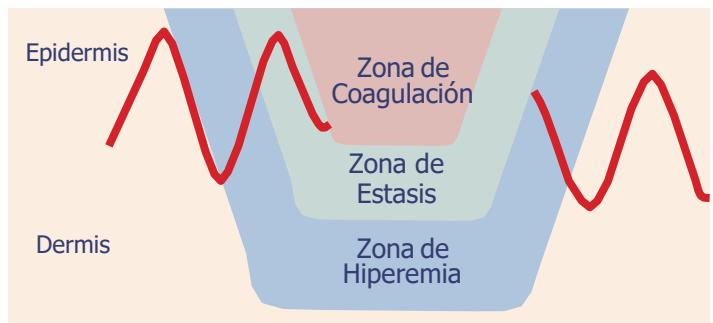
1. Zona de necrosis: células que ya no se encuentran vitales.
2. Zona de estasis: existe un daño de los vasos sanguíneos, pero las células aún se encuentran vitales. Si reciben el manejo adecuado, estas células pueden sobrevivir, de no ser así sufrirán necrosis de coagulación.

3. Zona de hiperemia en respuesta a la inflamación. Una quemadura provoca aumento de la permeabilidad de la piel, que debido a los trastornos hidroelectrolíticos asociados, si no es tratada a tiempo, puede llevar a una falla orgánica múltiple, shock e incluso la muerte.

> Diagnóstico

Al momento de evaluar un paciente quemado se debe considerar:

1. Profundidad.
2. Extensión.
3. Localización.
4. Tipo.
5. Edad.
6. Gravedad.



Profundidad

Existen dos clasificaciones para evaluar la profundidad de una quemadura. La primera es la clasificación de Converse-Smith, la más utilizada a nivel mundial. La segunda, la clasificación de Benaim, se usa a nivel regional (Hispanoamérica).

Converse-Smith

Grado	Compromiso	Características
Primer	Epidermis	Eritema, dolor, sin flictena.
Segundo superficial	Dermis superficial.	Flictena, edema, dolor.
Segundo profundo	Dermis profunda.	Flictena, edema, dolor.
Tercer	Todas la capas de la piel.	Escara, analgesia.

Benaim

Tipo	Características	Evolución
A	Eritematoso o flictenular.	Curación 10-15 días, sin secuelas.
AB-A (superficial)	Compromiso plexo vascular superficial.	Curación 3 semanas.
AB-B (profunda)		Requiere injerto.
B	Compromiso plexo vascular profundo.	Requiere injerto o colgajo.

Las quemaduras de tercer grado presentan analgesia por destrucción de las terminaciones nerviosas. Esta ausencia de dolor no es absoluta, puesto que en la zona circundante a la lesión sigue habiendo dolor, pero a causa de la inflamación, no del daño directo por la quemadura, por lo que no es de tipo urente.

Si el daño se limita a la epidermis, la piel reepitelizará, pero si hay compromiso de la membrana basal, la reparación del

tejido será mediante cicatrización con fibrosis. Por lo anterior, si una quemadura presenta pelo firmemente insertado, significa que aún hay membrana basal en el bulbo del folículo piloso y, por tanto, que aún se puede regenerar la epidermis.

Una buena prueba para determinar la profundidad de la lesión es traccionar el folículo piloso, el cual se desprende con facilidad en aquellas quemaduras que comprometen la dermis profunda.



Imagen 1: Quemadura de 1er grado facial.

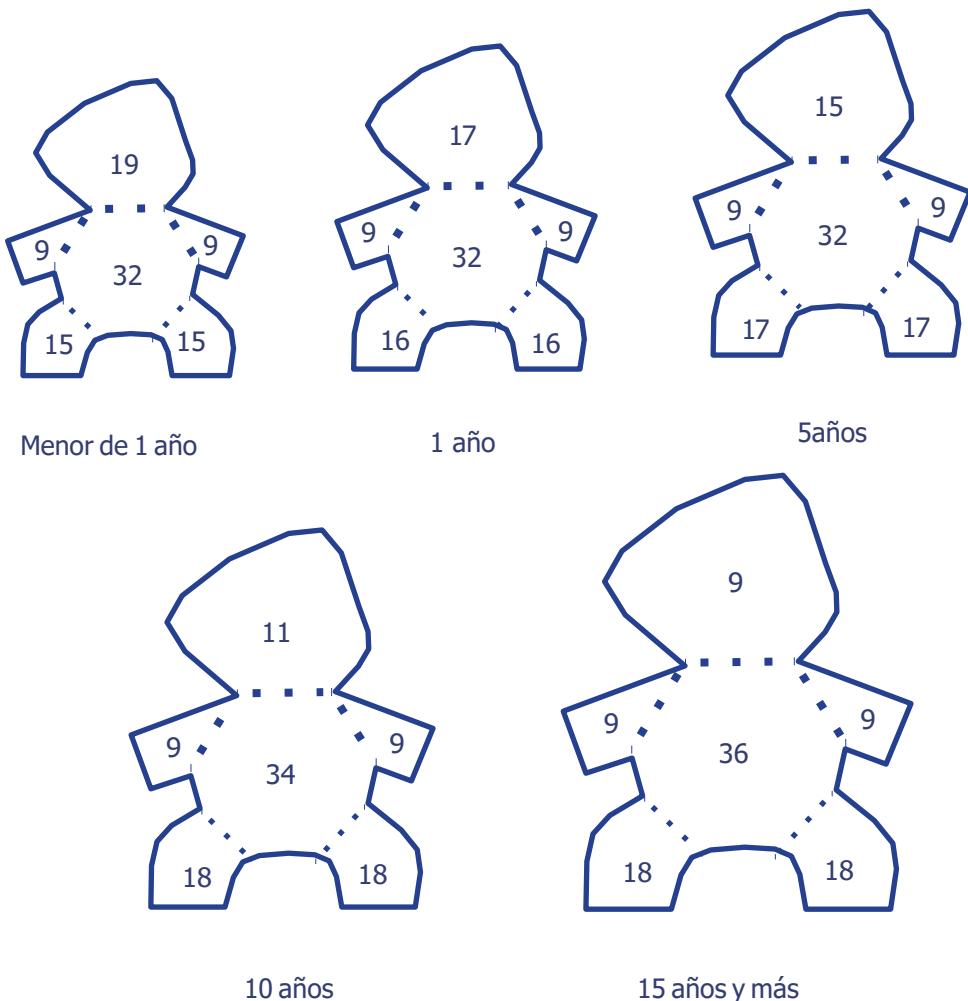
Imagen 2:

a.- Quemadura en mano de 2do grado con áreas de quemadura superficial y otras profundas.

b.- Quemadura en extremidad inferior de 2do grado.



