

Manual de Clínica Quirúrgica



## COLABORADORES

**Prof. Dr. León Malamud**

*Profesor Titular de Cirugía. Sede La Rioja*

**Prof. Dr Alberto Gild**

*Profesor Adjunto de Cirugía. Sede Capital. Jefe de la División de Cirugía. Hospital E. Tornú.*

**Prof. Dr Abel Gilardon**

*Profesor Adjunto de Cirugía. Sede Capital. Jefe de la Unidad de Cirugía. Hospital Tornú.*

**Prof. Dr Gerardo Gliemmo**

*Profesor Adjunto de Cirugía. Sede Capital. Jefe del Departamento Técnico: Hospital E. Tornú.*

**Prof. Dr. Jorge Roses**

*Profesor Asociado de Cirugía. Sede Santo Tomé.*

**Prof. Dra Geraldine Curcio**

*Profesora Asociada de Cirugía. Sede Capital. Sección Coloproctología. Hospital E. Tornú.*

**Prof. Dr Patricio Rainone**

*Profesor Asociado de Cirugía. Sede Capital. Sección Coloproctología. Hospital E. Tornú.*

**Prof. Dr Daniel Onorati**

*Profesor Asociado de Cirugía. Sede Capital. Sección Cirugía Vascular. Hospital E. Tornú.*

**Prof. Dra Barbara De Bony**

*Jefa de Trabajos Prácticos de Cirugía. Sede Capital. Sección Flebología. Hospital E. Tornú*

**Prof. Dr. Pedro Fullone**

*Jefe de la División Cirugía. Hospital F. Santojanni*

El Autor agradece la valiosa colaboración iconográfica del **Dr. Ricardo Walach**, ex Jefe de Residentes de Cirugía del Hospital E. Tornú.

Dr. Juan Enrique Rainone

# MANUAL DE CLÍNICA QUIRÚRGICA

## COLABORADORES

Prof. Dr. León Malamud - Prof. Dr Alberto Gild - Prof. Dr Abel Gilardon - Prof. Dr Gerardo Gliemmo - Prof. Dr. Jorge Roses - Prof. Dra Geraldine Curcio - Prof. Dr Patricio Rainone - Prof. Dr Daniel Onorati - Prof. Dra Barbara De Bony - Prof. Dr. Pedro Fullone

**Créditos de la Presente Edición:**

Diseño de Carátula:	<i>Jorge Sarmiento.</i>
Diagramación y Diseño:	<i>Jorge Sarmiento y los autores</i>
Dibujos, Tablas y Gráficos	<i>Los autores</i>
Corrección:	<i>Lic. Viviana Rousseaux</i>
Coordinador del Trabajo:	<i>Luis Simes</i>
Producción Gráfica:	<i>Jorge Sarmiento Editor</i>
Tirada:	<i>1.000</i>
Año de Edición:	<i>2018</i>
Año de Impresión:	<i>2018</i>

El cuidado de la edición estuvo a cargo de *Jorge Sarmiento*

Impreso en Córdoba. Argentina, por Jorge Sarmiento Editor, el interior en papel obra 80 grs y la tapa cartulina 250 grs. Sistema de impresión Xerográfico en la modalidad a impresión a demanda.

Rainone, Juan Enrique

Manual de Clínica Quirúrgica / Juan Enrique Rainone. - 1a edición para el alumno. - Córdoba: Universitas - Editorial Científica Universitaria; Buenos Aires: Fundacion H.A.Barcelo, 2018.

680 p.; 25 x 17 cm.

ISBN 978-987-572-4491-02-2

1. Clínica Quirúrgica. 2. Cirugia. I. Rainone, Juan II. Título

CDD 345

Miembro de la



Socio Número 1843

© 2018. Juan Enrique Rainone.

© 2018. Jorge Sarmiento Editor.

Hecho el depósito que marca la Ley 11.723.

Reservados todos los derechos. Ni la totalidad ni parte de este libro, incluida la portada puede reproducirse y transmitirse por ningún procedimiento electrónico, ni mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética o cualquier medio de almacenamiento de información y sistema de recuperación conocido o por conocerse, sin el permiso expreso y por escrito del autor y editor.



Obispo Trejo 1404. 2 B. Córdoba. Argentina. Tel: +54 9 351 3650681

Email: universitaslibros@yahoo.com.ar – www.universitaseditorial.com.ar

**Distribución en la Argentina:** Mapuche. Email: emapuche@hotmail.com

**Distribución en el exterior:** Editorial Brujas. Email: publicaciones@editorialbrujas.com.ar

**Distribución en Mexico:** Grupo Vanchri: Email: grupovanchri@prodigy.net.mx

**Venta Directa:** Email: universitaslibros@yahoo.com.ar – www.universitaseditorial.com

# Tabla de Contenido

PRÓLOGO .....	11
<b>Capítulo 1 .....</b>	<b>13</b>
01-01 PRE y POSTOPERATORIO .....	15
CONCEPTO de PREOPERATORIO .....	15
FACTORES de RIESGO RELACIONADOS con el PACIENTE .....	16
FACTORES de RIESGO no RELACIONADOS con el PACIENTE .....	20
FASES del POSTOPERATORIO .....	22
Índice de Karnofsky (David Karnofsky 1949) .....	22
EORG (Eastern Cooperative Oncology Group 1982) .....	23
TRATAMIENTO DEL DOLOR " <i>divinum opus est sedare dolores</i> " .....	24
CONTROL POSTOPERATORIO ULTERIOR .....	25
ANESTESIA y CIRUGIA .....	25
CONCEPTOS DESTACADOS .....	26
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	28
01-02 ETICA Y CIRUGIA .....	29
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	34
01-03 INFECCION EN CIRUGÍA .....	35
FUENTES ENDOGENAS:.....	35
FUENTES EXOGENAS.....	35
FUENTES HEMATÓGENAS O LINFÁTICAS .....	35
CONCEPTOS DESTACADOS .....	40
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	41
01-04 SEPSIS EN EL PACIENTE QUIRURGICO .....	43
FACTORES DE RIESGO .....	43
INFECCION DEL SITIO QUIRÚRGICO.....	43
INFECCIÓN DE ORGANOS Y /O CAVIDADES.....	44
SEPSIS.....	44
TRATAMIENTO DE LA SEPSIS .....	46
TRATAMIENTO ANTIBIOTICO.....	48
CONTROL DEL ORIGEN DE LA INFECCIÓN.....	48
HEMADERIVADOS.....	49
VENTILACIÓN MECÁNICA .....	49
CONTROL DE LA GLUCEMIA.....	49
PREVENCIÓN DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA.....	49

PREVENCIÓN DE LA ULCERA GASTRODUODENAL AGUDA.....	49
NUTRICIÓN.....	50
CONCEPTOS DESTACADOS .....	50
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	50
<b>Capítulo 2 .....</b>	<b>51</b>
02-01 ANATOMIA DE LA PARED DEL ABDOMEN.....	53
PLANO CUTÁNEO.....	53
VASOS Y NERVIOS PROFUNDOS .....	55
VASOS Y NERVIOS .....	56
ARTERIAS Y VENAS.....	58
LAPAROTOMIAS.....	60
02-02 HERNIAS DE LA PARED ABDOMINAL.....	65
DEFINICION .....	65
COMPONENTES .....	65
ETIOLOGIA .....	65
HERNIA INGUINAL .....	67
CLASIFICACIÓN de LAS HERNIAS INGUINALES.....	69
DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES .....	73
TRATAMIENTO QUIRURGICO .....	74
HERNIA CRURAL.....	80
HERNIA UMBILICAL.....	86
02-03 EVENTRACIONES ABDOMINALES .....	91
CONCEPTOS DESTACADOS .....	97
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	101
02-04 HERNIAS DE LOCALIZACION POCO FRECUENTE.....	103
Hernia epigástrica:.....	103
Hernia obturatrix: .....	105
Hernia lumbar:.....	106
Hernia isquiática: .....	106
Hernia perineal: .....	106
CONCEPTOS DESTACADOS .....	107
<b>Capítulo 3 .....</b>	<b>109</b>
03-01 ANATOMIA QUIRURGICA DEL CUELLO.....	111
Ley de Skandalakis .....	112
CLASIFICACIÓN ANATOMICA DEL CUELLO .....	112
03-02 VIAS DE ABORDAJE QUIRÚRGICO DEL CUELLO .....	117
03-03 CANCER DE LA CAVIDAD ORAL.....	119
CONCEPTOS DESTACADOS .....	122
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	123
03-04 QUISTES Y TUMORES MEDIALES Y LATERALES DE CUELLO.....	125
QUISTE TIROGLOSO .....	125
QUISTE BRANQUIAL.....	126
TUMORES DEL TEJIDO CONECTIVO .....	127
CONCEPTOS DESTACADOS .....	128
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	129
03-05 GLANDULA TIROIDES.....	131
Anatomía .....	131

CANCER DE TIROIDES.....	132
TUMORES DIFERENCIADOS .....	135
TRATAMIENTO DEL CANCER DE TIROIDES .....	141
CONCEPTOS DESTACADOS .....	144
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	146
03-06 GLANDULAS SALIVARES.....	147
LITIASIS DEL CONDUCTO SALIVAR .....	147
ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE LAS GLÁNDULAS SALIVARES .....	148
TUMORES DE LAS GLÁNDULAS SALIVARES .....	149
TUMORES MALIGNOS.....	151
ESTADIOS .....	152
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO .....	152
CONCEPTOS DESTACADOS .....	153
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	154
CAPITULO 4.....	155
04-01 ANATOMIA DEL TORAX .....	157
PULMONES .....	157
CAVIDAD PLEURAL.....	157
TRAQUEA .....	157
LINFATICOS .....	158
04-02 TRAUMATISMOS DE TORAX.....	159
ETIOPATOGENIA .....	159
MECANISMOS y LESIONES .....	159
TRAUMA PENETRANTE .....	160
LESIONES DEL TRAUMA PENETRANTE.....	160
METODOS DE DIAGNÓSTICO .....	160
CASOS FRECUENTES Y GRAVES EN EL TRAUMA TORACICO .....	161
LESIONES DEL PARENQUIMA PULMONAR .....	162
CASOS ESPECIALES.....	163
LESIONES DE TRAQUEA Y BRONQUIOS .....	166
TRAUMATISMO CARDIACO CERRADO.....	167
TRAUMATISMO DEL ESÓFAGO CERVICO-TORÁCICO .....	168
LESIONES DEL DIAFRAGMA .....	170
CONCEPTOS DESTACADOS .....	171
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	175
04-03 ESPACIO PLEURAL.....	177
DERRAME-EMPIEMA-MESOTELIOMA .....	177
DERRAME PLEURAL NEOPLASICO.....	179
EMPIEMA: .....	180
CONCEPTOS DESTACADOS .....	186
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	188
04-04 CANCER DE PULMON .....	189
CONCEPTOS DESTACADOS .....	204
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	207
04-05 TUMORES DE MEDIASTINO .....	209
CONCEPTOS DESTACADOS .....	215
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	217

CAPITULO 5.....	219
05-01 ANATOMÍA DEL ESÓFAGO.....	221
05-02 ACALASIA.....	223
CONCEPTOS DESTACADOS .....	229
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	229
05-03 DIVERTICULOS DE ESOFAGO .....	230
CONCEPTOS DESTACADOS .....	237
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	238
05-04 ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO.....	240
CONCEPTOS DESTACADOS .....	249
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	250
05-05 CANCER DE ESOFAGO.....	252
CONCEPTOS DESTACADOS .....	269
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	270
CAPITULO 6.....	272
06-01 ANATOMIA DEL ESTOMAGO .....	274
06-02 ULCERA GASTRODUODENAL .....	276
CONCEPTOS DESTACADOS .....	288
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	293
06-03 CANCER GASTRICO .....	294
CONCEPTOS DESTACADOS .....	312
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	314
06-04 HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.....	316
CONCEPTOS DESTACADOS .....	323
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	324
CAPITULO 7.....	326
07-01 ANATOMIA DEL INTESTINO DELgado .....	328
07-02 TUMORES DE INTESTINO DELgado .....	330
CONCEPTOS DESTACADOS .....	342
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	345
07-03 ILEO.....	346
CONCEPTOS DESTACADOS .....	357
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	358
07-04 ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA.....	360
CONCEPTOS DESTACADOS .....	362
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	363
CAPITULO 8.....	364
08-01 ANATOMIA DEL COLON, RECTO Y ANO.....	366
08-02 MEGACOLON .....	372
CONCEPTOS DESTACADOS .....	378
08-03 POLIPOS DEL COLON Y RECTO.....	382
CONCEPTOS DESTACADOS .....	391
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	393
08-04 CANCER DE COLON.....	396
CONCEPTOS DESTACADOS .....	409
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	410
08-05 CANCER DE RECTO.....	412

CONCEPTOS DESTACADOS .....	415
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	415
08-06 COLITIS ISQUEMICA.....	416
CONCEPTOS DESTACADOS .....	419
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	420
08-07 HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA.....	422
CONCEPTOS DESTACADOS .....	427
CAPITULO 9.....	430
09-01 ENFERMEDAD DIVERTICULAR DEL COLON.....	432
CONCEPTOS DESTACADOS .....	449
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	451
09-02 ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.....	452
CONCEPTOS DESTACADOS .....	467
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	468
09-03 PATOLOGIA ANAL BENIGNA.....	470
CONCEPTOS DESTACADOS .....	488
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	491
09.04 CANCER DE ANO .....	492
CONCEPTOS DESTACADOS .....	499
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	500
CAPITULO 10.....	502
10.01 ANATOMIA DEL HIGADO VIAS BILIARES Y PANCREAS.....	504
10.02 QUISTES Y ABSCESOS HEPATICOS .....	508
CONCEPTOS DESTACADOS .....	522
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	525
10.03 TUMORES HEPATICOS BENIGNOS .....	526
CONCEPTOS DESTACADOS .....	531
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	532
10.04 CARCINOMA HEPATOCELULAR.....	534
CONCEPTOS DESTACADOS .....	545
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	547
10.05 LITIASIS VESICULAR.....	548
CONCEPTOS DESTACADOS .....	556
10.06 COLECISTITIS-COLANGITIS .....	558
CONCEPTOS DESTACADOS .....	570
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	571
10.07 QUISTES DE LOS CONDUCTOS BILIARES .....	572
CONCEPTOS DESTACADOS .....	574
10.08 CANCER DE VESICULA.....	576
CONCEPTOS DESTACADOS .....	587
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	589
CAPITULO 11.....	590
11.01 PANCREATITIS AGUDA.....	592
CONCEPTOS DESTACADOS .....	603
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	604
11.02 PANCREATITIS CRÓNICA .....	606
CONCEPTOS DESTACADOS .....	614

LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	614
11.03 QUISTES DE PANCREAS.....	616
CONCEPTOS DESTACADOS .....	620
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	622
11.04 ESPLENOPATÍAS QUIRÚRGICAS .....	624
CONCEPTOS DESTACADOS .....	627
11.05 CANCER DE PANCREAS .....	630
CONCEPTOS DESTACADOS .....	639
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	640
CAPITULO 12 .....	642
12.01 ANATOMIA DEL SISTEMA VASCULAR .....	644
12.02 PATOLOGIA VENOSA DE LOS MIEMBROS INFERIORES .....	646
CONCEPTOS DESTACADOS .....	659
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	661
CAPITULO 13 .....	662
13.01 ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL.....	664
CONCEPTOS DESTACADOS .....	668
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	669
13.02 ARTERIOPATIA OBSTRUCTIVA DE LOS MIEMBROS INFERIORES .....	670
CONCEPTOS DESTACADOS .....	678
CAPITULO 14 .....	680
14.01 ABDOMEN AGUDO QUIRÚRGICO.....	682
CONCEPTOS DESTACADOS .....	689
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	690
14.02 PERITONITIS .....	692
CONCEPTOS DESTACADOS .....	703
14.03 APENDICITIS AGUDA.....	706
CONCEPTOS DESTACADOS .....	709
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	709
14.04 TRAUMATISMO DE ABDOMEN.....	710
CONCEPTOS DESTACADOS .....	721
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	724
CAPITULO 15 .....	726
15.01 QUISTE PILONIDAL.....	728
CONCEPTOS DESTACADOS .....	731
15.02 TUMORES CUTANEO.....	732
CONCEPTOS DESTACADOS .....	742
LECTURAS COMPLEMENTARIAS .....	746
CAPITULO 16 .....	748
16.01 QUEMADOS .....	750
CONCEPTOS DESTACADOS .....	760

## PRÓLOGO

Cuando hay una tormenta  
los pajaritos se esconden,  
pero las águilas vuelan más alto

*Mahatma Gandhi*

Este libro es el producto de muchos años de dedicación a la enseñanza de la Cirugía y de la experiencia recogida en el contacto permanente con médicos jóvenes, residentes y alumnos.

No ha sido poco el trabajo de encarar la escritura de cada tema, todo lo contrario, ha sido ardua la tarea de compaginar cada uno de los textos, con la finalidad de llegar a los lectores de manera fácil y sencilla.

Hemos puesto especial interés en el tratamiento de los grandes capítulos de la Cirugía de la manera más simple y didáctica, sin apartarnos, en momento alguno, de la idea de contribuir a la formación de médicos prácticos, no de cirujanos. Cada uno elegirá, luego, su camino.

En el comienzo de cada una de las secciones, hemos incluido una breve reseña anatómica, con el propósito de recordar conceptos quizás olvidados, y en el desarrollo de cada apartado de patología oncológica, incorporado la clasificación del TNM a los efectos de la estadificación, agregando en el final de cada capítulo, conceptos destacados, a modo de remarcar los parámetros más importantes de cada uno.

Han sido incorporadas, también, una serie de lecturas complementarias con el propósito de ampliar los temas tratados.

Debo múltiples agradecimientos.

En primer lugar a mis padres quienes supieron enseñarme el camino correcto en la vida. A mi compañera María del Carmen quien ha permanecido a mi lado en los momentos buenos y en los difíciles. A mis hijos, Patricio, Mariana y Franco y a Geraldine mi hija del corazón  A mis 5 nietos, Martina, Emilia, Tomás, Estefanía y Lautaro, quienes con sus pocos años alegran mi vida.

A mis maestros de la Escuela Quirúrgica del Rawson quienes guiaron mis primeros pasos, en especial al Dr. Héctor D. Santángelo y Roberto A. Garriz a quienes mucho debo y por los que siempre sentiré la misma admiración y respeto a pesar de los años. A los Dres. Osvaldo Cervini y Manuel Duran por su calidad humana y quirúrgica, jefes de cirugía en mi primer período en el Hospital Tornú.

A mis compañeros del Nacional Buenos Aires y de la UDH “Alvarez” donde tanto aprendimos.

A mis amigos “quirúrgicos”, Nestor Fontana, Jorge Rodríguez Martín, Juan Hierro y Gustavo Abed y al entrañable Luis Fodaro que infelizmente ya no está entre nosotros.

A quienes considero mis discípulos dilectos, Dres. María I. Novais, Daniel Bandoni y Roberto A. Amicucci y al grupo de Jefes de Residentes que me han acompañado en las jefaturas de División y Departamento del Tornú: Esteban Cano, Antonio Figueredo, Martín Fauda, Geraldine Curcio, Hernán Navarro, Alejandro Marino, Daniel Delgado y Virginia Rodríguez, entre otros.

A los Dres. Ricardo Znaidak y Luis Simes quienes con afecto y profesionalidad compartieron y guiaron mi trabajo y en todo momento acompañaron y apoyaron con entusiasmo el proyecto.

Por último, un agradecimiento muy especial al profesor Héctor A. Barceló, un apasionado por la Medicina y por la excelencia, quien me ha brindado su apoyo y ha depositado en mí toda su confianza.

El Autor

Capitulo

# 1



## 01-01

# PRE y POSTOPERATORIO

### **CONCEPTO de PREOPERATORIO**

Se denomina preoperatorio a la etapa previa a un acto quirúrgico, que tiene como objetivos identificar las condiciones psicofísicas del paciente a operar y corregir las comorbilidades que pueda presentar con el propósito de evitar eventos desfavorables durante la operación o en el postoperatorio inmediato.

Existen diversos factores que pueden influir en la evaluación preoperatoria de los pacientes, entre ellos, los antecedentes personales, el estado clínico actual y las características de la enfermedad de base, ya sea de reciente comienzo o de larga data.

#### ***PREOPERATORIO INMEDIATO y ALEJADO***

El término **preoperatorio alejado o mediato** se refiere al período comprendido entre la primera consulta y el momento previo a la internación.

En esta etapa se realizan los estudios correspondientes de laboratorio e imágenes para evaluar el estado en que se encuentra física y humorálmente el paciente a fin de determinar la factibilidad del procedimiento quirúrgico a realizar.

Se denomina **preoperatorio inmediato** al período comprendido entre el momento de la internación y la realización del acto quirúrgico. Este lapso ocupa habitualmente poco tiempo y en él se efectúan diversos procedimientos para la preparación del paciente, como el rasurado de la región a operar y el baño higiénico con solución antiséptica, además de otras medidas que sea necesario realizar.

En esta etapa se confecciona la historia clínica de internación, controlando los estudios complementarios solicitados, se firma el formulario del consentimiento informado y el médico anestesiólogo realiza la visita pre- anestésica con el propósito de interiorizarse de los antecedentes y estado actual del paciente.

En las internaciones y operaciones urgentes, el examen y la evaluación del enfermo se realizan en el período próximo a la cirugía, de acuerdo con las características de cada proceso.

#### **EVALUACION PREOPERATORIA**

La evaluación preoperatoria engloba a todos los procedimientos que se realizan antes del acto quirúrgico a fin de evaluar el estado psicofísico del paciente con el propósito de evitar eventos desfavorables durante la cirugía y en el período postquirúrgico. Comprende:

## Historia clínica completa

- Estudios de laboratorio, funcionales, cardiológicos y de imágenes
- Identificación y corrección de patologías preexistentes (comorbilidades)
- Vacunación antitetánica.
- Kinesioterapia respiratoria en los casos necesarios.

Existen en la actualidad algunas tablas con índices predictivos de riesgo, orientadas a establecer el compromiso general del paciente con el propósito de evaluar a quienes van a ser sometidos a procedimientos quirúrgicos.

El ASA (American Society of Anesthesiologists) constituye el índice predictivo de riesgo operatorio utilizado con mayor frecuencia, aunque existen otros cuyo uso se limita a factores específicos (POSSUM, Índice de Riesgo Cardíaco, Índice de Reiss, etc.)

Una vez efectuadas estas evaluaciones, se puede clasificar a los pacientes en 3 categorías:

**Con riesgo bajo:** compensados sin antecedentes patológicos.

**Con riesgo intermedio:** compensados pero con antecedentes patológicos.

**Con riesgo alto:** descompensados.

Es necesario tener en cuenta que aquellos que deban ser sometidos a un procedimiento quirúrgico de urgencia pertenecen a un capítulo evaluatorio distinto, dado la mayor probabilidad de sufrir complicaciones si la patología a resolver es grave.

## **RIESGO QUIRURGICO**

El diccionario de la lengua española define al **riesgo** como “contingencia o proximidad de un daño”.

En cirugía, el riesgo remite a la posibilidad de padecer algún tipo de complicación durante el período perioperatorio o durante el acto quirúrgico mismo.

Son **factores importantes de riesgo perioperatorio**, la edad avanzada, las enfermedades respiratorias de cualquier índole, la anemia crónica, la desnutrición, las afecciones que provocan inmunodeficiencia, las infecciones de distintas etiologías ya sean pulmonares, urinarias, intestinales u otras, los factores que condicionan estasis venosa en los miembros inferiores y la internación prequirúrgica prolongada, entre otras.

Toda intervención quirúrgica puede provocar eventos desfavorables en el intra o en el postoperatorio. Algunos dependiendo de la complejidad de la cirugía y otros como eventualidades inherentes al período posterior: hemorragia, infarto agudo de miocardio, arritmia cardiaca, paro cardiorrespiratorio, accidente cerebrovascular, hipertermia maligna, edema agudo de pulmón, embolia pulmonar, intolerancia medicamentosa, alteraciones hidroelectrolíticas o lesión inadvertida de órganos.

## **FACTORES de RIESGO RELACIONADOS con el PACIENTE**

Existen distintos factores asociados con el riesgo quirúrgico, algunos relacionados con el paciente y sus comorbilidades y otros sin relación con los enfermos pero dependientes de procesos concurrentes.

### **RIESGO CLINICO**

Al evaluar el riesgo operatorio surge en primer lugar lo que se denomina **apreciación clínica**. Se trata de la mirada experimentada del cirujano que valora, en base a sus conocimientos, las posibilidades que presenta el paciente de padecer una complicación y juzga de acuerdo con su experiencia cual es la conducta más adecuada para cada caso. Sin embargo, esta mirada es a todas luces subjetiva por lo que resulta indispensable utilizar herramientas objetivas para una correcta evaluación preoperatoria.

Uno de los instrumentos que se utilizan para la valoración del riesgo operatorio es el índice ASA (American Society of Anesthesiologists) que correlaciona las posibilidades y porcentajes de morbi-mortalidad de acuerdo con el estado clínico del paciente

### **ESCALAS DEL ASA**

- 1 paciente sano. Sin afección orgánico-fisiológica, bioquímica o psiquiátrica.
- 2 paciente con enfermedad sistémica leve.
- 3 paciente con enfermedad sistémica grave.
- 4 paciente con enfermedad sistémica grave y amenaza de vida.
- 5 paciente moribundo (pocas posibilidades de sobrevivir).

### **RIESGO CARDIOVASCULAR**

Durante la anamnesis es posible detectar antecedentes o sintomatología orientadora del funcionamiento inadecuado del aparato cardio-circulatorio, el antecedente de procedimientos endovasculares complejos, de cirugía valvular o coronaria, la presencia de disnea de esfuerzo o de reposo, el dolor anginoso, las palpitaciones, la ingurgitación yugular, el pulso arrítmico o los antecedentes de un infarto reciente, procesos que deben hacer pensar en la posibilidad de que el paciente sea un cardiópata severo.

En la mayoría de los pacientes la evaluación cardiológica completa resulta indispensable, más aún en los que presentan antecedentes, en los cuales habrá que efectuar determinaciones de mayor complejidad (ergometrías, estudios radioisotópicos, ecocardiogramas, angiografías y otros) para llegar al diagnóstico preciso.

La claudicación de los miembros inferiores durante la marcha, asociada a otras manifestaciones de hipoperfusión tisular, impondrán la necesidad de descartar vasculopatías periféricas complejas.

### **RIESGO de ORIGEN RESPIRATORIO**

Las complicaciones respiratorias del postoperatorio son frecuentes y graves en la práctica quirúrgica.

Los antecedentes asmáticos, el tabaquismo crónico, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la fibrosis pulmonar, los procesos agudos y crónicos como tuberculosis, bronquiectasias o los abscesos pulmonares, entre otros, constituyen factores patológicos de gran importancia que se relacionan desfavorablemente con la cirugía mayor.

En los cuadros respiratorios agudos y crónicos, se produce una intensa secreción bronquial que puede generar los denominados “tapones mucosos”, causantes de obstrucción mecánica del árbol respiratorio y en consecuencia de atelectasias postoperatorias. Situación que se complica, aún más con la utilización de determinados fármacos anestésicos y de opiáceos que, actuando sobre el

centro respiratorio, provocan depresión neurológica, hipoventilación y disminución del reflejo tusígeno, lo que impide movilizar adecuadamente las secreciones.

El dolor postoperatorio, el decúbito prolongado o la colocación inapropiada de fajas abdominales de contención, dificultan los movimientos respiratorios, impiden la excursión de las bases pulmonares y favorecen, de esta manera, la retención de secreciones. Es necesario tener en cuenta, además, que las incisiones abdominales reducen entre un 10 y un 30% la capacidad respiratoria, en especial cuando están emplazadas en el hemiabdomen superior.

Para evaluar a los pacientes sin antecedentes manifiestos de enfermedad broncopulmonar resulta suficiente, en la mayoría de los casos, el interrogatorio y el examen físico completo, el laboratorio de rutina y la radiografía de tórax de frente y perfil. En los que presentan antecedentes patológicos de importancia es necesario realizar estudios de mayor complejidad como el examen funcional respiratorio con la utilización de corticosteroides y broncodilatadores, la medición de los gases en sangre y eventualmente el centellograma pulmonar de ventilación-perfusión, la tomografía computada o la resonancia nuclear magnética.

Es necesario insistir, además, en algunas medidas que actúan como factores de prevención del riesgo respiratorio, en especial las relacionadas con el abandono del hábito de fumar y el control del sobrepeso.

#### ***RIESGO de ORIGEN RENAL***

Toda operación mayor genera un aumento del requerimiento metabólico por lo que, en ocasiones, pueden aparecer alteraciones del medio interno que sitúan al paciente operado en un plano de vulnerabilidad frente al trauma quirúrgico. En ellos, algunas alteraciones renales impiden la adaptación a situaciones de mayor exigencia para mantener un correcto equilibrio humoraral.

El trauma quirúrgico puede comprometer la función renal. Alguna eventualidad intraoperatoria como un sangrado profuso seguido de hipotensión arterial sostenida puede dañar al riñón.

Existen otros factores de riesgo no quirúrgicos asociados con el daño renal. La hipertensión arterial, la sobrecarga de cloruro de sodio, el tabaquismo crónico, la hiperuricemia, la hiperlipemia y la obesidad, son procesos que deben ser convenientemente tratados en el preoperatorio.

Es necesario tener en cuenta, también, el riesgo que representan ciertos fármacos de excreción renal, los que junto con algunas drogas anestésicas pueden resultar nefrotóxicos al disminuir el flujo plasmático renal y el filtrado glomerular.

Los pacientes que presenten antecedentes importantes de enfermedad renal deben ser asistidos por el especialista, quien dirigirá el plan de estudios a realizar en la etapa previa a la cirugía.

#### ***RIESGO de ORIGEN INFECCIOSO***

Podemos dividir el riesgo infeccioso en dos aspectos diferentes:

**Infección del sitio quirúrgico:** proceso séptico, en ocasiones grave, que ocurre dentro de los 30 días de realizado el acto quirúrgico sin utilizar implantes o que puede llegar hasta el año en el caso de haberlos utilizado.

**Sepsis postoperatoria** es la infección generalizada como consecuencia de una contaminación importante del sitio quirúrgico, por causas inherentes a la cirugía o al estado previo del paciente.

La profilaxis antibiótica realizada de acuerdo con las normas vigentes puede reducir significativamente el riesgo de infección quirúrgica.

### ***RIESGO de ORIGEN NEOPLASICO***

Cualquier tipo o localización de una enfermedad neoplásica favorece la aparición de complicaciones postoperatorias debido al inmunocompromiso del paciente con cáncer.

Es indudable que el aumento de la morbilidad y mortalidad dependen, entre otros factores, de las características del tumor, de su extensión y de la presencia o no de metástasis, aunque existen también, factores generales asociados a la enfermedad neoplásica (anemia, hipoproteinemia, deshidratación, trastornos abortivos y otros) que ensombrecen el panorama aumentando el riesgo de malas evoluciones.

Es indispensable, por lo tanto, la correcta evaluación preoperatoria de los enfermos portadores de cáncer con el objeto de evitar complicaciones de importancia en el período postoperatorio inmediato.

### ***RIESGO de ORIGEN METABÓLICO y NUTRICIONAL***

La presencia de enfermedades metabólicas predispone al paciente a un riesgo aumentado de padecer complicaciones, destacándose entre ellas la diabetes, el hipotiroidismo y la insuficiencia adrenal como las más importantes.

Tanto la obesidad como la desnutrición constituyen los extremos del riesgo de origen nutricional, y como en algunos pacientes coexisten patologías metabólicas y nutricionales, esa combinación en la práctica suma factores de riesgo.

La intervención del especializado a través de los distintos estudios y determinaciones, valorará y corregirá las alteraciones del estado nutricional si estas están presentes.

### ***RIESGO de ORIGEN NEUROLOGICO***

Las complicaciones neurológicas centrales se encuentran habitualmente asociadas a factores hematológicos y vasculares de importancia. Algunas de ellas tienen origen isquémico y otras son tromboembólicas o hemorrágicas.

La trombosis venosa profunda, los aneurismas cerebrales y la hipertensión arterial son patologías favorecedoras de la aparición de accidentes vasculares encefálicos.

Contribuyen negativamente en estos procesos, la inmovilidad prolongada en cama, la diabetes, los trastornos cardiológicos y hematológicos y las fracturas recientes, en especial las pélvicas o las de los miembros inferiores.

Las complicaciones neurológicas periféricas se encuentran habitualmente asociadas a lesiones de los troncos nerviosos, algunas de las cuales son consecuencia directa de la cirugía, como por ejemplo la parálisis recurrente posttiroidectomía.

La valoración del paciente debe estar a cargo del especializado quien efectuará los exámenes semiológicos y los estudios correspondientes para detectar anomalías del sistema nervioso previo al acto quirúrgico y valorar el riesgo de padecerlas en el postoperatorio inmediato.

### ***RIESGO de ORIGEN PSICOAFECTIVO***

Toda intervención quirúrgica despierta en el paciente y en su familia componentes emocionales muy complejos que pueden provocar en el enfermo cambios inesperados de conducta o variación impensada de sus hábitos de vida.

La psicoprofilaxis quirúrgica, tratamiento realizado por el equipo especializado, preventivo, breve y focalizado, persigue el fin de lograr una mejor adaptación y una más rápida recuperación psicológica para los que deben atravesar la experiencia de una intervención quirúrgica.

Dentro de la esfera psico-afectiva se puede señalar a la depresión o la ansiedad como factores de aparición frecuente en el momento de la cirugía, en especial en los ancianos, hecho de importancia a la hora de evaluar el verdadero riesgo vital del paciente.

## **FACTORES de RIESGO no RELACIONADOS con el PACIENTE**

Son los factores que aumentan el riesgo aunque no guardan relación con el estado psicofísico del paciente.

### ***RIESGO DEPENDIENTE del MOMENTO OPERATORIO***

**Intervenciones programadas** son aquellas que se realizan en los casos en que la enfermedad a tratar no engendra un riesgo vital importante e inmediato y permiten elegir la fecha de su realización.

**Intervenciones de urgencia diferida** son intervenciones que, sin perder su carácter urgente, permiten la valoración clínica previa del paciente, colocarlo en las mejores condiciones para sobrellevar la cirugía y seleccionar el mejor momento para la operación.

**Intervenciones de urgencia inmediata (emergencias)** se trata de operaciones que deben realizarse de inmediato, sin demoras, ya que existe un riesgo de vida inminente para el enfermo.

### ***RIESGO DEPENDIENTE del TIEMPO de INTERNACION PREOPERATORIA***

Existe una relación estrecha entre la internación prolongada del paciente en un medio hospitalario o sanatorial y el riesgo de aparición de infecciones por gérmenes resistentes, por lo que es necesario, en todos los casos, acortar el período de hospitalización prequirúrgica en la cirugía programada.

### ***RIESGO DEPENDIENTE del TIEMPO de INTERNACION POSTOPERATORIA***

La permanencia en la internación del paciente luego de realizada la cirugía debe adaptarse a los plazos evolutivos de cada intervención ya que su prolongación inadecuada puede complicar un postoperatorio hasta entonces exitoso.

Los enfermos pueden contraer procesos pulmonares intrahospitalarios, sufrir lesiones en los lugares de apoyo (úlceras por decúbito) o desarrollar atrofias musculares por la postración prolongada.

No es infrecuente en la práctica quirúrgica observar cambios de conducta en algunos pacientes a causa de largas internaciones en unidades de cuidados especiales, hechos generalmente provocados por el aislamiento y la separación de su medio familiar.

Existen factores de índole general que suelen prolongar los postoperatorios, en especial el dolor, la imposibilidad de deambular o la aparición de procesos respiratorios. Es preciso, en esos casos, indicar los analgésicos que no depriman el sensorio y permitan cambios frecuentes de decúbito, favorecer la movilización temprana y mantener despejada la vía aérea, realizando controles humorales según lo indique el estado del paciente.

### ***RIESGO ANESTESICO***

La actividad que desarrolla el médico anestesiólogo en el acto quirúrgico es de vital importancia para el enfermo. Son tareas inherentes a su especialidad la muy precisa administración de la analgesia y de la sedación, el adecuado manejo de la vía aérea con estricto monitoreo de los gases, el control cardiológico y de la tensión arterial y la vigilancia del medio interno.

El riesgo de padecer complicaciones anestésicas en el período intra o postoperatorio inmediato es una situación sumamente grave y depende fundamentalmente de los órganos involucrados. La depresión respiratoria, la pérdida del balance hidroelectrolítico, la aparición de arritmias cardiacas complejas y el efecto indeseado de las interacciones medicamentosas, figuran entre las más importantes y graves.

### ***RIESGO DEPENDIENTE del ACTO QUIRURGICO***

Es muy amplio el concepto de riesgo dependiente de la cirugía ya que son procesos multifactoriales los que influyen, de distinta manera, en la evolución favorable o desfavorable del acto quirúrgico.

Pueden señalarse, para citar los más importantes, al medio en el que se desarrolla la operación, a los recursos tecnológicos y materiales disponibles, a la experiencia del equipo quirúrgico en relación a la de complejidad del procedimiento y al tiempo operatorio insumido para resolver el evento.

### ***RIESGO de ORIGEN SOCIAL***

En ocasiones es muy difícil evaluar el riesgo de origen social, ya que afecta tanto al plano socioeconómico como al cultural de cada individuo. En todos los casos es necesaria la participación de los equipos especializados en Trabajo Social con el propósito de analizar y en lo posible resolver cada situación en particular.

### ***POSTOPERATORIO***

Es el período que transcurre entre el final de una operación y la recuperación parcial o completa del paciente que puede o no presentar secuelas temporarias o definitivas de la misma. Es en esta etapa donde se producen los procesos reparatorios tendientes a la recuperación de la salud en respuesta a la agresión quirúrgica.

### ***POSTOPERATORIO NORMAL***

Es el período en el que la recuperación del enfermo cumple con el lapso habitualmente determinado para la patología que ha sido tratada.

### ***POSTOPERATORIO PATOLOGICO***

Se considera patológico cuando existe alguna alteración en el curso de la evolución postoperatoria normal. Es el período en el que se desarrollan las complicaciones que pueden ser locales o de la herida (procesos inflamatorios, supuraciones, hematomas, dehiscencia, evisceración) o generales ( fiebre, ileo, sepsis, hemorragia, trombosis arterial o venosa, insuficiencia renal, hepática o respiratoria, etc.)

## FASES del POSTOPERATORIO

El postoperatorio se divide temporalmente de acuerdo con el período transcurrido desde la operación.

### ***POSTOPERATORIO INMEDIATO o POS ANESTESICO***

Comprende el período que va desde la finalización de la anestesia hasta las primeras 72hs.en promedio, dependiendo de la intervención efectuada.

Durante esta fase se controlan los signos vitales (temperatura, tensión arterial, pulso, frecuencia respiratoria), se realiza el cálculo hidroelectrolítico de ingresos y egresos (diuresis, vómitos, diarrea, transpiración, sondas, pérdidas insensibles) y el control de los eventos que pueden modificar la evolución postoperatoria, en especial la permeabilidad de la vía aérea, la existencia de hemorragias internas o externas, el sangrado a través de los drenajes o de las sondas y el volumen y características del débito no hemático de los drenajes colocados.

Es el período de adecuar el tratamiento analgésico sin deprimir a otros sistemas, de movilizar tempranamente al paciente para disminuir el riesgo de estasis venoso generador de trombosis, y de solicitar la intervención de otras especialidades para asegurar una buena función respiratoria.

### ***POSTOPERATORIO MEDIATO o INTERMEDIO***

Es el período entre la recuperación anestésica completa y el alta. Durante esta fase el paciente debe recuperar sus funciones básicas (diuresis y catarsis) y comenzar la alimentación oral. Los controles vitales y evolutivos tienen características muy similares a los que se realizan durante el postoperatorio inmediato, aunque en forma algo más espaciada.

### ***POSTOPERATORIO ALEJADO o FASE de CONVALESCENCIA***

Comprende desde el alta hospitalaria hasta el primer mes del postoperatorio aproximadamente. Las complicaciones surgidas durante este período deben ser adjudicadas al procedimiento quirúrgico y registrarse como complicaciones perioperatorias.

Los exámenes médicos periódicos permiten controlar la evolución de la herida operatoria y del estado general del paciente como así también el progreso favorable o desfavorable de la enfermedad que ha sido tratada.

### ***Índice de Karnofsky (David Karnofsky 1949)***

Es una **escala de evaluación del estado funcional** del paciente (Performance Status), medición objetiva del factor pronóstico del huésped.

#### **GRADO**

- |     |  |
|-----|--|
| 100 | Actividad normal sin evidencia de enfermedad   |
| 90  | Actividad normal con signos y síntomas leves de enfermedad.                                  |
| 80  | Actividad normal con esfuerzo y algunos signos y síntomas de enfermedad.                     |
| 70  | Incapaz de llevar a cabo una actividad o trabajo normal. Cuida de sí mismo.                  |
| 60  | Necesita ayuda ocasional de otros. Cuida de sí mismo   |
| 50  | Requiere ayuda considerable de otros y cuidados especiales frecuentes en cama < 50% del día. |
| 40  | Incapacitado. Requiere cuidados especiales. En cama > 50 % del día.                          |

- 30 Severamente incapacitado. Indicación de hospitalización.  
20 Gravemente enfermo. Necesita asistencia activa de soporte. Siempre en cama  
10 Moribundo.  
0 Fallecido

**EORG (Eastern Cooperative Oncology Group 1982)**

Escala de evaluación del estado funcional

**GRADO**

- 0 Completamente activo. Sin restricciones.  
1 Actividad física intensa restringida. Ambulatorio. Capaz de trabajos livianos.  
2 Ambulatorio. Capaz autocuidado. Incapaz de trabajar. Levantado + 50% del día.  
3 Capaz de autocuidado limitado. En cama + 50% del día.  
4 Completamente incapaz. No puede auto cuidarse. En cama todo el día.  
5 Fallecido.

**DOLOR en CIRUGIA**

Según la definición de la **International Association for study of pain** el dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño tisular real o potencial. Es una percepción individual subjetiva.

Hipócrates (460-370 a.C.) atribuía el dolor a un desequilibrio interno entre los “humores del ser humano” relacionado con los 4 elementos, fuego, aire, tierra y agua, que influenciaban directamente en el exceso o defecto de la sangre. Platón (427-347 a.C.) sostenía que el dolor no podía producirse solamente por una estimulación externa, sino también por una experiencia emocional del alma.

La percepción del dolor es un proceso de transmisión sensorial (sensación nociceptiva) con receptores específicos denominados nociceptores, (cutáneos, musculo-articulares y viscerales) junto a vías nerviosas aferentes que responden a estímulos tisulares.

Se denomina producción del dolor al daño provocado sobre un tejido (daño tisular) que da lugar a la liberación de mediadores químicos: serotonina, sustancia P, histamina, bradicinina, iones H y K y radicales libres de O<sub>2</sub>.

**Nocicepción:** es un proceso neuronal (iniciado por los nociceptores o receptores del dolor), mediante el que se codifican y procesan los estímulos potencialmente dañinos para los tejidos.

**Transducción:** es el evento que ocurre en el sitio del daño. Es la conversión del estímulo físico en una señal nerviosa.

**Transmisión:** es la conducción del estímulo nervioso de la periferia a la médula espinal por fibras rápidas y lentas.

**Modulación:** es la modificación de la transmisión del impulso nervioso, proceso que tiene lugar en el sistema nervioso central mediado por los neurotransmisores.

**Percepción:** es la experiencia subjetiva y emocional del **dolor**. Lo que el paciente señala como dolor.

A posteriori intervienen la **expresión** que es lo que se mide o sea la intensidad, influenciada en general por factores socioculturales, quedando, por último la **evaluación** y el **tratamiento del dolor**.

### **TIPOS de DOLOR**

**Dolor agudo:** limitado en el tiempo, habitualmente de corta duración, se puede acompañar de manifestaciones de ansiedad e inquietud y tiene una buena respuesta al tratamiento con analgésicos comunes.

**Dolor crónico:** tiene una duración de varias semanas o meses o bien puede ser ilimitado y expresarse en forma continua o intermitente. Es típico de los pacientes con padecimientos osteoarticulares de larga data o con cáncer.

### **ESCALAS de DOLOR**

El dolor es una sensación subjetiva, por lo que cada paciente ante iguales estímulos, puede percibir niveles o grados diferentes. Esta percepción involucra aspectos emocionales, sensoriales, afectivos y cognitivos propios de cada persona.

Aun siendo el dolor una experiencia personal y privada, de acuerdo con sus características puede ser clasificado en

**Leve:** dolor que permite realizar las tareas habituales.

**Moderado:** el que interfiere con las tareas habituales.

**Severo o grave:** al que interfiere con el descanso y necesita ser tratado con analgésicos mayores.

### **UMBRAL y TOLERANCIA al DOLOR**

Dado que el dolor es una sensación subjetiva, frente a un estímulo de similares características, las reacciones de las personas pueden ser diferentes.

**Umbral** del dolor se refiere a la mínima intensidad de un estímulo que despierta la sensación dolorosa, mientras que **tolerancia** es la intensidad máxima de dolor que puede ser soportada.

## **TRATAMIENTO DEL DOLOR “*divinum opus est sedare dolores*”**

El tratamiento farmacológico del dolor debe ser individualizado en función del tipo e intensidad del mismo y el crónico, en especial, debe ser manejado por un equipo multidisciplinario.

A los calmantes es conveniente administrarlos a intervalos fijos y en forma gradual, obedeciendo a la escala analgésica de la OMS.

Existen cuatro escalones terapéuticos: analgésicos no opiáceos, opiáceos menores, opiáceos mayores y técnicas especiales de tratamiento.

**Analgésicos no opiáceos:** paracetamol, ácido acetilsalicílico, AINES (diclofenac, ibuprofeno, naproxeno, ketoprofeno, piroxicam, indometacina y ketorolac)

Son fármacos de elección para los dolores leves a moderados, con efectos secundarios gastrointestinales por lo que se recomienda el uso de protectores gástricos, en especial los inhibidores de la bomba de protones. Tienen la ventaja de no producir farmacodependencia como los opioides. Alguno de ellos, como el ácido acetil salicílico, tiene efecto antiagregante plaquetario por lo que debe ser utilizado con sumo cuidado.

**Analgésicos opiáceos en general:** son fármacos con alta potencia analgésica, que pueden causar adicción y depresión respiratoria. Deben reservarse para el fracaso de los no opiáceos.

**Analgésicos opiáceos menores:** codeína, dihidrocodeina, dextropropoxifeno, tramadol. Se utilizan, también, para dolores moderados con distinto grado de efectividad y toxicidad farmacológica en cada uno de ellos

**Analgésicos opiáceos mayores:** morfina, fentanilo, meperidina, oxicodona, metadona. Están indicados para los dolores de mayor intensidad. Con diferente poder analgésico y período de acción, pueden ser administrados por distintas vías, en especial la morfina. Suelen ser necesarios, como medicación de rescate, cuando existen crisis dolorosas continuas.

### **Vías de administración**

Muchos de los analgésicos, en especial cuando el dolor es leve o moderado pueden ser administrados por vía oral. El acceso parenteral es de elección cuando no sea posible o aconsejable utilizar otra vía, ya que tiene la ventaja de permitir un rápido control del malestar.

### **Tratamiento no farmacológico- Técnicas especiales**

Según la escala analgésica de la OMS, el dolor refractario a la medicación debe ser tratado por otros métodos.

Se utilizan, en esta etapa, los bloqueos nerviosos centrales o periféricos, la vía epidural, la estimulación nerviosa transcutánea (TENS), la neurolisis química o física y el bloqueo simpático del dolor oncológico (ganglio estrellado, plexos lumbar, celíaco o hipogástrico), el abordaje fisioterapéutico, la neuroestimulación, la radiofrecuencia, la colocación de electrodos epidurales u otros procedimientos de mayor complejidad

## **CONTROL POSTOPERATORIO ULTERIOR**

Una vez atravesado el período postoperatorio alejado se ingresa en la etapa de seguimiento diferido, con plazos que se adaptarán, en cada paciente, a la patología tratada y a la evolución ulterior de su cirugía.

En los casos de enfermos con cáncer, el control postoperatorio abarcará el tiempo que los estudios estadísticos y los consensos científicos indiquen para considerarlos libre de enfermedad neoplásica. En las patologías benignas, en cambio, la duración de este período no ha quedado establecida, por lo que dependerá, en última instancia, de las preferencias personales de cada cirujano.

## **ANESTESIA y CIRUGIA**

El dolor en el acto quirúrgico fue, durante centurias, el motivo por el cual los pacientes rechazaban al cirujano y a sus procedimientos.

La utilización de diferentes sustancias como el cloroformo, también llamada “anestesia a la reina” (John Snow 1858, anestesia de la reina Victoria), éter, opio, alcohol u óxido nitroso, sumado a la habilidad y rapidez del cirujano, fueron alguno de los pilares que permitieron el desarrollo de la cirugía.

Sin embargo, la utilización de estos fármacos no estuvo exenta de graves peligros para la salud y aún de muertes debidas a la alta toxicidad de algunos de ellos.

La aparición de nuevas y cada vez más complejas técnicas quirúrgicas para tratar patologías de mayor envergadura obligaron a los investigadores a desarrollar nuevos fármacos que permitieran realizar anestesias de mejor calidad con menor riesgo para el enfermo.

En la actualidad la anestesiología es una especialidad de complejidad creciente, que se ocupa fundamentalmente de la evaluación preoperatoria del paciente, del acto anestésico propiamente dicho durante la intervención quirúrgica y del tratamiento del dolor postoperatorio, entre otras tareas inherentes a su especialidad.

Básicamente existen 3 tipos de anestesia:

**Anestesia local** es la que se utiliza en procedimientos menores de corta duración o en cirugías medianas con contraindicaciones para la utilización de anestésicos mayores.

**Anestesia locoregional**, consiste, en la mayor parte de los casos, en la administración del fármaco por punción selectiva en el espacio epidural o intrarraquídeo, y puede ser utilizada, también, para bloquear plexos nerviosos.

**Anestesia general**, es el método en el que los fármacos son administrados por la vía intravenosa y/o inhalatoria para lograr el sueño inducido del enfermo. Mediante este procedimiento se consigue la pérdida controlada de la conciencia, la analgesia profunda y la relajación muscular con amnesia posterior a la intervención.

## CONCEPTOS DESTACADOS

Se denomina preoperatorio a la etapa previa a un acto quirúrgico, que tiene como objetivos identificar las condiciones psicofísicas del paciente a operar y corregir las comorbilidades que pueda presentar con el propósito de evitar eventos desfavorables durante la operación o en el postoperatorio inmediato.

El término **preoperatorio alejado o mediato** se refiere al período comprendido entre la primera consulta y el momento previo a la internación.

Se denomina **preoperatorio inmediato** al período comprendido entre el momento de la internación y la realización del acto quirúrgico. En las internaciones y operaciones urgentes, el examen y la evaluación del enfermo se realizan en el período próximo a la cirugía, de acuerdo con las características de cada proceso.

La evaluación preoperatoria engloba a todos los procedimientos que se realizan antes del acto quirúrgico, comprende: estudios de laboratorio, funcionales, cardiológicos y de imágenes

## RIESGO QUIRURGICO

Son factores importantes de riesgo perioperatorio, la edad avanzada, las enfermedades respiratorias de cualquier índole, la anemia crónica, la desnutrición, las afecciones que provocan inmunodeficiencia, las infecciones de distintas etiologías ya sean pulmonares, urinarias, intestinales u otras, los factores que condicionan estasis venosa en los miembros inferiores y la internación prequirúrgica prolongada, entre otros. Uno de los instrumentos que se utilizan para la valoración del riesgo operatorio es el índice ASA (American Society of Anesthesiologists) que correlaciona las posibilidades y porcentajes de morbi-mortalidad de acuerdo con el estado clínico del paciente

1 paciente sano. Sin afección orgánico-fisiológica, bioquímica o psiquiátrica.

- 2 pacientes con enfermedad sistémica leve.
- 3 pacientes con enfermedad sistémica grave.
- 4 pacientes con enfermedad sistémica grave y amenaza de vida.
- 5 paciente moribundo (pocas posibilidades de sobrevivir).

Existen distintos **tipos de riesgo**: riesgo cardiovascular, respiratorio, renal, infeccioso (Infección del sitio quirúrgico o sepsis postoperatoria), neoplásico, metabólico, nutricional, neurológico y psicoafectivo.

### **FACTORES RELACIONADOS CON EL MOMENTO OPERATORIO:**

Intervenciones programadas, Intervenciones de urgencia diferida e Intervenciones de urgencia inmediata (emergencias)

### **POSTOPERATORIO**

Es el período que transcurre entre el final de una operación y la recuperación parcial o completa del paciente que puede o no presentar secuelas temporarias o definitivas de la misma.

#### **POSTOPERATORIO NORMAL**

Es el período en el que la recuperación del enfermo cumple con el lapso habitualmente determinado para la patología que ha sido tratada.

#### **POSTOPERATORIO PATOLOGICO**

Se considera patológico cuando existe alguna alteración en el curso de la evolución postoperatoria normal.

#### **FASES del POSTOPERATORIO**

El postoperatorio se divide temporalmente de acuerdo con el período transcurrido desde la operación.

POSTOPERATORIO INMEDIATO o POS ANESTESICO

POSTOPERATORIO MEDIATO o INTERMEDIO

POSTOPERATORIO ALEJADO o FASE de CONVALESCENCIA

### **DOLOR en CIRUGIA**

Según la definición de la **International Association for study of pain** el dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño tisular real o potencial. Es una percepción individual subjetiva.

Fases: **Nocicepción, Transducción, Transmisión, Modulación y Percepción** que es la experiencia subjetiva y emocional del dolor.

### **TIPOS de DOLOR**

**Dolor agudo:** limitado en el tiempo

**Dolor crónico:** con duración de varias semanas o meses o bien ilimitado, continuo o intermitente.

## **TRATAMIENTO DEL DOLOR “*divinum opus est sedare dolores*”**

Existen cuatro escalones terapéuticos: analgésicos no opiáceos, opiáceos menores, opiáceos mayores y técnicas especiales de tratamiento.

**Analgésicos no opiáceos:** paracetamol, ácido acetilsalicílico, AINES (diclofenac, ibuprofeno, naproxeno, ketoprofeno, piroxicam, indometacina y ketorolac)

**Analgésicos opiáceos en general:** son fármacos con alta potencia analgésica, que pueden causar adicción y depresión respiratoria.

**Analgésicos opiáceos menores:** codeína, dihidrocodeína, dextropropoxifeno, tramadol. Se utilizan, también, para dolores moderados con distinto grado de efectividad y toxicidad.

**Analgésicos opiáceos mayores:** morfina, fentanilo, meperidina, oxicodona, metadona. Están indicados para los dolores de mayor intensidad.

## **ANESTESIA y CIRUGIA**

Básicamente existen 3 tipos de anestesia: **Anestesia local** es la que se utiliza en procedimientos menores de corta duración. **Anestesia locoregional**, por administración del fármaco en el espacio epidural o intrarraquídeo. **Anestesia general**, es el método en el que los fármacos son administrados por la vía intravenosa y/o inhalatoria.

## **LECTURAS COMPLEMENTARIAS**

1. Swarm R., Kamal A.H., Portman D. y cols: Adult Cancer Pain. National Comprehensive cancer Network. Clinical Practice Guidelines in Oncology 2014
2. Caro A., Olona C. Jimenez A. y cols: Quality of life in patients operated on for digestive neoplasia. A prospective study. Colorectal Disease 2012; 14: 470 / 476.
3. Casais M., Smientniansky M.: Evaluación Prequirúrgica. En: Complicaciones de la Cirugía Abdominal. J Pekolj y cols. 1<sup>a</sup>. Edición. Clínicas Quirúrgicas del H. Italiano. Buenos Aires 2015.

## 01-02

# ETICA Y CIRUGIA

*"Curar a veces, aliviar a menudo, confortar siempre"*  
(anónimo del siglo XV)

Según el diccionario de la lengua española, la **Ética** (del latín *ethicum* y del griego antiguo *ethikos*: carácter, costumbre), es la ciencia que estudia las acciones humanas en cuanto se relacionan con los fines que determinan su rectitud.

### Que es la Ética

La **Ética** es una disciplina filosófica que estudia el bien y el mal y sus relaciones con la moral y el comportamiento humano. Es el conjunto de costumbres y normas que dirigen o valoran el comportamiento humano en una comunidad.

En general toda **Ética** pretende determinar una conducta ideal del hombre. Esta puede establecerse en virtud de una visión del mundo o de unos principios filosóficos religiosos que llevan a determinar un sistema de normas.

Se divide en **Ética General**, que estudia los principios de la moralidad y **Ética Especial o Deontología** que trata de los deberes que se imponen al hombre según los distintos aspectos o campos en que se desarrolla su vida.

La **Ética** tiene como objeto los actos que el ser humano realiza de modo consciente y libre, es decir aquellos actos sobre los que ejerce, de algún modo un control racional. No se limita solo a ver como se realizan esos actos, sino que busca emitir un juicio sobre estos, que permite determinar si un acto ha sido éticamente bueno o éticamente malo.

Una **Profesión** es la ocupación que se desarrolla con el fin de colaborar con el bienestar de una sociedad. La **Ética** no impone sanciones legales o normativas, sin embargo, la **Ética Profesional** puede estar, en cierta forma, en los códigos deontológicos que regulan una actividad profesional.

La **Deontología** es la teoría normativa según la cual existen ciertas acciones que deben ser realizadas y otras que no deben serlo, más allá de las consecuencias positivas o negativas que puedan traer.

La **Deontología Profesional** se ocupa tanto de buscar justificación para valores morales que deberían guiar a los profesionales, como de estudiar los valores que de hecho guían a los profesionales.

La **Deontología Médica** es el conjunto de principios y reglas éticas que han de inspirar y guiar la conducta profesional del médico.

La **Bioética**, por su parte, estudia las controversias morales que son producto de los avances de la biología y la medicina. Es la rama de la **Ética** que se dedica a proveer los principios para la conducta correcta del humano respecto a la vida tanto humana como animal y vegetal, así como al ambiente en el que pueden darse condiciones aceptables para la vida.

#### Principios fundamentales de la Bioética

Son cuatro principios: de la Autonomía, de la Beneficencia, de la no Maleficencia, y de la Justicia.

**Principio de la Autonomía:** expresa la capacidad para darse normas o reglas a uno mismo, sin influencias ni presiones. El principio de Autonomía tiene un carácter imperativo y debe respetarse como norma, excepto cuando se dan situaciones en que las personas puedan no ser autónomas o presenten una autonomía disminuida (pacientes en estado vegetativo o con daño cerebral, etc.), en cuyo caso, será necesario justificar por qué no existe autonomía o por qué esta se encuentra disminuida.

En el ámbito de la medicina, el **Consentimiento Informado** es la máxima expresión de este principio de Autonomía, constituyendo un derecho del paciente y un deber del médico, ya que las preferencias y los valores del enfermo son primordiales desde el punto de vista ético y suponen que el objetivo del médico es respetar esta autonomía porque se trata de la salud del paciente.

**Principio de la Beneficencia:** es la obligación de actuar en beneficio de otros, promoviendo sus legítimos intereses y suprimiendo prejuicios.

En medicina, se promueve el mejor interés del paciente pero sin tener en cuenta la opinión de este. Supone que el médico posee una formación y conocimientos de los que el paciente carece, por lo que aquél sabe (y por lo tanto decide), lo más conveniente para este. Es decir, “todo para el paciente pero sin contar con él”.

Sin embargo, las preferencias individuales de médicos y de pacientes pueden discrepar respecto a que es perjuicio y que es beneficio. Si se toman decisiones médicas solamente desde este principio, se dejan de lado otros tan válidos como la autonomía o la justicia.

**Principio de la No Maleficencia:** “primum non nocere” (lo primero es no dañar)

Abstenerse de realizar intencionalmente actos que puedan causar daño o perjudicar a otros. Es un imperativo válido para todos, no solo en el ámbito biomédico sino en todos los sectores de la vida humana.

En medicina, sin embargo, este principio debe encontrar una interpretación adecuada, pues a veces las actuaciones médicas dañan para obtener un bien.

Entonces, de lo que se trata es de no perjudicar innecesariamente a otros. Las implicancias médicas del Principio de la No Maleficencia son varias: tener una formación teórica y práctica rigurosa, actualizada permanentemente para dedicarse al ejercicio profesional, investigar sobre tratamientos, procedimientos o terapias nuevas, para mejorar las ya existentes, con el objeto de que sean menos dolorosas y lesivas para los pacientes, avanzar en el tratamiento del dolor, evitar

la Medicina defensiva y con ello la multiplicación de procedimientos y/o tratamientos innecesarios.

**Principio de Justicia:** tratar a cada uno como corresponda, con la finalidad de disminuir las situaciones de desigualdad (ideológica, social, cultural, económica y otras). En nuestra sociedad, aunque en el ámbito sanitario la igualdad entre los hombres es solo una aspiración, se pretende que todos sean menos desiguales, por lo que se impone la obligación de tratar igual a los iguales y desigual a los desiguales para disminuir las situaciones de desigualdad.

La relación médico-paciente se basa fundamentalmente en los principios de Beneficencia y Autonomía, pero cuando estos principios entran en conflicto, a menudo por la escasez de recursos, es el Principio de Justicia el que entra en juego para mediar entre ellos.

En cambio, la práctica sanitaria se basa en el Principio de Justicia, y será tanto más justa en cuanto consiga una mayor igualdad de oportunidades para compensar las desigualdades.

En el año 2011, la **Asociación Médica Argentina** redactó la 2da edición del **Código de Ética para el Equipo de Salud**, bajo la dirección del Profesor Hurtado Hoyo. (Código de Ética de la Asociación Médica Argentina para el Equipo de Salud 2da edición 2011, Prof. Dr. Elías Hurtado Hoyo y cols).

Nos ha parecido de suma utilidad destacar algunos artículos de este magnífico trabajo destinado al médico en general.

En los **Principios generales**, se remarca que la Ética para el equipo de Salud es un aspecto especial de la Ética, que no debe confundirse con la Moral, ya que esta debe considerarse como el conjunto de reglas universales de la conducta destinadas a mantener los fundamentos de convivencia entre humanos, como si fueran mandatos religiosos. La **Moral** es considerada implícita en la naturaleza humana.

La **Ética**, por su parte, constituye las guías de la conducta que, basadas en principios morales, se orientan hacia una clase particular de acciones dentro de un grupo social específico o cultural en un momento histórico determinado.

La **Bioética**, al involucrar a la humanidad, rompió el cerco de la Ética Médica tradicional para darle cabida a disciplinas distintas de la biología como ser la filosofía, las leyes y la religión.

Enumera y describe, posteriormente, los cuatro **Principios Fundamentales** de la Ética Médica: de la **Autonomía**, de la **No Maleficencia**, de la **Beneficencia** y de la **Justicia**.

En el **Capítulo II**, se hace referencia a los **Derechos Humanos**, enumerando alguno de los derechos fundamentales: vida, libertad e igualdad, personalidad jurídica, intimidad, libre desarrollo de la personalidad, libertad de conciencia, libertad de culto, libertad de opinión y otros.

Más adelante refiere que configura “una grave falta ética que el miembro del equipo de salud indique tratamientos sin la aclaración pertinente y el consentimiento previo del paciente o responsable, salvo en circunstancias de peligro de vida, o que limite los derechos del paciente a decidir libremente, o promueva, mediante engaño, la decisión de las personas a aceptar proposiciones conducentes al beneficio de cualquier tipo, del propio médico”.

El **artículo 26** del Código establece que “el miembro del Equipo de Salud debe respetar el derecho humano inalienable del buen morir, evitando el sufrimiento y la prolongación sin sentido de la vida, dado que el ensañamiento terapéutico es uno de los vicios de la Medicina de nuestros días”.

Un poco más adelante, en el **artículo 44** señala que “si bien no es una falta ética, es conveniente que los miembros del Equipo de Salud se presenten voluntaria y periódicamente para la

evaluación de conocimientos ante sus pares (**Recertificación Asistencial**), luego de haber cumplido cinco años como mínimo en el ejercicio profesional como Especialista Certificado, demostrando responsabilidad técnica y legal en la profesión, para garantizar la calidad de la Atención de la Salud ante la población.

En lo referente a funciones e incumbencias, el **artículo 49** establece que los miembros del Equipo de Salud deben limitarlas a sus respectivos títulos o certificados habilitantes. La Atención de la Salud debe ser calificada por una planificación basada en principios científicos.

El **artículo 53**, remarca que el Equipo de Salud está obligado a procurar la mayor eficacia en su desempeño, asegurando el mejor nivel en la Calidad de Atención, por lo cual deberá mantener una adecuada actualización de sus conocimientos, de acuerdo a los progresos de la ciencia.

El **artículo 57** se ocupa del deber de respetar las creencias religiosas del enfermo, no oponiéndose a sus prácticas salvo que el precepto religioso signifique un atentado contra la salud que está obligado a proteger. Señala que en este caso, lo hará saber al enfermo y se negará a continuar con su atención si el mismo persiste en su posición.

La remuneración del Equipo de Salud se trata en el **capítulo 65**, donde se establece que el Equipo tiene derecho a una remuneración digna y justa por su labor profesional, mientras que en el **artículo 66** se señala que los miembros del Equipo de Salud tienen el derecho de recibir un trato digno por parte de los pacientes, familiares e instituciones donde trabajan.

De gran importancia, en el **artículo 69**, el Código hace referencia al consultorio del médico, sosteniendo que es un terreno neutral donde el profesional tendrá el derecho de atender a todos los enfermos que lo requieran, cualesquiera sean los profesionales que los hayan asistido con anterioridad y las circunstancias que hayan precedido a la consulta.

Los **artículos 75 y 77** hacen hincapié tanto en el derecho a ser respetada su dignidad y a recibir la mejor atención de los miembros del Equipo de Salud y de las Instituciones a las que asiste, como al derecho de ser informado de forma tal de obtener su consentimiento comprensivo del diagnóstico, pronóstico, terapéutica y cuidados preventivos correspondientes a su estado de salud. Deberá firmar él, la familia o su representante un libre “**Consentimiento Informado**” cuando los facultativos lo consideren necesario.

En los **artículos 90 y 91** se señala que los miembros del Equipo de Salud deben dedicar a su paciente el tiempo necesario para evaluar su dolencia, examinarlo, indicar los pasos diagnósticos y explicarle todo lo pertinente. La invocación de falta de tiempo por el número de pacientes a asistir o la remuneración que obtiene por cada uno, no constituyen causal que lo exima de su deber ético.

Posteriormente, el artículo 94 indica que se debe extremar la prudencia para dar una opinión en situaciones críticas tales como la enfermedad grave o desenlace fatal inminente, la incurabilidad y la invalidez psicofísica, progresiva e irreversible. En el **artículo 95**, se detallan en cuales circunstancias de la actividad médica se exige autorización o Consentimiento Informado del paciente o persona responsable del mismo: en los procedimientos diagnósticos o terapéuticos que impliquen un riesgo para la salud, en la terapéutica convulsionante, ante la necesidad de una amputación, castración u otra operación mutilante, y en intervenciones a menores de edad.

En cualquier caso dudoso, es aconsejable una **autorización por escrito**, así como la constancia detallada de un protocolo médico o quirúrgico especial que debe formar parte de la historia clínica.

El **secreto profesional** es, según el **artículo 102**, un deber ético que en el miembro del Equipo de Salud nace de la esencia misma de su profesión y se relaciona con el respeto a la libertad del paciente. El interés público, la seguridad de los enfermos, la honra de las familias, la respetabilidad del profesional y la dignidad de la Medicina, exigen el secreto.

En el **artículo 118**, se refiere que la **Organización Mundial de la Salud** (OMS) define como requisitos necesarios para alcanzar la calidad de la Salud a los siguientes factores: alto nivel de excelencia profesional, uso eficiente de los recursos, mínimo riesgo para el paciente, alto grado de satisfacción del paciente y valoración del impacto final en la salud. El objetivo fundamental que debe cumplir un **Equipo de Atención Médica** está descripto en el **artículo 129**, “lograr que un conjunto de personas, trabajando armoniosamente, pueda brindar una atención de excelencia a los pacientes que se encuentran bajo su cuidado, tratando de lograr la curación del enfermo o el alivio a su dolencia”.

Los **artículos 140 y 150** aclaran que se denomina **Consulta Médica o Segunda Opinión** a la resultante de una consulta a otro médico o a otro Equipo de Salud no responsable directo de la atención del paciente, para ratificar o rectificar lo actuado. Es importante la consideración de que la “**Segunda Opinión**” a espaldas del médico de cabecera configura una grave falta ética, salvo en ausencia, imposibilidad o negativa reiterada a hacerlo por el Médico de Cabecera. El **artículo 191**, hace hincapié en que, cuando un miembro del Equipo de Salud es llamado a asistir a un paciente que se encuentra bajo la atención de otro profesional, debe solicitar a la familia que notifique al colega y en caso que ésta no lo hiciere, es éticamente correcto que él mismo lo haga.

El valor de la **Historia Clínica** se destaca en el **artículo 169**, que la considera uno de los elementos más relevantes en la relación Equipo de Salud- paciente. Adicionalmente, es de suma importancia por tener carácter probatorio ante la ley y por razones económico-administrativas.

El **Juramento Hipocrático** señala en el **artículo 187**, la costumbre de asistir sin cobro de honorarios al colega, a su esposa, hijos y padres, siempre que los mismos estén bajo su cargo y no se hallen amparados por ningún régimen de previsión.

El **artículo 260** establece que las **Organizaciones profesionales Científicas** deben propender por todos los medios adecuados al desarrollo y progreso científico de la Medicina, orientándola como función social. “Deben propiciar la excelencia de la educación de las Ciencias Médicas a la vez de contribuir, con los medios a su alcance, para conseguir que los profesionales puedan recibir una formación continua tanto ética como científica” (**artículo 265**).

El **artículo 270** señala que las Organizaciones profesionales Científicas deben propiciar la creación de Comités de Ética para solicitar su opinión sobre los distintos protocolos de investigación.

Los capítulos subsiguientes tratan sobre:

- De las Organizaciones Profesionales Gremiales (Cap. 16)
- De los Honorarios del Equipo de Salud (Cap. 17)
- De la función pública y el Equipo de Salud (Cap. 19)
- De la Investigación y Experimentación en humanos y otros (Cap. 23)
- De la anticoncepción y del aborto (capítulos 27 y 28)

Nos ha parecido de gran valor, en especial para el médico joven, referir el artículo 538 que establece que

“En el paciente terminal deben aplicarse las medidas que permitan una muerte digna, sin que se justifique procedimientos que prolonguen el sufrimiento. La existencia de

conducta médica ética significa evitar la insistencia o ensañamiento terapéutico en una situación de vida irrecuperable”.

## **LECTURAS COMPLEMENTARIAS**

1. Código de Ética de la Asociación Médica Argentina para el Equipo de Salud 2da edición 2011, Prof. Dr. Elías Hurtado Hoyo y cols.
2. Código de Ética Docente. Instituto Universitario de Ciencias de la Salud. Facultad de Medicina. Fundación H.A. Barceló.

## 01-03

# INFECCION EN CIRUGÍA

La infección en cirugía tiene varias formas de producción que obedecen a distintas situaciones fisiopatogénicas. Puede originarse en procesos endógenos, exógenos, hematógenos o linfáticos.

### **FUENTES ENDOGENAS**

El origen de la contaminación endógena proviene de la piel y de las mucosas cercanas al lugar de la incisión, aunque puede ser también el resultado de maniobras sobre vísceras huecas durante la cirugía.

En la infección del sitio quirúrgico, la fuente contaminante proviene, en la mayoría de los casos de un proceso endógeno, con gérmenes del mismo paciente, asociados con factores que aumentan el riesgo de infección, en especial la desnutrición, el trauma, las enfermedades neoplásicas y cualquier otro factor que implique inmunodeficiencia. Las condiciones desfavorables como la desvitalización de los tejidos y las colecciones hemáticas o de otros fluidos orgánicos, son también factores de compromiso séptico local que puede, luego, generalizarse.

### **FUENTES EXOGENAS**

Son las generadas por factores externos a la operación, en especial por el ambiente quirúrgico, el personal actuante y el instrumental utilizado, entre los más importantes

### **FUENTES HEMATÓGENAS O LINFÁTICAS**

La diseminación hematógena o linfática de los gérmenes se presenta, habitualmente, durante el acto quirúrgico y muy raramente en el período postoperatorio, ya que las heridas operatorias, suturadas en forma primaria, entre las 12 y las 24 horas están cerradas, salvo que presenten complicaciones agudas.

La diseminación hemática o linfática puede contaminar, aún, meses después del acto quirúrgico, desde focos alejados de la operación (urinario, pulmonar y de los tejidos blandos, entre otros), en especial, si los pacientes son portadores de prótesis o de implantes. Todos los fenómenos infecciosos, independientemente de la fuente de origen, deben ser controlados tanto clínicamente como utilizando métodos de diagnóstico por imágenes.

## **PROFILAXIS ANTIBIÓTICA**

Una serie de operaciones, de distinto tipo, deben ser sometidas a profilaxis antibiótica. El objetivo fundamental del método es reducir la posibilidad de infección del sitio quirúrgico, utilizando racionalmente los antibióticos, sin afectar la flora bacteriana normal del paciente y sin causar cambios significativos en sus defensas.

## **CELULITIS**

Se denomina celulitis a un proceso inflamatorio inespecífico, habitualmente no supurado, del tejido celular subcutáneo. Los gérmenes que participan de la infección pueden ser tanto aerobios como anaerobios, que actúan sobre un terreno desfavorable por la acción de la radioterapia, de algunos trastornos circulatorios locales y de las comorbilidades mismas del paciente.

Clínicamente se manifiestan por la tetrada de Celsius: calor, rubor, dolor y tumor o sea los 4 signos cardinales de la inflamación, a los que Virchow posteriormente agregó el 5º: el trastorno funcional. En el examen semiológico del espécimen, se destacan la falta de fluctuación y el borramiento paulatino de sus límites periféricos, en asociación con las manifestaciones clínicas generales de todo proceso infeccioso ( fiebre, postración y malestar general) y humorales, de acuerdo con la gravedad del proceso. Habitualmente, la toma de muestras para el análisis bacteriológico no es necesaria, salvo que se trate de pacientes debilitados, inmunodeprimidos o con infecciones de mayor extensión y gravedad.

El tratamiento de las celulitis se realiza con reposo, antibioticoterapia empírica y hielo local, corrigiendo, además, las comorbilidades que pueda presentar el paciente. Las complicaciones más frecuentes son el absceso y el flemón, patologías que requerirán drenaje quirúrgico.

## **FLEMÓN**

Es la presencia de pus diseminado en el área de una celulitis, que infiltra el tejido celular y la profundidad de los tejidos. Es más frecuente en las regiones con tejidos laxos pasibles de contaminarse: cuello, piso de la boca y región perineal, entre otras. Bacteriológicamente son infecciones polimicrobianas, compuestas por cocos aerobios Gram+ y enterobacterias, asociados, en la mayoría de los casos, con gérmenes anaerobios. Clínicamente, el flemón presenta los síntomas típicos de inflamación: tumor, calor, rubor y dolor, asociados a fiebre, mal estado general y empeoramiento de los trastornos metabólicos del paciente si los hubiere. El proceso se asocia, además, con edema local y compromiso de los órganos adyacentes, de acuerdo con la región afectada.



FIGURA N° 1   
Infección del sitio quirúrgico Apendicectomia



FIGURA N° 2  
Apertura y drenaje purulento

### **ABSCESO**

Es una colección limitada de pus, contenido en una cavidad neoformada, que se localiza en el tejido celular subcutáneo, en la región subaponeurótica o en los espacios delimitados por vísceras. Suele presentar una forma redondeada, cavitada en su parte central, generalmente ocupada por pus, restos necróticos y fibrosos y tejido de granulación.

Los gérmenes habituales son el estafilococo aureus, habitante permanente de la piel, el estreptococo y otros gérmenes Gram negativos y anaerobios, microorganismos, estos últimos, frecuentes en los abscesos perianales.

Las vías de contaminación son múltiples; hematógena, linfática o por proximidad, aunque también las heridas y los inyectables sin los cuidados de asepsia son generadores frecuentes de abscesos.

El contenido purulento suele tener distintas características organolépticas: espeso o fluido, amarillento inodoro o gris amarronado fétido, como el que se drena en los abscesos del margen de ano.

Clínicamente presentan, como la mayoría de los procesos infectados, los síntomas locales característicos: dolor, calor, rubor y tumor, y de acuerdo a la zona donde asienten, impotencia funcional, acompañados habitualmente, de fiebre, escalofríos y malestar general. La piel que recubre al absceso se encuentra normalmente edematizada, tumefacta, indurada y sensible, claramente dolorosa a la presión, que luego de una evolución de varios días, puede fluctuar en la zona central.

El diagnóstico de los abscesos superficiales es sencillo, ya que basta con la observación y el tacto suave para reconocer sus características. Los situados en la profundidad presentan dificultades en

relación al sitio que ocupan, por lo que hay que recurrir a los estudios por imágenes (ecografía y tomografía computada) para localizarlos.

El tratamiento de todo absceso es la evacuación quirúrgica con toma de muestras de pus para estudio bacteriológico. Puede utilizarse en el procedimiento, anestesia local o general de acuerdo a las características de la colección y su ubicación. No somos partidarios de la utilización en todos los casos de la anestesia local ya que, en ocasiones, genera tratamientos incompletos, fundamentalmente por dolor. El drenaje poco efectivo puede dar lugar a la expansión de la infección a través de áreas célula adiposas, "disecando" los tejidos para localizarse en otros sitios o bien para aumentar su tamaño y profundidad, originando cuadros sépticos graves. Estos abscesos profundos pueden ser evacuados utilizando, de acuerdo con su situación y accesibilidad, la vía percutánea, colocando catéteres de drenaje guiados por imágenes (ecografía o tomografía).

La administración de antibióticos en forma concomitante, previa o posterior a la evacuación del absceso juega un rol secundario y solo presta utilidad manifiesta en algunos casos especiales de colecciones con gérmenes muy virulentos en pacientes con comorbilidades serias.

### **INFECCIONES SEVERAS DE PARTES BLANDAS**

Comprenden una serie de síndromes caracterizados por la presencia de infecciones graves que tienen la particularidad de provocar necrosis de los tejidos.

**Enfermedad o gangrena de Fournier:** (Jean Alfred Fournier 1883)

Es una fascitis necrotizante fulminante y progresiva de origen polimicrobiano que afecta a las regiones perineal, perianal, genital y abdominal.

Ha tenido múltiples denominaciones: celulitis sinérgica necrotizante, gangrena de Fournier, celulitis anaeróbica no clostrídial, gangrena estreptocócica, gangrena hospitalaria y otras.

Se la describe, clásicamente, como una gangrena escrotal con necrosis extensa del tejido subcutáneo y de la  fascia superficial o bien como una fascitis necrotizante que compromete al periné masculino y  genitales. Excepcionalmente, la enfermedad afecta al sexo femenino. Es un proceso polimicrobiano con gérmenes que actúan en forma sinérgica, a razón de 4 microorganismos diferentes promedio, aerobios y anaerobios, destacándose entre ellos, el estreptococo hemolítico. Porcentualmente, ha quedado establecido que en el 10% de los casos los gérmenes son aerobios exclusivos, en el 20% solamente anaerobios y en el 70% restante, flora mixta aerobia y anaerobia. Existen factores que, sin lugar a dudas, se pueden considerar favorecedores o agravantes de la enfermedad, entre ellos, la diabetes, el alcoholismo, la edad avanzada, la desnutrición, la radio y quimioterapia, la promiscuidad, la drogadicción y el HIV.

El primer signo de la infección es la aparición de una celulitis bacteriana, que evoluciona luego, a la formación de placas necróticas, asociadas con el deterioro manifiesto del estado general del paciente. El tratamiento, en primera instancia, debe comenzar con la internación en un área de cuidados intensivos donde se administrarán los antibióticos de amplio espectro, complementados con la cirugía de drenaje de las colecciones purulentas y la resección de la totalidad de las escaras necróticas, hasta encontrar tejidos viables. La gangrena de Fournier tiene un porcentaje alto de mortalidad, que en algunos casos llega al 50% de los enfermos.



FIGURA N° 3  
Gangrena de Fournier



FIGURA N° 4  
Celulitis necrotizante resección de pared

### Celulitis estreptocócica

Es un proceso inflamatorio necrotizante, agudo y difuso, asociado a trombosis vasculares, que compromete fundamentalmente al tejido celular subcutáneo con punto de partida en soluciones de continuidad de la barrera cutánea (cirugías, heridas u otras) o por contigüidad desde un foco infeccioso próximo.

La flora en este tipo de celulitis es polibacteriana mixta, aerobia y anaerobia, con el estreptococo hemolítico, el estafilococo aureus o el estreptococo pyogenes como los gérmenes más habituales. Es frecuente la diseminación local y general por vía linfática o hemática.

El proceso se ubica en la mayor parte de los casos en los miembros produciendo, luego de un corto período, un rápido deterioro local y general, con bacteriemias frecuentes y evolución clínica desfavorable, hasta llegar al shock séptico.

El tratamiento es, en primera instancia, la internación en un área de cuidados especiales, administrando antibióticos de amplio espectro por vía general. La cirugía, también pilar fundamental del tratamiento, debe realizarse abriendo ampliamente los espacios supurados y debridando los tejidos necróticos hasta encontrar zonas tegumentarias sanas.

**Gangrena de pared abdominal:** es un proceso que afecta a todo el plano parietal, habitualmente causado por gérmenes anaerobios en combinación sinérgica con distintos tipos de aerobios. Son, en general, infecciones postoperatorias, en especial de cirugías complicadas (apendiculares, colónicas, rectales, gástrica  ginecológicas, entre otras). También pueden ser provocadas por lesiones viscerales producto de traumatismos abdominales, o aparecer sin una causa local evidente o estar inducida solamente por la extensión de un proceso infeccioso contiguo.

Las lesiones de mayor envergadura se ubican en la piel, el tejido celular subcutáneo y en los músculos y fascias, adoptando formas localizadas o extendidas en relación con el sitio quirúrgico. La infección con mayor grado de diseminación se la considera como la más grave del proceso, ya que presenta una rápida evolución al shock séptico y a la coagulación intravascular diseminada. Característicamente, la gangrena parietal es de aparición fulminante, presentando, de entrada, signos de gravedad clínicos y humorales. La piel se muestra, en general intacta, color amarillento

oscuro, con crepitación y flictenas, exudados sanguinolentos y placas de color negro-azulado, con material de olor fétido intenso. La celulitis se desarrolla en conjunto con la necrosis del tejido celular subcutáneo y de los músculos (mionecrosis) que toman un aspecto pálido y edematoso, debido a la isquemia clostridial. Dentro de los agentes causales de este tipo de gangrena parietal se encuentran las distintas variedades del género Clostridium (perfringens, novy, fallax, septicum y oedematiens) y los Bacteroides fragilis. También participan asociaciones de gérmenes aerobios y anaerobios, destacándose las enterobacterias, el estafilococo aureus y el enterococcus faecalis entre los últimos.

Clínicamente, los pacientes presentan dolor intenso y apremiante en la pared abdominal desde el postoperatorio inmediato, con enfisema subcutáneo de aparición reciente o luego de un período de 24 a 48 horas.

El diagnóstico se basa, más allá de las manifestaciones clínicas, en el cultivo del germe o gérmenes causales, tanto aerobios como anaerobios. Los métodos por imágenes aportan pocos datos a la observación clínica, pudiéndose detectar, a través de ellos, la tumefacción con acumulación de exudado en el compartimiento muscular.

El tratamiento se debe realizar en una unidad de cuidados especiales, administrando al ingreso del paciente antibioticoterapia empírica de amplio espectro que, de acuerdo con el resultado de los cultivos, podrá o no ser reemplazada. Es fundamental realizar un buen debridamiento quirúrgico, amplio y “agresivo”, con resección de los tejidos necróticos hasta el plano considerado viable, asociándole la toma de material para cultivos de gérmenes aerobios y anaerobios. Cuando han quedado importantes defectos de pared, estos deben ser cubiertos con material protésico adecuado a tal fin (contención parietal), quedando la reconstrucción diferida al progreso satisfactorio de la infección.

La evolución de los procesos gangrenosos de la pared abdominal, en líneas generales, es mala, con altos porcentajes de mortalidad que oscilan entre el 30 y el 70%, cifras que pueden llegar al 80 y 100% si el diagnóstico y el tratamiento se demoran o si el paciente entra en shock séptico.

## CONCEPTOS DESTACADOS

La infección en cirugía tiene varias formas de producción que obedecen a distintas situaciones fisiopatogénicas. Puede originarse en procesos endógenos, exógenos, hematógenos o linfáticos. Se denomina **celulitis** a un proceso inflamatorio inespecífico, habitualmente no supurado, del tejido celular subcutáneo. Los gérmenes que más frecuentemente participan de la infección son aerobios y anaerobios. Clínicamente se manifiestan por la tetrada de Celsius: calor, rubor, dolor y tumor o sea los 4 signos cardinales de la inflamación, a los que Virchow posteriormente agregó el 5º: el trastorno funcional.

**Flemón** es la presencia de pus diseminado en el área de una celulitis, que infiltra el tejido celular y la profundidad de los tejidos. Es más frecuente en las regiones con tejidos laxos pasibles de contaminarse: cuello, piso de la boca y región perineal, entre otras.

El **absceso** es una colección limitada de pus, contenido en una cavidad neoformada, que se localiza en el tejido celular subcutáneo, en la región subaponeurótica o en los espacios delimitados por vísceras. Los gérmenes habituales son el estafilococo aureus, habitante permanente de la piel, el estreptococo y otros gérmenes Gram negativos y anaerobios, microorganismos, estos últimos, frecuentes en los abscesos perianales.

Clínicamente presentan, como la mayoría de los procesos infectados, los síntomas locales característicos de los procesos inflamatorios: dolor, calor, rubor y tumor, y de acuerdo a la zona donde asienten, impotencia funcional, acompañados habitualmente, de fiebre, escalofríos y malestar general.

El tratamiento de todo absceso es la evacuación quirúrgica con toma, en la mayoría de los casos, de muestras de pus para estudio bacteriológico.

La administración de antibióticos en forma concomitante, previa o posterior a la evacuación del absceso juega un rol secundario y solo presta utilidad manifiesta en algunos casos especiales de colecciones con gérmenes muy virulentos.

Las **infecciones severas de partes blandas** comprenden una serie de síndromes caracterizados por la presencia de infecciones graves que tienen la particularidad de provocar necrosis de los tejidos.

La **enfermedad o gangrena de Fournier** es una fascitis necrotizante fulminante y progresiva de origen polimicrobiano que afecta a las regiones perineal, perianal, genital y abdominal. Se la describe, clásicamente, como una gangrena escrotal con necrosis extensa del tejido subcutáneo y de la fascia superficial o bien como una fascitis necrotizante que compromete al periné masculino y los genitales.

El tratamiento es la cirugía de drenaje de las colecciones purulentas y la resección de la totalidad de las escaras necróticas, hasta encontrar tejidos viables. La gangrena de Fournier tiene un porcentaje alto de mortalidad, que en algunos casos llega al 50% de los enfermos.

La **celulitis estreptocócica** es un proceso inflamatorio necrotizante, agudo y difuso, asociado a trombosis vasculares, que compromete fundamentalmente al tejido celular subcutáneo con punto de partida en soluciones de continuidad de la barrera cutánea o por contigüidad desde un foco infeccioso próximo.

La cirugía, pilar fundamental del tratamiento, debe realizarse abriendo ampliamente los espacios supurados y debidando los tejidos necróticos hasta encontrar zonas tegumentarias sanas.

**Gangrena de pared abdominal:** es un proceso que afecta a todo el plano parietal, habitualmente causado por gérmenes anaerobios en combinación sinérgica con distintos tipos de aerobios. Son, en general, infecciones postoperatorias, en especial de cirugías complicadas (apendiculares, colónicas, rectales, gástricas o ginecológicas, entre otras). La gangrena parietal es de aparición fulminante, presentando, de entrada, signos de gravedad clínicos y humorales. Clínicamente, los pacientes presentan dolor intenso y apremiante en la pared abdominal desde el postoperatorio inmediato, con enfisema subcutáneo de aparición reciente o luego de un período de 24 a 48 horas. Es fundamental realizar un buen debridamiento quirúrgico, amplio y “agresivo”, con resección de los tejidos necróticos hasta el plano considerado viable, asociándole la toma de material para cultivos de gérmenes aerobios y anaerobios.

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Lobdell K., Stamov S., Sanchez J. *Hospital- acquired Infections*. Surg. Clin. N. Am. 2012; 92: 65 / 77.
2. Barcan L., Ducatenzeiler L., Stanek V. Infección del Sitio Quirúrgico. En: Complicaciones de la Cirugía Abdominal. J Pekolj y cols. 1<sup>a</sup>. Edición. Clínicas Quirúrgicas del H. Italiano. Buenos Aires 2015.

3. Stereus D., Bisno A., Chambers H. y cols. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections. CID. 2005; 41: 1373 / 1400.

## 01-04

# SEPSIS EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO

A pesar de los avances en el cuidado del enfermo crítico la sepsis entre los pacientes quirúrgicos, continúa siendo un problema grave.

Es la causa más importante de morbilidad en los operados, y a pesar de los múltiples adelantos terapéuticos, la muerte relacionada con la sepsis quirúrgica permanece muy alta con índices mayores al 40%, en especial en los tratados por patologías urgentes.

### FACTORES DE RIESGO

Son factores de riesgo, la **edad mayor de 70 años**, las operaciones de **urgencia** y la presencia de **comorbilidades serias**.

La **infección intrabdominal** es la causa más común de sepsis en los pacientes quirúrgicos en aproximadamente el 70% de los casos y entre ellas, la patología predominante es la perforación colónica.

### INFECCION DEL SITIO QUIRÚRGICO

Es el proceso séptico, en ocasiones grave, que ocurre dentro de los 30 días de realizado el acto quirúrgico cuando no se han utilizado implantes. Puede llegar hasta el año en el caso de haberlos colocado.

Las infecciones de sitio quirúrgico se definen de la siguiente manera:

#### ***INFECCIÓN INCISIONAL SUPERFICIAL***

Es la infección del sitio que ocurre dentro de los 30 días postoperatorios y que involucra sólo piel y tejido celular subcutáneo.

Presenta drenaje purulento por la incisión superficial asociado con al menos uno de los siguientes signos y síntomas locales de infección: dolor, calor, rubor o tumefacción

#### ***INFECCIÓN INCISIONAL PROFUNDA***

Es la infección del sitio incisional que ocurre dentro de los 30 a 90 días postoperatorios y que involucra a tejidos laparotómicos profundos (fascia y planos musculares) con drenaje purulento por la herida quirúrgica espontáneamente dehiscente o deliberadamente abierta por el cirujano.

Clinicamente se manifiesta con fiebre alta ( $> 38^{\circ}\text{C}$ ) e intenso dolor local.

## INFECCIÓN DE ORGANOS Y /O CAVIDADES

Es la infección que ocurre en un período de 30 días a 1 año de seguimiento según el procedimiento quirúrgico realizado.

Involucra a cualquier sitio anatómico distinto de la incisión de piel, fascia o plano muscular abierto durante el procedimiento quirúrgico. Hay salida de material purulento a través de un drenaje colocado en la cavidad afectada.

Pueden aislarse microorganismos en el líquido coleccionado, en los tejidos del órgano o en la cavidad a 



FIGURA N° 5

Infección del sitio quirúrgico  
Resección amplia de piel

FIGURA N° 6

Rechazo del material protésico (malla)  
Infección herida quirúrgica 

## SEPSIS

Es la presencia, ( posible o documentada) de una infección junto a las manifestaciones sistémicas típicas de la complicación.

### **CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE SEPSIS**

**Fiebre** > 38,3°C o **Hipotermia** temperatura < 36°C

**Frecuencia cardíaca** > 90/min o más, por encima del valor normal según la edad

Taquipnea Estado mental alterado 

**Edema importante** o balance positivo de líquidos > 20 ml/kg durante más de 24 h

**Hiperglucemia** glucemia > 140 mg/ % en ausencia de diabetes previa.

**Leucocitosis** > 12 000 / mm<sup>3</sup> o **Leucopenia** recuento de glóbulos blancos < 4 000 / mm<sup>3</sup>

**Proteína C reactiva** por encima del valor normal

**Procalcitonina en plasma** por encima del valor normal

Presión arterial sistólica < 90 mm Hg, 

Presión arterial media < 70 mm Hg

Hipoxemia arterial

**Oliguria aguda** diuresis < 0,5 ml / kg / h a pesar de una adecuada reanimación con líquidos.

Aumento de creatinina > 0,5 mg % 

Alteración de la coagulación RIN > 1,5 o KPTT > 60

**Trombocitopenia** plaquetas < a 100 000 / mm<sup>3</sup>

**Hiperbilirrubinemia** bilirrubina total en plasma > 4 mg %

**Lactato** dosaje por encima de los límites máximos normales (> 4 mmol / L)

Íleo 

### **SEPSIS QUIRURGICA**

Es un **Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica**, (SIRS) asociado a una infección, que requiere una intervención quirúrgica para controlar la causa. También puede ser definido como un **Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica**, asociado a una infección, dentro de los 14 días de una cirugía mayor, o sea cualquier procedimiento que requiera anestesia general por más de una hora.

### **SEPSIS POSTOPERATORIA**

Es la infección generalizada como consecuencia de una contaminación importante del sitio quirúrgico por causas inherentes a la cirugía y / o al estado previo del paciente.

### **SEPSIS GRAVE**

Es un cuadro septicó sumado a una **disfunción orgánica o a una hipoperfusión tisular** inducida por la sepsis misma. La hipoperfusión tisular inducida por la sepsis es la hipotensión provocada por la infección.

También puede considerársela como un **Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica** asociado a una infección, con al menos una disfunción orgánica, neurológica, pulmonar, renal, cardiológica o de la coagulación.

Hipoperfusión tisular o disfunción orgánica inducida por la sepsis 

En la hipotensión inducida por sepsis, la presión arterial sistólica es < 90mm Hg o la presión arterial media < 70mm Hg.

**Lactato** dosaje por encima de los límites máximos normales (> 4 mmol / L)

**Diuresis horaria:** menor de 0,5 ml/ kg / hora a pesar de la reanimación adecuada.

**Lesión pulmonar aguda** con PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>< 250 en ausencia de neumopatía.

**Creatinina:** > 2,0 mg %

Bilirrubina > 2 mg % 

Recuento de plaquetas < a 100 000 / mm<sup>3</sup>

**Coagulopatía:** RIN > 1,5

**Disfunción neurológica:** paciente con una escala de Glasgow menor de 13 en el momento de la sepsis o bien cifras menores de 13 durante las primeras 24 hs del proceso.

### **SHOCK SEPTICO**

Es la hipotensión inducida por sepsis que persiste a pesar de la reanimación adecuada con líquidos. Cuando la enfermedad progresiona de **sepsis a shock séptico**, la mortalidad es mayor, (40 % o más) a pesar del tratamiento intensivo.

### **DIAGNOSTICO**

A pesar de ser aconsejable el rápido tratamiento de la sepsis, los signos y síntomas en las etapas tempranas no son muy específicos o, a menudo, son subestimados o se atribuyen a problemas comunes del postoperatorio, por lo que el diagnóstico se demora.

Es común que los trastornos de conciencia, la oliguria o la hipoxemia aguda se imputen equivocadamente al uso de analgésicos o narcóticos, a la hidratación insuficiente o al tromboembolismo pulmonar respectivamente.

Los **Cultivos** son clínicamente apropiados antes del tratamiento antibiótico si no causan retrasos en el comienzo de la medicación.

Es conveniente realizar al menos dos tomas de **hemocultivos** (aerobios y anaerobios) antes del tratamiento antibiótico. Los **cultivos de otros lugares** como orina, líquido cefalorraquídeo, heridas, secreciones respiratorias o otros fluidos corporales deben también obtenerse antes del tratamiento antibiótico, pero sin causar retraso en la administración del fármaco.

Los **estudios de diagnóstico por imágenes** deben realizarse de inmediato para tratar de constatar la posible fuente de infección. Algunos como la ecografía podrían evitar el traslado del paciente.

## **TRATAMIENTO DE LA SEPSIS**

La evaluación inicial de la sepsis debe enfocarse a determinar el grado de compromiso que exhibe el paciente. Es esencialmente importante establecer la presencia y grado de **hipoperfusión tisular**.

Los pacientes que no tienen evidencia de hipoperfusión de los tejidos, se categorizan exclusivamente como **sépticos** de acuerdo con la definición actual. Por el contrario, los que si evidencian hipoperfusión tisular, se los clasifica como portadores de **sepsis grave y/o shock séptico**. El tratamiento intensivo de la hipoperfusión tisular puede restablecer o estabilizar el proceso.

### **RECUPERACION INICIAL DE LA SEPSIS**

La fase de recuperación inicial de la sepsis comienza inmediatamente de reconocido el episodio, por lo que no debe esperarse el pase del paciente a una unidad de cuidados especiales para iniciar el tratamiento.

El propósito del tratamiento recuperatorio incluye la reposición del volumen intravascular, el diagnóstico y control de la fuente de infección y el comienzo del tratamiento antibiótico de amplio espectro, utilizando una vía venosa preferentemente central.

La **reposición hídrica**, debe mantener la presión venosa central entre 8 y 12 mm Hg y una diuresis horaria igual o mayor a 0,5 cc / Kg de peso / hora con una saturación de oxígeno venoso (ScvO<sub>2</sub>) mayor o igual al 70 %.

### **RECUPERACION INICIAL DE LA SEPSIS GRAVE Y EL SHOCK SEPTICO**

En los pacientes con **sepsis grave o shock séptico**, el tiempo empleado en corregir los efectos de la **hipoperfusión tisular** es crítico, por lo que la implementación de una terapia adecuada mejora la sobrevida de los pacientes.

El principio general del tratamiento es reconocer la hipoperfusión tisular e iniciar la terapéutica, asegurando el flujo de oxígeno..

Es importante en los primeros tiempos de la enfermedad obtener **hemocultivos** previo a la administración de antibióticos de amplio espectro y asegurar una importante **reposición hídrica** para tratar la hipotensión arterial.

Para restablecer el volumen intravascular es importante utilizar una vía venosa central que permitirá también, monitorear la presión venosa central. Es necesario colocar una **sonda vesical** tipo Foley con un doble propósito. En primer lugar para medir la diuresis horaria y también para medir la presión intravesical a fin de reconocer un síndrome compartimental del abdomen.

En algunos casos, los pacientes necesitan ser **transfundidos** para mantener el hematocrito por encima del 30 %.

El **shock séptico** es primariamente un shock con vasodilatación, asociado a un alto rendimiento cardíaco y baja resistencia periférica. Por lo tanto, en algunos casos, es necesario comenzar el tratamiento con drogas vasopresoras para restablecer el tono vascular. La **noradrenalina** y la **dopamina** son fármacos de primera línea para tratar el shock séptico y deben ser administrados a través de un catéter venoso central.

En los pacientes con shock séptico refractario a las drogas vasopresoras de primera línea, puede utilizarse la **vasopresina**, hormona que tiene efectos vasoactivos.

El uso de **corticosteroides** en el manejo del shock séptico se recomienda principalmente en el adulto en el que la hipotensión arterial responde débilmente a la reposición hídrica y a las drogas vasopresoras.

### **IDENTIFICACIÓN DEL ORIGEN DE LA INFECCIÓN**

Es esencial en el manejo de la sepsis. Es prioritario obtener **cultivos** múltiples antes del comienzo de la **antibioticoterapia empírica**. El tiempo de administración antibiótica es crítico ya que por cada hora que se demora la administración del fármaco, disminuye el porcentaje de sobrevida del paciente.

La selección del antibiótico empírico más adecuado debe basarse fundamentalmente en el origen sospechado de la infección cubriendo todos los potenciales patógenos. La indicación inicial inadecuada del antimicrobiano se asocia con un aumento significativo de la morbilidad.

En el paciente quirúrgico, el **abdomen** es el sitio de la infección en más del 50 % de los casos, lo que requiere la utilización de estudios por imágenes y prácticas quirúrgicas para ubicar y controlar el lugar de origen de la sepsis.

## TRATAMIENTO ANTIBIOTICO

La administración de antibióticos intravenosos efectivos dentro de la primera hora después del reconocimiento del shock séptico y de la sepsis grave, debe ser el objetivo del tratamiento, luego del reconocimiento de la hipotensión inducida por la sepsis, ya que por cada hora de demora, la mortalidad aumenta.

El tratamiento antiinfeccioso empírico inicial incluye uno o más fármacos que hayan demostrado actividad contra todos los patógenos probables (bacterianos, fúngicos o virales), y que posean niveles de penetración en concentraciones adecuadas en los tejidos que se supone son la fuente de la sepsis.