Imagen 3: Quemadura en 3er grado en tórax y extremidad superior derecha. Nótese la escara de coloración blanca nacarado



Extensión

Regla de los 9 (>15 años)

Ampliamente utilizada, pero se debe tomar en cuenta que en pacientes pediátricos las proporciones cambian.

Regla de la mano

Se puede utilizar también la mano del paciente (no del examinador) para calcular la superficie corporal quemada. La mano del paciente, incluidos los dedos, equivale al 1% de la superficie corporal.

Localización

Existen regiones anatómicas que toman mayor importancia al estar involucradas en una quemadura.

- Cara.
- Cuello.
- Manos y pies.
- Pliegues articulares.
- Genitales y periné.
- Mamas.

Tipos

- Fuego.
- Escaldadura (líquidos calientes).
- Contacto con superficies calientes o frías.
- Químicos.
- Electricidad.

Edad

Los extremos de la vida son los que están a mayor riesgo al momento de sufrir una quemadura:

- Pacientes < 2 años.
- Pacientes > 60 años.

Gravedad

El índice de gravedad por aplicar depende de la edad:

Edad	Clasificación	Descripción
Adultos	Garcés	Edad +% Quemadura Tipo A x1 +% Quemadura Tipo AB x2 +% Quemadura Tipo B x3
2 a 20 años	Garcés modificado por Artigas	40 - Edad +% Quemadura Tipo A x1 +% Quemadura Tipo AB x2 +% Quemadura Tipo B x3
< 2 años	Garcés modificado por Artigas y consenso Minsal 1999	40 - Edad +% Quemadura Tipo A x1 +% Quemadura Tipo AB x2 +% Quemadura Tipo B x3 +Constante 20

Índice	Pronóstico	
21 - 40	Leve: Sin riesgo vital	En las categorías graves y siguientes debe incluirse, además, a todos los pacientes con: <ul style="list-style-type: none">• > 65 años con 10% o más de quemadura AB o B.• Quemadura respiratoria.• Quemadura de alta tensión.• Politraumatismo.• Quemados con patologías graves asociadas.• Con quemaduras intermedias o profundas complejas, de cabeza, manos, pies o región perineal.
41 - 70	Moderado: Sin riesgo vital, salvo complicaciones	Síndrome de Inhalación
71 - 100	Grave: Mortalidad < 30%	En los últimos años se ha logrado disminuir el riesgo de muerte asociado a una quemadura, mientras que la mortalidad derivada de las lesiones pulmonares provocadas por aspiración de humo y otras sustancias en combustión ha ido en aumento. Esta mortalidad se debe al desarrollo de infecciones más que a una insuficiencia respiratoria primaria.
101 - 150	Crítico: Mortalidad 30 - 50%	El cuadro puede cursar con compromiso de conciencia, daño de mucosas, edema pulmonar y SDRA.
> 150	Sobrevida excepcional: Mortalidad > 50%	La causa de muerte varía dependiendo de la fase del cuadro. En una primera fase aguda es la intoxicación por monóxido de carbono la causa más frecuente, mientras que en fases tardías del cuadro es una neumonía asociada la que mayor mortalidad produce.

* Adaptado de Guía Clínica gran quemado. Minsal, 2007.

> Tratamiento

Evaluación inicial: lo primero por considerar en el manejo de los pacientes quemados es que deben manejarse como pacientes de trauma, con la finalidad de mantener una perfusión adecuada y evitar el shock por pérdida de fluidos. De esta manera, la evaluación inicial consiste en:

- A: Vía aérea (Airway).
- B: Ventilación (Breathing).
- C: Circulación (Circulation).
- D: Déficit neurológico (Disability).
- E: Exposición (Exposure).

Vía aérea

Siempre sospechar compromiso de vía aérea si hay:

- Quemadura con fuego o exposición a gases en espacios cerrados.
- Humo en el lugar del accidente.
- Compromiso de conciencia.
- Quemadura de cara, cuello y tronco superior.
- Vibriras quemadas.
- Esputo carbonáceo.
- Estridor, taquipnea o disnea.
- Broncorrea.

En estos casos en que se sospecha compromiso de la vía aérea, se debe intubar inmediatamente para protegerla.

Ventilación

Siempre administrar oxígeno al 100% a todo paciente con sospecha de compromiso de vía aérea.

Cuando el paciente haya resultado lesionado en áreas cerradas, sospechar intoxicación por monóxido de carbono CO. En estos se debe solicitar la medición de niveles de carboxihemoglobina. Con niveles bajo 20%, rara vez presentan síntomas.

Circulación

Es difícil determinar la presión arterial en estos pacientes y su déficit de volumen, es por esta razón que la monitorización de la diuresis es una herramienta muy útil y se debe instalar una sonda urinaria. La meta es un gasto urinario de 0,5cc/Kg/h.

Se debe obtener accesos venosos e iniciar infusión con cristaloides, de preferencia Ringer Lactato. Existen varias fórmulas para administrar el volumen. Una de las más utilizadas es la fórmula de Parkland:

2-4ml x Kg de peso x SCQ (quemaduras de 2.o y 3.er grado).

El volumen calculado se debe administrar durante las primeras 24 horas (la mitad en las primeras 8 horas después de la

quemadura, la otra en las siguientes 16 horas). Estas fórmulas son utilizadas para el inicio del aporte de volumen en pacientes quemados, pero deben ser ajustadas al gasto urinario objetivo.

Déficit neurológico

Evaluar con escala de Glasgow. Si presenta compromiso de conciencia, sospechar intoxicación por monóxido de carbono y medir COHb.

Exposición

Exponer completamente al paciente. Examinar por delante y por atrás. Calcular la extensión de las quemaduras y la profundidad de estas.