El tratamiento empírico debe ser combinado para pacientes neutropénicos con sepsis grave y para pacientes con patógenos bacterianos difíciles de tratar o resistentes a varios fármacos, como el Acinetobacter y la Pseudomonas spp. Para los portadores de infecciones severas asociadas con insuficiencia respiratoria y shock séptico, la **politerapia** con un espectro extendido de betalactámicos y un aminoglucósido o una fluoroquinolona en los casos  bacteriemias por Pseudomonas aeruginosa. De modo similar, una combinación más compleja **de betalactámicos y un macrólido**  se sugiere para pacientes con shock séptico por infecciones debidas al Estreptococo pneumoniae.

El tratamiento de combinación empírica debe administrarse hasta conocer el resultado del cultivo y antibiograma. Los antibióticos serán entonces ratificados o remplazados.

**La duración del tratamiento** es variable y depende de la respuesta clínica del paciente. La indicación más prolongada pueden ser necesaria en pacientes con focos de infección no drenados, en bacteriemias por Estafilococo aureus; infecciones fúngicas o deficiencias inmunitarias;( incluida la neutropenia).

## CONTROL DEL ORIGEN DE LA INFECCIÓN

Es el paso final del tratamiento de la sepsis, a través de procedimientos, algunos simples como el retiro de una prótesis infectada u otros más complejos que requieren métodos de diagnóstico por imágenes más importantes o cirugías de distinta envergadura para controlar el foco (laparotomía exploradora, drenajes de abscesos, debridamiento de tejidos necróticos, extracción de catéteres o drenajes infectados).

Es necesario en este punto remarcar el significado de la **laparotomía para el control del daño**. Se refiere al rápido tratamiento inicial de un proceso hemorrágico o infeccioso seguido por un taponamiento hemostático intraperitoneal de necesidad con cierre abdominal temporal o con abdomen abierto y contenido con malla, técnicas que se utilizan en lugar de realizar operaciones definitivas de larga duración.

Es necesario saber que estos pacientes gravemente comprometidos, tienen serias alteraciones de su estado general y de su medio interno, entre ellas la denominada **“triada letal”**: **coagulopatía, acidosis e hipotermia**, por lo que deben resolver rápidamente parte de su problema y volver a la unidad de cuidados especiales a continuar la recuperación. Podrán luego retornar al quirófano para tratar un nuevo foco, o bien para realizar cirugías definitivas ya en mejores condiciones generales.

Cuando la operación se realiza sin tener en cuenta estas premisas, o sea llevando al paciente al quirófano para realizar una larga cirugía definitiva, el resultado será, sin dudas, un enfermo mal

recuperado, hipoperfundido y en shock séptico, en tratamiento con drogas vasoactivas, que termina falleciendo por fallo multiorgánico fulminante o insuficiencia renal aguda.

En resumen, la prioridad es comenzar la **recuperación** asegurando la **vía aérea**, el control de la **presión venosa central**, la adecuada **reposición líquida**, los **antibióticos** de amplio espectro y las drogas vasoactivas si son necesarias. Luego, es vital el **diagnóstico anatómico específico**.

Cuando se requiere el **control de la fuente en un paciente septicémico** grave, se debe utilizar la intervención más efectiva asociada con el menor traumatismo (por ej., drenaje percutáneo en lugar de quirúrgico para un absceso).

Si los dispositivos de **acceso vascular** son una posible fuente de sepsis severa o shock séptico, deben extraerse de inmediato después de que se hayan colocado otros.

## HEMODERIVADOS

Una vez que se resolvió la hipoperfusión tisular y en ausencia de otras patologías complejas como isquemia miocárdica, hipoxemia grave, hemorragia aguda o arteriopatía coronaria isquémica, se recomienda que la transfusión de eritrocitos se lleve a cabo cuando la concentración de hemoglobina disminuya a < 7,0 g/dl.

En pacientes con sepsis grave, se sugiere la transfusión de plaquetas a modo de prevención cuando los recuentos sean menores de 20.000/ mm<sup>3</sup>.

## VENTILACIÓN MECÁNICA (síndrome de dificultad respiratoria aguda).

Se utiliza un volumen corriente de 6 ml / kg peso corporal en los pacientes con sepsis. La ventilación con mascarilla solo se utiliza en una minoría de pacientes con síndrome de dificultad respiratoria inducida por sepsis. Cuando el ensayo de respiración espontánea tiene éxito, se debe considerar la extubación.

## CONTROL DE LA GLUCEMIA

En los pacientes internados en unidades de terapia intensiva con sepsis grave, se comienza con insulina cuando 2 niveles consecutivos de glucemia sean mayores de 180 mg/dl.

La glucemia debe controlarse cada hora a 2 horas, hasta que los valores de glucosa sean estables y a partir de ahí cada 4 horas.

## PREVENCIÓN DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Los pacientes con sepsis grave deben tener prevención para el tromboembolismo venoso. Esto se logra con la administración diaria de heparina subcutánea de bajo peso molecular. Deben recibir una combinación de tratamiento farmacológico y de dispositivos de compresión neumática intermitente cuando sea posible.

## PREVENCIÓN DE LA ULCERA GASTRODUODENAL AGUDA

La prevención de la úlcera gastroduodenal aguda es necesaria en los pacientes con sepsis grave o shock séptico, ya que tienen factores de riesgo de padecer una hemorragia digestiva alta. La indicación es usar inhibidores de la bomba de protones.

## NUTRICIÓN

Se deben administrar alimentos orales o enterales (si es necesario) según se tolere, en lugar de los ayunos completos o de la administración solo de glucosa intravenosa. Preferentemente dentro de las primeras 48 horas después del diagnóstico de sepsis grave/ shock séptico.

## CONCEPTOS DESTACADOS

Todos los conceptos vertidos en el capítulo son de suma importancia, por lo que es imposible destacar alguno.

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Moore L., Moore F.A. *Epidemiology of sepsis in surgical patients*: Surg. Clin. N. Am. 2012; 92: 1425 /1443.
2. Lobdell K., Stamov S., Sanchez J. *Hospital- adquired Infections*. Surg. Clin. N. Am. 2012; 92: 65 / 77.
3. Waibel B., Rotondo M. *Damage control for intrabdominal Sepsis*. Surg. Clin. N. Am. 2012; 92: 243 / 257.

Capítulo

2



## 02-01

# ANATOMIA DE LA PARED DEL ABDOMEN

La pared antero lateral del abdomen está constituida por un conjunto músculo aponeurótico limitado por estructuras óseas. Su extremo superior es el reborde inferior de los últimos arcos costales y su límite distal es el borde superior de la cintura pelviana.

### PLANO CUTÁNEO

Es el primer plano en donde se emplaza la herida laparotómica. Se encuentra cruzado por las líneas de tensión constituidas por las fibras colágenas y elásticas de la dermis reticular denominadas ***Líneas de Langer***.

Estas fibras presentan una configuración horizontal en los 2/3 superiores del abdomen, mientras que en la porción inferior adoptan una orientación ligeramente oblicua hacia abajo y adentro en dirección a los miembros inferiores.

Dado la tensión que ejercen estas líneas sobre el plano cutáneo, una incisión vertical tiende a separar los bordes de la piel, una horizontal tiende a aproximarlos, mientras que una incisión oblicua, como por ejemplo la típica incisión de Mac Burney separa los bordes en una forma irregular.

Para realizar el estudio de la pared abdominal, dividiremos a la misma en 2 regiones anatómicas: **anterior y laterales**

### REGION ANTERIOR

La región anterior a su vez se divide en 2 regiones o zonas

- a) Región esterno-costo-pubiana
- b) Región umbilical

### REGION ESTERNO-COSTO-PUBIANA

La región esterno-costo-pubiana se extiende desde el apéndice xifoides y reborde costal hasta el pubis y hacia los lados hasta el borde externo de ambos músculos rectos mayores. En la capa superficial, por debajo de la piel, se localiza el tejido celular subcutáneo compuesto por dos hojas que desaparecen al llegar a la línea blanca.

Las arterias de la región provienen de 3 orígenes, las arterias intercostales, lumbares y pudenda externa superior, mientras que el retorno venoso se realiza por las venas abdominales

subcutáneas medias, ramas de la vena pudenda externa, que forman una verdadera red superficial con las venas torácicas, epigástricas y paraumbilicales.

Esta red suele dilatarse patológicamente en algunos procesos que afectan la circulación de retorno de la vena cava superior e inferior y especialmente de la vena porta (hipertensión portal).

Los linfáticos forman 2 grupos bien diferenciados, los de la región supraumbilical se dirigen a los ganglios axilares y los de la infraumbilical a los ganglios inguinales superficiales. Los nervios sensitivos provienen de 2 orígenes, los de la región superior de los 5 o 6 últimos nervios intercostales y los de la parte inferior de los abdominogenitales mayor y menor.

### CAPA MUSCULO APONEURÓTICA

Está compuesta por los músculos rectos anteriores mayores del abdomen y piramidales, envueltos en una vaina común: **la vaina del recto**.

El **piramidal** es una formación pequeña, atrófica y rudimentaria situada por delante del recto mayor. Presenta una forma triangular de base inferior que se extiende unos pocos centímetros hacia la línea blanca.

El **recto mayor del abdomen** es un músculo acintado, más ancho en su parte superior que inferior y que ocupa toda la altura de la región. Nace por su extremo inferior en el cuerpo del pubis, se dirige luego hacia arriba, ensanchándose considerablemente para insertarse en 3 lengüetas terminales en el apéndice xifoides y en el borde inferior y cara externa de las 7 u 8 últimas costillas. La estructura del músculo está interrumpida de trecho en trecho por 3 a 5 **intersecciones aponeuróticas** que representan formaciones metaméricas del mismo.

El recto mayor se encuentra contenido en ambos lados por una verdadera vaina fibrosa (**vaina del recto**) que le forman los tendones aponeuróticos de los 3 músculos anchos del abdomen al dirigirse a la línea blanca para entrecruzarse con la aponeurosis de los músculos del lado opuesto. La aponeurosis del oblicuo mayor pasa por delante del recto y la del transverso por detrás, mientras que la del oblicuo menor al llegar al borde externo del recto anterior se divide en 2 hojas, una anterior que se fusiona con la aponeurosis del oblicuo mayor y una posterior que se une a su vez con la aponeurosis del transverso.

Esta disposición aponeurótica de los músculos anchos, en relación con el recto anterior, sufre, en el 1/3 inferior, una modificación importante. A ese nivel los tendones aponeuróticos pasan todos por delante del recto mientras la pared posterior de la vaina queda formada exclusivamente por la fascia transversalis. Esta zona de cambios estructurales está marcada por el borde transversal curvo de concavidad inferior de la hoja posterior, denominado **arco de Douglas**.

El rafe tendinoso que se sitúa entre los músculos rectos mayores se denomina **línea blanca abdominal** y está formado por el entrecruzamiento de las aponeurosis de los 3 músculos anchos del abdomen.

La línea blanca, estructura medial, une ambas hojas aponeuróticas de los músculos rectos, desde el apéndice xifoides y los últimos arcos costales hasta el pubis. Aproximadamente en un punto equidistante entre ambos extremos de la línea blanca se encuentra el **anillo umbilical**.

El entrecruzamiento tendinoso da lugar a la formación, en la porción supraumbilical de un número de pequeños orificios que dan paso a los vasos y nervios intercostales periféricos. Estos orificios son los productores de las **hernias epigástricas**, constituidas en el comienzo por un pequeño

tumor de tejido adiposo derivado de la grasa subperitoneal que se ha introducido a través del orificio aponeurótico.

## VASOS Y NERVIOS PROFUNDOS

Las arterias del sector profundo superior son las ramas terminales de la mamaria interna, originada en la arteria subclavia. En las zonas inferior y lateral, la irrigación está a cargo de ramos de la arteria epigástrica proveniente de la iliaca externa, que luego de perforar la vaina se distribuyen por el músculo y se anastomosan en su espesor con las divisiones descendentes de la mamaria interna.

El retorno venoso se realiza a través de las venas mamaria interna y epigástrica que acompañan a las arterias homónimas, desembocando en la subclavia e iliaca externa respectivamente.

Los linfáticos regionales van a los ganglios mamarios internos e ilíacos externos, según su localización superior o inferior, y los nervios ubicados debajo del recto anterior provienen de los 6 o 7 últimos intercostales y de los abdominogenitales.

Los músculos abdominales están inervados principalmente por los ramos intercostales torácicos del 6° al 12°, junto al abdomino-genital mayor (iliohipogástrico), al abdomino-genital menor (ilioinguinal) y al genitocrural.

Los nervios intercostales superiores (7°, 8° y 9°) presentan una dirección descendente superointerna hacia la línea media y están destinados a inervar la masa muscular supraumbilical. El 10° par se orienta hacia el ombligo mientras que las ramas inferiores (11° y 12° par) se dirigen hacia la parte más distal transcurriendo entre el músculo oblicuo menor y transverso antes de penetrar la hoja aponeurótica posterior del recto.

Por detrás del músculo recto anterior se ubican 4 estructuras:

- 1) **Fascia transversalis**, hoja posterior de la aponeurosis de envoltura del músculo transverso.
- 2) **Tejido celular subperitoneal**: capa de tejido celular que se ubica entre la fascia transversalis y el peritoneo. Se continúa con el tejido celular subcutáneo de las regiones vecinas y en particular con el espacio prevesical o cavidad de Retzius.
- 3) **Aponeurosis umbilico prevesical**: se extiende desde el ombligo hasta el piso pelviano entre el tejido celular subperitoneal y el peritoneo. Aplica contra el peritoneo parietal los 3 cordones fibrosos que posee: el uraco y las 2 arterias umbilicales obliteradas.
- 4) **Peritoneo** es el último plano de la región y está inmediatamente en contacto con la pared posterior de la vaina del recto y las vísceras.

## REGION UMBILICAL

Es la región de la pared abdominal anterior ocupada por el anillo umbilical, lugar por donde se exteriorizan las **hernias umbilicales**.

El **anillo umbilical** es una parte de la línea blanca circunscripta en todo su contorno por fascículos fibrosos provenientes de las aponeurosis de los músculos anchos del abdomen. Por su cara posterior, el anillo está reforzado por el ligamento redondo, las arterias umbilicales obliteradas y el uraco, fusionados en la cicatriz umbilical. Más profundamente se encuentra cubierto por la fascia umbilical de Richet. El **uraco** es una formación fibrosa que termina en el vértice de la vejiga, las 2 **arterias umbilicales obliteradas** se dirigen hacia las paredes laterales de la pelvis y la vena

umbilical (**ligamento redondo**) con dirección pósterosuperior llega hasta la cara inferior del hígado.

**La fascia umbilical de Richet** es una lámina fibrosa que se aplica en forma transversal a la cara externa del peritoneo parietal desde la parte interna de la vaina del recto. Forma una estructura a manera de puente que se ubica en la cara profunda de la línea blanca destinada a reforzar la pared abdominal en el punto débil: el anillo umbilical.

### **REGIONES LATERALES**

Se extienden desde el borde externo del recto mayor hasta el borde externo de los músculos espinales.

Comprende a 2 regiones, la **costo ilíaca** que va desde el recto mayor y el plano costal hasta la cresta ilíaca, y la **región inguino abdominal**.

### **CAPA MUSCULAR—MUSCULOS ANCHOS DEL ABDOMEN**

Esta conformada por 3 láminas musculares superpuestas desde fuera a dentro: **oblicuo mayor, oblicuo menor y transverso**.

**OBLICUO MAYOR:** es el músculo más superficial de los 3. Nace en el borde inferior y cara externa de las 7 u 8 últimas costillas, se dirige hacia abajo adentro y adelante en dirección oblicua descendente y se inserta en el labio externo de la cresta iliaca, en la línea media, el pubis y la arcada crural.

**OBLICUO MENOR:** se sitúa por debajo del oblicuo mayor y está dirigido en sentido inverso. Nace del 1/3 externo de la arcada crural, pubis y cresta ilíaca y llega hasta las últimas 4 costillas. Por su localización anatómica se confunde su hoja posterior con la aponeurosis del transverso.

**TRANSVERSO:** denominado de esta manera por la dirección que llevan sus fibras. Se extiende por debajo de oblicuo menor desde la cara interna de las últimas 6 costillas, labio interno de la cresta iliaca y columna lumbar, formando parte de la vaina del recto, pasando en una parte por detrás y en otra por delante, según se lo considere por encima o por debajo del arco de Douglas.

El borde externo de las aponeurosis de los músculos anchos forma una línea recta bastante regular, límite de separación entre el cuerpo muscular y su aponeurosis anterior, a la que se denomina **línea semilunar de Spiegel**.

### **VASOS Y NERVIOS**

El plano arterial está conformado por las últimas ramas de la subcutánea abdominal y algunas colaterales de las intercostales y lumbares. Las venas son tributarias de la femoral cuya subdivisión más importante es la subcutánea abdominal que, junto con las venas torácicas y epigástricas forman la “red venosa superficial de la pared tóraco-abdominal”.

El drenaje linfático de la parte superior desemboca en los ganglios de la axila, mientras que en el sector inferior se dirige a los grupos supero externos y súpero internos de los ganglios superficiales de la ingle.

### **REGION INGUINO-ABDOMINAL**

Ocupa la parte anterior e inferior de la pared lateral del abdomen, región de suma importancia anatómica y quirúrgica por la presencia en su parte inferior del conducto inguinal que da paso al cordón espermático en el hombre y al ligamento redondo en la mujer.

#### **APONEUROSIS SUPERFICIAL---MUSCULOS:**

La capa muscular muestra en este nivel los 3 músculos anchos del abdomen

OBLICUO MAYOR: presenta en esta región una porción carnosa supero externa continuada hacia adentro por una fuerte aponeurosis (**aponeurosis del oblicuo mayor**), cuyos fascículos superiores terminan en la línea blanca y los inferiores dirigiéndose hacia abajo y adentro forman la **arcada crural**.

Otra porción de su aponeurosis, pasando por encima de los vasos femorales, termina en la cresta pectínea donde se reflejan formando el **ligamento de Gimbernat**.

Los fascículos medios se dirigen al pubis y se dividen en 3 pilares, **el externo** que se inserta en la espina del pubis, **el interno** en la sínfisis pubiana y **el profundo**, conocido como **ligamento de Colles** que también termina insertándose en el pubis, sólidamente unidos en su parte posterior por las "fibras transversales arciformes".

Estos tres pilares delimitan el **orificio externo o superficial** del conducto inguinal por donde emerge el **cordón espermático**.

OBLICUO MENOR: nace por fuera de la espina ilíaca anterosuperior y del 1/3 externo de la arcada crural, yendo luego hacia adentro y abajo termina en el recto mayor hasta alcanzar la línea blanca.

La porción más inferior se fusiona con la aponeurosis del transverso y se inserta en el pubis, mientras que los otros fascículos describen una curva abrazando primero la parte superior del cordón y luego la posterior.

Por debajo del borde inferior del oblicuo menor nace el cremaster, músculo afinado que emerge junto al cordón por el orificio externo del conducto inguinal descendiendo posteriormente ambos a la bolsa escrotal.

TRANSVERSO: pertenecen a la región inguinoabdominal por sus fascículos inferiores que desde la espina iliaca anterosuperior y 1/3 externo de la arcada crural se dirigen en forma oblicua hacia adentro y abajo insertándose en la línea blanca por delante del recto mayor los haces más superiores y en la sínfisis pubiana y en la cresta pectínea los inferiores.

La parte inferior del transverso junto con el oblicuo menor forma el **tendón conjunto**, cuyo borde inferior conforma la pared o borde superior del conducto inguinal.

FASCIA TRANSVERSALIS: es la lámina celuloso-aponeurótica que cubre la cara profunda del músculo transverso. Se extiende desde la región costo-ilíaca hasta la fosa iliaca interna adoptando una forma vertical descendente, formando la parte más profunda de la pared abdominal anterior.

La inserción inferior se realiza en la fascia iliaca y en la arcada crural, introduciéndose luego junto al cordón espermático en el conducto inguinal, dando lugar a una de las fascias de envoltura del cordón (fascia espermática interna).

Luego de insertarse en la cresta pectínea, forma, en el lado interno de la vena femoral, un diafragma que cierra la parte del anillo crural no ocupada por los vasos, estructura que se denomina **septum crural**.

La fascia transversalis tiene algunos refuerzos en su cara posterior. El mas interno, **ligamento de Henle** de forma triangular con base inferior se coloca por dentro del recto mayor con base en el ligamento de Cooper y el más externo el de **Hesselbach**, también de forma triangular, es una pequeña lámina fibrosa vertical que se sitúa sobre el borde interno del conducto inguinal entre este y la arteria epigástrica con base en la arcada crural o en la cintilla iliopubiana.

La **cintilla iliopubiana de Thompson** es un pequeño haz de fibras transversales que se extiende desde el pubis a la espina ilíaca anterosuperior siguiendo con bastante exactitud el mismo trayecto que la arcada crural aunque en un plano posterior.

## ARTERIAS Y VENAS

La **arteria epigástrica**, rama de la iliaca externa nace al nivel o algo por encima de la arcada crural, y discurre por el tejido celular subcutáneo entre la fascia transversalis y el peritoneo. Se proyecta, luego, en la pared posterior del conducto inguinal y anatómicamente separa,  las hernias inguinales en oblicuas internas, directas o retro inguinales y oblicuas externas, indirectas o intrainguinales según se exterioricen por dentro o por fuera de ella. Las relaciones de la arteria con el resto de los elementos anatómicos de la región han servido de guía para clasificar a las hernias inguinales.

Cerca de su origen da 3 colaterales. La **arteria funicular** que penetra en el conducto inguinal y se une luego al cordón espermático llegando posteriormente al testículo o bien siguiendo al ligamento redondo en la mujer, la **arteria suprapública** de dirección transversal que rodea la arcada crural y se anastomosa con la del lado opuesto y la **arteria anastomótica de la obturatrix** que luego de un trayecto vertical se anastomosa con la obturatrix.

La **vena epigástrica** acompaña en un trecho a la arteria homónima y se bifurca luego en 2 venas satélites, una interna y otra externa que, en ocasiones, se unen luego formando un plexo. Transcurren por el plano de la fascia transversalis y desembocan en la vena iliaca externa. En su porción terminal se anastomosan con la vena obturatrix y reciben como afluentes, a las venas suprapúbicas y al paquete posterior de las espermáticas.

### CONDUCTO INGUINAL EN EL HOMBRE (Trayecto inguinal)

**Contenido:** el conducto inguinal contiene al cordón espermático constituido por el conducto deferente con su arteria deferencial, la arteria espermática (aorta), la arteria funicular (epigástrica), el paquete venoso anterior (vena cava inferior lado derecho y vena renal izquierda, lado izquierdo) y posterior (vena epigástrica), linfáticos del testículo (ganglios lumbares) y filetes nerviosos del simpático.

Sobre la vaina fibrosa del cordón se disponen 3 filetes nerviosos, los ramos genitales del abdominogenital mayor (cara superior), del abdominogenital menor (cara anterior) y del genitocrural (posterior).

Desde del 6º al 7º mes de la vida intrauterina el testículo desde la cavidad abdominal se introduce en el conducto inguinal, lo recorre en toda su extensión, sale por el orificio externo y desciende a la bolsa escrotal. En esta migración arrastra consigo al peritoneo y forma con él una envoltura que toma el nombre de **conducto peritoneo-vaginal** que, en condiciones normales, luego de completado el descenso se oblitera y desaparece.

### **CONDUCTO INGUINAL EN LA MUJER**

Contiene al **ligamento redondo** del útero acompañado por el ramo genital del nervio genitocrural y una rama de la arteria epigástrica.

De la misma manera que en el hombre, el ligamento redondo va acompañado, durante la vida fetal, por una prolongación del peritoneo que ocupa toda la extensión del conducto inguinal denominada **conducto de Nuck** que luego del 6º o 7º mes de la vida intrauterina se oblitera y desaparece.

### **TRIANGULO DE PETIT - CUADRILATERO DE GRYNFELT**

A pesar de no corresponder estrictamente a la anatomía del abdomen, estas 2 estructuras son muy importantes para comprender la patología herniaria de la región lumbar.

**Triangulo de Petit:** según algunos autores, constituye un punto débil por donde emergen algún tipo de hernia lumbar. Es un espacio triangular de base inferior limitado por la cresta ilíaca, con otros 2 lados formados por el plano muscular del oblicuo mayor y dorsal ancho respectivamente.

**Cuadrilátero de Grynfelt:** espacio cuadrilátero también relacionado con la aparición de las hernias lumbares que está delimitado por el músculo serrato menor posteroinferior por sus lados superior y posterior, por el borde externo de los músculos espinales por dentro, por el borde posterior del oblicuo menor por fuera y abajo y por la 12ª costilla por fuera y arriba.

### **REGION CRURAL**

**Triangulo de Scarpa:** es un espacio triangular de base superior y vértice inferior. Está delimitado por la arcada crural (base), músculo sartorio (borde externo) y aductor mediano (borde interno)  el piso lo constituyen los músculos psoas ilíaco (externo) y pectíneo (interno). Presenta gran importancia por su relación con los vasos femorales que lo atraviesan.

**Conducto crural:** conducto fibroso que contiene, dentro del triángulo de Scarpa, a los vasos femorales (arteria y vena) y a los linfáticos inguinales superficiales. Es un espacio de forma triangular cuya base la constituye el anillo crural y su vértice la desembocadura de la vena safena en la femoral. Presenta 3 paredes: anterior, postero externa y postero interna formadas por la fascia cribiformis, el músculo psoas ilíaco y el pectíneo respectivamente.

**Infundíbulo crural:** espacio triangular que ocupa la parte más interna del conducto crural por dentro de la vena femoral, lugar por donde habitualmente descienden y se alojan las **hernias crurales**. La base está formada por la parte interna deshabitada del anillo crural, la pared externa por la vena femoral, la posterior por el músculo pectíneo y la anterior por la fascia cribiformis.

**Anillo crural:** constituye el extremo superior o base del conducto crural. Presenta 3 bordes y 3 ángulos.

Los 3 bordes se distinguen en anterior (arcada crural), postero interno (crestá pectínea con el ligamento de Cooper) y postero externo (cintilla iliopectínea) y de los 3 ángulos el único anatómicamente importante es el interno formado por el ligamento de Gimbernat.

Por el anillo crural pasan, en la parte más externa, la arteria femoral, separada por la cintilla iliopectínea del nervio crural, la vena femoral situada inmediatamente por dentro de la arteria y los vasos linfáticos que se dirigen al muslo. Cabalgando sobre el borde externo del ligamento de Gimbernat se encuentra el ganglio de Cloquet.

**Septum crural:** es una dependencia de la fascia transversalis que se extiende desde el lado interno de la vena femoral hasta el ligamento de Gimbernat y cierra a modo de diafragma el espacio no ocupado del anillo crural, punto débil de la región.

## LAPAROTOMIAS

La constitución anatómica de la pared abdominal condiciona el emplazamiento y la dirección de las laparotomías, incisiones que tienen como objetivo la apertura de la pared abdominal para tratar patologías de su contenido.

Se denomina celiotomía o laparotomía al acceso quirúrgico de la cavidad abdominal mediante incisiones sobre su pared.

Tiene como propósito fundamental identificar y examinar los órganos y las estructuras abdominales para resolver las patologías existentes ya sea en la pared misma o en el contenido del abdomen o de la pelvis.

Existen 2 variedades de laparotomías:

**Laparotomía exploradora o diagnóstica** cuyo objetivo es realizar un examen abdominal completo en busca de una enfermedad desconocida, para poder tratarla.

**Laparotomía terapéutica** su propósito es otorgar una vía de acceso abdominal con el fin de lograr la resolución quirúrgica de una enfermedad existente ya diagnosticada.

Clasificación de las laparotomías

Según su orientación espacial se clasifican en verticales, horizontales, oblicuas y mixtas.

**Laparotomías verticales:** son aquellas que se dirigen desde el reborde costal y el apéndice xifoides hasta el pubis y la región pelviana.

Las incisiones que se ubican en la zona central del abdomen se denominan **medianas** mientras que las que se sitúan en forma paralela a la línea media, a izquierda o derecha se denominan **paramedianas**.

Tomando como referencia a la cicatriz umbilical, las incisiones pueden a su vez clasificarse en: **supraumbilicales, infraumbilicales o supra e infraumbilicales**.

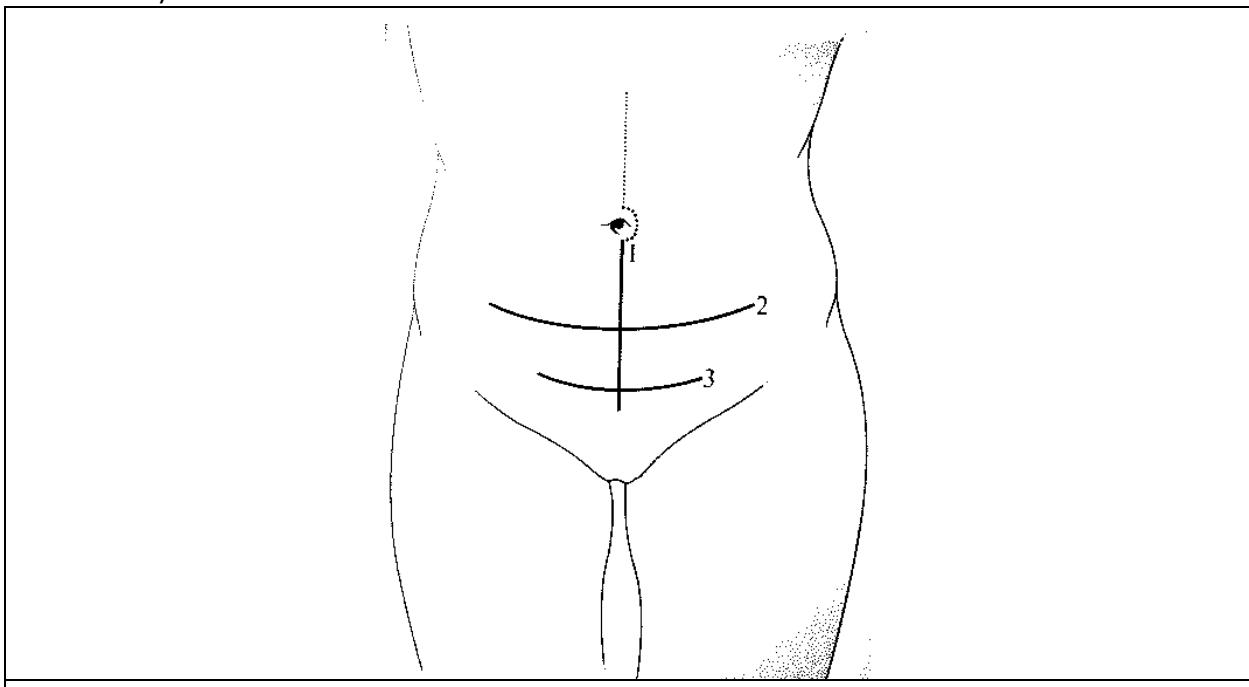
Las laparotomías medianas tienen la ventaja de su rápida apertura y cierre por lo que son frecuentemente utilizadas en la cirugía de urgencia ya que permiten un muy buen acceso a todos los compartimientos de la cavidad abdominal.

**Laparotomías horizontales:** pueden ubicarse por encima o por debajo del ombligo (supra o infraumbilicales). Presentan un menor riesgo de dehiscencia debido a que su dirección horizontal, coincide con las líneas de fuerza de la pared muscular del abdomen.

**Laparotomías oblicuas:** se utilizan en procedimientos especiales. Entre ellas podemos nombrar a la incisión del hipocondrio derecho o incisión de Kocher empleada en la cirugía biliar, a la incisión de Mac Burney en la fosa iliaca derecha para las apendicitis, a la incisión oblicua de epigastrio de E. Finochietto y a la incisión denominada en “*boca de horno*”, amplia laparotomía supraumbilical bilateral que se utiliza en operaciones mayores del abdomen superior.

**Laparotomías mixtas o combinadas:** no son de uso frecuente aunque son de gran utilidad cuando resulta imprescindible ampliar una laparotomía convencional.

Puede citarse, como ejemplos, entre otras, a la *incisión de Barraya* (mediana supraumbilical y oblicua hacia el 8º arco costal izquierdo), a la de *Rio Branco* (mediana supraumbilical y oblicua derecha), o a la de Mc Burney-Gosset (oblicua de la fosa iliaca derecha con prolongación paramediana).



**FIGURA 7** laparotomías mediana (1) y horizontales (2 y 3)

### Videolaparoscopía

Los adelantos tecnológicos en el campo de la óptica, la electrónica y la informática surgidos en los últimos años del siglo XX y en los primeros del XXI han permitido el desarrollo de una nueva aparatología de características especiales que ha posibilitado el avance de las técnicas mínimo invasivas en cirugía.

La Videolaparoscopía es una técnica quirúrgica que se basa en el ingreso de instrumental a la cavidad peritoneal a través de pequeñas incisiones, utilizando para la visión del interior del abdomen, ópticas especialmente adaptadas al método.

El primer paso consiste en insuflar la cavidad abdominal con anhídrido carbónico con el propósito de separar la pared abdominal anterior de los órganos intrabdominales, transformando de esta manera, una cavidad virtual en una “cámara” que admite la introducción del laparoscopio, instrumento tubular de 1 cm de diámetro que posee en su extremo una lente y emite, además, un haz de luz fría que permite iluminar el interior del abdomen.

La imagen que se obtiene a través del laparoscopio es transmitida por una fibra óptica y posteriormente enviada a un monitor donde es posible ver claramente la cavidad.

Se realizan luego, bajo visión directa, dos o tres pequeñas incisiones complementarias en la pared abdominal para introducir, a través de ellas, el instrumental apto para las maniobras quirúrgicas que abordarán la patología a resolver.

Son varias las ventajas que brinda la video laparoscopía. En primer lugar, al tratarse de una técnica minimoinvasiva, el paciente sufre un menor traumatismo con menor riesgo de infección del sitio quirúrgico, dolor postoperatorio atenuado, recuperación postoperatoria más rápida y reducción

del tiempo de internación con reinserción social y laboral temprana y por último, un mejor resultado estético.

### **Toracotomías**

La cavidad torácica está constituida por una estructura óseo-cartilaginosa elástica compuesta por las costillas, el esternón, las clavículas, los omóplatos y las vértebras, que conforman, entre todas, una caja articulada. Su función primordial es la de proteger el contenido y participar en los movimientos respiratorios junto con el diafragma.

El acceso quirúrgico a la cavidad torácica a través de incisiones realizadas sobre su pared se denominan toracotomías. Tiene una doble función o propósito; en primer lugar, identificar y examinar los órganos y estructuras internas (*función diagnóstica*), técnica de utilización muy restringida en la actualidad y fundamentalmente resolver las distintas patologías que pueden afectar tanto a su estructura externa como interna (*objetivo terapéutico*).

El acceso quirúrgico a la cavidad torácica debe contemplar no solo las características de la patología a resolver, sino también los factores estructurales y anatómicos que componen la “jaula torácica”.

#### **Clasificación de las toracotomías.**

Es necesario tener en cuenta 2 variables para clasificar a las toracotomías: el lugar de emplazamiento de la incisión, la extensión y la dirección del trazado de la misma.

**Toracotomía Mínima:** es una incisión de aproximadamente 1cm. de longitud que se utiliza para la colocación de tubos de drenaje en los portadores de neumotórax o derrames pleurales. Se emplaza habitualmente en el 2º espacio intercostal línea medio clavicular o entre el 4º y el 7º espacio intercostal sobre la línea axilar anterior dependiendo de la patología.

**Toracotomía Posterolateral:** es la vía de abordaje utilizada con mayor frecuencia para la exploración abierta del tórax. Permite la realización de resecciones pulmonares, decorticaciones pleurales, tratamiento de patologías cardiovasculares, esofagogástricas y de reparaciones de hernias diafragmáticas, entre otras.

**Toracotomía Anterolateral:** se utiliza casi exclusivamente para tratar patologías cardiovasculares o sirve de vía de acceso en algunos procesos intratorácicos especiales.

**Toracotomía Bilateral Transternal:** vía de abordaje utilizada para realizar cirugía cardíaca abierta, en la actualidad de aplicación muy restringida por el uso de otras vías, por ejemplo la esternotomía mediana.

**Esternotomía Mediana:** incisión útil para tratar algunas patologías mediastinales como la hiperplasia tímica o el bocio sumergido, es actualmente la vía de elección para el tratamiento de la patología cardiaca quirúrgica.

**Toracotomía Axilar Vertical Amplia (TAVA)** vía propuesta y desarrollada en nuestro país por el cirujano argentino Dr. Elías Hurtado Hoyo. Permite un amplio acceso a la cavidad torácica logrando en el paciente una mínima repercusión funcional y estética.

**Mediastinotomía:** se emplaza por vía anterior sobre el manubrio esternal o a través del 2do espacio intercostal paraesternal izquierdo y se utiliza para la exploración del mediastino superior y toma de muestras de los ganglios de la ventana aórtico pulmonar.

Estas vías de abordaje, aún vigentes, están siendo paulatinamente reemplazadas por el uso cada vez más difundido de la técnica videotoracoscópica.



FIGURA  Thoracotomía derecha

### Videotoracoscopia

En la actualidad más de la mitad de las cirugías torácicas, de distinta magnitud, se realizan por videotoracoscopia. Mediante este procedimiento mínimamente invasivo, se logran tratar diferentes afecciones con resultados terapéuticos comparables a los obtenidos con las toracotomías tradicionales.

Entre los efectos beneficiosos de esta vía para el paciente, se pueden destacar: menor traumatismo quirúrgico y dolor postoperatorio, recuperación y altas más tempranas y por último aceptable resultado estético.

A través de dos o tres incisiones de 1 a 2 cm. de longitud se colocan trocares que permiten la introducción de la endocámara y del instrumental quirúrgico necesario para concretar el procedimiento diagnóstico o terapéutico. Una vez finalizada la operación, las incisiones realizadas permiten ubicar los tubos de drenaje pleurales para el control evolutivo postoperatorio.



## 02-02

# HERNIAS DE LA PARED ABDOMINAL

### DEFINICION

Se denomina genéricamente **hernia** a la protrusión o salida de una víscera o de una porción de tejido compuesto por grasa preperitoneal o peritoneo, a través de zonas de debilidad ubicadas en la pared abdomino-pelviana, congénitamente preconstituidas.

### COMPONENTES

**El continente:** representado por el **saco herniario**, conformado anatómicamente por el peritoneo parietal.

**El contenido:** compuesto por los elementos que se alojan dentro del saco herniario. Aunque cualquier órgano abdominal puede ser hallado en su interior, los que mas a menudo se encuentran son los elementos más móviles: epiplón, yeyuno-ileon, asa sigmoidea, ciego, apéndice, ovario, trompa y otros.

**La zona de debilidad:** es la parte de la pared abdominal a través de la cual protruye el tumor herniario.

El **saco herniario** se encuentra conformado por diversos sectores:

- a. **La boca:** que comunica el saco con la cavidad peritoneal
- b. **El cuello:** une la boca con el cuerpo sacular. Es la zona donde, en algunos casos, pueden producirse obstrucciones intestinales.
- c. **El cuerpo:** aloja el contenido herniario
- d. **El fondo:** corresponde a la zona más distal del saco.

### ETIOLOGIA

**Congénitas:** son aquellas producidas por anomalías en el desarrollo embrionario de la pared abdominal. Pueden diagnosticarse en el momento del nacimiento o aparecer meses más tarde.

**Adquiridas:** son las generadas por diversos factores locales o generales.

- a) **Primarias:** sin antecedentes de tratamiento quirúrgico previo

- b) **Recidivadas o recurrentes:** son las que aparecen luego de una fallida reparación quirúrgica

### **UBICACIÓN TOPOGRÁFICA**

Inguinales, crurales, umbilicales, lumbares, epigástricas, isquiáticas y de la línea blanca externa, entre otras.

### **FORMA DE APARICIÓN**

#### **NO COMPLICADAS:**

También denominadas ***hernias simples***, son aquellas que se presentan sin episodios agudos de atascamiento o estrangulación ni han sido operadas.

- A) **Hernias reductibles:** en las que el contenido herniario puede ser reintegrado con facilidad hacia la cavidad abdominal. Si luego de una maniobra de Valsalva las vísceras permanecen dentro de la cavidad, se las denomina ***hernias coercibles***; si por el contrario protruyen inmediatamente, reciben el nombre de ***hernias incoercibles***.
- B) **Hernias irreductibles o incarceradas:** son hernias en las que el contenido no puede ser reintroducido dentro de la cavidad abdominal, en general debido a su gran volumen, a un deslizamiento visceral o a las adherencias entre los elementos contenidos en el saco.
- C) **Hernias con deslizamiento:** variedad en la que la víscera forma parte del saco. Son hernias voluminosas, irreductibles o reductibles pero incoercibles.

#### **COMPLICADAS.**

Comprenden a las hernias atascadas y estranguladas.

- A) **Hernia atascada:** es la que presenta un episodio agudo en el que el intestino herniado sufre una obstrucción mecánica de su luz a nivel del anillo (inguinal, crural, umbilical, etc.), sin perturbación de la circulación del asa. Origina un cuadro de oclusión intestinal que debe ser resuelto quirúrgicamente con urgencia.
- B) **Hernia estrangulada:** episodio de atascamiento herniario al que se le suma el compromiso vascular parcial o completo del meso de la víscera, produciéndose entonces, la isquemia del asa afectada. Obliga a realizar una operación de urgencia con resección del intestino lesionado.

### **FACTORES PREDISPONENTES**

**SEXO:** La hernia inguinal es 9 veces más frecuente en el hombre, mientras que en la crural la relación es 6 a 1 a favor de la mujer.

**EDAD:** La aparición de hernias en pacientes muy jóvenes se ve favorecida por causas congénitas, como la persistencia del conducto peritoneo vaginal, mientras que en los adultos mayores predominan las provocadas por otras causas, en especial las que producen ***aumento de la presión intrabdominal***: obesidad, constipación, tos crónica, trastornos miccionales, ascitis, embarazo y otras.

**FACTORES DE ORIGEN RESPIRATORIO:** Algunos trastornos respiratorios (tabaquismo, asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tuberculosis, enfisema.) obligan a un mayor trabajo de los músculos abdominales lo que también genera un aumento importante y progresivo de la presión intrabdominal.

**OBESIDAD:** La infiltración de tejido adiposo del epiplón mayor, mesos y órganos, provocada por el aumento del volumen de la grasa corporal, resulta también un factor predisponente en la génesis de las hernias de la pared abdominal. En los casos extremos como en la obesidad mórbida, el debilitamiento músculo aponeurótico, asociado al aumento de la presión intrabdominal, constituye un mecanismo favorecedor de la aparición de hernias.

**EMBARAZO:** Actúa distendiendo la pared abdominal con aumento de la presión intracavitaria debido al crecimiento del útero gestante.

**CICATRICES ABDOMINALES MÚLTIPLES:** son generadoras de hernias y eventraciones al provocar atrofia y pérdida del tono muscular originados en la sección de ramos nerviosos.

**ALTERACIÓN DE LAS FIBRAS CONECTIVAS:** constituyen la matriz orgánica de los tejidos aponeuróticos y musculares de la pared abdominal. Las alteraciones en su constitución disminuyen la resistencia parietal a los aumentos de presión y reducen, además, la capacidad de reparación tisular frente al trauma quirúrgico.

**INFECCION DEL SITIO QUIRÚRGICO:** provoca la modificación del proceso de cicatrización de los tejidos reparados, generando una debilidad parietal que predispone a la aparición de recidivas herniarias.

## HERNIA INGUINAL

Desarrollo embriológico-fetal de la región inguinal:

Entre la 26<sup>a</sup> y 40<sup>a</sup> semana de gestación, se produce el descenso testicular desde la cavidad abdominal hasta la bolsa escrotal a través del denominado proceso vaginal, que se oblitera en su totalidad previo al nacimiento.

La persistencia de este proceso peritoneo-vaginal puede generar una hernia inguinal indirecta del neonato, del infante, del adulto joven, un hidrocele parcial o un quiste de cordón.

En la mujer ocurre un proceso similar, al descender el ligamento redondo hacia los labios mayores por el conducto de Nuck que normalmente se oblitera en el 7º mes de la vida intrauterina.

### ANATOMIA:

La **región inguino-crural** es de forma triangular y está anatómicamente limitada por:

Límite inferior  pliegue inguinal

**Límite superior:** una línea horizontal que va de la espina ilíaca anterosuperior hasta el borde externo del recto.

**Límite interno:** el borde externo del recto anterior del abdomen

### ESTRUCTURAS CONTENIDAS EN LA REGIÓN:

#### - Piel

- **Tejido celular subcutáneo:** con sus dos capas, una superficial o fascia de Camper y una profunda o fascia de Scarpa por la que transcurren los vasos y nervios superficiales.

- **Músculo oblicuo mayor:** forma la pared anterior del conducto inguinal y con sus fibras inferiores la arcada inguinal, piso del conducto, terminando en la cresta pectínea formando el ligamento lacunar o de Gimbernat.

- **Músculo oblicuo menor:** está ubicado debajo del oblicuo mayor. Junto con el músculo transverso forman la cara superior o techo del conducto inguinal.

De su borde inferior nace el cremáster, elemento que recubre y acompaña al cordón espermático hasta el escroto formando la segunda envoltura del mismo: la **fascia espermática media o cremasteriana**.

- **Músculo transverso:** se ubica por debajo del oblicuo menor. Su borde inferior junto con el borde inferior del oblicuo menor forma **el tendón conjunto**, llamado también por algunos autores “arco del menor y transverso”.

Envía, a través de la fascia transversalis, una formación tubular que envuelve a los elementos del cordón denominada **fascia espermática interna**

- **Fascia transversalis:** es la estructura situada por detrás del músculo transverso que forma la pared posterior del conducto inguinal. Está reforzada por los ligamentos de Henle y Hesselbach y por la cintilla iliopubiana de Thompson que se extiende desde la espina ilíaca anterosuperior hasta el pubis.

#### **CONDUCTO INGUINAL:**

Es el trayecto ubicado en la pared anterior del abdomen, ocupado por el cordón espermático en el hombre y el ligamento redondo en la mujer. Posee una longitud promedio de 7 a 8 cm y su dirección es de arriba abajo y desde fuera a adentro. Tiene 4 paredes y 2 orificios o anillos.

- **Pared anterior:** formada por la aponeurosis del oblicuo mayor.

- **Pared posterior:** constituida por la fascia transversalis, reforzada por los ligamentos de Henle (interno) y Hesselbach (externo)

- **Pared superior:** limitada por el borde inferior del tendón conjunto, formado por los músculos oblicuo menor y transverso.

- **Pared inferior:** formada por la arcada inguinal.

- **Orificio inguinal profundo:** formado en su lado interno por el ligamento de Hesselbach y los vasos epigástricos y en su lado externo por las inserciones del oblicuo menor y transverso.

- **Orificio inguinal superficial:** limitado por los pilares interno y externo del oblicuo mayor, ambos con inserción pubiana, unidos por las fibras arciformes y por el pilar posterior o ligamento de Colles.

#### **CORDON ESPERMATICO:**

Es el contenido principal del conducto inguinal en el hombre. En su interior se encuentran:

El conducto deferente

Las arterias deferencial, espermática y funicular.

Los paquetes venosos anterior y posterior.

Los linfáticos y nervios autónomos del testículo.

Los nervios abdominogenital mayor y menor y la rama genital del genitocrural.

El testículo al descender empuja y arrastra a la fascia transversalis que proporciona así una envoltura interna al cordón denominada **fascia espermática interna**.

El oblicuo menor opone sus fibras musculares inferiores al descenso testicular que al ser rechazadas, forman la segunda envoltura del cordón, la **fascia espermática media o cremasteriana**.

Finalmente, el testículo al pasar por el orificio externo, arrastra a la fascia del oblicuo mayor formando la tercera envoltura, la **fascia espermática externa**.

En la mujer, el conducto inguinal contiene al ligamento redondo que termina en la espina del pubis y en la capa célico adiposa del monte de Venus y labios mayores (tapón adiposo de Imlach), a sus vasos, al nervio abdominogenital y a la rama genital del genitocrural. En ocasiones puede estar ocupado por un divertículo peritoneal denominado **canal de Nuck** que acompaña al ligamento redondo durante la vida fetal y se oblitera a partir del sexto o séptimo mes. La persistencia del conducto da lugar a una hernia inguinal indirecta.

## CLASIFICACIÓN de LAS HERNIAS INGUINALES

La clasificación fisiopatológica de las hernias inguinales, es quizás la más utilizada, ya que describe la localización del defecto parietal.

**Corbellini en 1905** las dividió dos grupos fundamentales:

- 1) **Hernia Directa, retroinguinal u oblicua interna:** causada fundamentalmente por la debilidad de la pared posterior del conducto inguinal (fascia transversalis). Se proyecta a través del **triángulo de debilidad de William Hessert**, limitado hacia arriba por el borde inferior del oblicuo menor y transverso, hacia adentro por el borde externo de la vaina del recto y hacia abajo por la arcada inguinal. El fondo de este triángulo está constituido únicamente por la fascia transversalis y representa la zona débil por donde emergen las hernias cuyo saco está compuesto exclusivamente por el peritoneo parietal y la fascia adelgazada.

En relación con los vasos epigástricos, las hernias directas pasan por dentro de los mismos, de allí su denominación de oblicuas internas.

**Ricardo Finochietto en 1914** subdividió a las hernias retroinguinales en 3 grupos: **sacular** (hernia donde predomina el saco peritoneal), **lipomatosa** (hernia de la grasa preperitoneal) y **visceral** (hernia con deslizamiento de vejiga o intestino)

- 2) **Hernia Indirecta, intrainguinal u oblicua externa:** es la variedad más frecuente. Se origina por la penetración por el orificio profundo dilatado del saco herniario peritoneal envuelto en la fibrosa común del cordón espermático en el hombre o junto con el ligamento redondo en el sexo femenino. En relación con los vasos epigástricos, la hernia indirecta pasa por fuera de ellos (hernia oblicua externa).

Según sea la extensión del trayecto recorrido, reciben el nombre de punta de hernia, hernia funicular o hernia inguinoescrotal en el hombre o inguinolabial en la mujer.

En 1917, **Enrique Finochietto y C. Squirru** agregaron a los dos grupos fundamentales de la clasificación de Corbellini un tercero:

- 3) **Hernia Mixta o en pantalón:** es la variedad herniaria menos frecuente. Presenta 2 sacos del mismo lado; uno congénito intrainguinal o indirecto y otro adquirido retroinguinal o directo. Se la denomina también "hernia en pantalón" por que cabalgan ambos sacos sobre los vasos epigástricos.

**CLINICA:**

El diagnóstico de la patología herniaria puede ser realizado solamente a través del interrogatorio y del examen físico. Rara vez es necesario recurrir a la utilización de métodos complementarios como la ecografía, tomografía computada u otros.-

**Interrogatorio:** es necesario conocer los antecedentes personales que puedan relacionarse directa o indirectamente con el origen y la evolución de la hernia, para decidir la mejor táctica quirúrgica a emplear y para evitar complicaciones y recidivas.

Hemos señalado en la parte general, las consideraciones etiopatogénicas más importantes relacionadas con la patología herniaria, pero es necesario considerar también que cualquier hernia inguinal puede ser la manifestación de otro tipo de patología ya sea orgánica, muscular o articular.

A modo de ejemplo podemos señalar que la alteración provocada por un cáncer rectosigmoideo o por una hipertrofia prostática benigna o maligna, al obligar al paciente a aumentar la presión intrabdominal en el esfuerzo miccional o evacuatorio, puede ser erróneamente interpretada y solo considerarse la patología parietal.

También las enfermedades crónicas del tracto respiratorio, más allá de su importancia etiológica, pueden generar dolor en la región inguinal, ya sea por el esfuerzo reiterado al toser y/o por la necesidad de utilizar, ante mínimos esfuerzos, los músculos respiratorios accesorios.

Típicamente el dolor herniario, de variada intensidad, se ubica en la región inguinal, habitualmente tras esfuerzos físicos significativos. Puede calmar con el reposo en decúbito dorsal y acompañarse de otras sensaciones locales como ardor o quemazón y aunque en forma intermitente, ir incrementándose e irradiarse posteriormente al testículo.

A medida que ha pasado un tiempo prolongado de la aparición herniaria, el dolor puede disminuir paulatinamente su intensidad, producto del agrandamiento del orificio inguinal profundo sobre el que ha presionado crónicamente la masa herniada.

En el interrogatorio, es importante también, recabar datos acerca de los antecedentes de reductibilidad o irreductibilidad de la formación herniaria.

Ante un episodio de irreductibilidad reciente, asociada a dolor local intenso, epigastralgia, estado nauseoso o vómitos y distensión abdominal, con falta de eliminación de gases y materia fecal, debe sospecharse en primera instancia una complicación aguda: **atascamiento o estrangulación**.

La **estrangulación** aún siendo la complicación mas grave de la patología herniaria tiene en el inicio, síntomas definidos que en principio facilitan el diagnóstico.

De comienzo brusco, habitualmente tras el levantamiento de algún peso, caídas o a través de cualquier otro mecanismo que provoque aumento de la presión intrabdominal, presenta como síntomas más importantes: dolor, náuseas y vómitos con falta de eliminación de heces y gases.

El dolor desde el comienzo, agudo y progresivo, se localiza habitualmente sobre el tumor herniario en la proyección del anillo inguinal superficial.

Las náuseas y los vómitos son signos muy importantes que acompañan desde el principio al cuadro obstructivo estrangulante, puramente reflejos al comienzo, se acentúan luego con la constrictión total del asa.

No es infrecuente en la evolución del paciente la aparición de un cuadro de inestabilidad hemodinámica con hipotensión arterial, taquicardia, disminución de la temperatura corporal y oliguria que puede paulatinamente evolucionar al shock.

Localmente puede detectarse edema y congestión sobre la tumoración herniaria. La aparición de enfisema subcutáneo, la desaparición paulatina del dolor, la flaccidez del tumor herniario y ocasionalmente su reducción espontánea, son signos de suma gravedad, reflejo de que la isquemia intestinal progresiva ha provocado la necrosis del asa. Todos ellos encierran un mal pronóstico evolutivo.

Frente a la sospecha o a la confirmación de una estrangulación herniaria, es necesario tener en cuenta que el único tratamiento indicado es la **cirugía urgente**, ya que la morbi mortalidad de la complicación es directamente proporcional al retardo en la toma de decisiones quirúrgicas.



FIGURA 9 Hernia inguinal atascada

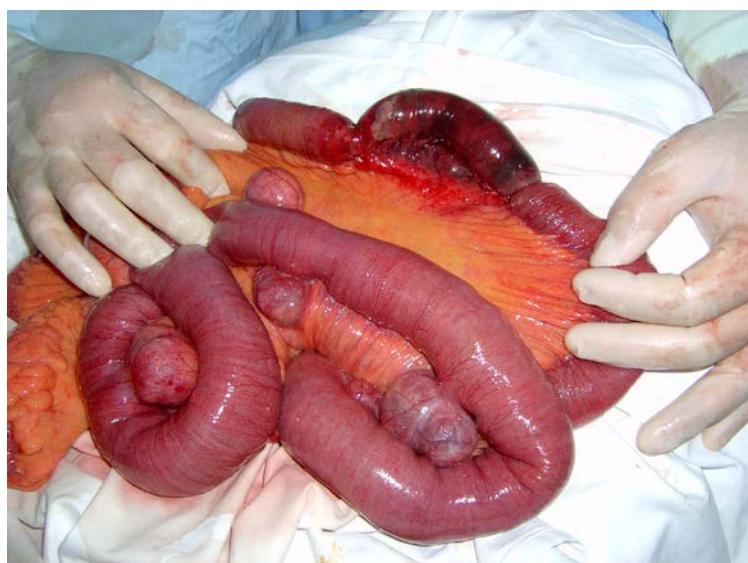


FIGURA 10 Hernia estrangulada. Asa de intestino delgado lesionada  
Divertículos de intestino delgado (hallazgo)

#### **Inspección:**

El examen físico de la región inguinal en posición de pie resulta la forma más adecuada para inspeccionar al paciente ya que se favorece, de esta manera, la aparición espontánea del tumor herniario. Debe determinarse la simetría de la pared abdominal, los abovedamientos, las

cicatrices, los cambios en la coloración de la piel y la presencia de otras hernias abdominales, para luego examinar específicamente ambas regiones inguinales.

Se debe observar, en primer lugar, la forma y disposición del tumor herniario, su tamaño y la relación con el testículo en el hombre y el labio mayor en la mujer. En ocasiones es necesario recurrir a la maniobra de Valsalva o a los cambios de decúbito para exteriorizar una hernia no demasiado evidente.

En general las indirectas pequeñas o moderadas tienen una forma ovoidea con dirección oblicua que acompaña al trayecto inguinal, mientras que las directas, presentan, habitualmente, una conformación redondeada que finaliza por encima del tubérculo del pubis.

#### **Palpación:**

Tiene por finalidad corroborar los datos obtenidos con la inspección. También se efectúa con el paciente en posición de pie frente al médico quien palpará la zona a *mano llena* determinando las características del tumor herniario, su consistencia, temperatura y adherencia a planos superficiales y/o profundos. Posteriormente, es necesario determinar la reductibilidad o irreductibilidad de la masa herniaria y su relación con los genitales externos, examinando las características del testículo y del cordón espermático. Luego, el cirujano deberá repetir, rutinariamente, las mismas maniobras en el lado contralateral.

El **examen digital** del trayecto inguinal aporta, probablemente, la mayor cantidad de datos respecto a las características anatómicas de la hernia y de la pared abdominal. Debe efectuarse con la mano más hábil del explorador utilizando el dedo índice o el medio. Es un procedimiento que se realiza exclusivamente en el paciente varón ya que la existencia de la bolsa escrotal permite, por la laxitud de la piel, introducir el dedo en el trayecto inguinal para su completa exploración.

El dedo se debe colocar en el punto más declive de la bolsa y desde allí ascender hacia el *orificio inguinal superficial*, el que se halla por encima del pubis. El diámetro natural de este orificio debe permitir solo insinuar el pulpejo de un dedo, ya que en el caso de poder franquearlo deberá considerárselo como un *orificio inguinal complaciente*, hecho que ya nos orienta hacia la existencia de una zona de debilidad.

A posteriori, se comprueba el tamaño y tensión del orificio y de los pilares y las características del cordón espermático. En ese momento, al solicitar al paciente la realización de una maniobra de Valsalva (tos o contracción muscular), se podrá detectar la formación herniaria.

El dedo debe continuar delicadamente ascendiendo por el trayecto inguinal en dirección oblicua hacia el *orificio profundo*, hecho no siempre posible. Sobre la cara anterior se puede palpar la *aponeurosis del músculo oblicuo mayor*, y rotando el dedo 180º las características de la *pared posterior*. Esta maniobra debe efectuarse con el paciente en reposo y relajado, solicitando, luego, la contracción de los músculos abdominales con el fin de apreciar la acción protectora del tendón conjunto durante el esfuerzo.

La presencia de una debilidad en la pared posterior o la sensación de protrusión o salida de un tumor a través de ella nos hará sospechar la presencia de una ***hernia directa o retroinguinal***.

Avanzando por el trayecto se intenta palpar el *orificio inguinal profundo*, el que, al igual que el superficial, solo debe permitir la introducción del pulpejo. La aparición de un tumor por el orificio profundo nos orientará ahora hacia el diagnóstico de una ***hernia indirecta o intrainguinal***.

Los datos obtenidos con las pruebas semiológicas pueden ser corroborados utilizando la *Maniobra Bimanual de Landívar* que permite certificar el diagnóstico de la variedad de hernia detectada previamente.

**Maniobra de Landívar:** con el paciente en decúbito dorsal, se explora digitalmente el trayecto inguinal y se comprime la pared abdominal anterior en el punto en donde se encuentra la proyección cutánea del orificio inguinal profundo, que se ubica a 2 cm por encima del pliegue inguinal y a 1 ó 2 cm por dentro de la espina ilíaca anterosuperior. Al solicitar al paciente un esfuerzo (tos o contracción muscular), *si la hernia es indirecta* el dedo examinador ubicado en el trayecto inguinal **no palpará** tumor herniario alguno, ya que la mano abdominal impide la salida del contenido por el *orificio profundo*.

Por el contrario, *si la hernia es directa* el dedo **continuará palpando** el tumor a pesar de la compresión abdominal, ya que las vísceras noemergerán a través del orificio profundo sino a través de la debilidad de la pared posterior.

La exploración de la región inguinal finaliza efectuando un prolíjo y minucioso examen de la bolsa escrotal y de su contenido, con el fin de diagnosticar otras patologías (hidrocele, varicocele, quistes de cordón o epidídimo, orquitis, tumores testiculares, etc.).

Para diferenciar una hernia inguino escrotal de un hidrocele puede utilizarse, también, el método de la **transiluminación**.

Se realiza en un ambiente oscuro colocando una fuente de luz fría por detrás de la bolsa escrotal, con el fin de visualizar la transparencia de la iluminación a través de los tegumentos. En el caso de interposición visceral (hernia inguinoescrotal) *no se visualizará la luz emitida por la fuente*. En los portadores de hidrocele ocurrirá lo contrario, resultando entonces la transiluminación positiva. Cuando coexisten una hernia escrotal y un hidrocele, resulta más oportuno solicitar una ecografía de la región para efectuar el diagnóstico diferencial.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

*Diagnósticos diferenciales:* entre patologías que pueden generar un tumor inguinal debemos señalar:

Adenomegalias	Varicocele
Hidrocele	Quistes del cordón inguinal
Lipomas y tumores de partes blandas	Quistes y tumores de testículo
Quistes y tumores de epidídimo	Criptorquidia
	Abscesos

"Recordar que no todo tumor ubicado en la región inguinal es siempre una hernia"

El diagnóstico diferencial entre una hernia inguinal y una crural grande que crece por encima de la línea de Malgaigne es a veces difícil, en especial en los pacientes obesos. Sin embargo, como regla general, las que aparecen por encima de la línea que va de la espina ilíaca anterosuperior a la espina del pubis, son inguinales y las que se muestran por debajo son currales.

La diferenciación con las adenomegalias debe buscarse en los antecedentes del paciente y en las características del tumor inguinal, en especial, localización, fijeza, consistencia e irreductibilidad,

asociado al dolor que despiertan las maniobras palpatorias. En algunos casos, el diagnóstico diferencial requerirá estudios por imágenes.

Los trastornos musculares en deportistas jóvenes pueden simular una patología herniaria. En general son dolores en la región inguinal post esfuerzo con examen negativo. Dado que el diagnóstico de la patología herniaria es clínico, la reiteración de exámenes negativos debe hacer pensar que el problema es de índole muscular. Los métodos de diagnóstico por imágenes no siempre resuelven el problema y en ocasiones incrementan la duda diagnóstica con hallazgos de falsos positivos.

## TRATAMIENTO QUIRURGICO

 “La única forma de resolución de la patología herniaria es la reparación quirúrgica”

**Preparación preoperatoria:** Al igual que en todo procedimiento programado resulta indispensable que el paciente llegue a la operación en condiciones clínicas óptimas, de forma tal de minimizar el riesgo de la cirugía.

Los aparatos respiratorio y cardiovascular, en especial en aquellos pacientes con antecedentes previos (asma bronquial, EPOC, tabaquismo, bronquiectasias), deben ser evaluados y tratados para tener una vía aérea permeable con buena mecánica respiratoria.

Las medicaciones a base de ácido acetilsalicílico, los antiagregantes plaquetarios y los anticoagulantes deben ser suspendidos con anterioridad al acto quirúrgico, por sus efectos sobre los factores de la coagulación y la posibilidad de generar sangrados intra y postoperatorios.

Los pacientes con voluminosas hernias inguino-escrotales presentan un riesgo elevado de padecer una insuficiencia respiratoria postoperatoria.

 Encontrarse el contenido visceral ubicado largo tiempo dentro del saco herniario y “fuera de la cavidad abdominal”, los músculos parietales y el diafragma  se adaptan a esta anómala situación. Este largo proceso es denominado “perdida de domicilio de las vísceras abdominales”.

La reintroducción de este gran volumen intestinal herniado, genera un aumento de la presión intrabdominal que repercute sobre el diafragma elevándolo e impidiendo una adecuada expansión pulmonar, lo que lleva al paciente a la insuficiencia respiratoria y a la necesidad de ventilación mecánica asistida.

El Dr. Iván Goñi Moreno, cirujano argentino de gran prestigio nacional e internacional ideó años atrás, una técnica denominada **Neumoperitoneo Progresivo Preoperatorio**, destinada a los portadores de hernias gigantes o grandes defectos parietales. Permitió la adaptación del paciente a la restitución de las vísceras a su espacio natural mediante la insuflación controlada y progresiva de aire dentro de la cavidad peritoneal, método sumamente útil en el pasado, **hoy casi totalmente en desuso**.

### *Generalidades del tratamiento quirúrgico*

El tratamiento quirúrgico incluye dos principios básicos:

**Tratamiento del saco y su contenido:** en la hernia indirecta u oblicua externa, se busca el saco intrafunicular, se lo separa de los elementos nobles del cordón y se realiza luego la apertura del mismo tratando su contenido y reintroduciendo hacia la cavidad abdominal las vísceras alojadas en él. Posteriormente, se efectúa la ligadura alta del saco con resección del excedente.

Los sacos directos, en cambio, conviene no abrirlos por el peligro de lesionar órganos adheridos, en especial colon y vejiga; lo mas adecuado es efectuar una sutura invaginante evitando su apertura.

**Plástica de la pared:** es la reparación del defecto anatómico parietal, único de los principios básicos que se realiza en **todas las hernias** ya que la falla parietal es el origen de la patología herniaria.

Como única excepción a esta regla se deben considerar las hernias inguinales de los lactantes, de los niños pequeños y de los adolescentes, que son de origen congénito y cuyo factor fundamental es la persistencia del conducto peritoneo vaginal, con escasa o nula alteración parietal.

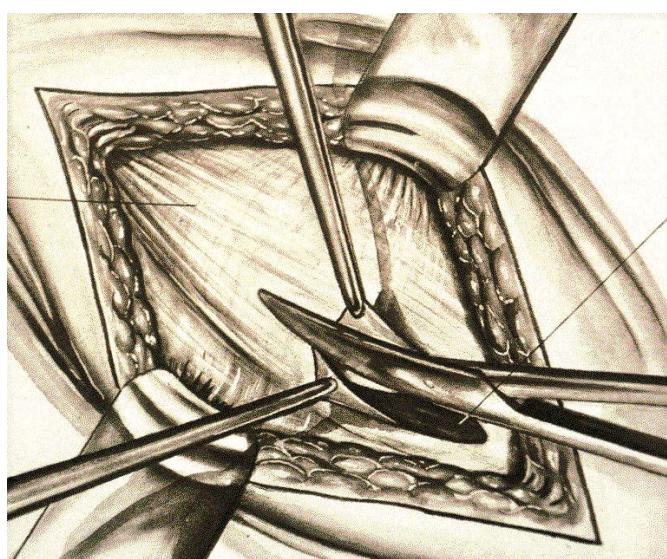


FIGURA 11 apertura de la aponeurosis del oblicuo mayor

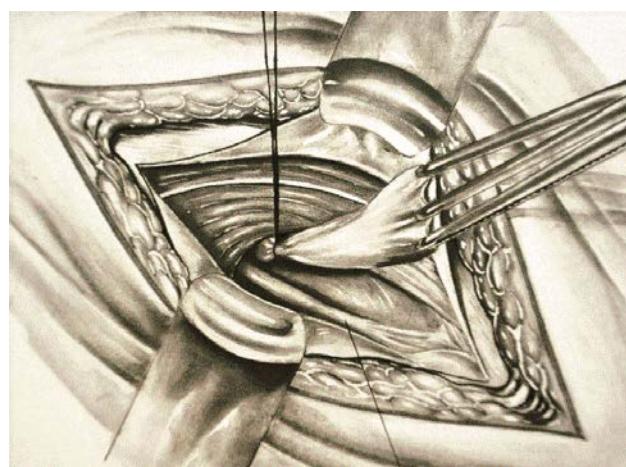


FIGURA 12 ligadura alta del saco

#### **TIPOS DE REPARACION:**

La reconstrucción plástica de la pared inguinal puede realizarse **utilizando los propios tejidos del paciente** o **colocando mallas protésicas** de materiales irreabsorbibles como el polipropileno o de lenta reabsorción como el ácido poliglicólico u otros.

La utilización de mallas tiene como objetivo primordial disminuir la tensión sobre la línea de sutura en el momento de realizar la plástica parietal (**reparación libre de tensión**), evitando, de esta manera la aparición de recidivas herniarias, criterio sustentado por Lichtenstein a partir de los años 80.

El tratamiento quirúrgico actual de la hernia inguinal se divide en 3 grandes grupos:

Técnicas abiertas sin malla, métodos de:

- Bassini
- Shouldice
- Mc Vay

Técnicas abiertas con malla

- Lichtenstein

Técnicas laparoscópicas:

- TAPP (transabdominal preperitoneal)
- TEP (totalmente extraperitoneal)

#### **TECNICAS ABIERTAS SIN MALLA:**

Existen gestos quirúrgicos comunes en las técnicas de apertura de la pared y disección inguinal y diferencias en la forma de reparación parietal.

La incisión comienza en la espina del pubis hacia la espina ilíaca anterosuperior, de 4 a 6 cm de extensión de acuerdo con el biotipo del paciente y en forma paralela a la arcada inguinal seccionando piel y tejido celular subcutáneo con ligadura de los vasos superficiales.

Se efectúa posteriormente la disección y apertura de la aponeurosis del oblicuo mayor, siguiendo la dirección de sus fibras, accediendo de esta manera al canal inguinal.

Se disecan, luego, ambos colgajos, superior e inferior del oblicuo mayor hasta llegar a la arcada inguinal, separando y reparando luego el cordón. En este momento se procede a la funiculolisis o sea a la apertura de la fascia espermática externa y del cremaster en búsqueda del saco herniario, fácilmente identificable por su aspecto blanco nacarado, el que se separa del resto de las estructuras del cordón espermático.

Posteriormente, se abre el saco por su cara anterior liberando y reintroduciendo en la cavidad peritoneal el contenido visceral existente. Se procede luego a la ligadura alta y sección del excedente.

En el caso de los sacos directos, la técnica mas adecuada es la de liberarlo de la adherencias que lo rodean y efectuar una sutura invaginante evitando su apertura.

**Bassini:** Técnica descripta por Eduardo Bassini en el año 1887, consiste en la incisión oblicua de piel y tejido celular subcutáneo de la región inguinal con disección y reparo del cordón espermático y apertura de la aponeurosis del oblicuo mayor.

Una vez tratado el saco herniario y su contenido, la plástica parietal se realiza suturando la fascia transversalis y el tendón conjunto a la cintilla iliopubiana y a la arcada inguinal con el fin de reforzar la pared posterior del conducto inguinal y estrechar el orificio profundo. Posteriormente se cierra la aponeurosis del oblicuo mayor borde a borde, dejando al cordón espermático en su posición anatómica original o sea entre el cierre aponeurótico y el plano del tendón conjunto (**plástica mediofuncicular**). Luego se efectúa la sutura del TCS y de la piel.

**Shouldice:** para realizar la plástica de la pared posterior, utiliza 4 planos de suturas continuas que van desde la espina del pubis al orificio profundo en ida y vuelta, uniendo fascia transversalis, oblicuo menor y arcada inguinal.

Finalmente se cierra la aponeurosis del oblicuo mayor por encima del cordón de manera medio funcicular.

**Mc Vay:** (Técnica al ligamento de Cooper) útil para reparar por vía anterior las hernias inguinales y crurales.

Los primeros pasos de la cirugía son similares a los de las técnicas anteriores. Una vez realizada la apertura de la fascia transversalis, se destaca y diseña el ligamento de Cooper en toda su extensión.

La técnica de reparación se realiza llevando el arco del músculo transverso al ligamento de Cooper cuidando de no comprimir la vena femoral, utilizando, en forma optativa, las incisiones de descarga sobre el oblicuo menor.

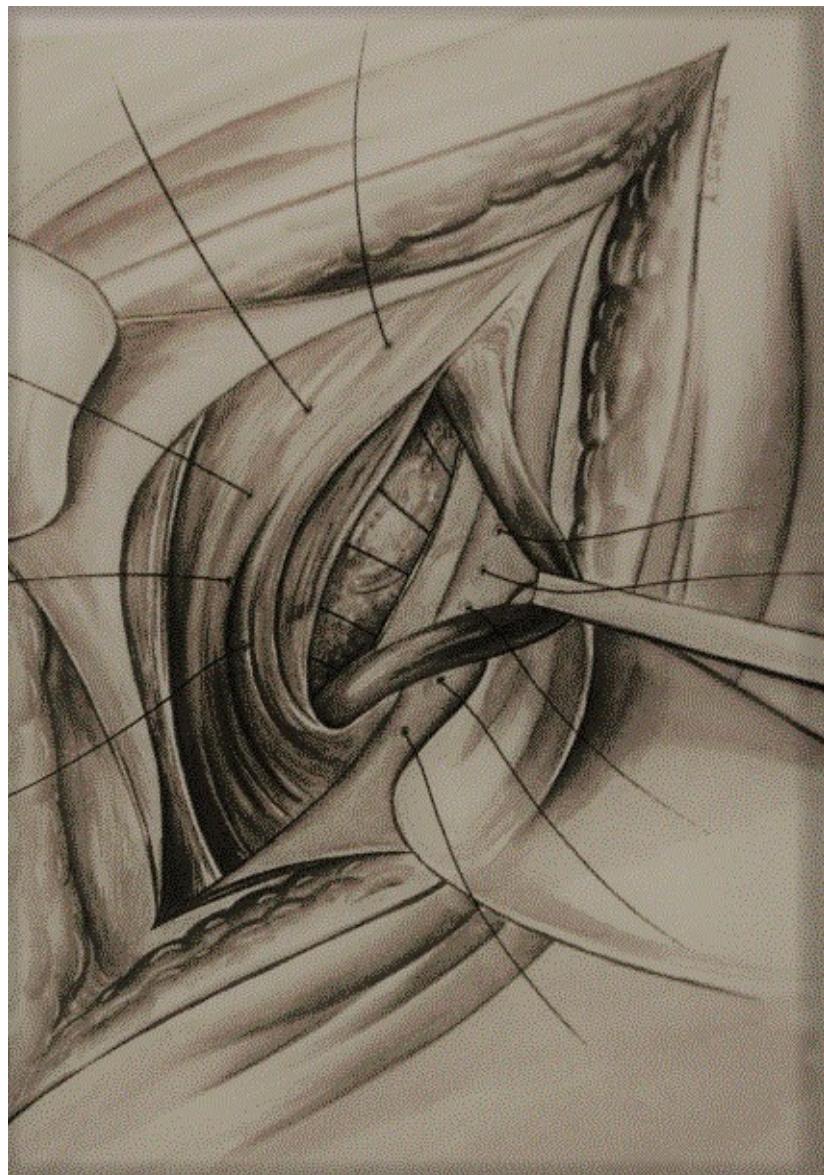


FIGURA 13 Plástica a la arcada

#### **TECNICAS ABIERTAS CON MALLA**

Técnicas libres de tensión (tension free technique)

Técnica de Lichtenstein:

Como en las técnicas anteriores, la incisión comienza en la espina del pubis hacia la espina ilíaca anterosuperior de 4 a 6 cm de extensión de acuerdo con el biotipo del paciente y en forma paralela a la arcada inguinal.

Se expone y abre el oblicuo mayor disecando ambos colgajos hasta liberar el cordón espermático con apertura del mismo para exponer el saco herniario indirecto que posteriormente será tratado de acuerdo con su tamaño y contenido. El saco perteneciente a una hernia directa, habitualmente se invagina con una jareta o sutura continua.

Se coloca luego una malla de polipropileno a modo de parche, recortada a la medida de la zona que se desea cubrir, suturando el borde inferior de la misma a la arcada crural y el superior al tendón conjunto en forma floja, sin tensión.

Es necesario realizar en el borde externo de la malla un corte lateral para dejar paso al cordón espermático, fijando luego ambos extremos de la sección entre si.

Otras técnicas libres de tensión

**Plug Mesh:** colocación de un cono o “plug” de polipropileno para obturar el orificio profundo fijándolo a su borde externo o a los extremos de la fascia transversalis según el tipo de hernia de que se trate. El procedimiento termina con el empleo de una malla irreabsorbible a la manera de Lichtenstein.

Técnicas Laparoscópicas 

Método con ventajas en pacientes con hernias bilaterales o recidivadas. Existen fundamentalmente dos tipos:

**Técnica TAAP** o transabdominal preperitoneal: realiza el abordaje transabdominal de la región inguinal con colocación de una malla de polipropileno en el espacio preperitoneal.

**Técnica TEP** o totalmente extraperitoneal: la técnica se basa en la colocación de la malla protésica en el espacio preperitoneal para evitar o minimizar las complicaciones de la vía intrabdominal.

Tratamiento quirúrgico por vía preperitoneal 

Es una opción terapéutica y una alternativa útil en las hernias bilaterales y en las recidivadas.

En las primeras es posible, mediante un abordaje mediano infraumbilical (vía de Henry) tratar ambas regiones inguinales a través de una sola incisión.

En el caso de recidiva herniaria unilateral es posible, también, ingresar a la región posterior utilizando una incisión horizontal a 2 traveses de dedo por encima del pubis y de la línea media, en zona virgen de tratamiento quirúrgico, (vía de Nyhus), lo que posibilita una disección más sencilla con un riesgo menor de provocar lesiones sobre el cordón espermático.

En la mayoría de los pacientes la reparación se realiza colocando una malla protésica en el espacio preperitoneal, fijada al pubis, al ligamento de Cooper y a la aponeurosis del músculo psoas ilíaco (Stoppa). Cuando la recidiva es de un tamaño pequeño es posible reparar el defecto anatómico suturando la cintilla iliopubiana al ligamento de Cooper.

### **HERNIAS CON DESLIZAMIENTO**

Hernias habitualmente voluminosas en las que la víscera forma parte del saco. Las verdaderas hernias con deslizamiento del colon ascendente y ciego solo ocurren del lado derecho y las del colon descendente y sigmoides del lado izquierdo. Se producen, en un primer momento por el “resbalamiento” del peritoneo parietal sobre el tejido celular subyacente. El peritoneo desliza hacia el anillo inguinal profundo agrandado, arrastrando consigo al asa adherida del colon. A pesar que han sido utilizadas distintas técnicas para solucionarlas, Hotchkiss y Beban en los del lado derecho y La Roque en los deslizamientos izquierdos, en la actualidad se prefiere reducir el saco sin abrirlo y realizar la plástica con malla, más adecuada a cada caso.



**FIGURA 14** Hernia por deslizamiento. Radiografía de colon por enema.

#### **HERNIAS RECIDIVADAS**

Son hernias que se generan a pesar de haber sido ya tratadas, ya sea en una o en diversas oportunidades. Varios son los factores que pueden provocar la recidiva. Algunos dependerán de la cirugía, en especial la infección de los planos profundos del sitio quirúrgico, quizás uno de las más importantes, otros tendrán que ver con la técnica utilizada y muchas de ellas con las comorbilidades del paciente. El tratamiento más adecuado es la reexploración quirúrgica y plástica con malla, libre de tensión.

#### **COMPLICACIONES DE LAS HERNIOPLASTIAS**

Son contingencias que pueden afectar al postoperatorio de las plásticas herniarias, prolongando la internación.

- **Dolor:** complicación sumamente desagradable, difícil de evaluar objetivamente por el cirujano y de no siempre fácil resolución. Suele ser de menor intensidad en las plásticas libres de tensión en comparación con las técnicas abiertas sin malla.

Puede estar originado en la retracción o en la fibrosis tisular y en ocasiones en la malla protésica misma. Otro mecanismo importante suele ser el traumatismo accidental de los nervios de la región inguinal.

El tratamiento médico con analgésicos y antiinflamatorios adecuados mejoran ostensiblemente el cuadro agudo.

- **Hematoma:** colección sanguínea superficial o profunda causada por la lesión de vasos de distinta ubicación y calibre, que ha pasado inadvertida durante el acto quirúrgico. Suelen ocupar espacios y difundir hacia el escroto y aunque habitualmente son de resolución espontánea por reabsorción, los de mayor tamaño necesitan del drenaje quirúrgico.

- **Seroma:** es una colección líquida de tamaño variable, localizada habitualmente en el tejido celular subcutáneo. Es casi la regla la reabsorción espontánea, salvo en los casos en que por su tamaño necesita ser evacuado ya sea por punción o por drenaje quirúrgico.

- **Infección del sitio quirúrgico:** complicación mayor y multifactorial. Los gérmenes causales corresponden a la flora cutánea (*estafilococo aureus* o *epidermidis*) o a las enterobacterias aerobias y anaerobias. Se presenta con fiebre, dolor local intenso, enrojecimiento de la cicatriz, edema y secreción purulenta.

Puede ser superficial o profunda y requerir tratamiento antibiótico y drenaje del absceso. La infección que compromete planos profundos es un factor causal de recidiva herniaria.

- **Orquitis:** alteración inflamatoria con intensa congestión y edema testicular, habitualmente originada en la disección traumática del cordón espermático con producción de trombosis venosa, o en la compresión del mismo a nivel del orificio profundo por suturas muy ajustadas. Suele ser más común en las hernias voluminosas, inguinoescrotales, deslizadas o recidivadas en las que la búsqueda de los elementos es mas trabajosa. Aparece, en general, dentro de las primeras 24 ó 48 horas postoperatorias con aumento del tamaño y consistencia del órgano, acompañados de intenso dolor casi permanente.

La orquitis puede evolucionar, luego de algunas semanas o meses, hacia la atrofia testicular, situación que debe ser tenida en cuenta para evitar la disección excesiva del cordón y de la porción distal del saco herniario.

- **Hidrocele:** complicación causada generalmente por la excesiva disección del cordón espermático o por el abandono de la porción distal del saco herniario en la entrada del escroto.

Se manifiesta como una masa dura y elástica, indolora y de tamaño variable ubicada en el escroto y más raramente en la región inguinal. El tratamiento es conservador a la espera de la resolución espontánea del edema y a los efectos de prevenirlo, se aconseja no cerrar la porción distal de los sacos herniarios intrafuniculares.

## HERNIA CRURAL

Es en la que una víscera abdominal o pelviana hace procidencia por debajo de la arcada inguinal a través del anillo crural y se continúa en el infundíbulo crural.

La hernia crural desciende habitualmente entre la Vena femoral y el ligamento de Gimbernat aunque puede también ubicarse por encima de los vasos o ligeramente por fuera de ellos.

El saco en las hernias crurales es una procidencia del peritoneo parietal (bolsa o divertículo preformado), habitualmente de origen congénito, a través del anillo crural. Esta situación se asocia con una serie de factores que al aumentar la presión intrabdominal (obesidad, esfuerzos, ejercicios) actúan como agentes desencadenantes. En su interior puede contener cualquiera de las vísceras móviles del abdomen o de la pelvis, aunque el que lo ocupa con mayor frecuencia es el

epiplón. El intestino delgado rara vez está presente dentro del saco, salvo en los casos de atascamiento o estrangulación herniaria.

El saco crural dirigiéndose hacia la superficie cutánea atraviesa la fascia cribiformis por alguno de sus orificios y queda alojado en el tejido celular subcutáneo, es lo que se denomina ***hernia crural completa***. Cuando el saco queda por debajo, sin atravesar la fascia, se la denomina ***incompleta***.

Las hernias crurales son excepcionales en infantes y niños de corta edad y raramente aparecen antes de los 20 años. La relación entre sexos muestra la mayor frecuencia en el femenino en una proporción de 6 a 1

La correcta interpretación etiopatogénica y quirúrgica de las hernias crurales no es posible sin un conocimiento acabado de la anatomía de la región.

#### **TRIANGULO DE SCARPA:**

Es una estructura anatómica triangular de estrecha relación con los vasos femorales que lo atraviesan. Está formado por 3 bordes y una base o piso.

**Borde Superior:** la arcada crural

**Borde Externo:** el músculo sartorio

**Borde Interno:** el músculo aductor mediano

**Piso:** los músculos psoas ilíaco (externo) y pectíneo (interno)

#### **CONDUCTO CRURAL:**

Es una dependencia de la aponeurosis femoral o fascia lata que dentro del triángulo de Scarpa contiene a los vasos femorales y a las redes linfáticas profundas. Tiene forma piramidal con tres caras, una base superior y un vértice inferior.

Base: el anillo crural

Vértice: la desembocadura de la vena safena interna en la vena femoral.

**Pared Posteroexterna:** el músculo psoas ilíaco y su aponeurosis.

**Pared Posterointerna:** el músculo pectíneo y su aponeurosis.

**Pared Anterior:** fascia cribiformis  dependencia de la fascia lata, multiperforadora por vasos, nervios y linfáticos.

#### **ANILLO CRURAL:**

Formación anatómica que da paso a los vasos ilíacos que a su nivel se convierten en femorales. De forma triangular presenta 3 bordes

**Borde Anterior:** la arcada crural

**Borde postero-interno:** el ligamento de Cooper sobre la cresta pectínea.

**Borde postero-externo:** la cintilla iliopectínea que separa la arteria femoral del nervio crural.

El anillo se encuentra ocupado en su lado externo por la vena y arteria femorales, mientras que el espacio restante no ocupado, está cubierto por el **septum crural** dependencia de la fascia transversalis, punto débil por donde descienden las hernias crurales. En el ángulo interno del anillo

se ubica el **ligamento de Gimbernat** y entre éste y la vena femoral, el **ganglio de Cloquet** colocado como cabalgando sobre el borde externo del ligamento.

#### **INFUNDIBULO CRURAL:**

Constituye la parte interna del conducto crural por dentro de la vena femoral, sitio donde se alojan las hernias crurales.

**Pared Anterior:** la fascia cribiformis.

**Pared Posterior:** el músculo pectíneo.

**Pared Interna:** el músculo aductor mediano

**Pared Externa:** la vena femoral.

**Base:** parte interna del anillo crural cubierta por el septum crural.

**Vértice:** desembocadura de la vena safena interna en la vena femoral.

Dado que en el sexo femenino el anillo crural posee una disposición anatómica horizontal y es de mayor tamaño que en el hombre, esta variedad de hernia es más frecuente en la mujer.

#### **VARIEDADES DE HERNIA CRURAL**

Existen situaciones en las que el saco crural puede ocupar, en el muslo, espacios diferentes al infundíbulo, constituyendo variantes de las hernias crurales clásicas. Ellas son:

- **Prevascular:** por delante de los vasos femorales.
- **Retrovascular:** por detrás de los vasos femorales.
- **Vascular externa o de Hesselbach:** por fuera de los vasos.
- **Pectínea o de Cloquet:** a través del músculo pectíneo.
- **Lacunar o de Laugier:** atraviesa las fibras del ligamento de Gimbernat

#### **CLINICA**

Clínicamente las hernias crurales se presentan, en general, en forma brusca vinculadas a esfuerzos físicos, a veces reiterados. Típicamente aparece una pequeña tumoración por debajo del pliegue inguinal, acompañada de dolor local de intensidad variable que suele desaparecer con el reposo.



FIGURA 15 Hernia crural

Puede reducirse espontáneamente o al palpar suavemente sobre la procidencia herniaria, maniobra que debe ser realizada con sumo cuidado para no despertar mayor dolor. Las hernias crurales rara vez tienen contenido intestinal en su interior y es por esa razón que los síntomas son menos marcados que los que muestran las inguinales.

En las formaciones de mayor tamaño con contenido visceral, la presencia de asas intestinales en su interior provoca un tipo de dolor continuo característico, que tiene mayor intensidad en los esfuerzos. El epiplón, que es el elemento que se encuentra con más frecuencia dentro del saco, causa también cierta sensación de “tironeamiento” doloroso sobre el tumor herniario.

#### COMPLICACIONES

La hernia crural presenta una proporción elevada de complicaciones. De todas ellas, el atascamiento y la estrangulación son las más frecuentes, superando ampliamente a las otras variedades herniarias y obligando al cirujano a operar tempranamente.

El **atacamiento**, muchas veces primer paso hacia la estrangulación, se produce al protruir el saco y su contenido visceral gradual y progresivamente a través del anillo, obstruyendo el tránsito intestinal.

La manifestación clínica más frecuente es el aumento de volumen del tumor herniario asociado a dolor local, vómitos y falta de eliminación de gases y materia fecal, sin demasiada repercusión sobre el estado general.

En estos casos, se impone realizar el diagnóstico diferencial entre hernia crural atascada y **estrangulada**, difícil desde el punto de vista clínico ya que si bien el atascamiento tiene menor repercusión y gravedad, puede, siguiendo su curso evolutivo empeorar por el íleo mecánico estrangulante.

La estrechez y rigidez del anillo crural le confiere a las hernias de esta localización, características especiales y peligrosas en las que el saco y su contenido se estrangulan con facilidad, siendo el punto de mayor constrictión el borde firme y agudo del ligamento de Gimbernat

Al penetrar el asa bruscamente por el orificio, lo primero en alterarse por la compresión es el retorno venoso. Posteriormente, al aumentar la presión intrasacular por el edema y la tumefacción del asa protruida, se disminuye el aporte de sangre arterial, iniciándose, de esta manera, la necrosis isquémica intestinal.

La estrangulación ocasiona, en un principio fijezza y tensión del tumor herniario, intenso dolor y sensibilidad local, con náuseas, vómitos y falta de eliminación de materia fecal y gases, además de un cuadro general de hipotensión arterial, taquicardia y mal estado general debido a la isquemia paulatina del asa comprometida.

El pellizcamiento parcial intestinal, situación conocida como ***hernia de Richter***, ocasiona, en primer lugar, una obstrucción intestinal incompleta y una serie de síntomas inespecíficos asociados a dolor, náuseas y vómitos.

Al producirse la necrosis del tejido comprometido, el cuadro clínico cambia radicalmente instalándose entonces serias alteraciones hemodinámicas, situación que una vez mas obliga al cirujano a operar rápidamente.



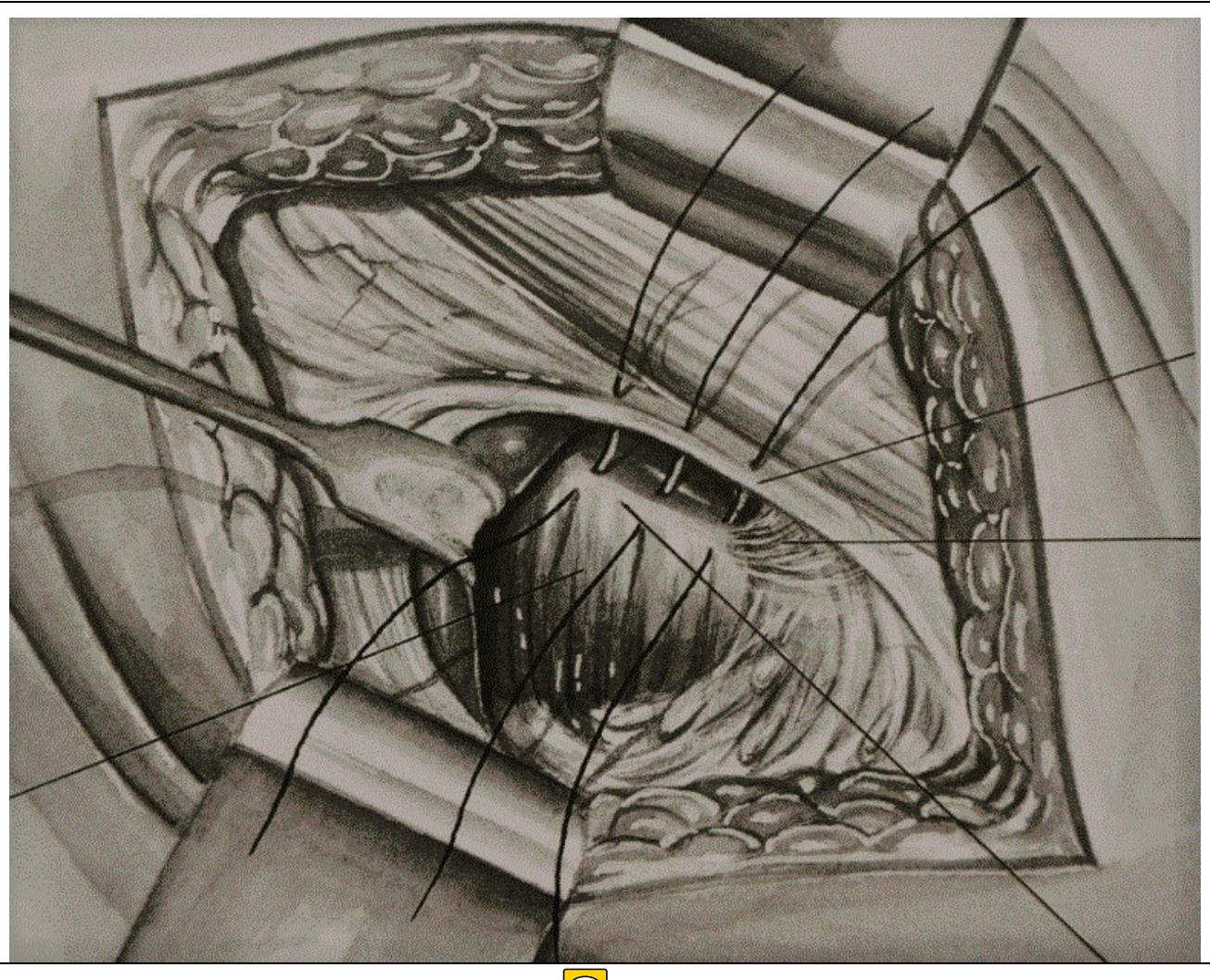
**FIGURA 16.** Hernia crural atascada. Resección intestinal

#### **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

Al igual que las hernias inguinales, las hernias crurales pueden ser tratadas a través de diversas vías de abordaje

- Vía crural
- Vía inguinal
- Vía preperitoneal
- Vía laparoscópica

**Vía crural:** es la más directa. Consiste en el estrechamiento del anillo crural desde su ángulo interno sobre la espina del pubis hasta el borde interno de la vena femoral mediante suturas que unen la arcada crural con el ligamento de Cooper, teniendo especial cuidado en no comprimir el vaso. Es también posible la reparación mediante la colocación de una malla protésica, ya sea en forma de tapón (plug) o como parche fijado a los bordes anatómicos del anillo, excepto en su pared lateral donde están los vasos femorales



**FIGURA 17.** Hernia crural stica al ligamento de Cooper

**Vía inguinal (Ruggi Parlovecchio y Dujarier - Mc Vay):** aborda la región crural desde la pared posterior del trayecto inguinal. Al abrir la fascia transversalis se puede observar el ingreso del saco herniario desde la región inguinal, a través del anillo crural hacia el infundíbulo.

Una vez liberado de sus estructuras vecinas es posible traccionar suavemente del saco crural y ascenderlo hacia la región inguinal. De esta manera quedarán expuestos los jalones anatómicos a utilizar.

El procedimiento se completa estrechando el anillo crural mediante el descenso del tendón conjunto al ligamento de Cooper u ocluyendo el orificio colocando una malla protésica fijada al ligamento y a la fascia transversalis.

**Vía preperitoneal: (Cheatle- Savini y Henry, Nyhus, Stoppa)** Permite el refuerzo de la región crural por vía posterior igual que en las hernias inguinales. Esta técnica está indicada en las hernias recidivadas o en las bilaterales y su realización resulta efectiva y con bajos índices de recidivas. Ya

sea a través de una incisión mediana (Henry) o transversal paramediana (Nyhus), luego de la apertura muscular, al quedar expuesta por su cara posterior la pared de la región inguino-crural se descubre al saco herniario pasando a través del anillo crural. Con maniobras suaves se procede a su reducción y posteriormente a la plástica parietal uniendo la cintilla iliopubiana y la arcada crural al ligamento de Cooper, evitando comprimir la vena femoral.

Como en la hernia inguinal, la reparación también puede realizarse colocando una malla protésica en el espacio preperitoneal, fijada al pubis, al ligamento de Cooper y a la cara posterior de los músculos recto y transverso (Stoppa)

**Vía laparoscópica:** con esta técnica de menor invasión, se refuerza la región inguinocrural mediante la colocación de mallas protésicas, las que se fijan al ligamento de Cooper, a la cintilla iliopubiana y a los músculos recto y transverso.

## HERNIA UMBILICAL

 Una hernia que protruye a través del anillo umbilical, zona de debilidad de la pared anterior del abdomen.

### ANATOMÍA

El ombligo  constituye una cicatriz deprimida situada en la línea blanca, aproximadamente en el punto medio entre la apófisis xifoides y el pubis. Constituye el resabio anatómico producto de la inserción del cordón umbilical luego de su momificación y caída. Es la región de la pared abdominal anterior ocupada por el **anillo umbilical**, lugar por donde se exteriorizan las **hernias umbilicales**.

El **anillo umbilical** es una parte de la línea blanca circunscripta en todo su contorno por fascículos fibrosos provenientes de las aponeurosis de los músculos anchos del abdomen. Por su cara posterior, el anillo está reforzado por el ligamento redondo, las arterias umbilicales obliteradas y el uraco, fusionados en la cicatriz umbilical.

Todas estas estructuras se encuentran cubiertas por una fascia o ligamento de forma rectangular denominado **fascia umbilical o de Richet**, lámina fibrosa ubicada por delante del peritoneo, unida lateralmente a la hoja posterior de ambas vainas del recto. Es el elemento anatómico que constituye una barrera fisiológica al aumento de la presión intrabdominal, generada durante los esfuerzos.

### Variedades de la hernia umbilical

- Hernia congénita u Onfalocele
- Hernia infantil
- Hernia del adulto

**Hernia umbilical congénita u onfalocele:** se originan en una anomalía del desarrollo de la pared anterior del abdomen, lo que provoca una protrusión visceral desde el momento mismo del parto.

La desproporción entre la pequeña cavidad abdominal del recién nacido y los órganos internos que proyectan solo cubiertos por el amnios y por una fina membrana en continuidad con el peritoneo, obliga a tratar a los pacientes tempranamente y en más de una etapa quirúrgica.

Una de las opciones de reparación quirúrgica en dos tiempos es la **Técnica de Gross** que consiste en cubrir el saco peritoneal con piel, técnica que debe ser realizada en forma urgente para evitar la exposición de membranas y vísceras al aire atmosférico lo que produce desecación y necrosis.

Una vez que el niño ha adquirido la edad y el tamaño adecuado, resulta posible la introducción de las vísceras en la cavidad abdominal, para reparar definitivamente el defecto parietal.

**Hernia umbilical infantil:** patología frecuente en la niñez que se manifiesta dentro del primer año de vida. Ocurre cuando el anillo umbilical, luego de la caída del cordón, por distintas razones, no completa su cierre y favorece la salida de la hernia.

Clínicamente puede pasar inadvertida o bien exteriorizarse con la tos o mas frecuentemente con el llanto, como una pequeña formación redondeada fácilmente reductible.

La hernia umbilical del infante no presenta en general complicaciones ya que el saco es pequeño y habitualmente deshabitado.

La gran mayoría de estas hernias son diagnosticadas a los pocos meses de vida y no requieren cirugía ya que en general se resuelven en forma espontánea entre los tres y cuatro años de edad. Las que no han logrado curar en ese lapso o tienen defectos parietales de mayor tamaño deben repararse quirúrgicamente a partir del 4º año.

**Hernia umbilical del adulto:** esta variedad suele presentarse entre la segunda y tercera década de la vida y su frecuencia es mayor en el sexo femenino.

La debilidad de la cicatriz umbilical y de los músculos parietales del abdomen constituye el factor predisponente sobre el que actúan los desencadenantes, en especial la obesidad y el embarazo al aumentar la tensión intrabdominal.

En el adulto las hernias umbilicales están generadas por un defecto en la inserción de la *Fascia de Richet* y de acuerdo con la ubicación de la fascia umbilicalis se pueden reconocer 3 variedades:

- Directa
- Indirecta Superior
- Indirecta Inferior

En las hernias **directas** la membrana se encuentra ubicada excéntricamente respecto del anillo umbilical, por lo que el saco herniario puede protruir *directamente* de atrás hacia adelante, sin que exista ningún elemento que lo impida.

En el caso de las hernias **indirectas**, la fascia recubre parcialmente el anillo, por lo que parte del mismo se halla desprovisto de protección. Cuando la inserción está firmemente adherida al anillo en la parte superior y el borde inferior queda libre, el saco se exterioriza por debajo de la fascia (hernia indirecta inferior), ocurriendo lo contrario cuando el borde superior queda libre y la inserción firme en el anillo es la inferior (hernia indirecta superior).

El contenido herniario, frecuentemente epiplón, rápidamente desarrolla adherencias intrasaculares convirtiendo de este modo a la hernia muchas veces en irreductible.

#### **CLINICA**

Una gran mayoría de hernias umbilicales son asintomáticas, aún las incarceradas o irreductibles. Otras, pueden presentar náuseas, vómitos y dolor local con sensación de "tironeamiento", síntomas originados en la tracción del epiplón sobre las vísceras.

Semiológicamente las hernias directas son centrales y ocupan toda la circunferencia del anillo, mientras que en las indirectas superiores o inferiores el tumor herniario se exterioriza por encima o por debajo de la cicatriz umbilical respectivamente.

El anillo umbilical puede palparse habitualmente en las hernias reductibles, ya que en las otras variedades, el contenido intrasacular adherido impide reconocerlo nítidamente.

### **COMPLICACIONES**

Al igual que en toda la patología herniaria, las hernias umbilicales pueden sufrir complicaciones que obliguen a tratamientos de urgencia, en especial el atascamiento y la estrangulación, muy frecuentes en las formaciones de gran volumen.

### **TRATAMIENTO QUIRURGICO**

La incisión cutánea se ubica preferentemente en la región infraumbilical, con concavidad inferior, salvo en pacientes obesos o en hernias muy voluminosas en las que hay que resecar el ombligo o someter al paciente a cirugía de reducción del abdomen (dermolipectomías).

Existen diversas técnicas de cierre aponeurótico luego de la reintroducción del contenido herniario a la cavidad:

**Cierre del anillo umbilical borde a borde:** es la forma más sencilla de reparación y se utiliza en defectos pequeños no mayores de 3 a 4 cm de diámetro.

El cierre del anillo umbilical se realiza uniendo sus bordes en forma horizontal, coincidiendo con la dirección que lleva la resultante de las líneas de fuerza de los músculos abdominales.

**Técnica de Morestin Cevallos:** es una reparación en dos planos. El primero de ellos es una sutura transversal del anillo, borde a borde y el segundo un plano aponeurótico invaginante o imbricante del anterior. Este procedimiento puede ser utilizado también en las eventraciones abdominales y en las hernias epigástricas.

**Técnicas con malla:** Siguiendo el concepto de “libre de tensión”, consiste en la colocación en el espacio preperitoneal retromuscular de una malla protésica fijada a los tejidos circundantes con el propósito de fortalecer la región umbilical.

Es un método adecuado para las hernias recidivadas, para aquellas con anillos mayores de 4 ó 5 cm. de diámetro o con sacos herniarios de grandes dimensiones.

Las técnicas imbricantes de Mayo, denominada “chaleco sobre pantalón” o la de Artemio Zeno llamada “pantalón sobre chaleco”, muy utilizadas tiempo atrás, han perdido hoy vigencia en el tratamiento de la hernia umbilical.

**HERNIA EPIGASTRICA** (se trata en el capítulo de hernias menos frecuentes)

### **CIRUGÍA AMBULATORIA EN PATOLOGÍA HERNIARIA**

Se define como cirugía ambulatoria a todas las operaciones realizadas con anestesia general, local o bloqueos, que luego de un corto periodo de recuperación son enviados a su domicilio sin utilizar internación hospitalaria.

El gran logro de la cirugía ambulatoria moderna es poder realizar cirugías sin necesidad de hospitalizar al paciente.

Ha crecido en forma constante desde que se abrieron los primeros centros en la década del '60, y la hernioplastia es uno de los procedimientos más frecuentemente realizados, utilizando buena selección de pacientes ya que en eso radica el éxito del procedimiento.

Los criterios de selección siguen la clasificación de la Asociación Americana de Anestesiología (ASA). 

Pacientes incluidos: ASA. I y II (ASA. III es contraindicación relativa).

La edad no es un criterio de exclusión absoluto. Se jerarquiza sobre todo la edad biológica del paciente.

Tipo de hernias: Están incluidas las hernias pequeñas y medianas. Las hernias más grandes deben quedar a criterio del cirujano, de acuerdo con el paciente a tratar.

Es preferible evitar la cirugía ambulatoria en hernias muy voluminosas, con deslizamiento intestinal, recidivadas y bilaterales.

La hernioplastia laparoscópica tiene una contraindicación relativa y su realización queda a criterio del cirujano.

Criterios absolutos de exclusión:

ASA. IV o mayor (ASA III es una contraindicación relativa), hernias atascadas o estranguladas e inconvenientes sociales (difícil comunicación, domicilio lejano, bajo nivel de continencia). 



## 02-03

# EVENTRACIONES ABDOMINALES

Se denomina **eventración, hernia ventral o incisional** a la protrusión o salida del contenido intrabdominal a través de una zona de debilidad adquirida de la pared abdominal, secundaria a una incisión quirúrgica, a una herida penetrante o a un traumatismo.

De acuerdo con diversas estadísticas, aparece entre el 3 y el 15% de los pacientes sometidos a cirugía abdominal y su aparición se verifica, en la mayoría de los casos, antes del primer año postcirugía.

Se diferencia de las hernias en que ellas protruyen a través de orificios anatómicos preformados, mientras que la génesis de las eventraciones está determinada por un sitio de debilidad parietal adquirida.

### **TIPOS de EVENTRACIÓN**

De acuerdo con el *tiempo* en el que se producen, Se pueden clasificar en **precoces o agudas** que son aquellas que ocurren en los primeros días del postoperatorio por la dehiscencia repentina de los planos laparotómicos en una herida quirúrgica en vías de cicatrización. En cambio, las **tardías o crónicas** son las que se presentan en el periodo postoperatorio alejado.

En las **eventraciones agudas** (del postoperatorio inmediato) cuando se produce la dehiscencia de la pared abdominal, puede ocurrir que las vísceras irrumpan a través de la brecha peritoneal y musculoaponeurótica y queden contenidas solo por la piel, que es un plano más resistente (**eventración aguda cubierta**) o bien, como consecuencia de una dehiscencia parietal completa en la que la piel también cede, se produzca la exteriorización visceral (**eventración aguda con evisceración**).

Las eventraciones agudas con evisceración se clasifican en 3 *grados*:

**GRADO I:** las vísceras se encuentran ubicadas por debajo del plano de la piel

**GRADO II:** el borde visceral antimesentérico se encuentra a nivel del plano de la piel

**GRADO III:** la víscera completa sobrepasa el plano de la piel.

En las **eventraciones crónicas** (del postoperatorio alejado) ya con un tiempo prolongado de evolución, las vísceras se encuentran cubiertas por un saco eventrógeno también denominado **pseudosaco**, que está constituido en parte por el peritoneo parietal y en parte por tejido cicatrizal de la pared.

## ETIOPATOGENIA

En la génesis de las eventraciones abdominales se destacan 3 grupos de causas:

**Causas generales:** edad avanzada, mal estado nutricional, obesidad, enfermedades neoplásicas y pulmonares, anemia, hipoproteinemia, diabetes o insuficiencia renal crónica, entre las más frecuentes.

**Causas locales:** infección del sitio quirúrgico, incisiones abdominales múltiples, colocación de ostomías o drenajes por las heridas, ascitis, vómitos y todo otro factor que provoque el aumento de la presión intrabdominal.

**Causas inherentes a la técnica quirúrgica:** tratamiento inadecuado de la pared abdominal, cierres a tensión o sin respetar los planos anatómicos y utilización de mallas protésicas de materiales inadecuados, colocadas en sitios anatómicos no recomendados o con deficiente fijación.



FIGURA 18. Eventración mediana

## EVENTRACION AGUDA

La eventración aguda con evisceración es un episodio postquirúrgico grave, que se asocia con una elevada morbilidad.

El aumento de la presión intrabdominal postoperatoria por cualquier causa, la cirugía de urgencia, la infección de la herida o de los planos parietales, la hipoproteinemia, la diabetes, la anemia y la edad avanzada, son algunos de los factores de riesgo más importantes asociados con la evisceración.

El diagnóstico de las eventraciones agudas con evisceración resulta sencillo ya que se puede observar directamente sobre la herida quirúrgica totalmente abierta o bien entre los puntos de sutura de la piel parcialmente abiertos, la aparición de vísceras intrabdominales, algunas de ellas adheridas al apósito de la curación.

En las eventraciones agudas cubiertas en cambio, los síntomas que presenta el paciente con mayor frecuencia son la sensación de estar con la herida húmeda y con la curación manchada por

un líquido “asalmonado”, serohemático, que sale entre los puntos de la sutura parietal. Aquí, el examen cuidadoso del abdomen puede detectar palpatoriamente la dehiscencia o apertura en los planos profundos de la laparotomía.

En ambos situaciones, tanto en las cubiertas como en las evisceraciones, es casi la regla el desarrollo de un íleo paralítico asociado a dolor abdominal agudo de intensidad variable y a un cuadro de malestar general con hipotensión, taquicardia y sudoración profusa, signos inequívocos de complicación hemodinámica que puede llevar paulatinamente al shock.

Algunos estudios de diagnóstico por imágenes como la ecografía o la tomografía computada pueden **ocasionalmente** ser útiles en estos casos. Permiten evaluar el estado de la pared abdominal y descartar algunas de las causas que han provocado el episodio. En los pacientes portadores de eventraciones crónicas no siempre son absolutamente necesarios aunque pueden ser útiles para detectar alguna patología intrabdominal causal.



FIGURA 19. Eventración aguda  Parcialmente cubierta

### EVENTRACIÓN CRÓNICA

La eventración crónica no tiene un saco formado exclusivamente por peritoneo, sino por restos peritoneales asociados con fibrosis, hecho que la diferencia de las hernias que siempre tienen un saco peritoneal bien constituido

Existen tres elementos importantes en toda eventración crónica.

- **El anillo u orificio:** formado por los bordes musculares de la laparotomía, retraídos e invadidos por tejido fibroso.

- **El saco o pseudosaco:** constituido por restos peritoneales y fibras disgregadas de la separación músculo aponeurótica, invadidas por tejido conjuntivo fibroso. Se adhiere a la cara profunda de la cicatriz cutánea y evolutivamente va modificando su tamaño, acompañando a los aumentos de la presión intrabdominal.
- **El contenido:** el contenido sacular es variable y se encuentra habitualmente compuesto por epiplón, intestino delgado, ambas estructuras asociadas y menos frecuentemente por colon u otra víscera abdominal.

El contenido puede ser fácilmente reducible o irreducible y en ese caso tratarse solamente de un conglomerado de asas incarceradas, de un atascamiento, o de una estrangulación.

Semiológicamente es necesario valorar algunos aspectos relevantes en las eventraciones crónicas. No solo interesan las condiciones anatómicas en las que se encuentra la pared abdominal en su conjunto sino también en cuanto está afectado el estado general del paciente y si existe alguna comorbilidad que sea necesario tratar previo a la cirugía.

En el examen físico, se hace evidente el borde de la dehiscencia al levantar la cabeza del plano de la cama o al contraer los músculos del abdomen, evidenciando de esta manera, los márgenes de la debilidad y el tamaño y consistencia del anillo

Es muy importante evaluar también la conformación general de la pared abdominal, la ubicación anatómica de la eventración, la cantidad de anillos eventrógenos presentes, las dimensiones de cada uno de ellos, el tamaño del saco, el volumen del contenido visceral y su reductibilidad, los antecedentes de atascamientos previos, si los hubo, y la presencia de supuraciones cutáneas o de fistulas por hilos o por restos de mallas protésicas colocadas previo a la cirugía.



#### TRATAMIENTO DE LA EVENTRACIÓN AGUDA

El tratamiento de la eventración aguda necesita, sin dudas, de una intervención quirúrgica urgente.

La terapéutica antibiótica previa, al comienzo mismo de la cirugía es mandatoria, ya que se trata de heridas infectadas o potencialmente infectadas, indicación que debe continuar en el postoperatorio.

Es conveniente, en casi todos los casos, la colocación de una sonda nasogástrica antes de la inducción anestésica, con el propósito de descomprimir el estómago y evitar complicaciones, ante el cuadro de íleo siempre presente.

En los pacientes en condiciones aceptables, la reparación de la pared se podrá realizar de distintas maneras, aunque el ideal es cerrar el abdomen sin tensión mediante la utilización de mallas protésicas, técnica que ha sido denominada **abdomen abierto y contenido**.

Este procedimiento, admite, de ser necesario, la reexploración programada de la cavidad abdominal, especialmente en los casos mas complejos.

Una excepción a la indicación quirúrgica es la de los pacientes más debilitados o en mal estado general, a los que conviene tratar en forma más conservadora evitando en ese momento el trauma de la cirugía.

Con sumo cuidado, es preferible lavar con suero las vísceras eventradas y reintroducirlas hacia el interior del abdomen para luego juntar los bordes de la herida con tiras de tela adhesiva ancha colocadas de flanco a flanco (Montgomery).

Este procedimiento si bien soluciona temporariamente el episodio agudo, no evita en el futuro la formación de una eventración crónica, complicación que deberá tratarse en el momento mas adecuado.



**FIGURA 22.** Eventración aguda. Plástica con malla

#### **TRATAMIENTO DE LA EVENTRACIÓN CRÓNICA**

En el tratamiento de las eventraciones crónicas, es necesario considerar dos tiempos quirúrgicos sucesivos: un primer tiempo donde se trata el saco y su contenido, y un segundo en el que se realiza la plástica parietal.

Tratamiento del saco y de su contenido.

En el preoperatorio o en la preparación previa del paciente para la cirugía, es necesario intentar que la masa herniada readquiera su "derecho de domicilio", es decir que pueda reducirse el contenido del saco nuevamente en el abdomen.

El problema principal deriva de la desproporción que se genera entre el continente y el contenido visceral que ha pasado a la bolsa eventrógena y ha perdido su lugar en la cavidad abdominal. Es

importante, en este tiempo, indicar al paciente una dieta hipocalórica para disminuir la infiltración grasa del epiplón, de los mesos y del contenido visceral a reducir.

El procedimiento en primera instancia debe identificar el anillo eventrógeno, abrir el saco para tratar su contenido y preparar los tejidos a reconstruir para realizar la plástica reparadora.

Lo ideal es extirpar toda la cicatriz de la cirugía previa hasta obtener tejido de características firmes para luego realizar la reconstrucción más adecuada al tipo anatómico de eventración.

El anillo, formado por una condensación de tejido fibroso cicatrizal y restos de la brecha laparotómica, debe ser disecado en toda su circunferencia con un margen amplio de exposición.

Al saco se lo libera o diseña de los bordes del anillo y de acuerdo con su tamaño y contenido, se lo reintroduce en el abdomen sin abrirla o de lo contrario se lo secciona para liberar los elementos adheridos, y decidir luego que técnica utilizar en la reconstrucción parietal.

#### Reconstrucción parietal

La reparación parietal en las eventraciones crónicas puede ser realizada utilizando los tejidos propios del paciente o mediante la colocación de mallas protésicas.

#### Reconstrucción anatómica plano por plano:

La reconstrucción por planos anatómicos es la técnica recomendada para las eventraciones pequeñas o medianas y para aquellas en las que la brecha entre los músculos sea relativamente estrecha en el eje transversal.

Con la utilización de los propios tejidos, la reparación se realiza con un primer plano profundo con material reabsorbible tomando el peritoneo y el plano adyacente y un segundo plano aponeurótico con hilo sintético irreabsorbible, ya sea en sutura continua o con puntos separados, de acuerdo a las preferencias del cirujano.

**Reconstrucción por planos mediante la superposición en forma transversal:** basadas en la operación de imbricación (Técnica de Mayo), o la superposición vertical de las vainas anteriores de los músculos rectos del abdomen (Técnicas de San Martín o de Barrionuevo).



**FIGURA 23.** Plástica de eventración abdominal. Véase **FIGURA 18**

### **Reconstrucción utilizando mallas protésicas.**

En las eventraciones de mayores dimensiones, con sacos voluminosos y un número importante de vísceras en su interior, la utilización de mallas (polipropileno o politetrafluoroetileno expandido (PTFE-E) permite mayor continencia y reparaciones de mejor calidad, libres de tensión.

Los elementos protésicos deben ser colocados con sumo cuidado evitando el contacto de las mallas con las vísceras abdominales a fin de prevenir la formación de fistulas intestinales por decúbito, o bien utilizando mallas especiales con doble faz.

Está demostrado que la plástica ideal libre de tensión es aquélla que posibilita la colocación de la prótesis en el plano *preperitoneal* subaponeurótico, método que se utiliza habitualmente en la técnica laparotómica.

La malla o prótesis, de acuerdo al procedimiento quirúrgico seleccionado, puede ser ubicada también en otras localizaciones ya que en caso de no poder colocarse en el área ideal, puede ser utilizada en forma *supraproneurótica* agregando aquí, un drenaje aspirativo por 24 a 48 horas afín de evacuar la secreción serosa o serohemática de los primeros días del postoperatorio.

La colocación de drenajes con el propósito de disminuir la posibilidad de colecciones, será necesaria de acuerdo con el sangrado que se haya producido durante la disección.

Finalmente, el plano cutáneo se cierra con puntos separados o sutura continua con material irreabsorbible de acuerdo con las preferencias del cirujano.

### **EVENTROPLASTÍA LAPAROSCÓPICA**

Como quedó dicho, la plástica de reparación ideal libre de tensión es la que posibilita la colocación de una prótesis en el espacio preperitoneal lo suficientemente amplia para superar largamente el defecto.

La técnica laparoscópica cumple con estos principios por lo que es factible su realización pero colocando la malla en forma *intraperitoneal*, de allí la importancia de evitar su contacto con las asas intestinales, sea utilizando una malla de doble faz o en su defecto contando con suficiente epiplón para interponer entre la malla y las vísceras.

En todas las eventroplastias, independientemente de la técnica a utilizar, es prudente realizar profilaxis antibiótica con una cefalosporina de última generación.

### **CONCEPTOS DESTACADOS**

Se denomina genéricamente ***hernia*** a la protrusión o salida de una víscera o de una porción de tejido compuesto por grasa preperitoneal o peritoneo, a través de zonas de debilidad ubicadas en la pared abdomino-pelviana, congénitamente preconstituidas.

Las hernias **no complicadas** se denominan también ***hernias simples***, son aquellas que se presentan sin episodios agudos de atascamiento o estrangulación ni han sido operadas: ***hernias reductibles (coercibles e incoercibles)***, ***hernias irreductibles o incarceradas y hernias con deslizamiento***.

Las hernias complicadas comprenden a las hernias atascadas y estranguladas

### **RECORDAR LA ANATOMIA**

La **región inguino-crural** es de forma triangular y está anatómicamente limitada por:

Límite inferior: el pliegue inguinal

Límite superior: una línea horizontal que va de la espina ilíaca anterosuperior hasta el borde externo del recto.

Límite interno: el borde externo del recto anterior del abdomen

### **CONDUCTO INGUINAL:**

Es el trayecto ubicado en la pared anterior del abdomen, ocupado por el cordón espermático en el hombre y el ligamento redondo en la mujer. Posee una longitud promedio de 7 a 8 cm y su dirección es de arriba abajo y desde fuera a adentro. Tiene 4 paredes y 2 orificios o anillos.

- **Pared anterior:** formada por la aponeurosis del oblicuo mayor.

- **Pared posterior:** constituida por la fascia transversalis, reforzada por los ligamentos de Henle (interno) y Hesselbach (externo)

- **Pared superior:** limitada por el borde inferior del tendón conjunto, formado por los músculos oblicuo menor y transverso.

- **Pared inferior:** formada por la arcada inguinal.

- **Orificio inguinal profundo:** formado en su lado interno por el ligamento de Hesselbach y los vasos epigástricos y en su lado externo por las inserciones del oblicuo menor y transverso.

- **Orificio inguinal superficial:** limitado por los pilares interno y externo del oblicuo mayor, ambos con inserción pubiana, unidos por las fibras arciformes y por el pilar posterior o ligamento de Colles.

### **CLASIFICACIÓN de las HERNIAS INGUINALES**

Hernia Directa, retroinguinal u oblicua interna: se divide en 3 grupos: *sacular, lipomatosa y visceral*

Hernia Indirecta, intrainguinal u oblicua externa: según la extensión del trayecto recorrido, reciben el nombre de *punta de hernia, hernia funicular o hernia inguinoescrotal en el hombre o inguinolabial en la mujer*.

Hernia Mixta o en pantalón

### **TIPOS DE REPARACION:**

La reconstrucción plástica de la pared inguinal puede realizarse **utilizando los propios tejidos del paciente o colocando mallas protésicas** de materiales irreabsorbibles como el polipropileno o de lenta reabsorción como el ácido poliglicólico u otros.

La utilización de mallas tiene como objetivo primordial disminuir la tensión sobre la línea de sutura en el momento de realizar la plástica parietal (**reparación libre de tensión**), evitando, de esta manera la aparición de recidivas herniarias.

El tratamiento quirúrgico actual de la hernia inguinal se divide en 3 grandes grupos:

Técnicas abiertas sin malla, métodos de:

- Bassini
- Shouldice
- Mc Vay

Técnicas abiertas con malla

- Lichtenstein

Técnicas laparoscópicas:

- TAPP (transabdominal preperitoneal)
- TEP (totalmente extraperitoneal)

### **HERNIAS CON DESLIZAMIENTO**

Hernias habitualmente voluminosas en las que la víscera forma parte del saco.

### **HERNIAS RECIDIVADAS**

Son hernias que se generan a pesar de haber sido ya tratadas, ya sea en una o en diversas oportunidades.

### **HERNIA CRURAL**

Es en la que una víscera abdominal o pelviana hace procedencia por debajo de la arcada inguinal a través del anillo crural y se continúa en el infundíbulo crural.

La hernia crural desciende habitualmente entre la Vena femoral y el ligamento de Gimbernat aunque puede también ubicarse por encima de los vasos o ligeramente por fuera de ellos.

RECORDAR LA ANATOMÍA

#### **TRIANGULO DE SCARPA:**

Es una estructura anatómica triangular de estrecha relación con los vasos femorales que lo atraviesan. Está formado por 3 bordes y una base o piso.

- **Borde Superior:** la arcada crural
- **Borde Externo:** el músculo sartorio
- **Borde Interno:** el músculo aductor mediano
- **Piso:** los músculos psoas ilíaco (externo) y pectíneo (interno)

#### **CONDUCTO CRURAL:**

Es una dependencia de la aponeurosis femoral o fascia lata que dentro del triángulo de Scarpa contiene a los vasos femorales y a las redes linfáticas profundas. Tiene forma piramidal con tres caras, una base superior y un vértice inferior.

Base: el anillo crural

Vértice: la desembocadura de la vena safena interna en la vena femoral.

*Pared Posteroexterna:* el músculo psoas ilíaco y su aponeurosis.

*Pared Posterointerna:* el músculo pectíneo y su aponeurosis.

*Pared Anterior:* fascia cribiformis dependencia de la fascia lata, multiperforadora por vasos, nervios y linfáticos.

### **ANILLO CRURAL:**

Formación anatómica que da paso a los vasos ilíacos que a su nivel se convierten en femorales. De forma triangular presenta 3 bordes

- **Borde Anterior:** la arcada crural
- **Borde postero-interno:** el ligamento de Cooper sobre la cresta pectínea.
- **Borde postero-externo:** la cintilla iliopectínea que separa la arteria femoral del nervio crural.

El anillo se encuentra ocupado en su lado externo por la vena y arteria femorales, mientras que el espacio restante no ocupado, está cubierto por el **septum crural** dependencia de la fascia transversalis, punto débil por donde descienden las hernias currales. En el ángulo interno del anillo se ubica el **ligamento de Gimbernat**.

### **INFUNDIBULO CRURAL:**

Constituye la parte interna del conducto crural por dentro de la vena femoral, sitio donde se alojan las hernias currales.

- **Pared Anterior:** la fascia cribiformis.
- **Pared Posterior:** el músculo pectíneo.
- **Pared Interna:** el músculo aductor mediano
- **Pared Externa:** la vena femoral.
- **Base:** parte interna del anillo crural cubierta por el septum crural.
- **Vértice:** desembocadura de la vena safena interna en la vena femoral.

### **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

Al igual que las hernias inguinales, las hernias currales pueden ser tratadas a través de diversas vías de abordaje

- Vía crural
- Vía inguinal
- Vía preperitoneal
- Vía laparoscópica

**HERNIA UMBILICAL:** es la hernia que protruye a través del anillo umbilical, zona de debilidad de la pared anterior del abdomen.

### **RECORDAR LA ANATOMÍA**

El ombligo constituye una cicatriz deprimida situada en la línea blanca, aproximadamente en el punto medio entre la apófisis xifoides y el pubis, resabio anatómico producto de la inserción del cordón umbilical luego de su momificación y caída.

En su cara posterior se ubican: el **ligamento redondo** (resto obliterado de la vena umbilical) insertado en la parte superior del anillo y las dos **arterias umbilicales obliteradas y el uraco** en la parte inferior del mismo. Todas estas estructuras se encuentran cubiertas por una fascia o

ligamento de forma rectangular denominado **fascia umbilical o de Richet**, lámina fibrosa ubicada por delante del peritoneo, unida lateralmente a la hoja posterior de ambas vainas del recto. Es el elemento anatómico que constituye una barrera fisiológica al aumento de la presión intrabdominal, generada durante los esfuerzos.

#### Variedades de la hernia umbilical

- Hernia congénita u Onfalocele
- Hernia infantil
- *Hernia del adulto* con sus tres variedades: Directa, Indirecta Superior e Indirecta Inferior.

#### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Cierre del anillo umbilical borde a borde, técnica de Morestin Cevallos y técnica con malla protésica.

**HERNIA EPIGASTRICA:** es la procedencia de tejido graso preperitoneal, epiplón, o menos frecuentemente vísceras intrabdominales, a través de pequeñas aberturas en la línea blanca, que son los orificios (por lo común 5 de cada lado) que dan paso a los vasos y a las ramas de los nervios intercostales que constituyen puntos débiles de la pared abdominal.

El **tratamiento quirúrgico** de las formaciones sintomáticas consiste en la sutura de los bordes del anillo en forma transversal, previa reintroducción del tejido lipomatoso protruido.

#### EVENTRACIONES ABDOMINALES

Se denomina **eventración, hernia ventral o incisional** a la protrusión o salida del contenido intrabdominal a través de una zona de debilidad adquirida de la pared abdominal, secundaria a una incisión quirúrgica, a una herida penetrante o a un traumatismo.

#### TIPOS de EVENTRACIÓN

De acuerdo con el *tiempo* en el que se producen, Se pueden clasificar en **precoces o agudas y tardías o crónicas**

Eventraciones agudas: eventración aguda cubierta o eventración aguda con evisceración.

Eventración crónica: existen tres elementos importantes en toda eventración crónica, el anillo u orificio, el saco o pseudosaco y el contenido.

#### TRATAMIENTO DE LA EVENTRACIÓN AGUDA

En los pacientes en condiciones aceptables, la reparación de la pared se podrá realizar de distintas maneras, aunque el ideal es cerrar el abdomen sin tensión mediante la utilización de mallas protésicas, técnica que ha sido denominada **abdomen abierto y contenido**.

#### TRATAMIENTO DE LA EVENTRACIÓN CRÓNICA

**Tratamiento del saco y de su contenido** en primera instancia y luego la **reconstrucción parietal** (utilizando los tejidos propios del paciente o mediante la colocación de mallas protésicas).

#### LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- 1) Cerrutti R.: Eventoplastia Laparoscópica: Pren. Med. Argent. 2009; 96: 177 / 179.

- 2) Brandi C. Tratamiento de los defectos de la pared abdominal. Rev. Argent. Cirug. 2009. Número Extraordinario.
- 3) Woods B., Neumayer L. Open repair of inguinal hernias. An evidence based review. Surg. Clin. N. Am. 2008; 88: 139 / 155.

## 02-04

# HERNIAS DE LOCALIZACION POCO FRECUENTE

La pared abdominal presenta ciertas zonas de debilidad por donde es posible que se produzcan hernias infrecuentes. Son procesos de baja incidencia en relación a las inguinales, crurales o umbilicales y por eso se las denomina "**hernias de localización menos frecuente**".

### Hernia epigástrica

También denominada "hernia de la línea blanca", son protrusiones herniarias que casi siempre aparecen por encima del ombligo y muy rara vez por debajo.

Se manifiestan como una procidencia de tejidos a través de una abertura en la línea blanca, cuyo contenido es habitualmente una pequeña masa lipomatosa o un lipoma preperitoneal.

La **línea blanca** es una estructura formada por la fusión de las aponeurosis de los músculos oblicuo mayor, oblicuo menor y transverso que se extiende desde el apéndice xifoides hasta la síntesis pubiana. Está situada entre los bordes internos de los músculos rectos mayores del abdomen y en su porción media presenta la apertura del **anillo umbilical**.

Existen pequeños orificios en la línea blanca, cinco de cada lado, que dan paso a vasos y nervios y constituyen los **puntos débiles** por donde se exteriorizan las hernias.

Habitualmente el anillo es único y está situado a la izquierda de la línea media aunque en algunos casos aislados se ha encontrado más de uno.

El tamaño que presenta el anillo herniario es en general pequeño sin mucha tendencia a aumentar las dimensiones ya que la aponeurosis es fuerte y no cede con facilidad. La excepción la configuran las hernias de mayor tamaño que tienen saco peritoneal con epiplón o intestino delgado en su interior.

Las causas que la producen son, tanto la predisposición congénita a la debilidad de la línea blanca como el aumento reiterado de la presión intrabdominal y los traumatismos directos sobre la pared del abdomen.

Clínicamente se manifiestan por leve dolor local, náuseas y vómitos ocasionales y no es infrecuente la sensación de "tironeamiento parietal" fundamentalmente epigástrico.

Las pequeñas hernias de la línea blanca en general carecen de saco, son fácilmente detectables en los individuos delgados y no necesitan de mayores estudios para ser diagnosticadas.

En el examen físico en posición de pie se puede detectar una pequeña tumoración palpable en la línea media supraumbilical, habitualmente a los lados de la misma o sobre ella. En el decúbito, puede pasar inadvertida ya que en esa posición suele desaparecer, dado que la irreductibilidad del contenido es poco frecuente.

Las hernias epigástricas difícilmente se atasquen o estrangulen salvo en las de gran tamaño con importante contenido visceral, que realmente son excepcionales.

El tratamiento de elección es quirúrgico y está guiado por el dolor parietal, a veces intenso.

Una vez disecado el lipoma herniario se lo liga, reseca y reduce, cerrando el orificio aponeurótico en forma horizontal con 1 o 2 puntos de material irreabsorbible.

El abordaje y cierre intraperitoneal con plástica parietal, con o sin la utilización de mallas, está destinado a las hernias epigástricas gigantes con saco peritoneal de grandes dimensiones e importante contenido visceral.

 Hernia de la línea blanca externa, semilunar o de Spiegel 

Son hernias de la pared anterolateral del abdomen ubicadas en un punto débil de la línea semilunar de Spiegel.

Las líneas semilunares son dos curvas tendinosas situadas a cada lado de la línea blanca, que corresponden al borde externo del recto y se extienden desde el cartílago costal de la 9<sup>a</sup> costilla hasta el pubis.

Está formada, cada una de ellas, por la aponeurosis del oblicuo menor donde se divide para envolver al músculo recto, reforzada en los  $\frac{3}{4}$  superiores por el oblicuo mayor por delante y el transverso por detrás.

En la unión de los  $\frac{3}{4}$  superiores con el  $\frac{1}{4}$  inferior, la vaina termina en un borde curvo cóncavo, “el pliegue semilunar de Douglas”.



**FIGURA 24.** Hernia de Spiegel. Tomografía computada

En el  $\frac{1}{4}$  inferior de la vaina de los rectos, las aponeurosis del oblicuo mayor, menor y transverso pasan por delante del músculo recto mayor.

El **punto débil** de esta región lo constituya el repliegue semilunar de Douglas, lugar donde la hoja posterior es deficiente y por lo tanto la protrusión herniaria se exterioriza siempre en el borde externo del recto en el punto donde la hoja posterior de la vaina forma dicho repliegue semilunar.

Debido a la ubicación topográfica en el espesor de la pared abdominal, las hernias semilunares de pequeño tamaño son de difícil diagnóstico y pueden pasar desapercibidas durante cierto tiempo. Solo cuando adquieren una dimensión apropiada se vuelven palpables, debiéndose diferenciarlas de los tumores de partes blandas.

El dolor localizado sobre la región anterolateral de la pared abdominal es la manifestación típica de este tipo de hernias  que necesitan, en alguna oportunidad, la realización de estudios por imágenes, en especial ecográficos, para llegar al diagnóstico correcto.

La resolución de las hernias semilunares es quirúrgica. Consiste en el tratamiento del contenido herniario, la resección del saco peritoneal habitualmente pequeño y finalmente la reparación parietal.

En las hernias con anillos menores de 5 cm. de diámetro el cierre parietal se realiza suturando en forma transversal los bordes de dicho anillo con puntos separados de material irreabsorbible.

En alguna ocasión, muy poco frecuente, la apertura herniaria será de mayor diámetro por lo que deberá indicarse la colocación de una malla protésica.

## Hernia obturatriz

Son hernias que se exteriorizan a través del agujero obturador.

En general son de difícil localización y diagnóstico y en alguna oportunidad al hacerse visibles o palpable en la cara interna del muslo, pueden ser confundidas con una hernia crural.

El **agujero obturador** está cubierto en parte, por una aponeurosis denominada **membrana obturatriz interna** fijada al margen del orificio y a la rama isquiopubiana, y por la **membrana obturatriz externa** fijada al pubis y a la membrana interna.

Estas dos estructuras unidas por su parte inferior, están separadas en su parte superior, y en ese espacio, **punto débil** de la región, se alojan las hernias obturatrices, acompañando a los vasos y nervios obturadores.

Existe un signo semiológico (**Howship-Romberg**) que permite sospechar la existencia de una hernia obturatriz ya clínicamente exteriorizada por dolor en la cara interna del muslo o de la rodilla. Se manifiesta principalmente por la exacerbación del dolor  provocado por la compresión del nervio obturador durante los movimientos de extensión y abducción de la cadera. No es excepcional que los pacientes portadores de esta variedad de hernia, en especial cuando son de pequeño tamaño y pasan desapercibidas, puedan presentar episodios de atascamiento o estrangulación.

La reparación se puede realizar luego de reducir el contenido herniario, cerrando el canal obturador ya sea por vía abdominal o por vía obturatriz.

En alguna oportunidad y de acuerdo con las dimensiones del defecto parietal y la escasa distensión de los tejidos circundantes, será necesario colocar una malla protésica para ocluir el orificio herniario.

## Hernia lumbar

Es una protrusión herniaria que puede aparecer en cualquier sitio de la región lumbar, limitada hacia arriba por la 12<sup>a</sup> costilla, hacia abajo por la cresta ilíaca y por detrás por la columna y los músculos vertebrales.

La región presenta varias zonas que constituyen los **puntos débiles** a través de los cuales pueden aparecer las hernias.

Las dos aberturas más habituales son, en la región inferior el **triángulo de Petit**, espacio triangular de base inferior limitado por la cresta ilíaca con otros 2 lados formados por el plano muscular del oblicuo mayor y el borde anterior del dorsal ancho respectivamente. El piso del triángulo lo forma la fascia lumbar.

En la porción superior el punto débil lo constituye el **espacio de Grynfelt**, cuadrilátero delimitado por el músculo serrato menor posteroinferior por sus lados superior y posterior, por el borde externo de los músculos espinales por dentro, por el borde posterior del oblicuo menor por fuera y abajo y por la 12<sup>a</sup> costilla por arriba.

Ya sean congénitas o adquiridas, el contenido herniario, de acuerdo con su tamaño puede estar constituido por intestino delgado, colon, riñón, bazo, estómago, mesenterio, epiplón u ovario.

La reparación quirúrgica de este tipo de hernias se ha realizado clásicamente, (luego del tratamiento del saco herniario), intentando cerrar la brecha músculo-aponeurótica imbricando los bordes de las aponeurosis y recurriendo a colgajos musculares. Estas técnicas han tenido en el tiempo múltiples fracasos, lo que ha obligado a los cirujanos a utilizar mallas protésicas para reforzar la zona de debilidad.

## Hernia isquiática

También denominada hernia ciática. Es la menos frecuente entre las hernias del periné. Se genera como consecuencia de la debilidad del músculo piramidal de la pelvis, lo que permite el pasaje de un saco peritoneal a través de los agujeros ciático mayor y menor.

Los aumentos de presión intrabdominal generados por la constipación crónica, el sobrepeso o el embarazo favorecen el desarrollo de estas hernias.

La reparación quirúrgica se realiza por vía transglútea.

## Hernia perineal

Es una patología herniaria de aparición excepcional. Se genera como consecuencia de la presencia de zonas de debilidad ubicadas entre los músculos y las fascias perineales que conforman el piso pélvano. Se manifiesta entre el borde posterior del elevador del ano y el borde inferior del isquiocoxígeo **punto débil** del periné por donde aparecen la mayoría de las hernias.

El contenido puede albergar: vejiga, colon, intestino delgado o epiplón mayor.

La resolución quirúrgica puede realizarse por vía perineal, abdominal o combinada (abdominoperineal), con el propósito de cerrar el defecto muscular previa reducción del saco herniario. En algunos casos es prudente colocar una malla protésica para lograr un adecuado refuerzo parietal.

## CONCEPTOS DESTACADOS

La pared abdominal presenta ciertas zonas de debilidad por donde es posible que se produzcan hernias infrecuentes. Son procesos de baja incidencia en relación a las inguinales, crurales o umbilicales y por eso se las denomina “**hernias de localización menos frecuente**”.

### **Hernia epigástrica:**

También denominada “hernia de la línea blanca”, son protrusiones herniarias que casi siempre aparecen por encima del ombligo. Existen pequeños orificios en la línea blanca, cinco de cada lado, que dan paso a vasos y nervios y constituyen los **puntos débiles** por donde se exteriorizan las hernias.

Una vez disecado el lipoma herniario se lo liga, reseca y reduce, cerrando el orificio aponeurótico en forma horizontal con 1 o 2 puntos de material irreabsorbible.

Hernia de la línea blanca externa, semilunar o de Spiegel:

Son hernias de la pared anterolateral del abdomen ubicadas en un punto débil de la línea semilunar de Spiegel.

El **punto débil** de esta región lo constituya el repliegue semilunar de Douglas, lugar donde la hoja posterior es deficiente y por lo tanto la protrusión herniaria se exterioriza siempre en el borde externo del recto en el punto donde la hoja posterior de la vaina forma dicho repliegue semilunar.

La resolución es quirúrgica. Consiste en el tratamiento del contenido herniario, la resección del saco peritoneal, habitualmente pequeño y finalmente la reparación parietal suturando, en forma transversal, los bordes del anillo con puntos separados de material irreabsorbible.

### **Hernia obturatriz:**

Son hernias que se exteriorizan a través del agujero obturador.

El agujero obturador está cubierto en parte por la denominada membrana obturatriz interna fijada al margen del orificio y a la rama isquiopubiana y por la membrana obturatriz externa fijada al pubis y a la membrana interna. Estas dos estructuras unidas por su parte inferior, están separadas en su parte superior, **punto débil** de la región.

La reparación se puede realizar luego de reducir el contenido herniario, cerrando el canal obturador ya sea por vía abdominal o por vía obturatriz

### **Hernia lumbar**

Es una protrusión herniaria que puede aparecer en cualquier sitio de la región lumbar, limitada hacia arriba por la 12<sup>a</sup> costilla, hacia abajo por la cresta ilíaca y por detrás por la columna y los músculos vertebrales.

Las dos aberturas más habituales son, en la región inferior el **triángulo de Petit**, espacio de base inferior limitado por la cresta ilíaca, con otros 2 lados formados por el plano muscular del oblicuo mayor y el borde anterior del dorsal ancho respectivamente. El piso del triángulo lo forma la fascia lumbar.

En la porción superior el punto débil lo constituye el **espacio de Grynfelt**, cuadrilátero delimitado por el músculo serrato menor posteroinferior por sus lados superior y posterior, por el borde externo de los músculos espinales por dentro, por el borde posterior del oblicuo menor por fuera

y abajo y por la 12<sup>a</sup> costilla por arriba. La reparación quirúrgica de este tipo de hernias se ha realizado clásicamente intentando cerrar la brecha músculo-aponeurótica imbricando los bordes de las aponeurosis y recurriendo a colgajos musculares o bien utilizando mallas protésicas

**Hernia isquiática:**

También denominada hernia ciática. Se genera como consecuencia de la debilidad del músculo piramidal de la pelvis, lo que permite el pasaje de un saco peritoneal a través de los agujeros ciático mayor y menor. La reparación quirúrgica se realiza por vía transglútea.

**Hernia perineal:**

Se genera como consecuencia de la presencia de zonas de debilidad ubicadas entre los músculos y las fascias perineales que conforman el piso pelviano. Se manifiestan entre el borde posterior del elevador del ano y el borde inferior del isquiocoxígeo, **punto débil** del periné por donde aparecen la mayoría de las hernias. La resolución quirúrgica de la patología puede realizarse por vía perineal, abdominal o combinada (abdominoperineal), con el propósito de cerrar el defecto muscular previa reducción del saco herniario.

Capítulo

# 3



## 03-01

# ANATOMIA QUIRURGICA DEL CUELLO

El cuello es la porción cilíndrica y simétrica que une a la cabeza con el tronco. Constituye una zona estrecha que contiene diversas estructuras anatómicas correspondientes a órganos y sistemas propios que transcurren a través de él. Su límite superior coincide con el borde inferior del maxilar, mientras que el plano que atraviesa el manubrio esternal, la 7º vértebra cervical y ambas clavículas limita al cuello en su porción inferior.

Cualquiera de las estructuras contenidas en la región puede generar un tumor y dado el reducido espacio libre que posee, las formaciones son tempranamente visibles o palpables ya sea por el propio paciente o durante el examen clínico del cuello.

Sin embargo, en la mayoría de los casos la consulta se efectúa en forma tardía, es decir cuando la masa tumoral ha adquirido un tamaño lo suficientemente grande para permitir su visualización y/o su palpación o en su defecto cuando el paciente ya presenta síntomas compresivos por invasión de estructuras adyacentes (contractura muscular, disfonía o disfagia, entre otros)

Atraviesan el cuello, o forman parte de él, estructuras correspondientes a diversos sistemas tales como la vía aérea y digestiva superior, los grandes vasos arteriales y venosos, las glándulas salivares, la tiroides y paratiroides, las cadenas linfáticas y la columna vertebral, todos ellos envueltos en vainas aponeuróticas que limitan espacios anatómicos, rutas por donde en general se diseminan los procesos infecciosos o neoplásicos originados en la región.

Algunos restos embrionarios pueden también generar tumores en el cuello. Son ejemplos de ello los quistes branquiales a partir de resabios de las bolsas faríngeas en la región lateral por delante del músculo esternocleidomastoideo y el quiste tirogloso ubicado en la línea media a nivel hioideo o suprahioideo

Los procesos infecciosos y algunos tumores malignos de la cavidad oral suelen generar adenopatías por diseminación metastásica o séptica que, en la mayoría de los casos se manifiestan como verdaderos tumores laterales de cuello. Pueden desarrollarse, también, neoformaciones en las glándulas salivares mayores y menores (procesos inflamatorios, litiásicos y tumorales benignos o malignos) que son habitualmente, pasibles de tratamiento quirúrgico.

Con el fin de orientar el diagnóstico de la patología tumoral del cuello, John E. Skandalakis en 1985 propuso un esquema denominado “**Ley de los 80 y 20**”, que indica porcentualmente la distribución de las frecuencias de los **tumores laterales** excluyendo de esta clasificación a la patología tiroidea.

## Ley de Skandalakis

De acuerdo con este esquema observamos que la mayoría de los tumores cervicales corresponden a adenopatías metastásicas originadas en formaciones primarias de cabeza y cuello.

- El 80% son neoplásicos y el 20% son inflamatorios.
- De los neoplásicos, 80% son malignos y 20% son benignos.
- Dentro de los malignos, el 20% son primarios y el 80% metastásicos.
- De las metástasis, 80% son de tumores primarios de cabeza y cuello y 20% provienen de la región infraclavicular.

## CLASIFICACIÓN ANATOMICA DEL CUELLO

### **CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA DE LOS TUMORES DEL CUELLO**

#### APONEUROSIS DEL CUELLO

**APONEUROSIS CERVICAL SUPERFICIAL:** Se ubica por debajo del músculo cutáneo del cuello, y se extiende entre ambos **esternocleidomastoideos** (vaina del esternocleidomastoideo), hasta el músculo trapecio.

**APONEUROSIS CERVICAL MEDIA:** Se extiende en sentido vertical desde el hioídes al esternón y la clavícula, y en sentido transversal entre los **músculos omohioideos**.

**APONEUROSIS CERVICAL PROFUNDA (PREVERTEBRAL):** Separa las regiones anterior y posterior del cuello y está adherida a la cara profunda de los escalenos y a la musculatura prevertebral.

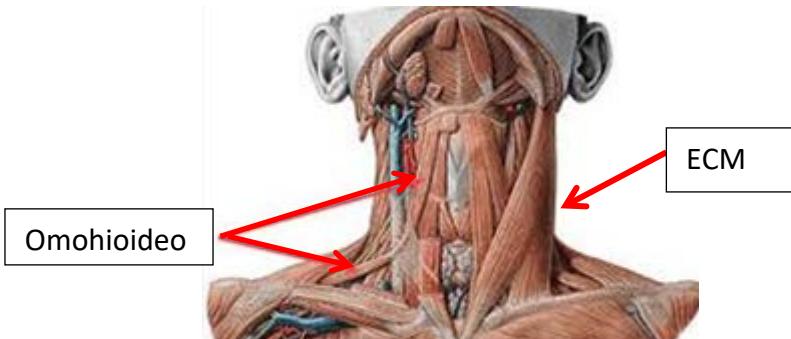


FIGURA 25 Anatomía del cuello

Las aponeurosis del cuello circunscriben 4 compartimientos:

- 1º **Compartimiento** o subcutáneo: entre la piel y la aponeurosis cervical superficial
- 2º **Compartimiento**: entre la aponeurosis superficial y la media.
- 3º **Compartimiento**: entre la aponeurosis cervical media y la prevertebral o profunda. Contiene a la mayoría de las estructuras glandulares, digestivas y nerviosas del cuello.
- 4º **Compartimiento** o prevertebral: entre la aponeurosis cervical profunda y la columna cervical, está ocupado por los músculos prevertebrales.

## TRIÁNGULOS ANATÓMICOS

El cuello puede ser dividido en 5 zonas triangulares, limitadas por reparos anatómicos fácilmente identificables. Esta clasificación resulta sumamente útil especialmente para localizar las patologías prevalentes en cada uno de estos espacios permitiendo el diagnóstico de origen de los tumores.

**Triángulo submentoniano:** Sus límites son hacia adelante la línea media, hacia atrás el vientre anterior del músculo digástrico, mientras que el borde inferior de la mandíbula lo limita hacia arriba.

**Triángulo digástrico o fosa submaxilar:** el lado anterior está limitado por el vientre anterior del músculo digástrico, el posteroinferior por el vientre posterior del mismo músculo y el límite superior por el borde inferior de la mandíbula.

**Triángulo carotideo superior:** el borde superior corresponde al vientre posterior del digástrico, el inferior al omohioideo y el posterior al borde anterior del esternocleidomastoideo.

**Triángulo carotideo inferior:** el límite anterior es la línea media, el lado superoexterno el omohioideo y el límite inferoexterno el músculo esternocleidomastoideo.

**Triángulo posterior o del nervio espinal:** Sus límites son la clavícula hacia abajo, el músculo trapecio hacia atrás y el borde posterior del esternocleidomastoideo hacia adelante

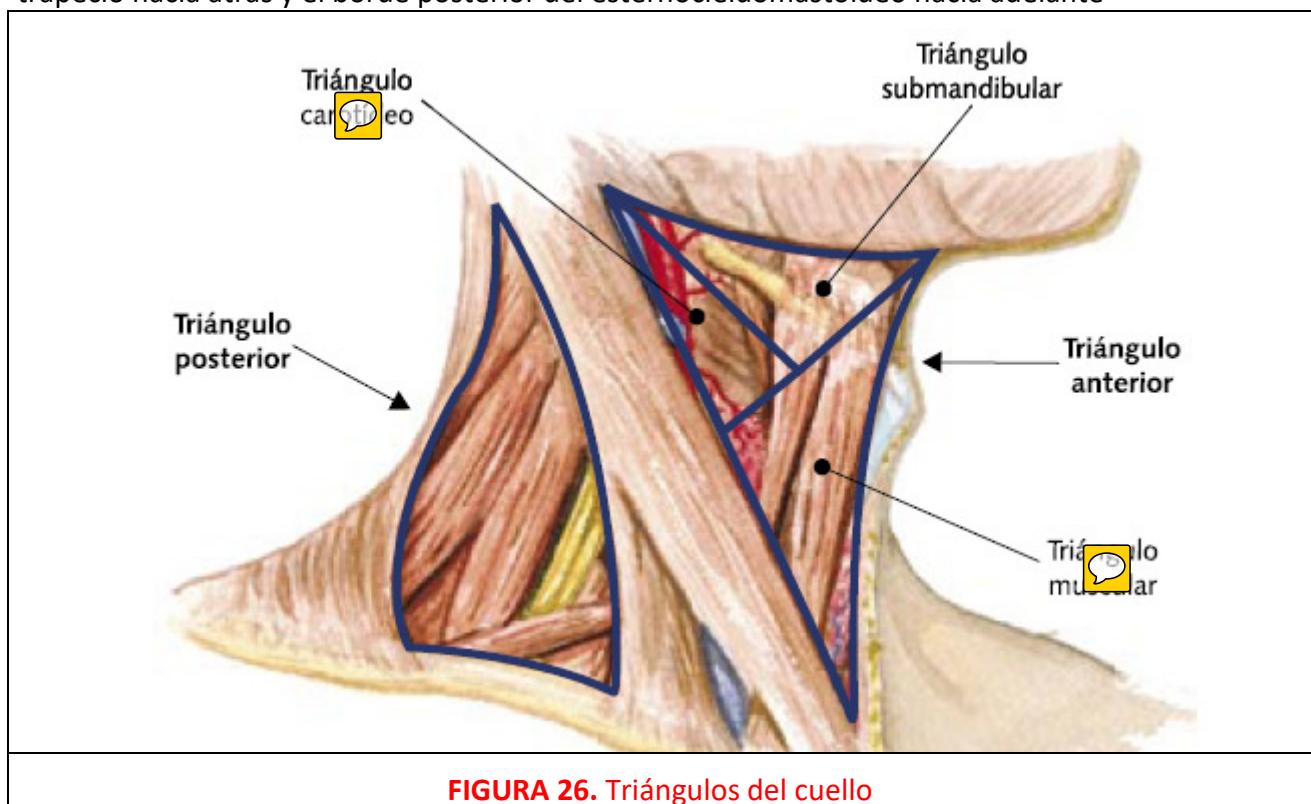


FIGURA 26. Triángulos del cuello

## TUMORES MÁS FRECUENTES SEGÚN SU LOCALIZACIÓN

**Triángulo submentoniano:** adenopatías inflamatorias o metástasis originadas en tumores de labio o de lengua. Quiste tiroglos.

**Triángulo digástrico o fosa submaxilar:** adenopatías inflamatorias o metastásicas secundarias a tumores de cara y pabellón auricular, lengua, paladar, cavum y glándulas salivares.

**Triángulo carotideo superior:** adenopatías metastásicas de tumores de la vía aérea y de la vía digestiva superior. Tumor del glomus carotideo. Quiste branquial

**Triángulo carotideo inferior:** adenopatía metastásica de tumores de la vía aérea y de la vía digestiva superior, tumores de tiroides y de paratiroides, tumores neurogénicos

**Triángulo posterior o del nervio espinal:** neurinomas del plexo braquial, linfangiomas quísticos y metástasis ganglionares

**Triángulo Supraclavicular:** grupo ganglionar de Virchow (metástasis de cáncer del tubo digestivo, riñón, testículo y ovario).

## CLASIFICACION TOPOGRAFICA DEL CUELLO EN LOS TRAUMATISMOS CERVICALES

Los traumatismos abiertos o cerrados que involucran al cuello pueden generar lesiones de órganos vitales con el riesgo de provocar rápidamente la muerte. La clasificación topográfica por zonas permite identificar las estructuras que pueden haber sido afectadas durante el accidente.

Luego de estudiar a 189 personas afectadas por traumatismos abiertos de cuello, Roon y Christensen propusieron en el año 1979 una división topográfica en 3 zonas delimitadas por 2 planos horizontales. El primero de ellos corresponde a una línea que atraviesa el borde superior del cartílago cricoides mientras que el segundo plano está limitado por otra línea que atraviesa el ángulo inferior del maxilar. De tal forma quedan delimitadas 3 zonas anatómicas:

- **Zona I (inferior):** por debajo del cartílago cricoides
- **Zona II (media):** entre el cartílago cricoides y el ángulo inferior de la mandíbula
- **Zona III (superior):** por encima del ángulo inferior de la mandíbula



FIGURA 27. Clasificación topográfica de Roon y Christensen

Son varios los órganos torácicos o cervicales que pueden ser afectados por una herida penetrante de arma blanca o de fuego.

Las lesiones ubicadas en la **Zona I** pueden involucrar: arteria y vena subclavia, carótida primitiva, vena yugular, conducto torácico, tráquea, esófago y vértice pulmonar.

En la **Zona II** pueden ser lesionadas: arteria carótida, vena yugular, laringe, faringe, glándula tiroides, cartílagos tiroides y cricoides y plexo cervical en la región posterior.

En la **Zona III** pueden ser afectadas las arterias carótida interna y vertebral, la porción superior de la laringe y por encima de ellos, los elementos que conforman la cara y la cavidad oral.

### DISTRIBUCIÓN GANGLIONAR DEL CUELLO

Los ganglios linfáticos cervicales se encuentran agrupados en 5 zonas o regiones, que permiten orientar hacia el origen de la patología regional benigna o maligna

#### ZONAS GANGLIONARES

En la **Zona I** se encuentran los ganglios submentonianos, submaxilares y subangulomaxilares o parotídeos.

En la **Zona II** los yugulo carotídeos superiores.

En la **Zona III** los yugulo carotídeos medios.

En la **Zona IV** los yugulo carotídeos inferiores.

En la **Zona V** los ganglios del nervio escaleno.

Los ganglios de la **zona I** se encuentran comprometidos especialmente cuando la patología primaria afecta a la cara, la cavidad oral y nasal y el cavum, mientras que cuando la enfermedad primaria se localiza en el cuello, los ganglios generalmente afectados son los correspondientes a las **zonas II a VI**.

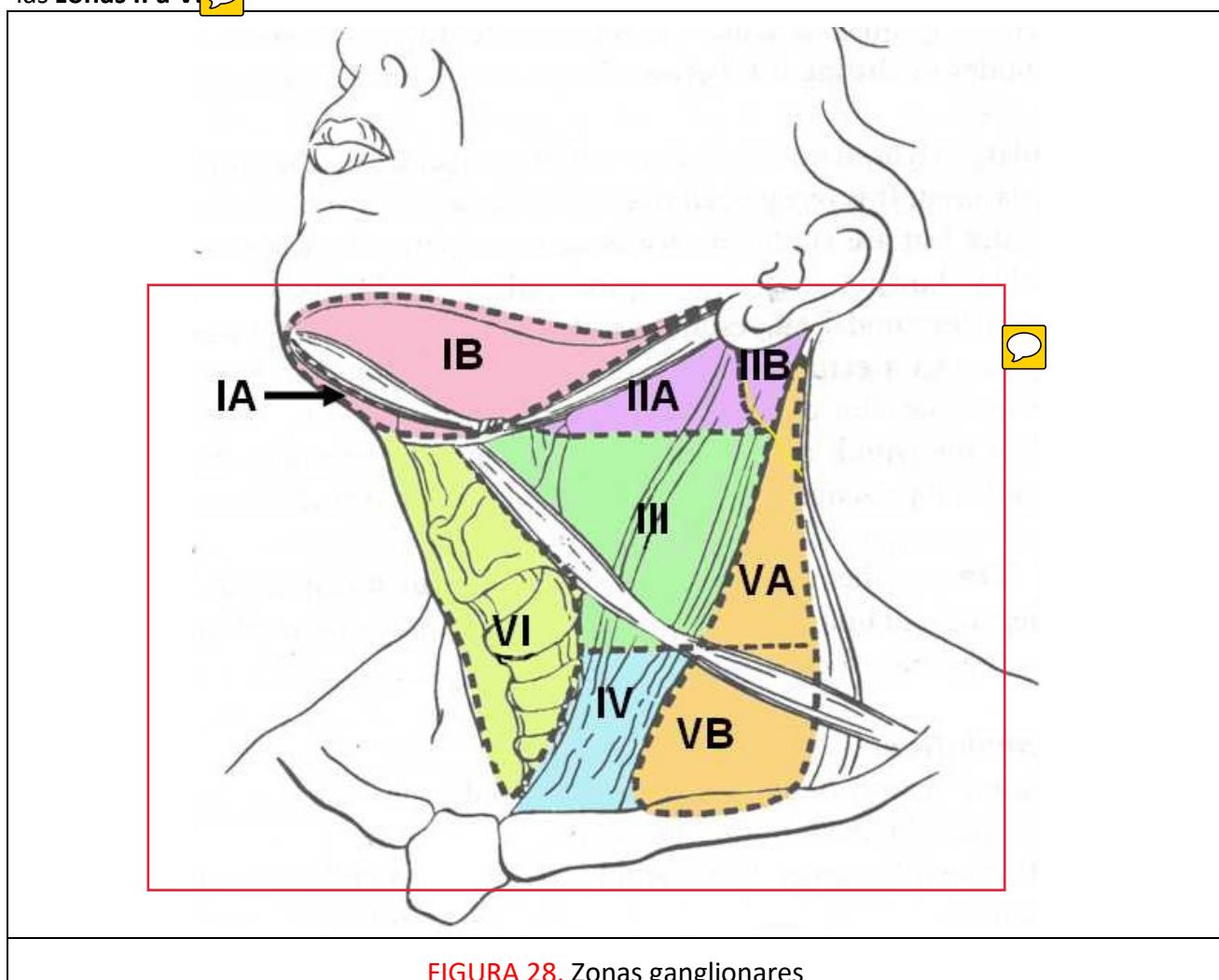


FIGURA 28. Zonas ganglionares

### **PATOLOGÍAS QUE AFECTAN A LOS LINFÁTICOS DEL CUELLO**

Como ya ha sido señalado, el aumento del tamaño ganglionar es habitualmente secundario a procesos infecciosos o tumorales. Menos del 20% de las adenomegalias son de origen primario, (linfomas, leucemia linfática o enfermedad de Hodgkin, entre otras).

Las adenopatías metastásicas corresponden en general a tumores de cabeza y cuello. Solo un 20% aproximadamente, tienen origen en la extensión de formaciones ubicados por debajo de la clavícula, en especial mama, tubo digestivo y aparato genitourinario.

El examen citológico por punción con aguja fina permite realizar el diagnóstico diferencial entre una enfermedad linfoproliferativa propia del ganglio y una metástasis.

## 03-02

# VIAS DE ABORDAJE QUIRÚRGICO DEL CUELLO

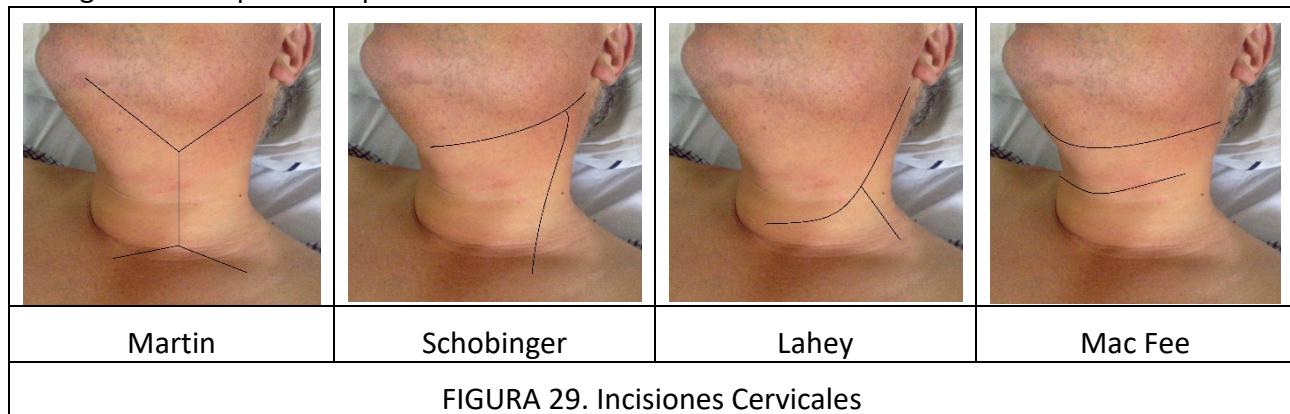
Se denominan **cervicotomías** a las vías de abordaje quirúrgico que permiten el tratamiento de las diversas patologías del cuello.

Las incisiones deben cumplir algunas condiciones. En primera instancia permitir el acceso adecuado a cada una de las regiones operatorias y en segundo término ofrecer resultados estética y funcionalmente aceptables.

De acuerdo con la dirección del trazo se pueden clasificar en horizontales, transversales, oblicuas y combinadas.

Las **incisiones horizontales** son aquellas que, en mayor medida respetan la estética al coincidir con las líneas de Langer y con los pliegues naturales del cuello, lo que permite que la cicatriz quede oculta. Como ejemplos se destacan la cervicotomía transversa de Kocher para las tiroidectomías y la incisión que se utiliza en la resección del quiste tirogloso. Entre las cervicotomías transversas laterales, se puede destacar a las que se emplazan para el tratamiento de la patología submaxilar y del quiste branquial.

Las **incisiones oblicuas** que siguen el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, se usan para el exponer quirúrgicamente a los divertículos del esófago cervical, para la confección de esofagostomas o para la exploración carotidea.



### VACIAMIENTOS GANGLIONARES DEL CUELLO

En el tratamiento quirúrgico de los tumores malignos de cabeza y cuello, además de la resección del primario, debe realizarse el vaciamiento linfático regional correspondiente.

La evolución de los conceptos oncológicos durante los siglos XX y XXI, ha permitido minimizar las secuelas de los grandes vaciamientos radicales, hoy en día con indicaciones muy restringidas. En la actualidad se utilizan técnicas selectivas que se circunscriben a la disección de las cadenas ganglionares correspondientes a la zona de drenaje linfático de las estructuras comprometidas por el cáncer.

Las incisiones como la de Martin, Schobinger, Lahey, Mc Fee, y otras  han sido y son todavía utilizadas en la exploración cervical y en los vaciamientos ganglionares por tumores de cabeza y cuello.

### ZONAS PELIGROSAS

En la región lateral del cuello existe una zona de forma triangular descripta por los cirujanos argentinos Ricardo Finochietto y José Yoel, dentro del cual trascurre el nervio de Jaffe o *ramus marginalis mandibulae*, rama del nervio facial, responsable de la inervación de la comisura labial.

Su lesión produce, como secuela, la desviación o caída permanente de la comisura homolateral al nervio afectado. Por tal motivo dentro del triángulo no deben emplazarse incisiones.



FIGURA 30. Triángulo de Finochietto-Yoel 

## 03-03

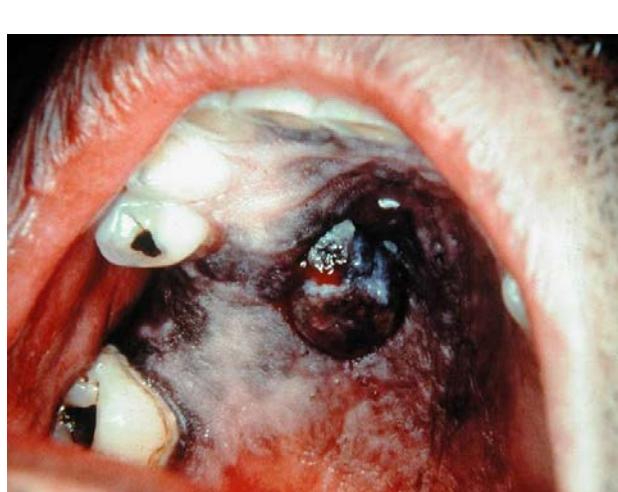
# CANCER DE LA CAVIDAD ORAL

Los cánceres de la cavidad oral son tumores epiteliales, que se localizan más frecuentemente en labios y lengua y en una proporción menor en la mucosa yugal, piso de la boca, amígdalas, encías o paladar. Son aproximadamente 2 veces más frecuentes en el sexo masculino y tienen su mayor incidencia en la 4º década de la vida.

El **hábito de fumar** y el **alcoholismo crónico** son los factores etiopatogénicos más importantes. Son denominados los “**tóxicos universales de los epitelios planos**”.

Otros factores de riesgo también importantes en la génesis de la patología, son la infección por papiloma virus humano, la mala adaptación de las prótesis dentales, la irritación crónica causada por piezas dentarias fracturadas o en mal estado, la falta de higiene de la cavidad bucal y la inmunodepresión.

Histológicamente, la mayoría son **carcinomas de células escamosas** (epiteliomas epidermoides) con alta tendencia a la diseminación local, regional y a distancia. Las **leucoplasias**, lesiones blanquecinas originadas en procesos inflamatorios crónicos y la **úlcera bucal** (erosión abierta de la mucosa) causada por estomatitis o gingivitis de diversos orígenes o por infecciones micóticas, son consideradas lesiones precursoras del cáncer oral. Existen además, otro tipo de tumores que se presentan menos frecuentemente, el adenocarcinoma de las glándulas salivares menores, el linfoma de la amígdala, el melanoma y el teratoma.



**FIGURA 31** Melanoma de paladar



**FIGURA 32.** Tumor del piso de la boca.  
Tomografía computada

### **CUADRO CLINICO**

Los tumores de la cavidad oral son, en general, neoformaciones de crecimiento lento y progresivo y que en forma característica, en la primera etapa de su desarrollo, provocan escaso dolor local y molestias leves. Con el paso del tiempo, adoptan la forma de estructuras de consistencia dura en algunos casos ulceradas y con sangrado fácil ante traumatismos mínimos. En los estadios más avanzados el paciente puede experimentar trastornos asociados de la masticación o de la deglución y dificultad en la fonación por invasión de las estructuras nobles adyacentes. La presencia de adenomegalias cervicales asociadas a pérdida de peso y al deterioro del estado local y general, presagian un pronóstico ominoso.

La confirmación diagnóstica se realiza con el estudio histopatológico de la lesión, mientras que los estudios por imágenes (ecografía, tomografía y resonancia magnética) permiten estadificar al tumor, a fin de indicar el tratamiento más apropiado.

### **TRATAMIENTO**

La conducta más adecuada para los tumores de reciente comienzo es la extirpación quirúrgica de la lesión con márgenes de seguridad libres de enfermedad. Se le asocia, en los casos más evolucionados, el vaciamiento de los ganglios linfáticos regionales.

Cuando el tumor ha alcanzado un desarrollo más importante o ya se encuentra en el límite de la irresecabilidad, está indicado el tratamiento multimodal con quimio y radioterapia neoadyuvante y cirugía de rescate en los casos con respuesta favorable.

### **CANCER DE LENGUA**

Es la localización más frecuente de los tumores malignos de la cavidad oral. Tal como fuera señalado previamente, se presenta con mayor frecuencia en varones **fumadores y fuertes bebedores** y en los portadores de **piezas dentarias fracturadas o en mal estado**.

El cáncer puede desarrollarse en cualquier zona de la lengua, ya sea en la porción móvil (2/3 anteriores) o en la base (1/3 posterior), hecho fundamental para orientar el tratamiento. La base de la lengua posee íntima relación anatómica y funcional con la orofaringe participando ambas en el mecanismo de la deglución. De forma tal que todo tumor ubicado en la porción móvil puede ser resecado, mientras que las neoformaciones de la región posterior son pasibles de otros tratamientos no quirúrgicos.

Los **síntomas** de la enfermedad son en primera instancia locales para afectar posteriormente a otras estructuras adyacentes. Se manifiesta, en forma característica con la aparición en el borde lingual, de una lesión indurada refractaria al tratamiento local, aún luego de la extracción de la pieza dentaria deteriorada. A posteriori la lesión aumenta de tamaño, se ulcerá y sangra con facilidad ante traumatismos mínimos. La inmovilidad de la porción afectada y el dolor cada vez más intenso, provocan dificultad para ingerir alimentos y problemas serios en la fonación. En este período, es casi la regla encontrar un aumento de tamaño de los ganglios regionales, expresión inequívoca de la extensión del proceso.

El diagnóstico positivo se realiza con un detallado examen de la cavidad oral y la toma de biopsias de la lesión. Los estudios por imágenes colaboran con la estadificación de la enfermedad de acuerdo con el tamaño tumoral (T), la presencia de adenopatías cervicales (N) y las metástasis a distancia (M).

Los tumores ubicados en la porción móvil, se tratan electivamente con la resección parcial de la lengua, englobando al proceso (**glosectomía parcial**) con márgenes de sección libres de enfermedad, más el vaciamiento ganglionar supraomohioideo. En los tumores de la base lingual, es necesario utilizar otras terapéuticas no resectivas, en especial la quimio-radioterapia.

**Clasificación TNM (AJCC- American Joint Committee on Cancer)**

**Factor T**

Tx	Tumor primario que no puede ser evaluado
T1	Tumor menor o igual a 2 cm en su diámetro mayor
T2	Tumor de más de 2 cm pero menos de 4cm en su diámetro mayor
T3	Tumor de más de 4 cm en su diámetro mayor
T4a	Tumor que invade la cortical del hueso maxilar y en profundidad los músculos de la lengua (geniogloso, hipogloso, palatogloso y estilogloso), seno maxilar o piel de la cara
T4b	Tumor que compromete el espacio masticatorio, la fosa pterigoidea, base de cráneo o compromete la arteria carótida interna

**Factor N**

Nx	Ganglios regionales que no pueden ser evaluados
N0	Ausencia de metástasis ganglionares
N1	Metástasis en ganglio homolateral menor o igual a 3 cm en su diámetro mayor
N2a	Metástasis en 1 ganglio homolateral mayor a 3 cm pero menor a 6 cm en su diámetro mayor
N2b	Metástasis ganglionar múltiple homolateral y la mayor de ella menor de 6 cm en su diámetro mayor
N2c	Metástasis bilaterales o contralaterales y la mayor de ella menor de 6 cm en su diámetro mayor
N3	Metástasis ganglionar mayor a 6 cm en su diámetro mayor

**Factor M**

M0	Ausencia de metástasis a distancia
M1	Presencia de metástasis a distancia

**Estadios**

0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
II	T2	N0	M0
III	T3	N0	M0
	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
	T3	N1	M0
IVA	T4a	N0	M0
	T4a	N1	M0
	T1	N2	M0

	T2	N2	M0
	T3	N2	M0
	T4a	N2	M0
IVB	T4b	Cualquier N	M0
	Cualquier T	N3	M0
IVC	Cualquier T	Cualquier N	M1

### CANCER DE LABIO

Es el cáncer oral de mayor frecuencia luego del de localización lingual. Afecta, en aproximadamente el 80% de los casos al labio inferior y es entre 2 y 3 veces más frecuente en el sexo masculino. La exposición solar prolongada sumada al hábito de fumar (cigarrillos, cigarros o pipas) y a la ingesta excesiva de alcohol, son los factores predisponentes más importantes. Dada su exposición, la mayoría de estos tumores pueden ser advertidos y detectados tempranamente, confirmando luego el diagnóstico con el estudio histopatológico de la lesión.

Los métodos por imágenes, de ser necesarios, permiten estadificar a las lesiones más desarrolladas y precisar la extensión de la enfermedad en los ganglios cervicales, la infiltración de estructuras vecinas o más raramente descubrir metástasis a distancia.

#### Clasificación TNM (AJCC)

##### Factor T

Tx	Tumor primario que no puede ser evaluado
T0	Ausencia de evidencia de tumor primario
T1	Tumor menor o igual a 2 cm en su diámetro mayor
T2	Tumor de más de 2 cm pero menos de 4cm en su diámetro mayor
T3	Tumor de más de 4 cm en su diámetro mayor
T4a	Tumor que invade la cortical del maxilar, nervio alveolar inferior, piso de boca o piel de la cara (ej. Nariz)
T4b	Tumor que compromete el espacio masticatorio, la fosa pterigoidea, base de cráneo o compromete la arteria carótida interna

Los factores N y M y los estadios de la enfermedad son similares a los del cáncer de lengua.

El **tratamiento** más oportuno es la cirugía resectiva respetando los márgenes de seguridad libres de tumor, conservando los lineamientos estéticos en la reconstrucción. La radioterapia puede ser utilizada en el pre o en el postoperatorio o como único tratamiento de las lesiones más extensas. La crioterapia, por el contrario, está indicada solo en algunos casos seleccionados y en los estadios tempranos de la enfermedad.

### CONCEPTOS DESTACADOS

Los cánceres de la cavidad oral son tumores epiteliales que se localizan más frecuentemente en labios y lengua y en una proporción menor, en la mucosa yugal, piso de la boca, amígdalas, encías o paladar.

El hábito de fumar y el alcoholismo crónico son los factores etiopatogénicos más importantes. Son denominados los “**tóxicos universales**” de los epitelios planos.

Histológicamente, la mayoría son **carcinomas de células escamosas** (epiteliomas epidermoides) con alta tendencia a la diseminación local, regional y a distancia.

Son, en general, neoformaciones de crecimiento lento y progresivo que, en forma característica, en la primera etapa de su desarrollo, provocan escaso dolor local y molestias leves y luego adoptan la forma de estructuras de consistencia dura, en algunos casos ulceradas y con sangrado fácil ante traumatismos mínimos. La presencia de adenomegalias cervicales asociadas a la pérdida de peso y al deterioro del estado local y general, presagian un pronóstico ominoso.

La confirmación diagnóstica se realiza con el estudio histopatológico de la lesión, mientras que los estudios por imágenes (ecografía, tomografía y resonancia magnética) permiten estadificar al tumor, a fin de indicar el tratamiento más adecuado.

El cáncer de lengua es la localización más frecuente de los tumores malignos de la cavidad oral. Se presenta con mayor frecuencia en varones fumadores y fuertes bebedores y en los portadores de piezas dentarias fracturadas o en mal estado. Se manifiesta, en forma característica, con la aparición en el borde lingual, de una lesión indurada refractaria al tratamiento local. La inmovilidad de la porción afectada y el dolor cada vez más intenso, provocan dificultad para ingerir alimentos y problemas serios en la fonación, con aumento del tamaño de los ganglios regionales.

Los tumores ubicados en la porción móvil, se tratan electivamente con la resección parcial de la lengua, englobando al proceso (glosectomía parcial), con márgenes de sección libres de enfermedad, más el vaciamiento ganglionar supraomohioideo. En los tumores de la base lingual, es necesario utilizar otras terapéuticas no resectivas, en especial la radioterapia.

El cáncer de labio afecta, aproximadamente en el 80% de los casos al labio inferior y es entre 2 y 3 veces más frecuente en el sexo masculino. La exposición solar prolongada sumada al hábito de fumar (cigarrillos, cigarros o pipas) y a la ingesta excesiva de alcohol, son los factores predisponentes más importantes.

El tratamiento más oportuno es la cirugía resectiva respetando los márgenes de seguridad libres de tumor.

## **LECTURAS COMPLEMENTARIAS**

1. Mikk S. Interaction of alcohol and tobacco in gastrointestinal cancer Journal of gastroenterology and hepatology 2012 Suppl. 2: 135 / 139.
2. Yoel J. Atlas de Cirugía de Cabeza y Cuello. 1986 Salvat Editores. Barcelona.
3. Fonseca Sánchez E., Cruz Hernández J. Factores pronósticos en el Cancer de Cabeza y cuello. En: González Barón M. Factores Pronósticos en Oncología. 2<sup>a</sup> Edición 2005. Mc Graw- Hill. Madrid.



## 03-04

# QUISTES Y TUMORES MEDIALES Y LATERALES DE CUELLO

Los quistes mediales y laterales del cuello poseen un denominador común que es su origen en tejido **embrionario**. Pueden ubicarse en la región anterior (quiste tirogloso) o en la región lateral (quiste branquial), derivados estos últimos de malformaciones de los arcos branquiales o faríngeos.

## QUISTE TIROGLOSO

Es un tumor medial que se forma a partir de tejido residual ubicado en la zona de migración del esbozo tiroideo desde su origen en la base de la lengua (**foramen caecum o agujero ciego**). Su localización definitiva se ubica en la región medial del cuello por delante de la tráquea, en lo que corresponde anatómicamente al denominado **trayecto o conducto tirogloso**. Afecta en general a niños y jóvenes y excepcionalmente a pacientes adultos.

### *Clínica*

Se presenta como un **tumor medial suprahioideo**, redondeado y de consistencia duro-elástica con crecimiento lento e insidioso. Entre un 10 y un 25 % de los casos puede tener otra localización, ubicándose lateralmente al hueso hioídes o en cualquier punto de la línea media entre este y el istmo tiroideo.

### *Diagnóstico diferencial*

Para realizar el diagnóstico diferencial con otros tumores de la línea media, el cirujano puede solicitar al paciente la protrusión de la lengua, maniobra que permite observar que el quiste, firmemente adherido al hueso hioídes, acompañando sus movimientos se oculta o asciende hacia el piso de la boca. En este tipo de formaciones debe tenerse en cuenta a las adenopatías centrales y a los lipomas de la misma localización.

La persistencia del **conducto tirogloso** puede producir infección y abscedación del quiste, cuyo drenaje espontáneo o quirúrgico da lugar a la formación de una **fistula del conducto** que deberá ser luego, tratada quirúrgicamente.

### *Diagnóstico*

Se realiza con el examen semiológico del cuello utilizando, también una ecografía de la zona, en la que se puede observar las características de la formación quística. La tomografía computada o la

resonancia magnética nuclear son estudios que se solicitan solo excepcionalmente, ante dudas diagnósticas o sospecha de cáncer.

La punción con aguja fina, en general poco utilizada, permite en algunos casos confirmar el diagnóstico para decidir luego la táctica quirúrgica a utilizar.



FIGURA 33. Quiste tiroglosos

### **Tratamiento**

El tratamiento quirúrgico definitivo es la extirpación del quiste y del trayecto hasta la base de la lengua, con resección de la porción central del hueso hioides ya que una parte del conducto tiroglosos suele estar incluido dentro del tejido óseo (**operación de Sistrunk**)

En los casos excepcionales de transformación maligna, el tumor debe ser tratado con el mismo criterio oncológico que en los tumores cervicales asociando a la exeresis de la pieza el vaciamiento ganglionar correspondiente.

### **QUISTE BRANQUIAL**

La formación del quiste branquial es consecuencia de diversas malformaciones correspondientes a los **arcos branquiales o arcos faríngeos**, que son estructuras mesodérmico-embriónarias que dan origen a algunos segmentos del aparato digestivo y respiratorio alto.

Puede originarse en la persistencia de la bolsa faríngea y de la hendidura branquial por defectos en la placa de cierre, desarrollándose a partir de los cuatro primeros arcos branquiales. Los provenientes del primer arco se ubican en la región pre auricular, mientras que los originados en los restos del segundo al cuarto emergen a diferentes alturas por delante del músculo esternocleidomastoideo.

### **Clínica**

Afecta habitualmente a pacientes jóvenes, y se manifiesta como una formación duroelástica preesternocleidomastoidea de crecimiento lento y progresivo con escasa sintomatología local.

### **Diagnóstico**

La edad de los pacientes, la localización anatómica del proceso y la ausencia de síntomas asociados, orientan al diagnóstico. La ecografía y la tomografía computada de cuello permiten visualizar la imagen quística y su contenido, además de sus límites topográficos y relaciones anatómicas.

La punción del quiste comprueba la presencia de un líquido de color amarillento opalescente, debido a la presencia de gran cantidad de cristales de colesterol. El examen citológico permite detectar las células epiteliales características confirmando de esta forma la presunción clínica.

El diagnóstico diferencial se realiza especialmente con las adenomegalias cervicales, con los tumores de la región en especial lipomas, neuromas y neurofibromas, con algunas neoplasias cutáneas, linfangiomas, y más raramente con aneurismas arteriales, fistulas arteriovenosas y tumores del glomus carotideo y de las glándulas salivares.

### **Tratamiento**

La extirpación quirúrgica del quiste branquial constituye la única medida terapéutica que resuelve la patología. La incisión horizontal emplazada por debajo del Triángulo de Finochietto-Yoel permite exponer ampliamente la zona operatoria dejando habitualmente una cicatriz estéticamente aceptable.



FIGURA 34 Quiste branquial  marcado de la incisión



FIGURA 35. Foto intraoperatoria  de la extirpación del quiste

## **TUMORES DEL TEJIDO CONECTIVO**

Los tumores de tejido conectivo pueden ubicarse en la región cervical al igual que lo hacen en otras localizaciones. Entre los benignos podemos encontrar al lipoma, a los fibromas con sus diferentes tipos histológicos y más raramente a los tumores desmoides. El lipoma cervical es la formación benigna más frecuente, con crecimiento lento y gradual por lo que puede adquirir gran tamaño.

Los tumores malignos son extremadamente infrecuentes ya que representan menos del 1% del total de los cánceres de cabeza y cuello. Entre ellos se destaca el fibrosarcoma en sus dos variedades, fibroblástico y miofibroblástico.

El examen semiológico del cuello, acompañado de los estudios por imágenes, permite llegar al diagnóstico. El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica completa del proceso, complementada con radioterapia y/o quimioterapia adyuvante en los procesos malignos.

## CONCEPTOS DESTACADOS

Los quistes mediales y laterales del cuello poseen un denominador común que es su origen embrionario. Pueden ubicarse en la región anterior (**quiste tirogloso**) o en la región lateral (**quiste branquial**), derivados estos últimos, de malformaciones de los arcos branquiales o faríngeos.

### **QUISTE TIROGLOSO**

Son tumores mediales que se forman a partir del tejido residual ubicado en la zona de migración del esbozo tiroideo desde su origen en la base de la lengua (*foramen caecum* o agujero ciego). Su localización definitiva se ubica en la región medial del cuello por delante de la tráquea, en lo que corresponde anatómicamente al denominado **trayecto o conducto tirogloso**.

Se presenta como un tumor medial suprahioideo, redondeado y de consistencia duroelástica.

La persistencia del conducto tirogloso puede producir infección y abscedación del quiste, cuyo drenaje espontáneo o quirúrgico da lugar a la formación de una **fístula del conducto**, que deberá ser luego tratada quirúrgicamente.

El tratamiento quirúrgico definitivo es la extirpación del quiste y del trayecto hasta la base de la lengua con resección de la porción central del hueso hioídes.

### **QUISTE BRANQUIAL**

La formación del quiste branquial es consecuencia de diversas malformaciones correspondientes a los arcos branquiales o arcos faríngeos. Puede originarse en la persistencia de la bolsa faríngea y de la hendidura branquial por defectos en la placa de cierre a partir de los cuatro primeros arcos branquiales.

La edad de los pacientes, la localización anatómica del proceso y la ausencia de síntomas asociados, orientan al diagnóstico. La ecografía y la tomografía computada de cuello, permiten visualizar la imagen quística y su contenido además de sus límites topográficos y relaciones anatómicas.

La extirpación quirúrgica del quiste branquial constituye la única medida terapéutica que resuelve la patología.

### **TUMORES DEL TEJIDO CONECTIVO**

Los tumores de tejido conectivo pueden ubicarse en la región cervical. Entre los benignos, podemos encontrar al lipoma, a los fibromas y más raramente a los tumores desmoides. El lipoma cervical, es la formación benigna más frecuente con crecimiento lento y gradual, por lo que puede adquirir gran tamaño.

Los tumores malignos son extremadamente infrecuentes, entre ellos se destaca el fibrosarcoma en sus dos variedades, fibroblástico y miofibroblástico. El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica completa del proceso.

## **LECTURAS COMPLEMENTARIAS**

1. Loré J., Medina J. E. Atlas de Cirugía de Cabeza y Cuello. 2007. Editorial Panamericana. Buenos Aires.
2. Teissier N., Elmaleg- Berges. Cervical bronchogenic cysts. Usual and unusual Clinical presentations. Arch. Otolaryngol. Head and Neck Surg. 2008; 134 (11): 1165 / 1169.
3. Yoel J. Atlas de Cirugía de Cabeza y Cuello. 1986 Salvat Editores. Barcelona.
4. Arey L. B. Anatomía del Desarrollo. 4<sup>a</sup> Edición 1962 W.B. Saunders Company. Philadelphia.



## 03-05

# GLANDULA TIROIDES

### Anatomía

La tiroideas es una glándula de secreción interna que se encuentra ubicada en la región antero-inferior del cuello por delante de la laringe y de los anillos traqueales. Está constituida por dos lóbulos unidos ambos por el istmo de disposición transversal, formación que, en ocasiones se prolonga hacia la región medial conformando el lóbulo piramidal o pirámide de Lalouette, resabio anatómico del conducto tiroglosa. Su peso es variable en el adulto (entre 15 y 25 g.) con cambios de acuerdo al sexo.

Se encuentra recubierta por una vaina dependiente de la aponeurosis cervical superficial, estructura que la une a la laringe y a la tráquea, provocando su ascenso durante la deglución. La irrigación de la glándula está a cargo de las arterias tiroideas superior e inferior y solo en algunos casos de la tiroidea media o de Neubauer. El retorno venoso se realiza a través de las venas tiroideas superior, media e inferior, pertenecientes a la circulación cava.

El drenaje linfático de la glándula se dirige hacia los ganglios ubicados en las cadenas pre y latero traqueales, yugulo carotídeas y mediastinales superiores.

Está anatómicamente rodeada por varias y muy importantes estructuras, entre ellas la faringe y el esófago, la vía aérea superior (laringe y tráquea), los nervios laríngeo superior y recurrente, la arteria carótida y la vena yugular, el conducto torácico, los ganglios regionales y las glándulas paratiroides. El crecimiento tumoral o la invasión neoplásica de estas estructuras vecinas pueden generar síntomas asociados como disfonía, “voz bitonal”, disfagia u otros.

El aumento del tamaño glandular se denomina en forma genérica “**bocio**”, asociado a diferentes anomalías que pueden generar el agrandamiento tiroideo. Entre ellas, la carencia de Yodo (bocio endémico), el exceso de producción de hormona tiroidea (Enfermedad de Basedow), algunas variedades de tiroiditis y la exposición prolongada a radiaciones en la región anterior del cuello, factor que predispone al cáncer tiroideo.

Desde el punto de vista morfológico, el **bocio** puede ser clasificado en **difuso**, (aumento global y regular de la glándula) y **nodular**, (crecimiento focal), con generación de tumores de diversos tamaños. A su vez, estos nódulos pueden ser únicos o múltiples y afectar a uno o a ambos lóbulos. De acuerdo con sus características morfológicas, pueden ser **sólidos o quísticos** y de acuerdo con su funcionamiento, **autónomos o dependientes** de la secreción de tirotropina.

De acuerdo con la producción hormonal, se clasifican en **funcionantes**, (segregan hormona tiroidea) y **no funcionantes**.

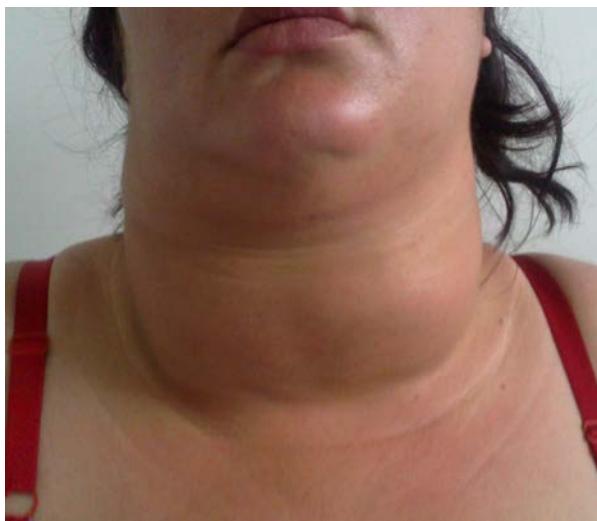


FIGURA 36. Bocio gigante. Frente



FIGURA 37. Bocio gigante. Perfil



FIGURA 38. Tiroidectomía total. Pieza quirúrgica

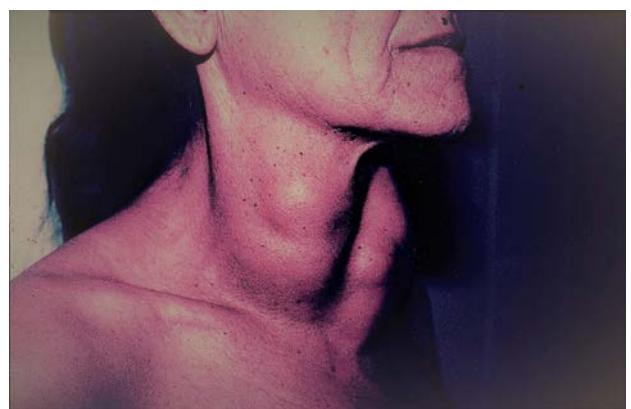


FIGURA 39. Bocio multinodular hipertiroideo

## CANCER DE TIROIDES

El cáncer tiroideo constituye una neoplasia de baja frecuencia, con casi 300.000 nuevos casos en el año 2012 y 40.000 muertes por la enfermedad. (Globocan.iarc.fr.2012)

Aunque puede aparecer a cualquier edad, la mayor incidencia está alrededor de los 50 años, con una frecuencia incrementada en el sexo femenino de 3 a 1 en relación con el masculino. Constituye aproximadamente el 95% de todos los tumores endocrinos y representa más del 2 % de los cánceres en general.

Se presenta habitualmente, como un nódulo o masa ubicado en la región anterior del cuello escasamente sintomática. En ocasiones, el tumor se descubre en forma accidental durante un examen del cuello o por la aparición de una adenomegalia cervical. También puede ser detectado, en estudios por imágenes realizados por otras razones o bien, por el propio paciente (**autoexamen**). Con menor frecuencia, los tumores de mayor volumen se manifiestan a través de

síndromes compresivos de las estructuras vecinas provocando disfagia, disnea, tos o ronquera de acuerdo al órgano afectado.

El 90 al 95% de los cánceres de la glándula tiroidea se originan en el **epitelio folicular**, mientras que el 5 al 10% restante provienen de las **células parafoliculares** (células C). Excepcionalmente se pueden encontrar linfomas o metástasis de órganos próximos o distantes.

Los tumores originados en el epitelio folicular pueden dividirse en **carcinomas diferenciados e indiferenciados (anaplásicos)**.

Entre los primeros se encuentran las variantes **papilar y folicular**, mientras que los originados en las células parafoliculares o células C, se denominan **carcinomas medulares**, tumores asociados a las neoplasias endocrinas múltiples.

Los estudios de laboratorio poco colaboran en el diagnóstico, ya que al tratarse de tumores generalmente no funcionantes, los valores obtenidos en los estudios hormonales y en las pruebas de función tiroidea resultan habitualmente normales. La excepción a esta regla es el carcinoma medular, que puede producir calcitonina, serotonina o ACTH.

#### Factores predisponentes

Entre los antecedentes de importancia que deben ser investigados en el paciente portador de un nódulo tiroideo se destacan: la **alta exposición a radiaciones**, el **bocio endémico**, la **edad**, el **sexo**, los **factores hereditarios o genéticos**, en especial la **historia familiar de cáncer tiroideo o de otros tumores endocrinos** y los antecedentes de **tiroditis**.

Los pacientes sometidos a **radioterapia** por hiperplasia tímica o linfomas mediastinales, presentan una incidencia mayor comparados con la población general, en especial cuando el tratamiento ha comenzado a temprana edad.

Poblaciones como las de Hiroshima, Nagasaki, Chernóbil o Fukushima, que han sido expuestas a niveles elevados de **radioactividad** luego de accidentes nucleares, han desarrollado décadas después del evento un mayor número de cánceres en diferentes órganos, entre ellos, los de la glándula tiroides.

La presencia del **antecedente** de haber sufrido un **bocio endémico**, resulta otro de los factores de importancia en los pacientes con sospecha de cáncer. El bocio endémico es una enfermedad padecida por las poblaciones próximas a los grandes macizos montañosos con ingesta insuficiente de yodo.

Con el fin de evitar el desarrollo de esta enfermedad, el **Código Alimentario Argentino**, a través de la Ley 18.284 estableció, a partir del año 1969 la obligatoriedad del enriquecimiento con yodo de la sal de mesa que se expende para el consumo (1 parte de yoduro sódico por 100.000 partes de ClNa).

La **edad** es otro dato de importancia, ya que los tumores de menor agresividad y mayor índice de sobrevida se presentan generalmente en **menores de 45 años**, mientras que los de mayor agresividad histológica o anaplasia, son patrimonio de los pacientes de más edad. Algunos autores, han propuesto considerar a la edad como uno de los factores pronósticos de importancia en la enfermedad tiroidea.

 **Sexo:** 2/3 del total de los cánceres tiroideos se producen en mujeres. Esto es en general debido a que el número de nódulos tiroideos tanto benignos como malignos supera ampliamente al de los

hombres. De acuerdo con la baja frecuencia en el sexo masculino, el hallazgo en ellos de un nódulo tiroideo sugiere fuertemente la probabilidad de que este pueda ser un cáncer.

**Tiroiditis:** La relación entre la **tiroiditis linfocitaria de Hashimoto** y el cáncer tiroideo ha sido estudiada por distintos autores, aunque permanece todavía como un tema controversial. Si bien se ha afirmado que la tiroiditis no posee potencial maligno, se ha observado un incremento en la incidencia de cáncer en comparación con la población general.

**Factores hereditarios y genéticos:** un porcentaje cercano al 30 % de los carcinomas medulares de tiroides presentan una mayor incidencia familiar relacionada con la mutación del protooncogen RET.

En los otros tipos histológicos, el antecedente hereditario de cáncer tiroideo familiar, tiene una importancia menor. El carcinoma papilífero por ejemplo, presenta historiales en solo el 5% de los casos con una evolución habitualmente más agresiva que en el resto de los tumores. Puede asociarse con un Síndrome de Gardner, (adenomas intestinales múltiples y tumores desmoides, osteomas, fibromas y lipomas), con la poliposis adenomatosa familiar y con el síndrome de Cushing, entre otros.

Diversos estudios han comprobado que existe relación directa entre las mutaciones genéticas y la evolución del cáncer tiroideo. Es el caso de los pacientes tratados por un carcinoma papilar con estudio inmunohistoquímico de la pieza extirpada revelador de la mutación del gen **BRAFV600E**, con un índice de recurrencia de la enfermedad mayor que en el resto.

Por otra parte, la transformación del protooncogen **RAS**, fue constatada en el 40% de los portadores de carcinoma papilar variante folicular. Las diferentes variedades de genes **RAS** (*H-ras*, *N-ras* y *K-ras*) regulan el crecimiento celular, estimulando a la célula a dividirse en respuesta a factores de crecimiento externo. El protooncogen **RET** mutado, se encuentra vinculado al desarrollo de tumores originados en la cresta neural pluripotencial: feocromocitoma, neuroblastoma y carcinoma medular de tiroides variedad familiar. La mutación se transmite en forma autosómica dominante por lo que cada hijo tiene un 50% de posibilidades de heredar un protooncogen mutado de la madre o del padre portador.

Cuando un carcinoma medular de tiroides de la variedad esporádica posee una mutación del oncogén RET (25 % de los casos), se desarrolla habitualmente en forma más extensa y agresiva.

La mutación del gen supresor de tumor **p53**, alteración genética presente en más del 50% de los tumores malignos humanos, se encuentra asociada con la aparición del carcinoma indiferenciado de tiroides caracterizado por un mayor grado de agresividad y consecuentemente menor sobrevida.

El gen p53 desempeña un importante papel en la apoptosis o **muerte celular programada**, lo que frena la proliferación celular. La mutación de este gen permite que las células defectuosas proliferen dando como resultado la aparición del cáncer.

### **Clasificación histológica**

Los carcinomas tiroideos derivan en su mayor parte de las **células foliculares** y en menor medida de las **células parafoliculares o células C**.

Las primeras son productoras de tiroxina (93%) y triyodotironina (7%) y poseen la capacidad de captar Iodo, mientras que las células C son secretoras de calcitonina y carecen de la capacidad para captar el Iodo.

Existen, en forma eventual, otros tumores primarios no endocrinos: *linfomas, sarcomas, teratomas, hemangiopericitomas y tumores secundarios o metastásicos* de mama, pulmón y riñón.

De acuerdo con el grado de diferenciación celular se clasifican en: **diferenciados e indiferenciados o anaplásicos**

Los **carcinomas diferenciados** son los de mayor frecuencia y entre ellos se encuentran las variedades:

- Papilar
- Folicular
- De células de Hürtle
- Medular

## TUMORES DIFERENCIADOS

### ***Carcinoma papilar***

Constituye el 70 al 80% de todos los carcinomas tiroideos y afecta especialmente a mujeres jóvenes de la tercera y cuarta década de la vida aunque, en algunos casos, puede presentarse en ambos sexos sin límite de edad. Cuando el diagnóstico es temprano, tiene un excelente pronóstico vital con índices de sobrevida cercanos al 95% a los 5 años.

La presencia de un nódulo solitario o de una masa indolora en la región anterior del cuello, en especial fijada a los planos superficiales o profundos y acompañada de tos irritativa, modificaciones de la voz o disfagia orientan hacia el diagnóstico de una patología tiroidea maligna avanzada. También la presencia de ganglios aumentados de tamaño, especialmente yugulo carotídeos, aislados o en grupos, son signos de enfermedad neoplásica extendida.

En las últimas décadas se ha comprobado un aumento en la detección del carcinoma papilífero, probablemente debido a la aparición de nuevos equipos de diagnóstico y a la utilización con mayor frecuencia del estudio citológico por punción aspirativa con aguja fina (PAAF). Estos procedimientos en conjunto, han permitido detectar tempranamente lesiones tumorales intratiroideas de pequeño tamaño que anteriormente pasaban desapercibidas.

Los carcinomas papilíferos pueden presentar en su interior **cuerpos psamomas**, que son formaciones de escasa significación patológica constituidas por micro calcificaciones eosinófilas de aspecto concéntrico, que pueden ser halladas en algunas otras patologías: ginecológicas, urológicas, pulmonares o cerebrales benignas y malignas.

La diseminación del carcinoma papilífero es predominantemente **linfática**, en especial hacia las cadenas pre y latero traqueales, yugulo carotídeas y mediastinales superiores, en tanto que la invasión loco regional solo se observa en los casos de tumores avanzados con prolongación extra tiroidea. Resulta excepcional la extensión de la enfermedad por vía hemática.



FIGURA 40. Carcinoma papilífero

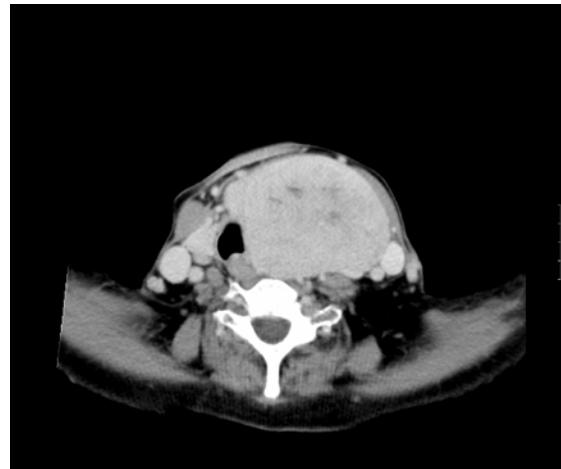


FIGURA 41. Bocio endotorácico. Tomografía computadora



### **Carcinoma folicular**

Ocupa el segundo lugar en frecuencia entre los tumores bien diferenciados de la glándula tiroides, (alrededor del 10% del total), por lo que junto con el carcinoma papilífero representan el 90% de todas las neoplasias tiroideas malignas. Afecta predominantemente a mujeres de alrededor de 50 años y su aparición se relaciona frecuentemente con antecedentes de bocio endémico.

Son tumores que se propagan habitualmente por **vía hemática**, por lo que sus metástasis se localizan en pulmón, hígado, cerebro y hueso, especialmente en la columna vertebral. En etapa avanzada, pueden invadir localmente estructuras cervicales vecinas y dar metástasis ganglionares, hecho que ocurre en menos del 10% de los casos. La presencia de células oncocíticas dentro de la lesión folicular encapsulada no asegura el diagnóstico de carcinoma folicular, por lo que la punción aspirativa con aguja fina (PAAF) no resulta confirmatoria de malignidad. Solamente la invasión capsular y/o vascular o la presencia de metástasis a distancia determinan la condición de nódulo folicular maligno.

En la cirugía, la extirpación y el estudio anatomicopatológico diferido de la pieza operatoria completa, permiten llegar al diagnóstico de proceso benigno o maligno.

Una variante del carcinoma folicular es el denominado **carcinoma de células oxífilas**, también llamado **carcinoma de células de Hürte**, tumor que afecta en forma predominante a adultos mayores, posee un mayor grado de agresividad que el folicular y por lo tanto tiene peor pronóstico. El tratamiento y los controles postoperatorios son similares al del carcinoma folicular.

### **Carcinoma medular de tiroides**

Es un tumor originado en las **células parafoliculares o células C**, productoras de calcitonina (tirocalcitonina), también conocido como **carcinoma sólido con estroma amiloideo**, debido a la presencia de esta sustancia dentro del tumor y en las metástasis.

Descripto por Hazard en 1959, se presenta en forma esporádica en aproximadamente un tercio de los casos y con antecedentes familiares en el resto. Se asocia con las neoplasias endocrinas múltiples relacionadas con el feocromocitoma, el hiperparatiroidismo y el hábito marfanoide.