Criterios de ingreso a UPC (Guía Clínica gran quemado. Minsal, 2007):

- Índice gravedad > 70 o quemaduras AB o B > 20% de SC.
- Paciente > 65 años con 10% o más de quemaduras AB o B.
- Paciente con lesión inhalatoria.
- Quemaduras por electricidad de alta tensión.
- Quemado politraumatizado o con traumatismo encéfalocraneano.
- Falla en la reanimación.
- Inestabilidad hemodinámica y/o respiratoria.
- Patologías graves asociadas (por ejemplo, insuficiencia renal, patologías cardíacas y respiratorias, deficiencias inmunológicas, diabetes).

Analgesia:

Se debe manejar tanto el dolor de base, provocado por la quemadura, como el dolor aso-ciado a procedimientos.

Para el dolor de base se utilizan esquemas combinados de paracetamol + opioide (morfina o fentanil). Durante la fase de resucitación se puede agregar benzodiacepinas (midazolam) y una vez estabilizado se puede sumar un AINE para reducir las dosis y eventuales efectos adversos del opiáceo.

El manejo del dolor asociado a procedimientos debe ser agresivo, utilizando al menos opioides endovenosos, pudiéndose llegar a requerir sedación o anestesia general¹.

Tromboprofilaxis:

Pacientes quemados presentan un riesgo aumentado de complicaciones tromboembólicas, por lo que debe iniciarse profilaxis con heparinas de bajo peso molecular (enoxaparina).

Sonda nasogástrica:

Indicada en casos de vómitos o si las quemaduras comprometen sobre 20% de la superficie corporal en que

se asume íleo paralítico.

Profilaxis antitetánica:

Se recomienda el uso de profilaxis dependiendo de la herida y el estado de vacunación del paciente. Todo paciente con quemaduras de > 10% de la superficie corporal debería recibirla⁴.

Tratamiento local de la quemadura:

1. Limpieza y desbridamiento:

Tras estabilizar al paciente se debe realizar aseo quirúrgico, con desbridación de tejido desvitalizado y eliminación de cuerpos extraños y otros contaminantes.

Usar abundante suero fisiológico a presión.

2. Manejo de ampollas:

Va a depender de si la ampolla se encuentra rota o intacta. Una ampolla rota debe ser desbridada, mientras que el manejo de una ampolla intacta aún es tema de debate. En la práctica lo que se recomienda es dejar intactas las ampollas pequeñas (<1cm) y desbridar las de mayor tamaño (flictenas).

3. Cobertura:

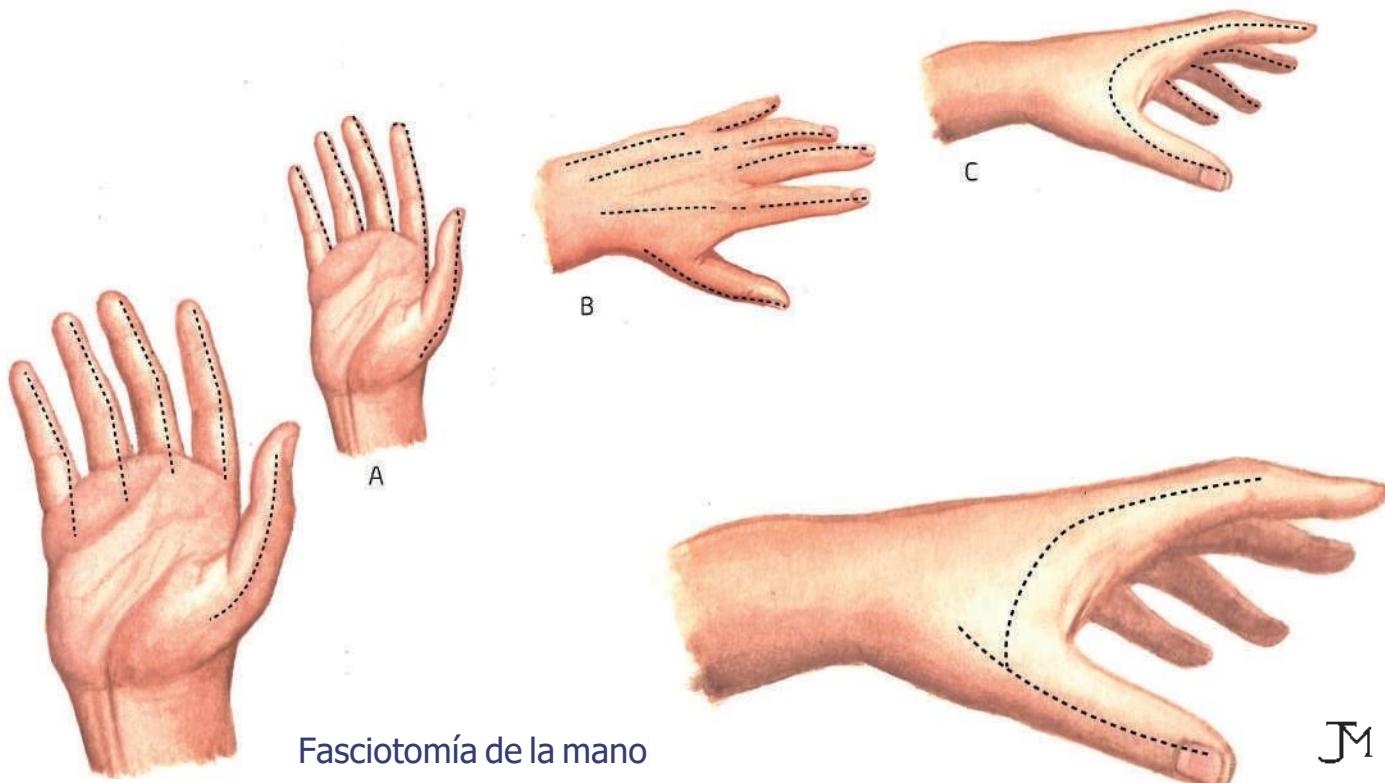
Brinda una gran cantidad de beneficios; protege contra traumas e infecciones, alivia el dolor y promueve la regeneración del tejido. Hay diversas alternativas y se separan en transitorias y permanentes. Entre estas se encuentran los heteroinjertos, coberturas sintéticas, injertos, colgajos.

Tratamiento de la escara:

- Escarotomía: las escaras en las quemaduras grado 3 asociado al edema de los tejidos pueden comprometer el drenaje venoso e incluso la irrigación arterial cuando se producen en forma de manguito (o circunferencial). En estos casos, es necesario realizar una escarotomía, que consiste en incidir la escara en toda su extensión. Debe realizarse dentro de las primeras 72 horas.

Fasciotomía:

- Si el aumento de presión es dentro de un compartimiento muscular, esto puede generar un síndrome compartimental.



⁴ Jeschke M, Williams F, Gauglitz G, Herndon D. BURNS (in: English). Townsend C, Beauchamp D, Evers D, and Mattox K. Sabiston Textbook of Surgery 19th edition, Chapter 21, 521-547.

En estos casos es necesario una fasciotomía para reducir la presión y mejorar la perfusión del tejido muscular.

Quemaduras por congelamiento

Existen dos tipos de lesiones por congelamiento:

- A. Frostnip: congelación leve reversible.
- B. Frostbite: la congelación de los tejidos lleva a un daño microvascular y anoxia. Además, existe un daño agregado al momento de la reperfusión.

El objetivo es recalentar la región corporal afectada. Primero, se debe remover la ropa húmeda y cubrir al paciente en mantas. Si el paciente está consciente y puede ingerir, administrar líquidos calientes por vía oral. Una vez en el centro hospitalario y con analgesia adecuada recalentar al paciente, sumergiendo la zona afectada en agua a 40 °C. Generalmente, a los 30 minutos se logra el recalentamiento observándose la piel eritematosa. No se recomienda el calor seco ni frotar las zonas afectadas.

Quemaduras químicas

El manejo inicial de estas quemaduras consiste en eliminar rápido el agente causal. Si el químico es un polvo, debe cepillarse primero y, posteriormente, irrigar la zona afectada. Para el resto de los químicos, se realiza un aseo por arrastre con agua por lo menos por 30 minutos.

Quemaduras eléctricas

El tejido nervioso y vascular son los que menos resisten el daño eléctrico, mientras que el tejido óseo es el más resistente. Por lo anterior, al haber compromiso óseo por la quemadura en una extremidad se debe evaluar la necesidad de amputación.

Resistencia de tejidos:

Menor

- Nervios
- Vasos sanguíneos
- Músculos
- Piel
- Tendones
- Celular
- Hueso

Mayor

En este tipo de quemaduras es de gran importancia optimizar la hidratación debido a que la rhabdomiolisis, derivada de la destrucción de tejido muscular, puede provocar necrosis tubular generando una insuficiencia renal aguda.

La delimitación en profundidad de las quemaduras eléctricas puede demorar hasta 21 días, por lo cual la reconstrucción se difiere hasta evidenciar esta delimitación.

► Biliografía

1. Courtney T, Beauchamp D, Evers M, Mattox K. Sabiston: tratado de cirugía. 19.a ed. España: Elsevier; 2013.
2. Ministerio de Salud. Guía Clínica gran quemado. Minsal, 2007.
3. Sciaraffia C, Andrades Py Wisnia P. Quemaduras. En: Cirugía plástica esencial. Santiago: Universidad de Chile; 2005, pp. 87-108.

10.2 Úlceras por Presión

Ramírez J, Besser N, Fontbona M.

> Generalidades

Definición

Una úlcera por presión (UPP) es una lesión localizada en la piel y los tejidos subyacentes, que ocurre generalmente en relación con una prominencia ósea como resultado de presión e isquemia mantenida sobre esta, asociada o no a cizallamiento o fricción.

Epidemiología

Las UPP ocurren usualmente en pacientes con movilidad reducida, ya sea confinados a camas o sillas de ruedas. En Chile, la prevalencia de UPP en pacientes hospitalizados con factores de riesgo se estima en 28%¹. Dentro de las subpoblaciones de riesgo, los pacientes parapléjicos tienen una incidencia de 23% y pacientes con fracturas femorales hasta 66%².

Factores de riesgo

- Inmovilidad.
- Malnutrición.
- Perfusion reducida (hipovolemia, hipotensión, vasoconstricción periférica, enfermedad arterial periférica).
- Déficit sensitivo.
- Alteración cognitiva.
- Incontinencia urinaria o fecal.
- Otros (edad avanzada, raza negra o hispánica, bajo peso, DM, edema).

Fisiopatología

El desarrollo de una UPP es de naturaleza multifactorial que requiere no solo la presión sobre la piel, sino también la interacción de esta con otros factores como el cizallamiento, la humedad, el roce y otros factores propios del paciente.

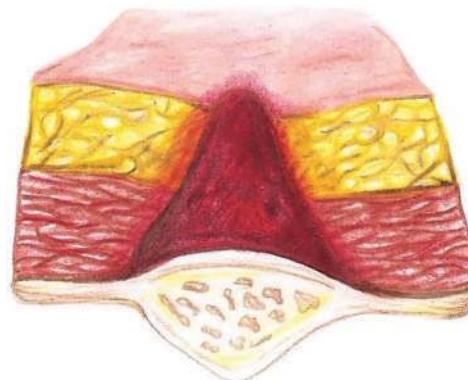
El apoyo mantenido sobre un punto localizado puede elevar la presión del tejido por sobre la presión de perfusión capilar (32mmHg) y llevar a hipoxia (y, eventualmente, necrosis), acumulación de desechos metabólicos y generación de

radicales libres con daño por reperfusión. El tejido más susceptible al daño provocado por presión es el muscular, seguido por el subcutáneo y luego la dermis. Por lo anterior, es posible tener extensas zonas de tejido profundo dañado con ausencia o poca evidencia de daño en la superficie.

El daño por cizallamiento ocurre cuando el paciente se encuentra ubicado sobre superficies inclinadas, de tal manera que los tejidos profundos ejercen una fuerza hacia abajo por la gravedad, mientras que los superficiales (epidermis y dermis) se mantienen fijos por materiales externos (por ejemplo, la cama), de tal forma que los vasos se elongan y angulan, empeorando el daño causado por la presión mantenida.