De acuerdo con su origen en las células neuroendocrinas C parafoliculares, el carcinoma medular de tiroides es el único tumor maligno que vuela al torrente circulatorio sustancias activas, como la **calcitonina, el ACTH, la serotonina, las prostaglandinas y algunas variedades de péptidos**.

Los tumores esporádicos tienden a manifestarse entre la 5<sup>a</sup> y 6<sup>a</sup> década de la vida, mientras que la enfermedad familiar aparece en edades más tempranas. La supervivencia global a 10 años de acuerdo con el estadio, es del 75% aproximadamente. El examen del cuello revela la presencia de un nódulo duro, ecográficamente sólido, bien delimitado, de crecimiento lento y gradual, con o sin adenopatías cervicales palpables. Se disemina preferentemente, tanto por vía hemática como linfática. Alrededor del 50% de los pacientes presentan metástasis linfáticas cervicales en el momento del diagnóstico. En los casos avanzados puede afectar a órganos vecinos con síntomas compresivos o invasores del tracto aéreo y digestivo superior. Las localizaciones preferentes de las metástasis a distancia son, hígado, hueso, suprarrenal y cerebro.

En las primeras etapas de su evolución cuando la enfermedad se encuentra circunscripta al cuello, la tiroidectomía total es el tratamiento quirúrgico de elección. Debe asociarse con el vaciamiento ganglionar del sector central, de los yugulo carotídeos y eventualmente de los supraclaviculares.

A diferencia de los carcinomas papilífero y folicular, el medular no participa en el metabolismo del yodo por lo que la radioablaclación con Yodo 131 no resulta útil.

Desde hace algunos años se ha comenzado a utilizar los **inhibidores de la tirosinoquinasa** (imatinib, sunitinib, vandetanib) como complemento del tratamiento quirúrgico en los pacientes con enfermedad metastásica o en los que presentan tumores irresecables.

Los portadores de carcinoma medular tratado en forma temprana pueden tener una sobrevida prolongada sin recurrencias. Los exámenes postoperatorios frecuentes, el dosaje de la calcitonina y los estudios por imágenes (ecografía y tomografía) permiten un seguimiento adecuado de la enfermedad.

La persistencia de valores elevados de **calcitonina** más allá de los 6 meses luego de la tiroidectomía total, alerta sobre la persistencia de tejido tumoral en el lecho de resección. Si la neoplasia se ha extendido, el pronóstico resulta desfavorable con recidivas precoces y sobrevida escasa.

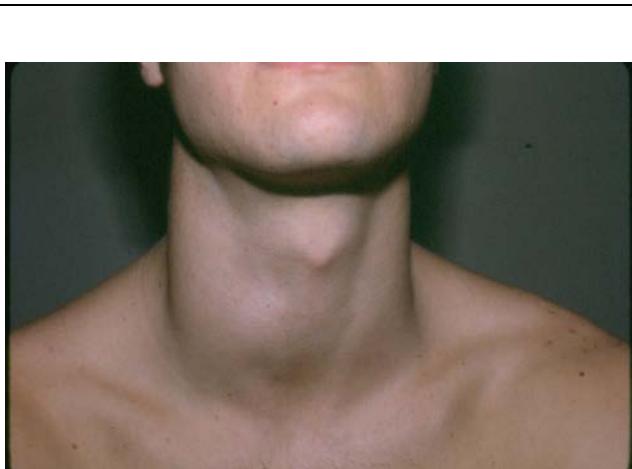


FIGURA 42. Nódulo tiroideo lado derecho



FIGURA 43. metástasis cervical de carcinoma tiroideo

#### Cuadro clínico y evaluación preoperatoria

El **carcinoa de tiroides** puede manifestarse clínicamente de diversas maneras. En primer lugar como un nódulo solitario de la región medial o lateral del cuello o bien como una adenomegalia cervical y en los casos más avanzados por la aparición de metástasis a distancia.

Aunque gran parte de los cánceres son **asintomáticos**, existen signos que hacen sospechar fuertemente la presencia de un proceso maligno. La fijación del tumor a los planos cutáneos, el rápido crecimiento de la formación, la presencia de adenomegalias cervicales, la afección o parálisis de las cuerdas vocales o los signos y síntomas derivados de la invasión de estructuras vecinas son señales de enfermedad neoplásica avanzada.

La aparición de una adenopatía asociada al nódulo nos habilita a sospechar la presencia de una metástasis ganglionar que habrá que estudiar. Entre el 10 y el 20% de los casos el cáncer puede manifestarse por la sola presencia de una adenomegalia cervical sin nódulo evidente. Es lo que se denomina "**carcinoma oculto**".

En el examen del cuello es necesario determinar las características anatómicas generales: simetría, cambios en el color de la piel, movilidad laringea con la deglución, presencia de cicatrices, ingurgitación yugular o circulación colateral, entre otros.

La palpación glandular establece la forma, tamaño, consistencia, adherencia a los planos superficiales y/o profundos y la presencia asociada de adenopatías en distintas localizaciones del cuello.

Los nódulos menores a 1cm de diámetro son en general difíciles de palpar y su hallazgo accidental en estudios ecográficos induce a pensar en patología benigna. Por el contrario, cuando los nódulos son de mayor tamaño es conveniente tener en cuenta al cáncer.

El estudio radiográfico simple del cuello y tórax es relativamente útil para detectar la extensión de la enfermedad (metástasis de localización pulmonar u ósea) y en los boclos de gran tamaño evaluar el compromiso mediastinal.

En alguna oportunidad, aunque solo por excepción, puede solicitarse una radiografía contrastada del esófago con el propósito de diagnosticar la compresión extrínseca o la invasión de la pared esofágica.

La ecografía del cuello permite definir algunas características de la estructura tiroidea, en especial la presencia y número de nódulos y sus características morfológicas: sólido o quístico, homogéneo o heterogéneo. El estudio es importante también para determinar el tamaño, la ubicación y el contenido, la definición de los bordes y la presencia de cápsula o de calcificaciones en su interior. Debido a la frecuente utilización de la ecografía doppler para el estudio de los vasos del cuello, han sido encontrados en forma accidental, nódulos tiroideos no palpables. Son los llamados "**incidentalomas tiroideos**"

Los pacientes portadores de carcinoma son en general eutiroideos por lo que los estudios funcionales de laboratorio como el dosaje de tirotrofina (TSH) o de la tiroxina libre, presentan valores normales. Sin embargo, cuando existe la sospecha de un carcinoma medular de tiroides es recomendable medir las cifras de calcitonina plasmática.

El estudio centellográfico tiene, hoy en día, muy pocas indicaciones ya que la **hipocaptación** puede corresponder tanto a lesiones benignas como malignas. Su utilización se encuentra en la actualidad, restringida al estudio, evaluación y tratamiento de los nódulos hiperfuncionantes. La tomografía computada de cuello y tórax **sin contraste iodado** y la resonancia magnética nuclear, permiten evaluar el grado de infiltración de las estructuras adyacentes y la presencia de adenomegalias cervicales o mediastinales. En los grandes boclos con proyección cérvico mediastínica, ambos estudios (**TC y RMN**), son de gran utilidad para determinar en detalle la ubicación y su relación con los grandes vasos.

Algunas escuelas quirúrgicas, utilizan la fibrolaringoscopia preoperatoria con el propósito de comprobar la movilidad de las cuerdas vocales y por ende, descartar la invasión tumoral del nervio laríngeo recurrente. Este estudio no ha sido universalmente aceptado aunque puede ser utilizado en algunos casos, con fines estrictamente médico legal.

El **examen citológico** mediante la punción- aspiración con aguja fina (PAAF) es el procedimiento diagnóstico de elección para clasificar al nódulo tiroideo. A partir del año 2006 la reunión desarrollada en la ciudad de **Bethesda (Maryland EE UU)** consensuó una denominación común para los hallazgos citológicos de las punciones.

Se logró, de esta manera, una clasificación que permite relacionar los resultados con la benignidad o malignidad del nódulo y adoptar la conducta terapéutica más adecuada para cada caso.

#### Consenso de Bethesda 2006

**B 1:** Material insuficiente o que no permite diagnosticar.

**B 2:** Lesión benigna

**B 3:** Lesión con atipia celular indeterminada.

**B 4:** Neoplasia folicular.

**B 5:** Lesión sospechosa de malignidad (toda variedad histológica)

**B 6:** Cáncer

#### **Factores pronósticos**

Existen distintos índices que permiten predecir la evolución de un carcinoma tiroideo. Entre los parámetros más significativos se encuentran la **edad**, el **tamaño y extensión del tumor**, y finalmente la existencia de **metástasis a distancia**.

Mediante estos índices predictivos, es posible dividir a los pacientes en dos categorías: A) de **Bajo riesgo** de presentar una evolución desfavorable y B) de **Alto riesgo** de evolucionar hacia la progresión de la enfermedad.

**Bajo riesgo:** representan alrededor del 45% de los pacientes, con una sobrevida global a 20 años cercana al 100%. Son aquellos que presentan las siguientes características:

1. **Tipo histológico:** carcinoma papilífero
2. **Edad:** menor de 45 años
3. **Extensión:** Tumor intracapsular
4. **Tamaño:** de 1.5 a 2 cm de diámetro
5. **Metástasis:** Ausencia de metástasis

**Alto riesgo:** constituyen el 22% de los pacientes con sobrevidas globales a 20 años del 57%. Presentan las siguientes características:

1. **Tipo histológico:** carcinoma folicular
2. **Edad:** mayor de 45 años
3. **Extensión:** Tumor que invade la capsula tiroidea o tiene extensión extra glandular
4. **Tamaño:** mayor de 2 cm de diámetro
5. **Metástasis:** Presencia de metástasis

Entre ambas categorías se encuentran la gran mayoría de los pacientes portadores de carcinoma tiroideo.

Existe no obstante una tercera, que se denomina de **riesgo intermedio**, que incluye la mayoría de los factores de las anteriores, aunque distribuidos de distinta manera.

**Riesgo intermedio:** constituyen el 33% restante, con sobrevidas globales a 20 años del 90 al 95%. En este grupo existen dos subgrupos con los siguientes parámetros:

- Menores de 45 años, carcinoma folicular, presencia de metástasis, mayor de 4 cm de diámetro y extensión extra glandular
- Mayores de 45 años, carcinoma papilar, ausencia de metástasis, tamaño menor o igual de 4 cm de diámetro, sin extensión extra glandular

#### ESTADIFICACION TNM

**Tx:** no se puede evaluar el tumor primario.

**T0:** no hay evidencia de tumor primario.

**T1:** tumor de 2 cm o menos, limitado a la tiroides.

**T1a:** tumor de 1 cm o menos, limitado a la tiroides.

**T1b:** tumor de más de 1 cm pero no > 2cm, limitado a la tiroides.

**T2:** tumor > 2 cm pero no mayor de 4, limitado a la tiroides.

**T3:** tumor > 4 cm o con extensión extra tiroidea mínima. Extendido al esterno tiroideo o tejido peri tiroideo.

**T4a:** tumor extendido más allá de la cápsula tiroidea. Invade tejido celular subcutáneo, laringe, tráquea, esófago o nervio recurrente. Enfermedad moderadamente avanzada

**T4b:** tumor invade fascia prevertebral o vasos (arteria carótida o vasos mediastinales). Enfermedad muy avanzada.

Todos los carcinomas anaplásicos (CA) se consideran T4

**T4a:** C.A. intratiroideo.

**T4b:** C.A. con gran extensión extratiroidea

**Nx:** ganglios no evaluables

**NO:** sin metástasis en ganglios regionales

**N1:** metástasis en los ganglios regionales (compartimiento central, latero cervicales y mediastinales superiores)

**N1a:** metástasis en ganglios del nivel VI (pre-tráqueales, para-tráqueales y pre-laríngeos)

**N1b:** metástasis uni, bilaterales o contralaterales en ganglios de los niveles, II, III, IV, ó V., retrofaríngeo o mediastinales superiores nivel VII.

**M0:** sin metástasis a distancia

**M1:** metástasis a distancia.

#### ESTADIOS

Papilífero y folicular

Menores de 45 años.

<b>E1:</b>	cualquier T	cualquier N	M0
<b>E2:</b>	cualquier T	cualquier N	M1
Papilífero y folicular		Mayores de 45 años	
<b>E1:</b>	T1	N0	M0
<b>E2:</b>	T2	N0	M0
	T3	N0	M0
<b>E3:</b>	T1-2-3	N1a	M0
<b>E4a:</b>	T4a	N0	M0
	T4a	N1a	M0
	T1-2-3-4 <sup>a</sup>	N1b	M0
<b>E4b:</b>	T4b	cualquier N	M0
<b>E4c:</b>	cualquier T	cualquier N	M1
Medular			
<b>E1</b>	T1	N0	M0
<b>E2</b>	T2-3	N0	M0
<b>E3:</b>	T1-2-3	N1a	M0
<b>E4a:</b>	T4a	N0	M0
	T4a	N1a	M0
	T1-2-3-4 <sup>a</sup>	N1b	M0
<b>E4b:</b>	T4b	cualquier N	M0
<b>E4c:</b>	cualquier T	cualquier N	M1
Anaplásico			
Todos se consideran E4			
<b>E4a:</b>	T4a	cualquier N	M0
<b>E4b:</b>	T4b	cualquier N	M0
<b>E4c:</b>	cualquier T	cualquier N	M1

## TRATAMIENTO DEL CANCER DE TIROIDES

La terapéutica de elección del cáncer tiroideo es la cirugía, tratamiento que deberá adaptarse a cada subtipo tumoral (diferenciado, indiferenciado y medular) y dentro de ellos a cada variedad anatomopatológica.

### TRATAMIENTO DEL CARCINOMA DIFERENCIADO

El carcinoma tiroideo es una neoplasia que de acuerdo con el estadio tumoral, presenta un pronóstico favorable con sobrevida en algunos casos, prolongada.

El tratamiento debe ser encarado en todos los procesos en forma multidisciplinaria incluyendo a la cirugía, a la terapia radiante postoperatoria y a la supresión hormonal de la tirotrofina (TSH).

Tratamiento quirúrgico:

Existe consenso en que la **tiroidectomía total** es la cirugía indicada para la resolución quirúrgica de los tumores, aunque algunas escuelas utilizan en la mayor parte de sus casos, la **resección parcial** de la glándula.

Son argumentos a favor de la tiroidectomía total:

Reduce el riesgo de recurrencia local de la enfermedad al remover la totalidad del tejido tiroideo. El cáncer tiroideo puede ser multicéntrico por lo que podría existir un foco inadvertido de cáncer en el tejido remanente si se realiza una tiroidectomía subtotal. La resección parcial de la glándula puede entorpecer el tratamiento radiante, ya que la administración postoperatoria de I<sup>131</sup> tiene como objetivo la destrucción de las metástasis ocultas. Ante resecciones parciales, el iodo es captado por la porción de glándula remanente y no actúa sobre las metástasis.

Sin embargo, como la tiroidectomía total posee un número mayor de complicaciones postoperatorias en comparación con las resecciones parciales existen argumentos, para algunos autores, que justificarían la tiroidectomía subtotal, entre ellos:

La mayoría de los pacientes portadores de carcinomas papilíferos tienen un excelente pronóstico, por lo que la exeresis de toda la glándula resultaría excesiva. Tiene además, menos del 1 % de recurrencias en la glándula restante.

Es de gran utilidad y se encuentra absolutamente vigente el estudio **anatomopatológico intraoperatorio por congelación (biopsia por congelación)** técnica que permite adecuar la resección a los hallazgos histopatológicos.

En alguna circunstancia, el tratamiento quirúrgico de los carcinomas papilíferos y medulares debe ser complementado con la disección de algunos grupos ganglionares del compartimiento central del cuello (pre y latero traqueales y pre laríngeos). La indicación del vaciamiento se justifica tras el descubrimiento ecográfico o palpatorio del aumento de tamaño de los ganglios, hecho frecuente entre los carcinomas papilíferos. También el hallazgo de tumores con invasión extracapsular es una indicación precisa de disección linfática.

La ampliación hacia los ganglios yugulo carotideos, espinales, mediastinales superiores o supraclaviculares es excepcional. Solo está indicada ante la sospecha tomográfica de extensión metastásica en estas localizaciones o bien cuando se ha comprobado por punción citológica, la participación ganglionar en el proceso.

El diagnóstico definitivo y la estadificación de todo carcinoma tiroideo operado, se obtiene mediante el examen anatomopatológico completo de la pieza y los ganglios resecados en la cirugía.

#### Complicaciones postoperatorias

**Hematoma sofocante del cuello:** es la complicación que puede ocurrir dentro de las primeras horas del postoperatorio motivada por el sangrado activo del lecho de resección que produce un importante hematoma, que comprime la tráquea contra la columna vertebral.

Es un cuadro de emergencia, que obliga al médico a abrir toda la herida con el fin de evacuar el hematoma y liberar a la tráquea de su compresión extrínseca. En el caso de no resolverse rápidamente la complicación, el paciente puede fallecer por asfixia en pocos minutos.

**Hipocalcemia:** es un cuadro producido por la extirpación inadvertida de las glándulas paratiroides durante la tiroidectomía, situación más frecuente en las resecciones totales o en los bocio multinodulares de gran tamaño.

Dado que los síntomas clínicos de hipocalcemia (**Signos de Chvostek y de Troussseau**) son tardíos, es recomendable realizar la medición de la calcemia dentro de las primeras 24 horas del postoperatorio. En el caso de detectarse valores bajos es necesario reponer el calcio por vía endovenosa para posteriormente administrarlo por vía oral.

**Alteraciones en la fonación:** La lesión inadvertida del nervio laríngeo inferior o recurrente, provoca una parálisis de la cuerda vocal homolateral generando en el paciente un trastorno denominado “**voz bitonal**”, mientras que la lesión de la rama externa del nervio laríngeo superior, produce un cuadro de disfonía denominado fonastenia o “**fatiga de la voz**”, trastorno que afecta especialmente a cantantes, locutores y docentes entre otros.

**Fistula aérea y digestiva:** en las grandes resecciones por cáncer puede provocarse la lesión inadvertida de la vía aérea (laringe o tráquea) o de la vía digestiva, (faringe o esófago) con desarrollo temprano de una grave **celulitis cervical o de una mediastinitis**, cuadros de difícil resolución y alta morbilidad si no son efectivamente diagnosticados y tratados.

Tratamiento hormonal:

**La tirotrofina (TSH)** actúa favoreciendo la producción del factor de crecimiento endotelial de las células neoplásicas y de esta manera estimula el desarrollo del tejido tumoral. El tratamiento supresor de la secreción de tirotrofina (TSH) con dosis elevadas de **levotiroxina**, tiene como objeto disminuir el riesgo de recidivas tumorales y por ende lograr una sobrevida más prolongada.

Tratamiento radiante:

La utilización de  $I^{131}$  como complemento de la cirugía y de la hormonoterapia permite un control adecuado de la enfermedad neoplásica.

Tiene como objetivo la destrucción del tejido tiroideo residual luego de la tiroidectomía. Es fundamental en el tratamiento de las micrometástasis ocultas no detectables en las imágenes o no abordables por la cirugía y también, ante niveles elevados de **tiroglobulina** en el postoperatorio. La dosis terapéutica  $I^{131}$  varía entre 150 y 200 milicuries.

Control y seguimiento postoperatorio

El control de la evolución postoperatoria de una tiroidectomía por cáncer se realiza habitualmente, en forma mensual durante los primeros 6 meses, semestral durante los primeros dos años y anual a partir del 3º año posterior a la cirugía.

Es muy importante, en primer lugar un prolífico **examen clínico** y luego, solicitar los *estudios de laboratorio*, la **centellografía con  $I^{131}$  o con Tc 99** (Tecnecio 99 hidroximetileno difosfonato) y la determinación de los valores de **tiroglobulina** en sangre.

El **examen del cuello** permite detectar la presencia de nódulos de reciente aparición, ratificados luego por una ecografía de la región y por una punción aspirativa diagnóstica con aguja fina.

El **centellograma** cervical o el corporal total tienen como objetivo la búsqueda del tejido tiroideo remanente y de las metástasis ocultas.

Para la realización de este estudio resulta indispensable que el paciente registre niveles humorales elevados de **tirotrofina (TSH)**, ya que de esta forma el tejido se encuentra ávido de yodo. De lo contrario, a pesar de la administración del radiotrazador el yodo no es captado y se obtiene una centellografía falsamente negativa.

La medición de la **tiroglobulina** en sangre es otra de las herramientas con que se cuenta para el control postoperatorio. Se trata de una **proteína precursora de las hormonas tiroideas**, que se sintetiza en forma exclusiva en el **folículo**, tanto en el tejido normal como en el patológico.

Por lo tanto, en los pacientes sometidos a una tiroidectomía total el nivel en sangre debe disminuir hasta niveles mínimos indetectables. Los valores de tiroglobulina superiores a los 2 ng/ml, sugieren la presencia de **tejido tiroideo remanente o metastásico**.

### **CARCINOMA INDIFERENCIADO O ANAPLÁSICO**

Es un tumor de gran agresividad local con tendencia a la diseminación metastásica temprana por **vía linfática y hemática**. Afecta con mayor frecuencia a pacientes de la 6° y 7° década de la vida, con diagnóstico habitualmente tardío y metástasis a distancia en más del 75% de los casos.

Puede tener origen en carcinomas diferenciados o formarse desde el comienzo como tumor indiferenciado. Histológicamente se reconocen tres variedades: **carcinoma de células fusiformes**, de **células gigantes** y de **células escamosas**

Clínicamente se presenta como un tumor duro pétreo, ubicada en la región anterior del cuello que infiltra firmemente las estructuras vecinas, originando lo que se denomina "**cuello congelado**".

Puede acompañarse de adenopatías bilaterales de crecimiento rápido y asociarse a síntomas de compresión o invasión del esófago, laringe o tráquea y provocar disfagia, estridor, disnea, disfonía e intenso dolor local.

Las metástasis a distancia se localizan preferentemente en pulmón, pleura, cerebro, hueso, hígado, páncreas y glándula suprarrenal.

De acuerdo con el grado de invasión local y la extensión a distancia, los carcinomas indiferenciados se consideran que pertenecen al estadio IV.

Una vez confirmado el diagnóstico habitualmente por punción, el tratamiento de necesidad se determina cuando el paciente presenta sintomatología por el efecto invasor del tumor.

La resección tiroidea tiene como objetivo principal, sino el único, el de liberar la tráquea para evitar la asfixia por compresión. Los intentos de tratamiento quirúrgico, radiante o de hormonoterapia no han logrado la curación del proceso ni han obtenido resultados alentadores para prolongar la sobrevida.

La radioterapia local asociada con quimioterapia endovenosa puede en algunos casos, paliar la sintomatología compresiva.

### **CONCEPTOS DESTACADOS**

El aumento del tamaño glandular se denomina en forma genérica "**bocio**", con diferentes anomalías que pueden generar el agrandamiento tiroideo. Entre ellas, la carencia de Yodo (**bocio endémico**), el exceso de producción de hormona tiroidea (**Enfermedad de Basedow**), algunas variedades de tiroiditis y la exposición prolongada a radiaciones en la región anterior del cuello, factor que predispone al cáncer tiroideo.

Desde el punto de vista morfológico puede ser clasificado en **bocio difuso** al que produce un aumento global y regular de la glándula y **bocio nodular** al que el crecimiento se realiza en forma focal. De acuerdo con sus características morfológicas estos pueden ser: **nódulos sólidos o quísticos** y de acuerdo con el funcionamiento, **autónomos o dependientes** de la secreción de tirotropina.

De acuerdo con la producción hormonal se clasifican en **nódulos funcionantes** que son los que segregan hormona tiroidea y **no funcionantes**.

### **CANCER DE TIROIDES**

Se presenta, habitualmente, como un nódulo o masa ubicado en la región anterior del cuello, escasamente sintomático. En ocasiones, el tumor se descubre en forma accidental durante un

examen del cuello o por la aparición de una adenomegalia cervical y también puede ser detectado en estudios por imágenes realizados por otras razones o ser palpado por el propio paciente (autoexamen).

El 90 al 95% de los cánceres de la glándula tiroidea se originan en el epitelio folicular, mientras que el 5 al 10% restante provienen de las células parafoliculares (células C). Los tumores originados en el epitelio folicular pueden dividirse en **carcinomas diferenciados e indiferenciados (anaplásicos)**.

Entre los primeros se encuentran las variantes **papilar y folicular**, mientras que los originados en las células parafoliculares o células C, se denominan **carcinomas medulares**, tumores asociados a las neoplasias endocrinas múltiples.

Los **carcinomas diferenciados** son los de mayor frecuencia y entre ellos se encuentran las variedades: *Papilar, Folicular, De células de Hürtle y Medular*.

**Carcinoma papilar:** Constituye el 70 al 80% de todos los carcinomas tiroideos y afecta especialmente a mujeres jóvenes de la tercera y cuarta década de la vida. La diseminación del carcinoma papilífero es **predominantemente linfática**, en especial hacia las cadenas pre y latero traqueales, yugulo carotideas y mediastinales superiores.

**Carcinoma folicular:** Ocupa el segundo lugar en frecuencia entre los tumores bien diferenciados de la glándula tiroides, (alrededor del 10% del total), por lo que junto con el carcinoma papilífero representan el 90% de todas las neoplasias tiroideas malignas. Afecta predominantemente a mujeres de alrededor de 50 años y su aparición se relaciona, frecuentemente, con antecedentes de bocio endémico.

Son tumores que se propagan habitualmente por **vía hemática**, por lo que sus metástasis se localizan en pulmón, hígado, cerebro y hueso, especialmente en la columna vertebral.

Una variante del carcinoma folicular es el denominado **carcinoma de células oxífilas**, también llamado **Carcinoma de células de Hürtle**, tumor que afecta en forma predominante a adultos mayores, posee un mayor grado de agresividad que el folicular y por lo tanto tiene peor pronóstico.

**Carcinoma medular de tiroides:** Es un tumor originado en las células parafoliculares o células C, productoras de calcitonina (tirocalcitonina), también conocido como **carcinoma sólido con estroma amiloideo**, debido a la presencia de esta sustancia dentro del tumor y en las metástasis. Se asocia con las neoplasias endocrinas múltiples relacionadas con el feocromocitoma, el hiperparatiroidismo y el hábito marfanoides. El carcinoma medular de tiroides es el único tumor maligno que vuela al torrente circulatorio sustancias activas, como la calcitonina, el ACTH, la serotonina, las prostaglandinas y algunas variedades de péptidos. Se disemina preferentemente, tanto por **vía hemática como linfática**. A diferencia del carcinoma papilífero y folicular, el medular no participa en el metabolismo del yodo por lo que la radioablacon con Yodo 131 no resulta útil.

El **carcinoma de tiroides** puede manifestarse clínicamente de diversas maneras. En primer lugar como un nódulo solitario de la región medial o lateral del cuello o bien como una adenomegalia cervical y en los casos más avanzados por la aparición de metástasis a distancia.

El **examen citológico** mediante la punción- aspiración con aguja fina (PAAF) es el procedimiento diagnóstico de elección para clasificar al nódulo tiroideo. **Consenso de Bethesda 2006**.

El tratamiento del carcinoma diferenciado de tiroides debe ser encarado en todos los casos, en forma multidisciplinaria incluyendo a la cirugía, a la terapia radiante postoperatoria y a la supresión hormonal con la tirotrofina (TSH).

Existe consenso en que la **tiroidectomía total** es la cirugía indicada para la resolución quirúrgica de los tumores, aunque algunas escuelas quirúrgicas utilizan, en la mayor parte de sus casos, la **resección parcial** de la glándula.

Es de gran utilidad el estudio **anatomopatológico intraoperatorio por congelación** (*biopsia por congelación*) técnica que permite adecuar la resección a los hallazgos histopatológicos.

En alguna circunstancia, el tratamiento quirúrgico de los carcinomas papilíferos y medulares debe ser complementado con la disección de algunos grupos ganglionares del compartimiento central del cuello (pre y latero traqueales y pre laríngeos).

**Son complicaciones de la tiroidectomía:** el **hematoma sofocante del cuello**: complicación que puede ocurrir dentro de las primeras horas del postoperatorio, la **hipocalcemia**: cuadro producido por la extirpación inadvertida de las glándulas paratiroides y las **alteraciones en la fonación** por lesión inadvertida del nervio laríngeo inferior o recurrente, con parálisis de la cuerda vocal homolateral.

La utilización de  $I^{131}$  como complemento de la cirugía y de la **hormonoterapia** permite un control adecuado de la enfermedad neoplásica. Tiene como objetivo la destrucción del tejido tiroideo residual, luego de la tiroidectomía y el tratamiento de las micrometástasis ocultas no detectables en las imágenes o no abordables por la cirugía.

**Carcinoma indiferenciado o anaplásico:** es un tumor de gran agresividad, local con tendencia a la diseminación metastásica temprana por vía linfática y hemática. Afecta con mayor frecuencia a pacientes de la 6° y 7° década de la vida. Puede tener origen en carcinomas diferenciados o formarse desde el comienzo como tumor indiferenciado. Histológicamente se reconocen tres variedades: carcinoma de células fusiformes, de células gigantes y de células escamosas

Clínicamente se presenta como un tumor duro pétreo, ubicada en la región anterior del cuello que infilitra firmemente las estructuras vecinas, originando lo que se denomina “**cuello congelado**”.

Puede acompañarse de adenopatías bilaterales de crecimiento rápido y asociarse a síntomas de compresión o invasión del esófago, laringe o tráquea, y provocar disfagia, estridor, disnea, disfonía e intenso dolor local.

Las metástasis a distancia se localizan preferentemente en pulmón, pleura, cerebro, hueso, hígado, páncreas y glándula suprarrenal.

La resección tiroidea tiene como objetivo principal, sino el único, el de liberar la tráquea para evitar la asfixia por compresión.

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Niederle B. Screening for medullary carcinoma of the thyroid: Br. J. Surg. 2014; 101: 1625 / 1626.
2. Pacini F., Castagna M.G. Brilli L. y cols: Thyroid Cancer: ESMO Clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow up. Annals of Oncology 2010; 21: 214 / 219.
3. Thyroid Carcinoma. National Comprehensive Cancer Network. 2009.

## 03-06

# GLANDULAS SALIVARES

Las glándulas salivares pueden ser afectadas por distintos tipos de procesos, obstructivos (habitualmente litiásicos), inflamatorios, tumorales benignos y malignos.

### LITIASIS DEL CONDUCTO SALIVAR

La litiasis del conducto salivar afecta en un 80% de los casos a la glándula submaxilar y en el 20% restante a la parótida.

Los cálculos están compuestos por una mezcla de fosfatos y carbonatos cálcicos con un núcleo formado por restos bacterianos y sustancias orgánicas. El motivo exacto de su formación es aún desconocido aunque se ha establecido que la escasa producción de saliva asociada a la flora endobucal que asciende a través del conducto favorece la precipitación de las sales.

#### *Clínica*

El cuadro clínico se caracteriza por dolor brusco en la glándula afectada, que aparece generalmente durante la masticación o inmediatamente después de la misma (**cólico salivar**). Se asocia, habitualmente, con la típica tumefacción glandular que puede paulatinamente, empeorar o ceder espontáneamente con el correr de las horas luego de evacuar parte de su contenido. La reiteración del cuadro obstructivo y de la tumefacción glandular repercuten tanto en la función como en la estructura del órgano remplazando al tejido normal por fibrosis, proceso que se conoce como **sialadenitis crónica litiásica**. La contaminación por gérmenes de la cavidad oral y de la saliva misma produce en estos casos, la infección del contenido glandular y posteriormente la abscedación del mismo, desarrollando una **sialadenitis supurativa**.

#### *Diagnóstico*

El diagnóstico de la patología litiásica es en primera instancia clínico ya que los síntomas que presenta la enfermedad son sumamente claros. No obstante, para corroborar la impresión clínica es imprescindible recurrir a las imágenes.

La radiografía simple que solo puede detectar los cálculos cálcicos y de cierto tamaño, y la tinción del conducto salivar mediante la instilación de sustancia de contraste (**Sialografía**) son, hoy en día, poco utilizados.

En la actualidad, la ecografía de la región cervical es el estudio de elección ya que permite observar tanto las características de la estructura glandular como la presencia del cálculo en su interior.

### **Tratamiento**

El tratamiento depende de las características y del tamaño de los cálculos intraglandulares. En el caso de cólicos salivares esporádicos con presencia de concreciones pequeñas, se indica al paciente la ingesta de líquidos en abundancia y el consumo de alimentos ácidos para aumentar la producción de saliva. De esta manera se favorece la expulsión de cualquier pequeño obstáculo mecánico del conducto. En otros casos, la extracción de cálculos menores a 0,5 cm es posible abriendo ampliamente la desembocadura del conducto salivar por vía endobucal.

Cuando la litiasis es de mayor tamaño o ya existe una sialadenitis crónica con episodios inflamatorios reiterados, la terapéutica de elección es la extirpación de la glándula, **submaxilectomía o parotidectomía** según sea la afectada.



FIGURA 44. Litiasis submaxilar. Radiografía directa.



FIGURA 45. Submaxilectomía de resección quirúrgica. Calculo intraglandular. (Ver fig 44)

## **ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE LAS GLÁNDULAS SALIVARES**

La **sialadenitis**, es un cuadro inflamatorio de las glándulas salivares generado por diversos factores etiológicos. Proceso que puede afectar tanto a la parótida como a la submaxilar o a la sublingual, en forma individual o en conjunto.

La etiopatogenia puede ser variada ya que intervienen las infecciones causadas por gérmenes específicos (parotiditis urliana o tuberculosa) y las supuraciones originadas en otros microorganismos como estafilococo aureus, streptococo pyogenes, escherichia coli, herpes o virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Pueden también generar cuadros inflamatorios la obstrucción litiásica del conducto, la sialadenitis crónica esclerosante y la sialadenosis linfoepitelial asociada al **síndrome de Sjögren**.

### **Clinica**

La sialadenitis aguda se presenta habitualmente, en pacientes de edad avanzada en especial con cuadros de deshidratación, importante deterioro del estado general, desnutrición o enfermedad

neoplásica avanzada y puede afectar también a los que son alimentados por sonda nasogástrica o nasoyeyunal.

Localmente se expresa por dolor más tumefacción glandular de distinta magnitud acompañados de fiebre, decaimiento general y anorexia.

El diagnóstico se realiza con el examen clínico y los estudios por imágenes, en especial la ecografía de la glándula afectada.

La mayoría de los cuadros agudos se resuelven en pocos días con la administración de antibióticos y antiinflamatorios no esteroides, salvo en los casos en que el proceso genere un absceso glandular en el que el tratamiento debe ser necesariamente el drenaje quirúrgico. De lo contrario, el foco no resuelto, puede evolucionar hacia una celulitis grave de la cara y del cuello, infección gravada con altas cifras de morbi mortalidad.

## TUMORES DE LAS GLÁNDULAS SALIVARES

Las glándulas salivares pueden ser asiento de tumores benignos y malignos.

Las mayores (parótida, submaxilar y sublingual) son asiento principalmente de tumores benignos (80% del total), mientras que los malignos, 20% de los casos, son más frecuentes en la parótida, submaxilar y accesorias.

A diferencia de otros tumores malignos de cabeza y cuello, el cáncer glandular no se asocia con el tabaquismo ni con la ingesta excesiva de alcohol. Tampoco los procesos inflamatorios, litiásicos o traumáticos son factores predisponentes o desencadenantes.

Entre los tumores benignos, estadísticamente más frecuentes, se destaca el **adenoma pleomorfo o tumor mixto benigno**, siguiéndole, en orden decreciente, el **cistoadenoma papilar linfomatoso o tumor de Warthin** y los **adenomas**: de *células oxífilas, de células acinosas y trabeculares*.

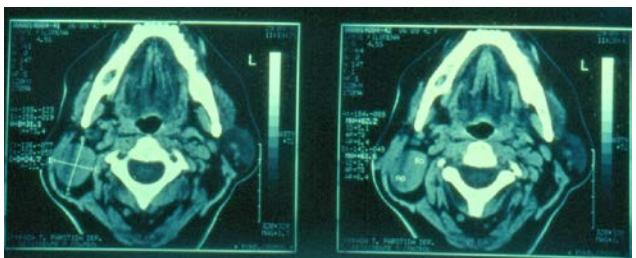
### **ADENOMA PLEOMORFO**

Constituye el 80 o 90% de los tumores benignos salivares, afectando, con mayor frecuencia, a individuos entre los 40 y 50 años de edad.

La denominación de **tumor mixto** se relaciona con los componentes epiteliales de su estructura, tejidos pseudocartilaginosos y mixoides con focos de calcificación. No posee una capsula definida por lo que cuando la operación no ha sido correcta, el índice de recidivas locales es alto. La ubicación más frecuente es en el **lóbulo superficial de la parótida** y en su consistencia alternan zonas elásticas con otras de mayor dureza, probablemente debido a la presencia de cartílago.

El diagnóstico más preciso se realiza con el estudio citológico obtenido por punción con aguja fina bajo guía ecográfica y el tratamiento es la extirpación completa de la porción de glándula afectada. En estos casos, el lóbulo superficial, operación que se denomina **parotidectomía superficial con conservación del nervio facial**. Cuando el lóbulo profundo está comprometido, debe realizarse la parotidectomía total tratando de conservar el nervio.

Una resección incompleta o la sola enucleación del tumor provoca, en el 100% de los casos, la persistencia de la enfermedad, con necesidad de volver a operar, aumentando el riesgo de lesión del facial.

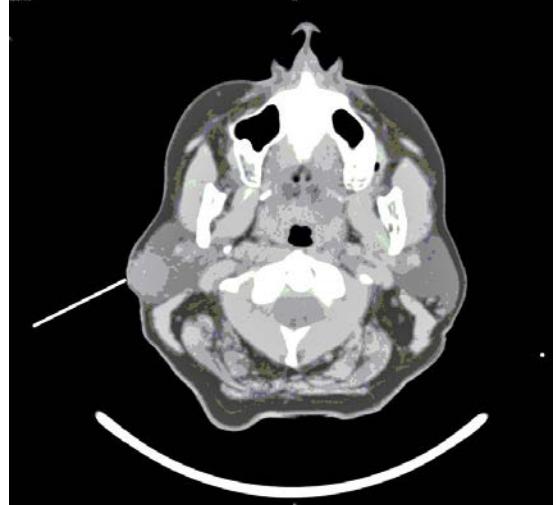
	
<p>FIGURA 46. Adenoma pleomorfo de parótida. Tomografía computada.</p>	<p>FIGURA 47. Adenoma pleomorfo de parótida foto paciente</p>

#### CISTOADENOLINFOMA O TUMOR DE WARTHIN

Ocupa el segundo lugar en frecuencia entre los tumores benignos de las glándulas salivares mayores, (5 al 7 % del total), y tiene su localización preferente en la parótida. Al igual que el adenoma pleomorfo se presenta con mayor frecuencia en pacientes mayores de 40 años. Se lo denomina también **cistoadenoma papilar linfomatoso**, ya que tendría origen, de acuerdo con algunas teorías, en el epitelio ductal ectópico ubicado dentro de los ganglios linfáticos intraparotídeos.

Ecográficamente se observa un tumor quístico que mide de 2 a 4 cm con cápsula bien delimitada. El examen citológico por punción con aguja fina (PAAF) permite certificar el diagnóstico. Se reconocen, aquí, tres componentes celulares:

1. Células oncocíticas: de citoplasma grande, granular y eosinófilo con núcleo redondeado y nucleolo evidente. Se organizan en capas o estructuras papilares y pseudopapilares.
2. Linfocitos y estroma linfoideo: población mixta de linfocitos reactivos de aspecto variado, y macrófagos.
3. Material mucoide con detritus celulares, macrófagos e islotes de células epiteliales, algunas de ellas metaplásicas.

	
<p>FIGURA 48. Linfoma de parótida. Tomografía.</p>	<p>FIGURA 49. Parótida  ectomía superficial.</p>

Al igual de lo que ocurre en el adenoma pleomorfo, la resección quirúrgica de la glándula comprometida es el tratamiento indicado, realizando lobectomía superficial si se ubica en la parótida o resección total si afecta a la submaxilar u otras.

## TUMORES MALIGNOS

Los cánceres de las glándulas salivares son en general, de baja incidencia ya que comprenden menos del 20% de los tumores de esa localización y representan un 5 %, aproximadamente, del total de los de cabeza y cuello. La glándula más afectada es la **parótida**, sin diferencias de incidencia por sexos y con un amplio rango etario, salvo en las variedades más agresivas que predominan en la 6<sup>a</sup> y 7<sup>a</sup> década de la vida.

De acuerdo con sus características biológicas y el grado de diferenciación celular se dividen en **tumores de baja malignidad** y de **alta malignidad**.

Los tumores de **baja malignidad** son los más frecuentes y presentan, en general, aspecto nodular bien circunscripto con escasa o nula infiltración de tejidos vecinos y en algunas variedades, baja capacidad metastásica.

El **carcinoma mucoepidermoide**, con diferentes tipos de agresividad, es el más frecuente de los tumores de baja malignidad (25 al 35% del total), con un alto porcentaje de curación. En orden de frecuencia le siguen el **adenocarcinoma adenoquístico** (cilindroma) 18 a 20% del total, también con altas probabilidades de curación. No obstante, presenta índices elevados de recurrencia local y metástasis en ganglios regionales. El **adenocarcinoma de células acinosas**, 15 al 20% del total, con alta agresividad local aunque rara vez metastatiza y por último el **tumor mixto maligno**, 15% de la serie, con 30% de metástasis ganglionares y recaídas locales.

Por el contrario, los de tumores de **alta malignidad** son de crecimiento rápido, infiltran e invaden tempranamente los tejidos circundantes, se extienden hacia los linfáticos cervicales y pueden dar metástasis a distancia, por lo que la sobrevida global a 5 años es muy baja.

Se hallan en este grupo el carcinoma indiferenciado, el adenocarcinoma, el carcinoma de células escamosas y algunas variedades de sarcoma.

Los tumores malignos más agresivos en etapa avanzada, pueden ulcerar la piel adyacente y la mucosa oral permitiendo en esos casos, la toma de biopsias directas de la lesión, para realizar el diagnóstico anatomopatológico. En los portadores de cáncer de parótida, la **parálisis periférica del facial** representa una clara muestra de malignidad extendida hacia el nervio, lo que constituye un signo de mal pronóstico.

Los estudios por imágenes, en especial la ecografía, la tomografía axial computada y la resonancia nuclear magnética de cabeza, cuello y tórax permiten, más allá de localizar fehacientemente la lesión, determinar su extensión, el grado de infiltración local y la presencia de ganglios metastásicos.

Estadificación:

**Tx:** no se puede evaluar el tumor primario

**T0:** no existen signos de tumor primario

**T1:** tumor menor o igual a 2 cm

**T2:** tumor de 2 a 4 cm

**T3:** tumor mayor de 4 cm

**T4a:** tumor invasor de piel, mandíbula, conducto auditivo o n. facial

**T4b:** tumor invasor de base de cráneo, fosa pterigoidea o carótida

- Nx:** ganglios no evaluables
- N0:** sin metástasis en ganglios regionales
- N1:** ganglio homolateral menor de 3 cm
- N2a:** ganglio homolateral de 3 a 6 cm
- N2b:** ganglios homolaterales múltiples hasta 6 cm
- N2c:** ganglios bilaterales o contralaterales hasta 6 cm
- N3:** ganglio mayor de 6 cm
- M0:** sin metástasis a distancia
- M1:** metástasis a distancia

## ESTADIOS

<b>E1:</b>	T1	N0	M0
<b>E2:</b>	T2	N0	M0
<b>E3:</b>	T3	N0	M0
	T1-2-3	N1	M0
<b>E4a:</b>	T4a	N0 o N1	M0
	T1-4 <sup>a</sup>	N2	M0
<b>E4b:</b>	T4b	cualquier N	M0
	Cualquier T	N3	M0
<b>E4c:</b>	cualquier T	cualquier N	M1

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico de los tumores de las glándulas salivares depende del estadio. La **parotidectomía total con resección del nervio facial**, está indicada en el cáncer que ha infiltrado al nervio.

De acuerdo con la localización del proceso y en ausencia de **invasión** nerviosa, la parotidectomía superficial o total con conservación del facial y posterior radioterapia en el lecho operatorio, puede ser considerada una conducta adecuada. La enucleación tumoral o la resección incompleta están absolutamente contraindicadas debido a la alta probabilidad de dejar tejido neoplásico en el lecho de resección.

El **vaciamiento de los ganglios** del cuello permite tratar las cadenas linfáticas regionales. La extensión y variedad de la disección dependerá de la localización, grado de invasión y tipo histológico del tumor primario.

La **radioterapia** está indicada en las neoplasias de alta malignidad, en las lesiones irresecables, cuando existen contraindicaciones insalvables para la extirpación quirúrgica y en especial, ante márgenes de resección afectados por tejido neoplásico o recaídas tumorales tempranas.

La **quimioterapia** tiene indicación en los estadios avanzados de la enfermedad con invasión vascular, linfática o perineural y en conjunto con la radioterapia, cuando la resección ha sido incompleta.

## CONCEPTOS DESTACADOS

Las glándulas salivares pueden ser afectadas por distintos tipos de procesos: obstructivos (habitualmente litiásicos), inflamatorios, tumorales benignos y malignos.

### LITIASIS DEL CONDUCTO SALIVAR

La litiasis del conducto salivar afecta, en un 80% de los casos a la glándula submaxilar, y en el 20% restante a la parótida.

El cuadro clínico se caracteriza por dolor brusco en la glándula afectada que aparece generalmente durante la masticación o inmediatamente después de la misma (**cólico salivar**). Se asocia, habitualmente, con la típica **tumefacción glandular** que puede, paulatinamente, empeorar o ceder espontáneamente con el correr de las horas. El diagnóstico de la patología litiásica es, en primera instancia, clínico. La radiografía simple solo puede detectar los cálculos cárquicos y de cierto tamaño y la tinción del conducto salivar mediante la instilación de sustancia de contraste (Sialografía) son, hoy en día, poco utilizados. En la actualidad, la ecografía de la región cervical es el estudio de elección ya que permite observar tanto las características de la estructura glandular como la presencia del cálculo en su interior.

El tratamiento depende de las características y del tamaño de los cálculos intraglandulares. En el caso de cólicos salivares esporádicos con presencia de concreciones pequeñas, se indica al paciente la ingesta de líquidos en abundancia y el consumo de alimentos ácidos para aumentar la producción de saliva. Cuando la litiasis es de mayor tamaño o ya existe una sialadenitis crónica con episodios inflamatorios reiterados, la terapéutica de elección es la extirpación de la glándula, submaxilectomía o parotidectomía según sea la afectada.

La sialadenitis, es un cuadro inflamatorio de las glándulas salivares generado por diversos factores etiológicos, que puede afectar tanto a la parótida como a la submaxilar o a la sublingual, en forma individual o en conjunto.

La etiopatogenia del proceso puede ser variada, ya que intervienen las infecciones causadas por gérmenes específicos y otros microorganismos. Pueden generar cuadros inflamatorios, la obstrucción litiásica del conducto y otras.

La sialadenitis aguda se presenta habitualmente, en pacientes de edad avanzada con importante deterioro del estado general, desnutrición o enfermedad neoplásica avanzada, o en los alimentados por sonda nasogástrica o nasoyeyunal. Se expresa por dolor más tumefacción glandular de distinta magnitud, acompañados de fiebre, decaimiento general y anorexia.

El diagnóstico se realiza con el examen clínico y la ecografía de la glándula afectada.

La mayoría de los cuadros agudos se resuelven en pocos días con la administración de antibióticos y antiinflamatorios. En el absceso glandular el tratamiento debe ser necesariamente el drenaje quirúrgico.

**TUMORES:** Las mayores (parótida, submaxilar y sublingual) son asiento principalmente de tumores benignos (80% del total), mientras que los malignos, 20% de los casos, son más frecuentes en la parótida, submaxilar y accesorias. Entre los tumores benignos se destaca el **adenoma pleomorfo o tumor mixto benigno**, siguiéndole, en orden decreciente, el **cistoadenoma papilar linfomatoso o tumor de Warthin** y los **adenomas:** de *células oxífilas, de células acinosas y trabeculares*.

**TUMORES MALIGNOS:** comprenden menos del 20% de los tumores de esa localización y representan un 5 %, aproximadamente, del total de los de cabeza y cuello. La glándula más afectada es la **parótida**. Se dividen en **tumores de baja malignidad** y de **alta malignidad**.

Los de baja malignidad son: el carcinoma mucoepidermoide, en sus variedades de *baja y alta agresividad*, el adenocarcinoma adenoquístico (cilindroma), el adenocarcinoma de células acinosas y el tumor mixto maligno. Los de alta malignidad son: el carcinoma indiferenciado el adenocarcinoma, el carcinoma de células escamosas y *algunas variedades* de sarcoma. Los estudios por imágenes, en especial la ecografía, la tomografía axial computada y la resonancia nuclear magnética de cabeza, cuello y tórax permiten, más allá de localizar fehacientemente la lesión, determinar su extensión, el grado de infiltración local y la presencia de ganglios metastásicos.

El tratamiento quirúrgico de los tumores de las glándulas salivares, depende del estadio. La parotidectomía total con resección del nervio facial, está indicada en el cáncer que ha infiltrado al nervio. De acuerdo con la localización del proceso y en ausencia de *invasión* nerviosa, la parotidectomía superficial o total con conservación del facial y posterior radioterapia en el lecho operatorio, puede ser considerada una conducta adecuada. El vaciamiento de los ganglios del cuello permite tratar las cadenas linfáticas regionales. La radioterapia está indicada en las neoplasias de alta malignidad, en las lesiones irresecables, o recaídas tumorales tempranas. La quimioterapia tiene indicación en los estadios avanzados de la enfermedad con invasión vascular, linfática o perineural y en conjunto con la radioterapia, cuando la resección ha sido incompleta.

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Yoel J. Atlas de Cirugía de Cabeza y Cuello. 1986 Salvat Editores. Barcelona.

CAPITULO

# 4



## 04-01

# ANATOMIA DEL TORAX

### PULMONES

Se alojan en ambas cavidades pleurales, derecha e izquierda, limitando con la pleura mediastinal. El pulmón derecho presenta 3 lóbulos, superior, medio e inferior separados por las cisuras mayor y menor. El pulmón izquierdo se halla dividido en dos lóbulos, separados por la cisura interlobar.

En el **hilio pulmonar derecho**, alojado en la cara mediastínica, se ubica hacia arriba el bronquio fuente y el del lóbulo superior, por delante y debajo se dispone la arteria pulmonar y en un plano más anterior, la vena pulmonar, cubriendo ambos elementos. El bronquio fuente derecho se relaciona por detrás con la vena ácigos y el esófago y por delante con la vena cava superior. En el **hilio izquierdo**, la disposición de los elementos se realiza en este orden: arteria, bronquio y vena. La arteria pulmonar es el elemento más anterior y superior, la vena se ubica en un plano posterior y el bronquio fuente izquierdo queda cubierto por los ramos arteriales y venosos, derivados de los principales. El bronquio fuente izquierdo se relaciona por detrás, con la porción descendente de la aorta, por delante con la porción ascendente del cayado aórtico y por debajo con el corazón.

### CAVIDAD PLEURAL

Compuesta por dos hojas, una **visceral** que recubre la superficie pulmonar y las cisuras y otra **parietal** que recubre la cara interna de la pared torácica y se aplica a la cara interna de las costillas y espacios intercostales. Tiene cuatro porciones: diafragmática, cervical o cúpula pleural, mediastínica y costal. La cara externa de la pleura parietal está tapizada por la **fascia endotorácica**, que se adosa a la superficie interna de los elementos costomusculares, presentando un espesor mayor a nivel del ángulo costovertebral.

### TRAQUEA

Está ubicada en el mediastino medio, tiene 10 a 12 cm de longitud y mide 12,5 mm de diámetro anteroposterior y 12 a 18 mm de diámetro transverso promedio.

Está configurada en sus  $\frac{3}{4}$  partes anteriores por 15 a 20 anillos cartilaginosos unidos por tejido conectivo elástico. La porción posterior es membranosa con fibras musculares lisas transversales que se fijan a los extremos de los anillos.

La traquea se divide en 2 bronquios principales. El **bronquio fuente derecho** con 4 ramas: el bronquio del lóbulo superior (segmentos apicales, dorsales y ventrales), el del lóbulo medio

(ramas mediales y laterales), el bronquio intermedio y el del lóbulo inferior (segmentos apical y basal).

El **bronquio fuente izquierdo** tiene dos divisiones principales, el bronquio del lóbulo superior (ramas superior o culmen, inferior o língula y los troncos segmentarios apicales y lingulares), y el bronquio del lóbulo inferior con sus ramos apical, paramediano, lateral y basal.

## **LINFATICOS**

En el lado derecho, los grupos ganglionares se dividen en mediastinal derecho (grupos superficiales y profundos), intertraqueobrónquicos, mediastinales posteriores y del ligamento triangular.

En el lado izquierdo, los grupos se dividen en: mediastinal izquierdo (superficiales y laterotraqueales), intertraqueobrónquicos, mediastinales posteriores y del ligamento triangular.

## 04-02

# TRAUMATISMOS DE TORAX

El 25% de las muertes por traumatismos cerrados en general, obedecen a lesiones torácicas. Entre ellas, las lesiones contusas presentan habitualmente, un índice más alto de mortalidad que las penetrantes, dado que generalmente se asocian con heridas de varios órganos. Se destacan en este sentido, los traumas accidentales por colisiones vehiculares.

### ETIOPATOGENIA

Clásicamente, fueron señalados como los mayores responsables de la injuria torácica, la fuerza de compresión y la velocidad del impacto sufrido. En la actualidad, se considera como el detonante más importante, a la sumatoria de la velocidad de deformación parietal y de la respuesta de la pared torácica y abdominal a la compresión.

### MECANISMOS y LESIONES

**Traumatismos directos:** fracturas costales, contusión pulmonar, hemotórax, neumotórax y contusión miocárdica

**Traumatismos indirectos:** asfixia traumática, hemotórax y neumotórax, fracturas costales y lesiones del esófago por aumento de la presión intraluminal.

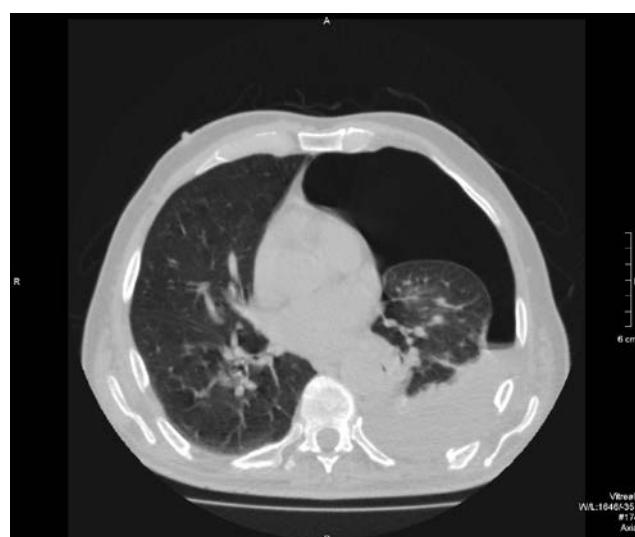


FIGURA 50. Hemoneumotorax traumático.

**Alteraciones de la velocidad** (aceleración y desaceleración): desgarro cardíaco y de la aorta torácica, contusión pulmonar y miocárdica, fractura de la pared torácica y del esternón, tórax inestable.

**Inmersión:** hemoneumotórax, embolia aérea y estallido pulmonar.

**Explosión:** contusión pulmonar, ruptura traqueo bronquial y de grandes vasos.

## TRAUMA PENETRANTE

Un número importante de lesiones traumáticas del torax pueden ser tratadas con drenajes pleurales. Algunos de los traumatismos penetrantes demandarán la realización de una toracotomía y un número menor de casos deberán ser intubados. Cuando los pacientes presentan un cuadro de shock asociado, un porcentaje alto de ellos fallecen.

Las heridas causantes del **trauma penetrante** pueden ser por arma blanca o por armas de fuego. La magnitud del daño tisular está determinado por el intercambio de energía entre el proyectil y los tejidos lesionados.

## LESIONES DEL TRAUMA PENETRANTE

Las lesiones asociadas con el trauma penetrante son el neumotórax y hemotórax, las lesiones de la pared torácica y del parénquima pulmonar, el neumomediestino y neumopericardio, el taponamiento cardíaco, las lesiones cardíacas, vasculares (aorta, vena cava y grandes vasos) y del árbol traqueobronquial, la perforación esofágica y las lesiones del diafragma.

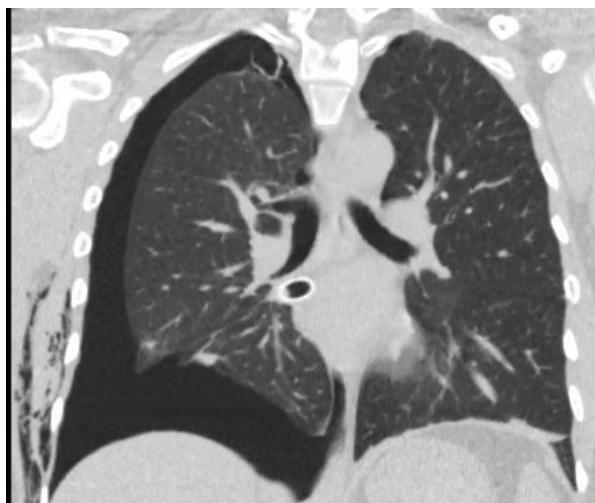


FIGURA 51. Hemoneumotorax traumático. Imagen de frente.

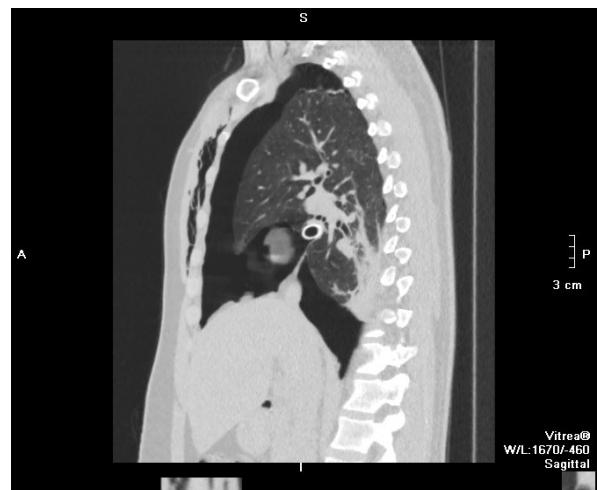


FIGURA 52. Hemoneumotorax traumático. Imagen de perfil.

## METODOS DE DIAGNÓSTICO

**RX de tórax:** método de utilidad para diagnosticar lesiones óseas (fracturas costales y otras), lesiones pleuroparenquimatosas (neumotórax, hemotórax, contusión pulmonar), lesiones mediastinales y diafragmáticas.

Sistématica para leer una RX de Tórax

- Vía aérea.

- b) Campos pulmonares.
- c) Región central. Mediastino.
- d) Diafragma.
- e) Región externa: estructuras óseas y partes blandas.

**Tomografía computada:** actualmente es el método de elección en los pacientes hemodinámicamente estables. Tiene una sensibilidad diagnóstica del 90% para precisar lesiones pulmonares, pleurales, mediastinales y vertebrales..

**Ecografía:** con alta sensibilidad diagnóstica en los derrames pleurales.

**Ecocardiograma:** método diagnóstico de suma utilidad en lesiones cardiopericárdicas.

**Angiografía:** estudio de gran importancia en injurias de grandes vasos.

**Esofagografía contrastada:** método exploratorio ante la sospecha de perforaciones esofágicas.

**Endoscopía esofágica:** examen de utilidad en el diagnóstico de lesiones perforativas del esófago.

**Fibrobroncoscopía:** endoscopía bronquial para descartar lesiones en el árbol traqueobronquial.

**Videolaparoscopía /videotoracoscopia:** ambos con amplia precisión diagnóstica en las lesiones diafragmáticas por trauma tóraco-abdominal penetrante.

## CASOS FRECUENTES Y GRAVES EN EL TRAUMA TORACICO

### **ENFISEMA SUBCUTÁNEO**

Es la presencia de aire en el tejido celular subcutáneo por lesiones penetrantes que afectan a la pleura parietal, o bien por el aumento de la presión intratorácica por compresión o por lesiones traqueo-bronquiales o esofágicas que producen neumotórax o neumomediastino.

### **LESIONES DE LA PARED TORACICA**

Pueden diferenciarse en: **lesiones menores** como la contusión o fractura costal simple y **lesiones mayores**: fracturas múltiples, tórax móvil y lesiones tisulares. La gran mayoría de las lesiones parietales (65 a 75%) se deben a colisiones vehiculares o a caídas de altura y afectan más frecuentemente a niños menores de 10-12 años y a mayores de 60-70 años. Se presentan habitualmente, con dolor que interfiere con la respiración, disnea y taquipnea. La palpación de la zona traumatizada despierta dolor si existe una fractura de costilla y puede crepitar si existe un enfisema subcutáneo. La radiografía de tórax es útil para descartar no solo la existencia de fracturas costales sino también la presencia de neumotórax, hemotórax, contusión pulmonar o lesiones en órganos de vecindad.

El tratamiento del **dolor** de las fracturas costales depende de su intensidad. En los leves a moderados es de utilidad la indicación de medicación antiinflamatoria no esteroide por vía oral, mientras que en los casos con dolor más intenso, puede utilizarse el bloqueo intercostal con anestesia local. Los vendajes adhesivos parciales en el tórax sobre la zona lesionada no han sido efectivos y por el contrario, su colocación disminuye la ventilación del hemitórax lesionado causando atelectasias y neumonías.

## TORAX MÓVIL

Los grandes traumatismos torácicos pueden generar un tórax móvil. Las fracturas dobles anteriores o laterales en una misma costilla o en más de 3 consecutivas, generan un **movimiento respiratorio paradojal** o sea un movimiento independiente del resto de la pared torácica que generalmente se asocia con una contusión pulmonar subyacente, lo que provoca hipoxemia.

En el cuadro clínico sobresale la alteración ventilatoria, cuadro multifactorial generado por la disminución de la capacidad funcional y del volumen pulmonar total. La falta de tos productiva, induce al agravamiento del cuadro por el acúmulo de secreciones, que provocan atelectasias y neumonías. La prolongación del proceso, sumado al esfuerzo respiratorio sin tratamiento efectivo, termina por provocar un paro cardiorrespiratorio.

Los pacientes con este cuadro clínico deben ser internados en una unidad de cuidados especiales, en la que se debe tratar el daño y las complicaciones respiratorias. La utilización de analgésicos está regida por la intensidad del dolor, complementados con la fisioterapia respiratoria. En los tórax móviles más severos, es necesario recurrir a la asistencia respiratoria mecánica, y cuando las secreciones bronquiales no pueden ser tratadas con fisiokinesioterapia, debe indicarse una fibrobroncoscopía para eliminar los “tapones” mucosos.

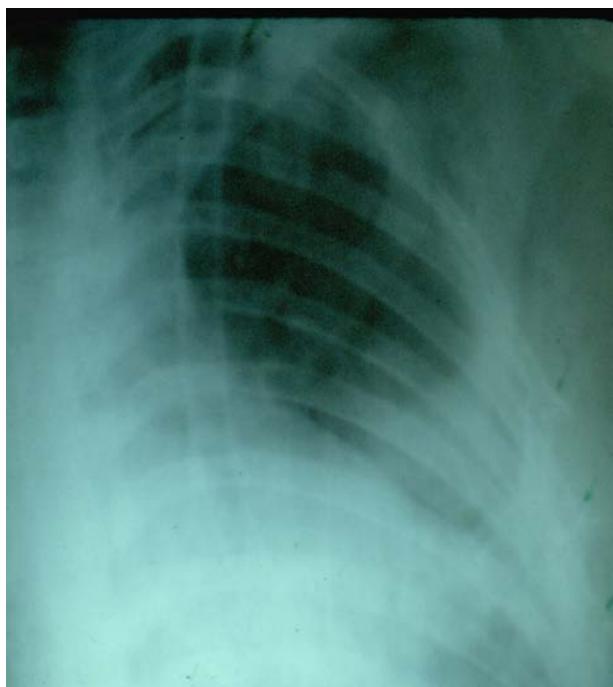


FIGURA 53. Traumatismo de torax. Múltiples fracturas costales.



FIGURA 54. Traumatismo de torax. Paración por toracotomía. (Ver fig. 53)

## LESIONES DEL PARENQUIMA PULMONAR

### CONTUSIÓN PULMONAR

Es una lesión frecuente en los traumatismos torácicos, en especial en los graves. Los mecanismos de producción son el trauma directo sobre la pared anterior del tórax, las caídas de altura y las heridas por proyectil de arma de fuego. Existen además, otros mecanismos importantes: las ondas de presión positiva y la desaceleración brusca con lesión alveolar. Todos estos mecanismos provocan hemorragia y edema con áreas de atelectasia y consolidación.

La contusión pulmonar no tiene un tratamiento específico. Cuando existe hipoxemia progresiva, ya sea por distress respiratorio o síndrome de dificultad respiratoria aguda es necesario utilizar asistencia respiratoria mecánica.

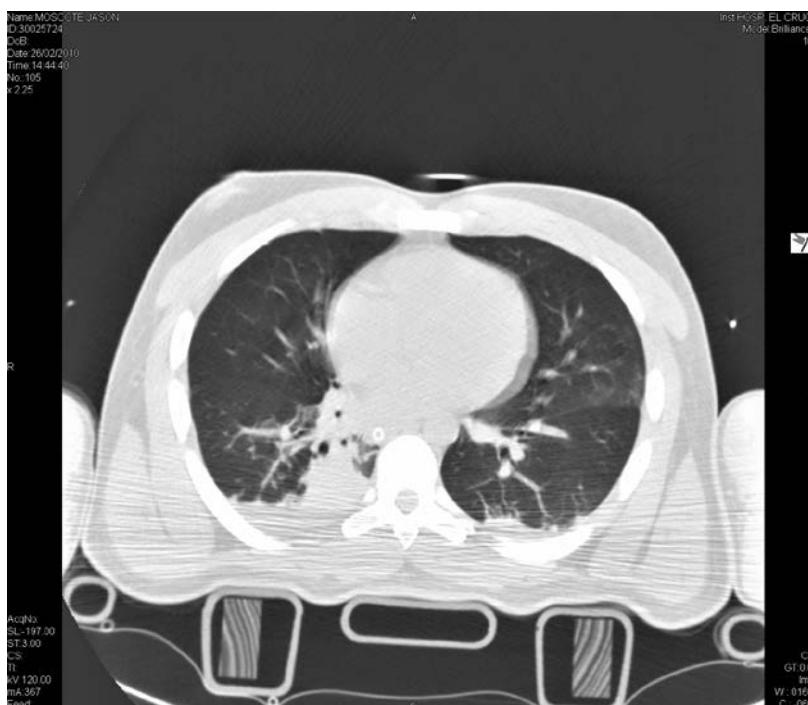


FIGURA 55. Contusión pulmonar. Tomografía computada.

### LACERACIÓN PULMONAR

Es patrimonio de las lesiones penetrantes, aunque es frecuente encontrarla asociada a la contusión. Los mecanismos de producción más importantes son la compresión de la pared torácica sobre las estructuras alveolares y la lesión directa de fracturas costales sobre el parénquima, entre otras. El problema mayor de la laceración pulmonar es el neumotórax traumático y la hemorragia parenquimatosa.

El tratamiento más habitual es la colocación de un tubo de drenaje pleural cuando existe un hemotórax o un neumotórax, aunque en algún caso, es necesario recurrir a la toracotomía, en especial cuando existen hemorragias importantes o lesiones bronquiales asociadas.

### HEMATOMA PULMONAR

Es una lesión de baja incidencia, asociada con la contusión o con la laceración pulmonar, que presenta dolor torácico de corta duración acompañado de hemoptisis. No cuenta con un tratamiento específico, ya que suele desaparecer en no más de 30 a 40 días, a pesar de lo cual es prudente controlar su evolución con tomografías.

### CASOS ESPECIALES

**LESIONES POR ARMAS DE GUERRA:** las lesiones con proyectiles de alta velocidad provocan heridas del parénquima pulmonar en el trayecto del proyectil y en unos centímetros por encima y por debajo del mismo (**cavitación pulmonar**).

**LESIONES POR EXPLOSIVOS:** inducen a graves contusiones pulmonares que son generadas por la energía trasladada a la pared torácica luego de la explosión. Se asocian frecuentemente con lesiones de otros órganos.

### NEUMOTORAX

Es la presencia de aire en el espacio pleural.

El neumotórax y el hemotórax son hallazgos frecuentes en los traumatismos torácicos, a menudo asociados en el mismo episodio. El neumotórax está presente en el 80% o más de las heridas penetrantes y en porcentajes menores (15 al 30%) en los traumatismos torácicos cerrados.

### CLASIFICACIÓN RADIOLÓGICA (RX tórax)

**G1:** borde pulmonar por fuera de la línea medioclavicular.

**G2:** borde pulmonar a la altura de la línea medioclavicular.

**G3:** borde pulmonar por dentro de la línea medioclavicular.



También puede ser clasificado radiológicamente en: **pequeño** (menor del 10%), **moderado o mediano** y **grande** (mayor del 60%).

### CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA

Comprende a 3 tipos de neumotórax: simple, abierto y a tensión.

**Neumotórax Simple:** se produce por la entrada limitada de aire en el espacio pleural independientemente del tipo de traumatismo (abierto o cerrado). Puede ser producto, también, de la colocación inadecuada de vías centrales o de lesiones del raquis torácico. El diagnóstico en primera instancia es clínico, con disminución auscultatoria de la entrada de aire e hiperresonancia del lado afectado. La radiología simple de tórax confirma luego el diagnóstico. El tratamiento es la colocación de un tubo de avenamiento pleural bajo agua.

**Neumotórax Abierto:** se origina en el daño de la pared torácica y de acuerdo con el tamaño de la lesión, existe dificultad ventilatoria más desplazamiento mediastinal con compromiso

hemodinámico. El tratamiento es la oclusión del defecto con un parche suturado por 3 lados o bordes, que configura una válvula de escape unidireccional. Se coloca, además, un tubo de drenaje torácico bajo agua.

**Neumotórax a Tensión (Hipertensivo):** fenómeno que se produce cuando, ya sea por una lesión pulmonar o de la pared torácica, el aire entra en el espacio pleural con cada movimiento inspiratorio sin posibilidades de salir con la espiración. Se condiciona, de esta manera, el colapso pulmonar del lado afectado con desplazamiento de las estructuras mediastinales hacia el hemitórax opuesto con compresión del pulmón contralateral. Se genera, además, la disminución del retorno venoso por angulación de la vena cava, con disminución del gasto cardíaco. La repercusión clínica del proceso lleva al colapso hemodinámico y a la dificultad respiratoria, con falta de aire, cianosis y dolor torácico intenso.

Semiológicamente se verifica ausencia de murmullo vesicular e hiperresonancia en el lado afectado, hechos que son prácticamente diagnósticos de la patología. El tratamiento requiere la descompresión inmediata del hemitórax afectado, colocando una aguja gruesa en el 2º espacio medioclavicular. Este gesto permite la salida del aire que se encuentra a presión, transformando el cuadro en un neumotórax simple que se trata a posteriori, con un drenaje en el 4º o 5º espacio intercostal línea medioaxilar, retirando luego la aguja insertada en el 2º espacio.



FIGURA 57. Neumotórax simple.



FIGURA 58. Neumotórax a tensión (hipertensivo). Desplazamiento mediastinal.

## HEMOTORAX

La aparición de sangre en el espacio pleural es la manifestación más frecuente de las lesiones traumáticas intratorácicas. El origen habitual del hemotorax son las lesiones de los vasos pulmonares con sangrado escaso y lento o de los vasos sistémicos (parietales, mediastinales o diafragmáticos) que producen hemorragias de mayor magnitud y rápido crecimiento. Cuando existe compromiso de la circulación del hilio pulmonar, la pérdida también suele ser muy importante y de rápida evolución.

El cuadro hemorrágico genera además de anemia aguda, la acumulación de sangre en el espacio pleural, lo que desarrolla un síndrome compresivo con desplazamiento mediastinal de acuerdo con la magnitud del hemotorax. Frecuentemente, en las lesiones traumáticas se asocia con el

neumotórax generándose un **hemoneumotórax**. Semiológicamente se manifiesta por matidez y disminución marcada de las vibraciones vocales y del murmullo vesicular. La radiología simple de tórax en posición de pie o sentado, es fundamental para el diagnóstico, pudiendo, luego, ser complementada con una toracentesis del hemitórax afectado.



FIGURA 59. Hemoneumotorax.

#### CLASIFICACIÓN RADIOLÓGICA

**G1:** llega hasta el 4º arco costal anterior.

**G2:** se sitúa entre el 4º y 2º arco costal anterior.

**G3:** se ubica por encima del 2º arco costal anterior.

En la actualidad, la tomografía computada multicorte ha superado a la radiología simple en el estudio de los hemotórax, específicamente en los de G2 y 3, evaluando, con mayor precisión, su volumen y ubicación. El tratamiento depende fundamentalmente de la magnitud y evolutividad. En algunos casos será suficiente con el drenaje pleural por toracotomía mínima o videotoracoscopia. La toracotomía amplia tiene su indicación en los casos en que el débito inicial por el tubo sea mayor de 1500 cc o bien de 300 cc por hora en un lapso no mayor de 4 horas. También estará indicada cuando el hemotórax coexista con un cuadro de shock persistente.

#### LESIONES DE TRÁQUEA Y BRONQUIOS

La tráquea como estructura más anterior del cuello es un órgano muy vulnerable al trauma ya sea cerrado o penetrante. Se asocia habitualmente, con lesiones de órganos vecinos (esófago, grandes vasos, corazón y pulmones) ya que tiene una relación anatómica muy próxima con ellos. Los bronquios por su parte, presentan estrecha vecindad en el mediastino también con estructuras muy importantes como el cayado y la porción descendente de la aorta, el esófago y la vena cava superior. Las lesiones penetrantes ya sea por arma blanca o de fuego, dependiendo de la extensión y del tipo de proyectil, son más fáciles de diagnosticar que las cerradas.

En el traumatismo cerrado de la tráquea, la demora diagnóstica es mayor ya que la lesión en estos casos, es por impacto directo, ya sea a nivel del cuello o en la región torácica superior. La clínica de

estos episodios está caracterizada por disnea severa, cianosis e hipotensión arterial, acompañados en un alto porcentaje de casos, por hemoptisis y enfisema subcutáneo extenso. Si existe comunicación con el espacio pleural, es casi la regla la aparición de un neumotórax muchas veces hipertensivo. La injuria a nivel cervical con afectación traqueal, agrega al cuadro de disnea y cianosis, tos, estridor laríngeo y hemoptisis, que se suman al enfisema subcutáneo de cara, cuello y porción superior del tórax.

Las lesiones de los bronquios principales también pueden ser por arma blanca o de fuego y en algunos casos se acompañan de lesiones de órganos próximos, en especial de los grandes vasos. Es fundamental sospechar la lesión bronquial cuando luego del traumatismo, ya sea cerrado o penetrante, el paciente presenta importante enfisema subcutáneo, neumotórax recurrente, neumomediastino y falta de expansión pulmonar luego de la colocación del tubo de drenaje.

La **radiología de tórax** es útil y demostrativa en un alto porcentaje de casos. Revela el neumomediastino, el neumotórax, el enfisema subcutáneo y el derrame pleural. La **tomografía computada**, por su parte, es muy importante para diagnosticar lesiones altas (laringo traqueales). La **fibroendoscopía bronquial** es de indicación precisa cuando se sospechan injurias traqueobronquiales ya que puede ser útil no solo para diagnosticar sino también para tratar a través de la intubación selectiva. En el **tratamiento** de los pacientes con lesiones traumáticas traqueobronquiales debe priorizarse siempre el manejo de la vía aérea. No se justifica la aplicación de fármacos anestésicos generales previamente a asegurar la vía aérea. En estos casos se debe recurrir a la intubación endotraqueal vigil, que puede ser realizada con la ayuda del fibrobroncoscopio. Una vez asegurada la vía aérea, bajo anestesia general debe encargarse la reparación quirúrgica temprana de las lesiones asociadas, utilizando una vía cervical, torácica o combinada, según la ubicación del daño.

En las lesiones traqueales, de acuerdo con su tamaño, se puede recurrir al tratamiento exclusivo con intubación, que sellará en pocos días las lesiones pequeñas, o bien utilizar procedimientos quirúrgicos mayores en las más extensas teniendo en cuenta, en cada caso, las laceraciones de los órganos próximos. Las lesiones bronquiales por su parte, deben ser reparadas por toracotomía previa intubación selectiva o con tubo de doble luz.

## TRAUMATISMO CARDIACO CERRADO

Han aumentado su incidencia con el uso obligatorio del cinturón de seguridad en los automóviles. En los traumatismos graves, puede producirse solamente la **contusión miocárdica** o complicarse con la **ruptura cardíaca**, proceso este que causa la muerte casi en el 100% de los casos en el propio lugar del accidente. El traumatismo cardíaco cerrado es más frecuente en los accidentes vehiculares, en las caídas de altura, en las lesiones por aplastamiento y en las explosiones. Existen algunos mecanismos fundamentales asociados con la ruptura cardiaca. Entre ellos, las lesiones directas por fracturas costales o esternales, la transmisión directa al órgano de la violencia intratorácica y el aumento desmedido de la presión venosa que provoca un estallido del corazón derecho.

Los pacientes sobrevivientes al episodio ingresan habitualmente con síntomas y signos de shock hipovolémico severo y/o de taponamiento pericárdico. El tratamiento, con resultados habitualmente muy pobres, es el intento de reparación de las lesiones por toracotomía, una vez asegurada la vía aérea. En la contusión cardíaca, el diagnóstico no es sencillo, ya que la mayoría no presenta signos exteriores reveladores y otros solo muestran dolores seudoanginosos o taquicardias sinusales inexplicables. El estudio electrocardiográfico no muestra alteraciones

específicas, y solo pueden registrarse arritmias, fibrilación auricular o crisis de taquicardia paroxística y de extrasístoles ventriculares. El dosaje de enzimas (lácticodeshidrogenasa, transaminasas glutámico oxalacética y creatínfosfoquinasa) no tiene valor diagnóstico, ya que puede ser normal o presentar falsos positivos. Ha quedado demostrado que el método diagnóstico de elección es el **ecocardiograma** ya que puede mostrar las alteraciones de la motilidad parietal y de la contracción miocárdica.

El tratamiento es, en principio, la expectación y el control en sala de internación o en unidad de cuidados intensivos, de acuerdo con los síntomas evolutivos presentes (arritmias complejas, insuficiencia cardíaca o inestabilidad hemodinámica). Todo paciente que ha sufrido una contusión miocárdica y ha sobrellevado el episodio debe ser manejado, a posteriori, con suma prudencia evitando procedimientos que puedan producir arritmias graves o episodios hipotensivos severos.

## TRAUMATISMO DEL ESÓFAGO CERVICO-TORÁCICO

El traumatismo del esófago en sus porciones cervical y torácica es una de las lesiones más graves del aparato digestivo ya que presenta tasas altas de morbimortalidad a causa del compromiso séptico progresivo que se genera.

La solución de continuidad en la pared esofágica provoca la salida del contenido intraluminal altamente infeccioso y necrotizante. Produce la contaminación del espacio circundante y genera una infección cervical, cervicomediastinal o mediastinal, de acuerdo con la localización y extensión de la lesión. La supervivencia de los pacientes con lesiones traumáticas del esófago torácico es directamente proporcional al oportuno diagnóstico y tratamiento, ya que las perforaciones inadvertidas y no tratadas adecuadamente desde un principio tienen un porcentaje alto de mortalidad.

El mecanismo lesional más frecuente es el instrumental en más del 70% de los casos. Las maniobras endoscópicas diagnósticas o terapéuticas (dilataciones, esclerosis) pueden lacerar tanto al esófago sano como al patológico. Un porcentaje menor de heridas se producen por cuerpos extraños ingeridos accidentalmente e impactados, como por ejemplo las dentaduras postizas con ganchos metálicos.

Las lesiones por aumento brusco de la presión (**síndrome de Boerhaave**) causado por vómitos, esfuerzos desmedidos, partos, deglución forzada u otros, provocan habitualmente desgarros longitudinales de algunos centímetros en la pared esofágica. Los traumatismos externos contusos que originan compresión tóraco-abdominal, son causas infrecuentes de lesión (menos del 10% de los casos) y cuando ocurren lo hacen en la porción inferior del esófago. Existen formas variadas de presentación clínica de las heridas traumáticas de acuerdo con el segmento del órgano afectado y el tipo de lesión. Algunas son de reconocimiento temprano y otras tardío. Los síntomas más frecuentes son: dolor cervical localizado, odinofagia, disfagia o disgragia, celulitis cervical que puede extenderse al mediastino, dolor retroesternal o dorsal, disnea, enfisema subcutáneo, regurgitación, vómitos y hematemesis. Con el correr de las horas, la rápida contaminación bacteriana genera una mediastinitis grave, muchas veces mortal. En la injuria esofágica por contusión, los síntomas son más tardíos y se presentan más de la mitad de ellos luego de 24 hs de producida. Muy distinto es lo que sucede en los traumas penetrantes o en las lesiones iatrogénicas que suelen dar sintomatología más rápidamente, algunas veces en forma inmediata. Cuando la lesión es del esófago medio, es característica la aparición de derrame pleural, neumotórax, hemoneumotórax o empiema, asociados al neumomediastino.

El diagnóstico, muchas veces enmascarado por las lesiones asociadas, se sospecha clínicamente y se corrobora luego con las imágenes. La **radiología simple de cuello y tórax** pueden mostrar, aire en el espacio retrofaríngeo o retroesofágico, enfisema subcutáneo, neumomediastino y/o derrame pleural (habitualmente izquierdo) de mayor o menor grado de acuerdo al área lesionada.



FIGURA 60. Lesión de esófago torácico. Parte de una dentadura postiza. Radiografía de torax frente.



FIGURA 61. Lesión del esófago toracico parte de una dentadura postiza. Radiografía de torax perfil

Un método de suma utilidad para diagnosticar las efracciones viscerales es la **esofagografía con contraste hidrosoluble**. Muestra claramente la “fuga” del material por fuera del contorno del esófago, penetrando en el espacio pleural si la pleura mediastínica también está efraccionada. La **tomografía computada** es siempre un estudio útil, en especial en algunos pacientes estables con síntomas persistentes no claros. Puede mostrar hematomas intramurales, aire entre los tejidos blandos del mediastino, abscesos periesofágicos y colecciones mediastinales o pleurales. Un método complementario también útil, aunque **muy discutido** es la **endoscopía**, que se realiza con el propósito de mostrar la lesión y el sangrado local y también para extraer cuerpos extraños impactados, causantes del proceso.

La ingesta de **azul de metileno** es un método utilizado en algunos centros con un propósito doble. En los que se ha avenido un derrame pleural, mostrar la salida del colorante por el drenaje, confirmatoria de la lesión. Durante el acto quirúrgico, la instilación del colorante sirve para “marcar” con exactitud el lugar de la perforación.

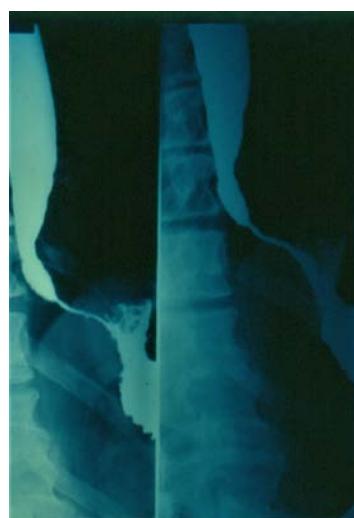


FIGURA 62. Estenosis esofágica por Ingestión de cáusticos.

**Tratamiento:** El tratamiento quirúrgico está indicado en todas las lesiones traumáticas externas, ya sean estas provocadas por la introducción de cuerpos extraños o de instrumental de diagnóstico.

Las heridas del **esófago cervical** deben ser abordadas por cervicotomía izquierda pre esternocleidomastoidea, y tratadas según su extensión. De acuerdo con cada caso, se puede optar por realizar la sutura de la lesión y drenaje cervical o drenaje de la zona, esofagostoma cervical, gastrostomía y yeyunostomía de alimentación.

En los traumas del **esófago torácico**, está indicado realizar una toracotomía derecha con apertura amplia de la pleura mediastínica para explorar cuidadosamente todo el esófago. Una vez localizada la lesión, se puede optar de acuerdo con el tiempo transcurrido (menos de 6 horas) por el cierre primario de la herida reforzado por la aposición de alguna estructura de vecindad, más la colocación de un drenaje mediastinal y otro en el espacio pleural. En las lesiones más extensas (5 cm o mayor) tardíamente diagnosticadas o que asientan en una zona de esófago patológico, no se debe intentar la reparación de la brecha sino realizar una resección esofágica subtotal con esofagostoma cervical, gastrostomía y yeyunostomía de alimentación, diferiendo la reconstrucción para un segundo tiempo. Las **colecciones mediastinales o pleurales** originadas en lesiones de diagnóstico más tardío, deben ser tratadas independientemente del tiempo transcurrido, luego de abrir ampliamente la pleura. Es necesario debridar todo el tejido necrótico y lavar profusamente el espacio, colocando a posteriori los dos drenajes fundamentales: mediastinal y pleural.

Son muy pocos los pacientes que pueden beneficiarse con el **tratamiento no quirúrgico o conservador de un trauma esofágico**. Esto debe ser la excepción y no la regla y estar indicado solamente para casos muy seleccionados, en especial en lesiones pequeñas o incompletas sin repercusión sistémica ni sepsis, producidas y advertidas de inmediato. También pueden contemporizarse en las perforaciones bloqueadas que presentan síntomas mínimos con escaso compromiso pleural o mediastinal y sin signos de sepsis. El **tratamiento conservador** se sustenta en la supresión de la ingesta oral, en la administración de antibióticos de amplio espectro y de inhibidores de la secreción gástrica con alimentación por vía parenteral. Es extremadamente necesario el seguimiento evolutivo del paciente utilizando la tomografía computada con contraste oral y endovenoso. La falta de mejoría con persistencia de la sintomatología o la existencia de la más mínima duda en la evolución, obliga a la exploración quirúrgica inmediata.

Un alto porcentaje de casos (entre el 60 y el 80%) puede sufrir complicaciones serias (celulitis cervical, mediastinitis, empiema, abscesos, fistulas, distress respiratorio y sepsis con fallo multiorgánico), más graves cuanto mayor sea el tiempo transcurrido entre la lesión, el diagnóstico y el tratamiento. El pronóstico de los pacientes depende sobremanera, del tiempo transcurrido entre el traumatismo y la terapéutica, con diferencias significativas si esta fue realizada antes o después de las primeras 24 horas. La causa de muerte más frecuente es la sepsis progresiva, con cifras promedio del 25 al 30% si el tratamiento fue temprano y del 40 al 80% si fue tardío.

## LESIONES DEL DIAFRAGMA

Las lesiones del diafragma se asocian en general, con los traumatismos torácicos y abdominales graves. Las heridas penetrantes sea por arma blanca o disparos de armas de fuego se localizan preferentemente en la porción inferior del tórax o en el abdomen superior. En los cerrados priman los accidentes de tránsito, las caídas de altura y los aplastamientos. En ambas modalidades traumáticas puede existir hemoneumotórax y lesiones asociadas, esplénicas, hepáticas, colónicas, gástricas y/o renales.

Las heridas penetrantes de la región toracoabdominal, mayoritariamente las de armas de fuego, afectan al diafragma hasta en un 20% de los casos, cifras que descienden a menos del 5% en los traumatismos cerrados. Sin embargo la mortalidad difiere, ya que en las penetrantes está alrededor del 15% y en los cerrados alcanza al 40%. Las lesiones diafragmáticas no tienen un cuadro sintomatológico característico que ayude en el diagnóstico. Algunas pueden tener síntomas de presentación temprana y otras exteriorizan manifestaciones más tardías. Clínicamente es frecuente encontrar, insuficiencia ventilatoria, arritmias cardíacas y colapso cardiovascular. **Radiológicamente** son signos frecuentes, la elevación del diafragma izquierdo, las imágenes hidroaéreas intratorácicas, el ensanchamiento o desplazamiento mediastinal hacia la derecha, el derrame pleural y las zonas de atelectasia. Puede utilizarse también, ante diagnósticos dudosos la **tomografía computada** o la **resonancia magnética nuclear** y los estudios **contrastados** del aparato digestivo.

El tratamiento de las heridas penetrantes del área toracoabdominal con diagnóstico de hernia diafragmática traumática, es preferible realizarlo por **vía abdominal** a causa de que el índice de lesiones asociadas es alto. Aun no existiendo una evidencia clara de lesión diafragmática, cuando se realiza una laparotomía exploradora por otra causa, se impone el examen minucioso del diafragma. Las hernias traumáticas descubiertas tardíamente es preferible abordarlas por **toracotomía** o video toracoscopía para “despegar” las vísceras del parénquima pulmonar y del pericardio. La brecha debe ser reparada con suturas no absorbibles y en alguna oportunidad utilizando mallas protésicas de las denominadas “bicapa”.



FIGURA 63. Relajacion Diafragmática.

## CONCEPTOS DESTACADOS

El 25% de las muertes por traumatismos cerrados en general obedecen a lesiones torácicas. Entre ellas, las lesiones contusas presentan habitualmente un índice más alto de mortalidad que las penetrantes dado que generalmente se asocian con heridas de varios órganos. Se destacan, en este sentido, los traumas accidentales por colisiones vehiculares.

Mecanismos:

Traumatismos directos

Traumatismos indirectos.

**Alteraciones de la velocidad** (aceleración y desaceleración)

Inmersión

Explosión

### **TRAUMA PENETRANTE**

Las heridas causantes del trauma penetrante pueden ser por arma blanca o por armas de fuego La magnitud del daño tisular está determinada por el intercambio de energía entre el proyectil y los tejidos lesionados.

### **LESIONES DEL TRAUMA PENETRANTE**

Las lesiones asociadas con el **trauma penetrante** son el neumotórax y hemotórax, las lesiones de la pared torácica y del parénquima pulmonar, el neumomediastino y neumopericardio, el taponamiento cardíaco, las lesiones cardíacas, vasculares (aorta, vena cava y grandes vasos) y del árbol traqueobronquial, la perforación esofágica y las lesiones del diafragma.

### **METODOS DE DIAGNÓSTICO**

**RX de tórax:** método de utilidad para diagnosticar lesiones óseas (fracturas costales y otras), lesiones pleuroparenquimatosas (neumotórax, hemotórax, contusión pulmonar), lesiones mediastinales y diafragmáticas.

Sistematica para leer una RX de Tórax

- a) Vía aérea.
- b) Campos pulmonares.
- c) Región central. Mediastino.
- d) Diafragma.
- e) Región externa: estructuras óseas y partes blandas.

**Tomografía computada:** actualmente es el método de elección en los pacientes hemodinámicamente estables. Tiene una sensibilidad diagnóstica del 90% para precisar lesiones pulmonares, pleurales, mediastinales y vertebrales..

**Ecografía:** con alta sensibilidad diagnóstica en los derrames pleurales.

**Ecocardiograma:** método diagnóstico de suma utilidad en lesiones cardiopericárdicas.

**Angiografía:** estudio de gran importancia en injurias de grandes vasos.

**Esofagografía contrastada:** método exploratorio ante la sospecha de perforaciones esofágicas.

**Endoscopía esofágica:** examen de utilidad en el diagnóstico de lesiones perforativas del esófago.

**Fibrobroncoscopía:** endoscopía bronquial para descartar lesiones en el árbol traqueobronquial.

**Videolaparoscopía /videotoracoscopia:** ambos con amplia precisión diagnóstica en las lesiones diafragmáticas por trauma tóraco-abdominal penetrante.

### **ENFISEMA SUBCUTÁNEO**

Es la presencia de aire en el tejido celular subcutáneo por lesiones penetrantes que afectan a la pleura parietal.

### **LESIONES DE LA PARED TORACICA**

Pueden diferenciarse en: **lesiones menores** como la contusión o fractura costal simple y **lesiones mayores**: fracturas múltiples, tórax móvil y lesiones tisulares.

### **TORAX MÓVIL**

Los grandes traumatismos torácicos pueden generar un tórax móvil. Las fracturas dobles anteriores o laterales en una misma costilla o en más de 3 consecutivas, generan un movimiento respiratorio paradojal.

### **LESIONES DEL PARENQUIMA PULMONAR**

Pueden clasificarse en: contusión pulmonar, laceración pulmonar y hematoma pulmonar.

#### **CONTUSIÓN PULMONAR**

Los mecanismos de producción son el trauma directo sobre la pared anterior del tórax, el impacto lateral, las caídas de altura y las heridas por proyectil de arma de fuego. Cuando existe hipoxemia progresiva, ya sea por distress respiratorio o síndrome de dificultad respiratoria aguda es necesario utilizar asistencia respiratoria mecánica.

**LACERACIÓN PULMONAR** Es patrimonio de las lesiones penetrantes aunque es frecuente encontrarla asociada a la contusión. El tratamiento más habitual es la colocación de un tubo de drenaje pleural en los hemotórax y en los neumotórax aunque, en algún caso, es necesario recurrir a la toracotomía.

**HEMATOMA PULMONAR** Lesión asociada con la contusión o con la laceración pulmonar, que presenta dolor torácico de corta duración acompañado de hemoptisis y radiológicamente muestra una imagen similar a la de un “nódulo pulmonar”.

**LESIONES POR ARMAS DE GUERRA:** las lesiones con proyectiles de alta velocidad provocan heridas del parénquima pulmonar en el trayecto del proyectil.

**LESIONES POR EXPLOSIVOS:** inducen a severas contusiones pulmonares.

#### **NEUMOTORAX**

Es la presencia de aire en el espacio pleural. El neumotorax y el hemotórax son hallazgos frecuentes en los traumatismos torácicos, a menudo asociados en el mismo episodio.

#### **CLASIFICACIÓN RADIOLÓGICA (RX tórax)**

**G1:** borde pulmonar por fuera de la línea medioclavicular.

**G2:** borde pulmonar a la altura de la línea medioclavicular.

**G3:** borde pulmonar por dentro de la línea medioclavicular.

También puede ser clasificado radiológicamente en: **pequeño** (menor del 10%), **moderado o mediano** (entre el 10 y el 60%) y **grande** (mayor del 60%).

**Neumotórax a Tensión (Hipertensivo):** fenómeno que se produce cuando, ya sea por una lesión pulmonar o de la pared torácica, el aire entra en el espacio pleural con cada movimiento inspiratorio sin posibilidades de salir con la espiración. El tratamiento requiere la descompresión inmediata del hemitórax afectado, colocando una aguja gruesa (14 a 18 G) en el 2º espacio medioclavicular. Este gesto permite la salida del aire que se encuentra a presión, transformando el cuadro en un neumotórax simple, que se trata, a posteriori, con un drenaje en el 4º o 5º espacio intercostal línea medioaxilar, retirando luego la aguja insertada en el 2º espacio.

## HEMOTORAX

La aparición de sangre en el espacio pleural es la manifestación más frecuente de las lesiones traumáticas intratorácicas. El origen habitual del hemotorax son las lesiones de los vasos pulmonares o de los vasos sistémicos (parietales, mediastinales o diafragmáticos). Se manifiesta por matidez y disminución marcada de las vibraciones vocales y del murmullo vesicular.

## CLASIFICACIÓN RADIOLÓGICA

**G1:** llega hasta el 4º arco costal anterior.

**G2:** se sitúa entre el 4º y 2º arco.

**G3:** se ubica por encima del 2º arco costal.

El tratamiento en algunos casos será suficiente con el drenaje pleural por toracotomía mínima o videotoracoscopia (VATS). La toracotomía amplia tiene su indicación en los casos en que el débito inicial por el tubo sea mayor de 1500 cc o bien de 300 cc por hora en un lapso no mayor de 4 horas.

## LESIONES TRAQUEALES

Es un órgano muy vulnerable al trauma, ya sea este cerrado o penetrante cervicotorácico. Se asocia, habitualmente, con lesiones de órganos vecinos (esófago, grandes vasos, corazón y pulmones). Las lesiones de los bronquios principales también pueden ser por arma blanca o de fuego y en algunos casos se acompañan de lesiones de órganos próximos, en especial de los grandes vasos. **La radiología de tórax** es demostrativa en un alto porcentaje de casos. Revela el neumomediastino, el neumotórax, el enfisema subcutáneo y el derrame pleural y la **tomografía computada**, por su parte, es muy importante para diagnosticar lesiones altas (laringo traqueales). La **fibroendoscopía bronquial** es de indicación precisa cuando se sospechan injurias traqueobronquiales ya que puede ser útil no solo para diagnosticar sino también para tratar, a través de la intubación selectiva. En el tratamiento de los pacientes con lesiones traumáticas traqueobronquiales debe priorizarse siempre el manejo de la vía aérea.

En los traumatismos cardiopericárdicos graves puede producirse solamente la **contusión miocárdica** o complicarse con la **ruptura cardíaca**, proceso este que causa la muerte en el 100% de los casos en el propio lugar del accidente. Los pacientes sobrevivientes al episodio ingresan habitualmente con síntomas y signos de shock hipovolémico severo y/o de taponamiento pericárdico. El tratamiento, con resultados habitualmente muy pobres, es el intento de reparación de las lesiones por toracotomía, una vez asegurada la vía aérea.

## TRAUMATISMO DEL ESÓFAGO CERVICO-TORÁCICO

El traumatismo del esófago en sus porciones cervical y torácica es una de las lesiones más graves del aparato digestivo, ya que presenta tasas altas de morbilidad a causa del compromiso séptico progresivo que se genera.

El mecanismo lesional más frecuente es el instrumental en más del 70% de los casos, por maniobras endoscópicas diagnósticas o terapéuticas ya sea en el esófago sano o con patología subyacente. Las lesiones por aumento brusco de la presión (**síndrome de Boerhaave**) causado por vómitos, esfuerzos desmedidos, partos, deglución forzada u otros, provocan habitualmente desgarros longitudinales de algunos centímetros en la pared esofágica. El diagnóstico, se sospecha clínicamente y se corrobora luego con las imágenes en especial con la radiología simple de cuello y tórax que pueden mostrar, aire en el espacio retrofaríngeo o retroesofágico, enfisema subcutáneo, neumomediastino y/o derrame pleural (habitualmente izquierdo) de mayor o menor grado de acuerdo al área lesionada. También es útil la esofagografía con contraste hidrosoluble que muestra claramente la “fuga” del material por fuera del contorno del esófago. La tomografía computada es siempre un estudio útil, en especial en algunos pacientes estables. La ingesta de azul de metileno es un método utilizado en algunos centros.

El tratamiento quirúrgico está indicado en todas las lesiones traumáticas externas, en las provocadas por la introducción de cuerpos extraños y en las iatrogénicas. Las heridas del esófago cervical deben ser tratadas con sutura y drenaje cervical o bien con drenaje de la zona, esofagostoma cervical, gastrostomía y yeyunostomía de alimentación.

En los traumas del esófago torácico, está indicado realizar una toracotomía derecha con apertura amplia de la pleura mediastínica para explorar cuidadosamente todo el esófago. Una vez localizada la lesión, se puede optar, de acuerdo con el tiempo transcurrido (menos de 6 horas) por el cierre primario de la herida y la colocación de un drenaje mediastinal y otro del espacio pleural. En las lesiones más extensas (5 cm o mayor) tardíamente diagnosticadas o que asientan en una zona de esófago patológico, no se debe intentar la reparación de la brecha sino realizar una resección esofágica subtotal por toracotomía, con esofagostoma cervical, gastrostomía y yeyunostomía de alimentación, difiriendo la reconstrucción para un segundo tiempo.

#### LESIONES DEL DIAFRAGMA

Las lesiones del diafragma se asocian, en general, con los traumatismos torácicos y abdominales graves sea por arma blanca o disparos de armas de fuego. En los cerrados, predominan los accidentes de tránsito, las caídas de altura y los aplastamientos. En ambas modalidades traumáticas puede existir hemoneumotórax y lesiones asociadas, esplénicas, hepáticas, colónicas, gástricas y/o renales.

El tratamiento de las heridas penetrantes del área toracoabdominal con diagnóstico de hernia diafragmática traumática, es preferible realizarlo por vía abdominal a causa de que el índice de lesiones asociadas es alto. La brecha debe ser reparada con suturas no absorbibles y en alguna oportunidad utilizando mallas protésicas de las denominadas “bicapa”.

#### LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Van Berkel V., Kuo E., Meyers B. Pneumothorax, Bullous disease and Emphysema. *Surg. Clin. N. Am.* 2010; 90: 935 / 953.
2. Reilly J., Neira J.: Traumatismos de Torax. Relato Oficial Sociedad Argentina de Cirugía Torácica. 50º Congreso Argentino de Cirugía Torácica 2006. Número Extraordinario.
3. Bollinger C., Van Eeden S.: Treatment of multiple rib fractures. Randomized controlled trial, comparing ventilatory with non-ventilatory management. *Chest* 1990; 97: 943 / 948.



## 04-03

### ESPACIO PLEURAL

#### DERRAME-EMPIEMA-MESOTELIOMA

El espacio pleural yace entre la pleura visceral y la parietal y consiste en 2 superficies opuestas separadas por un líquido rico en glucoproteínas.

La pleura normal es una membrana delgada y translúcida que posee 5 capas

- 1a) mesotelio
- 2a) tejido conectivo submesotelial
- 3a) capa elástica superficial
- 4a) segunda capa conectiva subpleural, rica en arterias, venas y nervios
- 5a) capa profunda fibroelástica adherente al parénquima pulmonar subyacente, pared torácica y diafragma.

La **pleura parietal** recibe su irrigación de ramas de las arterias intercostales, la **pleura mediastínica** de los vasos pericardio frénicos y la **diafragmática** de la arteria diafragmática superior, mientras que la **pleura visceral** está irrigada por el sistema arterial bronquial.

El volumen normal del líquido intrapleural en condiciones normales, es de aproximadamente 10 a 15 cm<sup>3</sup> conteniendo escaso número de células.

#### **DERRAME**

Es la acumulación patológica de líquido en el espacio pleural.

Gran parte del líquido que se acumula anormalmente en el espacio pleural deriva del pulmón a través de la pleura visceral, y es absorbido en primera instancia, por la pleura parietal. La generación del derrame depende de una excesiva producción o de una absorción disminuida.

Las **causas** del derrame pleural son múltiples. Entre ellas el aumento de la presión hidrostática (insuficiencia cardiaca), la disminución de la presión oncótica (hipoalbuminemia), la disminución de la presión en el espacio pleural (atelectasia pulmonar masiva), el aumento de la permeabilidad en la microcirculación (infecciones, neoplasias), el deterioro del drenaje linfático y la llegada de líquido desde el abdomen (ascitis).

Pueden ser clasificados en: **trasudados**, con bajo contenido en proteínas, habitualmente causados por procesos sistémicos, insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis, hipoalbuminemia y síndrome nefrótico, entre otros, y **exudados**, con alto contenido proteico, originados en infecciones,

neumonía, cáncer, embolia pulmonar, hemotórax, pancreatitis y collagenopatías entre las más frecuentes.

#### **CUADRO CLINICO:**

Habitualmente los pacientes presentan antecedentes de infección pleural, historia de cáncer o enfermedades asociadas, insuficiencia cardiaca, renal o hepática. Los pequeños derrames son asintomáticos, mientras que los de mayor tamaño provocan tos, fiebre, disnea, taquipnea y dolor torácico que aumenta con la tos y la respiración profunda.

En el examen físico se puede hallar una matidez que dibuja la **curva de Damoiseau Ellis**, línea por encima del derrame que desde la columna vertebral asciende hasta la axila y luego desciende levemente en la parte anterior del torax. Las vibraciones vocales y el murmullo vesicular se encuentran disminuidos o ausentes en la zona del derrame auscultándose, en alguna oportunidad un soplo o frote pleural.

#### **DIAGNOSTICO**

**Rx de tórax:** es siempre el primer método diagnóstico. La opacidad radiológica de los derrames de mayor tamaño se visualiza con facilidad, mientras que a los de menor volumen el borramiento del ángulo costofrénico los pone en evidencia. La proyección lateral puede confirmar que el derrame es "libre", aunque es difícil diagnosticar a los tabicados con la radiología de tórax estándar.

**Ecografía:** los derrames son en general hiperecogénicos. Las imágenes pueden ser útiles para descubrir colecciones tabicadas y para determinar el lugar más apropiado para realizar punciones (toracocentesis) guiadas.

**Tomografía computada:** es el estudio de mayor sensibilidad para detectar un derrame pleural. Permite evaluarlo, determinar su tamaño y localización y obtener información del parénquima pulmonar subyacente y de las anomalías pleurales en caso de existir.

**Toracocentesis:** la punción aspirativa a través de un espacio intercostal con estudio del líquido obtenido, es un método de gran utilidad para determinar las causas del derrame. La evaluación debe incluir: pH, conteo celular, proteínas, glucosa, amilasa y láctico dehidrogenasa en suero y en el líquido del derrame además del cultivo para gérmenes comunes y tuberculosis.

En base a los niveles de proteínas y de la láctico dehidrogenasa, se clasifican los derrames en exudados y trasudados. El **exudado** se caracteriza por presentar relación proteínas pleurales y proteínas séricas  $> 0,5$  y relación LDH pleural LDH sérico  $> 0,6$ .

Las **células neoplásicas** halladas en la evaluación citológica del líquido indican a priori que existe una enfermedad maligna causante del derrame, que necesitará de métodos más sensibles para ser diagnosticada.

La presencia de **glóbulos blancos** aumentados en el líquido pleural en especial si se trata de neutrófilos, puede indicar infección del derrame. Cuando se asocian a bajo tenor de glucosa y pH, son indicadores de infección pleural activa que deberá ser tratada con punción y drenaje de la colección.

Los derrames del tipo **trasudado** aparecen con mayor frecuencia en la insuficiencia cardíaca congestiva y se manejan con la terapéutica médica de la enfermedad de base.

**Biopsia pleural:** en algunos derrames, en especial en los exudados de etiología desconocida, se pueden realizar biopsias pleurales por vía percutánea utilizando agujas especiales (tipo Cope, Abrams o similares) bajo control ecográfico.

Cuando la punción y la tomografía computada no han podido completar el diagnóstico, puede recurrirse a la broncoscopia y a la videotoracoscopia. Esta última, permite realizar biopsias pleurales directas con evacuación del derrame y pleurodesis de acuerdo con cada caso.



FIGURA 64. Derrame pleural.

## DERRAME PLEURAL NEOPLASICO

Aproximadamente la mitad de los pacientes con una enfermedad maligna diseminada pueden generar un derrame pleural neoplásico, en especial en los cánceres de pulmón, mama o en el mesotelioma.

El desbalance entre la producción y el drenaje del líquido pleural desarrolla, en definitiva el derrame. La producción se debe fundamentalmente al aumento de la permeabilidad capilar en los pacientes con cáncer avanzado, mientras que la obstrucción linfática por la enfermedad metastática, disminuye el drenaje del líquido pleural. Las células tumorales presentes en el derrame, al aumentar la presión osmótica pleural, pueden contribuir a una acumulación mayor de líquido.

Clínicamente, el derrame pleural neoplásico se expresa con disnea e intolerancia a ejercicios mínimos, situación que puede afectar significativamente la calidad de vida del paciente. La expansión pulmonar luego del drenaje, facilita la disminución de la disnea mejorando sobremanera la función respiratoria.

El tratamiento debe ser establecido de acuerdo con el estado del paciente y con el tiempo probable de sobrevida. Existen fundamentalmente 2 métodos. El drenaje con pleurodesis y la colocación de un catéter pleural por largo tiempo para evacuación intermitente del derrame. La toracocentesis (punción pleural evacuadora) como única opción terapéutica debe ser indicada en los pacientes en los que se espera una corta sobrevida o bien en los que la reproducción del derrame es muy lenta.

**Pleurodesis:** es el tratamiento que se realiza para provocar la **fibrosis pleural** por medios químicos o físicos con la intención de obliterar el espacio pleural por aposición de ambas pleuras (parietal y

visceral). Se evita de esta manera, la reacumulación de líquido luego del drenaje. El método está contraindicado cuando la expansión pulmonar es incompleta.

Los agentes esclerosantes más utilizados son el talco yodado (considerado el más efectivo), la bleomicina y la tetraciclina, los agentes alquilantes o solamente el tubo de drenaje. El talco se utiliza filtrado en suspensión salina a través del tubo torácico o en forma directa en la insuflación de la toracoscopía. Otra forma de tratamiento utilizado en pacientes no candidatos para la pleurodesis, es el uso de catéteres pleurales siliconados de 15 French o mayores con válvula unidireccional que luego de colocados se dejan in situ por largo tiempo.

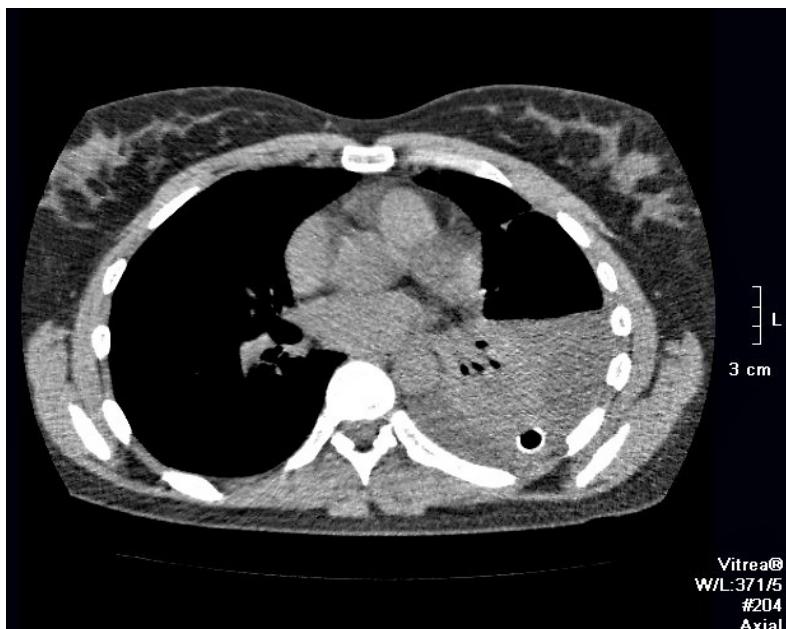


FIGURA 65. Derrame pleural neoplásico plectasia. Tomografía computada.

## EMPIEMA

Es la presencia de un **derrame pleural purulento** con frecuencia fruto del encapsulamiento de una neumonía. Las infecciones broncopulmonares son el mecanismo causal en más del 50% de los casos.

Los microorganismos más frecuentemente presentes son los **Gram +**: *Staphylococcus Aureus* y *Neumococo*, los **Gram -** *Enterobacter*, *E. Coli*, *Proteus* y *Pseudomona Aeruginosa* y los **Anaerobios**: *Estreptococos*, *Bacteroides* y *Fusobacterium*. Los gérmenes Gram + están presentes en un 50% de los casos, los Gram - en un 25% y ambos combinados en el 25% restante.

Todo derrame secundario a una neumonía bacteriana o a un absceso pulmonar se denomina **derrame paraneumónico**, en el que la pleura enfrentada con un germen reacciona con la producción de edema, exudación proteica y acumulación de líquido en el espacio pleural.

Evoluciona en 3 etapas secuenciales:

**Etapa exudativa:** presenta un exudado estéril secundario al aumento de la permeabilidad de la pleura visceral congestiva. Existe líquido con algunas colonias bacterianas y la extensión y progresión del proceso depende del tipo y virulencia del germen, de las defensas del paciente y de la efectividad del tratamiento antibiótico administrado.

**Etapa de derrame fibrinopurulento** o derrame paraneumónico complejo. Existe una infección pleural con presencia de gérmenes, abundantes polimorfonucleares y depósitos de fibrina en ambas pleuras (visceral y parietal). Queda limitada de esta manera, la expansión pulmonar con formación de derrames encapsulados por adherencias pleurales.

El pH del líquido es < a 7,20, la LDH está aumentada 3 veces su valor normal y la glucosa está disminuida.

**Etapa o fase organizativa** ocurre cuando la afluencia de fibroblastos desde la pleura visceral y parietal crecen en el espacio pleural e inducen a la formación del peel (**cáscara**) pleural denso que restringe la mecánica torácica y la expansión pulmonar. El espacio pleural puede obliterarse masivamente con formación de adherencias fibrosas compactas. Este tejido fibrotico ocasiona la contracción del hemitórax afectado con desviación del mediastino, elevación diafragmática y retracción de los espacios intercostales del lado infectado.

La presentación clínica del **empiema** depende de los gérmenes causales. En la infección por aerobios, los pacientes presentan un cuadro similar a una neumonía que no se resuelve, con dolor pleural, disnea y picos febris persistentes. Los ancianos, los inmunocomprometidos y los que padecen infecciones por anaerobios tienen un curso clínico más lento aunque grave, con mal estado general, tos, fiebre, pérdida de peso y anemia. Los de origen intrahospitalario necesitan cobertura apropiada para Gram negativos. La bacteriología varía significativamente entre las **infecciones intrahospitalarias y las de la comunidad**.

La cobertura antibiótica inicial de los derrames paraneumónicos está regida por el tratamiento temprano y apropiado de la neumonía, medicación que luego será reemplazada o confirmada por el cultivo del líquido pleural y eventualmente por los hemocultivos.

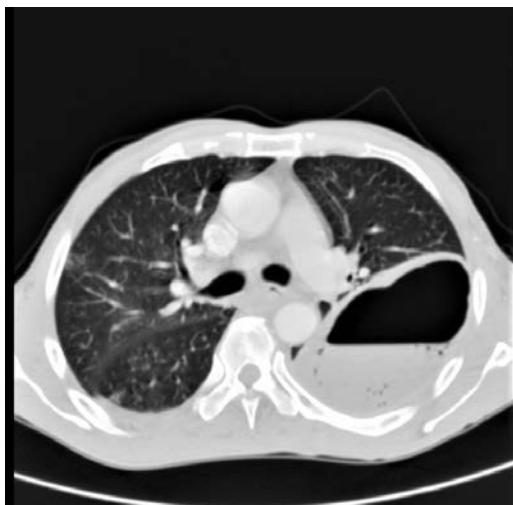


FIGURA 66. Empiema pleural.



FIGURA 67. Empiema pleural encapsulado.

En el líquido pleural aspirado, debe evaluarse el conteo celular, la coloración de Gram, el cultivo y la determinación de la LDH, la glucosa, las proteínas y el pH. Los derrames pequeños no complicados con coloración de Gram negativa, pH > 7,2 y cultivos negativos son generalmente inflamatorios, sin bacterias detectables, por lo que muchos de ellos se resuelven con la antibioticoterapia de la neumonía solamente.

La **evacuación temprana** del líquido pleural se vuelve necesaria cuando el derrame paraneumónico avanza más allá de la etapa exudativa a la fibrinopurulenta y se vuelve complicado. Se impone también en los derrames grandes (más de la mitad de un hemitórax), en

los encapsulados con pH < 7,20, coloración de Gram o cultivos positivos y bajo nivel de glucosa. La presencia de pus franco en la punción aspirativa (**empiema**) es también una indicación de drenaje inmediato.

#### OPCIONES DE DRENAJES:

- Toracocentesis múltiples
- Toracostomía con tubo
- Drenaje toracoscópico
- Toracotomía y drenaje.

La elección del **tipo de drenaje** depende de la condición general del paciente, de la viscosidad del líquido pleural, del volumen, la localización y la extensión de los encapsulados.

La **toracocentesis múltiple** no es en general recomendable.

El **drenaje con tubo** se realiza colocándolo en un área conveniente, generalmente en el seno costofrénico posterior. En alguna oportunidad, para colocar tubos más pequeños se puede utilizar la guía ecográfica aunque estos tienen propensión a obstruirse por grumos.

El derrame con alto contenido en fibrina y encapsulamientos no puede ser drenado simplemente con un tubo pleural. Una posibilidad es la utilización de **agentes fibrinolíticos** (estreptoquinasa, uroquinasa o activador del plasminógeno) a través del tubo de drenaje para provocar la desorganización de las adherencias y poder evacuar en forma completa los restos de tejidos y mejorar el drenaje del líquido pleural.

En los pacientes en los que fracasó el drenaje con tubo ya sea por el proceso organizado, por el líquido altamente viscoso o por falta de reexpansión pulmonar, el tratamiento indicado es el drenaje quirúrgico por **toracoscopía**. Las adherencias pueden ser liberadas y el líquido pleural espeso y los restos tisulares completamente evacuados. Es factible además, realizar por esa vía un lavado profuso del espacio colocando a posteriori los tubos de drenaje correspondientes. La enfermedad persistente puede ser indicación, en pacientes seleccionados, de **toracotomía y decorticación** para mejorar la función pulmonar.

	
FIGURA 68. Drenaje torácico 2º espacio línea medioclavicular.	FIGURA 69. Drenaje irreversible bajo agua.

### **DECORTICACIÓN:**

Es el procedimiento a utilizar en la fase crónico-organizativa para restablecer la mecánica torácica. Se reseca el **peel (cáscara)** fibrotico restrictivo cuando el pulmón es incapaz de expandirse (**pulmón atrapado**).

### **MESOTELIOMA MALIGNO**

Se denomina mesotelioma al tumor primario de la pleura derivado de las células mesoteliales. Es más frecuente en el sexo masculino con una relación de 4 o 5 a 1 con respecto al femenino y una incidencia aumentada alrededor de los 60 a 70 años.

### **ETIOPATOGENIA:**

La causa más frecuente es la exposición al **asbesto** (crocidolita, amosita y crisolita) u otras fibras semejantes. Las profesiones más afectadas por la enfermedad son los trabajadores de las minas de asbesto, de astilleros o de materiales aislantes, aunque solo un 5 a un 10% de las personas que han estado expuestas de forma sostenida desarrollan la enfermedad.

En algunos estudios se ha señalado además, la participación no muy clara del **virus SV 40** que efectivamente actuaría como co-carcinógeno del asbesto.

### **CLASIFICACIÓN:**

Existen distintas formas de clasificar al mesotelioma. La primera de ellas lo divide en **localizado** y **difuso**. El primero o sea el localizado, puede ser benigno o maligno mientras que la forma difusa es siempre maligna. Histológicamente se reconocen 4 tipos de tumores (OMS): **mesotelioma epitelioide puro, bifásico o mixto, sarcomatoide puro y desmoplásico**.

El mesotelioma maligno provoca un engrosamiento pleural gradual y en su progresión puede afectar al diafragma, pericardio, pulmón, hígado o a las estructuras mediastínicas.

### **CUADRO CLINICO:**

En un principio, los síntomas que presenta la enfermedad son inespecíficos: **tos irritativa** y **disnea** de poca intensidad debido a la débil repercusión del tumor sobre la pleura y el pericardio. En una segunda etapa, aparece el **dolor torácico** intenso y continuo por compromiso parietal y de los nervios intercostales. En la medida en que el pulmón es comprimido por el proceso y el mediastino desplazado al hemitórax contralateral, la disnea adquiere una intensidad creciente. En esta fase, el mesotelioma cursa con la afección concomitante del pericardio, del miocardio y del diafragma.

Con la progresión del tumor, se presentan nuevos síntomas de enfermedad avanzada: astenia, anorexia, fiebre, pérdida de peso y disfagia por compresión esofágica. La cavidad peritoneal puede estar secundariamente afectada por la presencia de líquido ascítico lo que incrementa la dificultad respiratoria.

### **DIAGNOSTICO:**

Poco aportan para el diagnóstico el interrogatorio y el examen clínico, salvo alguna modificación estructural de la pared torácica en los procesos avanzados.

La **radiografía de tórax** frente generalmente el primer método de diagnóstico puede mostrar, de manera inespecífica, un derrame, una zona de engrosamiento pleural o una masa tumoral, habitualmente limitada a un hemitórax.

Los estudios por imágenes, en especial la **tomografía computada**, permiten realizar en primer lugar, una presunción diagnóstica y luego estadificar la enfermedad ya diagnosticada. Es útil también, para evaluar la respuesta tumoral al tratamiento realizado. En una etapa de enfermedad claramente avanzada, la tomografía puede mostrar el encarcelamiento pulmonar parcial o total, la invasión de la pared torácica con retracción del hemitórax, el desplazamiento mediastinal y la afección del pericardio.

La **resonancia magnético nuclear**, no aporta datos demasiado significativos con respecto a la tomografía, salvo evidenciar la invasión del diafragma o de otros órganos adyacentes.

La **tomografía por emisión de positrones** (PET scan) puede detectar metástasis mediastinales y en alguna oportunidad realizar el diagnóstico diferencial con ciertas patologías benignas de la región.

El verdadero diagnóstico positivo del mesotelioma maligno solo se obtiene mediante **biopsias pleurales**, ya sea por vía percutánea guiada por imágenes o por videotoracoscopia que permite obtener la cantidad suficiente de material para analizar.

Tanto los estudios de inmunohistoquímica (queratina, calretinina y vicentina), como los marcadores tumorales séricos (osteopontina o mesotelina) no son definitorios en relación con el mesotelioma y en algunos casos solo tienen utilidad como marcadores del pronóstico evolutivo del tumor.

La **mediastinoscopia** es un método útil para estadificar al mesotelioma previo a cualquier tipo de tratamiento, en especial para detectar adenopatías afectadas por la enfermedad.

#### **ESTADIFICACIÓN:**

**T1:** tumor que invade la pleura parietal homolateral

- a) Sin invasión de la pleura visceral
- b) Con invasión de la pleura visceral

**T2:** invasión pulmonar o diafragmática homolateral

**T3:** invasión de la pared torácica localizada o pericardio y grasa mediastinal

**T4:** invasión de pleura contralateral, peritoneo, pared torácica, órganos mediastinales, miocardio y columna.

**N1:** invasión ganglionar homolateral hilar y broncopulmonares.

**N2:** invasión ganglionar subcarinal, mediastinal homolateral, mamaria interna y diafragmática.

**N3:** invasión mediastinal o mamarios internos contralaterales o supraclaviculares homo o contralaterales.

**M1:** metástasis a distancia.

**E1:** T1 N0 M0

**E1a:** T1a N0 M0

**E1b:** T1b N0 M0

**E 2:** T2 N0 M0

**E 3:** T1/ T2 N1 M0

                  T1/T2 N2 M0

	T3	N0/N2	M0
E4:	T	N	M1
	T4	N	M0
	T	N3	M0

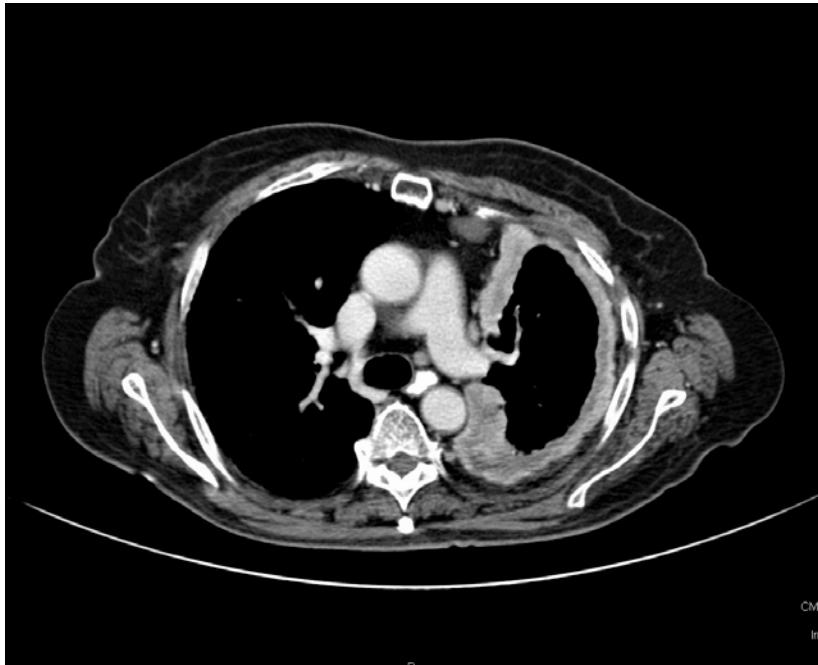


FIGURA 70. Mesotelioma maligno tomográfica.

#### DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES:

Existen una serie de patologías con las que es necesario realizar diagnósticos diferenciales: la hiperplasia mesotelial, los lipomas, schwannomas, liposarcomas y tumores desmoides o las metástasis pulmonares, pleurales o mediastinales.

#### TRATAMIENTO:

El tratamiento del mesotelioma maligno es en general difícil a causa de su forma de presentación clínica y de la habitual demora diagnóstica.

La elección del tratamiento depende de múltiples factores. Entre ellos de la localización y de la extensión tumoral, del estadio TNM y de la edad y condición clínica del paciente.

Si bien la resección quirúrgica completa con márgenes negativos resulta sumamente difícil por los elementos que involucra, la cirugía es el tratamiento indicado en los tumores resecables.

Existen **3 tipos** de operaciones: la **pleuroneumonectomía extrapleural** (resección en bloque de pleura, pulmón, pericardio y hemidiafragma homolateral), la **resección pleural parietal y visceral** (solo el tumor pleural) y la **pleurectomía limitada o paliativa** (solamente de la pleura parietal más pleurodesis). Sin embargo, la cirugía rara vez consigue prolongar notoriamente la sobrevida del paciente a pesar de ser realizada con intención curativa.

La **quimioterapia** si bien ya en algunos protocolos logró resultados positivos obteniendo razonables tasa de sobrevida, en la actualidad ha mejorado su eficiencia utilizando esquemas combinados de Pemetrexed, Cisplatino y Gemcitabina.

La **radioterapia** no ha mostrado mayor utilidad en el tratamiento del mesotelioma, salvo en algunos casos en que se la asocia con la cirugía o bien cuando se la utiliza con el único fin de controlar el dolor de la pared torácica.

## CONCEPTOS DESTACADOS

**DERRAME** es la acumulación patológica de líquido en el espacio pleural.

Gran parte del líquido que se acumula anormalmente en el espacio pleural deriva del pulmón a través de la pleura visceral y es absorbido en primera instancia por la pleura parietal. La generación del derrame depende de una excesiva producción o de una absorción disminuida.

Las causas del derrame pleural son múltiples: el aumento de la presión hidrostática, la disminución de la presión oncótica, la disminución de la presión en el espacio pleural y el deterioro del drenaje linfático.

Pueden ser clasificados en: **trasudados**, con bajo contenido en proteínas, habitualmente causados por procesos sistémicos: insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis, hipoalbuminemia y síndrome nefrótico, entre otros y **exudados**, con alto contenido proteico, originados en infecciones, neumonía, cáncer, embolia pulmonar, hemotorax, pancreatitis y collagenopatías entre las más frecuentes.

### DIAGNOSTICO

**Rx de tórax:** es siempre el primer método diagnóstico, **Ecografía:** imágenes que pueden ser útiles para descubrir colecciones tabicadas y para realizar punciones (toracocentesis) guiadas.

**Tomografía computada:** Permite evaluarlo, determinar su tamaño y localización y obtener información del parénquima pulmonar subyacente y de las anomalías pleurales, en el caso de existir.

**Toracocentesis:** punción aspirativa para determinar a través del estudio del líquido, las causas del derrame.

**Biopsia pleural:** se pueden realizar por vía percutánea utilizando agujas especiales (tipo Cope, Abrams o similares) con control ecográfico. Cuando la punción y la TC no han podido completar el diagnóstico, puede recurrirse a la broncoscopia y a la videotoracoscopia. Esta última, permite realizar una biopsia pleural directa con evacuación del derrame y pleurodesis, de acuerdo con cada caso.

Aproximadamente la mitad de los pacientes con cáncer metastásico pueden generar un **derrame pleural neoplásico**, en especial en el cáncer de pulmón, mama o en el mesotelioma.

Clínicamente se expresa con disnea e intolerancia a ejercicios mínimos, entre los síntomas más salientes. El tratamiento debe ser establecido de acuerdo con el estado del paciente y tiempo probable de sobrevida. Existen fundamentalmente 2 métodos. El drenaje con pleurodesis y la colocación de un catéter pleural por largo tiempo para drenaje intermitente.

**Pleurodesis:** es el tratamiento que se realiza para provocar la fibrosis pleural ya sea por medios químicos o físicos, con la intención de obliterar el espacio pleural por aposición de la pleura parietal y visceral.

### EMPIEMA:

Es la presencia de un derrame pleural purulento.

Los microorganismos más frecuentemente presentes son los **Gram +**: Staphylococcus Aureus y Neumococo, los **Gram -**: Klebsiella, Enterobacter, E. Coli, Proteus y Pseudomona Aeruginosa y los **Anaerobios**: Streptococos, Bacteroides y Fusobacterium. Los gérmenes Gram + están presentes en un 50% de los casos, los Gram – en un 25% y ambos combinados en el 25% restante.

Todo derrame secundario a una neumonía bacteriana o a un absceso pulmonar se denomina **derrame paraneumónico**, en el que la pleura, enfrentada con un germen, reacciona con la producción de edema, exudación proteica y acumulación de líquido en el espacio pleural.

Evoluciona en 3 etapas secuenciales:

Etapa exudativa

Etapa de derrame fibrinopurulento

Etapa o **fase organizativa**: peel (**cáscara**) pleural denso que restringe la mecánica torácica

El **drenaje temprano** del líquido pleural se vuelve necesario cuando el derrame paraneumónico avanza más allá de la etapa exudativa a la fibrinopurulenta y se vuelve complicado.

El **drenaje inmediato**, por su parte, se impone en los derrames grandes (más de la mitad de un hemitórax), en los encapsulados con pH < 7,20, coloración de Gram positiva o cultivos positivos y bajo nivel de glucosa. La presencia de pus franco en la punción aspirativa (**empieza**), es también una indicación de drenaje inmediato.

La enfermedad persistente puede ser indicación de **toracotomía y decorticación** para mejorar la función pulmonar.

La **decorticación** es el procedimiento a utilizar en la fase crónico-organizativa para restablecer la mecánica torácica resecando el peel (**cáscara**) fibrotico restrictivo.

#### MESOTELIOMA MALIGNO

Tumor primario de la pleura derivado de las células mesoteliales. La causa conocida más frecuente es la exposición al **asbesto** u otras fibras semejantes. El mesotelioma maligno provoca un engrosamiento pleural gradual y en su progresión puede afectar al diafragma, pericardio, pulmón, hígado y estructuras mediastínicas.

Se lo divide en **localizado** y **difuso**. El localizado, puede ser benigno o maligno mientras que la forma difusa es siempre maligna. Histológicamente se reconocen 4 tipos de tumores (OMS): **mesotelioma epitelioide puro, bifásico o mixto, sarcomatoide puro y desmoplásico**.

La **radiografía de tórax** frente puede mostrar, de manera inespecífica, el derrame, una zona de engrosamiento pleural o una masa tumoral, habitualmente limitada a un hemitórax.

La **tomografía computada**, permiten realizar una presunción diagnóstica y luego estadificar la enfermedad. Es útil, también, para evaluar la respuesta al tratamiento realizado. En una etapa de enfermedad avanzada, la tomografía puede mostrar el encarcelamiento pulmonar parcial o total, la invasión de la pared torácica con retracción del hemitórax, el desplazamiento mediastinal y la afección del pericardio.

El verdadero diagnóstico positivo del mesotelioma maligno solo se obtiene mediante **biopsias pleurales**, ya sea por vía percutánea guiada por imágenes o por videotoracoscopia que permite obtener la cantidad suficiente de material necesario para su análisis. La **mediastinoscopia** es un método útil para estadificar al mesotelioma previo a cualquier tipo de tratamiento, en especial para detectar adenopatías afectadas por la enfermedad.

## TRATAMIENTO:

La elección del tratamiento depende de múltiples factores. Entre ellos de la localización y de la extensión tumoral, del estadio TNM y de la edad y condición clínica del paciente. La cirugía es el tratamiento indicado en los tumores resecables. Existen **3 tipos** de operaciones: la **pleuroneumonectomía extrapleural** (resección en bloque de pleura, pulmón, pericardio y hemidiafragma homolateral), la **resección pleural parietal y visceral** (solo el tumor pleural) y la **pleurectomía limitada o paliativa** (solamente de la pleura parietal más pleurodesis). La **quimioterapia**, utiliza esquemas combinados de Pemetrexed, Cisplatino y Gemcitabina. La **radioterapia** no ha mostrado mayor utilidad en el tratamiento del mesotelioma, salvo en algunos casos en que se la asoció con la cirugía o bien cuando ha sido utilizada con el único fin de controlar el dolor de la pared torácica.

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Christie N. Management of pleural space, effusions and emphyema. Surg. Clin. N. Am. 2010; 90: 913 / 934.
2. Neumotórax, Hemotórax. En Reilly J., Neira J.: Traumatismos de Tórax. Relato Oficial Sociedad Argentina de Cirugía Torácica. 50° Congreso Argentino de Cirugía Torácica 2006. Número Extraordinario.

## 04-04

# CANCER DE PULMON

Se define como tal a los tumores malignos originados en el epitelio de los bronquios y de los alvéolos

Epidemiología:

En las últimas décadas se reconoce a esta enfermedad como la causa principal de muerte por cáncer de los siglos XX y XXI principalmente en el sexo masculino.

El pulmonar ha sido el cáncer más frecuente en el mundo por varias décadas y en el año 2008, por ejemplo, hubo 1.610.000 nuevos casos, cifra que representó el 12,7% de todos los cánceres. En el 2012, se diagnosticó una cifra mayor, 1.825.000 casos, el 13 % del total de tumores, 1.240.000 en el sexo masculino y 585.000 en el femenino.

Ha sido, también, la causa más común de muerte por enfermedad neoplásica para el año 2012, con aproximadamente 1.590.000 pacientes fallecidos, 19 % del total. (Globocan.iarc.fr. 2012)

La relación de incidencia por sexos marca una supremacía del masculino de 3 o 4 a 1 con respecto al femenino.

Los registros más altos de la enfermedad se verifican en los países menos desarrollados, 58 % del total de casos, cifras mayores a las de la década del 80 en la que el porcentaje superaba escasamente el 30%. La gran mayoría de los tumores aparecen en Europa central y del este, América del norte y Asia oriental, y la menor incidencia se encuentra en África occidental y central.

En las últimas décadas se ha producido un aumento considerable en el número de mujeres fumadoras y se calcula que el incremento del cáncer en ellas ha sido cercano al 40%, constituyendo  la neoplasia más frecuente, detrás del carcinoma mamario y colorectal y la 2º causa de muerte luego del cáncer de mama.

Etiopatogenia:

Si bien se ha comprobado que existe una relación causal entre el hábito de fumar y el cáncer bronco-pulmonar, en su etiopatogenia intervienen múltiples causas. El tabaquismo está presente como factor etiológico en el 80% de los pacientes, aunque solo el 15 al 20% de los fumadores desarrolla el cáncer en el transcurso de su vida.

Se ha confirmado, en diferentes estudios epidemiológicos, el riesgo de los fumadores pasivos, lo que explicaría en parte, el porcentaje de cánceres en no fumadores.

Hay ciertos criterios que correlacionan la probabilidad del desarrollo de la enfermedad, relacionándola con el tiempo y la dosis de exposición al tabaco. Estas razones son importantes tanto para los fumadores activos como para los ex fumadores recientes, ya que se considera que se requieren alrededor de 20 años de cesación tabáquica para que un ex fumador pase a tener el mismo riesgo que un no fumador.

Son importantes, también, otros factores determinantes  la etiopatogenia del cáncer, en especial la contaminación ambiental e industrial /  laboral (benzopirenos, gas radón, hidrocarburos, cromo, arsénico y asbestos), relacionado este último tóxico con el mesotelioma. Se ha detectado en algunos casos, la presencia de otras alteraciones pulmonares en relación con el carcinoma. La **enfermedad obstructiva crónica** y la **fibrosis pulmonar** son dos de las más importantes.

La predisposición hereditaria puede jugar un papel significativo en el origen del proceso. Algunas anomalías genéticas (oncogenes y genes supresores de tumor) intervienen en la génesis de la enfermedad. Si bien no existe un patrón universal de anomalías causales, algunas de ellas se observan con mayor frecuencia (C-erb B1 y K ras). Lo que sí está establecido es que determinadas características como la mutación del factor de crecimiento epidérmico (EGFR) y del oncogén K-ras, pueden determinar qué grupo de pacientes puede beneficiarse con determinada terapéutica oncológica.

#### Screening:

Los programas de detección precoz del cáncer pulmonar no han demostrado demasiada eficacia para disminuir la tasa de incidencia de la enfermedad. El uso de la radiología de tórax y la citología del esputo han resultado estudios poco sensibles para detectar estadios tempranos. Se considera que aproximadamente las 2/3 partes de la enfermedad ya ha evolucionado antes de su detección clínica por lo que alrededor del 70 % de los pacientes consultan en una etapa avanzada.

Sin embargo, en los países desarrollados se han intensificado las campañas preventivas en relación con el hábito de fumar abarcando un amplio espectro de la población adulta de ambos sexos.

#### Anatomía Patológica:

La clasificación de los tumores pulmonares actualmente aceptada, es la propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS), basada en la biología tumoral, hecho de suma importancia para establecer patrones de tratamiento y determinar factores pronósticos de la enfermedad.

La mayoría de las neoplasias pulmonares pertenecen a la estirpe epitelial y se las clasifica en dos grandes grupos:

- |    |   |  |
|----|---|--|
| a) | <b>Carcinoma de células pequeñas (CCP)</b> , también denominado MICROCÍTICO |  20 % |
| b) | <b>Carcinoma de células no pequeñas (CCNP) o NO MICROCÍTICO</b>             |  80 % |

El motivo de esta diferenciación está relacionado con el pronóstico de la enfermedad ya que los **Carcinomas de Células Pequeñas** son en general, anaplásicos, muy agresivos y con una gran capacidad de dar metástasis a distancia por lo que generalmente se los encuentra en etapa avanzada con pocas posibilidades de tratamiento curativo en el momento del diagnóstico.

#### TUMORES EPITELIALES MALIGNOS (OMS)

##### CARCINOMA DE CELULAS NO PEQUEÑAS (MACROCÍTICO o NO MICROCÍTICO)

--CARCINOMA ESCAMOSO (Epidermoide)

 27 %

--ADENOCARCINOMA	38 %
Acinar	
Papilar	
Bronquio alveolar	2 %
--CARCINOMA ADENOESCAMOSO	
--CARCINOMA DE CELULAS GIGANTES	8 %
--CARCINOMA INDIFERENCIADO	
CARCINOMA DE CELULAS PEQUEÑAS (CARCINOMA MICROCÍTICO)	15 %
CARCINOMA DE CELULAS PEQUEÑAS (oat cells)	
CARCINOMA MIXTO (Células pequeñas y grandes)	
CARCINOMA COMBINADO (Células pequeñas y no pequeñas)	

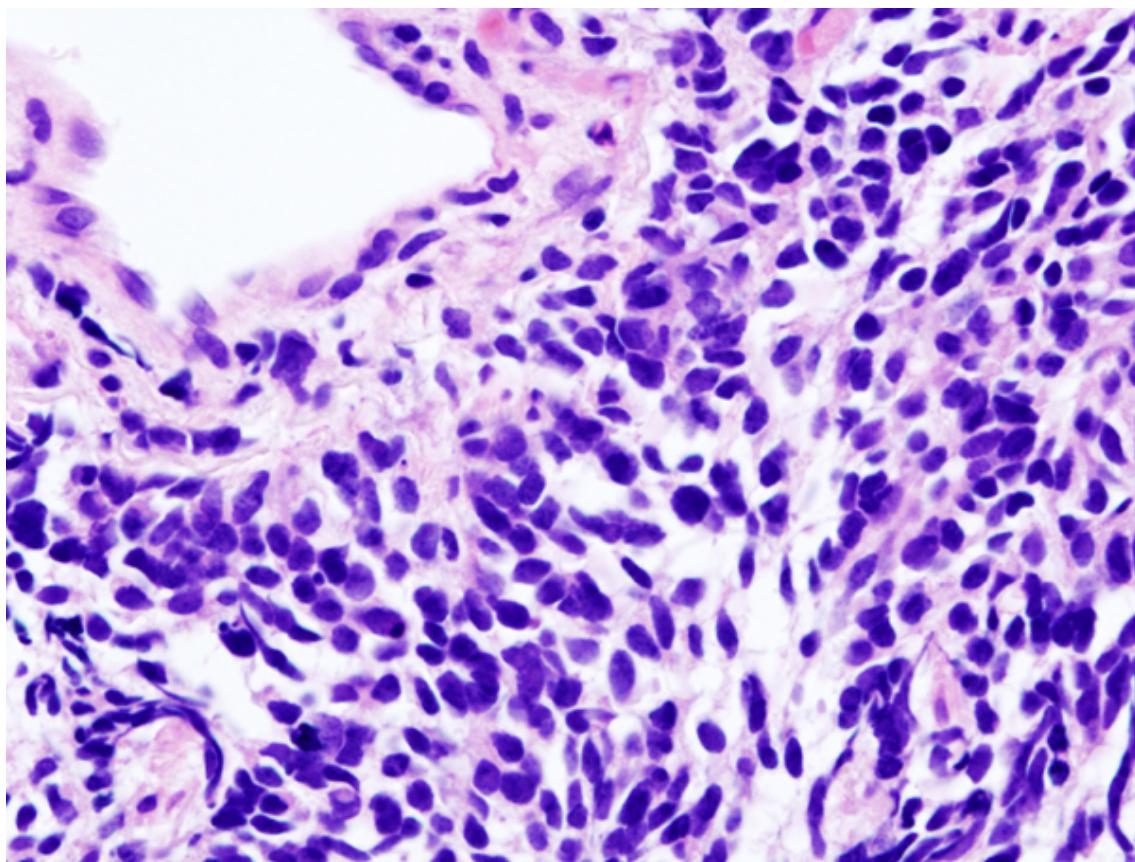


FIGURA 71. Oat cells microscopia.

CARCINOMA de CELULAS PEQUEÑAS.

Representa entre el 15 y el 20% del total de los tumores pulmonares.

Deriva de las células de la capa basal del revestimiento bronquial. Está formado por células ovales, redondas o fusiformes con escaso citoplasma y cromatina nuclear finamente granulada, con inmuno reacción para la queratina.

Algunas de las células contienen gránulos de neurosecreción similares a los de las células argentafines neuroendócrinas de Kulchitsky.

Son tumores por lo general indiferenciados y de comportamiento agresivo que poseen gran capacidad de diseminación ganglionar temprana. Típicamente se presentan como una masa hilar voluminosa, con grandes adenopatías mediastinales.

En una primera etapa, el tumor permanece limitado al hemitórax de origen si bien puede afectar a los ganglios mediastinales y supraclaviculares. Cuando el carcinoma se ha desarrollado en forma generalizada presenta habitualmente derrame pleural y pericárdico y diseminación metastásica por vía hematogena que afecta fundamentalmente al hígado, cerebro, médula ósea, hueso, suprarrenal y pulmón contralateral.

En el momento del diagnóstico, 2/3 de los pacientes ya tiene enfermedad diseminada por lo que la gran mayoría de estos tumores están fuera de la opción quirúrgica y solo son pasibles de tratamiento quimioterápico.

La sobrevida media es de 12 a 20 meses para la enfermedad limitada y no más de 15 meses promedio para la generalizada

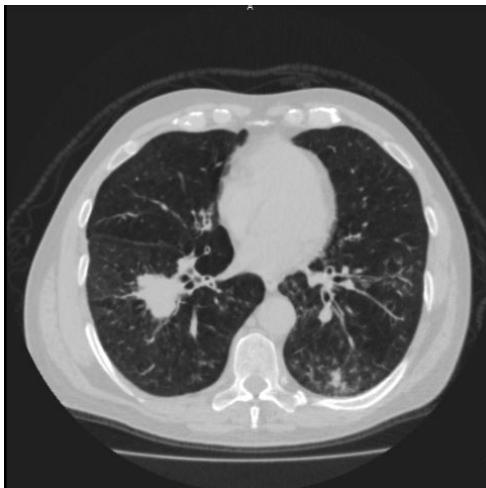


FIGURA 72. Tumor de pulmón. Imagen tomográfica.

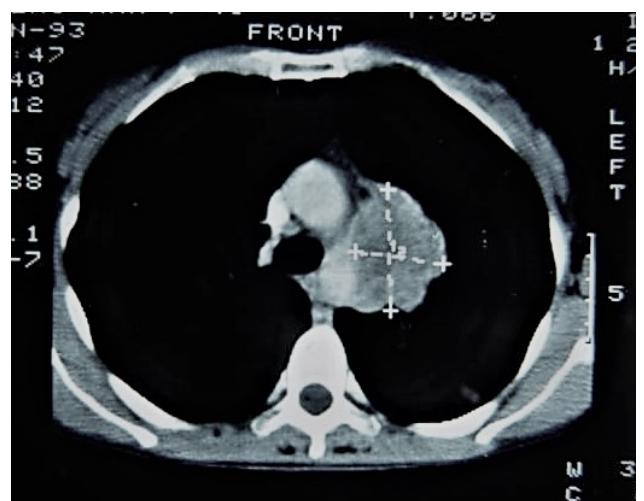


FIGURA 73. Metástasis ganglionares. Tomografía computada.

### **CARCINOMA de CÉLULAS no PEQUEÑAS**

**Carcinoma Escamoso (Epidermoide / Espinocelular):** No es en la actualidad el más frecuente, ya que representa del 25 al 30% del total de tumores.

Se origina en los grandes bronquios (por lo que es de localización central), con distintas variantes histológicas: papilar, basaloide y de células claras. La diseminación es en general lenta, preponderantemente por vía linfática hacia los ganglios mediastinales.

**Adenocarcinoma:** Representa del 35 al 40% de las neoplasias pulmonares, también con distintas variantes histológicas, formación de glándulas y producción de mucina. Se pueden identificar en esta variedad, diferentes subtipos (acinar y papilar), pero el **bronquiolo-alveolar** es el que más ha aumentado su incidencia en el último tiempo.

Puede presentarse como una lesión periférica y superficial, como un tumor solitario o como una masa tumoral extendida, comprometiendo desde un segmento a la totalidad de un lóbulo, con propagación linfática y hemática. Las metástasis más frecuentes del adenocarcinoma pulmonar se localizan en cerebro, hígado, suprarrenal y hueso.

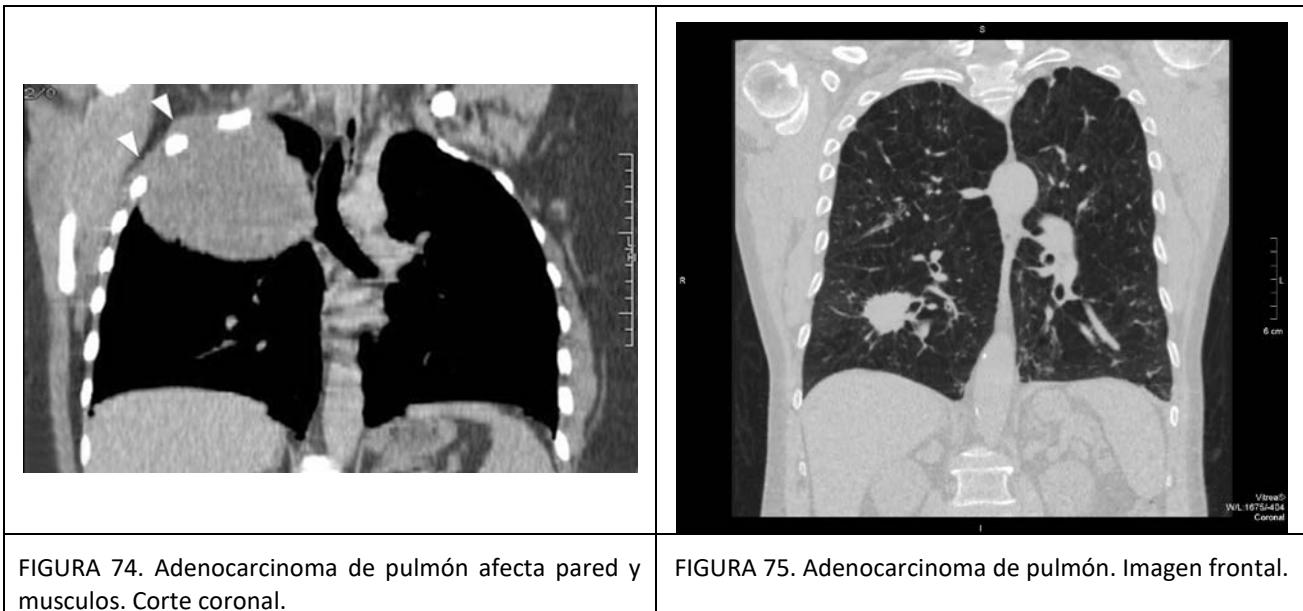


FIGURA 74. Adenocarcinoma de pulmón afecta pared y musculos. Corte coronal.

FIGURA 75. Adenocarcinoma de pulmón. Imagen frontal.

**Cáncer de Células Grandes (Gigantes):** Generalmente son lesiones periféricas que presentan importante tendencia a la necrosis y cavitación. Compuesto por células de citoplasma amplio y mitosis atípicas en los núcleos, puede diseminarse por vía linfática y hemática en forma semejante a los adenocarcinomas. Representan entre el 8 y el 10 % del total de tumores.

Otra variante a destacar son los carcinomas neuroendocrinos (tumores carcinoides típicos y atípicos).

El **carcinoide típico** es un tumor neuroendocrino con menos de 2 mitosis por cada 2 mm<sup>2</sup> de tejido, sin necrosis tisular y el **carcinoide atípico** es el que posee entre 2 y 10 mitosis por cada 2 mm<sup>2</sup> o que presenta necrosis tumoral. Ambos se pueden detectar con técnicas de inmunohistoquímica (cromo guanina y sinaptofisina).

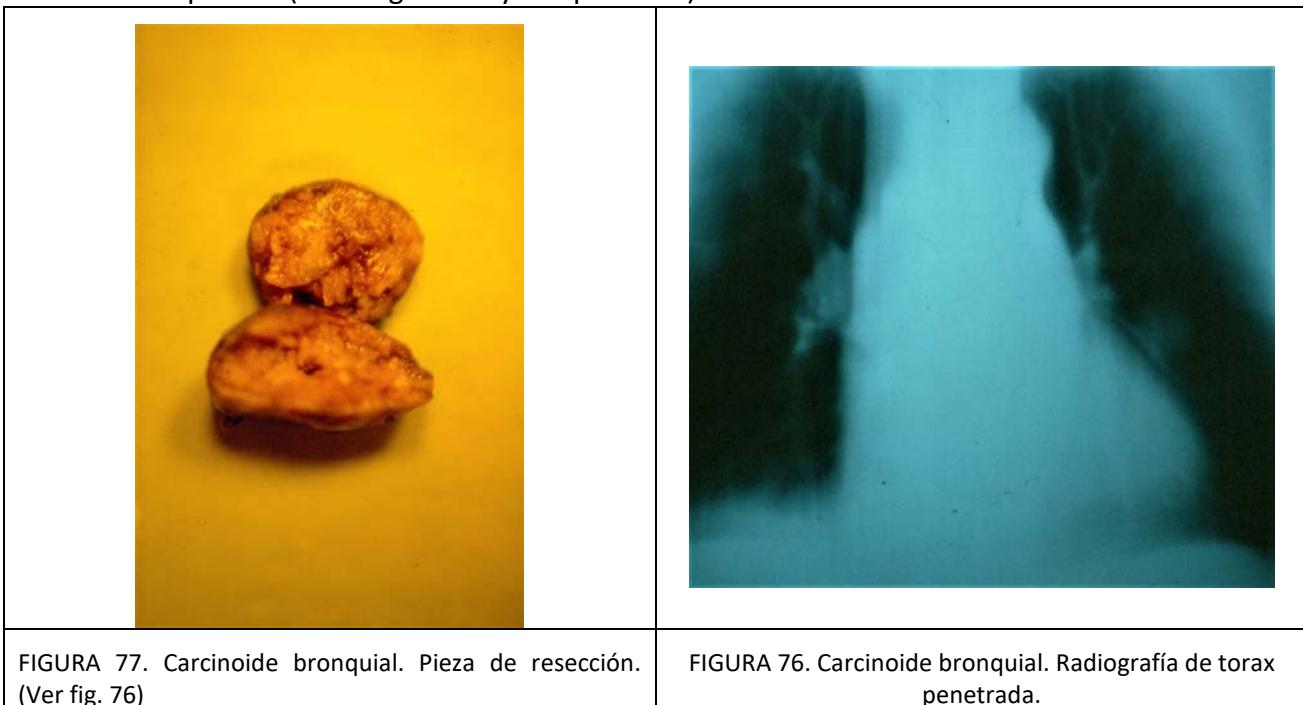


FIGURA 77. Carcinoide bronquial. Pieza de resección. (Ver fig. 76)

FIGURA 76. Carcinoide bronquial. Radiografía de torax penetrada.

## PROPAGACIÓN TUMORAL

Durante cierto tiempo, el tumor crece y se desarrolla en el parénquima pulmonar o en la luz bronquial, adquiere luego mayor tamaño y penetra los vasos sanguíneos o linfáticos, comenzando así, su diseminación metastática. En una primera etapa, se propaga por la vía linfática hacia los ganglios hiliares y mediastinales y posteriormente, también por comunicación linfática, accede al torrente circulatorio.

Debido a su conformación histológica y forma de extensión, el tumor puede saltar estaciones ganglionares, y de acuerdo con su grado evolutivo, afectar a los ganglios hiliares (N1), subcarinales y latero-traqueales homolaterales (N2) o bien a los supraclaviculares, mediastinales superiores o hiliares contralaterales (N3).

Puede invadir también, la cavidad pleural o propagarse hacia otras estructuras del mediastino, afectando a la aorta, vena cava superior, nervios frénico y recurrente, pared torácica, pleura, pericardio, esófago y diafragma.

## PRESENTACIÓN CLINICA

La forma de presentación del cáncer pulmonar es variada, simulando una amplia gama de enfermedades respiratorias, benignas y malignas.

La sintomatología clínica depende en primera instancia, de la localización y de la diseminación locoregional del tumor por lo que la presencia de excesivas manifestaciones sintomáticas se corresponde en general, con etapas avanzadas de la enfermedad.

Los **síntomas** pueden dividirse de acuerdo con el momento y lugar de aparición. Algunos serán poco sintomáticos, otros se manifestarán a través de padecimientos locales o por invasión de estructuras vecinas y un porcentaje menor se exteriorizará a través de la diseminación metastásica de la enfermedad o de algunas manifestaciones paraneoplásicas.

### Pacientes asintomáticos

El cáncer de pulmón asintomático puede ser un hallazgo en exámenes periódicos o preocupacionales apareciendo en la mayoría de los casos, como un nódulo solitario. Si bien puede ser atribuido, en la mayoría de los casos a un carcinoma, puede corresponder, también, a otro tipo de proceso benigno o maligno (tuberculomas, hamartomas o micosis pulmonar, entre otros), por lo que las lesiones deben ser siempre biopsiadas para conocer su verdadera identidad.

### Pacientes con sintomatología local

Existen síntomas que dependen de la localización del tumor y varían según sea este central o periférico. Los más frecuentes son, la **tos seca y dolorosa** por irritación de la vía aérea ante el crecimiento endoluminal del tumor, la **expectoración mucopurulenta** por infección asociada a los procesos obstructivos y la **hemoptisis** en general de escaso volumen, por sangrado de la lesión.

En los tumores centrales, el crecimiento endobronquial provoca, además de tos, obstrucción de la luz del bronquio lo que da lugar a la aparición de **atelectasias, neumopatías obstructivas o supuraciones pulmonares** con fiebre, puntada de costado y disnea de distintos grados, acompañadas por mal estado general, **astenia, adinamia, anorexia y pérdida de peso**.

### Pacientes con sintomatología por invasión

Las estructuras del mediastino (tráquea, bronquios, pleura, pericardio, nervios, vasos o músculo diafragmático) pueden estar comprometidas por invasión directa desde el tumor o por infiltración masiva de los ganglios mediastinales.

De acuerdo con las estructuras afectadas, el paciente puede desarrollar una obstrucción traqueo-bronquial con **disnea progresiva e intensa**, una **parálisis recurrential con voz bitonal** o un compromiso del **nervio frénico** con paresia diafragmática homolateral al tumor.

La infiltración masiva de los ganglios mediastinales puede desarrollar, en los casos más avanzados, **dolor precordial intenso** y un típico **síndrome mediastinal** por compresión de la vena cava superior, con edema “en esclavina”, cianosis y disnea. La invasión del pericardio, origina un derrame de distinta magnitud, que puede provocar el **taponamiento cardíaco** o por extensión directa, afectar al miocardio.

El bloqueo linfático y la extensión pleural del tumor se manifiestan, en los casos más avanzados, a través de un **derrame pleural neoplásico** en el que pueden encontrarse células tumorales libres.

La propagación del proceso hacia la pared torácica, frecuente en los tumores más evolucionados, origina **intenso dolor local** por afectación ósea, muscular y nerviosa. En los tumores del vértice pulmonar (**Pancoast- Tobías**) se produce la infiltración de las estructuras del opérculo torácico: pared costal, ramas del plexo braquial, pleura, vasos subclavios, cuerpos vertebrales y nervios raquídeos con sintomatología clínica de acuerdo con el segmento más afectado aunque es casi la regla, que el dolor comience en el hombro y se irradie al brazo.

La lesión por compresión de las fibras preganglionares del simpático cervical y del ganglio estrellado provoca un síndrome de **Claude Bernard Horner** caracterizado por ptosis palpebral, miosis y anhidrosis facial, mientras que la irritación de las fibras del simpático cervical genera un síndrome de **Pourfour du Petit** caracterizado por midriasis y exoftalmos.

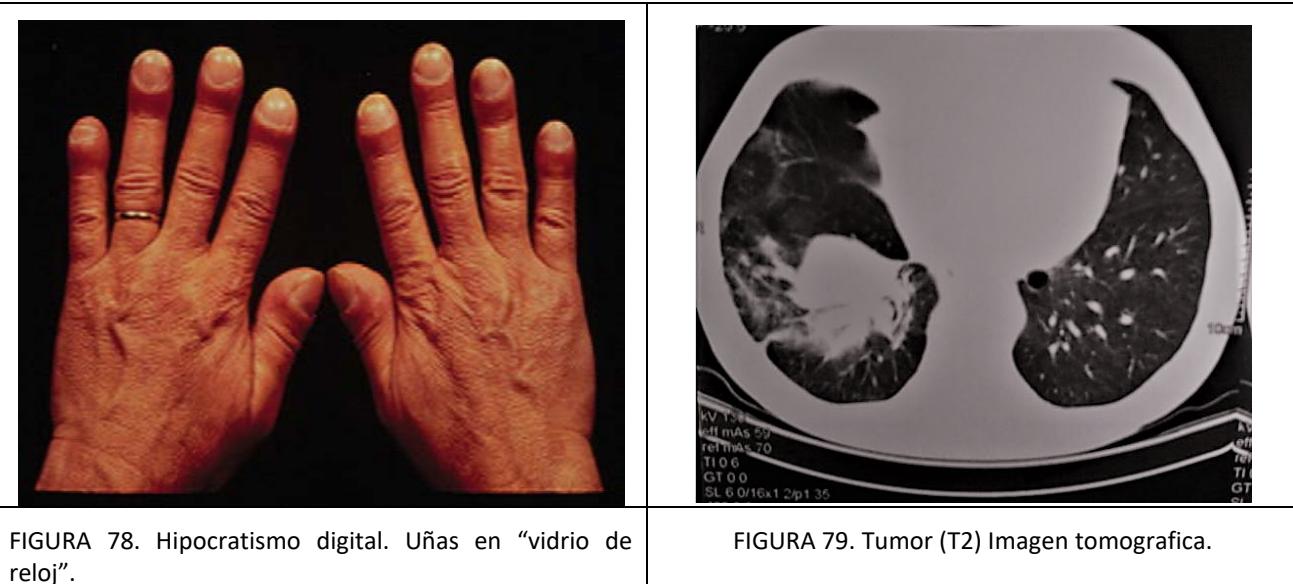


FIGURA 78. Hipocratismo digital. Uñas en “vidrio de reloj”.

FIGURA 79. Tumor (T2) Imagen tomográfica.

#### Pacientes con sintomatología por metástasis.

Las metástasis a distancia del cáncer broncopulmonar pueden afectar a múltiples órganos, aunque con mayor frecuencia se ubican en **cerebro, hueso, suprarrenal, hígado, ganglios linfáticos extramediastinales** y excepcionalmente **en piel**. Los síntomas dependen del órgano involucrado por la extensión directa: dolor en hipocondrio derecho, astenia, dolores óseos, síndrome

confusional, cefaleas o crisis convulsivas, entre otros. En muy pocos casos las manifestaciones clínicas de las metástasis son banales.

No es frecuente que el primer signo del cáncer pulmonar sea el de una metástasis o el de un síndrome paraneoplásico. Sin embargo, en alguna oportunidad han sido descriptas fracturas patológicas de húmero, fémur o cuerpos vertebrales, derrames pleurales o pericárdicos y procesos neurológicos o metabólicos, previo al diagnóstico del tumor.

#### Pacientes con síndrome paraneoplásico

Cualquier tumor pulmonar en un 10% aproximadamente de los casos, puede presentarse con signos y síntomas que conforman el llamado **síndrome paraneoplásico**. Son procesos que están relacionados con el tumor primario y pueden anteceder en meses o años al diagnóstico del mismo. Afectan a la esfera **neurológica** (degeneración cerebelosa), **muscular** (miastenia, miositis), **cutánea** (dermatomiositis, uñas en vidrio de reloj, acantosis nigricans, esclerodermia, tylosis), **ósea** (hipocratismo digital, osteoartropatía hipertrofiantre, poliartralgias), **vascular** (trombosis venosas, tromboflebitis migratorias) o **metabólica** (síndrome de Cushing, hipercalcemia, hipoglucemias por péptidos proinsulina, secreción inadecuada de hormona antidiurética, síndrome carcinoide y otros).

#### METODOS de DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del carcinoma pulmonar se basa, en primer lugar, en el interrogatorio, en la sintomatología clínica, y en el examen físico de los pacientes con el apoyo posterior del laboratorio, las imágenes y la anatomía patológica.

Es importante, en la primera etapa, conocer las características de los grandes fumadores y la exposición laboral a la contaminación ambiental e industrial por benzopirenos, hidrocarburos, cromo, arsénico y asbestos, material relacionado, este último, con el mesotelioma. Es importante detectar, también, la presencia de algunas alteraciones pulmonares previas, en especial la enfermedad obstructiva crónica y la fibrosis pulmonar, y conocer la historia familiar del paciente en relación al cáncer.

El examen físico explorará el compromiso del estado general y las adenopatías a su alcance (cervicales y supraclaviculares), mientras la auscultación, buscará focos de condensación por atelectasias y sibilancias por obstrucción parcial de los bronquios afectados.

**Laboratorio:** Los análisis de laboratorio de rutina solo permiten conocer el estado general del paciente y la existencia o no de comorbilidades. Un dato de importancia es el descubrimiento de cierto grado de anemia que, en conjunto con la sintomatología clínica, orientará en el diagnóstico.

Los estudios de gases en sangre (PO<sub>2</sub> y PCO<sub>2</sub>) son importantes para establecer el grado de oxigenación pulmonar, y los marcadores tumorales solo prestan cierta utilidad en los casos de recidiva neoplásica. El aumento del CEA es un indicador de mal pronóstico, y la detección sérica del fragmento 19 de citoqueratina (Cyfra 21-1) en los tumores de células no pequeñas, es un factor pronóstico importante en relación con la respuesta clínica del tumor.

El examen **citológico del esputo** en búsqueda de células neoplásicas ante la sospecha de cáncer pulmonar tiene relativo valor, ya que presenta un porcentaje importante de falsos negativos.

Métodos no invasivos:

Radiografía de tórax 

Ha sido el estudio de mayor importancia durante muchos años en el diagnóstico de la patología pleuropulmonar y continúa siendo útil hasta la actualidad a pesar del advenimiento de imágenes más sofisticadas. Permite localizar y definir las características morfológicas de las lesiones, (forma, tamaño y densidad) y evaluar el resto del parénquima presuntamente sano.

Las formaciones tumorales pueden presentarse en diferentes formas: como nódulo pulmonar mayor de 1 cm con contorno irregular y alteración de los bordes del parénquima anexo, como atelectasia de distinta magnitud o como ensanchamiento mediastinal por metástasis ganglionares. En algunos casos, la radiología puede mostrar un derrame pleural o pericárdico o la elevación diafragmática homolateral por parálisis frénica

Más del 70% de los pacientes con carcinoma pulmonar presentan una radiografía de tórax patológica. Es factible que las imágenes precedan a los síntomas, pero el tumor que se hace evidente en la radiología simple ya cumplió con el 75% de su ciclo evolutivo.

Es de utilidad examinar las radiografías de tórax previas del paciente con el propósito de comparar las imágenes y sacar conclusiones que puedan orientar al diagnóstico. En los tumores ubicados en el vértice pulmonar es muy importante investigar la correlación radiológica, ya que las estructuras óseas son frecuentemente infiltradas por la neoplasia y pueden originar errores en la interpretación de las imágenes.

#### **Tomografía Computada con contraste oral y endovenoso (TC):**

Es el estudio que permite definir con mayor exactitud la naturaleza y características morfológicas del tumor (ubicación, tamaño y estructura) y el grado de invasión local, mediastinal y a distancia.

Actualmente se utilizan equipos con mayor definición, cortes finos de 1 a 2 mm y reconstrucción tridimensional, lo que permite descubrir lesiones de menor tamaño. Es de gran utilidad para delinear los elementos torácicos y mediastinales y estudiar el resto de las cavidades en busca de metástasis. El mediastino debe ser cuidadosamente evaluado ya que es el sitio de ubicación preferente de las cadenas ganglionares. Del mismo modo, la exploración debe incluir a los grandes vasos, al esófago, a los nervios y al diafragma, estructuras que pueden estar comprometidas por el cáncer.

Las imágenes tomográficas pueden ser utilizadas, también, como guía para realizar punciones biopsia transtorácicas con aguja fina (PAAF)

#### **Resonancia Magnética Nuclear (RMN):**

No es superior a la tomografía para discriminar lesiones parenquimatosas pero puede diagnosticar con mayor exactitud la invasión tumoral de algunas estructuras adyacentes ya sean vasculares o nerviosas, en especial cuando se trata de tumores del vértice pulmonar. Utilizando contraste (gadolinio), se pueden realizar una angioresonancia para analizar fehacientemente el grado de compromiso vascular existente.

La RMN es la técnica de elección para estudiar, en detalle, el compromiso encefálico de los pacientes que presentan signos de foco con sospecha de metástasis cerebrales.

#### **Centellograma Óseo Corporal Total:**

Utilizando la fijación ósea del Tecnecio 99, pueden ser detectadas metástasis óseas a través de imágenes de hipercaptación, diagnóstico presuntivo que debe ser luego corroborado con la punción biopsia.

#### **Ecografía Hepática:**

Estudio útil para diagnosticar metástasis hepáticas u otra patología biliar concomitante y que permite evaluar, además, pequeños derrames pleurales basales y realizar punciones guiadas para estudio citológico.

#### **Tomografía por emisión de positrones (PET-TC):**

Es un estudio de última generación con alta sensibilidad y especificidad que utiliza como medio de contraste la 18-Fluorodeoxiglucosa fijador que mide la actividad metabólica de las células neoplásicas y permite la valoración del tumor primario y su diseminación metastásica, en especial en los ganglios mediastinales.

El método presenta algunos falsos positivos principalmente en los procesos inflamatorios, ya que la captación se realiza siempre que haya actividad metabólica. Los falsos negativos se producen en especial en los pacientes diabéticos porque esta enfermedad altera la captación del contraste.

La variante bronquiolo-alveolar y los carcinoides, por su baja captación, son las excepciones del método. Por el contrario, algunas lesiones benignas como los tuberculomas pueden mostrar captación alta.

En relación con el PET-TC, algunas escuelas quirúrgicas estiman que la mediastinoscopia es un método superior dado su mayor sensibilidad para evaluar a los ganglios mediastinales.

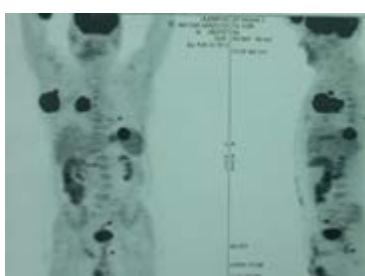


FIGURA 80. Metástasis múltiples. PET scan.

FIGURA 81. Metástasis cerebral. Resonancia magnética.

#### **Métodos Invasivos:**

##### **Broncoscopia:**

Su realización tiene fundamental importancia en el estudio del árbol bronquial con toma de biopsias, lavado y cepillado para estudio citológico examinando además, el estado y movilidad de las cuerdas vocales y la rinofaringe.



FIGURA 82. Tumor suprarectal. Endoscopia.

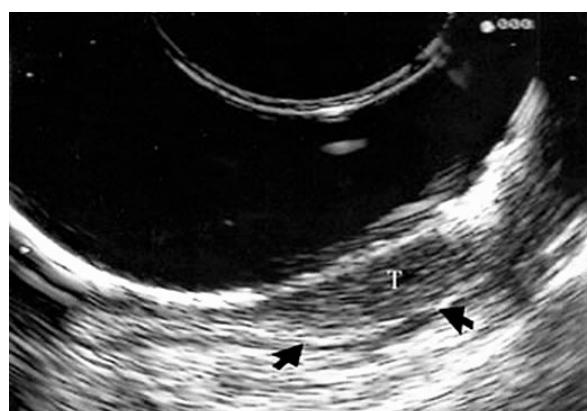


FIGURA 83. Tumor endobronquial. Endoscopia.

Puede realizar biopsias transbronquiales bajo control radioscópico y combinada con la ultrasonografía endoscópica (**EBUS**: Endobronchial Ultrasound) examinar no solo la vía aérea sino también otras estructuras mediastinales para tomar muestras citológicas y descartar o confirmar invasiones.

#### **Mediastinoscopia:**

Se utiliza fundamentalmente para la estadificación ganglionar en especial de los linfáticos mediastinales. Es considerada por algunos autores, como un estudio de rutina antes de la resección quirúrgica pulmonar.

#### **Mediastinotomía:**

Método ideado por Chamberlain, es útil para acceder a los ganglios del mediastino anterior y tomar muestras de tejido para realizar diagnóstico histológico. Se ingresa, de acuerdo con la descripción original, por vía anterior a través del 2do espacio intercostal paraesternal izquierdo para tomar biopsias de los ganglios de la ventana aórtico pulmonar. En ocasiones, la técnica puede ser realizada en forma bilateral.

#### **Biopsia Ganglionar:**

La biopsia quirúrgica de los ganglios accesibles, cervicales o supraclaviculares (Daniels) no ha demostrado utilidad ni en el diagnóstico ni en la estadificación del cáncer de pulmón por lo que en la actualidad, ha sido desaconsejada.

#### **Punción Biopsia Pleural:**

La punción del derrame pleural se realiza en búsqueda de células neoplásicas en el líquido y además, para tomar muestras biópsicas de la pleura parietal utilizando agujas especiales (Cope o Abrams). Las distintas series marcan solo un valor diagnóstico del 40 % para el estudio citológico del líquido y de un 45 a un 50% cuando se asocia a la biopsia pleural a ciegas.

#### **Videotoracoscopia (VATS):**

Este procedimiento no solo es útil para el diagnóstico de extensión de la enfermedad pleural o ganglionar, sino que puede ser utilizado también en la resección pulmonar terapéutica, en especial en lesiones pequeñas y circunscriptas (T1 o T2). La técnica presenta ciertos beneficios para el paciente como accesos de menor tamaño en la pared torácica, dolor postoperatorio menos intenso y periodos de internación más breves.

La videotoracoscopia tiene una certeza diagnóstica cercana al 100% para estudiar los exudados neoplásicos lo que lo destaca como un procedimiento de elección.

#### **Toracotomía Exploradora:**

Está destinada a comprobar la resecabilidad del tumor aunque en la actualidad ha perdido vigencia a manos de los métodos por imágenes modernos que pueden predecir con suficiente exactitud, el compromiso de las estructuras mediastinales y de otras regiones del tórax permitiendo de esta manera, realizar una detallada estadificación tumoral.

#### **Estadificación:**

La estadificación estudia la **extensión local, regional, ganglionar y a distancia** del tumor. Permite, por lo tanto, definir la operabilidad o inoperabilidad del paciente, seleccionar la conducta terapéutica más adecuada y predecir con bastante precisión, la sobrevida probable. En toda etapa preoperatoria, los estudios de estadificación deben incluir una **evaluación tomográfica tóraco-**

**abdominal y cerebral** y un **PET-TC** para buscar metástasis a distancia. De ser necesario, debe realizarse una **mediastinoscopia**, una **mediastinotomía** o una **videotoracoscopia** para localizar adenopatías ocultas o descartar patología pleural asociada.

Los lineamientos principales de la estadificación analizan los siguientes parámetros: **Tumor (T)**, dividido según el tamaño, penetración parietal y grado de compromiso locorregional (T1 a T4), la **extensión linfática (N)**, en las estaciones hiliares, mediastínicas y supraclaviculares (N1 a N3) y la **diseminación metastásica (M)**

### Tumor Primario (T)

**Tis** Tumor in situ

**T1** Tumor < 3 cm en su diámetro mayor, rodeado de pulmón sano sin invasión de pleura visceral.

T1a tumor < de 2cm en su diámetro mayor

T1b tumor > de 2 cm y menor de 3cm

**T2** Tumor > de 3cm y < 7cm c/ Invasión de pleura visceral

T2a tumor > de 3 cm y < 5 cm

T2b Tumor > a 5 cm y < 7 cm

**T3** Tumor > 7 cm

c/ Invasión directa de pared torácica, nervio frénico, diafragma o pleura mediastínica, y pericardio.

Nódulos tumorales separados en el mismo lóbulo

**T4** Tumor de cualquier tamaño que invade: mediastino, nervio recurrente, corazón y grandes vasos, tráquea, esófago o cuerpo vertebral

Nódulos tumorales en lóbulo pulmonar contralateral

### Ganglios linfáticos regionales ( )

**N1** Metástasis ganglionares hiliares o peri bronquiales homolaterales

**N2** Metástasis en ganglios subcarinales y mediastinales homolaterales

**N3** Metástasis en ganglios mediastinales, hiliares contralaterales supraclaviculares

### Metástasis a distancia (M) ( )

**M0** Ausencia de metástasis a distancia

**M1** Metástasis a distancia

**M1a** Nódulo(s) tumoral (les) separado(s) en un lóbulo contralateral; derrame pleural o pericárdico maligno

**M1b** Presencia de metástasis a distancia

### Estadios de los grupos TNM

**Estadio IA** T1a-T1b N0 M0

**Estadio IB** T2a N0 M0

**Estadio IIA** T1a-T1b N1 M0

T2b N0 M0

T2a N1 M0

**Estadio IIB** T2b N1 M

T3 N0 M0

**Estadio IIIA** T1-T3 N2 M0

T4 N0-1 M

T3 N1-2 M0

**Estadio IIIB** T4 N2 M0

T1-T4 N3 M0

**Estadio IV** Cualquier T, cualquier N, M1a o M1b

### Tratamiento

La resección quirúrgica R0 (resección completa macro y microscópica) sigue siendo el único tratamiento con intención curativa para el cáncer broncopulmonar.

El éxito terapéutico depende del diagnóstico temprano de la enfermedad, lo que sucede en menos del 20% de los casos. El resto de los pacientes recibe tratamientos paliativos con pocas posibilidades de sobrevivir 5 años.

Para decidir la conducta quirúrgica más adecuada debe determinarse, en primer lugar, la resecabilidad del tumor, estar al tanto del diagnóstico histológico de la lesión y evaluar la función pulmonar con cálculos de adecuación postoperatoria, para saber de antemano si el paciente puede o no tolerar la resección quirúrgica.

### Pruebas de funcionalidad cardiopulmonar preoperatoria.

Además de los exámenes de rutina, se debe evaluar el estado nutricional, los gases en sangre para determinar si hay hipoxemia o hipercapnia, una prueba de funcionalidad respiratoria (espirometría computarizada) con el cálculo predictivo de la capacidad de difusión del dióxido de carbono.

Pueden utilizarse también, otros estudios como el centellograma pulmonar de ventilación y perfusión y la medición del consumo de oxígeno.

Cuando las determinaciones indican que el VEF1 (cantidad de volumen espirado en 1 segundo) y la capacidad de difusión de CO<sub>2</sub> se encuentran por encima del 80% del cálculo teórico, el paciente puede ser sometido a la resección pulmonar indicada.

Si los valores son menores al 80%, deben ser realizados otros estudios para calcular el volumen residual predictivo postoperatorio y determinar cuál es el tipo de resección más conveniente a efectuar. Si el cálculo de valores es inferior al 25-30% el paciente no será apto para cirugía mayor (lobectomía o neumonectomía), debiendo planificarse otro tipo de tratamiento.

Existen algunos enfermos con función pulmonar en el límite de lo permitido y tumores periféricos T1, que pueden ser tratados con resecciones menores atípicas con resultados aceptables, a expensas del riesgo de una recidiva local.

### CIRUGIA DE ACUERDO AL ESTADIO TNM

#### Procedimientos Quirúrgicos

Actualmente se considera a la **lobectomía**, como cirugía oncológicamente aceptable, con sobrevidas a 5 años del 67 al 75% con la enfermedad en etapa **IA**

Las resecciones menores, **segmentectomías típicas o atípicas**, están reservadas para pacientes con baja reserva funcional respiratoria y tumores limitados al estadio I, preferentemente ubicados en los sectores periféricos del pulmón. La supervivencia a largo plazo es casi similar a la lobectomía, aunque con altos índices de posibles recurrencias locales.

La cirugía resectiva debe completarse, en las operaciones con intención curativa, con el vaciamiento de los ganglios mediastinales, conducta que es aún materia de controversia en algunos centros quirúrgicos.

Aunque no existe un acuerdo unánime para el procedimiento, el objetivo principal de la disección ganglionar es lograr una correcta estadificación postoperatoria, establecer un pronóstico vital y decidir la terapia adyuvante posquirúrgica, (quimioterapia, radioterapia o ambas) que estuviere indicada.

En los tumores **de pequeñas células**, solo en un porcentaje menor al 5% el diagnóstico se efectúa en el Estadio I (T1-2 N0) para ser considerados para el tratamiento quirúrgico. Luego de la cirugía, este tipo de tumores deben ser tratados con Quimioterapia y ante la aparición de adenopatías positivas con Radioterapia.



FIGURA 84. Lobectomía superior. Pieza de resección.

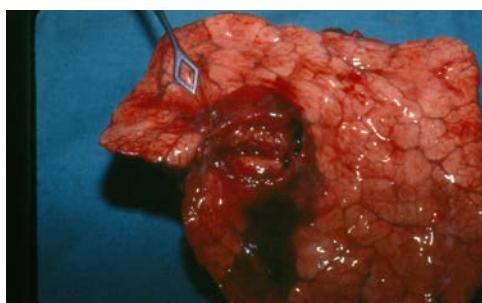


FIGURA 85. Lobectomía inferior. Pieza de resección.

Indicaciones de procedimientos según el estadio del tumor.

**Estadio I y II:** la operación estándar es la **lobectomía**, siempre que el paciente presente un buen estado general y no tenga patologías concomitantes que contraindiquen la cirugía. No obstante, existen circunstancias en las que el cirujano está obligado a realizar resecciones mayores, bilobectomias o neumonectomías por invasión de estructuras adyacentes al tumor.

En estos estadios, las resecciones menores están reservadas para los casos con baja reserva funcional respiratoria.

En lo referente a la vía de abordaje, existen diferentes alternativas que debe resolver el cirujano: cirugía por **toracotomía** o por **videotoracoscopia**, técnica esta última que ofrece menor trauma parietal y dolor postoperatorio y altas más tempranas.

En algunos casos, en especial en los **E II**, es necesario utilizar la Quimioterapia adyuvante.

La invasión de la pared torácica (T3), obliga a realizar una resección costal con reconstrucción protésica, y la afección de la pleura mediastinal o del pericardio (T3) exige la resección del tejido comprometido si esto asegura una operación R0.

En los **Estadios III**, (**enfermedad localmente avanzada**), la indicación es realizar Quimio y Radioterapia neoadyuvante con posterior cirugía de rescate si hubo una respuesta terapéutica positiva.

La radio y quimioterapia neoadyuvantes se utilizan principalmente en los Estadios con T3 y N2 (**EIIIB, EIII A y EIII B**), y en los tumores primarios no resecables, seguidas por la reestadificación y posterior cirugía de rescate de acuerdo con la respuesta terapéutica obtenida.

Los pacientes con **Estadio IV** (**enfermedad sistémica**) no son candidatos para la resección quirúrgica, quedando únicamente la opción de quimioterapia paliativa. La sobrevida media en ellos es de aproximadamente 1 año o menor.

Las **tasas de supervivencia** con resecciones completas son variables: **E IA y IB** 85 y 63 % a 5 años. **E II A y II B**, 34 y 24 % y **E III A < 15%**.

La mejoría en la tasa de supervivencia quinquenal está determinada por el tipo histológico y el grado de diferenciación tumoral, por la profundidad de infiltración parietal y por la presencia de adenopatías metastásicas.

En los tumores del vértice pulmonar (**Tumor de Pancoast-Tobías**), la cirugía no está indicada como primer tratamiento, ya que hay que determinar primero el tipo de invasión nerviosa, ósea o vascular que ha provocado la neoplasia. En principio se utiliza una terapia multimodal con quimio y radioterapia para reducir el tamaño tumoral y luego reestadificar el proceso. La cirugía resectiva se indicará de acuerdo con la respuesta al tratamiento previo.

Los tumores de pequeñas células (oat cells carcinoma) limitados al hemitórax de origen, pueden ser tratados con Quimio y Radioterapia con el propósito de controlar localmente la enfermedad y aumentar el tiempo de sobrevida. Las tasas de respuestas parciales están alrededor del 80% y las completas del 50 al 65%, con recaídas post tratamiento del 90% o más. En la mayoría de los casos se efectúa también, la irradiación cerebral profiláctica para disminuir la incidencia de metástasis a ese nivel.

Las **formaciones diseminadas (E4)**, dado su gravedad evolutiva, solo tienen tratamiento quimioterápico paliativo.

#### Tratamiento Quimioterápico. BASES.

**Quimioterapia Adyuvante:** es aquella que se indica luego del tratamiento quirúrgico. Puede ser mono o poliquimioterapia en especial en los tumores no de pequeñas células.

**Quimioterapia Neoadyuvante:** tratamiento que utiliza la quimioterapia exclusiva o en combinación con la radioterapia, en la etapa avanzada de la enfermedad. Luego de reestadificar la lesión y de acuerdo con la respuesta obtenida se puede continuar o no con la indicación de resección.

#### Tratamiento Radiante



La terapia radiante es complemento de la resección quirúrgica en el carcinoma localmente avanzado. Cuando se la utiliza previo a la cirugía (radioterapia neoadyuvante), el propósito es reducir la masa tumoral para hacerla resecable y en segundo término esterilizar el mediastino de patología neoplásica micro y macroscópica.

La utilización de la radioterapia luego de la cirugía de resección fue objeto de numerosas investigaciones demostrándose, en la mayoría de ellas, que si bien tuvo alguna utilidad en el pasado para tratar áreas ganglionares del mediastino, no contribuyó específicamente a la supervivencia global de los pacientes debido a la alta morbilidad del método.

#### NEOADYUVANCIA



- Asegura una mejor penetración de la droga en los tejidos a través de la irrigación no modificada por la cirugía.
- Contribuye a una mayor eficacia de la Quimioterapia temprana en la evolución natural de la enfermedad.
- La respuesta inicial de la Quimioterapia puede facilitar la resección subsiguiente
- Favorece la acción de la Radioterapia en los tumores disminuidos de volumen.
- Disminuye el compromiso de los márgenes de resección quirúrgica.
- Elimina tempranamente las posibles micrometástasis.

## Tratamientos Paliativo

Curar a veces, aliviar a menudo, confortar siempre (anónimo del siglo XV)

Son tratamientos destinados a aliviar los síntomas desfavorables de la enfermedad, en especial, la obstrucción bronquial, el derrame pleural neoplásico y el dolor.

En los cuadros obstructivos de la vía aérea, puede utilizarse la colocación endoscópica de prótesis metálicas o de siliconas (stents) o bien recurrir a la repermeabilización utilizando láser endobronquial o ablación por radiofrecuencia guiada por Tomografía Computada, métodos de utilidad para los pacientes inoperables o con muy baja reserva funcional.

El derrame pleural neoplásico, debe ser completamente evacuado, para colocar luego algún elemento que provoque la adherencia pleural. Se utilizan, entre otros, el talco tindalizado libre de asbestos y el hidróxido de sodio al 0,5% en solución estéril.

## CONCEPTOS DESTACADOS

Se define como tal a los tumores malignos originados en el epitelio de los bronquios y de los alvéolos.

En las últimas décadas se reconoce a esta enfermedad como la causa principal de muerte por cáncer de los siglos XX y XXI, principalmente en el sexo masculino.

Ha sido, también, la causa más común de muerte por enfermedad neoplásica para el año 2012, con aproximadamente 1.590.000 pacientes fallecidos.

Etiopatogenia:

El tabaquismo está presente como factor etiológico en el 80% de los pacientes.

Otros factores determinantes son la contaminación ambiental e industrial-laboral (benzopirenos, gas radón, hidrocarburos, cromo, arsénico y asbestos), relacionado este último tóxico con el mesotelioma.

La enfermedad obstructiva crónica y la fibrosis pulmonar son dos de las más importantes enfermedades relacionadas.

La clasificación de los tumores pulmonares es la propuesta por la Organización Mundial de la Salud

La mayoría de las neoplasias pulmonares pertenecen a la estirpe epitelial y se las clasifica en dos grandes grupos:

**Carcinoma de células pequeñas (CCP)**, también denominado MICROCÍTICO

**Carcinoma de células no pequeñas (CCNP)** o NO MICROCÍTICO, con sus distintas variantes.

**TUMORES EPITELIALES MALIGNOS (OMS)**

**CARCINOMA DE CELULAS NO PEQUEÑAS (MACROCÍTICO o NO MICROCÍTICO)**

- CARCINOMA ESCAMOSO (Epidermoide)
- ADENOCARCINOMA
- CARCINOMA ADENOESCAMOSO
- CARCINOMA DE CELULAS GIGANTES
- CARCINOMA INDIFERENCIADO

## CARCINOMA DE CELULAS PEQUEÑAS (MICROCÍTICO)

- CARCINOMA DE CELULAS PEQUEÑAS (oat cells)
- CARCINOMA MIXTO
- CARCINOMA COMBINADO

## CARCINOMA de CELULAS PEQUEÑAS.

Son tumores por lo general indiferenciados y de comportamiento agresivo que poseen gran capacidad de diseminación ganglionar temprana.

Típicamente se presentan como una masa hilar voluminosa, con grandes adenopatías mediastinales.

## CARCINOMA de CÉLULAS no PEQUEÑAS

**Carcinoma Epidermoide (espinocelular)** representa del 25 al 30% del total de tumores.

Se origina en los grandes bronquios, por lo que es de localización central, con distintas variantes histológicas: papilar, basaloide y de células claras.

**Adenocarcinoma:** Representa del 30 al 40% de las neoplasias pulmonares, Se pueden identificar, en esta variedad, diferentes subtipos, pero el **bronquiolo-alveolar** es el que más ha aumentado su incidencia en el último tiempo.

**Carcinoma de Células Grandes (gigantes):** son lesiones periféricas que presentan importante tendencia a la necrosis y cavitación. Pueden diseminarse por vía linfática y hemática, en forma semejante a los adenocarcinoma. Representan del 8 al 10 % del total de tumores.

## PRESENTACIÓN CLINICA

El cáncer de pulmón asintomático puede ser un hallazgo en exámenes periódicos o preocupacionales, exteriorizándose, en la mayoría de los casos, como un nódulo solitario.

Existen síntomas que dependen de la localización del tumor y varían según sea este central o periférico.

Los más frecuentes son, la **tos seca y dolorosa** por irritación de la vía aérea ante el crecimiento endoluminal del tumor, la **expectoración mucopurulenta** por infección asociada en la neumopatía obstructiva y la **hemoptisis**, en general de escaso volumen, por sangrado de la lesión.

En los tumores centrales, el crecimiento endobronquial provoca, además de tos, obstrucción de la luz del bronquio, lo que da lugar a la aparición de **atelectasias, neumopatías obstructivas o supuraciones pulmonares** con fiebre, puntada de costado y disnea de distintos grados acompañadas por mal estado general, **astenia, adinamia, anorexia y pérdida de peso**.

Las estructuras del mediastino pueden estar comprometidas por invasión directa desde el tumor o por infiltración masiva de los ganglios mediastinales. El paciente puede desarrollar una obstrucción traqueo-bronquial con **disnea** progresiva e intensa, una **parálisis recurrential con voz bitonal** o del **nervio frénico** con paresia diafragmática homolateral al tumor.

La invasión del pericardio, origina un derrame que puede provocar un **taponamiento cardíaco**. La extensión pleural del tumor se manifiesta a través de un **derrame pleural neoplásico** en el que pueden encontrarse células tumorales libres. La propagación del proceso hacia la pared torácica origina **intenso dolor local** por afectación ósea, muscular y nerviosa.

En los tumores del vértice pulmonar (**Pancoast- Tobías**) se produce la infiltración de las estructuras del opérculo torácico: pared costal, ramas del plexo braquial, pleura, vasos subclavios, cuerpos vertebrales y nervios raquídeos, con sintomatología clínica de acuerdo con el segmento más afectado, aunque es casi la regla, que el dolor comience en el hombro y se irradie al brazo.

La lesión por compresión de las fibras preganglionares del simpático cervical y del ganglio estrellado provoca un síndrome de **Claude Bernard Horner** caracterizado por ptosis palpebral, miosis y anhidrosis facial, mientras que la irritación de las fibras del simpático cervical genera un síndrome de **Pourfour du Petit** caracterizado por midriasis y exoftalmos. Las metástasis a distancia del cáncer broncopulmonar pueden afectar a múltiples órganos, aunque con mayor frecuencia se ubican en cerebro, hueso, suprarrenal, hígado o ganglios linfáticos extramediastinales y excepcionalmente en piel.

#### METODOS de DIAGNÓSTICO

Radiografía de tórax:

Tomografía Computada con contraste oral y endovenoso(TC):

Es el estudio que permite definir, con mayor exactitud, la naturaleza y características morfológicas del tumor (ubicación, tamaño y estructura) y el grado de invasión local, mediastinal y a distancia.

Centellograma Óseo Corporal Total:

Utilizando la fijación ósea del Tecnecio 99 pueden ser detectadas metástasis óseas a través de imágenes de hipercaptación.

Broncoscopia:

Su realización tiene fundamental importancia en el estudio del árbol bronquial con toma de biopsias, lavado y cepillado para estudio citológico,

Puede realizar biopsias transbronquiales bajo control radioscópico

Mediastinoscopia:

Se utiliza fundamentalmente para la estadificación ganglionar en especial de los linfáticos mediastinales. Es considerada por algunos autores como un estudio de rutina antes de la resección quirúrgica pulmonar.

Mediastinotomía:

Método útil para acceder a los ganglios del mediastino anterior y tomar muestras de tejido para realizar diagnósticos histológicos.

Punción Biopsia Pleural:

La punción del derrame pleural se realiza en búsqueda de células neoplásicas en el líquido y, además, para tomar muestras biópsicas de la pleura parietal utilizando agujas especiales (Cope o Abrams).

Videotoracoscopia (VATS):

Es útil para el diagnóstico de extensión de la enfermedad pleural o ganglionar y puede ser utilizado también en la resección pulmonar terapéutica, en especial en lesiones pequeñas y circunscriptas (T1 o T2).

Toracotomía Exploradora:

Está destinada a comprobar la resecabilidad del tumor, aunque en la actualidad ha perdido vigencia a manos de los métodos por imágenes modernos.

La resección quirúrgica R0 sigue siendo el único tratamiento con intención curativa para el cáncer broncopulmonar.

El éxito terapéutico depende del diagnóstico temprano de la enfermedad, lo que sucede en menos del 20% de los casos. El resto de los pacientes recibe tratamientos paliativos con pocas posibilidades de sobrevivir 5 años.

Para decidir la conducta quirúrgica más adecuada, debe determinarse, en primer lugar, la resecabilidad del tumor, estar al tanto del diagnóstico histológico de la lesión y evaluar la función pulmonar, con cálculos de adecuación postoperatoria para saber de antemano, si el paciente puede o no tolerar la resección quirúrgica, debiendo planificarse otro tipo de tra

## **LECTURAS COMPLEMENTARIAS**

1. Ettinger D., Grant S., Patel J. D. y cols: Non Small Cell Lung Cancer. National Comprehensive Cancer Network. Clinical Practice Guidelines in Oncology. 2014.
2. Kalemkerian G., Grant S., Merritt R.: Small Cell Lung Cancer. National Comprehensive Cancer Network. Clinical Practice Guidelines in Oncology. 2014.



## 04-05

# TUMORES DE MEDIASTINO

El mediastino es la región anatómica que ocupa la parte central del tórax desde el opérculo torácico (orificio superior del tórax) hasta el diafragma. Lateralmente se extiende de espacio pleural a espacio pleural entre ambas pleuras mediastínicas, limitando por su cara anterior con el esternón y por la posterior con la columna vertebral. Puede ser dividido en 3 compartimientos: anterior, medio y posterior.

**Mediastino anterior:** se extiende desde el esternón hasta la cara anterior del pericardio y grandes vasos. En su interior puede encontrarse al timo, ganglios linfáticos y tejidos adiposo y conectivo.

**Mediastino medio o visceral:** está limitado por el borde anterior del pericardio hasta la cara posterior del esófago. En su espacio interior se ubican el corazón, la tráquea y los bronquios principales, el esófago, el hilio pulmonar y los ganglios linfáticos regionales.

**Mediastino posterior:** sus límites van desde la cara posterior del esófago hasta ambas goteras paravertebrales y cuerpos vertebrales. En su interior pueden encontrarse los vasos y nervios intercostales proximales, la cadena simpática, los nervios vagos, el conducto torácico, ganglios linfáticos y tejido fibroadiposo.

### TUMORES DEL MEDIASTINO ANTERIOR:

Son los tumores mediastinales más frecuentes. Incluyen neoplasias del timo, teratomas o tumores germinales, linfomas, bocios sumergidos y neoplasias.

#### ***Timoma:***

Es el más frecuente de los tumores del mediastino anterior que generalmente se presenta entre los 40 y 60 años, con similar proporción de sexos. Es un tumor epitelial, cuyos componentes no exhiben habitualmente atipia celular evidente, manteniendo las formas histológicas de la glándula normal. Se extiende por infiltración local, sin dar metástasis a distancia.

La presencia del tumor provoca **síntomas respiratorios** como tos, disnea, disfonía, dolor retroesternal y derrame pleural y de acuerdo con su volumen genera, por compresión, un **síndrome de la vena cava superior**. La mitad de los timomas benignos se asocian con miastenia gravis y un porcentaje menor con anemia aplásica o hípogammaglobulinemia.

El **carcinoma**, por su parte, muestra atipia citológica y variaciones histológicas similares a otros cánceres. Suele diagnosticarse en etapa avanzada con un alto índice de recaídas y baja sobrevida a 5 y 10 años. No se asocia con enfermedades autoinmunes y el tratamiento de elección es la

resección quirúrgica completa ya sea por esternotomía o por videotoracoscopia. Los tumores irresecables pueden tratarse con esquemas de quimio y radioterapia o de quimioterapia, cirugía y radioterapia posterior para controlar localmente el proceso. Las recaídas post tratamiento son generalmente pleurales o mediastinales y pueden ser sometidas a resección quirúrgica asociada con otras terapias generales. En algún caso, estos tumores pueden dar metástasis óseas.

La **Miastenia Gravis** es una enfermedad autoinmune más comúnmente asociada al timoma, en aproximadamente la mitad de los casos. La **Anemia aplásica** ocurre en el 5% de los timomas, con remisiones post resección, mientras que la **Hipogammaglobulinemia** se asocia en el 5 al 10% de los tumores. Un 20% aproximadamente de los casos pueden desarrollar otros cánceres, entre ellos linfomas, carcinoma broncogénico o carcinoma tiroideo.

### Tumores de células germinales (embrionarios)



Ocupan el cuarto lugar entre los tumores mediastinales más frecuentes en los adultos y de acuerdo con su histopatología pueden ser benignos o malignos.

Los **teratomas benignos**, derivados de las 3 capas embriológicas (ecto, meso y endodermo), son más frecuentes en adolescentes y adultos de ambos sexos. Son formaciones habitualmente asintomáticas cuyo tratamiento electivo es la resección quirúrgica completa por esternotomía mediana o videotoracoscopia, tratando, en todos los casos, de no lesionar la cápsula tumoral.

Los **tumores malignos**: teratocarcinoma, coriocarcinoma y carcinoma embrionario, entre los más frecuentes, producen niveles altos de alfa feto proteína y fracción beta de gonadotrofina coriónica humana, mientras que en otras variedades los niveles son generalmente más bajos. Los tumores mediastinales de células germinales se tratan prioritariamente con quimioterapia, recomendándose la resección quirúrgica en las recidivas post tratamiento. Algunas variedades, frecuentemente voluminosas y escasamente resecables son radiosensibles por lo que en ellas la radioterapia es un tratamiento recomendable. La cirugía, complementada con radioterapia, solamente se indica en las lesiones de menor tamaño y de diagnóstico temprano sin extensión regional ni a distancia.

### Linfomas:

Comprenden alrededor del 20% de las masas mediastinales anteriores y medias, con un porcentaje escaso ubicado en el mediastino posterior. Se presentan habitualmente en jóvenes alrededor de los 30 años y constituye en los niños el tumor mediastinal más frecuente. Los síntomas más habituales son la tos, la disnea y el dolor torácico, agregándose los derivados de la invasión de la vía aérea y de la vena cava superior cuando las formaciones son más voluminosas.

Un 75% de los **linfomas de Hodgkin** tienen enfermedad mediastinal mientras que los **linfomas de células beta** pueden originarse primariamente en el mediastino generando síntomas de compresión de estructuras intratorácicas.

Para el diagnóstico de **linfoma mediastinal primario**, se necesita una muestra de tejidos significativa, por lo que se considera insuficiente la obtenida por punción con aguja fina y aún con la biopsia Core guiada por imágenes. Es necesario realizar una mediastinoscopia para obtener suficiente tejido para clasificarlos. En la gran mayoría de los casos, la masa es voluminosa y claramente irresecable por lo que la cirugía no juega en ellas ningún papel terapéutico y el tratamiento de las formaciones localizadas radica en la indicación de quimioterapia con o sin radioterapia de acuerdo al caso.

### Tiroides:

El **bocio intratorácico** representa el 7% de las masas mediastinales, frecuentes entre la 5<sup>a</sup> y 6<sup>a</sup> década de la vida especialmente en el sexo femenino. Básicamente todos descienden de la región cervical ya que la tiroides primaria mediastinal es extremadamente rara.

Puede permanecer asintomático largo tiempo, pero cuando los síntomas aparecen, se relacionan habitualmente con la compresión de las estructuras adyacentes dentro de la cavidad torácica, en especial del esófago y de la vía aérea, dando disfagia, disnea y tos irritativa. Esto no significa que el proceso sea maligno ya que muchas de las masas tiroideas subesternales que provocan síntomas compresivos son benignas. La tomografía computada es el estudio por imágenes más significativo, ya que muestra el cuadro característico de un bocio multinodular en continuidad con la glándula tiroidea cervical.

La resección quirúrgica es el tratamiento electivo, técnicamente más difícil si se demora la intervención hasta que el paciente tenga síntomas muy notorios. En la mayor parte de los casos, la cirugía puede ser perfectamente realizada a través de una incisión cervical baja exclusiva, sin necesidad de esternotomía.



FIGURA 86. Timoma. Tumor del mediastino anterior.



FIGURA 87. Tumor de mediastino. Imagen tomográfica.

## TUMORES DEL MEDIASTINO MEDIO

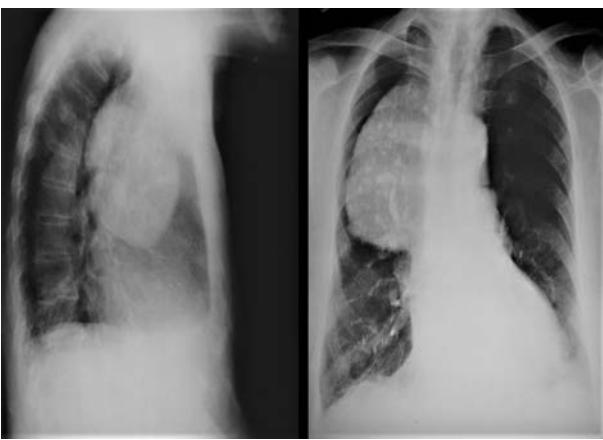
Las **linfoadenopatías** son la patología más habitual del mediastino medio o visceral. Las causas más frecuentes de las adenomegalias son las metástasis de los cánceres de pulmón, esófago, estómago, páncreas y cabeza y cuello, entre otros.

El diagnóstico se efectúa con las imágenes de la tomografía computada y en algún caso con punción transbronquial o transesofágica por ecoendoscopía, mediastinoscopia o videotoracoscopia. El tratamiento aconsejado es la resección quirúrgica si el primario se encuentra controlado.

Los **quistes** comprenden al 20% de todas las masas mediastinales, 60% de los cuales son **broncogénicos** procedentes del esbozo embrionario del árbol respiratorio. Se destacan por ser asintomáticos si no comprimen las estructuras adyacentes o se infectan. La tomografía revela, en estos casos, una estructura lisa redondeada u oval con densidad de tejido blando, asociada al árbol traqueo-bronquial, comúnmente en la región subcarinal. Los síntomas presentes y la presunción de malignidad son indicación precisa de resección quirúrgica.