La humedad local (por deposiciones, orina, transpiración u otra causa), favorece la maceración de la piel y, por tanto, también la ulceración superficial de esta.

El roce es provocado al arrastrar al paciente por una superficie o viceversa, provocando daño por abrasión que, al igual que la humedad, favorece la ulceración superficial.



Fisiopatología UPP

GEB.

¹ Zuñiga G., Carlo; Lobos M., Adriana; Bustos V., Rodrigo; Pizarro C., Andrés; Sandoval R., Diego; Vásquez E., Nicolás. Incidencia de úlceras por presión en población hospitalizada con factores de riesgo. Bol. Hosp. Viña del Mar;62(1/2):2-7, ene. 2006. tab.

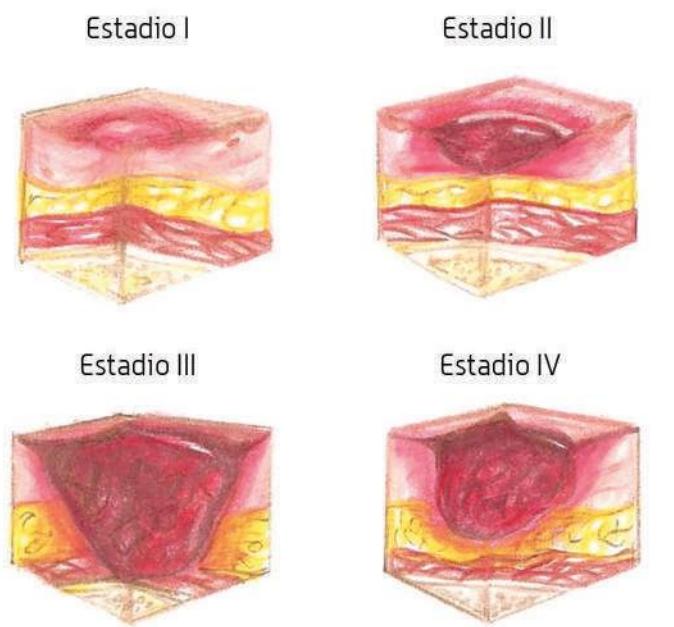
² Prado A, Andrade P, Benítez S. Úlceras por presión. En: Cirugía plástica esencial. Santiago: Universidad de Chile; 2005, p. 112.

> Diagnóstico

Clasificación (National Pressure Advisory Panel, 1989)

	Profundidad de úlcera	Clínica
Estadio I	No hay úlcera.	Eritema no blanqueable a la compresión.
Estadio II	Epidermis y dermis.	Úlcera superficial rodeada de eritema.
Estadio III	Hasta tejidos subcutáneo.	Úlcera con forma de cráter y tejido adiposo visible.
Estadio IV	Músculo, tendón, hueso.	Úlcera con forma de cráter y exposición de tejidos profundos afectados.
No etapificable	Desconocida.	Úlcera con costra que impide evaluar profundidad.
Sospecha de daño tisular profundo	Desconocida.	Equimosis con dolor, cambios en consistencia o temperatura local.

Tabla 1. Clasificación de úlceras por presión.



Clasificación UPP

Estadio I: Eritema no blanqueable

Es un eritema que no desaparece al comprimir la piel afectada. En personas de tez oscura, puede manifestarse como una zona de leve decoloración que no se blanquea al comprimirse. Ocurre en piel intacta y puede acompañarse de dolor y aumento de calor local. Representa a individuos en riesgo de lesiones mayores.



Estadio III: Pérdida total del grosor de la piel

La úlcera adquiere forma de cráter y el daño se extiende más allá de la dermis, con compromiso de la grasa del tejido subcutáneo, pero sin exposición músculo, tendón ni hueso. El daño puede abarcar más allá de la lesión superficial a lo largo de túneles excavados a través de tejido profundo.



Estadio II: Úlcera de espesor parcial

Pérdida cutánea limitada a la epidermis o dermis, que se presenta como una úlcera superficial rodeada de eritema. Se puede manifestar también con indeminidad de la epidermis, como una ampolla rellena de líquido seroso.



Estadio IV: Pérdida total del espesor de los tejidos

No solo hay daño de la dermis y tejido subcutáneo, sino también de tejido muscular y tendíneo pudiendo haber, incluso exposición de tejido óseo. Es probable que el fondo de la úlcera contenga tejido necrótico y, generalmente, el daño se extiende más allá de la lesión superficial.



No etapificable

Debido a la descamación de tejido o a la presencia de una escara en la herida, no es posible evaluar la profundidad de esta y, por tanto, su estadio hasta que se remueva este tejido.

Sospecha de daño tisular profundo

Por las características clínicas de la superficie cutánea se sospecha que el daño abarca capas más profundas, pero que no son posibles de evaluar directamente. Esta sospecha se plantea ante equimosis localizada o decoloración en piel intacta.

El área cutánea puede presentar dolor, consistencia firme o reblanecida o aumento o disminución de temperatura. Puede evolucionar con una pequeña ampolla, ser cubierta por una escara o con exposición de las distintas capas comprometidas³.

> Prevención

La clave en el manejo de esta patología es la prevención. Para esto, debemos:

1. Identificar pacientes en riesgo de desarrollar UPP.
2. Evitar la presión excesiva.
3. Evitar lesionar la piel.
4. Optimizar el estado nutricional del paciente.
5. Deambulación precoz.
6. Eliminación de espasmos flexores.

El riesgo de desarrollar una úlcera por presión depende de determinar mediante diferentes índices o escalas, los más utilizados son:

Índice de Norton

Estado General	Estado Mental	Actividad	Movilidad	Incontinencia
4. Bueno	4. Alerta	4. Caminando	4. Total	4. Ninguna
3. Débil	3. Apático	3. Con ayuda	3. Disminuida	3. Ocasional
2. Malo	2. Confuso	2. Sentado	2. Muy limitada	2. Urinaria
1. Muymalo	1. Estuporoso	1. Encama	1. Inmóvil	1. Doble incontinencia

1. Índice < 14 : riesgo evidente de formación de úlceras.

Índice < 12 : muy alto riesgo.