Los **quistes esofágicos**, por su parte, son mucho menos frecuentes que los broncogénicos. Se trata de lesiones periesofágicas con mucosa intestinal aunque sin comunicación alguna con la luz del esófago. El diagnóstico se realiza por ecoendoscopía o bien con una tomografía computada de tórax sin necesidad de realizar biopsias que puedan infectar el quiste. El tratamiento puede ser la resección quirúrgica o la observación en los casos asintomáticos.

Los **quistes pericardiocelómicos** se localizan en el ángulo cardiofrénico derecho o a lo largo del diafragma. Rara vez presentan síntomas y son habitualmente hallazgos de estudios radiológicos, realizados por otra razón. No tienen potencial maligno por lo que no se aconseja la resección, aunque eventualmente en algunos casos pueden ser tratados con aspiración percutánea. Si se indica, por alguna causa en especial la resección ya sea por videotoracoscopia o toracotomía, esta debe eliminar todo el tejido epitelizado para evitar recidivas.

	
<b>FIGURA 88. Tumor del mediastino medio.</b> Radiografía de torax frente y perfil.	<b>FIGURA 89. Quiste pericardiocelomico.</b> Radiografia de torax frente.

## TUMORES DEL MEDIASTINO POSTERIOR

Los **tumores neurogénicos** comprenden aproximadamente el 15% de todas las masas mediastinales primitivas de los adultos. Se originan en los nervios periféricos, en los ganglios de la cadena simpática o en las células paraganglionares.

En los adultos, estos tumores son en general benignos en el 70 u 80 % de los casos, pero en los niños un 50% de los originados en los ganglios autónomos pueden ser malignos. Habitualmente, los pacientes no presentan síntomas aunque en algunos casos, la compresión puede producir dolor en la pared torácica, tos, disnea o ronquera.

Los medios de diagnóstico más útiles son la tomografía computada y la resonancia magnética nuclear tanto para definir las características del tumor y las relaciones anatómicas con las formaciones vecinas, como para certificar la extensión a la columna vertebral o al canal medular.

La resección quirúrgica es el pilar fundamental del tratamiento para la casi totalidad de los tumores neurogénicos, algunos por toracotomía y otros utilizando la videotoracoscopia. En todos los casos de formaciones malignas, la resección completa es esencial para prevenir las recidivas y tener una sobrevida prolongada. Los tumores originados en los ganglios del sistema nervioso autónomo también deben ser resecados si la cirugía es factible. En los procesos malignos originados en la vaina nerviosa o en los ganglios simpáticos puede ser utilizada la quimioterapia adyuvante.

El **feocromocitoma mediastinal** puede ser localizado usando un centellograma con Iodo 131 combinado con una tomografía. Son tumores resistentes a la quimioterapia y a la radioterapia, por lo que debe intentarse en ellos la resección quirúrgica completa, teniendo la precaución de controlar la **tensión arterial** del paciente en el período perioperatorio.

Los **quemodectomas (paragangliomas)** suelen ser tumores muy vascularizados por lo que debe intentarse en ellos la angioembolización previo a la resección. Si esta no es factible, lo indicado es el tratamiento con radioterapia para intentar controlar el tumor.

### **CLINICA**

Casi la mitad de los pacientes que presentan masas mediastinales son asintomáticos y muchas veces sus lesiones son descubiertas en estudios radiológicos realizados por razones no asociadas con ellas.

Los síntomas más comunes son los cardiorrespiratorios (tos, disnea y dolor torácico), aunque de acuerdo con la localización tumoral, pueden presentarse también disfagia, tos irritativa y frecuentemente infecciones pulmonares a repetición.

La compresión o invasión tumoral de las estructuras del mediastino por masas muy voluminosas provoca síntomas de obstrucción de la vena cava superior. En estos casos es evidente el edema facial y cervical, la inyección conjuntival, las epistaxis y mareos, el síndrome de Claude Bernard Horner (ptosis palpebral, enoftalmia y miosis) por afección del ganglio estrellado y la parálisis de las cuerdas vocales por invasión del nervio recurrente.

Algunas lesiones mediastinales están asociadas a síndromes paraneoplásicos: miastenia gravis, hipogammaglobulinemia, anemia aplásica, fiebre recurrente o enfermedad de Von Reckinghausen.

### **DIAGNOSTICO POR IMÁGENES**

Aunque la sintomatología clínica y el examen físico pueden ayudar al cirujano en el diagnóstico diferencial de las masas mediastinales, siempre es necesario recurrir a las imágenes.

La **radiografía de tórax** de frente y perfil aporta datos de gran utilidad para orientar al cirujano sobre la topografía, extensión y densidad tumoral además de su relación con los órganos próximos. Puede, en algunos casos, contribuir al diagnóstico diferencial con otros procesos exclusivamente pulmonares o pleurales. La **Tomografía computada de tórax** es la herramienta más importante para el diagnóstico de certeza de los pacientes con lesiones mediastinales. Puede entregar excelentes imágenes del mediastino y precisar las características de los tumores en especial forma, tamaño, ubicación y relación con los órganos vecinos. En ocasiones, algunas lesiones pueden ser diagnosticadas inequívocamente, como sucede con los aneurismas de aorta, las alteraciones pericárdicas y la presencia de metástasis. Es el método por imágenes más utilizado para realizar punciones, ya sea con aguja fina o con biopsias del núcleo tumoral (Core) cuando se necesita una muestra de tejidos significativa. La resonancia magnética puede complementar las imágenes de la tomografía en especial en los casos de invasión de estructuras neurales o vasculares, resultando útil también, para identificar invasión vertebral, medular o de plexos.

La tomografía por emisión de positrones (PET Scan) es de utilidad para descubrir patología maligna mediastinal al detectar áreas con aumento del metabolismo en relación con el tejido normal. El centellograma con Iodo 131, Galio 67 o Tecnecio 99 también es un método que si bien hoy en día se emplea esporádicamente, puede en algunos casos especiales, favorecer el diagnóstico de la patología tumoral del mediastino.

**LABORATORIO:**

En los pacientes con patologías del mediastino anterior, en particular en los jóvenes, debe dosarse la alfa feto proteína, la fracción beta de la gonadotrofina coriónica humana y la láctico deshidrogenasa, determinaciones que pueden detectar la presencia de tumores de células germinales, teratomas o carcinomas. Ante la sospecha de que la masa mediastinal pueda corresponder a un timoma y el paciente tenga síntomas sugestivos de Miastenia Gravis, la determinación de los anticuerpos anti acetilcolina puede ayudar a establecer el diagnóstico.

**ANATOMIA PATOLOGICA:**

La decisión de realizar una biopsia debe basarse exclusivamente en la patología tumoral, la localización, la extensión de la lesión, los síntomas locales y la determinación de los marcadores tumorales.

La toma de biopsias en pacientes con masas mediastinales no es en muchos casos necesaria, y puede ser a veces potencialmente perjudicial, tal el ejemplo de la sospecha clínica de timomas en etapa temprana bien encapsulados. La biopsia en estos casos, resulta innecesaria y peligrosa ya que puede provocar la diseminación tumoral en el mediastino y en el espacio pleural.

Las lesiones del mediastino anterior, sin invasión local, sin adenopatías asociadas ni marcadores positivos pueden habitualmente, ser resecadas con propósito tanto diagnóstico como terapéutico. Del mismo modo que las masas del mediastino posterior, con caracteres benignos y resecables por las imágenes, pueden ser sometidas a extirpación primaria sin biopsia, más aún si el tumor mediastinal es un quiste que debe ser extraído más que biopsiado.

Las adenopatías voluminosas deben ser biopsiadas ya que la resección quirúrgica no es la indicación terapéutica primaria. En los pacientes con masas mediastinales y elevados niveles séricos de alfa feto proteína y fracción beta de gonadotrofina coriónica humana, sugerentes de tumor germinal, deben obtenerse muestras de tejido para caracterizarlos. El tratamiento primario de estos tumores es la quimioterapia y la cirugía se reserva para tratar la enfermedad residual si la hubiera.

La biopsia con aguja fina, en los pacientes que ya tienen indicación quirúrgica no es de utilidad ya que no cambia la conducta terapéutica. Tampoco es útil ante la sospecha de linfomas ya que la toma no provee suficiente material para examinar.

En cambio la biopsias con procedimientos especiales (biopsias Core), brindan mayor cantidad de tejido para el diagnóstico a pesar de lo cual en alguna oportunidad es necesario realizar técnicas más invasivas para definir el diagnóstico con mayor certeza. Los abordajes quirúrgicos que logran mayor cantidad de material, son la Mediastinoscopia, la Mediastinotomía (método de Chamberlain) y la Videotoracoscopia.

La mediastinoscopia permite obtener muestras tumorales y ganglios linfáticos en la región paratraqueal y subcarinal del mediastino medio. En el mediastino anterior, las lesiones pueden ser biopsiadas de ser necesario, con agujas especiales o por mediastinotomía anterior, mediastinoscopia o videotoracoscopia.

La videotoracoscopia puede ser usada para obtener muestras valiosas de tejido mediastinal aunque necesita mayor tiempo operatorio, puede tener mayor morbilidad y requiere hospitalización de al menos 24 horas.

## CONCEPTOS DESTACADOS

### **TUMORES DEL MEDIASTINO ANTERIOR:**

Son los tumores mediastinales más frecuentes. Incluyen neoplasias del timo, teratomas o tumores germinales, linfomas, boclos sumergidos y neoplasias.

#### **Timoma:**

Es el más frecuente de los tumores del mediastino anterior. Es un tumor epitelial, cuyos componentes mantienen las formas histológicas de la glándula normal. La mitad de los timomas benignos se asocian con miastenia gravis y un porcentaje menor con anemia aplásica o hipogammaglobulinemia.

#### **Tumores de células germinales (embrionarios)**

Ocupan el cuarto lugar entre los tumores mediastinales más frecuentes en los adultos y de acuerdo con su histopatología pueden ser benignos o malignos.

Los **teratomas benignos**, son más frecuentes en adolescentes y adultos de ambos sexos. El tratamiento electivo es la resección quirúrgica completa. Los **tumores malignos**: teratocarcinoma, coriocarcinoma y carcinoma embrionario, producen niveles altos de alfa feto proteína y fracción beta de gonadotrofina coriónica humana. Los tumores mediastinales de células germinales se tratan prioritariamente con quimioterapia, recomendándose la resección quirúrgica en las recidivas post tratamiento.

#### **Linfomas:**

Comprenden alrededor del 20% de las masas mediastinales anteriores y medias con un porcentaje escaso ubicado en el mediastino posterior. Los síntomas más habituales son la tos, la disnea y el dolor torácico, agregándose los derivados de la invasión de la vía aérea y de la vena cava superior cuando las formaciones son más voluminosas.

Un 75% de los **linfomas de Hodgkin** tienen enfermedad mediastinal mientras que los **linfomas de células beta** pueden originarse primariamente en el mediastino, generando síntomas de compresión de estructuras intratorácicas. El tratamiento de las formaciones localizadas radica en la indicación de quimioterapia con o sin radioterapia de acuerdo al caso.

#### **Tiroides:**

El **bocio intratorácico** representa el 7% de las masas mediastinales, frecuentes entre la 5<sup>a</sup> y 6<sup>a</sup> década de la vida especialmente en el sexo femenino. Básicamente todos descienden de la región cervical ya que la tiroides primaria mediastinal es extremadamente rara. La tomografía computada es el estudio por imágenes más significativo, ya que muestra el cuadro característico de un bocio multinodular en continuidad con la glándula tiroidea cervical. La resección quirúrgica es el tratamiento electivo.

### **TUMORES DEL MEDIASTINO MEDIO**

Las **linfoadenopatías** son la patología más frecuentemente encontrada en el mediastino medio o visceral. Las causas más frecuentes de las adenomegalías son las metástasis de los cánceres de pulmón, esófago, estómago, páncreas y cabeza y cuello, entre otros. El diagnóstico se efectúa con las imágenes de la tomografía computada y en algún caso con punción transbronquial o

transesofágica El tratamiento aconsejado es la resección quirúrgica si el primario se encuentra controlado.

Los **quistes** comprenden al 20% de todas las masas mediastinales, 60% de los cuales son **broncogénicos** procedentes del esbozo embrionario del árbol respiratorio. La tomografía revela, en estos casos, una estructura lisa redondeada u oval con densidad de tejido blando, asociada al árbol traqueo-bronquial, Los **quistes esofágicos** son mucho menos frecuentes. Se trata de lesiones periesofágicas con mucosa intestinal aunque sin comunicación alguna con la luz del esófago. El diagnóstico se realiza por ecoendoscopía o bien con una tomografía computada. El tratamiento puede ser la resección quirúrgica o la observación en los casos asintomáticos.

Los **quistes pericardiocelómicos** se localizan en el ángulo cardiofrénico derecho o a lo largo del diafragma. Habitualmente son hallazgos de estudios radiológicos. No tienen potencial maligno por lo que no se aconseja la resección.

### **TUMORES DEL MEDIASTINO POSTERIOR**

Los **tumores neurogénicos** comprenden aproximadamente el 15% de todas las masas mediastinales primitivas de los adultos. Se originan en los nervios periféricos, en los ganglios de la cadena simpática o en las células paraganglionares. En los adultos, estos tumores son, en general, benignos y habitualmente los pacientes no presentan síntomas aunque en algunos casos la compresión puede producir dolor de la pared torácica,

Los medios de diagnóstico son la tomografía computada y la resonancia magnética nuclear, tanto para definir las características y las relaciones anatómicas del tumor como para certificar la extensión a la columna vertebral o al canal medular.

La resección quirúrgica es el pilar del tratamiento, en algunos casos por toracotomía y en otros utilizando la videotoracoscopia. El **feocromocitoma mediastinal** puede ser localizado usando un centellograma con Iodo 131 combinado con una tomografía. Son tumores resistentes a la quimioterapia y a la radioterapia, por lo que debe intentarse en ellos la resección quirúrgica completa. Los **quemodectomas** pueden ser tumores muy vascularizados por lo que debe intentarse en ellos la angioembolización previo a la resección. Si esta no es factible, lo indicado es el tratamiento con radioterapia para tratar de controlar el tumor.

### **CLINICA**

Casi la mitad de los pacientes que presentan masas mediastinales son **asintomáticos** y muchas veces sus lesiones son descubiertas en estudios radiológicos realizados por razones no asociadas con él.

La compresión o invasión tumoral de las estructuras del mediastino por masas muy voluminosas, provoca síntomas de obstrucción de la vena cava superior con edema facial y cervical, inyección conjuntival, epistaxis y mareos, síndrome de Claude Bernard Horner (ptosis palpebral, enoftalmia y miosis) por afección del ganglio estrellado y parálisis de las cuerdas vocales por invasión del nervio recurrente.

La radiografía de tórax de frente y perfil aporta datos sobre la topografía, extensión y densidad tumoral además de su relación con órganos próximos. La Tomografía computada de tórax puede entregar excelentes imágenes del mediastino y precisar las características de los tumores en especial forma, tamaño, ubicación y relación con los órganos vecinos. Es el método por imágenes más utilizado para realizar punciones, ya sea con aguja fina o con biopsias del núcleo tumoral

(Core) cuando se necesita una muestra de tejidos significativa. La resonancia magnética puede complementar las imágenes de la tomografía, en especial en los casos de invasión de estructuras neurales o vasculares resultando útil, también, para identificar invasión vertebral, medular o de plexos en los tumores ubicados en el mediastino posterior.

## **LECTURAS COMPLEMENTARIAS**

1. Kim J. Y., Hofstetter W. Tumors of the mediastinum and chest Wall. *Surg. Clin. N. Am.* 2010; 90: 1019 / 1040



CAPITULO

5



## 05-01

# ANATOMÍA DEL ESÓFAGO

El esófago es un tubo muscular de unos 25 cm. de longitud, que se extiende desde la faringe, a nivel de la sexta vértebra cervical, al estómago, siendo su función principal el facilitar el paso de los alimentos ingeridos. Deriva del intestino anterior del embrión, conjuntamente con el estómago, (origen embrionario común).

Desde el punto de vista endoscópico, las dimensiones son mayores, ya que las distancias entre segmentos **se miden desde la arcada dentaria superior**, por lo que la longitud total arcada / cardias es de 40 a 42 cm.

El calibre del esófago no es uniforme, ya que presenta tres estrecheces normales o fisiológicas: la superior o cricoidea que se encuentra por debajo del cartílago del mismo nombre, la media, llamada aórtico-bronquial, originada por el cayado aórtico y el bronquio izquierdo y la inferior, a unos 3 cm. del cardias, también llamada diafragmática.

El esófago es el único órgano del cuerpo humano que atraviesa tres zonas anatómicas: el cuello, el tórax (mediastino medio o visceral) y el abdomen, por lo que clásicamente se lo ha dividido en esófago **cervical o superior**, esófago **torácico o medio** y esófago **inferior o abdominal**. El esófago cervical, de 5 cm aproximadamente de longitud se ubica por detrás de la tráquea y sus relaciones son fundamentalmente con el paquete vasculo-nervioso del cuello. Se relaciona a la izquierda con la arteria subclavia y el neumogástrico homolateral y en el ángulo traqueo esofágico con la arteria carótida izquierda y el nervio recurrente sobre su cara anterior. A la derecha se relaciona con el neumogástrico derecho.

El esófago torácico de 18 a 20 cm de longitud, se relaciona por su cara posterior con el conducto torácico, hacia la derecha lo cruza el cayado de la vena ácigos, y por delante el bronquio izquierdo y la aorta descendente. En la porción alta del mediastino, se relaciona con el lóbulo superior del pulmón derecho, para colocarse, luego, en situación retrocardíaca hasta alcanzar el diafragma y atravesarlo por el hiato diafragmático. El esófago abdominal, que no suele medir más de 4 o 5 cm., va acompañado por ambos nervios vagos, el derecho por su cara posterior y el izquierdo por la anterior. El pilar diafragmático lo separa de la aorta y hacia adelante lo cubre el lóbulo izquierdo del hígado.

Se reconocen, en su estructura, dos esfínteres: el esfínter esofágico superior o cricofaríngeo y el esfínter esofágico inferior. Una de las funciones principales del esfínter esofágico inferior es contribuir a evitar el reflujo ácido gástrico. También ayudan a impedir el reflujo, la acción del hiato diafragmático (estómago subdiafragmático), la válvula de Gubaroff y los medios de fijación del estómago y del esófago al diafragma (membrana frenoesofágica) junto a los dos tipos



de movimientos peristálticos, primario y secundario partícipes del aclaramiento (clearance) esofágico.

Las ondas primarias, originadas a nivel de la faringe, tienen por función el desplazamiento rápido del contenido esofágico mientras que las secundarias actuarían como refuerzo de las anteriores, cuando existe alguna dificultad en el traslado del bolo.

La vascularización arterial en el esófago cervical está dada por la arteria tiroidea inferior y en el esófago torácico por ramas directas de la aorta y de las arterias bronquiales e intercostales. El esófago abdominal está irrigado fundamentalmente por la esófago cardio tuberositaria, rama de la arteria coronaria estomáquica y secundariamente por derivaciones de la arteria diafragmática inferior.

El drenaje venoso se realiza, en la zona cervical, hacia la vena tiroidea inferior; en la porción torácica hacia la vena ácigos y hemiácigos y a través de ellas a la vena Cava. En la parte abdominal, el esófago desagota en la vena coronaria estomáquica, perteneciente al sistema porta.

Los nervios del esófago tienen un origen doble: el parasimpático, relacionado con la motilidad esofágica a través del neumogástrico y el simpático a través del ganglio estrellado y de los ganglios torácicos.

Los linfáticos del esófago drenan en la parte cervical y torácica alta en los ganglios para traqueales y en los de la cadena de la yugular interna. En la parte torácica media e inferior en los ganglios traqueo bronquiales, mediastinales posteriores y diafragmáticos; y en la parte abdominal en los ganglios paracardiales y perigástricos.

## 05-02 ACALASIA

Del griego “*al jalasis*” (sin relajación).

Es un **trastorno primario de la motilidad esofágica** de etiología desconocida que se caracteriza por la falla en la relajación del esfínter esofágico inferior asociado a la peristalsis anormal del cuerpo esofágico durante la deglución.

También se la ha definido como la ausencia de peristalsis esofágica más relajación incompleta del esfínter esofágico inferior frecuentemente hipertensivo en respuesta a la deglución, (50% de los pacientes).

**Mecanismo:** Es un desorden primario de la motilidad esofágica con baja prevalencia, 0,17% de los pacientes estudiados con endoscopía alta, 55% de los cuales pertenecen al sexo masculino.

Se caracteriza por la **falta de peristalsis** y una **falla del esfínter esofágico inferior** para relajarse apropiadamente en respuesta a la deglución lo que impide el paso del bolo alimenticio al estómago.

### Fisiopatología

En condiciones normales, la deglución resulta en una onda peristáltica bien coordinada con la relajación del esfínter esofágico inferior.

En la acalasia, la manometría revela ausencia de peristalsis con alteración del reflejo normal de relajación del esfínter, inducido por la deglución. Este hecho es debido a la pérdida de neuronas intestinales, sin quedar absolutamente claro el porqué de que dichas neuronas esofágicas desaparecen gradualmente (**acalasia primaria**).

Se ha acumulado evidencia de que el fenómeno puede corresponder a una respuesta autoinmune dirigida contra esas neuronas. En realidad sería como la respuesta aberrante a una infección viral o a los propios antígenos activados por la infección que llevan a una reacción autoinmune contra las neuronas del plexo mioentérico de Auerbach. Esta teoría se sustenta en la infiltración ganglionar nerviosa por células T en los comienzos de la acalasia que progresiva luego, a una total pérdida de neuronas y posterior fibrosis de los plexos.

En algunos países de Sud América, en especial Brasil, Chile y en el norte argentino, la causa fundamental de esta patología es la enfermedad de Chagas, infección causada por el Trypanosoma Cruzi (**acalasia secundaria**).

Otros fenómenos han sido señalados como participantes en la etiopatogenia de la acalasia, entre ellos, las alteraciones genéticas, los procesos degenerativos, la desnutrición y la hipovitaminosis B.

**Clínica:**

Un alto porcentaje de pacientes, alrededor del 95%, presenta **disfagia progresiva**, acompañada habitualmente, por **regurgitación** de alimentos no digeridos.

Aproximadamente la mitad de los enfermos sufre **pirosis** asociada a **dolor precordial** y **tos nocturna**, por lo que el diagnóstico diferencial en las primeras etapas, debe hacerse con la enfermedad por reflujo gastroesofágico y con el infarto agudo de miocardio.

La **pirosis** se explica por la retención alimentaria ácida, nociva para el epitelio o bien por la producción de lactatos debido a la fermentación bacteriana dentro del esófago mismo.

**Diagnóstico:**

Seriada esófago gastoduodenal: la sospecha clínica de enfermedad debe ser confirmada, en primera instancia, con el estudio radiológico por contraste. Asocia a grados variables de dilatación esofágica un estrechamiento suave a nivel de la unión gastroesofágica (imagen “en pico de pájaro”), causada por la falta de relajación del EEI.

Si bien es un estudio útil solo en el 60% de los casos, es la llave para definir la morfología esofágica en relación a su diámetro y dirección. Puede adnponer en evidencia patologías asociadas, entre ellas divertículos y tumores. En los grados avanzados de la enfermedad, alcanza a mostrar la gran dilatación esofágica y las formas de apariencia “sigmoidea”.

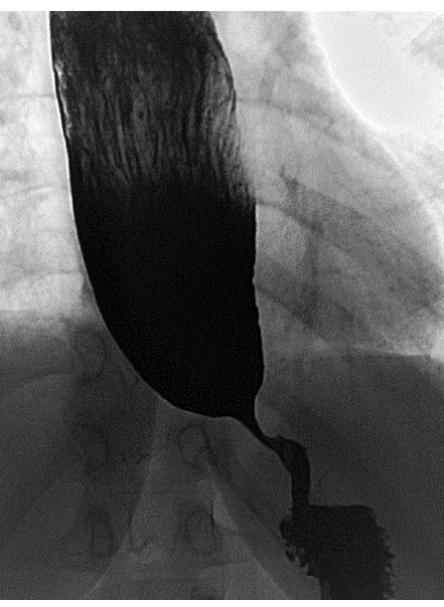
Clasificación radiológica de Resano y Malenchini

**Grado 1:** esófago de tamaño normal con retardo evacuatorio y peristaltismo disminuido.

**Grado 2:** esófago dilatado con retención pero recto, peristaltismo disminuido. Cámara gástrica ausente.

**Grado 3:** esófago dilatado sobrepasando el mediastino a la derecha. Sin ondas peristálticas. Aparece una rodilla.

**Grado 4:** dolomegaesófago con más de una rodilla. Atonía completa.

	
FIGURA 90. Acalasia. Megaesófago grado 3.	FIGURA 91. Acalasia. Dilatación moderada grado 2.

Endoscopia: método solo diagnóstico en el 50% de los casos. Puede identificar un esófago dilatado, atónico con o sin espasticidad del cuerpo, con alimentos sólidos y líquidos retenidos y con resistencia al pasaje del endoscopio al estómago. A menudo puede verse una candidiasis esofágica.

Más allá de los signos descriptos, la principal razón para realizar una endoscopía alta es la de descartar una "**pseudo acalasia**", originada en un tumor de la unión esófago-gástrica.

Los pacientes portadores de una acalasia tienen riesgo elevado de desarrollar un carcinoma epidermoide relacionado con la retención de alimentos en su interior.

La presentación clínica suele ser idéntica lo que puede provocar el retraso diagnóstico y terapéutico, sobre todo en pacientes mayores con pérdida significativa de peso y síntomas de corta duración.

Cuando la presentación clínica sugiere malignidad que no pueda ser identificada con los estudios de rutina, deberá recurrirse a la ecoendoscopía y a la tomografía computada con contraste y cortes finos.

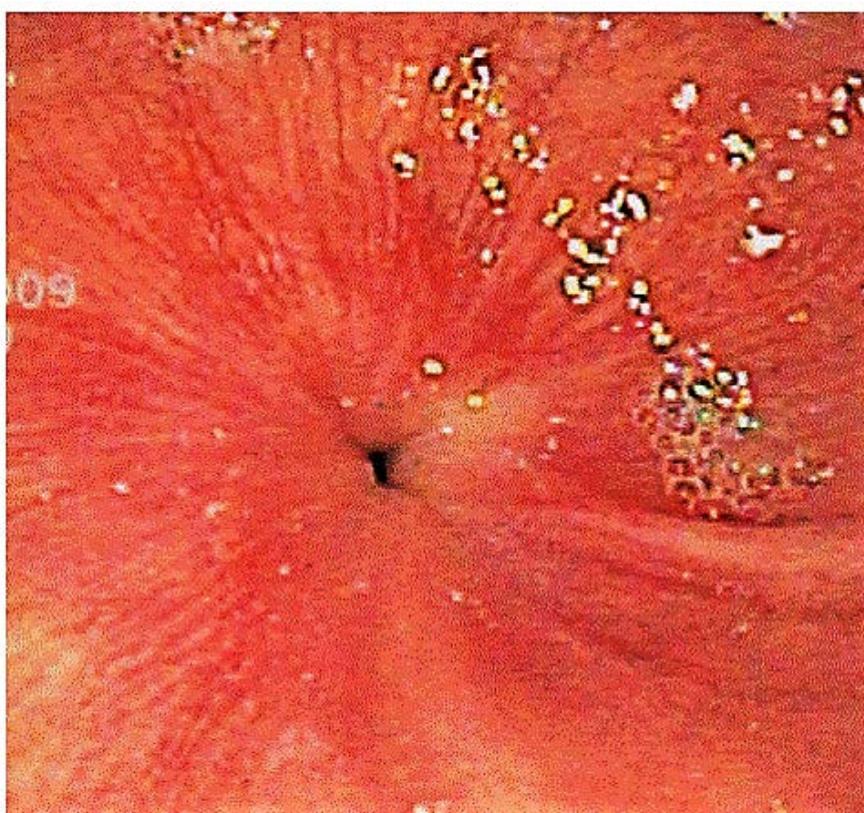


FIGURA 92. Acalasia. Visión endoscópica.

Manometría: puede monitorear la presión desde la faringe al estómago analizando la morfología y la extensión de la relajación de la unión esófago-gástrica además de la velocidad y fuerza de la contracción peristáltica en el momento de la deglución.

En la acalasia, la manometría muestra, típicamente, la aperistalsis esofágica y la relajación insuficiente del esfínter esofágico inferior el momento de la deglución.

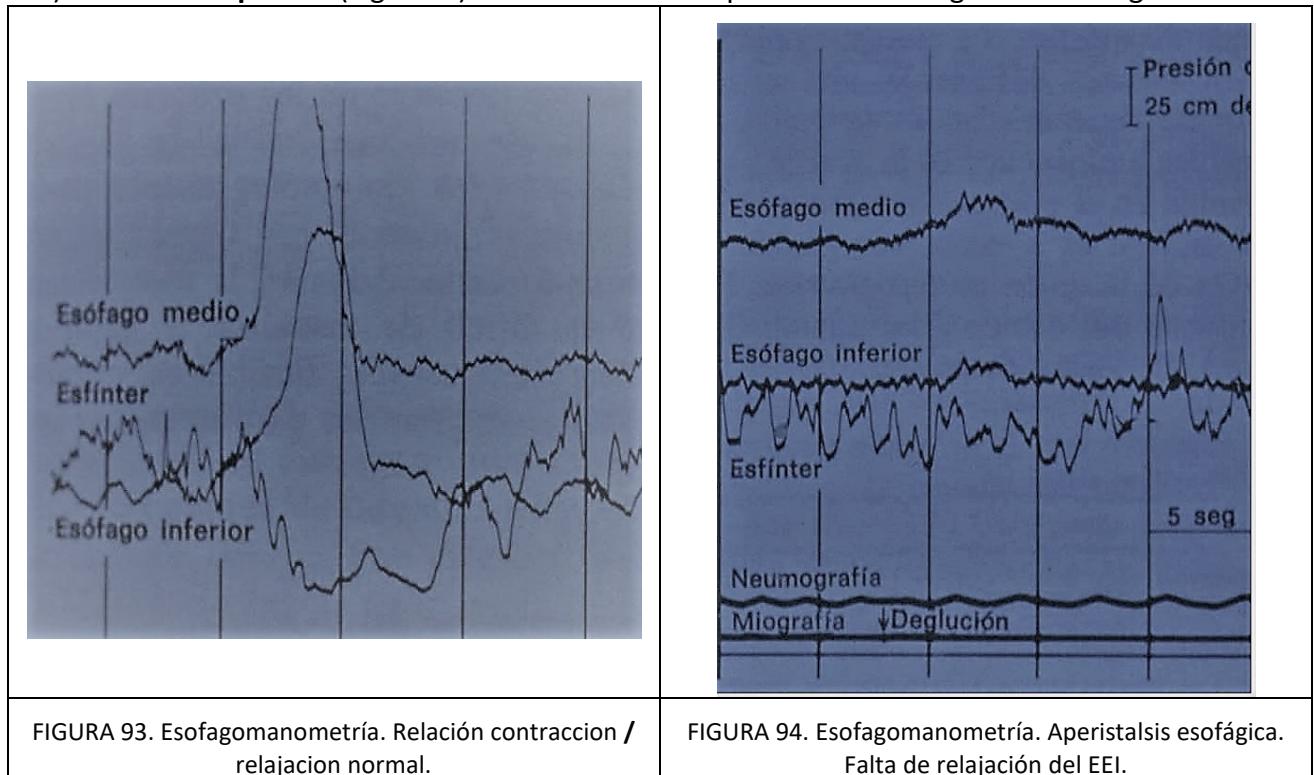
El diagnóstico se apoya, en primer término en definir a los enfermos de acuerdo con en la presencia de obstrucción al flujo esófago-gástrico, mientras que los subtipos se determinan a

través del análisis del patrón de contractilidad y presión que va de la aperistalsis a las contracciones espásticas.

Es necesario tener siempre en cuenta, que algunos pacientes, con alteración de la actividad contráctil, pueden ser portadores de **pseudoacalasia**, obstrucción a nivel de la unión esófago-gástrica relacionada con una causa secundaria que requerirá evaluación para descartar un obstáculo mecánico.

Basándonos en el hecho de que el diagnóstico de acalasia requiere la presencia de aperistalsis e impedimento de la relajación deglutoria de la unión esófago-gástrica, se pueden identificar 3 subtipos de acalasia:

- A) **Acalasia clásica**: dilatación sin aumento de la presión intraesofágica con relajación alterada de la unión esófago-gástrica.
- B) **Acalasia compresiva**: aperistalsis con hipertensión endoesofágica
- C) **Acalasia espástica (vigorosa)**: con contracción espasmódica del segmento esofágico distal.



### **Tratamiento**

Desafortunadamente, ninguna terapéutica puede cambiar la patología subyacente de la acalasia, y todas las opciones terapéuticas están dirigida solamente a la paliación de los síntomas.

#### **Tratamiento farmacológico:**

El objetivo del tratamiento medicamentoso con **Nifedipina** o **dinitrato de Isosorbide**, es aliviar la obstrucción funcional a través de la relajación medicamentosa del esfínter esofágico inferior, disminuyendo, de esta manera, temporalmente la disfagia, sin mejorar definitivamente la relajación del esfínter, ni la peristalsis esofágica.

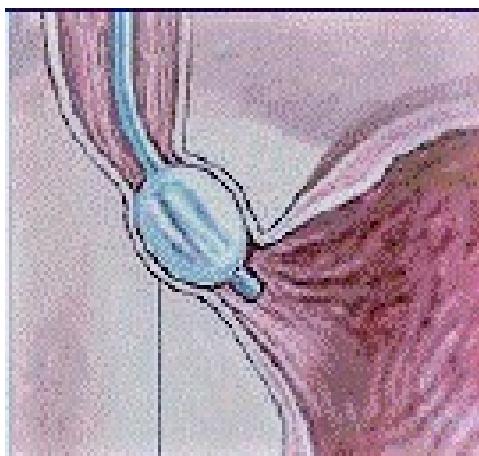


FIGURA 95. Dilatación neumática  EEI.

Presenta algunos inconvenientes, como su corta duración, la mejoría incompleta de los síntomas y la disminución de su eficacia con el uso prolongado del fármaco.

Tienen, además, algunos efectos secundarios (edemas periféricos, cefaleas e hipotensión) y solo son utilizados como terapéutica temporal a la espera del tratamiento definitivo o para pacientes que no son candidatos para otro tipo de solución.

#### **Tratamiento endoscópico:**

Dilatación neumática: es considerado el tratamiento no quirúrgico más efectivo cuyo mecanismo fundamental es el de debilitar al esfínter esofágico inferior (**EEI**) por ruptura de sus fibras en forma roma, utilizando preferentemente dilatadores neumáticos.

El método, que está destinado a los pacientes que tienen contraindicaciones o no aceptan el tratamiento quirúrgico, utiliza un balón especial para realizar una dilatación por sesión, con radiología contrastada luego de cada procedimiento para detectar perforaciones (3 al 5% de los casos). La lesión esofágica es una complicación grave ante la cual el paciente deberá ser operado por laparotomía o toracotomía de acuerdo a la localización de la misma.

Existen otras complicaciones menores que pueden presentarse luego del procedimiento, entre ellas los hematomas intramurales y el reflujo gastro-esofágico.

El procedimiento se repite si los síntomas continúan, utilizando cada vez balones de mayor tamaño. En general, las dilataciones neumáticas producen una mejoría de la disfagia por largo tiempo en porcentajes que van del 65 al 90% de los casos (40 al 75% a los 5 años y 12 al 55% a los 15años).

Sin embargo ante 3 dilataciones consecutivas en las que no se hayan resuelto los síntomas, el paciente deberá ser operado.

#### **Tratamiento con toxina botulínica:**

La toxina botulínica es una potente neurotoxina inhibidora de la liberación de acetilcolina en las terminaciones presinápticas de las neuronas motoras.

Se realizan **3 tipos de aplicaciones** inyectando en cada una de ellas 100 UI en 4 cm de solución salina en los cuatro cuadrantes de las distintas localizaciones a tratar.

- 1) **intraesfinteriana** en el nivel de la unión esófago-gástrica.

- 2) en el **cuerpo esofágico** para la acalasia vigorosa.
- 3) **antropilórica** para la acalasia asociada con gastroparesia.

En la infiltración intraesfinteriana para la acalasia clásica, la eficacia decrece con el tiempo, ya que tras una respuesta clínica inicial del 90%, baja al 32% a los 12 meses y al 3% a los dos años.

En relación con las dilataciones, el resultado es claramente menos efectivo tanto en el corto como en el largo plazo.

Este tipo de tratamiento está indicado fundamentalmente en pacientes añosos con comorbilidades, ya que en ellos existe menos presión esofágica que en los jóvenes.

Presenta el riesgo de provocar úlceras esofágicas y fibrosis en el sitio de la infiltración, situación que deberá luego ser resuelta con una miotomía de necesidad. Otras complicaciones generales que pueden aparecer son, el derrame pleural, la mediastinitis y las arritmias cardíacas.

Es necesario tener en cuenta que toda miotomía realizada luego de tratamientos fallidos con toxina botulínica o con dilataciones neumáticas, suele tener el doble de complicaciones y fracasos.

#### ***Tratamiento quirúrgico:***

La miotomía quirúrgica de 4 a 5 cm en el esófago y 2 a 3 cm en el estómago, tiene la ventaja de seccionar en forma precisa las fibras del esfínter esofágico inferior, con un alivio prolongado de la disfagia en más del 85% de los casos operados, dependiendo del estadio de la enfermedad (operación de Heller)

El principio fundamental de la miotomía es la división de todas las fibras musculares del esfínter esofágico inferior, disminuyendo, de esta manera, la resistencia al vaciamiento esofágico y permitiendo el paso de los alimentos al estómago.

Debe añadirse, en casi todos los casos, un procedimiento para evitar el reflujo secundario a la sección del esfínter. En general, se prefieren las funduplicaturas parciales de 180º, ya sean anteriores (tipo Dor) o posteriores (tipo Toupet), en lugar de las de 360º (Nissen).

#### ***Tratamiento del paciente en etapa avanzada:***

Evolutivamente, un porcentaje de entre el 10 y el 15% de los pacientes ya tratados, pueden experimentar un deterioro progresivo de la función esofágica, y más del 5% de ellos pueden llegar a una etapa de enfermedad avanzada y necesitar una resección quirúrgica. (Grados 3 y 4 de la clasificación de Resano y Malenchini)

En esta etapa pueden presentarse:

- dilatación esofágica masiva y retención de alimentos luego de un adecuado tratamiento inicial.
- vaciamiento incompleto con daño mucoso.
- estancamiento del contenido con lesiones de hiperplasia escamosa difusa.

Cuando el esófago se ha vuelto inútil para su función, ya sea por la evolución natural de la enfermedad o por las complicaciones del tratamiento, la resección puede ser necesaria.

Se han propuesto distintos tipos de **indicaciones** para resecar al esófago:

- Dilatación esofágica masiva (dolicomegaesófago) tras fracaso de tratamientos previos.

- Operaciones múltiples anteriores infructuosas.
- Complicaciones del reflujo no tratable médicaamente.

## CONCEPTOS DESTACADOS

Es un trastorno primario de la motilidad esofágica que se caracteriza por la **falta de relajación** del esfínter esofágico inferior asociado a la **peristalsis anormal** del cuerpo esofágico durante la deglución.

En algunos países de Sud América, en especial Brasil, Chile y en el norte argentino, la causa fundamental de esta patología es la **enfermedad de Chagas**, infección causada por el Trypanosoma Cruzi (acalasia secundaria).

Alrededor del 95% de los pacientes, presenta **disfagia progresiva**, acompañada habitualmente, por **regurgitación de alimentos no digeridos**.

La seriada esófago gastro duodenal es el estudio radiológico por contraste que, muestra típicamente el estrechamiento suave a nivel de la unión gastroesofágica (imagen “en pico de pájaro”), causado por la falta de relajación del EEI, asociado a grados variables de dilatación esofágica. En los grados avanzados de la enfermedad, puede mostrar la gran dilatación esofágica y las formas de **megaesófago** de apariencia “sigmoidea” (Grados 3 y 4 de la clasificación de Resano y Malenchini).

La endoscopia puede identificar un esófago dilatado, atónico, con o sin espasticidad del cuerpo, con alimentos sólidos y líquidos retenidos y con resistencia al pasaje del endoscopio al estómago. Otra razón para realizar la endoscopía alta es la de descartar una “**pseudo acalasia**” originada en un tumor de la unión esófago-gástrica o bien el desarrollo de un carcinoma epidermoide relacionado con la retención de alimentos en su interior.

El estudio manométrico muestra, típicamente, la falta de peristaltismo esofágico y la relajación insuficiente del esfínter esofágico inferior, en el momento de la deglución.

En el tratamiento, ninguna terapéutica puede cambiar la patología subyacente de la acalasia, por lo que todas las opciones terapéuticas están dirigidas solamente a la paliación de los síntomas. Existen distintas variantes: **farmacológico** (Nifedipina o Dinitrato de Isosorbide), **dilatación neumática**, método muy efectivo, **toxina botulínica** (potente neurotoxina) de eficacia decreciente con el tiempo más algunas complicaciones, la **miotomía quirúrgica de Heller** asociada a un procedimiento antirreflujo, método que genera el alivio más prolongado de la disfagia y por último las **resección esofágica** en la enfermedad ya en etapa avanzada.

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Wolman T., Pellegrini C., Oeschager B. Achalasia. Surg. Clin. N. Am. 2005; 85: 483 / 493.
2. Triada Filopoulos G., Boeck X., Staels G., Gullo R. y cols. The Kagoshima Consensus on Esophageal Achalasia. Diseases of the Esophagus 2012; 25: 337 / 348
3. Stafanidis D., Richardson W. y cols. SAGES Guidelines for the Surgical Treatment of Esophageal Achalasia. Surg. Endosc. 2012; 26: 296 / 311.

## 05-03

# DIVERTICULOS DE ESOFAGO

Son protrusiones saculares de la pared esofágica de naturaleza adquirida que comunican con la luz del órgano através de un orificio más o menos amplio que constituye el cuello diverticular. Se trata habitualmente de una hernia de la capa mucosa a través de la muscular.

La lesión, de tamaño variable, se produce casi exclusivamente en adultos y las raras formas congénitas corresponden a anomalías embriológicas del desarrollo del intestino anterior y de la formación del septum esófago-traqueal.

### Clasificación

La clasificación de los divertículos esofágicos responde a su topografía y al mecanismo de producción.

1. divertículos faringoesofágico (Zenker)
2. divertículos mediotorácicos (epibronquiales o parabronquiales)
3. divertículos epifrénicos

Los divertículos faríngoesofágicos y los epifrénicos (yuxtaesfinterianos) se denominan **por pulsión** y se originan por encima de los esfínteres, ya sea el cricofaríngeo (Divertículo de Zenker) o el esfínter esofágico inferior (Divertículo epifrénico). Son provocados por una hiperpresión endoluminal, ligada a trastornos motores faríngeos o esofágicos y se producen en sitios congénitamente débiles de la pared muscular.

Por el contrario, los divertículos mediotorácicos se denominan **por tracción** ya que en ellos se evagina, a diferencia de los anteriores, la pared esofágica completa. En esta variedad, el factor desencadenante es la cicatrización retráctil de adenopatías traqueo bronquiales de vecindad.

De todas maneras, esta clasificación, por pulsión o por tracción actualmente tiende a ser menos utilizada.

Fuera de los casos de tuberculosis ganglionar, antracosis o histoplasmosis responsables de los divertículos mediotorácicos, hoy en día se considera que en los países occidentales todos los divertículos esofágicos son secundarios a una anomalía de la motricidad bien identificada. Responsables no solo de los divertículos sino también de gran parte de los síntomas.

### DIVERTICULO DE ZENKER

Representa del 70 al 75% de la totalidad de los divertículos del esófago.

Descripto por primera vez por Ludlow en 1769, tomó el nombre de Zenker en 1877.

Se trata de una hernia mucosa posterior a nivel de una zona de debilidad muscular de la porción inferior de la faringe situada entre las fibras oblicuas del músculo constrictor inferior y las fibras transversales del cricofaríngeo (**triángulo de debilidad de Laimer**).

Fisiológicamente, la actividad del esfínter esofágico superior tiene 2 fases.

1. relajación coordinada con la contracción faríngea y
2. cierre y propulsión coordinada con la contracción esofágica.

#### **ETIOPATOGENIA:**

Se trata de una lesión adquirida, en especial en varones con una edad promedio entre 50 y 60 años. El origen sería una disfunción del músculo cricofaríngeo, por hipertonia, defecto de relajación o contracción prematura, causal de una hiperpresión endoesofágica que favorecería la protrusión diverticular a través de la zona de debilidad muscular (Laimer).

Otra hipótesis establece en estudios manométricos y video-radiológicos, la existencia de un defecto de apertura del orificio cricofaríngeo en el momento de la deglución, sin verdadera hipertonia (¿apertura incompleta?). Se ha demostrado también, a través de estudios histológicos, la presencia de fibrosis de su musculatura.

En la actualidad, el rol del músculo en la patogenia del divertículo es admitido por la mayoría de los autores.

La evolución natural del divertículo de Zenker se caracteriza por el crecimiento progresivo de la bolsa diverticular, cuyo desarrollo completo se realiza en varios años, con 3 etapas evolutivas sucesivas:

1. Protrusión mucosa simple.
2. Desarrollo posterior horizontal en el espacio retro faringoesofágico.
3. Progresión vertical descendente en el mediastino superior rechazando al esófago hacia adelante.

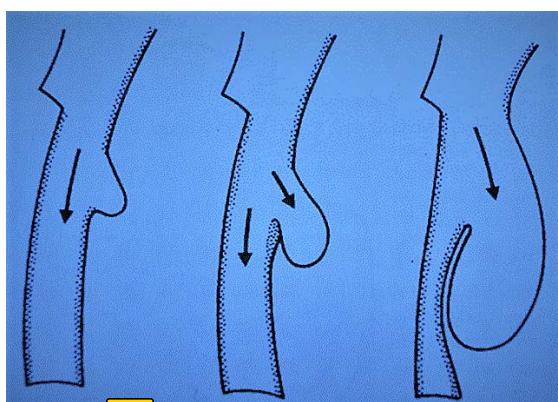


FIGURA 96. **Divertículo de Zenker.** Etapas del desarrollo diverticular.



Entre el 10 y el 20 % de los casos, el divertículo es asintomático y de descubrimiento fortuito. En un comienzo, el paciente expresa la dificultad deglutoria como un trastorno leve e inconstante en el primer y segundo tiempo de la deglución (disglusia). Existen dificultades también, para tomar

líquidos por pasaje del mismo a la vía aérea lo que provoca crisis ocasionales de tos, síntoma motivado también por el llamado "divertículo en espina de rosal" que es la expresión radiológica mínima del divertículo.

Los síntomas posteriores evolucionan en años, dominando el cuadro la regurgitación de alimentos no digeridos lo que se traduce con el vaciamiento de la bolsa diverticular hacia la faringe o hacia la cavidad bucal.

Los problemas de deglución con alimentos que van por "falsas rutas", son los responsables de algunos trastornos broncopulmonares (distress, neumonías, trastornos bronquiales crónicos y asma), cuadros a veces graves, en especial cuando aparecen en pacientes añosos y frágiles. Es frecuente la hipersalivación con irritación faríngea y la marcada halitosis.

Una vez formada la bolsa, el crecimiento diverticular con los alimentos retenidos en su interior comprimen al esófago y provocan disfagia progresiva que evolutivamente puede llegar a la afagia, responsables ambas del compromiso del estado nutricional de algunos enfermos.

El examen clínico es a menudo normal aunque suele palparse una masa cervical blanda si el divertículo es voluminoso. En esos casos, la compresión de la región lateral del cuello puede provocar regurgitación de alimentos hacia la boca, y ruidos hidroáreos en la auscultación. Menos frecuentemente, la mucosa del divertículo puede sufrir alguna complicación aguda y ulcerarse, sangrar o perforarse. El riesgo de degeneración neoplásica es muy débil, menos del 1 % de los casos.

RX de Tórax: estudio poco significativo que puede mostrar, no obstante, una opacidad en la región cervical o mediastinal superior con nivel hidroáreo o bien las complicaciones respiratorias del tipo de las neumopatías aspirativas u otras.

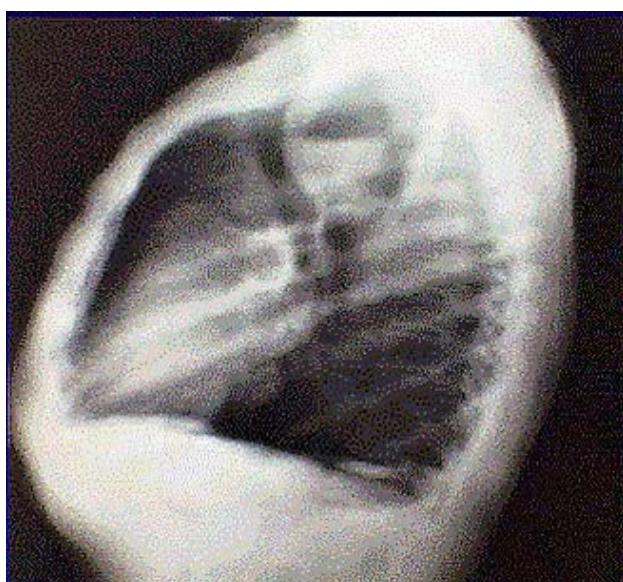


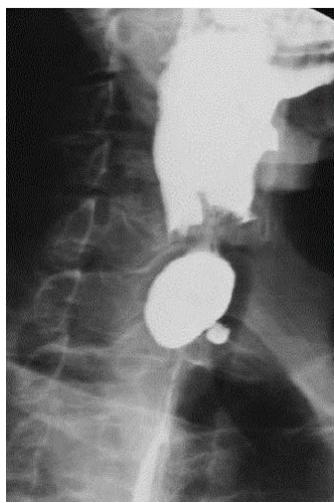
FIGURA 97. Divertículo de Zenker. Radiografía de torax.  
Se visualiza el divertículo en la parte superior con imagen hidroárea.

RX tránsito esofágico: para su realización es conveniente utilizar un medio de contraste fluido para poder opacificar al divertículo sobre todo a los que presentan un cuello estrecho. Una imagen típica en las placas frontales es la de una formación oval mediana o paramediana izquierda adosada al esófago superior con el cuello diverticular proyectado a la altura de la 6ta vértebra

cervical en las radiografías de perfil. El método permite apreciar también, el volumen diverticular y la compresión o el desplazamiento del esófago.

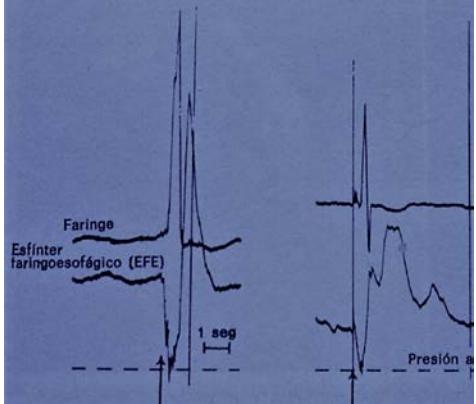
Es importante tener en cuenta que en los de mayor tamaño, el relleno se hace principalmente hacia el divertículo dibujándose luego el contorno del esófago comprimido o desplazado, hecho concordante con los síntomas de disfagia y con las regurgitaciones postprandiales.

Las imágenes del divertículo lleno pueden mostrar irregularidades, algunas de las cuales pueden ser interpretadas como residuos alimentarios. En estos casos es necesario descartar el cáncer diverticular en especial cuando las anomalías aparecen en todas las incidencias radiológicas.

		
FIGURA 98. Imagen diverticular Radiológica 	FIGURA 99. Radiografía seriada. Se visualiza el divertículo lleno con contraste.	FIGURA 100. Radiografía seriada perfil. (ver fig. 99).

Video deglución: es un estudio complementario de la radiología, que permite ver la dinámica de la región, evaluando los tiempos de la deglución y sus alteraciones, en especial la incoordinación motora.

Endoscopia: no es un método indispensable para el diagnóstico. Ante una indicación precisa (examinar la mucosa, biopsiar lesiones o descartar el cáncer), debe ser hecho con suma prudencia porque el cuello de los divertículos medianos y grandes está situado a menudo, en eje con la faringe y puede confundirse con la luz del esófago con riesgo de provocar una perforación.

	
FIGURA 101. Endoscopia alta. Se ve la boca diverticular y la esofágica (ver texto).	FIGURA 102. Manometría se visualiza el trazo normal y el diverticular.

Manometría No es un estudio para ser realizado de manera sistemática ya que los problemas motores del esfínter esofágico superior son difíciles de analizar con el método.

## TRATAMIENTO QUIRURGICO

Los divertículos sintomáticos deben ser operados porque su progresión es inexorable y con seguridad generará complicaciones y porque además no existe un tratamiento médico adecuado para su solución.

El procedimiento clásico se efectúa bajo anestesia general, a través de una cervicotomía izquierda, liberando completamente el divertículo y realizando luego, su resección (diverticulectomía) o la suspensión del mismo a la fascia prevertebral (diverticulopexia) método ya casi en desuso. Se asocian posteriormente con la miotomía del músculo cricofaríngeo.

La diverticulectomía es considerada el tratamiento de elección ya que presenta resultados funcionales satisfactorios en más del 90% de los casos con baja morbilidad y un porcentaje escaso de fistulas anastomóticas.

### **TRATAMIENTO ENDOSCOPICO:**

Bajo anestesia general se puede realizar una **esófago diverticulectomía endoscópica** con miotomía transmucosa del cricofaríngeo. Utiliza instrumental rígido para exponer el cuello diverticular y el septum muscular que separa el divertículo de la luz esofágica.

Se realiza la sección del septum diverticular en su parte media con electrocoagulación, laser o sutura mecánica endoscópica (Endo GIA), para abrir ambas paredes firmemente adheridas. De tal manera, la bolsa diverticular quede ampliamente comunicada con la luz del esófago.

Este método tiende a limitar el riesgo de fistulas y mediastinitis. Permite una realimentación más rápida, con internación breve y un alto porcentaje de éxitos, con muy bajas cifras de morbi mortalidad.

### **SELECCIÓN DE TRATAMIENTOS:**

Solo deben ser tratados los divertículos sintomáticos. En los más pequeños, la miotomía del cricofaríngeo solamente, puede ser suficiente.

La diverticulectomía por cervicotomía izquierda es el tratamiento de referencia al que se le asocia una miotomía del cricofaríngeo. Está formalmente indicada en individuos jóvenes y en los de buen estado general.

La diverticulopexia también con miotomía presenta resultados casi similares al de la diverticulectomía. Esta técnica sería aconsejable en pacientes ancianos y lábiles por su bajo índice de fistulas y complicaciones infecciosas aunque en la actualidad su utilización es esporádica.

La diverticulectomía endoscópica puede ser realizada como tratamiento de primera intención, dado su eficacia inmediata con reducción de las etapas operatorias clásicas. Sin embargo, las tasas de recidivas parecen ser más elevadas que en el tratamiento quirúrgico, y como la diverticulopexia, no evita el riesgo de transformación maligna al dejar al divertículo *in situ*.

## DIVERTICULOS DEL CUERPO DEL ESOFAGO

Representan el 30% o menos de la totalidad de los divertículos del esófago. Pueden ser únicos o múltiples y a menudo asintomáticos, descubiertos accidentalmente en un estudio radiológico o endoscópico realizados por otra causa.

Los divertículos del esófago medio (epibronquiales o parabronquiales), son los menos frecuentes, alrededor del 10% del total. Dentro de la porción media, se sitúan desde los 5 cm por encima hasta los 5 cm por debajo de la zona de referencia de la carina. En cambio los divertículos epifrénicos son los más frecuentes del cuerpo esofágico (20% del total), se ubican en los últimos 10 cm y se desarrollan preferentemente sobre el borde derecho del esófago.

### **CLINICA**

Los divertículos del cuerpo del esófago son habitualmente asintomáticos y de descubrimiento fortuito. Cuando existen signos funcionales estos pueden estar ligados al divertículo mismo, a trastornos motores subyacentes o a patología esofágica asociada, en especial acalasia, espasmo difuso, hernia hiatal o reflujo gastroesofágico.

Los síntomas más frecuentes en los de mayor tamaño, son la disfagia, las regurgitaciones y los dolores torácicos atípicos, a menudo intermitentes con progresión en el tiempo.

La retención de alimentos dentro del divertículo puede ser responsable de la regurgitación, de la halitosis y de los dolores precordiales pseudo anginosos que pueden presentar los pacientes. El vaciamiento postural puede originar bronco aspiraciones reiteradas que se manifiestan habitualmente con tos nocturna, crisis asmáticas, laringitis a repetición y neumopatías de diversa gravedad.

Estas complicaciones respiratorias son de suma importancia, en especial las aspirativas, lo que justificarían, por sí solo, el tratamiento sistemático de todos los divertículos, aún los asintomáticos.

Existen otras complicaciones mucho más infrecuentes: la ulceración, las perforaciones espontáneas y las fistulas. El bajo riesgo de degeneración maligna de la mucosa diverticular, (no mayor al 4% de los casos) no justifica la resección quirúrgica sistemática del divertículo por esta causa.

**Rx de Torax:** permite solo sospechar la presencia del divertículo ante la aparición de una opacidad mediastinal con nivel hidroaéreo, imagen que puede confundirse con la de una hernia hiatal.

**Rx seriada esofágica:** puede localizar al divertículo, determinar su tamaño y la ubicación del cuello. En ocasiones, es necesario utilizar contraste fluido e incidencias radiológicas múltiples para obtener buenas imágenes.

En la radiología dinámica pueden verse también, los trastornos motores del esófago u otras patologías asociadas, como la hernia hiatal o el reflujo gastroesofágico.

**Endoscopía:** es un estudio que debe ser realizado en forma sistemática, en especial si el síntoma de comienzo ha sido la disfagia, siempre extremando los cuidados con el propósito de evitar una perforación. Cuando el cuello diverticular es amplio, es posible visualizar la mucosa diverticular y descartar lesiones inflamatorias, úlceras o masas tumorales que siempre deben ser biopsiadas.

**Manometría:** es de indicación precisa cuando se sospechan problemas motores del esófago, en especial por los síntomas clínicos desproporcionados al tamaño diverticular. Entre el 60 y el 100 de

los casos, existen trastornos asociados de la motilidad, un 40% de ellos inespecíficos y otros como la acalasia o el espasmo difuso con incidencias cercanas al 20%.

La manometría es un estudio a utilizar cuando se decide el tratamiento quirúrgico de la patología. Ante determinaciones negativas o poco claras, puede recurrirse a la manometría ambulatoria de 24 hs, técnica que aumenta el rendimiento del método, en especial en los procesos inespecíficos e intermitentes de la motilidad que acompañan al divertículo.

#### **Otras determinaciones:**

PHmetria de 24 hs.: estudio de gran utilidad en los casos con reflujo gastroesofágico asociado.

Broncoscopia: indicado en los pacientes con sintomatología broncopulmonar severa en relación al divertículo y al tracto respiratorio.

Tomografía Computada: de suma utilidad en las complicaciones mayores, en especial en las perforaciones o en el cáncer diverticular.

#### **TRATAMIENTO:**

Cuando se decide el tratamiento quirúrgico del divertículo, es conveniente tratar, en el mismo tiempo operatorio el trastorno motor responsable por lo que es indispensable realizar la manometría preoperatoria.

Es fundamental tener en cuenta que los divertículos grandes deben ser evacuados en el preoperatorio para evitar la aspiración de su contenido en el momento de la inducción anestésica.

**Diverticulectomía:** indicada en los casos de sintomatología ligada al divertículo, en las complicaciones (inflamación, ulceración, perforación o displasia epitelial) o en las formaciones voluminosas aún asintomáticas con riesgo de broncoaspiración del contenido.

La vía de abordaje electiva es la toracotomía izquierda a nivel del 6to o 7mo espacio, acceso clásico para tratar los divertículos del cuerpo del esófago, ya que permite realizar la resección y la miotomía distal.

Por laparotomía, pueden ser tratados los divertículos de localización baja (epifrénicos), con miotomía asociada a la confección de un mecanismo antirreflujo anterior (técnica de Dor) o posterior (técnica de Toupet).

La toracoscopía es un método útil para tratar los divertículos del cuerpo esofágico pero no para realizar una adecuada técnica antirreflujo. La laparoscopía, en cambio, permite tratar los divertículos epifrénicos, realizar la miotomía y el montaje antirreflujo adecuado, pero no así a los divertículos mediotorácicos situados más alto.

**Miotomía:** técnica utilizada para tratar los trastornos motores asociados, disminuye además, la tensión a nivel de la sutura esofágica y el porcentaje de fistulas y recidivas. Mejora la sintomatología en el postoperatorio alejado y proporciona buenos resultados funcionales en los pacientes resecados.

No está indicado realizarla en forma sistemática si no existen alteraciones de la motilidad asociadas.

**Procedimientos antirreflujo:** adecuados en los casos del reflujo gastroesofágico probado en el preoperatorio o bien en los operados a los que se les ha realizado una miotomía larga con riesgo de reflujo. Se prefieren en esos casos, las valvas parciales anteriores o posteriores, en lugar de las de 360 grados tipo Nissen.

En resumen:

- a) Casi todos los divertículos del esófago pueden ser considerados como divertículos por pulsión, causados por trastornos de la motricidad o de la conformación faríngea o esofágica.
- b) Los síntomas más frecuentes son la disfagia, el dolor, las regurgitaciones y las manifestaciones pulmonares por broncoaspiración.
- c) Los síntomas principales pueden ser causados, en parte o totalmente, por los problemas de motilidad asociados.
- d) La evaluación manométrica es indispensable para identificar los problemas motores subyacentes en los casos de divertículos del cuerpo esofágico.
- e) Solo los divertículos sintomáticos deben ser operados.
- f) El divertículo de Zenker se trata con diverticulectomía por vía cervical, más la miotomía del cricofaríngeo.
- g) La diverticulostomía por vía endoscópica puede ser una terapéutica adecuada para pacientes de alto riesgo.
- h) En el tratamiento de los divertículos del cuerpo esofágico debe tenerse en cuenta a los trastornos motores y a las lesiones asociadas presentes.

## CONCEPTOS DESTACADOS

Son protrusiones saculares de la pared esofágica de naturaleza adquirida, que comunican con la luz del órgano través de un orificio más o menos amplio que constituye el cuello diverticular. Se trata, habitualmente, de una hernia de la capa mucosa a través de la muscular.

Los divertículos faríngoesofágicos y los epifrénicos (yuxtaesfinterianos) se denominan **por pulsión** y se originan por encima de los esfínteres, ya sea el cricofaríngeo (Divertículo de Zenker) o el esfínter esofágico inferior (Divertículo epifrénico). Son provocados por una hiperpresión endoluminal, ligada a trastornos motores faríngeos o esofágicos y se producen en sitios congénitamente débiles de la pared muscular.

Por el contrario, los divertículos mediotóracos se denominan **por tracción** ya que en ellos se evagina la pared esofágica completa. En esta variedad, el factor desencadenante es la cicatrización retráctil de adenopatías traqueo bronquiales de vecindad.

El divertículo de Zenker representa del 70 al 75% de la totalidad de los divertículos del esófago. Se trata de una hernia mucosa posterior a nivel de una zona de debilidad muscular de la parte inferior de la faringe situada entre las fibras oblicuas del músculo constrictor inferior y las fibras transversales del cricofaríngeo (triángulo de debilidad de Laimer). El origen sería una disfunción del músculo cricofaríngeo, por hipertonía, defecto de relajación o contracción prematura, origen de una hiperpresión endoesofágica que favorecería la protrusión diverticular a través de la zona de debilidad muscular (Laimer).

En un comienzo, el paciente expresa la dificultad deglutoria como un trastorno leve e inconstante en el primer y segundo tiempo de la deglución (disglusia). Los síntomas posteriores, evolucionan con la regurgitación de alimentos no digeridos, por el vaciamiento de la bolsa diverticular hacia la faringe o hacia la cavidad bucal.

En el tránsito esofágico, una imagen típica es la de una formación oval mediana o paramediana izquierda adosada al esófago superior en las placas frontales, con el cuello diverticular proyectado a la altura de la 6ta vértebra cervical en las radiografías de perfil.

Los divertículos sintomáticos deben ser operados ya sea porque su progresión es inexorable y generarán complicaciones y porque además, no existe un tratamiento médico adecuado para su solución.

El tratamiento clásico es la resección (diverticulectomía) o la suspensión del mismo (diverticulopexia) método ya casi en desuso, asociándose luego en ambos casos, la miotomía del músculo cricofaríngeo.

Los del cuerpo esofágico representan menos del 30% de la totalidad de los divertículos del esófago. Los divertículos del esófago medio (epibronquiales o parabronquiales), son los menos frecuentes. Dentro de la porción media, se sitúan desde los 5 cm por encima hasta los 5 cm por debajo de la zona de la carina. En cambio los divertículos epifrénicos, son los más frecuentes del cuerpo esofágico (20% del total) se ubican en los últimos 10 cm y se desarrollan preferentemente sobre el borde derecho del esófago.

Los divertículos del cuerpo del esófago son habitualmente asintomáticos y de descubrimiento fortuito. Cuando existen signos funcionales, estos pueden estar ligados al divertículo mismo, a trastornos motores subyacentes o a patología esofágica asociada en especial acalasia, espasmo difuso, hernia hiatal o reflujo gastroesofágico.

La radiografía de tórax permite solo sospechar la presencia del divertículo ante la aparición de una opacidad mediastinal con nivel hidroaéreo, mientras que la seriada puede localizar al divertículo, determinar su tamaño y la ubicación del cuello.

La endoscopía debe ser realizada en forma sistemática, en especial si el síntoma de comienzo ha sido la disfagia. Cuando se decide la resección quirúrgica del divertículo, es conveniente tratar en el mismo tiempo operatorio, el trastorno motor responsable, por lo que es indispensable realizar una manometría preoperatoria.

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Ellis F. Pharingo-esophageal diverticulum. (Zenker's) Adv. Surg. 1995; 2: 715 / 717.
2. Yoel J. Atlas de Cirugía de Cabeza y Cuello. 1986 Salvat Editores. Barcelona.
3. Carrere N., Pradere S. Diverticules del'oesophage. J. Chir. 2004; 141 N° 2: 85 / 89.



## 05-04

# ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Es la afección que se produce como consecuencia del reflujo patológico del contenido gástrico al esófago.

Existe un reflujo gastroesofágico fisiológico interpretado como un proceso normal habitualmente en períodos de ayuno o post ingesta, en general asintomático y sin daños en la mucosa esofágica

Cuando el material refluído excede el límite de la normalidad y causa síntomas (pirosis, acidez y regurgitación), con una frecuencia de mas de 2 veces por semana y más allá de los 3 meses, debemos considerarlo patológico.

La exposición prolongada al material refluído (ácido clorhídrico y pepsina en primera instancia), produce la ruptura de la barrera mucosa esofágica, generando lesiones en las células epiteliales y erosiones mucosas de distinto tipo y gravedad.

El reflujo asociado de bilis y jugo pancreático provenientes del duodeno (reflujo duodenogástrico), provoca mayor daño epitelial lo que ha sido asociado con la metaplasia del esófago de Barrett y su evolución displásica ulterior.

Existen factores que previenen el reflujo gastroesofágico:

- 1) Esfínter esofágico inferior  con longitud y presión adecuadas y un número normal de relajaciones transitorias.
- 2) Unión esófago-gástrica situada en el abdomen, lo que permite la acción coordinada del esfínter esofágico inferior y del pilar derecho del diafragma, verdadero complejo muscular esfinteriano.
- 3) Aclaramiento o limpieza esofágica (clearance), para neutralizar el material refluído, ya sea en forma mecánica (peristalsis esofágica, fuerza de gravedad) y/o química (saliva).
- 4) Vaciamiento gástrico adecuado 

### PATOGENIA

La Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico es un proceso multifactorial producido fundamentalmente por un desequilibrio entre los factores protectores y agresores de la mucosa esofágica.

Se consideran **factores defensivos o protectores**, a la barrera antirreflujo, al aclaramiento esofágico y a la resistencia de la mucosa a la agresión.

El **factor de agresión** fundamental lo constituye el reflujo gastroesofágico, ya sea ácido (ácido clorhídrico y pepsina) o alcalino (sales biliares y tripsina).

DISFUNCIÓN DE LA BARRERA ANTIRREFLUJO identifica 3 mecanismos:

- 1) **Hipotonía del esfínter esofágico inferior**, cuya tensión normal está entre los 12 y 13 mm Hg, con variaciones desencadenadas por el aumento de la presión intrabdominal, alimentos y algunos fármacos. La hipotensión severa con cifras basales menores a 5 mm Hg genera su incompetencia lo que favorece el reflujo gastroesofágico libre, mientras que cifras basales menores de 10 mm Hg permiten el reflujo solo si aumenta fuertemente la presión intrabdominal.
- 2) **Relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior**: son normales y obedecen a causas reflejas o a la distensión gástrica por alimentos, gas o ambos. Producen reflujos ocasionales y esporádicos en los pacientes sanos, habitualmente sin síntomas ni daños en la mucosa esofágica.
- 3) **Hernia hiatal**: el desplazamiento de la unión esófago-gástrica por encima del nivel del hiato diafrámático contribuye a la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico por disociación de los componentes musculares (esfínter esofágico inferior / pilar derecho del diafragma), pérdida del ángulo de His, alteración funcional del esfínter esofágico inferior por estar sometido a la presión negativa intratorácica y reflujo del contenido acumulado en el saco herniario hiatal tras la apertura del esfínter.

La hernia hiatal, considerada durante mucho tiempo como integrantes de una misma enfermedad, no es condición sine qua non en la ERGE, ya que es un hallazgo común en pacientes mayores de 50 años, particularmente en aquellos que tienen sobrepeso.

Por definición, la **hernia hiatal** es el desplazamiento patológico de la unión esofagogastrica desde el abdomen hacia el tórax, a través del hiato esofágico.

De acuerdo con la clasificación de Akerlund, las hernias hiatales se dividen en 3 tipos:

- 1) **H.H. por deslizamiento** (Tipo I): se observa el ascenso del cardias y del estómago proximal hacia el mediastino. En este tipo de hernia el esófago puede estar acortado por el desplazamiento de la unión esofagogastrica, y predominan los síntomas del reflujo gastroesofágico.
- 2) **H.H. Paraesofágica** (Tipo II): la unión esofagogastrica mantiene su posición anatómica normal, con lo cual el esfínter esofágico inferior mantiene su fijación abdominal y su función de barrera antirreflujo permanece sin cambios.

Se desplazan al tórax, el techo y parte del cuerpo gástrico en forma paralela al esófago, a través del hiato dilatado.

Este desplazamiento puede dar lugar a la formación de un volvulo gástrico crónico, con fenómenos obstructivos e importante dolor o bien con alteraciones isquémicas por el compromiso circulatorio del órgano con la consiguiente posibilidad de necrosis y perforación.

- 3) **H.H. Mixta** (Tipo III): en esta variedad coexisten, un deslizamiento más el ascenso del fundus gástrico en paralelo al esófago. Presentan en general, un intenso reflujo gastroesofágico debido a su tamaño y al mecanismo patológico de su producción.

En resumen, las Hernias Hiatales tipo I y III presentan asociación sintomatológica con el reflujo gastroesofágico, mientras que las del tipo II generan mayor sintomatología obstructiva e isquémica sin reflujo gastroesofágico.



FIGURA 103. Hernia hiatal tipo I. Estenosis neoplásica de la unión esófago gástrica.

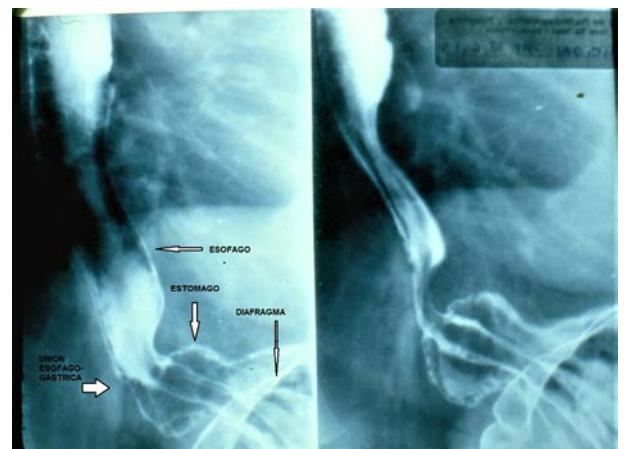


FIGURA 104. Hernia hiatal tipo I. Radiología seriada gastroduodenal.

La DISFUNCIÓN DEL ACLARAMIENTO ESOFÁGICO obedece a 2 causas fundamentales:

- 1) Trastornos del peristaltismo esofágico
- 2) Reducción de la secreción salivar

Ante la disfunción del aclaramiento esofágico, el contenido refluído permanece en el esófago un tiempo considerable, período que tarda en limpiarse o deshacerse de él causando lesiones mucosas.

**Otros factores** también intervienen en la producción de la ERGE:

Alimentos: café, alcohol, chocolates.

Medicamentos: bloqueantes cárnicos, progesterona, beta bloqueantes al provocar descenso marcado de la presión del esfínter esofágico inferior.

Obesidad: por aumento de la presión intrabdominal.

Vaciado gástrico retardado.

Edad: la ERGE aumenta su incidencia luego de los 40 años.



La Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico presenta 2 grupos de síntomas. Los **síntomas esofágicos o típicos** y los **extra esofágicos o atípicos**, aunque debe tenerse en cuenta que algunos portadores del síndrome presentan escasas manifestaciones clínicas.

Síntomas típicos o esofágicos:

**-Pirosis:** (del griego *Pyrus*: quemadura o fuego) es el síntoma más común de la enfermedad por reflujo que suele aparecer entre los 30 y 60 minutos post ingesta sin relación manifiesta con el grado de esofagitis. Un 50% de los pacientes con pirosis no tienen esofagitis seria evidenciable

endoscópicamente y otros con lesiones más importantes, solo presentan síntomas moderados. No obstante, ha quedado establecido que entre el 20 y el 40% de los pacientes que presentan pirosis tienen enfermedad por reflujo.

-**Regurgitación ácida:** síntoma frecuente y significativo ya que puede provocar complicaciones respiratorias severas.

-**Disfagia:** presente en un tercio de los casos de ERGE, puede ser ocasionada por las alteraciones de la peristalsis esofágica que acompañan al reflujo, por lesiones orgánicas con estenosis de la luz o por trastornos exclusivamente funcionales, tal el caso de la llamada “**disfagia paradojal**” (para líquidos y no para sólidos).

-**Odinofagia:** síntoma no habitual que puede ser la manifestación de una esofagitis proximal importante.

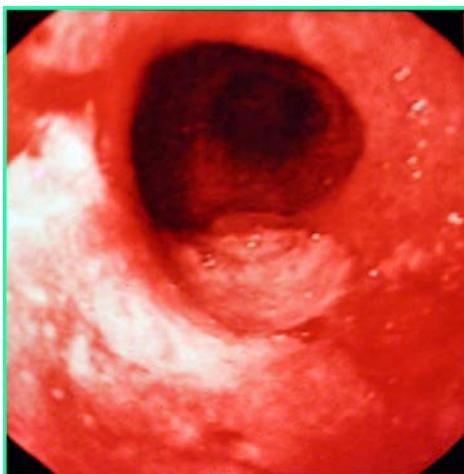


FIGURA 105. Esofagitis severa. Ulcera esofágica endoscopia.

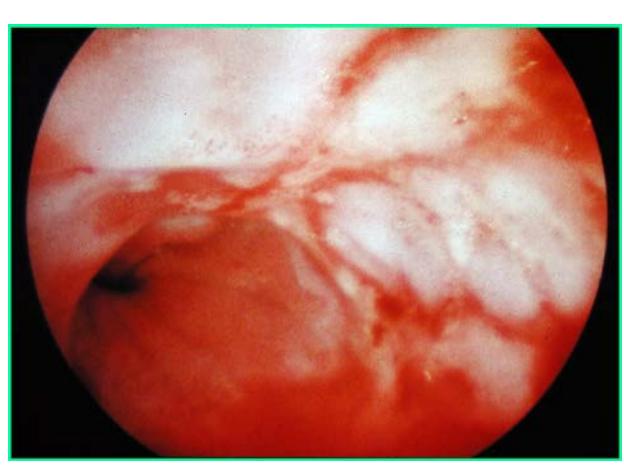


FIGURA 106. Endoscopia alta. Esofagitis grave.

Síntomas atípicos o extraesofágicos:

Pueden acompañar a los “síntomas típicos” o ser las únicas manifestaciones de la enfermedad.

- **Pulmonares:** tos crónica, fatiga nocturna o asma bronquial, ya sea por un fenómeno micro aspirativo o por broncoespasmo vagal.
- **Laríngeos:** ronquera irritativa por laringitis habitualmente matinal y cáncer de laringe en los reflujos de largo tiempo, aún sin pirosis manifiesta.
- **Torácicos:** dolor precordial (pseudo infarto de miocardio)
- **Cavidad oral:** destrucción del esmalte dental
- **Oídos:** otitis media aguda.

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:

- Acalasia
- Esclerodermia
- Infarto de miocardio
- Esofagitis de distintas etiologías

- Cáncer de esófago
- Enfermedad ulcerosa gastroduodenal
- Patología biliar aguda.
- Afecciones neurológicas.

## METODOS DE DIAGNOSTICO

En primer lugar, la confección de una buena **historia clínica** es fundamental para descubrir la enfermedad, ya que el diagnóstico basado en los síntomas típicos (pirosis, acidez, regurgitación) es correcto en más del 70% de los casos. Si a esto se le agrega una buena respuesta al tratamiento médico, el proceso no suele requerir, en un primer momento, mayores estudios diagnósticos.

Deben ser estudiados los que presentan disfagia, procesos crónicos con enfermedad avanzada, en especial en los jóvenes, los que no responden al tratamiento médico o lo hacen de manera parcial y los que muestran síntomas extraesofágicos.

**Endoscopía con biopsia:** es el primer recurso a utilizar entre los métodos de estudio. No para hacer diagnóstico de reflujo, sino para verificar las consecuencias del reflujo.

Permite en primer término, no solo diagnosticar sino también tipificar las esofagitis, su amplitud y profundidad y analizar el aspecto y la extensión de la transformación metaplásica de la mucosa del esófago distal detectando a través de las biopsias, la existencia o no de displasia epitelial.

Puede descartar además, otras causas asociadas con la sintomatología que presenta el paciente. Tiene indicación precisa en los cuadros de disfagia u odinofagia, en las lesiones detectadas en los estudios por imágenes, en los síntomas atípicos o extra esofágicos y en las manifestaciones clínicas persistentes a pesar del tratamiento.

Es importante también en el estudio de los sangrados altos ocultos relacionados con el reflujo.

**Clasificación de Savary y Miller:** comprende 5 grados. Desde la lesión única erosiva o exudativa (G I), hasta el epitelio de Barrett (G V), pasando por lesiones crónicas, úlceras y estenosis (G II a IV)

**Clasificación de Los Ángeles:** dividida en grados A / D, va desde lesiones mucosas menores de 5mm (A), hasta las que afectan al 75% de su circunferencia como mínimo (D).

**Esófago Manometría:** evalúa, fundamentalmente, la función y tensión del esfínter esofágico inferior y determina patrones de motilidad peristálticas del esófago en relación con el reflujo, aunque no es un método adecuado para diagnosticar enfermedad por reflujo.

Tiene su indicación principal en la evaluación preoperatoria de los pacientes que van a ser sometidos a cirugía antirreflujo.

**PHmetria ambulatoria de 24 hs.:** actualmente el monitoreo ambulatorio del pH esofágico durante 24 hs es el método de elección para diagnosticar la existencia de una ERGE. Cuantifica la exposición al ácido, relaciona los síntomas con el reflujo y analiza la capacidad de aclaramiento esofágico. Es el único método para determinar reflujo anormal y correlacionar con los síntomas, salvo en el reflujo preponderantemente alcalino y en los pacientes medicados con inhibidores de la bomba de protones.

Está también indicado en la etapa previa a la cirugía antirreflujo y en las recaídas postcirugía o luego de abandonar el tratamiento médico. Interviene junto con la manometría, en el estudio de los síntomas atípicos o extraesofágicos en pacientes sin esofagitis.

**Impedancia intraluminal esofágica:** método para determinar la motilidad del esófago. Evalúa el movimiento intraluminal del bolo basándose en la medida de la resistencia a la conductilidad del contenido.

**Rx seriada esófago gastro duodenal:** estudio de poco valor, salvo cierta utilidad para localizar lesiones estenosantes, para cuantificar por imágenes la morfología de las hernias hiatales y como estudio secundario de una disfagia asociada a pirosis y a regurgitación ácida.

Puede utilizarse, también, para evaluar los tiempos del vaciamiento esofágico y gástrico y en forma secundaria, detectar algunas otras alteraciones motoras de los mismos.

#### COMPLICACIONES

**Esófago de Barrett:** se denomina de esta manera a la metaplasia intestinal (cilíndrica) del epitelio plano del esófago distal. Es una lesión pre maligna en la que el riesgo de adenocarcinoma de esófago es 30 a 40 veces mas elevado que en los pacientes que no lo padecen.

Se encuentra entre el 10 y el 15% de los pacientes con enfermedad por reflujo sometidos a endoscopía, en especial en jóvenes con síntomas de largo tiempo y un número importante de episodios nocturnos. Endoscópicamente puede adoptar las formas “en manguito” o en “lengüetas”, hecho que es independiente de su extensión. De acuerdo con su altura, se clasifica en Barrett corto, cuando es menor de 3 cm y Barrett largo cuando es mayor de 3 cm.

En el estudio de sus complicaciones es muy importante la certeza anatopatológica por lo que la obtención de biopsias debe realizarse en forma reglada con tomas en los 4 cuadrantes a una distancia de 2 cm cada una.

La presencia de displasia epitelial es un marcador de riesgo de malignización por lo que debe ser estrictamente vigilada. En los casos que evolucionan sin displasias ni existen signos de progresión de la enfermedad en 2 exámenes endoscópicos anuales, el intervalo de control puede ampliarse a 3 años y en los que presentan displasia de bajo grado lo recomendable es la vigilancia anual.

La **displasia de alto grado**, dado su mayor incidencia de transformación maligna obliga a la revisión del estudio anatómico patológico para certificar el diagnóstico y someter luego al paciente a terapias de ablación mucosa o resección mucosa endoscópica cuando se trata de una enfermedad limitada solamente a la mucosa.

En el cáncer que ha invadido la submucosa se recomienda realizar el tratamiento multimodal con quimio y radioterapia neoadyuvante y posterior esofagectomía, ya que el porcentaje de metástasis linfáticas en estos casos alcanza a más del 25%.

**Estenosis:** es un proceso inflamatorio-cicatrizal relativamente frecuente causado por el reflujo crónico, que estrecha la luz del esófago. Está presente en alrededor del 10 al 15% de las esofagitis severas y para su tipificación se debe descartar en primera instancia, la existencia de un carcinoma. Puede ser tratada, luego, con dilataciones o con resección ante la imposibilidad de dilatar.

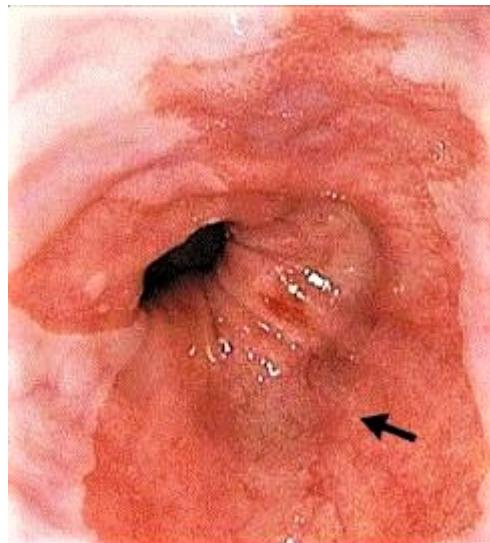


FIGURA 107. Epitelio de Barrett (metaplasia cilíndrica)

### TRATAMIENTO

**Tratamiento médico:** toda paciente portador de una enfermedad por reflujo debe ser inicialmente tratado médica mente por un período variable durante el cual deberá ser controlado clínica y endoscópicamente.

El objetivo principal del tratamiento médico es disminuir o neutralizar la secreción gástrica ácida y proteger la mucosa esofágica con el fin de aliviar y controlar la sintomatología, mejorar las lesiones de esofagitis y prevenir las recidivas.

Es necesario tener en cuenta que el tratamiento médico puede en el mejor de los casos, controlar el reflujo gastroesofágico y atenuar sus consecuencias pero no curarlo, a diferencia de la cirugía correctora que sí logra su desaparición.

Medidas generales:

- Corregir el sobrepeso a través de una dieta adecuada.
- Modificar los hábitos alimentarios prescindiendo de comidas y bebidas copiosas e irritantes.
- Evitar el consumo de tabaco y alcohol
- Controlar el uso de medicamentos desfavorables.
- Efectuar cambios posturales, elevando la cabecera de la cama entre 20 y 25 cm.

Tratamiento farmacológico:

- Inhibidores de la secreción gástrica: los inhibidores de la bomba de protones disminuyen el tenor de acidez del contenido gástrico, aunque presenta algunos efectos indeseados: riesgo aumentado de desarrollar neumopatías, colitis por Clostridium difficile u osteoporosis en postmenopáusicas tras su uso prolongado.

También al disminuir la secreción ácida, el reflujo gastroesofágico se hace a expensas de ácidos biliares no conjugados que son potentes carcinogenéticos, quienes tras una

secuencia de eventos pueden generar la formación de un adenocarcinoma de la unión esofagogastrica.

- Procinéticos: Cisapride, Metoclopramida. Son fármacos que mejoran la motilidad del esófago y del estómago, aumentan el tono esfinteriano y relajan el píloro.
- Protectores de la mucosa: el sucralfato (complejo sacarosa-sulfato de aluminio) con propiedades citoprotectoras.

El tratamiento médico tiene como ventajas la mejoría de la esofagitis entre un 70 y un 90% de los casos y como desventaja la recaída clínica de cerca del 80% de los tratados dentro del año de abandonada la medicación. Esto marca la necesidad de mantener la terapia protectora largo tiempo.

Los pacientes con estenosis esofágica inflamatoria confirmada pueden también ser tratados médicaamente y con dilataciones para resolver la disfagia, teniendo en cuenta que el procedimiento también está afectado por un alto índice de recidivas.

#### Tratamiento quirúrgico

Es el único método que ofrece una curación definitiva en el 85 al 95% de los casos.

Son indicaciones de tratamiento quirúrgico:

- Síntomas o lesiones persistentes a pesar del tratamiento médico o recaídas tempranas en pacientes jóvenes con hernia hiatal y esfínter esofágico inferior hipotensivo.
- Esófago de Barrett con displasia de alto grado.
- Lesiones de esofagitis G 3 ó 4 de la clasificación de Savary y Miller.
- Manifestaciones extra esofágicas.
- Como opción al tratamiento médico “de por vida” (dependencia medicamentosa)

Como quedó expresado previamente, la realización de una endoscopía para evaluar el esófago de Barrett y sus complicaciones, y la manometría para valorar la motilidad esofágica son estudios preoperatorios indispensables para seleccionar la táctica quirúrgica más adecuada.

La funduplicatura total o valvuloplastia de 360° según técnica de Nissen es la que mejor cumple con el objetivo de restablecer la competencia cardial y aumentar la presión esfinteriana preservando la capacidad de eructar y deglutir.

## TRATAMIENTO QUIRURGICO

**Operación de Nissen:** consiste en la reducción del estómago herniado, del cardias y del esófago distal al abdomen, el cierre del hiato esofágico y por último la realización de la funduplicatura completa de 360° de alrededor de 2 a 3 cm de longitud, con las caras anterior y posterior del estómago.

**Técnica de Nissen Rossetti:** la modificación de este autor es realizar una funduplicatura asimétrica usando solamente la cara anterior del estómago.

**Operación de Toupet:** idéntica técnica que la operación de Nissen salvo la realización de una hemifunduplicatura posterior de 180°.

**Operación de Dor:** idéntica técnica que la operación de Nissen salvo la realización de una hemifunduplicatura anterior de 180°. Esta técnica se utiliza casi en exclusividad como operación antirreflujo luego de la miotomía de Heller para el tratamiento de la acalasia.

**Operación de Belsey- Mark IV:** se realiza a través de un abordaje torácico izquierdo, movilizando ampliamente el esófago, retrayendo el fundus gástrico hacia el tórax. Se efectúa luego una plicatura del esófago con dos hileras de puntos que lo fijan al estómago y se reduce al abdomen fijándola al diafragma. Por último se cierra el hiato con puntos separados.

**Operación de Hill:** idéntica técnica que la operación de Nissen salvo la realización de una funduplicatura de 360° al ligamento arcuato medio.

**Técnica de Collis para el esófago corto adquirido:** procedimiento de alargamiento esofágico a través de la confección de un tubo gástrico con el estómago proximal y una funduplicatura de 360° alrededor del tubo “neo formado” llevándola por debajo del diafragma. Por último se cierra el hiato esofágico.

- La **funduplicatura o valvuloplastia parcial posterior** (Toupet) o anterior (Dor), se utiliza en los casos en que el estudio manométrico revela alguna alteración motora del cuerpo del esófago.

- Esofagectomía de necesidad 



FIGURA 108. Operación de Nissen (ver texto).

#### SEGUIMIENTO POSTQUIRURGICO

Debe ser fundamentalmente clínico y radiológico. Los pacientes con lesiones de esofagitis deben ser controlados endoscópicamente luego del tercer mes postoperatorio y reevaluados de acuerdo con los hallazgos.

Los pacientes operados con esófago de Barrett, deberán ser controlados de acuerdo con el grado de displasia epitelial que presenten. En los casos que evolucionan sin displasia, ni existen signos de progresión de la enfermedad en 2 exámenes endoscópicos anuales, el intervalo de control puede ampliarse a 3 años y en los que presentan displasia de bajo grado lo recomendable es la vigilancia anual. La existencia de displasia de alto grado indicará el tratamiento quirúrgico resectivo.

## COMPLICACIONES

En general, el éxito de la cirugía laparoscópica antirreflujo ha sido uniforme y duradero. Sin embargo existe un porcentaje cercano al 7% en el que el método puede sufrir complicaciones. Alguna de ellas pueden estar relacionadas con la aparición de tos o vómitos en el postoperatorio inmediato, otras dependerán de la técnica quirúrgica utilizada: funduplicaturas demasiado ajustadas o con excesiva tensión causantes de disfagia o fracasos en la reconstrucción hiatal, por lo que los pacientes deben ser estrictamente controlados utilizando la radiología con contraste para certificar la normalidad anatómica o los test ambulatorios de pH, verdadera medición del reflujo ácido.

## CONCEPTOS DESTACADOS

La enfermedad por reflujo gastroesofágico es un proceso multifactorial, producido fundamentalmente por un desequilibrio entre los factores protectores y agresores de la mucosa esofágica.

Se consideran **factores defensivos o protectores**, a la barrera antirreflujo, al aclaramiento esofágico y a la resistencia de la mucosa a la agresión.

El **factor de agresión** fundamental lo constituye el reflujo gastroesofágico, ya sea ácido (ácido clorhídrico y pepsina) o alcalino (sales biliares y tripsina).

La hernia hiatal, considerada durante mucho tiempo como integrantes de una misma enfermedad, no es condición sine qua non en la ERGE. Por definición, la **hernia hiatal** es el desplazamiento patológico de la unión esofagogástrica desde el abdomen hacia el tórax, a través del hiato esofágico.

De acuerdo con la clasificación de Akerlund, las hernias hiatales se dividen en 3 tipos:

**H.H. por deslizamiento** (Tipo I): se observa el ascenso del cardias y del estómago proximal hacia el mediastino. En este tipo de hernia predominan los síntomas del reflujo gastroesofágico.

**H.H. Paraesofágica** (Tipo II): la unión esofagogástrica mantiene su posición anatómica normal, con lo cual el esfínter esofágico inferior mantiene su fijación abdominal y su función de barrera antirreflujo permanece sin cambios.

Se desplazan al tórax, el techo y parte del cuerpo gástrico en forma paralela al esófago a través del hiato dilatado.

**H.H. Mixta** (Tipo III): en esta variedad coexisten, un deslizamiento más el ascenso del fundus gástrico en paralelo al esófago. Presentan, en general, un intenso reflujo gastroesofágico debido a su tamaño y al mecanismo patológico de su producción.

En resumen, las HH tipo I y III presentan asociación sintomatológica con el reflujo gastroesofágico, mientras que las HH tipo II generan mayor sintomatología obstructiva e isquémica sin reflujo gastroesofágico.

La ERGE presenta 2 grupos de síntomas. Los **síntomas esofágicos o típicos** y los **extra esofágicos o atípicos**, aunque debe tenerse en cuenta que algunos portadores del síndrome presentan escasas manifestaciones clínicas.

Deben ser estudiados los que presentan disfagia, procesos crónicos con enfermedad avanzada, en especial en los jóvenes, los pacientes que no responden al tratamiento médico o lo hacen de manera parcial y los que presentan síntomas extraesofágicos.

Son métodos diagnóstico, entre otros, la endoscopía con biopsia y la esófago manometría. La Phmetria ambulatoria de 24 hs es actualmente el método de elección para diagnosticar la existencia de una ERGE.

Son complicaciones frecuentes de la enfermedad:

**El esófago de Barrett:** se denomina de esta manera a la metaplasia intestinal (cilíndrica) del epitelio plano del esófago distal.

**La Estenosis:** proceso inflamatorio-cicatrizal relativamente frecuente causado por el reflujo crónico que estrecha la luz del esófago,

**Tratamiento médico:** toda paciente portadora de una ERGE debe ser inicialmente tratado médicalemente, al menos por un período variable, durante el cual deberá ser controlado clínica y endoscópicamente.

El objetivo principal del tratamiento médico de la ERGE es disminuir o neutralizar la secreción gástrica ácido y proteger la mucosa esofágica con el fin de aliviar y controlar la sintomatología, mejorar las lesiones de esofagitis y prevenir las recidivas.

**El tratamiento quirúrgico:** es el único método que ofrece una curación definitiva en el 85 al 95% de los casos (operación de Nissen y otras).

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Nelsen E., Hawes R., Prasad G. y cols Diagnosis and management of Barrett's esophagus: Surg. Clin. N. Am 2012; 92: 1135 / 1154.
2. Loviscek L.: Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Relato Oficial 85° Congreso argentino de Cirugía 2014. Número Extraordinario.: 69 / 170
3. Rosemurgy A., Donn N. y cols. Gastroesophageal Reflux Disease. Surg. Clin. N. Am. 2011; 91: 1051 / 1029.



## 05-05

# CANCER DE ESOFAGO

### INTRODUCCION

El cáncer de esófago es una grave enfermedad que anualmente afecta a más de 450.000 personas en todo el mundo

Es la 8<sup>a</sup> forma más común de cáncer (tanto el adenocarcinoma como el epidermoide), con una incidencia mayor en el sexo masculino de 2,4 a 1 con respecto al femenino. Es además, la 6<sup>a</sup> causa de muerte relacionada con tumores con cifras que oscilan en los 400.000 casos anuales.

Ha probado ser asimismo, uno de los canceres más difíciles de curar, con una sobrevida global a 5 años que oscila entre el 15 y el 25%, en parte porque el diagnóstico se realiza habitualmente en etapa avanzada.

En algunas regiones de alta incidencia, con poblaciones menos desarrolladas de China, Japón, Irán, Rusia y otros países asiáticos, el tipo histológico predominante es el **epidermoide**. En cambio, en los países más desarrollados de Occidente la forma predominante es el **adenocarcinoma**.

### INCIDENCIA

La incidencia del cáncer de esófago, en especial el **epidermoide**, varía de acuerdo con las distintas regiones geográficas en donde se desarrolla. Las cifras van de 100 a más de 700 casos por 100.000 habitantes en las zonas consideradas de muy alto riesgo, donde la enfermedad es un padecimiento endémico. En China, entre los años 1986 y 1999, el número de muertos por el cancer aumentó entre un 100 y un 200 %, período en el que más de la mitad de los nuevos casos a nivel mundial se desarrollaron en el país, especialmente en la zona de Linxian (provincia de Henan) con tasas de incidencia entre 470 y 760 casos por 100.000 habitantes.

Entre las regiones más afectadas del planeta se destaca el llamado “cinturón asiático del cáncer de esófago”, que se extiende desde la parte sur del mar Caspio en el oeste hasta el noroeste de China, incluyendo a Turquía, noreste de Irán, Irak, Asia central soviética, Uzbekistán, Turkmenistán, Kazakistán y norte de Afganistán, Siberia y Mongolia. Dado que el cáncer se relaciona también con la edad, sexo, raza y los distintos tipos de deficiencias nutricionales propios de cada país, la incidencia en la región no es uniforme.

En el continente africano, la enfermedad es rara, salvo en Zimbawe (Bulawayo) donde los índices son altos. También en Sudáfrica el cáncer del esófago es una enfermedad poco frecuente, salvo en

la región del Transkei (tribu Xhosa) donde las tasas de incidencia y mortalidad por cáncer de esófago son muy altas.

Aunque no es una enfermedad frecuente en los EEUU y en muchos países europeos, ha habido entre 1975 y 2004 un incremento, cercano al 46% del **adenocarcinoma** esofágico. Durante el 2009 se diagnosticaron cerca de 16.500 casos nuevos con 14.500 fallecidos por la enfermedad. Para los años 2012 y 2013, el número estimado de nuevos cánceres se ubicó entre los 17.500, y 18.000 respectivamente, con más de 15.000 muertes esperables por la neoplasia.

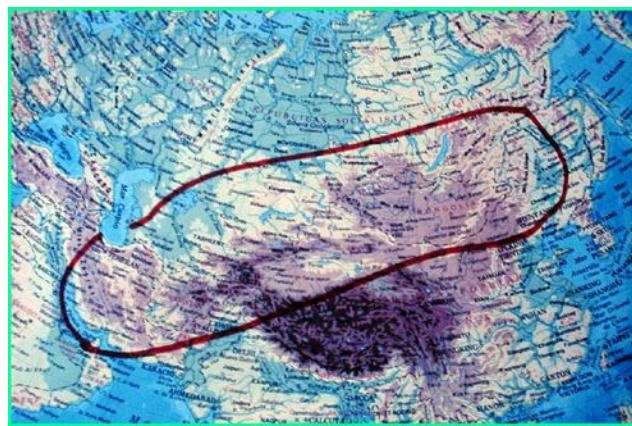


FIGURA 109. Cinturón asiático del cáncer de esófago.  
Obsérvense las células caliciformes.

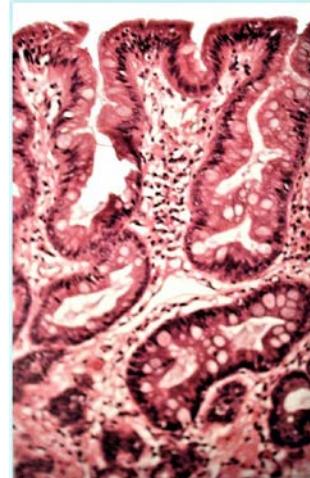


FIGURA 110. Metaplasia epitelial cilíndrica.

## ETIOPATOGENIA

Aunque las causas etiopatogénicas del cáncer de esófago no pueden ser atribuidas a un solo carcinógeno, entre todos los factores causales se destacan claramente el tabaco (primera causa de muerte evitable en el mundo), y el consumo habitual y prolongado de bebidas alcohólicas quienes juntos, como efecto multiplicador o en forma independiente, son tóxicos conocidos de los epitelios planos y aumentan entre 5 y 10 veces el riesgo de padecer el cáncer. En presencia de alcohol el alquitrán del tabaco infiltra fácilmente a la mucosa del esófago provocando cambios malignos en su estructura.

Otros factores etiopatogénicos significativos son las dietas insuficientes y las carencias de micronutrientes y de vitaminas. También son importantes las nitrosaminas, presentes en la dieta acre y grasosa, el tabaco y las aguas contaminadas, la ingesta de carnes curadas o ahumadas y los alimentos en conserva (salados y encurtidos). Asimismo, la fabricación de cerveza casera fermentada de maíz (tribu Xhosa del Transkei) y las micotoxinas de los alimentos contaminados por hongos de la variedad *Geotricum* y *Fusarium* presentes en cereales y vegetales encurtidos, son costumbres primitivas que llevan al desarrollo del cáncer.

Muchos de los pacientes con carcinoma esofágico tienen padecimientos asociados con el abuso de tabaco y alcohol como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la cirrosis hepática y los cánceres de pulmón o de la región de cabeza y cuello. Otros enferman por la utilización del opio inhalado o masticado.

Es importante resaltar el antecedente de los tumores de las vías aéreas y digestivas superiores, o de la esfera otorrinolaringológica, cuyos portadores tienen un riesgo aumentado (entre el 10 y el 25 %) de padecer un cáncer epidermoide del esófago.

El Síndrome de Plummer Vinson o Kelly Paterson (frecuente en mujeres de raza blanca de la 4<sup>a</sup> a la 6<sup>a</sup> década de la vida), compuesto por membranas esofágicas, disfagia, glositis y anemia ferropénica, ligado a un estado multicarenal de hierro, vitaminas B1, B2 y C, puede desarrollar un carcinoma esofágico en un porcentaje cercano al 10 % de los casos.

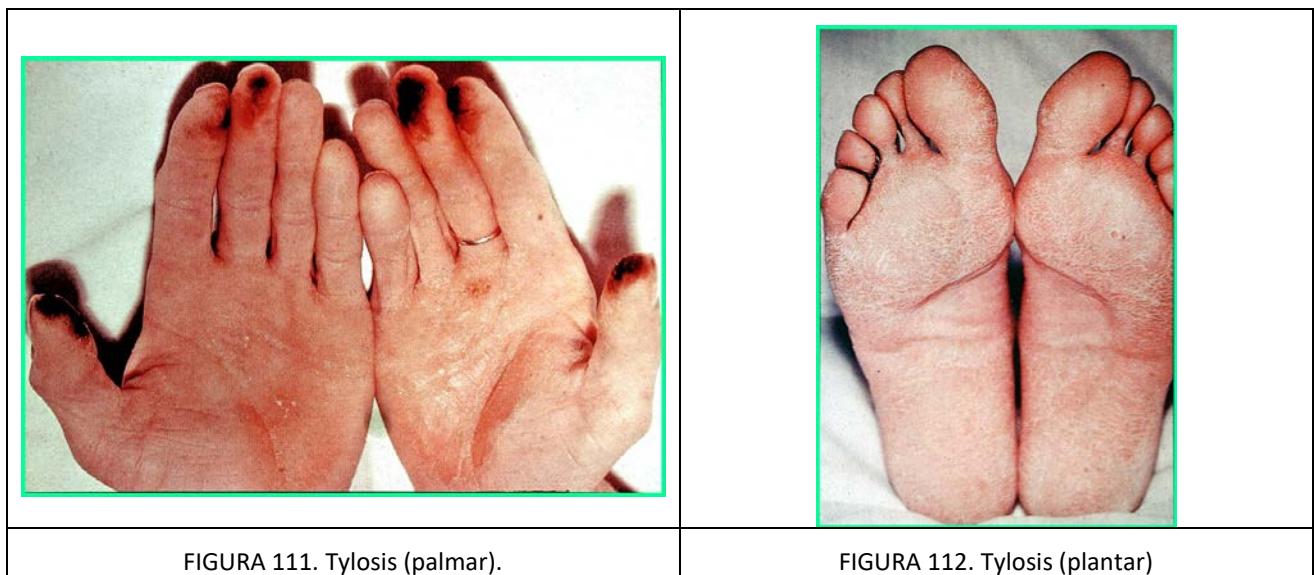
La acalasia y el megaesófago, los divertículos, en especial el faringoesofágico, las estenosis por ingesta de cáusticos, detergentes u otros tóxicos y los antecedentes de tratamientos con radioterapia mediastinal, son también factores de riesgo importantes en la génesis del carcinoma epidermoide.

La Tylosis, padecimiento dermatológico caracterizado por una hiperqueratosis palmo plantar se asocia al riesgo de desarrollar un cáncer en el 30% de los jóvenes y en casi el 100% de los mayores de 65 años.

En los últimos años, ha habido cambios en la prevalencia, tipo histológico y algoritmos de estudio y tratamiento de los pacientes. Aún en China, país en el que la enfermedad constituye la mayor causa de muerte por cáncer, la incidencia ha declinado relativamente en asociación con las mejoras nutricionales de la población.

El adenocarcinoma del esófago, en cambio, ha aumentado su incidencia en forma exponencial en las últimas 3 décadas en Europa Occidental y los Estados Unidos, en especial en hombres de raza blanca. Del 10% histórico, se ha pasado a una incidencia actual del 50 %, mientras la frecuencia del carcinoma epidermoide ha tendido a bajar desde entonces en el mundo occidental.

El aumento de los casos de adenocarcinoma del esófago y de la unión esófago-gastrica ha mostrado una variación en las características de los paciente. En general se trata de hombres mayores de clase media a media alta, bien nutridos y sin historia relevante de abuso de tabaco y alcohol. Tiene fundamental importancia en el desarrollo de los tumores, la enfermedad por reflujo gastro-esofágico y su consecuencia, la metaplasia epitelial cilíndrica (esófago de Barrett). En estos casos, la obesidad se ha constituido en un fuerte factor de riesgo a través del aumento de la presión intrabdominal favorecedora del reflujo gastro esofágico.



#### ANATOMIA PATOLOGICA:

El cáncer del esófago en sus diferentes localizaciones es una enfermedad de pronóstico desfavorable. Distintos factores concurren para esta eventualidad: el diagnóstico en etapa

avanzada, el drenaje linfático no reglado con redes ganglionares y anastomosis múltiples locales y a distancia y la ausencia de serosa que facilita la invasión de las estructuras adyacentes (aorta, tráquea, bronquios, pleura, pericardio, diafragma y otros).

Estructuralmente el cáncer puede tener 3 o 4 tipos de **formas macroscópicas**:

- **Vegetante:** o exofítica: es la más frecuente, presente en los 2/3 de los casos
- **Ulcerada** o excavada con bordes sobreelevados.
- **Infiltrante** (carcinoma escirro): es el menos frecuente, 20% de los casos en general con características estenosantes.
- **Mixtas:** formas ulcero vegetantes o ulcer infiltrantes.

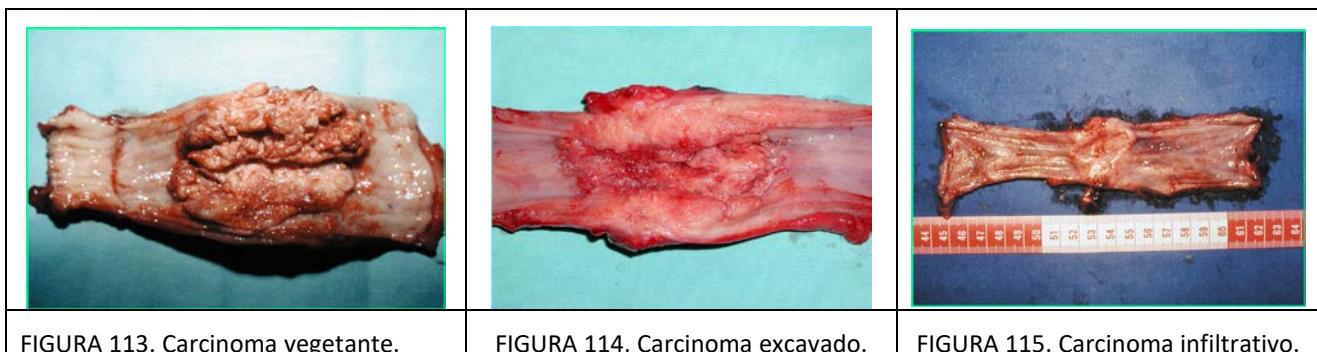


FIGURA 113. Carcinoma vegetante.

FIGURA 114. Carcinoma excavado.

FIGURA 115. Carcinoma infiltrativo.

La **progresión tumoral** se realiza habitualmente de 2 maneras. En forma longitudinal a lo largo de la pared esofágica más frecuentemente por la submucosa (metástasis resurgentes) y en forma transversal a través de las distintas capas del órgano. Una vez atravesada la pared, se proyecta hacia los órganos adyacentes, en especial tráquea, aorta, pericardio y diafragma. La infiltración de la pared aortica o traqueal excluye al cáncer de la resección quirúrgica radical.

La invasión de los ganglios linfáticos es en primer lugar loco regional. Esto significa que los cánceres proximales y del tercio medio del esófago (preponderantemente epidermoides), afectan a los ganglios mediastinales medios y superiores, mientras que los tumores distales (adenocarcinomas en su gran mayoría) metastatizan en los ganglios del mediastino inferior, perigástricos y celíacos.

Sin embargo la diseminación ganglionar puede “saltar” estaciones y afectar desde un principio a linfáticos distantes, como por ejemplo a los ganglios celíacos desde tumores ubicados en la porción cervical o en el tercio medio del esófago torácico.

El porcentaje de ganglios afectados cambia de acuerdo con la profundidad parietal. Así, en el cáncer mucoso (T1m) solo entre el 2 y el 7% pueden tener metástasis linfáticas, mientras que en los submucosos, el porcentaje va del 10 al 20% en los más superficiales y del 50 al 60 % en los más profundos.

Las metástasis a distancia más frecuentes afectan al hígado y al peritoneo y en los canceres proximales pueden aparecer en pulmón y pleura.

## TIPOS HISTOLÓGICOS

El cáncer de esófago no es una enfermedad homogénea. Debe hacerse una importante división entre el carcinoma escamoso y el adenocarcinoma que sumados representan más del 90% del total de tumores.

**Carcinoma Escamoso:** de acuerdo con el tipo de epitelio del esófago, puede aparecer en cualquiera de sus segmentos, aunque la localización más frecuente es en el torácico superior y medio con tendencia a la invasión local y de las estructuras adyacentes.

La carcinogénesis está fundamentalmente activada, como quedó dicho, por agentes exógenos: abuso de tabaco y alcohol y en algunas zonas de Asia y África por las deficiencias nutricionales y la intoxicación con nitrosaminas. Su incidencia es casi el doble en los países menos desarrollados en comparación con las regiones de mejor situación socio-económica.

**Adenocarcinoma:** fundamentalmente se desarrolla en el esófago distal y en la unión esófago-gástrica, relacionado con el reflujo y la metaplasia cilíndrica del epitelio plano del esófago (mucosa o epitelio de Barrett). Es un tumor que predomina en los países más desarrollados, en especial de Occidente, con fuerte aumento de la incidencia a partir de los primeros años de la década del 70 y tendencia actual a la estabilización.

Dentro del subgrupo de los adenocarcinomas del esófago se encuentran los denominados tumores mucinosos, formados casi en su totalidad por células en anillo de sello. Este tipo histológico se asocia con un pronóstico desfavorable ya que tiene muy pobre respuesta luego de la quimio y radioterapia neoadyuvante con altos índices de recaídas.

Existen además, una variedad de otros tumores cuya incidencia es menor al 10% del total: adenoacantomas, carcinomas mucoepidermoides, leiomiosarcomas, fibrosarcomas, carcinosarcomas, melanomas y tumores estromales.

## **ADENOCARCINOMAS DE LA UNIÓN ESÓFAGO GÁSTRICA (Siewert)**

Los adenocarcinomas de la unión han tenido en las últimas décadas un importante aumento en su incidencia y prevalencia. Son tumores que tienen su centro dentro de los 5 cm proximales y distales del cardias anatómico y se clasifican en tres tipos.

**Tipo I:** adenocarcinoma del esófago distal que se origina en un área de metaplasia cilíndrica, con una incidencia aproximada del 36% del total. Puede infiltrar la unión E/G desde arriba.

Los pacientes frecuentemente tienen hernia hiatal y una larga historia de enfermedad por reflujo gastroesofágico. La metaplasia intestinal del epitelio distal (esófago de Barrett), asociada con el desarrollo progresivo de cambios displásicos es la principal lesión precursora del adenocarcinoma.

**Tipo II:** es el verdadero adenocarcinoma cardial originado en el epitelio del cardias o en pequeños segmentos de metaplasia intestinal en la unión esófago-gástrica (27% del total).

**Tipo III:** adenocarcinoma gástrico inmediatamente subcardial que infiltra a la unión E/G y al esófago distal desde abajo. Se calcula en el 37% del total.

La clasificación de los tumores de la unión esófago-gástrica en Tipos I, II, y III muestra una marcada diferencia entre ellos y establece una herramienta útil para seleccionar el tipo de tratamiento a realizar.

La extensión linfática en el **tipo I**, avanza hacia los ganglios mediastinales y celíacos, mientras que los colectores originados en los **tipos II y III** ( cardias y región subcardial ) se dirigen preferentemente hacia los perigástricos, tronco celíaco e hilio esplénico y desde allí a los lateroaórticos.

Son frecuentes, en las formas avanzadas, las metástasis a distancia, en especial hepáticas, pulmonares, pleurales o peritoneales y más raramente en hueso, piel o cerebro.

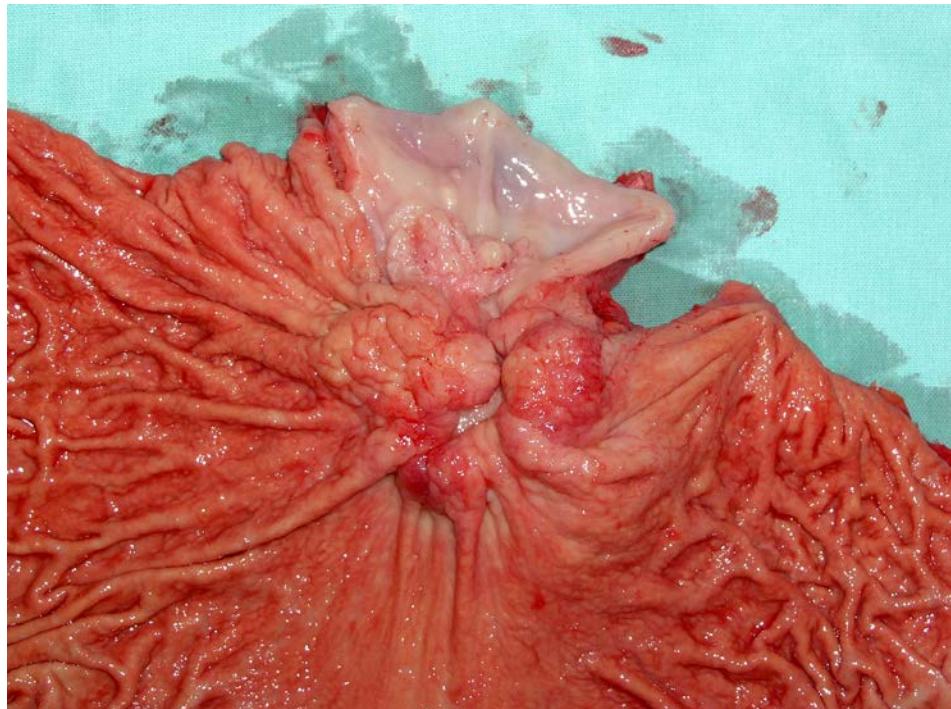


FIGURA 116. Adenocarcinoma de la unión esofagogastrica Siewert Tipo III. Pieza de resección quirúrgica.

CUADRO CLÍNICO

De acuerdo con el tipo de expresión clínica que presenta, el cáncer del esófago se diagnostica habitualmente, en etapa de enfermedad avanzada. La excepción la constituyen los tumores que se descubren como lesiones tempranas durante la vigilancia endoscópica de los portadores de enfermedad por reflujo gastro-esofágico. Prevalece en el sexo masculino entre la 5<sup>a</sup> y 7<sup>a</sup> década de la vida en una proporción variable de 7 a 1, de 2 a 1, o de 1 a 1 según las distintas regiones geográficas en las que se desarrolla.

En el cuadro clínico se pueden distinguir **3 etapas sintomatológicas**.

- Síntomas **predisfágicos** o tempranos
- Síntomas del período tado
- Síntomas de enfermedad da

El cuadro clínico del carcinoma temprano (**ETAPA PREDISFAGICA**), asintomático en un 50% de los casos, presenta manifestaciones habitualmente inespecíficas o banales que, no obstante su presunta inconsistencia, deben ser adecuadamente interpretadas y estudiadas.

- Sensación, muchas veces fugaz, de atascamiento alimentario retroesternal. “*sensación de disfagia*”
- Dificultad manifiesta aunque ocasional e intermitente al pasaje de alimentos en general “secos”.
- Pirosis
- Regurgitación alimentaria.
- Dolor precordial reiterado, no cardiológico.

 “un minucioso interrogatorio puede procurarnos tenue sintomatología que precede a la disfagia real. Se la ha llamado disfagia menor de Chevalier- Jackson, por ser este autor quien la pusiera en evidencia en el cáncer de esófago torácico, cuya causa debe radicar en espasmos y no en obstrucción orgánica, la que recién se pone en evidencia tardíamente, por desgracia, cuando el tumor es inoperable”.

Dr. Ivan Goñi Moreno. Buenos Aires 1964.

Los síntomas del período de estado (**ETAPA DISFAGICA**), dependen en gran medida del grado de extensión de la enfermedad.

- Disfagia: presente entre el 75 y el 100 % de los casos. Es un síntoma tardío que tiene por característica la progresión de sólidos a semisólidos y de semisólidos a líquidos hasta llegar a la afagia, impidiendo la deglución de la propia saliva. Se manifiesta más tempranamente o más tarde de acuerdo con el tipo macroscópico del tumor y cuando el diámetro permeable del esófago es apenas mayor al centímetro, en razón de que la pared visceral es elástica y carece de serosa.

Se exterioriza, también, como una sensación de bloqueo alimentario en especial en la parte más baja del cuello o en la región subxifoidea, aunque sin tener relación alguna con la ubicación del tumor.

Es necesario remarcar que

 “td>disfagia impone la realización a la brevedad, de una endoscopía digestiva alta”

- Odinofagia: (del griego *Odynos*: dolor) es la sensación de dolor a la deglución que está presente en alrededor de un tercio de los casos y es independiente de la disfagia.
- Dolor: es un síntoma no muy frecuente aunque, en ocasiones suele ser muy intenso. Puede localizarse en la región retroesternal y confundirse con el de una crisis coronaria, o irradiarse a la región interescáculo- vertebral en los casos más avanzados con infiltración del mediastino posterior.
- Pérdida de peso: síntoma asociado en primera instancia, con la imposibilidad de alimentarse correctamente por la disfagia progresiva, y a posteriori por la anorexia y el estado hipercatabólico del cáncer avanzado.
- Otras manifestaciones sintomatológicas que también suelen estar presentes en esta etapa, son: ronquera, regurgitación, dolor epigástrico, síndrome de Claude Bernard Horner y neumopatías aspirativas de distinta gravedad.

Son manifestaciones de enfermedad evolucionada (**ETAPA AVANZADA O TERMINAL**)

- Afagia.
- Metástasis a distancia
- Fístulas esófago-respiratorias en especial con la tráquea o el bronquio fuente izquierdo.
- Voz o tos bitonal por afección del nervio recurrente.
- Derrame pleural neoplásico.
- Adenopatías cervicales o supraclaviculares izquierdas (ganglios de Virchow) en grupos o aisladas.

- Mayor alteración del estado general.
- Síndrome de Vena Cava Superior.

Examen Clínico:

El examen clínico poco contribuye al diagnóstico salvo para detectar la presencia de signos de enfermedad avanzada: derrame pleural, hepatomegalia o ganglios supraclaviculares izquierdos palpables, entre otros.

Puede ser importante, también, en la búsqueda de una segunda localización tumoral, en especial de la esfera otorrinolaringológica o broncopulmonar.

**DIAGNOSTICO:** el método de diagnóstico principal en la patología esofágica tumoral es la Endoscopía digestiva alta.

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA.

 “Todo paciente portador de un trastorno de la deglución debe ser estudiado con una endoscopía digestiva alta” y “todo signo digestivo alto en un enfermo muy fumador e importante bebedor debe ser explorado endoscópicamente”.

Son indicaciones precisas de estudio esófago-gastro-duodenoscópico más allá de las disfagias, las esofagitis de cualquier etiología, la ingestión de cáusticos, la acalasia, el megaesófago, los portadores de Tylosis y la necesidad de descartar un segundo cáncer digestivo.

Es muy importante para localizar la lesión y establecer la distancia desde la arcada dentaria superior, para precisar el tipo macroscópico, el porcentaje de luz esofágica afectada y la histología luego de realizar las biopsias del mismo. Con la finalidad de diagnosticar el cáncer esofágico temprano es importante detectar y estudiar las lesiones mucosas incipientes ya sean localizadas, sobrelevadas y circunscriptas, en placas eritematosas planas o deprimidas con o sin relieve y únicas o múltiples.

Para apreciar fehacientemente la extensión superficial de los tumores, en especial la de los carcinomas infiltrativos, en ocasiones, es necesario recurrir a la utilización de las tinciones vitales, específicamente al Lugol, que colorea solamente al epitelio normal o al Azul de Toluidina que por el contrario, tiñe principalmente el tejido displásico o neoplásico.

ESTADIFICACIÓN 

Estadificar significa conocer la **extensión tumoral** tanto en el plano parietal del órgano, como en el loco regional, linfático y hemático.

A través de los estudios (clínicos, endoscópicos, radiológicos y tomográficos), se persiguen dos propósitos. En primer lugar el de clasificar a la enfermedad en función del pronóstico y a posteriori elegir la modalidad terapéutica más adecuada para cada caso.

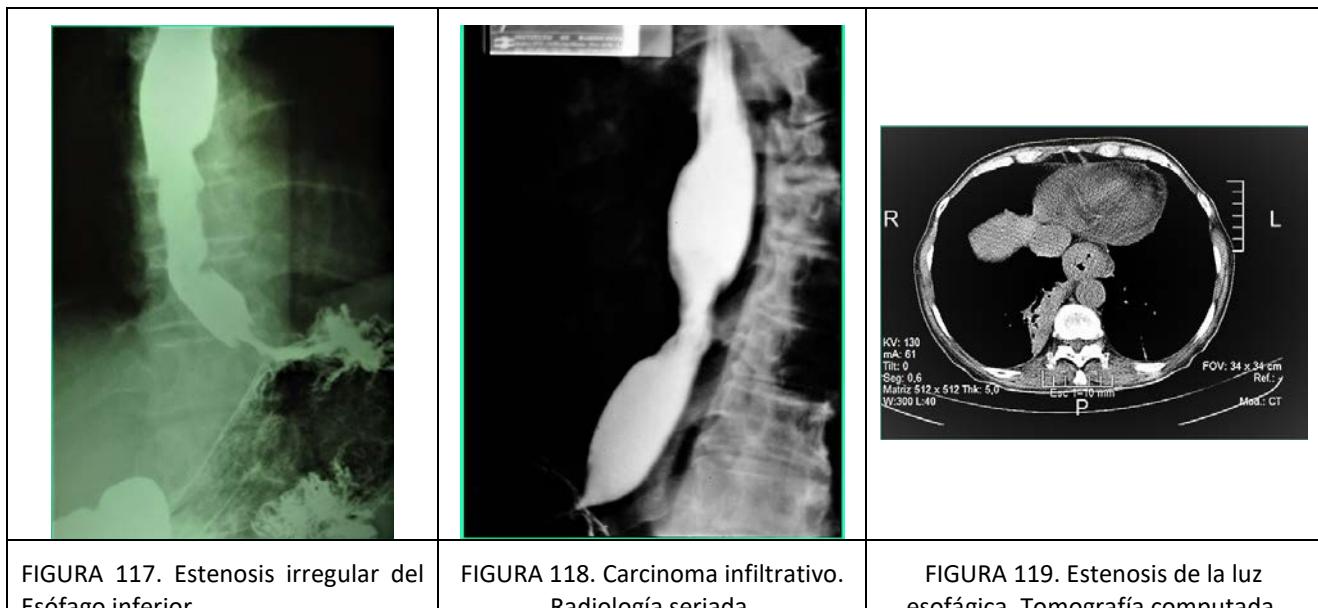
La estadificación, en primera instancia es clínica. Expresa la etapa evolutiva de la enfermedad a través de la presencia y categoría de la disfagia, de la pérdida de peso, del estado general y de los síntomas de extensión a órganos próximos o distantes.

Tomografía de tórax, abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso:

Es el método que evalúa la extensión parietal y regional del tumor, la afección ganglionar y las metástasis a distancia. Indica la progresión del cáncer en el mediastino, la relación con los órganos adyacentes y la aparición de localizaciones pulmonares o abdominales más allá de cualquier otra

patología relacionada o no con la enfermedad. En los tumores del tercio esofágico superior, la tomografía debe incluir a la región cervical para descartar la existencia o no de infiltración ganglionar a ese nivel.

El diagnóstico de afección linfática es siempre el más difícil de realizar ya que se basa habitualmente, en la valoración del tamaño de las formaciones ganglionares, hecho no universalmente aceptado. Cuando existe la firme presunción de adenopatías positivas el hecho debe ser corroborado con otros medios de diagnóstico.



**Endoscopía digestiva alta:** determina la altura y características de la lesión y en ocasiones también la probable evolución, ya que los tumores infiltrativos altos, ubicados por encima de los 25 cm de la arcada dentaria superior a igual estadio tienen peor pronóstico que el resto de las localizaciones.

**Endoscopía bronquial:** (BRONCOSCOPIA) tiene dos objetivos fundamentales. En primer lugar la búsqueda de un cáncer broncopulmonar y luego establecer en los tumores proximales, la indemnidad o infiltración traqueal o bronquial utilizando en algunos casos la toma de biopsias o de citología por cepillado.

**Ecografía abdominal y torácica:** es un estudio de utilidad para detectar metástasis hepáticas, ascitis y derrames pleurales, aunque no reemplaza a la calidad de imágenes de la tomografía. Puede también diagnosticar otro tipo de patologías relacionadas o no con el cáncer.

**Ecoendoscopía:** tiene como objetivo el estudio detallado de la pared esofágica, midiendo la profundidad de invasión tumoral (FACTOR T) y la presencia de ganglios de vecindad, (FACTOR N).

Permite diferenciar los tumores superficiales de los que involucran la totalidad de la pared y poder distinguir así un T1 de un T2, T3 o T4, hecho importante en el momento de la toma de decisiones terapéuticas. El método tiene más del 80% de certeza en el factor T y el 75% aproximadamente en el factor N. Puede estar limitado por tumores con estenosis infranqueables sin poder identificar la profundidad del mismo. En esos casos, deberá considerárselos como T3 o T4.

**Tomografía por emisión de positrones (PET Scan):** su utilidad es limitada, en especial si se ha realizado una estadificación correcta con otros métodos. Es útil para la detección de metástasis a distancia pero poco sensible para determinar la profundidad de invasión tumoral y la afectación

ganglionar linfática, por lo que es cuestionable su utilización de rutina. Puede ser necesaria, en casos seleccionados para evaluar la respuesta del tumor al tratamiento neoadyuvante.

**Centellografía ósea:** no es un estudio imprescindible y solo debe estar reservado para los pacientes sintomáticos con el propósito de confirmar secundarismo óseo.

**Laparoscopia/ Toracoscopía:** son procedimientos de gran utilidad para el diagnóstico de extensión tumoral tanto intrabdominal como intratorácica. Especialmente en el derrame pleural neoplásico o en la ascitis de pacientes no cirróticos, en los que deberán excluirse pequeñas metástasis pleurales, hepáticas o peritoneales que no hayan podido ser detectadas por los otros medios.

**Seriada esófago-gastro-duodenal:** las técnicas radiológicas por contraste no son actualmente necesarias para el diagnóstico de la enfermedad ya que han sido superadas por otros métodos de efectividad superior.

Pueden determinar el tamaño tumoral y la modificación del eje esofágico cuando existe invasión de estructuras adyacentes y ser de utilidad en el diagnóstico de las fistulas neoplásicas.

**REGIONES ANATOMICAS:** El esófago está dividido en 4 regiones anatómicas:

Esófago cervical: desde el músculo cricofaríngeo (o borde inferior del cartílago cricoides) hasta el nivel del orificio torácico superior, aproximadamente a 18 cm de la arcada dentaria superior.

Esófago torácico superior: desde el opérculo torácico hasta la bifurcación traqueal, aproximadamente a 24 cm de la arcada dentaria.

Esófago torácico medio: mitad proximal de la porción de esófago ubicada entre la bifurcación traqueal y la unión esófago-gástrica. Su límite inferior se ubica aproximadamente a los 32 cm de la arcada dentaria.

Esófago torácico inferior: mitad distal de la porción de esófago ubicada entre la bifurcación traqueal y la unión esófago-gástrica. Límite inferior a 40 / 42 cm de la arcada dentaria superior.

Localización tumoral de acuerdo con su histología

La distribución de los tumores del esófago es distinta según su variedad histológica.

CA Epidermoide:

Esófago Cervical: 15%, Esófago Torácico Superior: 11%, Esófago Torácico Medio: 50% y Esófago Inferior: 24%.

**Adenocarcinoma:** 100% en el E. Inferior.

CLASIFICACION T N M:

**Tis:** displasia de alto grado

**T1:** tumor que invade la lámina propia, muscularis mucosae (T1a) o la submucosa (T1b).

**T2:** tumor que invade la muscular propia.

**T3:** tumor que invade la adventicia.

**T4:** tumor que invade estructuras adyacentes.

T4a: T. resecable que invade pleura, pericardio o diafragma.

T4b: T. irresecable que invade otras estructuras (aorta, cuerpo vertebral, tráquea, etc.)

**N0:** sin metástasis en ganglios regionales.

**N1:** metástasis en 1 a 2 ganglios regionales.

**N2:** metástasis en 3 a 6 ganglios regionales.

**N3:** metástasis en 7 o más ganglios regionales.

**M0:** sin metástasis a distancia

**M1:** metástasis a distancia

**G1:** tumor bien diferenciado

**G2:** tumor moderadamente diferenciado

**G3:** tumor pobemente diferenciado

**G4:** tumor indiferenciado

TNM carcinoma epidermoide

<b>Estadio 0</b>	Tis	N0	M0	G1	cualquier localización
<b>Estadio I A</b>	T1	N0	M0	G1	cualquier localización
<b>Estadio I B</b>	T1	N0	M0	G2/G3	cualquier localización
	T2/3	N0	M0	G1	bajo
<b>Estadio II A</b>	T2/3	N0	M0	G1	alto/ medio
	T2/3	N0	M0	G2/3	bajo
<b>Estadio II B</b>	T2/3	N0	M0	G2/3	alto/medio
	T1/2	N1	M0	G1/3	cualquier localización
<b>Estadio III A</b>	T1/2	N2	M0	G1/3	cualquier localización
	T3	N1	M0	G1/3	cualquier localización
	T4a	N0	M0	G1/3	cualquier localización
<b>Estadio III B</b>	T3	N2	M0	G1/3	cualquier localización
<b>Estadio III C</b>	T4a	N1/2	M0	G1/3	cualquier localización
	T4b	N1/3	M0	G1/3	cualquier localización
	T1/4	N3	M0	G1/3	cualquier localización
<b>Estadio IV</b>	T	N	M1	G1/3	cualquier localización

TNM adenocarcinoma

<b>Estadio 0:</b>	Tis	N0	M0	G1
<b>Estadio I A</b>	T1	N0	M0	G1/2
<b>Estadio I B</b>	T1	N0	M0	G3
	T2	N0	M0	G1/2
<b>Estadio II A</b>	T2	N0	M0	G3
<b>Estadio II B</b>	T3	N0	M0	G1/3
	T1/2	N1	M0	G1/3
<b>Estadio III A</b>	T1/2	N2	M0	G1/3
	T3	N1	M0	G1/3
	T4a	N0	M0	G1/3
<b>Estadio III B</b>	T3	N2	M0	G1/3
<b>Estadio III C</b>	T4a	N1/2	M0	G1/3
	T4b	N1/3	M0	G1/3
	T1/4	N3	M0	G1/3
<b>Estadio IV</b>	T	N	M1	G1/3

### **TRATAMIENTO QUIRURGICO**

El cáncer de esófago es una enfermedad tratable aunque rara vez curable, con sobrevidas globales a 5 años que van del 15 al 25%.

Existen 3 modalidades terapéuticas principales: la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia, solas o combinadas como adyuvantes o neoadyuvantes.

La resección quirúrgica R0 es el tratamiento ideal para la enfermedad localizada y sin metástasis a distancia ya que los resultados de las exérésis incompletas son deficitarios. Permite controlar localmente a la enfermedad y a su extensión ganglionar linfática para mejorar, de esta manera, la sobrevida a largo plazo y reasumir paulatinamente la ingesta oral. Sin embargo, es necesario tener en cuenta que en el momento del diagnóstico cerca del 70% de los enfermos tiene patología avanzada y ya no son candidatos a la cirugía.

Ha quedado demostrado que la efectividad del tratamiento quirúrgico exclusivo no ha sido satisfactoria, ya que la sobrevida global a 5 años se encuentra entre las más bajas de todos los cánceres, debiéndose recurrir a otros tipos de tratamientos oncológicos previos o posteriores a la cirugía.

Por otra parte, los procedimientos quirúrgicos están asociados con una significativa morbilidad perioperatoria, no solo debida a las complicaciones propias de la cirugía sino también al hecho de que un número importante de pacientes presentan serias patologías relacionadas. Muchos de ellos sufren enfermedades hepáticas o pulmonares debido al excesivo consumo de alcohol y tabaco o bien son obesos con dolencias cardiovasculares asociadas. Todos estos factores de riesgo deben ser cuidadosamente evaluados y en lo posible corregidos antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento ya que pueden tener una participación decisiva en la evolución del mismo.

El tratamiento quirúrgico de los tumores del **esófago cervical** tiene muy pocas posibilidades de extirpación completa sin afectar los órganos de vecindad. Por lo tanto, en estos casos, la cirugía resectiva ha sido remplazada por una opción de quimio- radioterapia definitiva.

La resección quirúrgica radical transtorácica (en la actualidad también la toracoscópica), es el tratamiento más adecuado para el carcinoma del **esófago torácico** localizado y en etapa temprana, ya sea epidermoide o adenocarcinoma. Puede seleccionarse la cirugía con anastomosis esófago-gástrica intratorácica (Ivor Lewis) o cervical (Mc Keown-Akiyama) con técnica de 3 campos (cuello, mediastino y abdomen).

Como en toda cirugía compleja, existen algunos factores de riesgo que pueden incrementar los índices de morbilidad. Entre ellos se encuentran la hipertensión arterial, la diabetes severa, los trastornos respiratorios crónicos, el ASA III o mayor y la edad superior a los 70 años en el momento de la cirugía.

#### TIPOS DE RESECCION

La elección de la táctica quirúrgica depende, en primer lugar de la localización y estadio del tumor, de la histología del proceso y de las características del paciente.

#### ESOFAGECTOMIA SUBTOTAL CON ANASTOMOSIS INTRATORACICA (Técnica de Ivor Lewis).

Comprende la exérésis subtotal del esófago por toracotomía derecha, por 5º o 6º espacio intercostal, más el vaciamiento ganglionar mediastinal y abdominal.

Confección de tubo gástrico isoperistáltico por laparotomía mediana con anastomosis esófago-gástrica intratorácica.

Indicación: carcinoma de esófago cuyo polo superior se encuentra por debajo de la bifurcación traqueal o del cayado aórtico.

### ESOFAGECTOMIA SUBTOTAL CON ANASTOMOSIS CERVICAL (Variedad sustentada por Akiyama)

Resección subtotal del esófago por toracotomía derecha.

Confección de tubo gástrico isoperistáltico por laparotomía mediana.

Cervicotomy izquierda y anastomosis esófago-gástrica por vía retroesternal.

Indicación: carcinoma esofágico por encima de la carina o del cayado aórtico.

### ESOFAGECTOMIA SUBTOTAL CON ANASTOMOSIS CERVICAL (Operación de Mac Keown)

Similares indicaciones y técnica que el anterior, con la diferencia de utilizar una cervicotomía derecha y la vía mediastinal posterior en la reconstrucción.

		
FIGURA 120. Toracotomía derecha.	FIGURA 121. Laparotomia mediana.	FIGURA 122. Cervicotomía izquierda.

### ESOFAGECTOMIA SIN TORACOTOMIA (E. Transhiatal) (Técnica de Orringer)

Disección roma y resección esofágica subtotal a través de una laparotomía mediana con ampliación del hiato esofágico, y de una cervicotomía izquierda.

Confección de tubo gástrico isoperistáltico.

Reconstrucción con anastomosis esófago-gástrica por vía mediastinal posterior.

Si bien no existen diferencias en la sobrevida a largo plazo entre las distintas técnicas, la esofagectomía por vía Transhiatal no puede ser considerada desde el punto de vista cancerológico, una resección oncológica adecuada. Es, sin dudas una operación de necesidad, en pacientes de alto riesgo con serias comorbilidades o bien en los casos de carcinomas en etapa temprana (T1 N0/N1 y M0) en los que resulta superior en términos de morbilidad postoperatoria

### ESOFAGECTOMIA TOTAL CON ANASTOMOSIS FARINGEA

Técnica alternativa en los tumores del tercio superior sin infiltración local.

### ESOFAGO COLOPLASTIA.

Operación de reconstrucción opcional por imposibilidad de recurrir al estómago en remplazo del esófago resecado. Utiliza distintos segmentos del colon en especial el ileocolon derecho y el transverso incluyendo al ángulo esplénico.

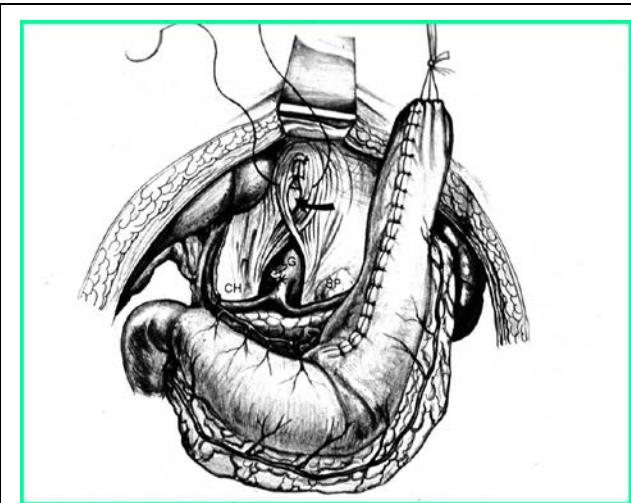


FIGURA 123. Tubo gástrico isoperistáltico (ver texto).



FIGURA 124. Tubo gástrico. Control radiológico.

**Contraindicaciones operatorias:** son contraindicaciones absolutas de tratamiento quirúrgico:

- Desnutrición grave con pérdida de peso mayor de 15 o 20 Kg.
- Alteraciones severas de los parámetros respiratorios
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Tuberculosis pulmonar en actividad o secuelar.
- Infarto agudo de miocardio en los 6 meses previos a la cirugía.
- Trastornos cardiovasculares significativos.
- Alcoholismo muy acentuado
- Cirrosis hepática.
- Enfermedades renales y metabólicas evolutivas.
- Edad mayor de 80 años con comorbilidades importantes.

Indicaciones de la cirugía según el estadio tumoral

**A) T1s:** el tratamiento de elección es la **resección mucosa endoscópica**, ya que solo presenta un porcentaje bajo de afección linfática (menor al 7%). Los tumores que invaden más allá de la capa mucosa no deben ser tratados con resección endoscópica ya que el porcentaje de metástasis ganglionares en los T1b, submucosos, supera el 30%.

Comparado con otras técnicas, la Resección Mucosa Endoscópica tiene la ventaja de poder estudiar histológicamente la totalidad del área resecada y permite distinguir una displasia de alto grado de un cáncer intramucoso o de un carcinoma tempranamente invasor.

Cuenta con el inconveniente del posible desarrollo de estenosis o de un cáncer metacrónico en más del 15% de los casos por lo que es preciso controlar al paciente por largo tiempo.

Existen otras técnicas también útiles en las distintas etapas tumorales:

**Terapia fotodinámica:** útil en los procesos obstrutivos y sangrantes, aunque con elevada incidencia de estenosis y evolución incierta en referencia a las recaídas locales. Presenta menos complicaciones perforativas que la utilización del láser, aunque no puede ser utilizada todavía con probada eficacia en el tratamiento de la displasia de alto grado y el cáncer temprano.

**Coagulación con plasma de argón:** es un método térmico de ablación tisular en el cáncer temprano y la displasia de alto grado que utiliza la generación de calor a través de la corriente

eléctrica. Presenta el peligro de recaídas locales y en ocasiones es inefectivo porque tiene limitada profundidad de penetración.

**Laserterapia:** utilizada también en las displasias de alto grado y en el cáncer temprano, presenta la dificultad de perforaciones y recaídas lesionales en las zonas de mucosa reepitelizada.

Tratamiento de acuerdo a la estadificación

- A) **T1 N0 o T1 N1:** (carcinoma limitado a la mucosa): cirugía radical (distintas técnicas de abordaje).
- B) **Estadios IB, IIA, IIB, IIIA, IIIB:** (carcinoma submucoso o más profundo) con T2 / T3 N0 / N3 y M0, el tratamiento estándar es el multimodal. Comprende la QuimioRadioterapia neoadyuvante mas cirugía de rescate, si se puede asegurar una resección R0
- C) Los pacientes en estos estadios que presentan **contraindicaciones para la cirugía**, la opción es la QUIMIO y RADIOTERAPIA definitiva.
- D) **Estadio IIIC:** con T4a (resecable) QuimioRadioterapia mas cirugía con T4b (irresecable) QuimioRadioterapia sin cirugía
- E) **Estadio IV:** Tratamiento paliativo  
Prótesis endoscópicas  
Stents metálicos autoexpandibles en lo posible recubiertos.  
Radioterapia o QT paliativos  
Laserterapia Nd: YAG

Fistulas esófago respiratorias: ENDOPROTESIS CUBIERTA

**Recidivas locorregionales:** QRT o ENDOPROTESIS. Cuidados paliativos

TUMORES DE LA UNION ESOFAGOGASTRICA CLASIFICACION DE SIEWERT.

La elección del método quirúrgico se basa en la localización del centro del tumor o de la “masa tumoral”.

**TIPO I:** ESOFAECTOMIA radical transtorácica o transmediastinal más la resección del estómago proximal y reconstrucción con tubo gástrico por vía mediastinal posterior. Linfadenectomía de 2 campos (mediastinal y abdominal)

**TIPO II:** GASTRECTOMIA TOTAL extendida más esofagectomía parcial distal transmediastinal y reconstrucción esófago-yejunal en Y de Roux.

Linfadenectomía de 2 campos (mediastinal y abdominal)

**TIPO III:** GASTRECTOMIA TOTAL extendida más esofagectomía parcial distal transmediastinal y reconstrucción esófago-yejunal en Y de Roux.

Linfadenectomía de 2 campos (mediastinal y abdominal).

De acuerdo a la estadificación tumoral, puede ser necesario, en algunos casos, realizar neoadyuvancia con QRT.

**EVOLUCION:** La evolución de los pacientes con cáncer de esófago depende de numerosas variables clínicas y patológicas y puede estar influenciada también por los distintos tipos de tratamientos utilizados. Sin embargo, las evoluciones favorables se dan cuando la enfermedad es diagnosticada en etapa temprana.

La mejoría en el pronóstico evolutivo de los tratamientos ha sido multifactorial, en especial en la selección preoperatoria de los pacientes, en la adecuación de los regímenes terapéuticos neoadyuvantes o adyuvantes, en las mejoras de las técnicas operatorias y anestésicas y en el manejo perioperatorio sobre todo de la función respiratoria.

**FACTORES PRONÓSTICOS:** son factores pronósticos de evolución postquirúrgica, en primer lugar la profundidad de invasión parietal (factor pT) y el nivel de afectación ganglionar linfática (factor pN).

Es de gran importancia pronostica, también, la resección tumoral completa (resección R0) y el tratamiento adecuado de las complicaciones postoperatorias.

De todos ellos, los que producen mayor influencia en la sobrevida son la profundidad de afectación parietal, el grado de invasión linfática y la presencia de metástasis a distancia.

#### **NEOADYUVANCIA:**

A pesar de la aparición de nuevos métodos para la estadificación tumoral y la optimización de las técnicas quirúrgicas, anestésicas y de reanimación, la evolución de los pacientes luego de la resección del cáncer continúa siendo poco satisfactoria.

Se ha establecido entonces, la necesidad de utilizar terapias neoadyuvantes no solo para contrarrestar la enfermedad sistémica, sino también lograr la disminución del estadio tumoral previo a la cirugía, controlar por lo tanto el crecimiento local del cáncer y disminuir el riesgo de recaídas y metástasis.

En la actualidad, el esquema más utilizado es el de Oxaliplatin o Carboplatino más Paclitaxel y radioterapia con 50 Gy. La resección quirúrgica, en los casos indicados, debe realizarse entre la 4a y 8a semana de la finalización del tratamiento

La asociación de quimio y radioterapia también puede utilizarse como tratamiento exclusivo, (sin cirugía), en el carcinoma no resecable con la finalidad de controlar localmente el crecimiento tumoral aunque con cifras de morbilidad elevadas.

Con el propósito de complementar los resultados de la cirugía, han sido estudiados y experimentados otros tipos de tratamientos más allá de la quimio y radioterapia neoadyuvante.

La **radioterapia exclusiva** no ha tenido efecto beneficioso alguno ya que no ha podido disminuir el estadio de la enfermedad ni aumentar la sobrevida, mientras que la **quimioterapia neoadyuvante sin radioterapia**, fue solamente efectiva en determinados adenocarcinomas localizados aunque con el agregado de alguna morbilidad por toxicidad a las drogas.

**Efectos adversos:** muchos de los efectos adversos de los tratamientos multimodales, están relacionados con la quimioterapia que puede provocar alteraciones hematológicas, anemia, leucopenia, trombocitopenia, neutropenia febril, insuficiencia respiratoria, alteraciones digestivas, estomatitis, esofagitis, náuseas, vómitos, constipación y diarrea, toxicidad medular, hepática y renal y afección importante de la función inmunológica.



FIGURA 125. Prótesis autoexpandible (stent).

#### TRATAMIENTOS PALIATIVOS:

Un porcentaje cercano al 50% de los pacientes ya tienen enfermedad metastásica en el momento del diagnóstico, por lo que es necesario paliar los efectos desfavorables del tumor.

Los tratamientos paliativos en el cáncer de esófago con enfermedad más allá de todo intento curativo, deben permitir al enfermo alimentarse con los suministros que pueda tolerar, evitar las complicaciones pulmonares aspirativas y controlar el dolor el mayor tiempo posible, manteniendo un aceptable confort durante la mayor parte de su etapa terminal.

En la actualidad, el método paliativo más utilizado en la disfagia por estenosis tumoral, son los elementos **protésicos endoscópicos**, los que una vez colocados, producen una mejoría casi inmediata del síntoma.

El propósito fundamental es mantener la permeabilidad de la vía digestiva permitiendo de ésta manera, realizar un aporte nutricional adecuado, evitar el fenómeno de acumulación de saliva y permitir al enfermo desarrollar una aceptable vida social.

Existen tres tipos de prótesis: las plásticas, las metálicas auto expandibles y las metálicas auto expandibles y cubiertas, indispensables para la paliación de las fistulas esófago-respiratorias.

Las complicaciones agudas por el uso de las prótesis son, en general, raras y de aparición tardía: hemorragia, dolor, proliferación tumoral intraprotésica y migración, circunstancia esta última, que puede observarse hasta en el 40% de los casos.

Las **dilataciones** repetidas, con bujías o balones, son también tratamientos que producen mejorías transitorias de la disfagia, pero con alto riesgo de perforación y sangrado por efracción tumoral.

La reducción del volumen del tumor con **fotocoagulación con láser Nd Yag** puede producir alivio luego de varias sesiones, en especial en tumores vegetantes y del tercio medio aunque con el peligro de perforaciones, hemorragias y fistulas.

Es muy importante como en todo paciente neoplásico controlar el dolor, síntoma muy frecuente en los estadios avanzados. La respuesta a la medicación analgésica progresiva hasta llegar a los opiáceos, es en general bien tolerada. La **radioterapia** es de gran utilidad para la paliación del dolor de las metástasis óseas.

**Soporte nutricional:** en los pacientes con importante pérdida de peso y marcada hipoalbuminemia debe proponerse un soporte nutricional a través de una sonda naso-yejunal o de una gastrostomía endoscópica percutánea de acuerdo al tipo de obstrucción esofágica. Como alternativa puede utilizarse la colocación de sondas de alimentación o de gastrostomías o yeyunostomías laparotómicas o laparoscópicas.

En resumen, los tratamientos paliativos de los canceres del esófago con enfermedad más allá de todo recurso terapéutico curativo, deben permitir al enfermo alimentarse de acuerdo a su tolerancia, evitar las complicaciones pulmonares por broncoaspiración y controlar el dolor el mayor tiempo posible.

## CONCEPTOS DESTACADOS

El cáncer de esófago es el 8<sup>a</sup> forma más común de cáncer, con una incidencia mayor del sexo masculino de 2,4 a 1 y la 6<sup>a</sup> causa de muerte relacionada con tumores, con una sobrevida global a 5 años que oscila entre el 15 y el 25%.

Entre todos los factores causales se destacan claramente el tabaco y el consumo habitual y prolongado de bebidas alcohólicas, quienes son tóxicos conocidos de los epitelios planos.

El adenocarcinoma del esófago, en cambio, ha aumentado su incidencia en forma exponencial en las últimas 3 décadas, sin historia relevante de abuso de tabaco y alcohol. Tiene fundamental importancia la enfermedad por reflujo gastro-esofágico y su consecuencia, la metaplasia epitelial cilíndrica (esófago de Barrett) que aumenta entre 30 y 60 veces el riesgo de desarrollar un adenocarcinoma de esófago.

Los tumores malignos del esófago se diagnostican, habitualmente, en etapa de enfermedad avanzada, salvo en algún caso excepcional.

Clinicamente se pueden distinguir 3 etapas: síntomas **predisfágicos** o tempranos, síntomas del **período de estado (o difágico)** y síntomas de **enfermedad avanzada**.

“Toda disfagia impone la realización a la brevedad, de una endoscopía digestiva alta”

El método de diagnóstico principal en la patología esofágica tumoral es la **ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA**.

“Todo paciente portador de un trastorno de la deglución debe ser estudiado con una endoscopía digestiva alta” y “todo signo digestivo alto en un enfermo muy fumador e importante bebedor debe ser explorado endoscópicamente”

La estadificación, en primera instancia es clínica. Los estudios complementarios en especial la endoscopía digestiva alta, la tomografía de tórax, abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso y la endoscopía bronquial son métodos de estadificación tumoral.

También es de suma utilidad la ecografía abdominal y torácica para detectar metástasis hepáticas, ascitis y derrames pleurales. La tomografía por emisión de positrones (PET Scan) es útil para la detección de metástasis a distancia pero poco sensible para determinar la profundidad de invasión tumoral.

Existen 3 modalidades terapéuticas principales: **la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia**, solas o combinadas como adyuvantes o neoadyuvantes.

La resección quirúrgica R0 es el tratamiento ideal para la enfermedad localizada y sin metástasis a distancia. En otros casos se debe recurrir a otros tipos de tratamientos oncológicos previos o posteriores a la operación (tratamiento multimodal)

En el tratamiento quirúrgico de los tumores del esófago cervical la cirugía resectiva ha sido remplazada por una opción de quimio-radioterapia definitiva.

La resección quirúrgica radical transtorácica (en la actualidad también la toracoscópica), es el tratamiento más adecuado para el carcinoma del esófago torácico localizado y en etapa temprana, ya sea epidermoide o adenocarcinoma, con anastomosis esófago-gástrica intratorácica (Ivor Lewis) o cervical (Mc Keown / Akiyama) con técnica de 3 campos (cuello, mediastino y abdomen).

Existen distintas técnicas:

- ESOFAGECTOMIA SUBTOTAL CON ANASTOMOSIS INTRATORACICA (Técnica de Ivor Lewis),
- ESOFAGECTOMIA SUBTOTAL CON ANASTOMOSIS CERVICAL, (Variedad sustentada por Akiyama),
- ESOFAGECTOMIA SUBTOTAL CON ANASTOMOSIS CERVICAL (Operación de Mac Keown),
- ESOFAGECTOMIA SIN TORACOTOMIA (E. Transhiatal) (Técnica de Orringer),
- ESOFAGECTOMIA TOTAL CON ANASTOMOSIS FARINGEA y ESOFAGO COLOPLASTIA.

Los tratamientos paliativos en el cáncer de esófago con enfermedad más allá de todo intento curativo, deben permitir al enfermo alimentarse con los suministros que pueda tolerar, evitar las complicaciones pulmonares aspirativas y controlar el dolor el mayor tiempo posible.

En la actualidad, el método paliativo más utilizado en la disfagia por estenosis tumoral son los elementos protésicos endoscópicos, los que una vez colocados, producen una mejoría casi inmediata del síntoma.

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Ajani, J, Hayman J, Orringer M. y cols. Esophageal and esophagogastric junction cancers. National Comprehensive Cancer Network. Clinical Practice Guidelines in Oncology. 2013
2. Davies A., Sandhu H., Pillai A. y cols: Surgical resection strategy and the influence of radicality on outcomes in esophageal cancer. Br. J. Surg 2014; 101: 511 / 517.
3. Nelsen E., Hawes R., Prasad G. y cols Diagnosis and management of Barrett's esophagus: Surg. Clin. N. Am 2012; 92: 1135 / 1154.
4. Siewert J.R., Feith M., Wermer M., Stein H. Adenocarcinoma of the Esophagogastric Junction. Ann. Surg. 2000; 232: 353 / 361.



CAPITULO

# 6



## 06-01

# ANATOMIA DEL ESTOMAGO

El estómago ocupa gran parte del epigastrio y casi la totalidad del hipocondrio izquierdo. Tiene una dirección oblicua de arriba abajo, primero vertical y luego horizontal, con medidas aproximadas de 25 cm en su longitud mayor y 12cm a lo ancho y una capacidad promedio de 1.500 cm<sup>3</sup> que puede ser modificada de acuerdo con la alimentación del individuo.

Dentro de la porción vertical, se destacan el **fondo** o tuberosidad mayor y el **cuerpo**, mientras que la porción horizontal está constituida por la **región antro-pilórica**. Presenta, además, 2 bordes, las curvaturas mayor y menor y dos orificios, el superior o cardias y el inferior o píloro.

Se relaciona por su cara anterior con el diafragma (a nivel de las costillas 5<sup>a</sup> a 8<sup>a</sup> lado izquierdo), con el lóbulo izquierdo del hígado y con la pared anterior del abdomen. La cara posterior está en contacto con la retrocavidad de los epiplones, con el bazo, riñón y suprarrenal izquierdos y con el páncreas y el colon transverso ~~y mesocolon~~.

En la curvatura menor, donde se inserta el epiplón gastrohepático (epiplón menor), se contacta con el tronco celíaco, los vasos coronarios y con cadenas ganglionares linfáticas. La curvatura mayor, lugar de la inserción del epiplón gastrocólico o epiplón mayor, es recorrida por los vasos gastroepiploicos y en gran parte de su trayecto contacta con el colon transverso.

La irrigación del estómago cuenta con 3 pedículos fundamentales, el **arco arterial de la curva menor**, formado por las arterias coronaria estomáquica (proveniente del tronco celíaco) y pilórica (rama de la arteria hepática), el **arco arterial de la curvatura mayor** formado por la gastroepiploica izquierda (rama de la esplénica) que se anastomosa con la gastroepiploica derecha (rama de la arteria gastroduodenal). Además de los arcos arteriales, el techo gástrico recibe a los **vasos cortos** provenientes de las ramas de división de la arteria esplénica. Las venas son en su mayoría tributarias del **sistema portal** a través de las venas coronaria estomáquica, pilórica y del arco venoso de la curvatura mayor que vierte en las venas gastroepiploicas, afluentes directos de la vena mesentérica superior.

Los linfáticos presentan 2 niveles fundamentales, los perigástricos, **grupos I a VI** (paracardiales derechos e izquierdos, de la curva menor, de la mayor, los suprapilóricos y los infrapilóricos y los **grupos VII a XI** (arteria coronaria estomáquica, hepática, tronco celíaco, pancreático superiores y pancreático esplénicos).



## 06-02

# ULCERA GASTRODUODENAL

La úlcera péptica se define como una lesión crónica de la mucosa gastrointestinal que se extiende más allá de la muscular de la mucosa y persiste en función de la actividad ácido péptica.

*"Sin ácido no hay úlcera"*

(Karl Schwarz)

Las dos formas principales de úlcera péptica son la úlcera gástrica y la duodenal.

### ETIOPATOGENIA:

El proceso ulceroso se produce a causa de un desequilibrio entre los **factores defensivos** y **agresivos** de la mucosa, lo que conduce a la digestión parietal ácido péptica y al desarrollo de la lesión.

#### FACTORES DEFENSIVOS

#### FACTORES PRE-EPITELIALES

- a) capa mucosa, protectora del ácido y la pepsina.
- b) secreción de las glándulas de Brunner que neutraliza el contenido ácido a nivel duodenal
- c) factores de regeneración epitelial

#### FACTORES EPITELIALES

- a  células y glándulas secretoras de mucus y bicarbonato
- b. capacidad regenerativa del epitelio

#### FACTORES POSTEPITELIALES

- a) microcirculación mucosa

Los procesos patológicos de gastritis, duodenitis, el reflujo duodenogástrico y las sales biliares, a través de sus propiedades detergentes, pueden afectar a la barrera mucosa, aumentar su permeabilidad y favorecer la retrodifusión de los hidrogeniones con la consiguiente lesión parietal.

#### FACTORES AGRESIVOS

- a) ácido clorhídrico y pepsina
- b) infección por Helicobacter Pylori
- c) consumo de antiinflamatorios no esteroides

- d) tabaco y alcohol
- e) estress.

**Ácido Clorhídrico:** en el paciente ulceroso existe un aumento de la secreción ácida tanto diurna como nocturna. Esto es importante porque durante la etapa del sueño la mucosa gastroduodenal se encuentra desprotegida por la vacuidad del estómago ante la falta de alimentos.

En los pacientes con ulceras duodenales, la secreción de bicarbonato está disminuida y existe una mayor velocidad de vaciamiento gástrico hacia el duodeno lo que podría favorecer la formación de una ulceración péptica a ese nivel. También en ella están aumentadas la producción ácida máxima y la secreción ácida basal y nocturna.

**Infección por Helicobacter Pylori:** representa una de las infecciones bacterianas más frecuentes en el ser humano. Es un bacilo Gram negativo espiralado que penetra en la mucosa y alcanza las células epiteliales gástricas donde se adhiere y coloniza.

Desarrolla una acción doble. Por un lado provoca una hipersecreción ácida que lleva a la úlcera gástrica o duodenal y en otros promueve la atrofia del epitelio gástrico con formación de una lesión ulcerada que evoluciona posteriormente hacia la metaplasia intestinal, displasia y cáncer.

El rango de infección por helicobacter en las úlceras gástricas varía de un 60 a un 85 % aproximadamente mientras que en las duodenales es del 90% o mayor.

**Antiinflamatorios no esteroides:** la utilización de los antiinflamatorios no esteroides puede provocar daños en la mucosa gastroduodenal a través de mecanismos tópicos (locales) que provocan lesiones superficiales, (petequias y erosiones mucosas) o sistémicos por la inhibición del COX- 1 y la reducción de la síntesis de prostaglandinas. Todo este mecanismo lleva a la disminución de la secreción mucosa y del bicarbonato por el epitelio y a la merma del flujo sanguíneo y de la capacidad regenerativa celular.

#### DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la enfermedad ulcerosa gastroduodenal es **clínico, endoscópico y radiológico**.

#### CUADRO CLINICO

El **dolor epigástrico** es el síntoma principal de la enfermedad ulcerosa. De característica urente y continua, aparece habitualmente entre la media hora y las 3 horas luego de la ingesta, a media mañana, al atardecer o por la noche despertando al paciente.

Suele aliviarse con medicación alcalina, con una nueva ingesta o al vomitar y se acompaña de acidez, pirosis, náuseas, vómitos y anorexia. Los episodios dolorosos y los síntomas asociados se presentan por temporadas más o menos largas, alternando con cortos períodos libres de molestias.

Entre el 50 y el 70 % de las úlceras duodenales manifiestan típicamente este cuadro, mientras que menos del 50 % de las gástricas lo muestran. El resto de los pacientes no presentan síntomas o en ellos la semiología es diferente.

El **dolor abdominal** intenso con irradiación dorsal que obliga a adoptar posiciones antálgicas (genupectoral o “en gatillo de fusil”), debe hacer pensar que el proceso ulceroso ha penetrado en el parénquima pancreático.

Un número importante de individuos, cerca del 25 %, debutan con alguna **complicación** de la enfermedad, en especial hemorrágica. Más del 70 % de ellos no experimentan dolor previamente y el resto puede presentar sintomatología, pero de características atípicas.

#### **ENDOSCOPIA:** (esófago-gastro-duodenoscopía)

Es el estudio diagnóstico de preferencia, ya que permite la visualización directa de las lesiones y del resto de la mucosa con toma de biopsias para descartar patología maligna y la presencia del helicobacter pylori.

#### RADIOLOGIA

La seriada esófago-gastro-duodenal es un estudio de segunda opción, en la actualidad casi en desuso. Tiene entre otros inconvenientes un 20 % o más de falsos positivos y cerca de un 5 % de falsos negativos. Carece además de la posibilidad de obtener muestras de tejidos para estudio histopatológico.

#### ECOGRAFIA

Sin mucha utilidad diagnóstica, puede detectar patología hepato-bilio-pancreática acompañante y líquido libre en cavidad, en los espacios subhepático, subfrénicos u otros si existen complicaciones del proceso.

#### CLASIFICACIÓN DE JOHNSON

**Tipo I:** úlcera gástrica de curvatura menor localizada a nivel de la incisura angularis o por encima. Fisiopatológicamente presenta secreción ácida normal o baja.

**Tipo II:** úlcera gástrica asociada con úlcera duodenal. Fisiopatológicamente con hipersecreción.

**Tipo III:** úlcera gástrica por debajo de la incisura angularis en las proximidades del píloro. Fisiopatológicamente con hipersecreción.

#### DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

**LESIONES AGUDAS DE LA MUCOSA GASTRODUODENAL:** también llamadas úlceras por estrés, son erosiones superficiales que no sobrepasan la muscular de la mucosa y por lo tanto no son verdaderas úlceras. Tienen como característica principal su tendencia al sangrado en más del 20 % de los casos.

Podemos destacar lesiones que aparecen relacionadas con distintas situaciones patológicas. En los grandes quemados (úlceras de Curling) o en los pacientes con traumatismos craneoencefálicos o luego de neurocirugías (úlceras de Cushing).

**SINDROME DE ZOLLINGER Y ELLISON:** son procesos ulcerados de pacientes entre 30 y 50 años de edad, asociados a hipersecreción ácida causada por un tumor secretor de gastrina (gastrinoma) ubicado en el área duodeno-pancreática. Puede ser esporádico o estar asociado al NEM I y afecta del 0,1 al 1 % de los pacientes con úlcera péptica.

#### TRATAMIENTO MEDICO

**ERRADICACIÓN DEL HELICOBACTER PYLORI:** existen varios esquemas útiles para tratar al helicobacter, combinando un inhibidor de la bomba de protones con distintos tipos de antibióticos (amoxicilina, claritromicina, levofloxacina, azitromicina, metronidazol, etc.), con resultados exitosos en mas del 90 % de los casos.

**INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES:** en general se utilizan en tratamientos cortos, durante 4 semanas en la úlcera duodenal y durante 8 en las UG, en ambos casos con altas tasas de curaciones.

La terapéutica más prolongada se reserva para los pacientes en tratamientos de largo tiempo con antiinflamatorios no esteroides que por distintas razones no pueden ser suspendidos o bien en el caso de la enfermedad ulcerosa asociada a otras patologías que provocan hipersecreción.

**ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR H<sub>2</sub>:** son fármacos inhibidores de la secreción ácida mediante el bloqueo de los receptores H<sub>2</sub> de histamina presentes en las células parietales del estómago. Actualmente casi sin indicaciones terapéuticas.

**ANTIÁCIDOS:** se utilizan como alivio sintomático en la enfermedad clorhidro- péptica al ser neutralizantes del ácido clorhídrico, por lo que elevan el pH e inactivan la pepsina.

Protectores de la mucosa:

- a) Sucralfato: actúa por adherencia al lecho ulceroso formando una barrera protectora que impide el contacto con los iones H<sup>+</sup> y aumenta también, los niveles de prostaglandinas, de la secreción del moco protector y del bicarbonato.
- b) Sales de bismuto: actúan en la cicatrización de la úlcera, protegiendo al nicho de la digestión por la secreción gástrica. Por otra parte, poseen también un efecto anti helicobacter y estimulan la secreción de bicarbonato y moco protector.

## COMPLICACIONES DE LAS ULCERAS PEPTICAS

La tasa de complicaciones aún con los tratamientos más modernos llega al 1 o 2 % por año de seguimiento, teniendo en cuenta que un porcentaje de los procesos ulcerosos (20 al 25 %) inician su cuadro con una complicación.

Los **factores** más comúnmente responsables de esas complicaciones son variados:

- stress.
- consumo no controlado de antiinflamatorios no esteroides o medicamentos similares.
- insuficiente estudio y tratamientos inadecuados.
- automedicaciones.
- portadores de úlcera péptica internados con patologías graves en Unidades de Terapia Intensiva.

Tres son las **complicaciones mayores** de las úlceras pépticas.

- a) perforación
- b) hemorragia
- c) obstrucción pilórica

### PERFORACIÓN

Es la penetración del proceso ulceroso a través de todas las capas gástricas o duodenales hasta abrirse libremente en el peritoneo o ser bloqueado por las estructuras vecinas.

Esta complicación afecta aproximadamente del 2 al 10 % de los portadores de úlcera, siendo la duodenales las que se perforan más frecuentemente.

La mayoría de las lesiones gástricas complicadas se ubican en la región antropilórica, mientras que en las úlceras duodenales predomina la localización en la cara anterior y ántero superior de la primera porción.

El uso indiscriminado de antiinflamatorios y corticosteroides y el stress son considerados factores agresivos de la mucosa asociados con la perforación.

Si bien está aceptada la presencia del helicobacter tanto en la úlcera gástrica como duodenal, su rol en la complicación es dudoso.

El derrame de contenido gastroduodenal si el proceso no es bloqueado, inunda la cavidad con líquido seroso y restos alimentarios en las gástricas y predominantemente con bilis en las duodenales. Provoca en primer lugar, una peritonitis química difusa aséptica que con el correr de las horas (entre 6 y 12 aproximadamente) se infecta secundariamente con distintos tipos de gérmenes a pesar del bajo tenor microbiano del contenido gastroduodenal.

Un alto porcentaje de casos cercano al 70%, tiene antecedentes ulcerosos previos a la complicación. El resto o se perfora sin antecedentes o presentan síntomas diversos poco tiempo antes de la complicación.

El cuadro doloroso en estos casos, es de comienzo brusco "en puñalada", muy intenso y predominantemente centroabdominal. Puede irradiarse luego, al resto del abdomen, hacia ambas bases torácicas y a los hombros por irritación diafragmática.

La intensidad del dolor provoca en el paciente taquicardia, taquipnea y sudoración profusa, obligándolo muchas veces a adoptar posiciones antalgicas ante el cuadro irritativo peritoneal.

Luego de un tiempo más prolongado y con el agravamiento paulatino del cuadro clínico se agregan fiebre, hipotensión, oliguria e íleo reflejo por irritación peritoneal. En las evoluciones desfavorables con derrame purulento, puede desencadenarse una septicemia.

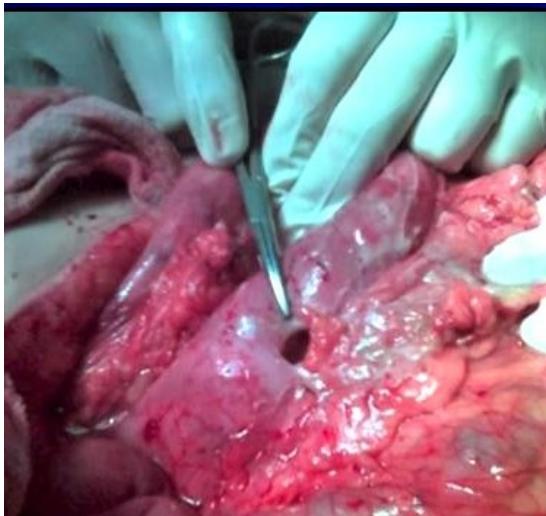


FIGURA 126. Ulcera gástrica perforada.

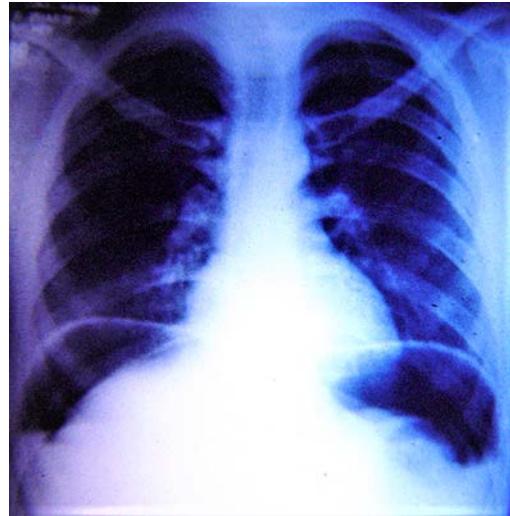


FIGURA 127. Neumoperitoneo radiológico.

A partir de la evaluación de distintos parámetros, el método Apache II puede dividir a los pacientes con riesgo bajo o alto según el puntaje sea mayor o menor de 5. Con cifras de 5 ó mayores, la mortalidad es muy alta.

En el examen físico es típico encontrar un abdomen “en tabla” producto de la contractura muscular, con defensa y reacción peritoneal generalizada. Es frecuente la desaparición de la matidez hepática (signo de Jovert).

La radiografía simple de tórax o de abdomen de pie con visualización de ambas cúpulas, muestra la imagen típica del aire subdiafragmático (neumoperitoneo), muestra inequívoca de la perforación visceral.

No está indicado, en los procesos perforativos, la realización de **procedimientos endoscópicos o radiológicos con contraste**. No tienen utilidad diagnóstica y por el contrario, pueden provocar serias complicaciones y agravar el cuadro.

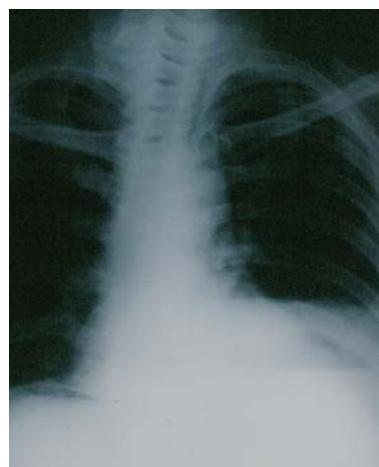
## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Apendicitis aguda:
- Colecistitis aguda, 
- Pancreatitis aguda,

Enfermedad diverticular del colon perforada,

Trombosis mesentérica,

Abdomen agudo ginecológico.



**FIGURA 128. Neumoperitoneo. Absceso subfrénico. Ulcera gástrica perforada.**

## TRATAMIENTO

Las primeras medidas terapéuticas son las comunes a todas las perforaciones viscerales.

Internación para realizar los estudios prequirúrgicos, colocar un plan de hidratación parenteral y sonda nasogástrica para evacuar el estómago y evitar la continuidad del derrame peritoneal. Es muy importante establecer un muy ajustado plan de analgesia y comenzar con la administración de antibióticos de amplio espectro. Los cuadros graves, habitualmente los de mayor tiempo de evolución, requieren internación y tratamiento en unidades de cuidados especiales.

## CIRUGIA

**Toda perforación tiene indicación de cirugía urgente.** El tratamiento quirúrgico, ya sea por vía laparotómica o laparoscópica tiene por objetivos principales, en primer lugar obtener líquido peritoneal para cultivo y luego efectuar el cierre de la perforación con puntos separados de

material reabsorbible o irreabsorbible de acuerdo con las preferencias del cirujano. Posteriormente, se debe realizar un abundante lavado de la cavidad peritoneal colocando el o los drenajes correspondientes, de acuerdo con las características del contenido peritoneal.

En las úlceras gástricas previo al cierre quirúrgico, está indicado obtener biopsias de los bordes, afín de descartar la presencia de un **cáncer perforado**, precaución que no es necesario cubrir en las duodenales salvo que el cirujano quiera identificar al helicobacter en ella.

En la actualidad, el ideal es el tratamiento laparoscópico que presenta algunas ventajas sobre el laparotómico: menor dolor postoperatorio, menor índice de complicaciones parietales, con recuperación y altas más rápidas.

La sonda nasogástrica debe permanecer colocada al menos ~~de~~ 5 días y retirada cuando el paciente recupere el tránsito intestinal.

Es importante mantener la medicación supresora con inhibidores de la bomba de protones durante todo el postoperatorio inmediato y alejado, al igual que el tratamiento para erradicar al helicobacter pylori en orden de evitar la recidiva ulcerosa.

El tratamiento no quirúrgico de las perforaciones ulcerosas, también denominado tratamiento médico o **método de Taylor** (experimentado por el cirujano inglés durante la 2<sup>a</sup> guerra mundial), se realiza con supresión absoluta de la ingesta oral, aspiración nasogástrica por sonda, analgésicos y antibioticoterapia de amplio espectro. Tiene en la actualidad dos únicas indicaciones: perforados en etapa terminal por otras causas o con elevadísimo riesgo quirúrgico.

Las complicaciones mas frecuentes de las perforaciones gastroduodenales luego de la cirugía, son las colecciones abscedadas en especial subfrénicas, pélvicas e interosas.

La mortalidad global independientemente de la técnica operatoria utilizada oscila entre el 5 y el 10 % de los casos. Son factores que incrementan la morbilidad y por ende la mortalidad, la edad mayor de 70 u 80 años, las comorbilidades y fundamentalmente el retraso terapéutico.



FIGURA 129. Cáncer gástrico ulcerado. Diagnóstico diferencial.

#### HEMORRAGIA ULCEROSA

Es el sangrado digestivo alto que tiene como causa una úlcera gastroduodenal.

En general, presentan un episodio hemorrágico entre el 15 y el 20 % de las úlceras pépticas y de ellos un porcentaje cercano al 25 % lo reiteran.

Son factores de complicación hemorrágica cada una de las causas etiopatogénicas de la enfermedad ulcero péptica, en especial las infecciones por helicobacter pylori insuficientemente tratadas y el consumo indiscriminado de antiinflamatorios no esteroides. Estos fármacos muchas

veces están asociados a la utilización de corticosteroides, ácido acetil salicílico u otros antiagregantes plaquetarios y a la ingesta alcohólica frecuente.

También los pacientes de las Unidades de Terapia Intensiva pueden presentar sangrados muy importantes en el transcurso de una internación por enfermedad grave. La insuficiencia hepática, las coagulopatías o las alteraciones plaquetarias entre otras son patologías que contribuyen a la complicación.

Al producirse la erosión parietal por la acción combinada del ácido clorhídrico y la pepsina, la lesión de un vaso arterial o venoso de la pared genera una hemorragia muy importante dado que el estómago es un órgano muy ricamente irrigado. Al continuar el proceso patológico, la acción continua clorhidropéptica manteniendo un pH bajo, provoca la aparición de nuevas lesiones mucosas a la vez que dificulta los mecanismos de la coagulación con lo que se retroalimenta el sangrado.

En el duodeno, en cambio, las lesiones ubicadas en su cara posterior son las que pueden provocar sangrados masivos al lesionar a la arteria gastroduodenal o alguna de sus ramas mayores.

Clínicamente el episodio hemorrágico se exterioriza por hematemesis y melena y luego de acelerarse el tránsito intestinal, por enterorragia. Se acompañan de palidez de piel y mucosas, taquicardia e hipotensión arterial, signos y síntomas que dependen del volumen de la pérdida sanguínea. A medida que la hemorragia progresá, aparecen otros signos que van paulatinamente indicando una evolución desfavorable: taquipnea, oliguria, hipoperfusión periférica, alteraciones del sensorio y shock.

Es importante desde el inicio de la hemorragia evaluar el estado del paciente.

De acuerdo con las pérdidas y la hipovolemia generada, el enfermo puede estar hemodinámicamente compensado o descompensado. Debe tenerse en cuenta que la hemorragia digestiva es un proceso dinámico, susceptible de limitarse o agravarse en poco tiempo.

La evaluación de las repercusiones del sangrado en el paciente es uno de los factores que indica si se trata de un episodio leve o grave. Para ello, es necesario basarse en parámetros clínicos evolutivos y en la estimación de la pérdida sanguínea.

De acuerdo con el **porcentaje del sangrado**, las podemos clasificar en:

- **Leves:** si la pérdida de la volemia es menor al 15 %
- **Moderadas:** pérdidas entre el 15 y el 30 % de la volemia
- **Graves:** pérdidas entre el 30 y el 40% de la volemia
- **Exanguinante:** pérdida mayor del 40% de la volemia



FIGURA 130. Ulcera duodenal callosa crónica. Hemorragia digestiva alta grave. Lesión de arteria gastroduodenal.

Una vez estabilizado el cuadro clínico del paciente, es conveniente conocer la existencia de algunos antecedentes clínico-patológicos del mismo:

- Enfermedades sistémicas actuales o padecidas previamente.
- Ingesta de fármacos, en especial antiinflamatorios, ácido acetilsalicílico, corticosteroides, antiagregantes o anticoagulantes.
- Reflujo gastroesofágico, gastritis aguda o crónica, episodios reiterados de vómitos, etc.
- Enfermedades crónicas del aparato digestivo en especial hepatopatías o procesos autoinmunes.
- Crisis emocionales de cualquier índole. Stress.
- Hábito alcoholico y tabáquico.

Es conveniente la **internación** de todo paciente con un episodio hemorrágico alto aún en los que el médico considere leves, ya que la reiteración del sangrado es habitual. El objetivo de la internación es en primera instancia corroborar la evaluación inicial y disponer su traslado a una unidad de cuidados intensivos, si el episodio ha evolucionado desfavorablemente.

En cualquier área de internación las primeras medidas son diagnósticas y terapéuticas a la vez: colocación de un amplio plan de hidratación para reponer volemia y de una sonda nasogástrica para evacuar el estómago y mostrar la calidad y cantidad del líquido aspirado que permitirá apreciar si se trata de un sangrado activo o solo se recogen restos sanguíneos.

Las determinaciones del laboratorio muestran las variaciones del hematocrito con el correr de las horas, hecho relacionado con las características evolutivas del sangrado. Puede mostrar también, otras alteraciones humorales resultantes de enfermedades previas al episodio.

La **endoscopía digestiva alta** es el principal medio de diagnóstico con un alto porcentaje de eficacia. Es conveniente realizarla a las pocas horas de comenzado el sangrado y con el enfermo ya compensado si la hemorragia permite esperar.

Tiene varios objetivos principales:

- Diagnóstico topográfico de la lesión sanguínea.
- Diagnóstico etiológico.
- Evaluación del tipo de sangrado.
- Terapéuticamente intentar detener el sangrado.
- Evaluar el riesgo de resangrado.

Clasificación de Forrest 

Describe las características de las lesiones sanguíneas o capaces de resangrar.

F I: Sangrado activo

- a) vaso visible con sangrado pulsátil
- b) sangrado en napa

F II: Sangrado reciente

- a) lecho ulceroso con vaso visible

- b) lecho ulceroso con coágulo adherido
- c) lecho ulceroso con fondo de fibrina

**F III: Sangrado ausente.** (Sin evidencia de sangrado).

Lecho sin signos de sangrado.

El estudio endoscópico puede realizarse en forma diferida en algunos casos especiales, sobre todo cuando se considera que el ritmo de sangrado ha disminuido. No debe ser retrasado en las hemorragias masivos, en las situaciones de hipovolemia de los ancianos, en las hematemesis graves y en los portadores de hepatopatías, coagulopatías u otra comorbilidad asociada al episodio.

La arteriografía selectiva y el centellograma con glóbulos rojos marcados son métodos escasamente utilizados en las hemorragias altas. Sin embargo, la arteriografía selectiva puede ser de utilidad para diagnosticar lesiones tumorales o malformaciones vasculares y tratarlas con embolizaciones.

#### TRATAMIENTO MEDICO

- Reposición de volumen en relación con las pérdidas.
- Colocación de vía central en la hipovolemia grave.
- Sonda nasogástrica para evaluar sangrado y lavar el estómago previo a la endoscopía.
- Sonda vesical para medir diuresis horaria.
- Transfusión de sangre entera o glóbulos rojos en las hipovolemias persistentes.
- Intubación endotraqueal y asistencia respiratoria mecánica en los cuadros graves con shock.
- Iniciar o continuar la administración de inhibidores de la bomba de protones por vía endovenosa en dosis altas.

#### TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

Tiene como objetivo realizar la hemostasia endoscópica que en condiciones óptimas, posee una efectividad cercana al 90 %, aunque con índices altos de resangrado según el tipo de lesión.

Forrest I: riesgo de resangrado > 50 %

Forrest II: 10 a 40 %

Forrest III: 5 %

El resangrado, o sea una nueva hematemesis y melena, con signos de hipovolemia, ocurre principalmente en pacientes añosos con serias comorbilidades, en los procesos ulcerados de gran tamaño, en los procedimientos endoscópicos inefectivos y en las duodenales de cara posterior (arteria gastroduodenal o sus ramas mayores).

Se estima que aproximadamente el 70 % de las hemorragias altas por úlcera péptica tienen la posibilidad de ceder con tratamiento médico.

#### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Uno de los principales factores de mal pronóstico en las hemorragias digestivas altas es la demora en tomar la decisión quirúrgica adecuada. Especialmente cuando el sangrado es intenso y no se ha logrado estabilizar hemodinámicamente al enfermo y cuando se trata de pacientes añosos en los que la hipovolemia sostenida provoca desequilibrios que aumentan la morbilidad.

Son indicaciones de tratamiento quirúrgico:

- a) Hemorragias masivas con inestabilidad hemodinámica
- b) Hemorragia persistente a pesar del tratamiento inicial
- c) Hemorragia reiterada luego del tratamiento médico o endoscópico exitoso.
- d) Pacientes politransfundidos con reservas de sangre agotadas.

#### ULCERA GASTRICA

- Sutura hemostática directa del lecho ulceroso con puntos profundos.
- Resecciones: Antrectomía o hemigastrectomía incluyendo a la úlcera, con reconstrucción Billroth II o en Y de Roux. Vagotomía en hipersecretores.

#### ULCERA DUODENAL

- Sutura hemostática directa del lecho ulceroso.
- Vagotomía troncular mas piloroplastia o gastroenteroanastomosis previa hemostasia directa de la úlcera.
- Vagotomía troncular mas antrectomía o hemigastrectomía.

#### MORTALIDAD

La mortalidad global de los pacientes internados por un episodio hemorrágico alto es del 5 al 10 %, cifras que alcanzan al 25 ó 30 % en los enfermos de las Unidades de Terapia Intensiva.

Son factores que aumentan la mortalidad, la edad mayor a 70 años, las comorbilidades asociadas, la demora diagnóstica y terapéutica y el estado general del paciente previo al comienzo de la hemorragia.

#### OBSTRUCCIÓN:

**El síndrome de obstrucción pilórica por úlcera péptica reconoce fundamentalmente 2 causas:** el edema asociado al espasmo pilórico en los procesos ulcerosos en actividad y la fibrosis resultante de la cicatrización de úlceras antiguas pre pilóricas (gástricas), pilóricas o post pilóricas (duodenales).

La sintomatología principal está constituida por los vómitos permanentes, reiterados o "en chorro", conteniendo restos de alimentos retenidos de días anteriores. Se acompañan habitualmente de eructos y náuseas y frecuentemente están precedidos, en los días o semanas previos por un estado de plenitud postprandial.

Asociado a las crisis de vómitos por retención causados por las lesiones mucosas en actividad, puede agregarse el dolor típico de las crisis ulcerosas.

La prolongación en el tiempo del cuadro obstructivo lleva a la deshidratación, a la oliguria, a la desnutrición y a la aparición de serios trastornos metabólicos a causa de las importantes pérdidas hidroelectrolíticas.

El diagnóstico es en primera instancia, clínico ya que las referencias en el interrogatorio son claras.

En el examen físico  se encuentra habitualmente un enfermo adelgazado y con sequedad de piel y mucosas. El abdomen puede mostrar una discreta distensión en el hipocondrio izquierdo que coincide con el clapoteo o bazuqueo gástrico palpatorio.

Los estudios de laboratorio, en especial el hemograma, la glucemia, la uremia y el ionograma tienen un valor esencial en este tipo de enfermo en el que la reposición de las pérdidas es prioritaria para mantener el equilibrio humorar. Por otra parte informará también, de otros padecimientos asociados.

Entre las herramientas de diagnóstico se destaca la endoscopía alta, método indispensable para detectar la o las lesiones gástricas asociadas con el síndrome y descartar la presencia de un carcinoma u otra patología no ulcerosa del estómago.

La radiología directa de abdomen poco aporta al diagnóstico salvo el mostrar una dilatación gástrica con nivel hidroaéreo que si bien caracteriza a la distensión no informa sobre las causas de la misma.

La seriada esófago-gastro-duodenal, muy utilizada en épocas anteriores, carece hoy de indicación alguna teniendo en cuenta además la obligatoria limpieza y vacuidad del estómago que necesita el estudio endoscópico.

## TRATAMIENTO

El tratamiento del síndrome pilórico por ulceración péptica, tiene como objetivos principales:

- a) Restablecer el equilibrio hidroelectrolítico a través de una amplia reposición de líquidos y electrolitos.
- b) Colocar una sonda nasogástrica, no solo para evacuar el estómago sino también para conocer las características del contenido en especial el color y la presencia en el mismo de sangre o de restos alimentarios.
- c) Comenzar, una vez realizado el diagnóstico etiológico, con el tratamiento específico con inhibidores de la bomba de protones por vía endovenosa, en las dosis adecuadas.
- d) Evaluar diariamente la evolución del proceso, utilizando todos los parámetros clínicos y de laboratorio disponibles. Es muy importante controlar las variaciones del débito de la sonda nasogástrica.
- e) Considerar la necesidad de tratamiento quirúrgico ante la imposibilidad de revertir la obstrucción, una vez que el paciente haya sido clínicamente compensado.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía del paciente con obstrucción pilórica no constituye una situación urgente y siempre debe ser indicada con el enfermo estabilizado.

La elección de la táctica a utilizar debe cumplir con los dos objetivos principales: restablecer el vaciamiento gástrico y disminuir el tenor de la secreción ácida.

Existen diversas opciones de tratamiento quirúrgico:

- a) Vagotomía troncular o selectiva con piloroplastia o gastroenteroanastomosis.
- b) Vagotomía troncular o selectiva con resección gástrica (antrectomía o hemigastrectomía)
- c) Gastroenteroanastomosis paliativa, como única operación en casos muy seleccionados.

La **dilatación neumática con balón** por vía endoscópica en especial para las estenosis cicatrizales, está indicada como terapéutica instrumental destinada a aliviar los síntomas y diferir o evitar una cirugía.

## CONCEPTOS DESTACADOS

La úlcera péptica se define como una lesión crónica de la mucosa gastrointestinal que se extiende más allá de la muscular de la mucosa y persiste en función de la actividad ácido péptica. **"Sin ácido no hay úlcera"** (Karl Schwarz).

Las dos formas principales de úlcera péptica son la úlcera gástrica y la duodenal.

El proceso ulceroso se produce a causa de un desequilibrio entre los **factores defensivos** y **agresivos** de la mucosa, lo que conduce a la digestión parietal ácido péptico y al desarrollo de la lesión.

### FACTORES DEFENSIVOS

#### FACTORES PRE-EPITELIALES

- a) capa mucosa protectora del ácido y la pepsina.
- b) secreción de las glándulas de Brunner que neutraliza el contenido ácido a nivel duodenal
- c) factores de regeneración epitelial

#### FACTORES EPITELIALES

- a) células y glándulas secretoras de mucus y bicarbonato
- b) capacidad regenerativa del epitelio

#### FACTORES POSTEPITELIALES

- a) microcirculación mucosa

Los procesos patológicos de gastritis, duodenitis, el reflujo duodenogástrico y las sales biliares, a través de sus propiedades detergentes, pueden afectar a la barrera mucosa, aumentar su permeabilidad y favorecer la retrodifusión de los hidrogeniones con la consiguiente lesión parietal.

### FACTORES AGRESIVOS

- a) ácido clorhídrico y pepsina
- b) infección por Helicobacter Pylori
- c) consumo de antiinflamatorios no esteroides
- d) tabaco y alcohol
- e) estréss.

**Infección por Helicobacter Pylori:** representa una de las infecciones bacterianas más frecuentes en el ser humano. Es un bacilo Gram negativo espiralado, que penetra en la mucosa y alcanza las células epiteliales gástricas donde se adhiere y coloniza.

Desarrolla una acción doble. Por un lado provoca una hipersecreción ácida que lleva a la úlcera gástrica y duodenal, y en otros promueve la atrofia del epitelio gástrico con formación de una lesión ulcerada que evoluciona posteriormente hacia la metaplasia intestinal, displasia y cáncer.

### DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de la enfermedad ulcerosa gastroduodenal es clínico, endoscópico y radiológico.

CUADRO CLINICO:

El **dolor epigástrico** es el síntoma principal de la enfermedad ulcerosa. De característica urente y continua, aparece habitualmente entre la media hora y las 3 horas luego de la ingesta, a media mañana, al atardecer o por la noche despertando al paciente.

**ENDOSCOPIA:** (esófago-gastro-duodenoscopía)

Es el estudio diagnóstico de preferencia, ya que permite la visualización directa de las lesiones y del resto de la mucosa con toma de biopsia para descartar patología maligna y la presencia del helicobacter pylori.

RADIOLOGIA:

La seriada esófago-gastro-duodenal es un estudio de segunda opción, en la actualidad casi en desuso.

CLASIFICACIÓN DE JOHNSON

**Tipo I:** úlcera gástrica de curvatura menor localizada a nivel de la incisura angularis o por encima. Fisiopatológicamente presenta secreción ácida normal o baja.

**Tipo II:** úlcera gástrica asociada con úlcera duodenal. Fisiopatológicamente con hipersecreción.

**Tipo III:** úlcera gástrica por debajo de la incisura angularis en las proximidades del píloro. Fisiopatológicamente con hipersecreción.

TRATAMIENTO MEDICO:

**ERRADICACIÓN DEL HELICOBACTER PYLORI:** existen varios esquemas útiles para tratar al helicobacter, combinando un inhibidor de la bomba de protones con distintos tipos de antibióticos

**INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES:** en general se utilizan en tratamientos cortos, durante 4 semanas en la úlcera duodenal y durante 8 en las UG, en ambos casos con altas tasas de curaciones.

**ANTIÁCIDOS:** se utilizan como alivio sintomático en la enfermedad clorhidro- péptica, al ser neutralizantes del ácido clorhídrico, por lo que elevan el pH e inactivan la pepsina.

PROTECTORES de la mucosa:

Sucralfato: actúa por adherencia al lecho ulceroso formando una barrera protectora que impide el contacto con los iones H+ y aumenta, también, los niveles de prostaglandinas, de la secreción del moco protector y del bicarbonato.

Sales de bismuto: actúan en la cicatrización de la úlcera, protegiendo al nicho de la digestión por la secreción gástrica. Por otra parte, poseen también un efecto anti helicobacter y estimulan la secreción de bicarbonato y moco protector.

COMPLICACIONES DE LAS ULCERAS PEPTICAS

Los factores más comúnmente responsables de las complicaciones son variados:

- stress.
- consumo no controlado de antiinflamatorios no esteroides o medicamentos similares.
- insuficiente estudio y tratamientos inadecuados.

- automedicaciones.
- portadores de úlcera péptica, internados con patologías graves en Unidades de Terapia Intensiva.

Tres son las **complicaciones mayores** de las úlceras pépticas.

- Perforación
- Hemorragia
- Obstrucción pilórica

## PERFORACIÓN

Es la penetración del proceso ulceroso a través de todas las capas gástricas o duodenales, hasta abrirse libremente en el peritoneo o ser bloqueado por las estructuras vecinas.

La mayoría de las lesiones gástricas complicadas se ubican en la región antropilórica, mientras que en las úlceras duodenales predomina la localización en la cara anterior y antero superior de la primera porción.

El derrame de contenido gastroduodenal, inunda la cavidad con líquido seroso y restos alimentarios en las gástricas y predominantemente con bilis en las duodenales. Provoca, en primer lugar, una **peritonitis química difusa aséptica**.

En el examen físico es típico encontrar un **abdomen “en tabla”** producto de la contractura muscular, con defensa y reacción peritoneal generalizada y la desaparición de la matidez hepática (Jovert).

La radiografía simple de tórax o de abdomen de pie, con visualización de ambas cúpulas muestra la imagen típica del aire subdiafragmático (**neumoperitoneo**), muestra inequívoca de la perforación visceral.

## CIRUGIA

Toda perforación tiene indicación de cirugía urgente. El tratamiento quirúrgico tiene por objetivos principales, en primer lugar obtener líquido peritoneal para cultivo y luego, efectuar el cierre de la perforación con puntos separados de material reabsorbible o irreabsorbible de acuerdo con las preferencias del cirujano. Posteriormente, se debe realizar un abundante lavado de la cavidad peritoneal colocando el o los drenajes correspondientes, de acuerdo con las características del contenido peritoneal.

En las úlceras gástricas, previo al cierre quirúrgico, está indicado obtener biopsias de los bordes, afín de descartar la presencia de un cáncer perforado, precaución que no es necesario cubrir en las duodenales, salvo que el cirujano quiera identificar al helicobacter en ella.

## HEMORRAGIA ULCEROSA

Es el sangrado digestivo alto que tiene como causa una úlcera gastroduodenal.

Son factores de complicación hemorrágica, cada una de las causas etiopatogénicas de la enfermedad ulcero péptica, en especial las infecciones por helicobacter pylori y el consumo indiscriminado de antiinflamatorios no esteroides, muchas veces asociados a corticosteroides, ácido acetil salicílico u otros antiagregantes plaquetarios.

En el duodeno, las lesiones ubicadas en su cara posterior son las que pueden provocar sangrados masivos, al lesionar a la arteria gastroduodenal o alguna de sus ramas mayores.

Clínicamente el episodio hemorrágico se exterioriza por hematemesis y melena y luego de acelerarse el tránsito intestinal, enterorragia, acompañadas de palidez de piel y mucosas, taquicardia e hipotensión arterial, signos y síntomas que dependen del volumen de la pérdida sanguínea.

De acuerdo con el porcentaje del sangrado, se pueden clasificar en:

- **Leves:** si la pérdida de la volemia es menor al 15 %
- **Moderadas:** pérdidas entre el 15 y el 30 % de la volemia
- **Graves:** pérdidas entre el 30 y el 40% de la volemia
- **Exanguinante:** pérdida mayor del 40% de la volemia

La **endoscopía digestiva alta** es el principal medio de diagnóstico, con un alto porcentaje de eficacia. Es conveniente realizarla a las pocas horas de comenzado el sangrado y con el enfermo ya compensado, si la hemorragia permite esperar.

Clasificación de Forrest:

Describe las características de las lesiones sangrantes o capaces de resangrar.

**F I:** Sangrado activo

- a) vaso visible con sangrado pulsátil
- b) sangrado en napa

**F II:** Sangrado reciente

- a) lecho ulceroso con vaso visible
- b) lecho ulceroso con coágulo adherido
- c) lecho ulceroso con fondo de fibrina

**F III:** Sangrado ausente. (Sin evidencia de sangrado).

- a) Lecho sin signos de sangrado.

#### TRATAMIENTO MEDICO

- Reposición de volumen en relación con las pérdidas.
- Colocación de vía central en la hipovolemia grave.
- Sonda nasogástrica para evaluar sangrado y lavar el estómago previo a la endoscopía.
- Sonda vesical para medir diuresis horaria.
- Transfusión de sangre entera o glóbulos rojos en hipovolemia persistente.
- Intubación endotraqueal y asistencia respiratoria mecánica en los cuadros graves con shock.
- Iniciar o continuar la administración de inhibidores de la bomba de protones por vía endovenosa en dosis altas.

#### TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO:

Tiene como objetivo realizar la hemostasia endoscópica que en condiciones óptimas, posee una efectividad cercana al 90 %, aunque con índices altos de resangrado

Se estima que aproximadamente el 70 % de las hemorragias altas por úlcera péptica ceden con tratamiento médico.

## TRATAMIENTO QUIRURGICO:

Son indicaciones de tratamiento quirúrgico:

- a. Hemorragias masivas con inestabilidad hemodinámica
- b. Hemorragia persistente a pesar del tratamiento inicial
- c. Hemorragia reiterada luego del tratamiento médico o endoscópico exitoso.
- d. Pacientes poli transfundidos con reservas de sangre agotadas.

## ULCERA GASTRICA

- Sutura hemostática directa del lecho ulceroso con puntos profundos.
- Resecciones: Antrectomía o hemigastrectomía incluyendo a la úlcera, con reconstrucción Billroth II o en Y de Roux. Vagotomía en hipersecretores.

## ULCERA DUODENAL

- Sutura hemostática directa del lecho ulceroso.
- Vagotomía troncular más piloroplastia o gastroenteroanastomosis previa hemostasia directa de la úlcera.
- Vagotomía troncular más antrectomía o hemigastrectomía.

## OBSTRUCCIÓN:

El síndrome de obstrucción pilórica por úlcera péptica reconoce fundamentalmente 2 causas: el edema asociado al espasmo pilórico en los procesos ulcerosos en actividad y la fibrosis resultante de la cicatrización de úlceras antiguas pre pilóricas (gástricas), pilóricas o post pilóricas (duodenales).

La sintomatología principal está constituida por los vómitos permanentes, reiterados o “en chorro”, conteniendo restos de alimentos retenidos de días anteriores. Se acompañan habitualmente de eructos y náuseas y frecuentemente están precedidos, en los días o semanas previos, por un estado de plenitud postprandial.

Entre las herramientas de diagnóstico se destaca la endoscopía alta, método indispensable para detectar la o las lesiones gástricas asociadas con el síndrome y descartar la presencia de un carcinoma u otra patología no ulcerosa del estómago.

## TRATAMIENTO QUIRURGICO:

La cirugía del paciente con obstrucción pilórica no constituye una situación urgente y siempre debe ser indicada con el enfermo estabilizado.

La elección de la táctica a utilizar debe cumplir con los dos objetivos principales: restablecer el vaciamiento gástrico y disminuir el tenor de la secreción ácida.

Existen diversas opciones de tratamiento quirúrgico:

- a. Vagotomía troncular o selectiva con piloroplastia o gastroenteroanastomosis.
- b. Vagotomía troncular o selectiva con resección gástrica (antrectomía o hemigastrectomía)
- c. Gastroenteroanastomosis paliativa, como única operación en casos muy seleccionados.

La **dilatación neumática con balón** por vía endoscópica, en especial para las estenosis cicatrízales, está indicada como terapéutica instrumental destinada a aliviar los síntomas y diferir o evitar una cirugía.

## **LECTURAS COMPLEMENTARIAS**

1. Barclay L. y cols. Management of acute peptic ulcer bleeding reviewed. N. Engl. J Med. 2008; 359: 928 / 937.

## 06-03

# CANCER GASTRICO

El cáncer gástrico es un problema sanitario internacionalmente considerado mayor, a pesar de que han surgido en el último tiempo, una serie de cambios favorables que han disminuido relativamente su incidencia.

Es, en la actualidad, el quinto cáncer más frecuente luego de los de pulmón, mama, colorrectal y próstata y la tercera causa de muerte por tumores en ambos sexos luego del pulmonar y el hepático.

En la década del 70, (1975 para ser más precisos), fue el cáncer más común y a pesar de los cambios relativamente favorables, hacia el año 2000, se verificaron en el mundo 880.000 cánceres con un estimado de 650.000 muertes por la enfermedad. Estas cifras fueron superadas en el 2012, donde aparecieron casi un millón de nuevos casos, (952.000), 70% en países en vías de desarrollo, 50% de ellos en el Asia oriental más frecuentemente en China, con una prevalencia de 2 a 1 para el sexo masculino. Europa contribuyó solo con el 15% y América Central y del Sur con el 7%. (cit. Globocan 2012. iarc.fr.).

El pronóstico en Occidente es en general  sombrío con sobrevidas promedio de menos del 20 % a 5 años, fundamentalmente a causa del diagnóstico tardío ya que en las etapas tempranas la sintomatología es escasa o mal interpretada. Si los tumores, en cambio, se detectan y tratan antes de que invadan la muscular propia la sobrevida a 5 años puede ser del 90 % o mayor.

### INCIDENCIA:

Existe una considerable variación geográfica en la incidencia del carcinoma gástrico.

Las series más numerosas se encuentran en Asia del este (en especial Corea, Japón, China y Mongolia), con índices anuales entre 40 y 80 casos por 100.000 habitantes. En América Latina existen zonas de alto riesgo en la región andina con cifras entre 20 y 30 casos por 100.000 habitantes.

Estados Unidos, Australia y parte del norte de África presentan las cifras de incidencia más bajas.

En las últimas décadas, se ha observado una declinación gradual de la enfermedad en varias poblaciones en un porcentaje estimado en algo más del 2% por año, hecho que se ha verificado tanto en los países de alta como de baja incidencia. Esto ha sido relacionado con la menor exposición al helicobacter pylori, con la conservación de los alimentos a través de la refrigeración en lugar de otros métodos de preservación (salado, curado, encurtido o ahumado), con el mayor

consumo de vegetales y frutas frescas y con la disminución del uso de sal en los alimentos y del hábito de fumar.