³ National Pressure Ulcer Advisory Panel, European Pressure Ulcer Advisory Panel and Pan Pacific Pressure Injury Alliance. Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: Quick Reference Guide. Emily Haesler (Ed.). Cambridge Media: Perth, Australia; 2014.

	1	2	3	4
Percepción sensorial	Limitado completamente	Muy limitado	Limitado levemente	Sin impedimento
Humedad de la piel	Constantemente húmeda	Muy húmeda	Ocasionalmente húmeda	Raramente húmeda
Actividad	Confinado a la cama.	Confinado a silla.	Ocasionalmente camina.	Camina frecuentemente.
Movilidad	Completamente inmóvil.	Muy limitada.	Levemente limitada.	Sinlimitaciones.
Nutrición	Completamente inadecuada.	Probablemente inadecuada.	Adeuada.	Excelente.
Fricción y roce	Presente.	Potencialmente presente.	Ausente.	

Índice < 16 = alto riesgo.

➤ Tratamiento

Previo al inicio de cualquier terapia, se debe mejorar el estado basal del paciente y controlar los factores sistémicos y locales que afectan la curación de la úlcera:

- Mantener una albúmina > 3 g/dl
- Hemoglobina > 12
- Tratar cualquier infección concomitante.
- Controlar los espasmos musculares. Requiere evaluación por neurología o neurocirugía.
- Controlar la presión ejercida sobre la úlcera.
- Descartar la presencia de osteomielitis y/o fistulas.

Manejo médico

Se deben tomar cultivos de la úlcera. Si existe evidencia de infección local, está indicado el uso de antibióticos tópicos. El uso de antibióticos por vía oral o endovenosa están reservados para los casos en que existe una repercusión sistémica.

Se debe hacer aseo por arrastre de la úlcera y desbridamiento, ya sea quirúrgico o a través de las mismas curaciones.

Una vez que un paciente desarrolla una úlcera por presión, esta debe clasificarse según su profundidad. Por lo general, las úlceras grado I y II son de tratamiento médico, mientras que las III y IV requieren de una intervención quirúrgica.

Manejo quirúrgico

Indicaciones de cirugía:

Absolutas	Relativas
Hemorragia	Disminuir tiempo de mejoría.
Sepsis	Lesionado medular y secuela de deformidad esquelética.
Osteomelitis	Dolor crónico.
Fístula articular	Recurrentes.
Fístulas entero vesicales	Falla de tratamiento conservador.
Malignización	Ancianos.

Al realizar un tratamiento quirúrgico de la úlcera por presión, se debe extirpar por completo la úlcera con su bursa, remover las prominencias óseas y el tejido óseo infectado y obliterar los espacios muertos.

Para la cobertura de la herida remanente, se debe utilizar colgajos cuya elección va a depender de la ubicación de la úlcera.

Úlceras isquiáticas: colgajo de elección: miocutáneo de glúteo máximo.

Úlceras sacras

Colgajo de elección: colgajo miocutáneo de glúteo máximo.

Úlceras trocantéreas

Colgajo de elección: rotación de colgajo miocutáneo de tensor de la fascia lata.

*Los colgajos no deben apoyarse por 21 días para evitar complicaciones.

> Complicaciones

Agudas

- Hematomas.
- Infección: celulitis, artritis, osteomielitis, sepsis.
- Dehiscencia.
- Seroma.

Crónicas

- Recurrencia.
- Osteomielitis crónica.
- Carcinoma escamoso: úlcera de Marjolin, carcinoma de células escamosas, de comportamiento agresivo y ulceroso, que se produce en zonas de inflamación crónica.

> Biliografía

1. Prado A, Andrades P., Benítez S. Úlceras por presión. En: Cirugía plástica esencial. Santiago: Universidad de Chile; 2005, p. 112-125.
2. Mayo clinic. Bedsores (pressure sores). Artículo digital. Publicado 13 diciembre 2014. Citado 7 de junio 2015. Disponible en <http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/bedsores/basics/definition/con-20030848>
3. National Pressure Ulcer Advisory Panel, European Pressure Ulcer Advisory Panel and Pan Pacific Pressure Injury Alliance. Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: Quick Reference Guide. Emily Haesler (Ed.). Cambridge Media: Osborne Park, Western Australia; 2014.
4. Zuñiga G., Carlo; Lobos M., Adriana; Bustos V., Rodrigo; Pizarro C., Andrés; Sandoval R., Diego; Vásquez E., Nicolás. Incidencia de úlceras por presión en población hospitalizada con factores de riesgo / Incidence of pressure ulcers in admitted patients with risks factors. Bol. Hosp. Viña del Mar; 62(1/2):2-7, ene. 2006

10.3 Injertos y Colgajos

Ramírez J, Besser N, Fontbona M.

> Generalidades

Tanto los injertos como los colgajos consisten en transferencias de tejido de un lugar a otro, generalmente con el objetivo de dar cobertura a heridas de gran extensión.

Los injertos son segmentos de piel (epidermis y porciones variables de dermis), que pierden su relación con el sitio de origen quedando sin irrigación propia, la cual depende de la formación de nuevos vasos entre este y la zona receptora para, posteriormente, integrarse a los tejidos circundantes (concepto conocido como prendimiento).

Los colgajos, en cambio, son transferencias de piel y tejidos subyacentes, incluyendo un pedículo vascular propio, por lo que no pierden su relación con el sitio de origen, manteniendo vasos unidos a esta, a excepción del colgajo libre, en el cual se deben unir los vasos del colgajo a los vasos de la zona donde este será colocado.

Injertos

Los injertos, tras contactar la zona receptora, se nutren en las primeras 24-48 horas mediante difusión, en que el primero absorbe el transudado de la segunda en un proceso conocido como imbibición plasmática. Posteriormente, los vasos del injerto se alinean con los de la zona receptora formando lo que se conoce como "kissing capillares" en la fase llamada inoculación. Por último, se encuentra la etapa de revascularización en que podrían estar involucrados 3 procesos: anastomosis de vasos preexistentes, formación de vasos de neoformación y combinación de vasos nuevos y antiguos.

De lo anterior se desprende que para que un injerto tenga resultados exitosos, el lugar que recibirá al injerto debe tener un lecho vascular saludable.

Dentro de los tejidos con un lecho vascular adecuado para la recepción de un injerto, se encuentran heridas con tejido de granulación vital, pericondrio, paratenon, periostio y superficie ósea fenestrada (en la cual se haya logrado previamente crecimiento de tejido de granulación).

Por otra parte, tejidos con un mal lecho vascular y, por tanto, inadecuados para recibir un injerto incluyen superficies expuestas de cartílago, tendón y hueso, además de zonas de fibrosis crónicas. También es importante que la herida se encuentre libre de infección (carga bacteriana <105 microorganismos/gramo de tejido) y cuerpos extraños, que podrían actuar como una barrera entre el injerto y su zona receptora.

Tipos de injertos

Origen	Grosor de piel
<ul style="list-style-type: none">• Autoinjerto / Isolejerto• Aloinjerto / Homolejerto• Xenoinjerto / Heterolejerto	<ul style="list-style-type: none">• Parcial• Total

Tabla 1 Tipos de injertos cutáneos.

Según su origen, si el injerto proviene del mismo paciente se denomina autoinjerto o isolejerto. Si, en cambio, el injerto proviene de un donante cadáver, se denomina aloinjerto u homolejerto. En el caso de que el donante sea un animal de otra especie, se denomina xenolejerto o heterolejerto.

Según el grosor de la piel que compone al injerto se clasifican en totales y parciales:

- *Injertos de piel parcial (IPP).*

Los injertos de grosor parcial de piel están formados por epidermis y parte de la dermis, de tal forma que el injerto prenda rápidamente y la zona donante se reepiteliza en menos tiempo.

Su obtención se realiza mediante un dermatómo y en caso de ser necesario aumentar el área de cobertura, se puede hacer un injerto en malla, en que el segmento de piel extraído es expandido en hasta 6 veces su tamaño.

Las zonas dadoras de IPP son: glúteos, muslos, cara interna de brazo, dorso, abdomen, cara anterior de tórax y cuero cabelludo. Siempre queda una alteración de la pigmentación en la zona dadora al epidermizar esta.

Las desventajas de los IPP incluyen retracción con el tiempo, pigmentación anormal y poca duración en caso de ser sometido a trauma.

- Injertos de piel total (IPT).

Los injertos de grosor total de piel están formados por epidermis y todo el grosor de la dermis, incluyendo glándulas sudoríparas, glándulas sebáceas y folículos pilosos. Se obtienen mediante bisturí y necesariamente son de extensiones limitadas para permitir el cierre del sitio donante. Para evitar extraer más tejido del necesario, es posible realizar una "plantilla" con la forma y tamaño de la herida para obtener un injerto con las características exactas que se necesitan.

Las zonas dadoras de IPT son: retroauricular, párpados, supraclavicular, preauricular, pliegue de codo, muñeca, inguinal, hipotenar, subglúteo.

Si bien tienen una mayor durabilidad y mejores efectos estéticos, los IPT tienen un prendimiento más difícil y lento, permiten coberturas más pequeñas dado que la zona dadora también es pequeña y debe suturarse para lograr su cierre.

De modo general, se prefiere utilizar IPT en regiones en que la estética y la funcionalidad son importantes (cara, manos, zonas con mayor movilidad); en cambio, los injertos de grosor parcial se prefieren en aquellos casos en que la herida es de gran extensión.

Evolución

Tras 10-14 días, el injerto se encuentra adherido de forma segura, gracias al reemplazo de la fibrina (producida inicialmente) por fibroblastos. La reinervación comienza a las 4-5 semanas y finaliza, en general, a los 12-24 meses. Inicialmente se recupera la nocicepción, seguido de la sensibilidad superficial y la temperatura, sin embargo, en la mayoría de los casos quedan zonas de anestesia en el injerto.

Durante el prendimiento de un injerto ocurren dos procesos:

- Contracción primaria: al momento de la toma del injerto, este se encoge. Esto es más pronunciado para los IPT que los IPP.
- Contracción secundaria: una vez que el injerto prende en la zona receptora, la cicatrización produce una segunda contracción (conocida como retracción), que es mayor para los IPP que para los IPT.

La primera curación luego de un injerto debe hacerse a los 5 días, ya que cualquier movimiento puede ocasionar una alteración en el proceso de prendimiento, lo que puede llevar a la pérdida de este.

La causa más común de fracaso de un injerto es la formación de hematomas bajo este, en que la sangre actúa como barrera

impidiendo una correcta neovascularización. Otras causas de fracaso son el desplazamiento del injerto, infección, mala calidad del lecho vascular o del injerto mismo, tensión excesiva.

Imagen 1: Trauma de extremidad inferior con pérdida extensa de piel y tejido subcutáneo. La herida se prepara y se objetiva a través de cultivos la ausencia de infección.



Imagen 2: Imagen intraoperatoria del mismo paciente. Injerto de piel parcial mallado. Se logra cobertura total de la lesión.



Imagen 3: Injerto descubierto en el posoperatorio. Se observa prendimiento completo del injerto.



Imagen 4: Injerto a 1 mes desde la cirugía

> Colgajos

Los colgajos son el transporte de tejido desde una zona dadora a una receptora manteniendo la relación vascular con el sitio dador. La excepción a esta definición es el colgajo libre, en el cual el pedículo vascular se secciona para ser anastomosado a otro en el sitio receptor.

Irrigación de la piel

La sangre llega a los plexos dérmicos a través de arterias sementariais (SA), que son ramas de la aorta. Estas, a su vez, se dividen en arterias perforantes que llegan a planos superficiales, ya sea de forma directa (vasos cutáneos directos DC y vasos septocutáneos SC) o indirecta (vasos musculocutáneos).

Angiosomas: son bloques de tejido tridimensional que se encuentran irrigados por una arteria segmentaria y drenados por la vena acompañante. Cada angiosoma está conectado al adyacente a través de vasos anastomóticos.

Los colgajos están indicados en las siguientes situaciones:

- Cobertura de zonas mal vascularizadas.
- Cobertura de estructuras vitales como vasos sanguíneos.
- Reconstrucción de espesores totales de estructuras de la cara.
- Relleno de cavidades.
- Cubrir prominencias óseas y zonas apoyo.
- Control de la infección (colgajo muscular).

Los colgajos se clasifican sobre la base de 3 características básicas: composición, forma de movilización e irrigación sanguínea.

Composición

Se refiere a los tejidos que conforman el colgajo:

- Colgajo cutáneo: piel
- Colgajo fasciocutáneo: piel y fascia
- Colgajo musculocutáneo: piel y músculo
- Colgajo osteomiocutáneo: piel, músculo y hueso

Forma de movilización

- *Locales:*
 - Avance (YV, VY, mono o bipediculado).
 - Pivot (rotación, transposición, interpolación).
- *Distantes:*
 - Directos.
 - Indirectos.
 - Libres.

Irrigación

En cuanto a la irrigación, esta puede ser aleatoria, en que la irrigación proviene de múltiples y pequeñas arterias del plexo subdérmico, o axial, en que el aporte sanguíneo proviene de una arteria o un grupo reconocible de estas. En el caso de las axiales, los territorios irrigados por arterias individuales se conocen como angiosomas, siendo fundamental el conocimiento de la anatomía regional para la correcta movilización de estos.

Colgajos cutáneos

Generalmente, son colgajos locales en que la zona dadora está contigua al defecto. Se utilizan cuando la piel que rodea a la herida no tiene la suficiente elasticidad para cubrir el defecto. Deben confeccionarse de tal forma que concuerden tanto en forma como en grosor con la herida por cubrir, evitando generar una distorsión de la anatomía local.

Se clasifican en:

Colgajos de avance: el colgajo se mueve sobre el defecto directamente.

- VY
- Zetoplastía/Plastía en Z
- Monopediculado
- Bipediculado

Colgajos en pivot.

- Rotación: semicirculares que se rotan alrededor de un punto fijo.
- Transposición: rectangulares que se giran lateralmente para alcanzar el defecto. (Colgajo de Limberg y colgajo de Dufourmantel).
- Interpolación: son colgajos que se movilizan por debajo de un puente cutáneo.

Colgajos musculares y musculocutáneos

Usar músculos como colgajos es una buena opción gracias a que presentan irrigación independiente a través del pedículo vascular y pueden ir acompañados de nervios. Comparado con los pedículos cutáneos, los pedículos musculares son más maleables y permiten cubrir mejor aquellas heridas de contornos irregulares y profundos.

Según su forma de irrigación principal, los colgajos musculares se según la clasificación de Mathes y Nahai en:

- Tipo I: Pedículo único. Ejemplo: tensor de fascia lata, gastrocnemio, recto femoral.
- Tipo II: Un pedículo dominante, 2 pedículos menores. Ejemplo: gracilis, bíceps femoral, semitendinoso.
- Tipo III: Doble pedículo dominante. Ejemplo: recto abdominal, glúteo mayor.
- Tipo IV: Pedículos segmentarios (con más de una fuente,

no relacionadas entre sí, que irrigan distintos segmentos del músculo). Ejemplo: extensor largo de los dedos, sartorio, tibial anterior.

- Tipo V: Pedículo dominante, varios pedículos segmentarios secundarios. Ejemplo: latissimus dorsi, pectoral.

En general, se prefiere el uso de colgajos con pedículo dominante reconocible (tipo I, III y V) por sobre aquellos con pedículos menores o segmentarios (tipo II y IV).

Es importante tener en consideración la posible pérdida de función de la porción del aparato locomotor de la cual se extrae el músculo. Para prevenir lo anterior existen distintos métodos de preservación de función como la división del músculo en segmentos.

Colgajos musculocutáneos

Los colgajos musculocutáneos son colgajos musculares junto a la piel y tejido subcutáneo que los recubren. La piel sobre el músculo extraído recibe su irrigación de arterias perforantes que se originan de arterias en el músculo y que atraviesan la fascia.

Este tipo de colgajos se utilizan en aquellos defectos de gran profundidad o extensión, como es el caso de las reconstrucciones mamarias, en que se utiliza el músculo recto del abdomen junto a la piel por debajo del ombligo para reconstruir la mama.

Colgajos fasciocutáneos

Los colgajos fasciocutáneos utilizan pedículos que se encuentran en las fascias que separan distintos músculos. Están compuestos por piel, tejido subcutáneo y la fascia subyacente. Su ventaja principal frente a los colgajos musculocutáneos es que son más delgados, por lo que es posible usarlos con mejores resultados estéticos en defectos de gran extensión y poca profundidad en que un colgajo cutáneo es insuficiente.

Colgajos osteocutáneos

Son colgajos con componente óseo, que se utilizan para reemplazar pérdidas de segmentos óseos en cráneo, cuello y huesos largos.

Complicaciones

Compromiso vascular:

Es la causa más común de fracaso de un colgajo. Puede deberse a falla en el diseño del colgajo, en que el pedículo utilizado no es suficiente con los tejidos blandos movilizados o también a torsión del pedículo vascular, sobre todo al movilizar el colgajo, o bien, por trombosis de los vasos tras realizarse la anastomosis vascular. Puede requerirse una

nueva intervención quirúrgica para intentar permeabilizar los vasos en el caso de un colgajo micro-quirúrgico o extirpar el tejido necrótico que se produzca por falla en la irrigación.

- Otras:

- Hematoma.
- Seroma.
- Dehisencias.
- Infección de herida operatoria.
- Complicaciones derivadas del defecto dejado en el sitio donante (herniación, pérdida de función, etc.).

> Biliografía

1. Sepúlveda S., Andrades P. Colgajos. En: Cirugía plástica esencial. Santiago: Universidad de Chile; 2005, pp. 61-82.
2. Andrades P., Sepúlveda S., Wisnia P. Inertos. En: Cirugía plástica esencial. Santiago: Universidad de Chile; 2005, pp. 46-63.
3. Courtney T., Beauchamp D., Evers M., Mattox K. Sabiston: tratado de cirugía. 19 ed. España: Elsevier; 2013.
4. Morris S., Taylor G. Vascular territories. Gurtner G. Plastic Surgery Volumen 1: Principles. 3.a edición. EE.UU.: Elsevier, 2013, pp. 479-511.

MANUAL DE CIRUGÍA

Universidad de los Andes - Facultad de Medicina
Servicio de cirugía Hospital Militar