Esta disminución, aunque notoria en el estómago distal no ha sido uniforme ya que no todos las localizaciones del cáncer han bajado su frecuencia y por el contrario, los tumores proximales de la región cardial y de la unión esófago-gástrica han aumentado porcentualmente su incidencia.

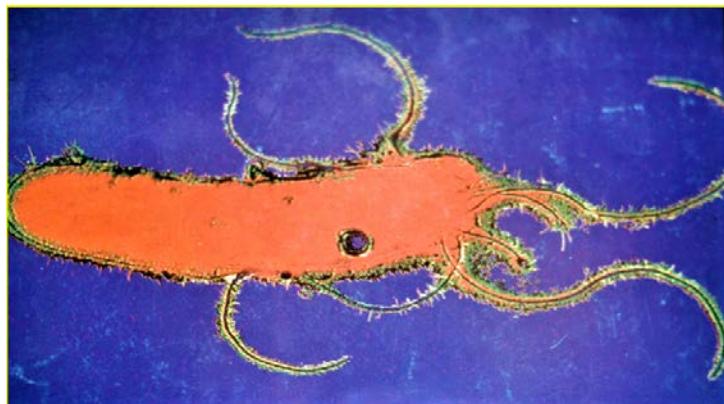


FIGURA 131. *Helicobacter pylori*.

#### CLASIFICACION ANATOMO PATOLOGICA:

El cáncer gástrico no es una sola enfermedad, sino un grupo heterogéneo de tumores con diferencias morfológicas, histogenéticas y evolutivas.

El 95% de los cánceres son adenocarcinomas, originados en el epitelio glandular que se diferencian por diversas características basadas en la localización anatómica, en la macroscopía, en la histología y en el grado de infiltración parietal en el momento del diagnóstico

#### CLASIFICACIÓN ANATÓMICA

Pueden diferenciarse 3 tipos de localizaciones: el **cáncer proximal** o del tercio superior (12% de los casos aproximadamente), el **corporal** o del tercio medio y el **antropilórico** o del tercio inferior (88% entre ambos).



FIGURA 132. Carcinoma gástrico proximal. (1/3 superior)

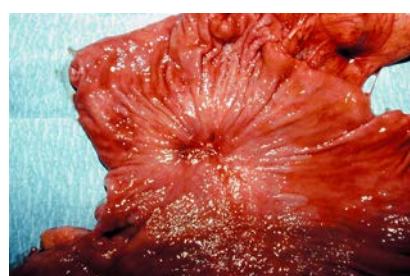


FIGURA 133. Carcinoma gástrico corporal. (1/3 medio)

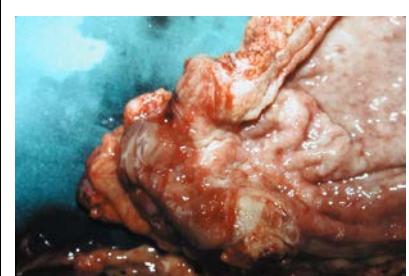
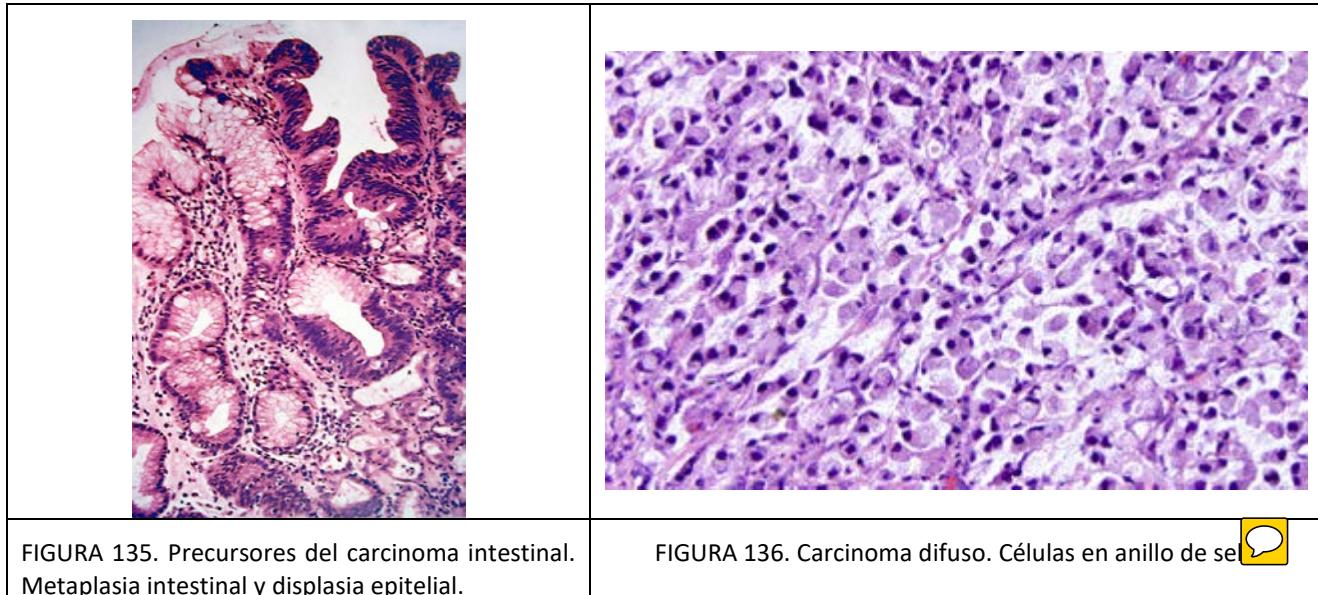


FIGURA 134. Carcinoma gástrico antropilórico. (1/3 inferior)



#### CLASIFICACIÓN MACROSCÓPICA

CANCER GASTRICO TEMPRANO (Sociedad Japonesa de gastroenterología) 1962

- I polipoide o protruido
- II superficial (a) elevado, b) plano y c) deprimido)
- III excavado o ulcerado

Formas mixtas o combinadas (ej. IIc + III)

CANCER GASTRICO AVANZADO (Borrmann 1926)

- Tipo 1: carcinoma vegetante
- Tipo 2: carcinoma ulcerado
- Tipo 3: carcinoma ulceroinfiltrativo
- Tipo 4: carcinoma infiltrativo difuso
- Tipo 5: no clasificable en los tipos anteriores

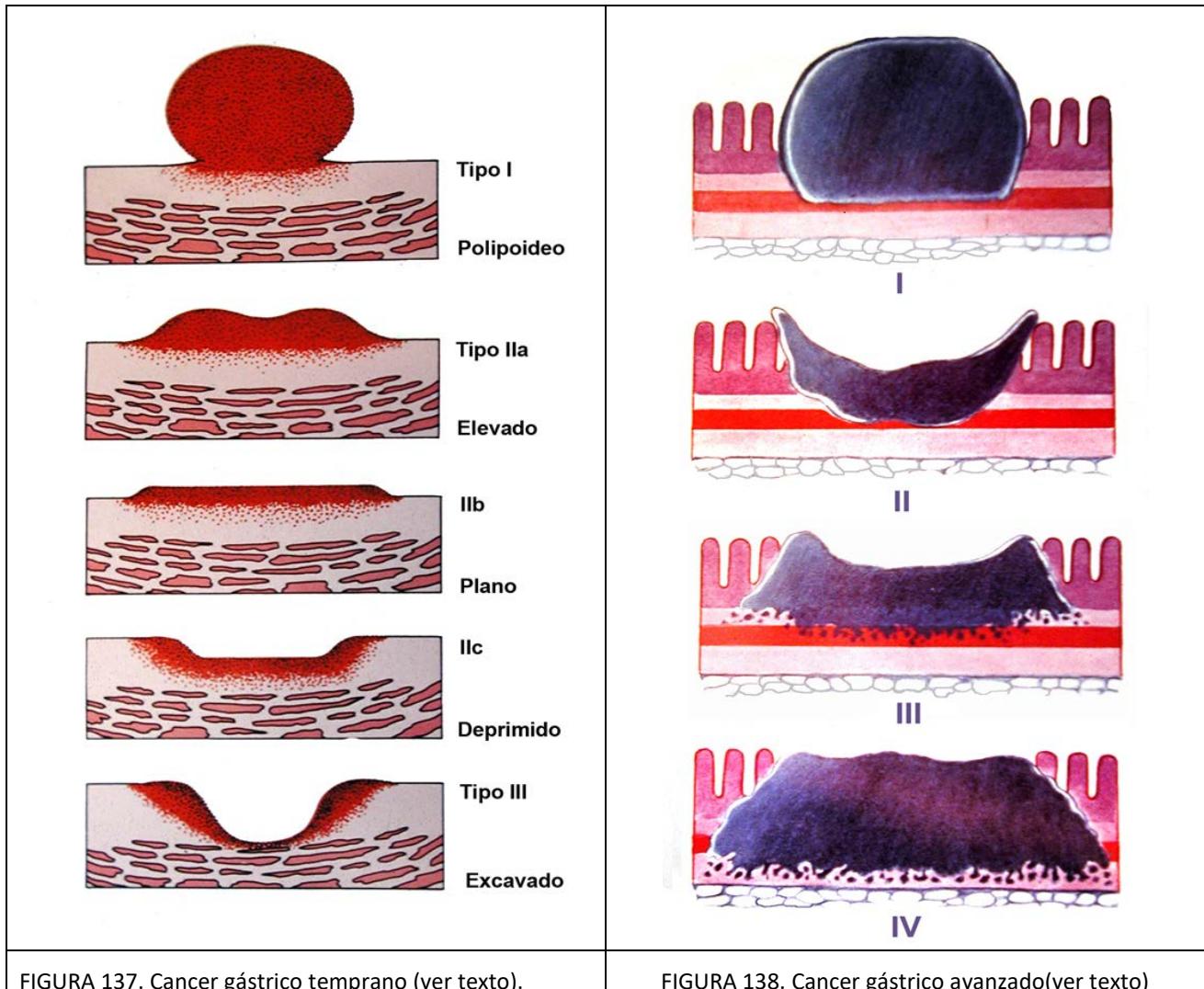


FIGURA 137. Cancer gástrico temprano (ver texto).

FIGURA 138. Cancer gástrico avanzado (ver texto)

### CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA

En el año **1965 Lauren** distinguió 2 variedades de tumores gástricos: el **intestinal** y el **difuso** y un tercero, al que denominó mixto por tener características de ambos, hoy día incluido dentro de los intestinales.

*El tipo intestinal* se caracteriza por la formación de glándulas o túbulos con distintos grados de diferenciación y epitelio similar al de la mucosa intestinal.  Asociado con el Helicobacter Pylori.

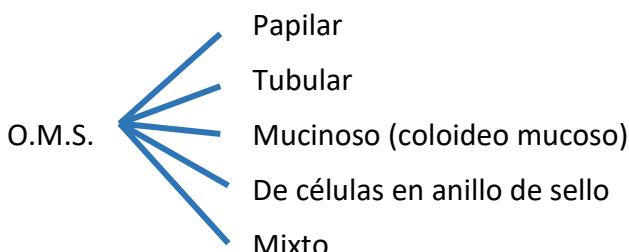
*El carcinoma difuso*, por el contrario, está compuesto por células carentes de adhesión entre sí que no forman glándulas con abundante mucina intracitoplasmática y núcleo desplazado a la periferia, denominadas "células en anillo de sello". Etiopatogénicamente asociado a trastornos genéticos.

Características:	INTESTINAL	DIFUSO
Edades	mayores	jóvenes
Sexo	masculino 2 a 1	iguales
Asociación	factores de medio	herencia
Factores asociados	gastritis atrófica	grupo sanguíneo A
Histología	glándulas. Metaplasia Intestinal	células en anillo de sello (G3)
Localización	distal	proximal
Extensión	hematógena	linfática y transparietal

Metástasis	hepáticas	peritoneales
OMS	papilar, tubular, mucinoso (G1)	células en anillo de sella (G3)

### CLASIFICACIÓN DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS)

En el año **2010**, la **OMS** revisó la clasificación de los **adenocarcinomas gástricos** reconociendo 5 tipos principales:



### Diferenciación celular

De acuerdo al porcentaje glandular que los compone, los tumores han sido clasificados en:

- bien (**G1**),
- moderadamente (**G2**),
- pobemente diferenciados (**G3**)
- e indiferenciados (**G4**).

### CLASIFICACIÓN DE ACUERDO CON EL GRADO DE PROGRESIÓN

**Carcinoma intramucoso:** es la invasión de células neoplásicas en la lámina propia o en la muscularis mucosae sin invadir la submucosa, con mínimo riesgo de afección linfática (0 al 7%). El pronóstico del adenocarcinoma intramucoso es muy favorable con sobrevidas a 5 años del 100%.

**Cáncer gástrico temprano (CGT):** es la invasión tumoral en la mucosa o submucosa del estómago, independientemente de la extensión linfática. Aproximadamente el 75% de los tumores tempranos son de tipo intestinal y solo el 25% pertenecen al tipo difuso.

En el mundo occidental, el cáncer gástrico temprano representa el 15% aproximadamente de todos los cánceres gástricos, mientras que en Oriente, especialmente en Japón, el diagnóstico temprano se realiza en más del 50% de los casos. Diferencias casi seguramente originadas en los programas de vigilancia endoscópica.

El pronóstico del cáncer temprano es muy favorable con cifras de sobrevidas globales del 90% (entre 80 y 100%) a 5 años, de acuerdo con el grado de infiltración tumoral (mucoso o submucoso) y de la extensión linfática.

**Cáncer gástrico avanzado:** son, en general tumores voluminosos que infiltran más allá de la submucosa y que pueden adoptar formas puras, vegetantes, ulceradas e infiltrativas, o formas mixtas ulcero infiltrantes o ulcero vegetantes.

### ETIOPATOGENIA:

*Helicobacter Pylori* (HP)

La génesis del cáncer gástrico es multifactorial, aunque se considera que la infección por el ***helicobacter pylori*** es una causal primaria, en especial su cepa más agresiva CagA fuertemente asociada con las localizaciones corporales y antropilóricas.

En el año 1994, la OMS clasificó al helicobacter como **carcinógeno humano clase I** basándose en su asociación con el adenocarcinoma y con el linfoma gástrico.

Se trata de una bacteria Gram negativa con capacidad de colonización en la mucosa del estómago cuya infección se adquiere predominantemente en la niñez y permanece presente de por vida si no es tratada en forma adecuada. Ha sido estimado que al menos el 50% de la población mundial adulta padece la infección, aunque solo una minoría, entre el 1 y el 3% desarrolla el cáncer.

Provoca en principio, dos tipos de gastritis asociadas con la infección: una **gastritis atrófica multifocal** relacionada con la metaplasia intestinal y el cáncer gástrico y una **gastritis antral no atrófica** relacionada con la enfermedad ulcero-péptica.

La **atrofia epitelial** ya sea inducida por la infección del helicobacter o por una enfermedad autoinmune, produce hipoclorhidria lo que lleva al sobrecrecimiento de gérmenes Gram negativos que reducen a los nitratos a nitritos los que asociados con las aminas de la dieta forman nitrosaminas, compuestos N-nitrosos con alto potencial premaligno.

La infección tiene relación también con el desarrollo de los linfomas de células B asociados a las mucosas, denominados **Linfomas tipo MALT** (3 a 4% de los tumores malignos gástricos).

Es muy frecuente hallar al helicobacter infectando a comunidades de bajo nivel socio-económico, particularmente en países superpoblados con medidas sanitarias deficientes en los cuales la desaparición gradual de la bacteria suele estar directamente relacionada con la mejoría de su desarrollo.

#### Virus de Epstein Barr (mononucleosis)

Se lo ha encontrado en aproximadamente el 10% (entre el 5 y el 15%) de los canceres gástricos en especial en los tumores de localización alta.

#### Edad

Si bien la enfermedad puede aparecer a distintas edades, un alto porcentaje de casos se desarrollan en pacientes añosos.

En ellos, el proceso de la carcinogénesis se extiende en un periodo más prolongado con las mismas características de atrofia epitelial y metaplasia intestinal inducida por el helicobacter o por la gastritis autoinmune.

#### Factores de medio

En la génesis del carcinoma gástrico coexisten, también, otros factores relacionados con el uso abusivo del tabaco, de la sal en los alimentos y de las carnes procesadas, todos factores asociados con un riesgo aumentado de cáncer.

En lo que respecta al alto consumo de sal de mesa o a la conservación en salmuera de los alimentos, se ha establecido que ambos componentes tienen relación directa con la incidencia aumentada de cáncer. Este efecto aparece independientemente de la presencia del helicobacter, salvo en los casos en los que ya se ha desarrollado una gastritis atrófica.

En un informe reciente del año 2003, la FAO (Food and Agriculture Organization) dependiente de la OMS, concluyó en que los alimentos conservados en sal y la sal de mesa misma, "probablemente" incrementen el riesgo de cáncer gástrico, mientras que la ingesta de vegetales y frutas "probablemente" lo disminuya.

Existe también un aumento en el riesgo de enfermedad asociado con los encurtidos, hecho más frecuente en países como China y Corea por sus costumbres alimentarias.

La relación de este tipo de comestibles con el cáncer es la presencia de carcinógenos químicos como las **nitrosaminas**, formadas por la transformación de nitratos y nitritos durante el proceso de mala conservación de los alimentos.

Ha sido estudiado que la ingesta de frutas y verduras frescas tiene una actividad protectora por ser ricas en carotenos, vitamina C y folatos. Posee un efecto inhibidor en el proceso de la carcinogénesis, en especial del carcinoma de tipo intestinal.

#### FACTORES GENETICOS – CANCER HEREDITARIO

Un porcentaje entre el 1 y el 3% de los carcinomas gástricos están asociados al **síndrome de predisposición hereditaria**, por lo que existe en ellos un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad cuando hay antecedentes familiares.

El tipo más común de cáncer gástrico familiar es el denominado cáncer gástrico difuso hereditario (CGDH) caracterizado por una transmisión autosómica y dominante.

Se identifica en una familia la asociación con el cáncer difuso hereditario si se cumple con los siguientes criterios: a) dos o más casos documentados de CGDH en parientes de primer o segundo grado, con al menos uno diagnosticado antes de los 50 años o b) tres o más casos documentados de CGDH en parientes de primer o segundo grado independientemente de la edad de aparición.

#### ANEMIA PERNICIOSA

Proceso autoinmune caracterizado por atrofia de la mucosa del cuerpo gástrico (gastritis atrófica tipo A), que presenta un riesgo alto de desarrollar cáncer, similar al de la gastritis atrófica causada por el helicobacter pylori, (gastritis atrófica tipo B).

#### ULCERA GASTRICA CRÓNICA

No existen comunicaciones que puedan avalar el desarrollo de un cáncer gástrico a partir de una úlcera crónica. Es muy importante realizar el diagnóstico anatomo-patológico de toda lesión ulcerada o excavada, independientemente de su ubicación, aún a pesar de simular una “pseudocuración”.

#### GASTRITIS HIPERTRÓFICA (Enfermedad de Menetrier)

Esta rara enfermedad se encuentra asociada con el cáncer gástrico en un porcentaje cercano al 15% de sus portadores.

#### GASTRECTOMÍA

El **cáncer del muñón** representa entre el 5 y el 15% de la totalidad de los carcinomas gástricos.

La cirugía previa, en general resecciones subtotales por patología benigna o maligna, ha sido señalada como un factor de riesgo para el desarrollo del cáncer luego de un período de 15 a 20 años de realizadas. En realidad, no ha quedado lo suficientemente claro si ese desarrollo está asociado con la hipoclorhidria inducida por la operación, por los efectos adversos para la mucosa del reflujo biliar o es producto de una infección de largo tiempo por el helicobacter pylori con la cepa más agresiva CagA.

#### DESARROLLO DEL CARCINOMA GASTRICO

En el **carcinoma de tipo intestinal** existe un prolongado proceso preneoplásico con cambios progresivos en la mucosa gástrica que comienzan y se sostienen a través de la infección por el helicobacter:

- **gastritis crónica activa,**
- **gastritis crónica atrófica,**
- **metaplasia intestinal,**
- **displasia** y finalmente
- **cáncer.**

La gastritis crónica es quizás el factor de riesgo más importante en el carcinoma intestinal.

Dos son los factores principales que conducen al desarrollo de la **gastritis crónica**, la asociación con la infección por helicobacter pylori y la enfermedad autoinmune.

A través de mecanismos distintos, el resultado final de la inflamación crónica es la **gastritis atrófica** o sea la pérdida del epitelio glandular normal, remplazado luego por tejido fibroso proveniente de la lámina propia y posteriormente por epitelio **metaplásico intestinal** con células caliciformes. La metaplasia epitelial es un cambio potencialmente reversible en el cual una célula adulta es remplazada por otro tipo de célula adulta.

Clásicamente se describen distintos tipos de metaplasia intestinal, de los cuales dos están vinculados con el carcinoma intestinal, mientras que el tipo I se relaciona más frecuentemente con enfermedades gástricas benignas, en especial úlceras.

La **displasia gástrica** es el paso posterior al desarrollo de la metaplasia entérica. Puede ser definida literalmente como un "crecimiento anormal" aunque en el tracto gastrointestinal se denomina así al epitelio con alteraciones núcleo-citoplasmáticas, de la diferenciación celular y de la citoarquitectura sin evidencia de invasión tisular.

De acuerdo con las alteraciones citológicas y estructurales, las displasias se clasifican en de bajo y alto grado.

Las displasias de bajo grado se caracterizan por anomalías mínimas de la arquitectura epitelial con moderada atipia citológica y baja actividad mitótica. En cambio, las de alto grado se distinguen por un mayor desarreglo de la estructura epitelial con pérdida de la polaridad celular, atipia citológica marcada y mayor actividad mitótica.

Evolutivamente, la displasia de alto grado progresiona en un alto porcentaje de los casos a carcinoma invasor, 25% de las cuales lo hacen dentro del año de seguimiento.

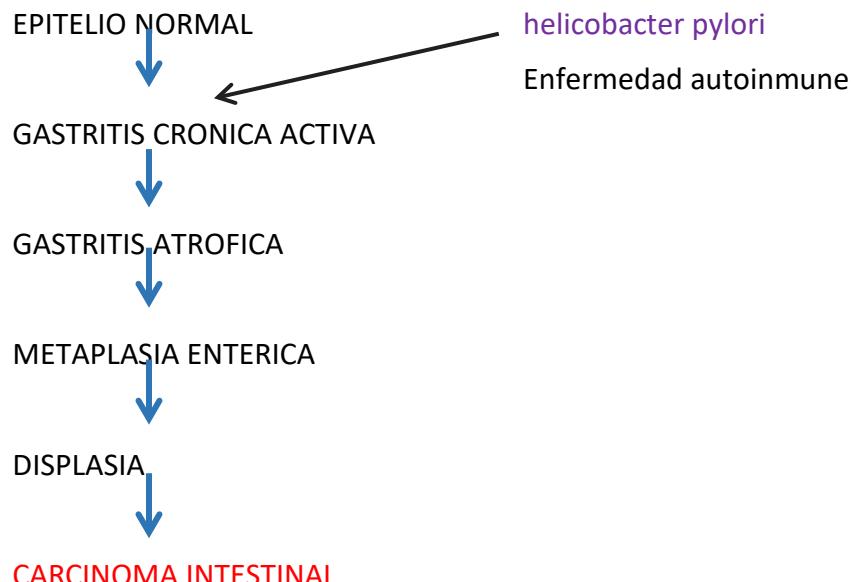
El **carcinoma de tipo difuso** por su parte, se presenta característicamente como un proceso infiltrante parietal que comienza en la lámina propia del epitelio y se extiende luego por vía submucosa.

Se localiza, en la mayor parte de los casos en el cuerpo gástrico y su grado mayor de infiltración constituye la llamada "linitis plástica".

Está enteramente compuesto por **células en anillo de sello**, con un patrón de crecimiento anárquico, pobremente diferenciado y sin cohesión ni formación de glándulas.

La gran mayoría de los cánceres difusos (80% o más) son esporádicos y se supone que pueden estar también asociados a la infección por el helicobacter pylori lo que provoca alteraciones

genéticas de la mucosa gástrica, identificables en más del 50% de los casos. El 10% restante de los carcinomas difusos presenta historia familiar y entre el 1 y el 3% son considerados hereditarios.



#### CASCADA HISTOPATOLOGICA DEL CARCINOMA INTESTINAL

#### PROPAGACION DEL CANCER DE ESTOMAGO

La propagación del cáncer gástrico comienza en el propio órgano, invadiendo localmente cada una de las capas parietales llegando hasta la serosa y a través de esta a los órganos y estructuras de vecindad: bazo, páncreas, lóbulo izquierdo del hígado, pedículo hepático y otros. Los ubicados en la porción proximal pueden progresar hacia el esófago y los distales involucrar al duodeno.

El desprendimiento de células tumorales en el carcinoma que ha sobrepasado la capa serosa puede dar lugar a la siembra metastásica en la cavidad peritoneal, hecho más frecuente en los tumores difusos.

Ciertos factores están asociados con la diseminación peritoneal: el carcinoma de tipo infiltrativo, el compromiso de la capa serosa, la histología correspondiente al difuso y la menor edad de los pacientes.

La **vía linfática** es quizás la forma de propagación tumoral más importante ya que tiene relación directa con la profundidad de invasión parietal por la enfermedad. A mayor infiltración de la pared corresponde un porcentaje también mayor de adenopatías positivas.

Se reconocen 6 grupos de ganglios en la **1ª estación**, (denominados perigástricos): 1 y 2) paracardiales derechos e izquierdos, 3) de la pequeña curva, 4) de la curvatura mayor, 5) supra pilóricos y 6) infra pilóricos. Otros 5 grupos conforman la **2ª estación** ganglionar: 7) de la arteria coronaria estomáquica, 8) de la arteria hepática, 9) del tronco celíaco, 10) del hilio esplénico y 11) de la porción superior del páncreas.

Las localizaciones ganglionares más distales como la 12) hilio hepático, 13) retro duodeno pancreática, 14) raíz del mesenterio, 15) cólica media y 16) latero aórtica se consideran metástasis a distancia aunque en algunos países se los clasifica como de la **3ª estación** ganglionar.

En la mayor parte de los casos, la infiltración linfática se realiza en un orden escalonado. En principio los carcinomas metastatizan en los ganglios regionales de la primera y luego de la segunda estación ganglionar aunque pueden en los casos más avanzados, extenderse hacia otras

localizaciones más distales en especial a los supraclaviculares izquierdos (ganglios de Virchow) los que deben ser considerados como metástasis a distancia.

La vía hematogena de propagación tumoral más habitual en los carcinomas intestinales, da lugar a las metástasis viscerales de las que el hígado representa la localización más afectada, siguiéndole en orden de frecuencia el pulmón, la suprarrenal, el hueso y el cerebro.

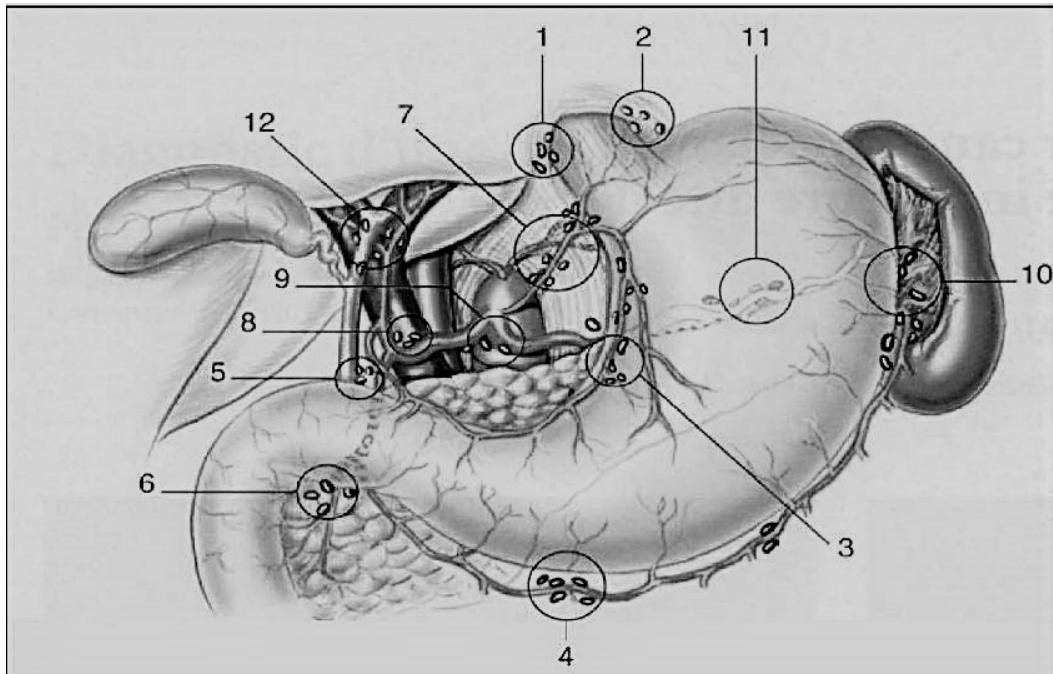


FIGURA 139. Grupos ganglionares 1ª y 2ª estación (Ver texto)

#### CUADRO CLINICO:

Muchos pacientes con cáncer gástrico se presentan a la consulta con estadios avanzados de la enfermedad porque los síntomas tempranos son a menudo inespecíficos y simulan a los de las enfermedades gastrointestinales benignas.

El estudio clínico debe comenzar investigando los **antecedentes familiares** de cáncer, en especial de cáncer gástrico que como hemos visto, es un dato relevante. Es importante conocer también los **hábitos alimentarios** y la relación con los otros factores de riesgo ya mencionados.

En **etapa temprana**, el cáncer es asintomático o presenta escasos síntomas poco específicos, habitualmente mal interpretados. En algunos casos los pacientes experimentan un típico síndrome ácido sensitivo y en otros una dispepsia reiterada con o sin sensación de plenitud postprandial de características intermitentes.

En los **estadios avanzados** en cambio en los que la enfermedad se ha profundizado en la pared gástrica, los síntomas son más importantes y frecuentes. Se destacan el dolor epigástrico persistente, la pérdida de peso secundaria a la anorexia y la anemia crónica. La hemorragia gastrointestinal franca con episodios de hematemesis es rara.

Otros síntomas también importantes son el síndrome ácido sensitivo pero de larga evolución y la saciedad precoz, presentes en forma habitual en los tumores infiltrantes con pared engrosada y rígida.

La sintomatología también varía de acuerdo con la localización de la lesión primaria. Los tumores antropilóricos se presentan habitualmente con náuseas y vómitos y tienen un riesgo alto de

desarrollar un típico síndrome pilórico por obstrucción (ver complicaciones de la Ulcera Gastroduodenal). Los tumores proximales que infiltran la unión esófago-gástrica en cambio, es común que provoquen disfagia.

En occidente el 80% de los canceres se diagnostican en etapa avanzada ya que no se cuenta con programas de detección temprana como en los países orientales en los que la enfermedad es endémica. Es por esta razón que muchos de los pacientes se presentan como quedó dicho, con anemia crónica de evolución prolongada, importante pérdida de peso, astenia, anorexia, metástasis a distancia y ascitis, signos y síntomas de enfermedad ya en etapa de incurabilidad.

La extensión a formaciones adyacentes, páncreas, colon, estructuras nerviosas o peritoneo, desarrolla síntomas asociados con cada uno de los órganos afectados.

El examen físico poco aporta al diagnóstico ya que habitualmente es negativo. Puede llegar a descubrir una masa abdominal palpable, dura y dolorosa, o una hepatomegalia irregular por el compromiso metastásico asociada o no con ictericia y ascitis. La extensión linfática de la enfermedad puede llevar a palpar nódulos umbilicales (hermana Mary Joseph) o ganglios en la región supraclavicular izquierda, (ganglios de Virchow).

El tacto rectal puede detectar formaciones metastásicas en el fondo de saco de Douglass y el examen ginecológico descubrir patología anexial asociada, como en los casos de tumores de Krukenberg.

Estudiando el patrón metastásico de la enfermedad encontramos que las metástasis peritoneales están asociadas en mayor medida, con los tumores difusos, pobemente diferenciados, desarrollados en pacientes jóvenes y con la típica histología de células en anillo de sello. Las localizaciones hepáticas son más comunes en los intestinales bien o moderadamente diferenciados que se propagan preferentemente por vía hemática.

#### ESTUDIOS DE DIAGNOSTICO

Los estudios de diagnóstico, de distintos tipos y complejidad, tienen por objeto no solo el descubrimiento de la enfermedad sino también aportar datos para su estadificación.

#### LABORATORIO

La utilidad primordial de los estudios básicos de laboratorio es el de evaluar al paciente desde un punto de vista general para conocer si existen padecimientos metabólicos, renales o de otra índole. En especial la presencia de anemia e hipoproteinemia o alteraciones del hepatograma.

No resultan de utilidad diagnóstica la determinación de **marcadores tumorales**, estudios que encuentran su mayor interés en el seguimiento de la patología ya tratada. Como en otros tumores digestivos y extra digestivos las cifras de estas determinaciones descienden a la normalidad luego de la resección con incrementos posteriores en los casos de recaídas locales o a distancia.

#### ENDOSCOPIA

Es el método de diagnóstico de elección para el carcinoma gástrico, como sucede con toda lesión digestiva alta o baja que esté a su alcance.

Permite el descubrimiento, localización, visualización y toma de biopsia del espécimen en estudio, productor de los síntomas.

 No estamos de acuerdo con restringir su indicación basada en la baja frecuencia de estos tumores, en la edad del paciente o en la calidad de los síntomas, hechos que nos ponen en contra de los postulados del diagnóstico temprano de la enfermedad.

Tampoco estamos de acuerdo con el concepto de realizar en primera instancia una radiografía seriada con contraste como orientadora de la indicación del estudio endoscópico lo que demoraría sin dudas la realización del mismo.

#### SERIADA ESÓFAGO GASTRO DUODENAL:

Fue en el pasado el método de elección para el diagnóstico de las enfermedades esófago-gastro-duodenales hoy superado ampliamente por el estudio endoscópico. En algunas escuelas clínicas continúa aplicándose como primer método de diagnóstico que en la mayor parte de los casos debe ser luego completado por la endoscopía.

	
FIGURA 140. Linitis plástica de Brinton. Seriada gastroduodenal.	FIGURA 141. Tumor gástrico. Tomografía computada.

#### ECOGRAFIA

La indicación más importante de la ecografía abdominal es contribuir a evaluar la extensión tumoral, en especial en la detección de metástasis hepáticas y en algunos casos especiales de la infiltración ganglionar linfática.

Puede mostrar, también la presencia de líquido ascítico no advertido clínicamente y diagnosticar patología anexial como en los casos de los ya referidos tumores de Krukenberg.

#### ECOENDOSCOPIA:

Es importante para valorar de la penetración tumoral en la pared gástrica y certificar la existencia de ganglios patológicos adyacentes.

Se la considera de primera elección para diferenciar los tumores que afectan solamente la capa mucosa o tienen mayor profundidad (factor T) hecho de gran importancia para seleccionar el tipo de resección a utilizar.

En relación con la patología linfática adolece del mismo defecto de otras técnicas de diagnóstico ya que se basa en la morfología de los ganglios para certificar la positividad de los mismos, hechos que no siempre están correlacionados.

#### TOMOGRAFÍA COMPUTADA CON CONTRASTE ORAL Y ENDOVENOSO

Es el método que más aporta para el estudio de estadificación de los tumores gástricos. En primer lugar interviene en el análisis de las características del estómago, del grosor parietal, de la presencia de masas tumorales en su interior y de la proximidad del órgano a las estructuras adyacentes con características de infiltración. Es también de fundamental importancia para el diagnóstico de las localizaciones metastásicas, (hígado, pulmón, peritoneo y otras). La ubicación y características tomográficas de los grupos ganglionares adyacentes al estómago presenta algunas dificultades. En razón de que se utilizan parámetros comparativos exclusivamente morfológicos en especial del tamaño, esta situación no permite confirmar la positividad de los mismos ya que pequeñas adenopatías han resultado patológicas y otras de mayor tamaño solo inflamatorias.

#### RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR

No se la considera superior a la tomografía computada, ni en la evaluación del desarrollo tumoral, ni de su extensión linfática por lo que su utilización se ha visto restringida. Sin embargo en algunas publicaciones se sugiere que la resonancia magnética puede mejorar la detección de la enfermedad metastásica visceral comparándola con las imágenes de la tomografía.

#### PET - TOMOGRAFIA POR EMISIÓN DE POSITRONES:

Es un método de diagnóstico que presenta su mayor utilidad en el estudio de las localizaciones metastásicas a distancia aún ante la negatividad de otros métodos de diagnóstico.

#### LAPAROSCOPÍA DIAGNÓSTICA Y DE ESTADIFICACIÓN

En alguna oportunidad y con el propósito de evitar laparotomías inútiles, ante la presunción de carcinomas extendidos con estudios por imágenes poco significativos puede utilizarse la laparoscopía diagnóstica. Realiza la toma de biopsias de las lesiones sospechosas y eventualmente del líquido ascítico para examen citológico.

Es muy importante el estudio del material obtenido ya que la detección de células malignas se asocia con la diseminación peritoneal del cáncer, por lo que se lo clasifica en estadio IV. La laparoscopía puede también ser utilizada como método de estadificación previo a la administración de quimioterapia neoadyuvante en especial en pacientes de muy alto riesgo.

Se ha señalado como una desventaja de la técnica la aparición de siembra tumoral en el sitio de ubicación de los trocares, hecho que no ha limitado en ningún caso la aplicación del método.

#### ESTADIFICACION

##### CLASIFICACION TNM

###### Tumor Primario (T)

- T0: sin evidencia de tumor primario
- T1s: carcinoma intraepitelial sin invasión de la lámina propia.
- T1: tumor mucoso o submucoso
  - T1a: invade la Lamina Propria o Muscularis Mucosae
  - T1b: invade la Submucosa
- T2: tumor invade la muscular propia
- T3: tumor invade la capa subserosa
  - T4: tumor invade la capa serosa o las estructuras adyacentes.
  - T4a: invade el peritoneo visceral
- T4b: invade estructuras adyacentes ( bazo, hígado, páncreas etc.)

###### Ganglios Linfáticos (N)

- Nx: no pueden determinarse ganglios regionales  
N0: ganglios regionales sin metástasis  
N1: metástasis en 1 a 2 ganglios regionales  
N2: metástasis en 3 a 6 ganglios regionales  
N3: metástasis en 7 o más ganglios regionales  
    N3a: metástasis en 7 a 15 ganglios regionales  
    N3b: metástasis en 16 o más ganglios regionales

Metástasis (M)

- Mx: no pueden determinarse metástasis a distancia.  
M0: sin metástasis a distancia.  
M1: metástasis a distancia (incluyendo citología peritoneal +)

Las flechas marcan la lesión

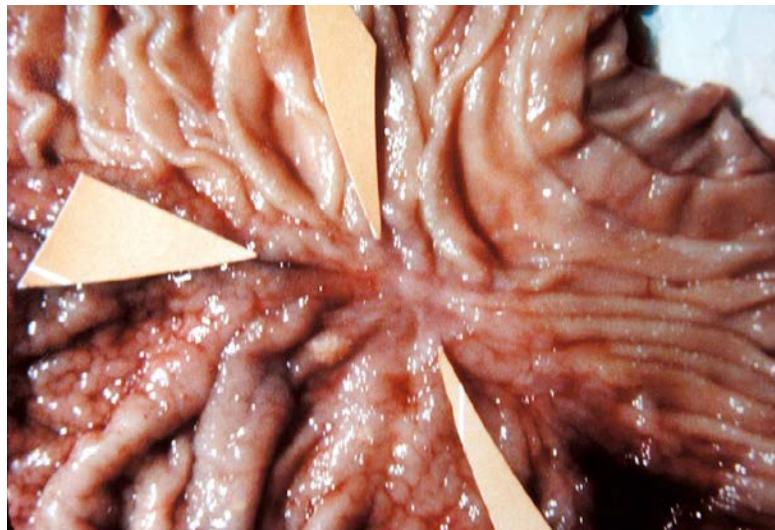


FIGURA 142. Cancer gástrico temprano. Pieza de gastrectomía.



ESTADIOS

E0:	T1s	N0	M0
E1A	T1	N0	M0
E1B	T1	N1	M0
	T2	N0	M0
E2A	T1	N2	M0
	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
E2B	T1	N3	M0
	T2	N2	M0
	T3	N1	M0
	T4a	N0	M0
E3A	T2	N3	M0
	T3	N2	M0
	T4a	N1	M0
E3B	T3	N3	M0
	T4a	N2	M0
	T4b	N0 o N1	M0

E3C	T4a	N3	M0
	T4b	N2 o N3	M0
E4	T	N	M1

## TRATAMIENTO

### TRATAMIENTO QUIRURGICO:

Existen dos tipos fundamentales de operaciones:

- a) cirugías con intención curativa
- b) cirugías paliativas

El objetivo de la cirugía, único tratamiento curativo para el cáncer gástrico, es realizar una resección completa con márgenes negativos (resección R0) sin dejar enfermedad residual microscópica (R1) ni macroscópica (R2).

Comprende básicamente, la extirpación completa del tumor junto con la parte del estómago en la que asienta, con márgenes proximales y distales libres de infiltración, más el vaciamiento linfático de la primera y segunda estación ganglionar (operación D2).

La disección linfática solamente de la primera estación se denomina operación D1 y la falta de vaciamiento sistematizado D0.

Las operaciones paliativas, resecciones o derivaciones, están destinadas a mejorar la calidad de vida del paciente, al alivio de la sintomatología y a salvar situaciones de urgencia (perforación, hemorragia u obstrucción) ante cánceres avanzados con pronóstico no mayor al año de sobrevida. Se trata de resecciones en las que han quedado residuos tumorales microscópicos (operación R1) o macroscópicos (operación R2) o derivaciones gastroentéricas (gastroyeyunales) por enfermedad obstructiva antropilórica avanzada.

En realidad, las resecciones paliativas debieran limitarse a un grupo seleccionado de pacientes ya que se asocian con alta morbilidad (mayor del 50%) y mortalidad. El procedimiento debe ser cuidadosamente seleccionado y no puede ser uniformemente indicado solo para mejorar o superar los síntomas desfavorables de la enfermedad avanzada, sin evaluar las complicaciones.

## RESECCIONES

De acuerdo con la localización tumoral, hoy se aceptan dos tipos de operaciones, la **gastrectomía subtotal** y la **gastrectomía total**. Una tercera opción, la gastrectomía parcial proximal para los tumores altos, ha sido una técnica casi abandonada por sus efectos secundarios indeseables en relación a las esofagitis por reflujo biliar y a la mayor morbi-mortalidad operatoria.

Las resecciones deben adecuarse, en todos los casos, a la localización del tumor en el estómago.

En los carcinomas ubicados en la **región antro pilórica** la operación indicada es una gastrectomía subtotal distal 3/4 o 4/5 según los casos, mientras que en los del **tercio superior y medio** o en aquellos que se extienden en todo el estómago o en gran parte de él, la intervención de elección es la gastrectomía total.

Es necesario tener en cuenta los márgenes libres entre el tumor y los bordes de resección proximal y distal (márgenes de seguridad). Como el estómago posee una extensa red linfática submucosa que promueve la difusión de la enfermedad hecho más marcado en los carcinomas difusos, se recomienda en este tipo de tumores un margen proximal de resección de 5 a 8 cm. En los

carcinomas intestinales, que poseen un patrón de difusión submucosa menos agresivo, el margen puede acotarse y ser de 5 cm aproximadamente.

Las resecciones por vía laparoscópica han tenido una amplia difusión en los últimos años y se las considera un adelanto técnico muy importante en las distintas facetas de la cirugía del cáncer gástrico. De todas maneras, la morbi-mortalidad es similar a la de la cirugía laparotómica y debe probar todavía su eficacia en el largo plazo.



FIGURA 143. Gastrectomía total. Pieza de resección.

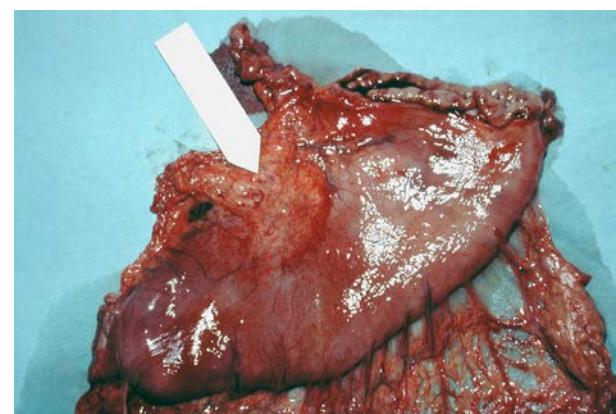


FIGURA 144. Gastrectomía subtotal. Indica la localización del tumor.

## RECONSTRUCCIONES

Existen en la literatura médica un sinnúmero de técnicas quirúrgicas de reconstrucción digestiva post gastrectomía. Con el propósito de acotar el tema, solo nos referiremos a las más utilizadas en la actualidad.

En la gastrectomía subtotal distal, dos son las técnicas más empleadas en la reconstrucción: la gastroyeyuno anastomosis isoperistáltica (gastroentero anastomosis) según técnica de Billroth II, y la gastroyeyuno anastomosis en Y de Roux (ver esquemas).

En las gastrectomías totales, también son dos las anastomosis más utilizadas, la anastomosis esófago-yeunal en Y de Roux, método de preferencia para la mayor parte de los cirujanos, complementado o no con una técnica de alimentación temporal (sonda o yeyunostomía), y la interposición yeyunal entre esófago y duodeno según técnica de Henley y Longmire, operación de elección solo para algunos centros quirúrgicos.

A detailed anatomical diagram showing the reconstruction of the digestive tract after total gastrectomy. It illustrates the esophagus being joined to the proximal end of the Roux-en-Y loop of the small intestine. The diagram uses numbered arrows to indicate specific suturing points.	A detailed anatomical diagram showing the reconstruction of the digestive tract after total gastrectomy using a jejunal interposition. It shows the esophagus being joined to the proximal end of a segment of the jejunum, which then continues as the new digestive tract.	A black and white radiographic (barium swallow) image of a patient's upper abdomen. The image shows the reconstructed digestive tract. Labels point to the "ESTOMAGO" (stomach) and the "ASA YEEYUNAL" (jejunal limb). The image demonstrates the presence of a functional stomach and the continuity of the digestive tract.
FIGURA 145. Reconstrucción. Esófago-yeunal en Y de Roux.	FIGURA 146. Reconstrucción con Interposición yeyunal.	FIGURA 147. Gastro yeyuno anastomosis. Técnica de Billroth II.

## LINFADENECTOMÍA

De acuerdo con la forma de propagación del cáncer, la cirugía resectiva del carcinoma gástrico debe ser complementada con el vaciamiento ganglionar linfático regional, uno de los más importantes factores pronósticos independientes.

De acuerdo con la estación ganglionar disecada, se reconocen cuatro niveles de operaciones:

- D 0: cuando no se ha efectuado vaciamiento alguno o este solo ha sido parcial.
- D 1: cuando se ha efectuado el vaciamiento de la primera estación ganglionar (grupos 1 a 6)
- D 2: cuando el vaciamiento ha incluido la primera (grupos 1 a 6) y segunda estación (grupos 7 a 11).
- D 3: cuando el vaciamiento ha incluido a grupos ganglionares más distales (hilio hepático, retro duodeno pancreáticos, mesentéricos o latero aórticos entre otros).

De todas estas técnicas, la más aceptada, en la actualidad, es la operación D2, que requiere un número de 25 a 27 ganglios resecados para su estudio.

Aunque mucho se ha discutido sobre el tema, las razones para realizar una linfadenectomía asociada a las resecciones son varias. Entre ellas las más importantes son, la de permitir la detección del número de ganglios afectados y evaluar de esta forma correctamente el factor N, la de disminuir las recaídas linfáticas locales y la de mejorar la sobrevida de los pacientes en algunos estadios tumorales.

Clásicamente se ha recomendado la disección de al menos 15 ganglios para determinar adecuadamente el factor N. En la actualidad, luego de la última comunicación de la AJCC/ UICC (American Join Cáncer Commission y Unión Internationale Contre le Cáncer), en relación con el sistema de clasificación linfática, se estableció que el número mínimo necesario es de 7 ganglios.

~~RECONSTRUCCIONES morbi mortali y duellos que se extienden en todo el estefectos secundarios indeseables y su mayor morbi mortalid~~  
~~RECONSTRUCCIONES morbi mortali y duellos que se extienden en todo el estefectos secundarios indeseables y su mayor morbi mortalid~~

## OTRAS RESECCIONES

La realización de una linfadenectomía de la segunda estación ganglionar incluye a los grupos ubicados en el hilio esplénico y en la porción superior del páncreas (grupos 10 y 11). Para su correcta disección es preciso, en la mayor parte de los casos, efectuar una esplenopancreatectomía distal, cirugía gravada con un alto índice de complicaciones. Por lo tanto, esta técnica ha quedado limitada a la invasión directa del páncreas o del bazo o a la extensión ganglionar de tumores resecables de localización proximal sobre la curvatura mayor.

La invasión de estructuras adyacentes, lóbulo izquierdo de hígado, colon transverso o cuerpo pancreático en los tumores avanzados pero técnicamente resecables y en pacientes con buen estado general permite la extirpación de los mismos en conjunto con la gastrectomía.

Las metástasis en ovario ya sean uni o bilaterales (Krukenberg), de tumores gástricos resecables, sin otros sitios metastásicos pueden también ser extirpadas, hecho que ha aumentado en algunos casos, la sobrevida de los pacientes.

## Tratamiento endoscópico

La resección endoscópica mucosa está fundamentalmente indicada en el tratamiento local de las lesiones tempranas que cumplan ciertas características:

- Adenocarcinomas bien diferenciados (G1)
- Invasión limitada a la mucosa
- Tumor menor o igual a 20 mm (en el tipo elevado)
- Tumor menor o igual a 10 mm (en el tipo deprimido)
- Sin asociación con lesiones ulceradas.

Esta técnica, tiene las ventajas de preservar el estómago y evitar laparotomías o laparoscopías, pero presenta como hechos desfavorables la alta incidencia de recaídas locales y la imposibilidad de realizar linfadenectomía de estadificación.

#### CONTRAINDICACIONES DE LA CIRUGIA

Como ha quedado establecido, la cirugía de resección R0 sigue siendo el único método con intento curativo del cáncer gástrico. Sin embargo, las comorbilidades cardiopulmonares, metabólicas o renales  la extensión del proceso tumoral con invasión de estructuras retroperitoneales, las metástasis a distancia, la carcinomatosis peritoneal y la presencia de ascitis con células neoplásicas positivas son contraindicaciones formales de la cirugía.

#### TRATAMIENTO NEO O ADYUVANTE

Aún después de una cirugía potencialmente curativa la evolución de los pacientes con carcinoma gástrico avanzado, permanece pobre. Habitualmente desarrollan enfermedad recurrente local o a distancia dentro de los 2 años con cifras de sobrevida a 5 años no mayores del 20 al 30%. Es por eso que en algunos casos es necesario recurrir a las terapias combinadas.

##### Terapia adyuvante

La quimioterapia o la quimio radioterapia adyuvante se consideran actualmente moderadamente útiles en el cáncer avanzado. Son tratamientos combinados que pueden lograr algunas mejorías parciales con discreta prolongación del período de sobrevida media.

Se utiliza habitualmente radioterapia con 45 Gy y poliquimioterapia con 5 Fluorouracilo, Leucovorina, Doxorubicina, Mitomicina, Cisplatino o Irinotecan de acuerdo con cada esquema terapéutico.

Son indicaciones clásicas de adyuvancia, todos los casos operados con ganglios positivos, los estadios II y III y los resecados en forma incompleta con operaciones R1 o R2.

##### Terapia neoadyuvante

Se ha señalado que los pacientes con estadios más avanzados (T3-T4) se benefician más con la terapia neoadyuvante que aquellos que tienen enfermedad menos avanzada (T1-T2).

En base a estos hallazgos, se han indicado terapias combinadas en pacientes muy bien seleccionados, con el propósito de mejorar la resecabilidad. La radioterapia como modalidad única debe ser evitada ya que no ha demostrado ser eficaz dado que el carcinoma gástrico es notoriamente radio resistente.

En referencia a la carcinomatosis peritoneal responsable de alrededor del 60% de todas las muertes por cáncer, la administración endovenosa de drogas oncológicas no alcanza en ella la concentración adecuada. Se ha intentado utilizar la quimioterapia intraperitoneal, método que en un principio apareció como una opción válida de tratamiento pero que no ha sido posteriormente universalmente aceptado.

## FACTORES PRONOSTICOS

En el cáncer de estómago, tres son los indicadores pronósticos más importantes: la **profundidad de invasión parietal**, la **extensión ganglionar linfática** y las **metástasis a distancia** en el momento de la presentación.

Intervienen también, en un plano inferior, la **edad y condición del paciente** y la **localización tumoral**, que señala el peor pronóstico de los canceres proximales que son biológicamente más agresivos.

## SUPERVIVENCIA

La **sobrevida global media** a 5 años es menor al 30%.

Según los estadios del cáncer la sobrevida promedio a 5 años de los enfermos operados es: EIA 70 al 90%, EIB 60% promedio, EIIA 45%, EIIB 35%, EIIIA 20%, IIIB 15%, EIIIC 10% y EIV 4%.

En relación con la extensión ganglionar en resecciones con intención curativa la sobrevida a 5 años es del 80% en los casos con N0, 53% con N1, 26% con N2 y 10% con N3. En el CGT con N0 la sobrevida quinquenal está cercana al 100%.

## CONCEPTOS DESTACADOS

Es, en la actualidad, el quinto cáncer más frecuente luego de los tumores de pulmón, mama, colorrectal y próstata y la tercera causa de muerte por cáncer en ambos sexos, luego del pulmonar y el hepático.

El cáncer gástrico no es una sola enfermedad sino un grupo heterogéneo de tumores con diferencias morfológicas, histogenéticas y evolutivas.

El 95% de los canceres son **adenocarcinomas**, originados en el epitelio glandular que se diferencian por diversas características basadas en la localización anatómica, en la macroscopía, en la histología y en el grado de infiltración parietal en el momento del diagnóstico.

Pueden diferenciarse 3 tipos de **localizaciones**: el cáncer proximal o del tercio superior (12% de los casos aproximadamente), el corporal o del tercio medio y el antropilórico o del tercio inferior (88% entre ambos).

En el año **1965 Lauren** distinguió 2 variedades de tumores gástricos: el intestinal y el difuso y un tercero, al que denominó mixto por tener características de ambos, hoy día incluido dentro de los intestinales.

*El tipo intestinal* se caracteriza por la formación de glándulas o túbulos con distintos grados de diferenciación y epitelio similar al de la mucosa intestinal.

El **carcinoma difuso**, por el contrario está compuesto por células carentes de adhesión entre si que no forman glándulas con abundante mucina intracitoplasmática y núcleo desplazado a la periferia, denominadas "células en anillo de sello".

En el año 2010, la **OMS** revisó la clasificación de los adenocarcinomas gástricos reconociendo 5 tipos principales: papilar, tubular, mucinoso, de células en anillo de sello y mixto.

El **carcinoma intramucoso** es la invasión de células neoplásicas en la lámina propia o en la muscularis mucosae sin invadir la submucosa, con mínimo riesgo de afección linfática (0 al 7%). El pronóstico del adenocarcinoma intramucoso es muy favorable con sobrevidas a 5 años del 100%.

**El cáncer gástrico temprano (CGT):** es la invasión tumoral en la mucosa o submucosa del estómago, independientemente de la extensión linfática.

El pronóstico del cáncer temprano es muy favorable, con cifras de sobrevidas globales del 90% a 5 años.

**El cáncer gástrico avanzado (CGA)** es en general voluminoso con infiltración más allá de la submucosa y que pueden adoptar formas puras, vegetantes, ulceradas e infiltrativas, o formas mixtas ulcero infiltrantes o ulceró vegetantes.

La génesis del cáncer gástrico es multifactorial, aunque se considera que la infección por el *helicobacter pylori* es una causal primaria en especial su cepa más agresiva CagA fuertemente asociada con las localizaciones corporales y antropilóricas.

En la génesis del carcinoma gástrico coexisten, también, otros factores relacionados con el uso abusivo del tabaco, de la sal en los alimentos y de las carnes procesadas y encurtidos, hecho más frecuente en países como China y Corea por sus costumbres alimentarias.

La relación de este tipo de comestibles con el cáncer es la presencia de carcinógenos químicos como las **nitrosaminas** formadas por la transformación de nitratos y nitritos durante el proceso de mala conservación de los alimentos.

Los procesos autoinmunes con atrofia de la mucosa del cuerpo gástrico (gastritis atrófica tipo A), presentan un riesgo alto de desarrollar cáncer.

Muchos pacientes con cáncer gástrico se presentan a la consulta con estadios avanzados de la enfermedad porque los síntomas tempranos son a menudo inespecíficos y simulan a los de las enfermedades gastrointestinales benignas.

En etapa temprana, el cáncer es asintomático o presenta escasos síntomas poco específicos habitualmente mal interpretados. En algunos casos los pacientes experimentan un típico síndrome ácido sensitivo y en otros una dispepsia reiterada con o sin sensación de plenitud postprandial de características intermitentes.

En los estadios avanzados en los que la enfermedad se ha profundizado en la pared gástrica se destacan el dolor epigástrico persistente, la pérdida de peso secundaria a la anorexia y la anemia crónica. La hemorragia gastrointestinal franca con episodios de hematemesis y melena es rara.

La sintomatología varía de acuerdo con la localización de la lesión. Los tumores antropilóricos, se presentan habitualmente con náuseas y vómitos y tienen un riesgo alto de desarrollar un típico síndrome pilórico por obstrucción. Los tumores proximales que infiltran la unión esófago-gástrica en cambio es común que provoquen disfagia.

En occidente, el 80% de los tumores se diagnostican en etapa avanzada ya que no se cuenta con programas de detección temprana como en los países orientales en los que la enfermedad es endémica.

El examen físico puede llegar a descubrir una masa abdominal palpable, dura y dolorosa o una hepatomegalia irregular por el compromiso metastásico asociada o no con ictericia y ascitis.

La **endoscopía** es el método de diagnóstico de elección para el carcinoma gástrico. Permite el descubrimiento, localización, visualización y toma de biopsia del espécimen en estudio.

La indicación más importante de la **ecografía abdominal** es contribuir a evaluar la extensión tumoral en especial en la detección de metástasis hepáticas y en algunos casos especiales de la infiltración ganglionar linfática.

La **ecoendoscopía** es importante para valorar de la penetración tumoral en la pared gástrica y certificar la existencia de ganglios patológicos adyacentes.

La **tomografía** es el método que más aporta para el estudio de estadificación de los tumores gástricos.

La **tomografía por emisión de positrones** (PET scan) es un método de diagnóstico que presenta su mayor utilidad en el estudio de las localizaciones metastásicas a distancia.

El objetivo de la cirugía, único tratamiento curativo para el cáncer gástrico, es realizar una resección completa con márgenes libres de tumor (resección R0) sin dejar enfermedad residual microscópica (R1) ni macroscópica (R2).

Comprende básicamente la extirpación completa del tumor junto con la parte del estómago en la que asienta con márgenes proximales y distales libres de infiltración más el vaciamiento linfático de la primera y segunda estación ganglionar (operación D2).

En el cáncer de estómago, tres son los indicadores pronósticos más importantes: la **profundidad de invasión parietal**, la **extensión ganglionar linfática** y la **metástasis a distancia** en el momento de la presentación.

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Ajani J., Hayman J., Orringer M. y cols: Gastric Cancer: National Comprehensive Cancer Network. Clinical Practice Guidelines in Oncology 2013.
2. Li Y. L., Huo T., Xing Juan y cols: Meta- Analysis of efficacy and safety of fast track surgery in gastrectomy for Gastic Cancer. World J. Surg. 2014, 38: 3142 / 3151.
3. Degiuli M., Sasako M., Ponti A., y cols: Randomized Clinical Trial Comparing Survival after D1 or D2 gastrectomy for Gastric Cancer: Br. J. Surg 2014, 101: 23 / 31.
4. Ahn H.S., Jeorg H., Son Y.G. y cols: Effect of neoadjuvant chemotherapy on postoperative morbidity and mortality in patients with locally advanced Gastric Cancer. Br. J. Surg. 2014: 101, 1550 / 1556.
5. Jiang L., Yang K.H., Chen Y. y cols: Systematic review and meanalysis of the effectiveness and safety of extended lymphadenectomy in patients with resectable gastric cancer. Br. J. Surg 2014; 101: 595 / 604.
6. Antonakis P., Ashrafi H., Martinez Isla A.: Laparoscopic gastric surgery for cancer. Where do we stand? World J. Gastroenterol. 2014; 20: 14280 / 14291.



## 06-04

# HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Es el sangrado que se origina topográficamente, desde el esófago hasta el ángulo duodeno yeyunal (ángulo de Treitz) y comprende enfermedades del esófago, estómago y duodeno.

### ETIOPATOGENIA

La HDA debe ser considerada una seria emergencia médica-quirúrgica y un verdadero desafío diagnóstico y terapéutico.

Topográficamente, el 15% se originan en el esófago, el 40% en el estómago y el 45% restante en el duodeno, con variaciones epidemiológicas de acuerdo con cada región.

Las causas más frecuentes y con mayor afectación hemodinámica, son la úlcera péptica, gástrica o duodenal (47-48%), las lesiones mucosas agudas (25-27%) y las várices esofágicas (12%).

En general, presentan un episodio de sangrado entre el 15 y el 20 % de las úlceras pépticas y de ellos un porcentaje cercano al 25 % lo reiteran.

Son factores causales de la complicación hemorrágica, cada una de las causas etiopatogénicas de la enfermedad ulcero péptica, en especial las infecciones por helicobacter pylori y el consumo indiscriminado de antiinflamatorios no esteroideos, muchas veces asociados al ácido acetil salicílico u otros antiagregantes plaquetarios.

También los pacientes hospitalizados, por distintas causas, en unidades de cuidados intensivos, pueden presentar sangrados importantes en el transcurso de su enfermedad grave. Los episodios de stress, la insuficiencia hepática, las coagulopatías, o las alteraciones plaquetarias, entre otras, son patologías que contribuyen, por distintos mecanismos, al sangrado.

Al producirse la erosión parietal por la acción combinada del ácido clorhídrico y la pepsina, la lesión de un vaso arterial o venoso de la pared genera una pérdida sanguínea muy importante, dado que el estómago es un órgano ricamente irrigado. Al continuar el proceso patológico, la acción continua clorhidropéptica, manteniendo un pH bajo (menor de 4 o 5), provoca la aparición de nuevas lesiones mucosas a la vez que dificulta los mecanismos de la coagulación al disminuir la agregación plaquetaria, con lo que se retroalimenta el sangrado.

En el duodeno, en cambio, las lesiones ubicadas en la cara posterior son las que pueden provocar hemorragias masivas al lesionar a la arteria gastroduodenal o a alguna de sus ramas mayores.

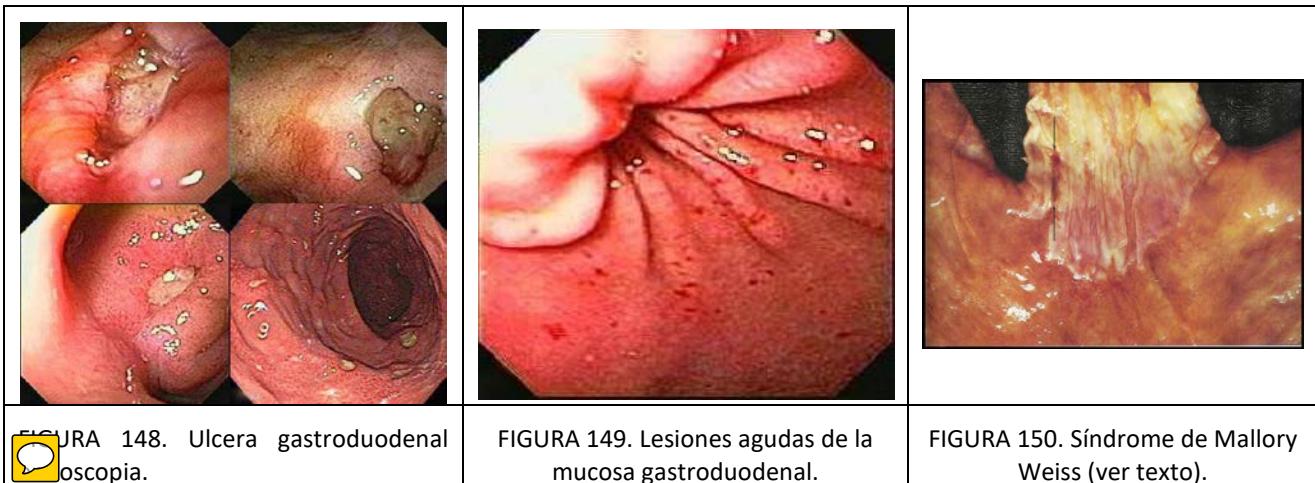


FIGURA 148. Ulcera gastroduodenal  
oscopia.

FIGURA 149. Lesiones agudas de la  
mucosa gastroduodenal.

FIGURA 150. Síndrome de Mallory  
Weiss (ver texto).

El síndrome de **Mallory Weiss** se caracteriza por presentar laceraciones longitudinales de 1 a 4 cm localizadas en la mucosa del esófago próxima a la unión esófago gástrica.

La causa del proceso son los fuertes y prolongados esfuerzos para vomitar o toser, especialmente en individuos con hábito alcohólico. Es el responsable de un 5% aproximadamente de los sangrados digestivos altos.

#### Cuadro clínico

Clínicamente el episodio hemorrágico se exterioriza, con o sin antecedentes previos, por hematemesis o melena exclusivamente o por ambos a la vez, en más de la mitad de los casos. Luego de acelerarse el tránsito intestinal, puede aparecer enterorragia, acompañada de palidez de piel y mucosas, taquicardia e hipotensión arterial, signos y síntomas que dependen del volumen de la pérdida sanguínea.

A medida que la hemorragia progresiva, aparecen otros signos que van paulatinamente indicando una evolución desfavorable: taquipnea, oliguria, hipoperfusión periférica, alteraciones del sensorio y descompensación hemodinámica. El shock hemorrágico es tanto más grave cuando se lo relaciona con la mayor cantidad de sangre perdida, con la velocidad de la pérdida y con la menor capacidad del organismo para compensarla.

Es importante, desde el inicio de la hemorragia, evaluar el estado general del paciente. De acuerdo con el volumen creciente y la hipovolemia generada, el enfermo puede estar hemodinámicamente compensado o descompensado, teniendo en cuenta, que la hemorragia digestiva es un proceso dinámico, susceptible de limitarse o agravarse en poco tiempo.

La repercusión hemodinámica del episodio depende, en primera instancia, de la cantidad de sangre perdida en la unidad de tiempo. Es el factor que indica si se trata de un episodio leve o grave, basándose en los parámetros clínicos evolutivos.

- **Leves:** pérdida menor al 15 % de la volemia
- **Moderadas:** pérdidas entre el 15 y el 30 % de la volemia
- **Graves:** pérdidas entre el 30 y el 40% de la volemia
- **Exanguinante:** pérdida mayor del 40% de la volemia

Una vez estabilizado el cuadro clínico del paciente, es conveniente conocer la existencia de algún antecedente clínico-patológico del mismo, previo al episodio hemorrágico en especial

enfermedades sistémicas actuales o anteriores, ingesta de fármacos antiinflamatorios no esteroideos, ácido acetil salicílico, corticosteroides, antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes, síntomas de reflujo gastroesofágico, gastritis crónica, episodios reiterados de vómitos, enfermedades crónicas del aparato digestivo, en especial hepatopatías o procesos autoinmunes y crisis emocionales de cualquier índole.

Es conveniente hospitalizar a todo paciente con un episodio hemorrágico alto, aún a los que se consideren leves, ya que la reiteración del sangrado es habitual.

El objetivo de la internación es, en primera instancia, corroborar la evaluación inicial y disponer su traslado a una unidad de cuidados intensivos si el episodio ha evolucionado desfavorablemente.

En cualquier área de internación, las primeras medidas son diagnósticas y terapéuticas en conjunto: colocación de un amplio plan de hidratación para reponer volemia y de una sonda nasogástrica para evacuar el estómago y mostrar la calidad y cantidad del débito, lo que permite saber si se trata de un sangrado activo o solo se recogen restos sanguíneos.

Diagnóstico:

Las determinaciones del **laboratorio** muestran las variaciones del hematocrito en relación con las características evolutivas del sangrado, además de otras alteraciones humorales por enfermedades previas o actuales al episodio. Sirve, también, como indicador para la reposición de la volemia y la detección de resangrados.

La **endoscopía digestiva alta** es el método de elección para establecer el origen de la hemorragia, con una eficacia cercana al 90%. Es conveniente realizarla a las pocas horas de comenzado el sangrado, con el enfermo ya compensado si la hemorragia permite esperar.

Tiene varios objetivos principales:

- Verificar el sangrado.
- Diagnosticar topográficamente la ubicación de la lesión, (localización del origen).
- Diagnosticar etiológicamente la causa de la hemorragia.
- Evaluar el tipo y actividad de la pérdida.
- Tratar las lesiones existentes para intentar detener la hemorragia.
- Evaluar el riesgo de resangrado.

**Clasificación de Forrest:** describe las características de las lesiones sanguíneas o capaces de resangrar.

**F I:** Sangrado activo

- a) vaso visible con sangrado pulsátil
- b) sangrado en napa

**F II:** Sangrado reciente

- a) lecho ulceroso con vaso visible
- b) lecho ulceroso con coágulo adherido
- c) lecho ulceroso con fondo de fibrina

**F III:** Sangrado ausente: lecho sin signos de sangrado.

El estudio endoscópico puede realizarse en forma diferida, en algunos casos especiales, sobre todo cuando se considera que el ritmo de la pérdida sanguínea ha disminuido o se encuentra detenido.

No debe ser retrasado en las hemorragias masivos, en las situaciones de hipovolemia de los ancianos, en las hematemesis graves y en los portadores de hepatopatías, coagulopatías u otra comorbilidad asociada al episodio.

La seriada esófago-gastro-duodenal no tiene indicación alguna en la etapa aguda del sangrado y solo se justifica su utilización en algunos casos, fuera del episodio hemorrágico.

La arteriografía selectiva y el centellograma con glóbulos rojos marcados, son métodos escasamente utilizados en las hemorragias altas. La arteriografía presenta cierta utilidad para diagnosticar lesiones tumorales o malformaciones vasculares cuyo débito de sangrado sea mayor a 0,5 cc por minuto.

#### Tratamiento:

##### Son objetivos fundamentales del tratamiento

- a) Establecer la magnitud de la pérdida y su repercusión hemodinámica con el propósito de efectuar la reposición adecuada de la volemia.
- b) Realizar el diagnóstico temprano de la causa del sangrado.
- c) Controlar la hemorragia y prevenir, dentro de lo posible, nuevas pérdidas.

#### Tratamiento Médico:

Se estima que aproximadamente el 80% de las hemorragias digestivas altas se autolimitan y ceden espontáneamente, mientras que las originadas en úlceras pépticas en especial, ceden con tratamiento en más del 70% de los casos.

#### El tratamiento médico comprende:

- Reposición de volumen en relación con las pérdidas utilizando cristaloides.
- Colocación de una vía central en la hipovolemia grave.
- Corrección de las alteraciones del medio interno o de los trastornos de la coagulación.
- Colocación de una sonda nasogástrica para aspirar el débito, evaluar el sangrado y lavar el estómago previo a la endoscopía.
- Utilización de una sonda vesical para medir diuresis horaria.
- Transfusión de sangre entera o glóbulos rojos en la hipovolemia persistente.
- Intubación endotraqueal y asistencia respiratoria mecánica en los cuadros graves con shock.
- Iniciar o continuar la administración de inhibidores de la bomba de protones por vía endovenosa en dosis altas, con el propósito de elevar el pH gástrico por encima de 6.

#### Tratamiento Endoscópico:

La endoscopía digestiva alta tiene no solo una importante utilidad diagnóstica sino también terapéutica.

La hemostasia endoscópica con adrenalina o epinefrina más esclerosantes, electrocoagulación mono o bipolar, plasma argón, laser, hemoclips u otro, debe ser el primer intento de control en las lesiones con sangrado activo.

Tiene una efectividad cercana al 90 %, en condiciones óptimas, aunque con índices altos de resangrado según el tipo lesión.

Forrest I: riesgo de re sangrado > 50 %

Forrest II: 10 a 40 %

Forrest III: 5 %

El resangrado, o sea una nueva hematemesis y melena con signos de hipovolemia ocurre, principalmente, en pacientes añosos con serias comorbilidades o en los procesos ulcerados de gran tamaño (mayores de 2 cm), en los pacientes poli transfundidos, en los procedimientos endoscópicos inefectivos y en las úlceras duodenales de cara posterior.

Tratamiento Quirúrgico: Uno de los principales factores de mal pronóstico en las hemorragias digestivas altas es la demora en tomar la decisión quirúrgica, en especial cuando el sangrado es intenso y no se ha logrado estabilizar hemodinámicamente al enfermo. Cuando se trata de pacientes añosos en los que la hipovolemia sostenida provoca desequilibrios que aumentan la morbilidad, el episodio reviste mayor gravedad.

Son indicaciones de tratamiento quirúrgico:

- a) Las hemorragias masivas con inestabilidad hemodinámica
- b) La hemorragia no controlada luego de la reposición inicial o transfundida con 4 o más unidades de sangre en las primeras 24 horas.
- c) La hemorragia persistente a pesar del tratamiento, en especial por fracaso del procedimiento endoscópico.
- d) La hemorragia reiterada luego de una terapéutica médica o endoscópica exitosa.
- e) Pacientes poli transfundidos con reservas de sangre agotadas.

En los procesos ulcerosos sangrantes, la función del cirujano debe tender, en primer término, a detener la hemorragia tratando de evitar su reiteración, sin pretender realizar tratamientos quirúrgicos complejos que aumentan la morbi-mortalidad.

Ulcera gástrica sangrante:

- Sutura hemostática directa del lecho ulceroso con puntos profundos. Las úlceras gástricas que no se resecan deben ser biopsiadas, ya que puede tratarse de un carcinoma gástrico. Puede ser el primer paso para detener la pérdida, estabilizar al paciente y efectuar luego la resección gástrica adecuada.
- Hemostasia directa más vagotomía, para algunos casos especiales.
- Resecciones: dependiendo del estado hemodinámico del paciente, Antrectomía o hemigastrectomía incluyendo a la úlcera, con reconstrucción Billroth II o en Y de Roux.

Hemorragia por úlcera duodenal:

- Sutura hemostática directa del lecho ulceroso con puntos profundos.
- Vagotomía troncular más piloroplastia o gastroenteroanastomosis, en algunos casos especiales, previa hemostasia directa de la úlcera,
- Vagotomía troncular más antrectomía o hemigastrectomía dependiendo de la condición clínica del paciente y de la anatomía del duodeno.

## LESIONES AGUDAS DE LA MUCOSA GASTRODUODENAL

Las lesiones agudas de la mucosa gastroduodenal se desencadenan habitualmente en situaciones de stress, en afecciones orgánicas graves y en el abuso del consumo de ácido acetil salicílico o de los antiinflamatorios, por distintas causas, hecho muy frecuente en los pacientes añosos. Los enfermos internados en unidades de cuidados intensivos están predisuestos a tener este tipo de lesiones, por lo que se utiliza, en ellos, la profilaxis farmacológica con el propósito de neutralizar la acidez gástrica y proteger la mucosa.

El diagnóstico de las hemorragias por lesiones mucosas agudas es endoscópico, con el propósito de la localizar y evaluar la extensión de la patología.

El tratamiento es, en primera instancia el control de la hemorragia y de las lesiones subyacentes, suprimiendo la ingesta de fármacos nocivos y utilizando los inhibidores de la bomba de protones, asociados, en algunos casos al sucralfato.

Las resecciones gástricas, parciales o totales tienen una indicación muy restringida en estos casos y solamente están indicadas en situaciones especiales, con fracaso de todo tratamiento médico instituido.

## HEMORRAGIA POR VARICES ESOFÁGICAS

Son producto del aumento de la presión portal, situación frecuente en los cirróticos (75% de los casos).

Si bien solo un 30 o un 40% de los portadores, sangran en algún momento de su evolución, el cuadro clínico con hematemesis masiva es habitualmente dramático. Los pacientes con hepatopatías avanzadas y mayor presión en el territorio portal generan las várices de tamaño más importante, que suelen ser las que, habitualmente, provocan el cuadro hemorrágico.

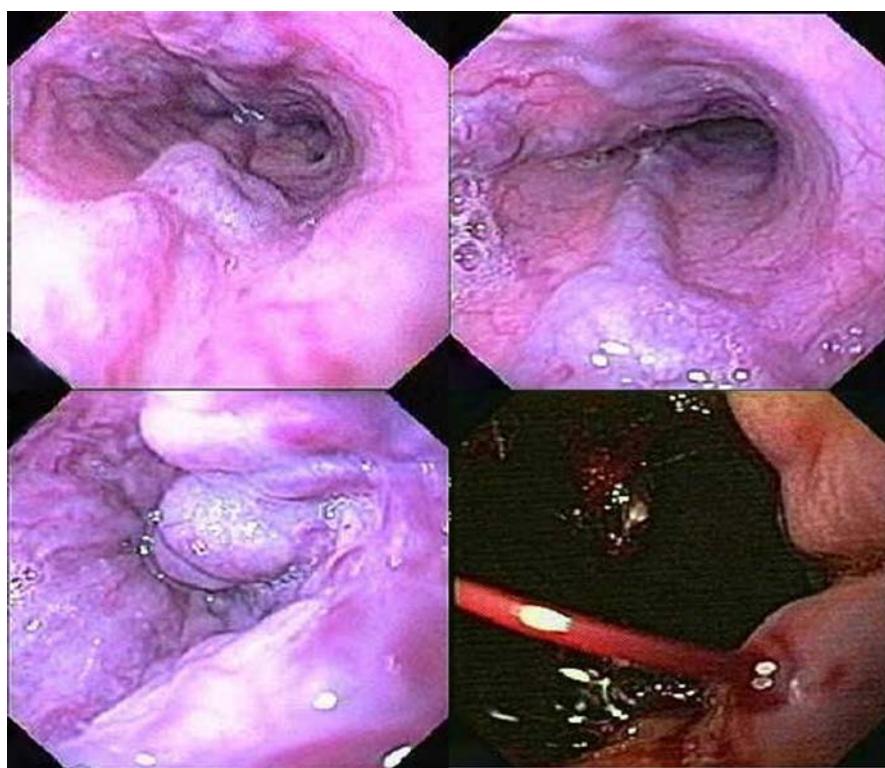


FIGURA 151. Varices esofágicas (véase la presión de sangrado).

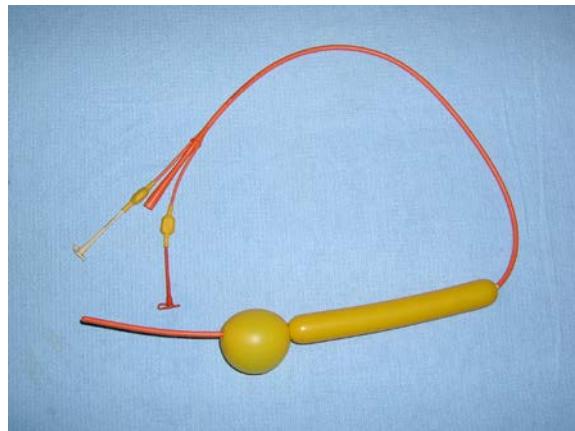


FIGURA 152. Balón de Sengstaken Blakemore.

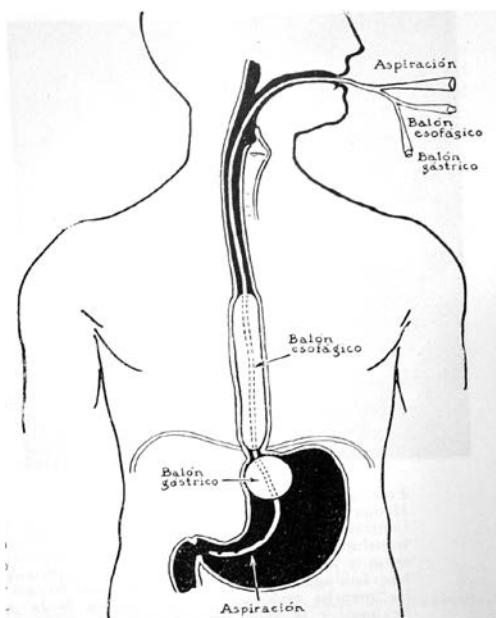


FIGURA 153. Balón de Sengstaken Blakemore ubicado.

El diagnóstico es endoscópico, una vez que el paciente pueda ser reanimado, y el tratamiento, por distintos métodos, tiende a detener o controlar la hemorragia y prevenir, dentro de lo posible, el resangrado. A tales efectos, pueden utilizarse:

**Hemostasia endoscópica** utilizando sustancias esclerosantes o bandas elásticas.

**Balón de Sengstaken Blakemore**, método útil como hemostático temporal en las hemorragias varicosas graves.

**Sustancias vasoactivas** que actúan descendiendo el flujo y la presión portal: vasopresina, somatostatina, propanolol entre otras.

**Tips** (anastomosis porto sistémica intrahepática transyugular) utiliza la vía percutánea, construyendo una fistula entre una rama portal y una suprahepática a través de un stent.

**Cirugía:** las anastomosis porto-sistémicas (porto-cava, espleno-renal y otras) son un recurso excepcional, que solo tienen indicación en los pacientes refractarios a todo tipo de tratamiento médico o endoscópico. Están gravadas cada una de ellas con un alto índice de complicaciones.



FIGURA 154. Arteriografía selectiva del tronco celíaco.

Mortalidad: la mortalidad global de los pacientes internados por un episodio hemorrágico alto es del 5 al 10 %, cifras que alcanzan al 25 o al 30 % en los enfermos de las unidades de terapia intensiva. Son factores que aumentan la mortalidad, la edad mayor a 70 años, las comorbilidades asociadas, la demora diagnóstica y terapéutica y el estado general del paciente previo al comienzo de la hemorragia.

## CONCEPTOS DESTACADOS

Es el sangrado que se origina topográficamente, desde el esófago hasta el ángulo duodeno yeyunal (ángulo de Treitz) y comprende enfermedades del esófago, estómago y duodeno.

Topográficamente, el 15% se originan en el esófago, el 40% en el estómago y el 45% restante en el duodeno, con variaciones epidemiológicas de acuerdo con cada región.

Las causas más frecuentes y con mayor afectación hemodinámica, son la úlcera péptica, gástrica o duodenal (47-48%), las lesiones mucosas agudas (25-27%) y las várices esofágicas (12%).

Son factores causales de la complicación hemorrágica, cada una de las causas etiopatogénicas de la enfermedad ulcero péptica, en especial la infección por el helicobacter pylori y el consumo indiscriminado de antiinflamatorios no esteroideos, muchas veces asociados al ácido acetil salicílico u otros antiagregantes plaquetarios.

Clínicamente el episodio hemorrágico se exterioriza por hematemesis o melena exclusivamente o por ambos a la vez en más de la mitad de los casos. Luego de acelerarse el tránsito intestinal, puede aparecer enterorragia acompañada de palidez de piel y mucosas, taquicardia e hipotensión arterial, signos y síntomas que dependen del volumen de la pérdida sanguínea.

Se considera **leve** cuando la pérdida es menor al 15 % de la volemia, **moderada** entre el 15 y el 30 % de la volemia, **grave** entre el 30 y el 40% y **exanguinante** si es mayor del 40% de la volemia

Las determinaciones del **laboratorio** muestran las variaciones del hematocrito en relación con las características evolutivas del sangrado. Sirve también, como indicador para la reposición de la volemia y la detección del resangrado.

La **endoscopía digestiva alta** es el método de elección para establecer el origen de la hemorragia, con una eficacia cercana al 90%. Es conveniente realizarla a las pocas horas de comenzado el sangrado con el enfermo ya compensado, si la hemorragia permite esperar.

**Clasificación de Forrest:** describe las características de las lesiones sanguíntes o capaces de resangrar.

F I: Sangrado activo

- a) vaso visible con sangrado pulsátil
- b) sangrado en napa

F II: Sangrado reciente

- a) lecho ulceroso con vaso visible
- b) lecho ulceroso con coágulo adherido
- c) lecho ulceroso con fondo de fibrina

F III: **Sangrado ausente:** lecho sin signos de sangrado.

Son objetivos fundamentales del **tratamiento:** establecer la magnitud de la pérdida y su repercusión hemodinámica, realizar el diagnóstico temprano de la causa del sangrado, controlar la hemorragia y prevenir dentro de lo posible nuevas pérdidas.

Son indicaciones de **tratamiento quirúrgico**: las hemorragias masivas con inestabilidad hemodinámica, la hemorragia no controlada luego de la reposición inicial o transfundida con 4 o más unidades de sangre en las primeras 24 horas, la hemorragia persistente a pesar del tratamiento, en especial por fracaso del procedimiento endoscópico, la hemorragia reiterada luego de una terapéutica médica o endoscópica exitosa y los pacientes poli transfundidos con reservas de sangre agotadas.

## **LECTURAS COMPLEMENTARIAS**

1. Barclay L. y cols. Management of acute peptic ulcer bleeding reviewed. N. Engl. J Med. 2008; 359: 928 / 937.
2. Cimino C. Hemorragia Digestiva Alta Grave. Rev. Argent. Cirug. 1996. Número Extraordinario.



CAPITULO

7



## 07-01

# ANATOMIA DEL INTESTINO DELGADO

Se extiende desde el píloro hasta la válvula ileocecal, con una longitud de entre 6 y 8 metros y diámetro decreciente desde arriba hacia abajo. Comprende una porción fija, el **duodeno** y una móvil o flotante, el **yeunoileon**.

### Duodeno

Es la porción fija del intestino delgado relacionada con la pared posterior del abdomen. Tiene una dirección cambiante desde su origen pilórico considerándose su división en 4 porciones: la **primera porción** que va desde el píloro hasta el cuello vesicular, la **segunda** desde el cuello vesicular a la parte más declive de la cabeza del páncreas, la **tercera** que se ubica entre el punto precedente y los vasos mesentéricos y la **cuarta** porción que se extiende desde los vasos hasta el ángulo duodenoyeyunal.

Se relaciona de acuerdo con la ubicación de sus 4 porciones, con múltiples elementos, entre ellos, la cara inferior del hígado, la vena porta, el colédoco, la cabeza del páncreas (íntimamente adheridos), el ángulo hepático del colon, la vena cava inferior, los vasos renales y el riñón derecho, el mesenterio y los vasos mesentérico superiores. Por debajo, se relaciona con las asas del intestino delgado, insertándose finalmente por arriba en el ligamento musculo tendinoso de Treitz (músculo suspensor del duodeno).

### Yeunoíleon

Es la parte libre o flotante del intestino delgado que ocupa la mayor parte del abdomen inferior. Se encuentra sujeto a la pared posterior por el mesenterio y a partir del ángulo duodenoyeyunal, se dirige hasta el ciego, describiendo una serie de asas. Presenta dos tipos de bordes, uno adherido al mesenterio (vascular) y otro libre (antimesentérico). El epiplón mayor lo separa habitualmente de la pared anterior del abdomen.

El mesenterio atraviesa en forma oblicua el compartimiento infrramesocolónico del abdomen con distintas dimensiones según se considere su borde parietal (raíz) o visceral adosado al intestino. La raíz del mesenterio se extiende desde el ángulo duodenoyeyunal hasta el ángulo ileocecal, encontrándose entre sus dos hojas las arcadas vasculares, rodeadas de tejido adiposo.

La irrigación duodenal procede de las arterias pancreaticoduodenales derechas, ramas de la gastroduodenal e izquierdas provenientes de la mesentérica superior, cuya anastomosis

constituye el arco pancreaticoduodenal. Las arterias del yeyunoileon proceden de los arcos arteriales de las colaterales de la mesentérica superior.

Las venas son tributarias de la mesentérica superior rama de la vena porta y los linfáticos a través de redes submucosas, intramusculares y subserosas desembocan en la cisterna de Pecquet.

Los nervios (sistema nervioso entérico) emanados del plexo solar forman 2 plexos, el mientérico de Auerbach responsable de la actividad muscular y el submucoso de Meissner encargado de la regulación de la función digestiva, de la absorción mucosa y de los vasos sanguíneos.

## 07-02

# TUMORES DE INTESTINO DELGADO

La mucosa del intestino delgado comprende más del 70% de la longitud del aparato digestivo y aproximadamente el 90% de su superficie de absorción.

Sin embargo, en el intestino delgado se desarrollan solo el 25% de las neoplasias gastrointestinales, lo que representa el 1 al 2 % del total de los cánceres digestivos.

Los tumores afectan más frecuentemente al sexo masculino entre la 6<sup>a</sup> y 8<sup>a</sup> década de la vida. De acuerdo con algunos datos de la American Cancer Society, en el año 2014 se verificaron aproximadamente, 9.100 casos con 1200 muertes relacionadas con la enfermedad.

Las razones de esta baja incidencia son múltiples y comprenden:

- Rápido tránsito del contenido a través del intestino lo que disminuye el contacto de las células con los factores carcinógenos.
- Baja carga bacteriana intraluminal en especial de los gérmenes anaerobios, que intervienen en la carcinogénesis.
- Importante cantidad de tejido linfoide y de secreción de inmunoglobulinas lo que aumentaría el grado de inmunidad local.
- Rápido recambio de las células epiteliales que evita de esta manera el crecimiento y desarrollo de las células tumorales.
- Pocos procesos inflamatorios debido a la fluidez y alcalinidad del contenido intestinal.

Los tumores intestinales se presentan, en general, de manera insidiosa tras evolucionar asintomáticos por largos períodos, ya sea por las características propias del intestino o por el tipo de contenido entérico. A posteriori, se manifiestan a través de síntomas y signos vagos e inespecíficos en especial dolor abdominal de tipo cólico, distensión, náuseas, vómitos, sangrado intestinal oculto y cuadros obstructivos, quizás su expresión clínica más frecuente.

El diagnóstico muchas veces se demora no solo por las lesiones asintomáticas, sino también por los hallazgos limitados en los exámenes complementarios, ya que ha sido históricamente difícil acceder en especial a la parte distal del delgado. Otras veces no se los ha tenido en cuenta como diagnóstico diferencial de los procesos intrabdominales y muchos han sido descubiertos como hallazgos fortuitos en estudios por otras causas o en oportunidad de laparotomías exploradoras.

Existen algunas situaciones particulares relacionadas con los tumores del intestino delgado. La enfermedad de Crohn por ejemplo, posee un riesgo aumentado de desarrollar adenocarcinomas

en especial a nivel del íleon, la poliposis adenomatosa familiar por su parte se asocia con adenocarcinomas periampulares y son frecuentes las metástasis provenientes de melanomas, cánceres colorectales, prostáticos, mamarios o pulmonares.

La sospecha de enfermedad intestinal se apoya conceptualmente en un trípode conformado por la **sintomatología, el examen físico y los estudios por imágenes**, aunque siempre es difícil llegar rápidamente al diagnóstico etiológico.

Es enteramente comprensible entonces, que más del 50% de los pacientes portadores de patología neoplásica tengan ganglios positivos o metástasis a distancia en el momento de la presentación y que en consecuencia, la escasa sobrevida a largo plazo no haya sufrido cambios en los últimos años.

Cuando la patología está aún más evolucionada, el dolor abdominal y los vómitos se acentúan, los cuadros obstructivos o subobstructivos son más frecuentes, y la pérdida de peso es más significativa.

Los **tumores duodenales** pueden presentarse en cualquier momento de la evolución, con un síndrome de obstrucción pilórica mientras que las lesiones más distales (**yejuno-ileales**) pueden ser cabeza de una invaginación o provocar cuadros hemorrágicos. Cuando se trata de lesiones malignas, los síntomas más frecuentes son el dolor, la pérdida de peso y la obstrucción intestinal completa por infiltración tumoral.

En el examen físico predomina la distensión abdominal con asas delgadas dilatadas y ocasionalmente con masas tumorales palpables de distinta localización. La auscultación de ruidos hidroáreos aumentados de intensidad (ruidos de lucha), permite evidenciar el grado de compromiso intestinal, cuadro que posteriormente deberá ser etiopatológicamente catalogado.

Un 10% de los pacientes con linfomas y leiomiosarcomas pueden perforarse y desencadenar un abdómen agudo con reacción peritoneal y neumoperitoneo radiológico, mientras que los tumores periampulares más evolucionados pueden asociarse con cuadros de ictericia obstructiva.

En la obstrucción intestinal franca, la radiología directa de abdomen de pie muestra la imagen característica de asas dilatadas con la disposición típica de acuerdo a cada porción afectada. Los estudios disponibles más comunes han sido históricamente el tránsito de intestino delgado y la enteroclisis, hoy en día remplazados con ventajas por la tomografía computada o la resonancia magnética nuclear, la ecografía, la endoscopía alta y la enteroscopía.

La enteroscopía con cápsula y la enteroscopía con doble balón han sido utilizadas con mayor frecuencia en el último tiempo. La primera ofrece la ventaja de ser menos invasora y permitir la visualización del intestino en forma completa aunque presenta como desventaja la imposibilidad de diferenciar lesiones benignas de malignas o de poder evaluar patologías parietales con tomas biopsicas.

La endoscopía con doble balón puede inspeccionar el delgado aunque no siempre en forma completa y aunque tiene la característica de ser más invasora, permite biopsiar las lesiones detectadas.

La endoscopía digestiva alta es un estudio diagnóstico ideal para descubrir lesiones en el duodeno proximal y a la vez extirpar las pequeñas formaciones polipoideas endoluminales. La tomografía computada permite evaluar la extensión extraluminal de los tumores y detectar lesiones por secundarismo (metástasis hepáticas, pulmonares, óseas y otras).

El tratamiento no ha cambiado significativamente en las últimas décadas.

En algunos casos, en pacientes con síntomas oclusivos progresivos y alteración del estado general, el diagnóstico solo se consigue con la exploración quirúrgica.

Ya sea electiva o de emergencia, la cirugía permite tratar la patología causante del proceso por lo que continúa siendo el método de primera elección para la gran mayoría de los tumores sean estos benignos o malignos.

En las formaciones benignas resulta suficiente la resección intestinal con anastomosis primaria, mientras que en las lesiones malignas el tratamiento dependerá del tipo de tumor y del estadio. En los tumores resecables lo indicado es la cirugía radical con anastomosis término terminal, mientras que en los irresecables que causan obstrucción del tránsito, la operación está destinada a eludir el obstáculo mediante anastomosis entero-entéricas o entero-colónicas (by pass).

Luego de la resección, algunos tumores de acuerdo con su estirpe histológica pueden ser tratados con quimio y/o radioterapia adyuvante.



FIGURA 155. Radiografía directa de abdomen. Obstrucción de intestino delgado. Asas dilatadas y niveles.

## CLASIFICACIÓN

### **TUMORES BENIGNOS**

A menudo, los tumores benignos del intestino delgado no son tempranamente detectados. Aproximadamente el 50% son asintomáticos y los que presentan síntomas se exteriorizan frecuentemente por dolor abdominal y hemorragia u obstrucción. A despecho de su naturaleza benigna, es prudente realizar siempre la resección quirúrgica o endoscópica no solo para obtener tejidos y efectuar diagnósticos histopatológicos sino también para reducir el riesgo de complicaciones.

### **LEIOMIOMA**

Es uno de los tumores benignos más comunes del intestino delgado que suele afectar a pacientes de la 5<sup>a</sup> década de la vida.

Se origina en las fibras musculares lisas bien diferenciadas del intestino y las formas de presentación más frecuentes son el sangrado, los cuadros obstructivos y la invaginación intestinal. El tratamiento es la resección del segmento afectado con anastomosis primaria.

### **ADENOMA**

El adenoma es el tumor benigno más común del intestino delgado que puede desarrollarse en cualquier tramo del mismo, aunque la localización más frecuente es en la segunda porción duodenal, particularmente en la región periampular.

Al igual que los adenomas colónicos, se clasifican en tubulares, vellosos y tubulovellosos (mixtos) y son precursores del adenocarcinoma. Un tercio de los adenomas vellosos duodenales resecados son malignos.

Pueden ser únicos o múltiples y presentar riesgo de transformación maligna asociado con el tamaño, la displasia de alto grado y la estructura vellosa.

Los pacientes con poliposis adenomatosa familiar tienen una mayor prevalencia de adenomas duodenales con riesgo también aumentado de desarrollar adenocarcinomas en esa localización. De hecho, la causa principal de muerte en estos pacientes es el carcinoma periampular.

Si bien la endoscopía es el método más común y útil para evaluar los tumores, en ocasiones las biopsias endoscópicas suelen tener falsos negativos por lo que deben ser realizadas con suma prolividad.

El tratamiento de los adenomas del intestino delgado varía según sus características morfológicas e histopatológicas. En las pequeñas formaciones tubulares es válida la extirpación local apta para las lesiones sin caracteres de malignidad. Por el contrario, en los tumores de estructura vellosa y displasia de alto grado deben realizarse resecciones oncológicas mayores.

Cuando se emprende una resección local por formaciones vellosas o túbulo-vellosas del duodeno, hay que saber que el índice de recaídas locales es aproximadamente del 30%, con evolución posterior al carcinoma invasor. Estos tumores de alto riesgo deben ser tratados en consecuencia, con resecciones duodenales o pancreático duodenales, de la misma forma que a los pacientes con poliposis adenomatosa familiar con adenomas duodenales múltiples que presentan displasia de alto grado.

### **LIPOMAS**

Los lipomas del intestino delgado tienen un muy pequeño, casi nulo potencial maligno y son casi asintomáticos de acuerdo con su tamaño. En general son de localización distal afectando a pacientes de la 6<sup>a</sup> y 7<sup>a</sup> década de la vida.

Solo un tercio de los lipomas intestinales con dimensiones más importantes, pueden tener síntomas obstructivos o hemorrágicos o ser cabeza de invaginación.

En la Tomografía Computada aparecen como masas homogéneas con densidad grasa y en los estudios baritados se manifiestan como formaciones lisas, redondeadas, intramurales y bien circumscripciones que cambian de forma y tamaño con los movimientos peristálticos y la compresión.

El tratamiento de las formaciones pequeñas y asintomáticas debe ser conservador, en cambio es conveniente resecar los tumores sintomáticos o los mayores de 2 cm 

### **HAMARTOMAS**

Los pólipos hamartomatosos están formados por una proliferación desordenada de elementos epiteliales normales que asientan sobre un núcleo de músculo liso originado en la muscularis mucosae. Pueden extenderse y cubrir la totalidad del intestino en número variable (de uno a cientos), aunque su localización más frecuente es la duodenal.

En general son asintomáticos pero de acuerdo con su tamaño pueden ocasionar dolor abdominal, cuadros obstructivos y sangrado gastrointestinal, o bien ser cabeza de invaginación. Los pólipos hamartomatosos son característicos del síndrome de Peutz Jeghers enfermedad de condición hereditaria autosómica y dominante caracterizada por la presencia de hamartomas gastrointestinales y pigmentación melánica periorificial y en los miembros, con baja incidencia de degeneración maligna.

La localización más frecuente es la yeyuno- ileal, aunque también pueden aparecer en duodeno, estómago y colon.

El tratamiento endoscópico o quirúrgico de los tumores debe limitarse a resecar a los sintomáticos o a los que han demostrado un rápido crecimiento en el tiempo.

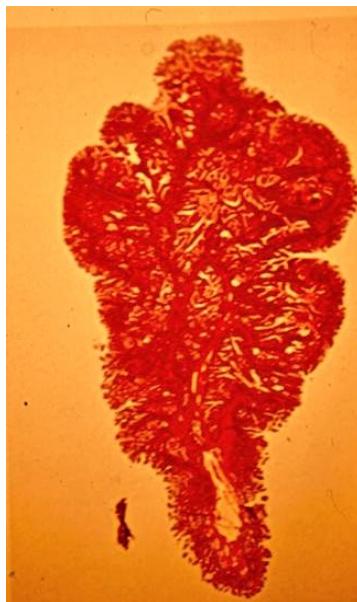


FIGURA 156. Pólipo hamartomatoso.

### **HEMANGIOMAS**

Son formaciones tumorales de aparición infrecuente, formadas por capilares endoteliales y canales vasculares dilatados. Son lesiones habitualmente asintomáticas, que en oportunidades pueden manifestarse por sangrado agudo o crónico y muy raramente por signos obstructivos o de perforación visceral.

El tratamiento de los hemangiomas sintomáticos es variado según su forma y tamaño. Los métodos abarcan desde la resección local o segmentaria para los de mayor tamaño hasta la escleroterapia endoscópica o la embolización angiográfica para las lesiones más pequeñas y localizadas.

## TUMORES MALIGNOS

### TUMORES CARCINOIDES

Los tumores carcinoides son en la actualidad las neoplasias más frecuentes del intestino delgado. Pertenecen al grupo de los tumores neuroendocrinos derivados de las células del sistema APUD (Amine Precursor Uptake Descarboxilase), ubicadas en la submucosa del tracto gastrointestinal, que pueden sintetizar y liberar a la circulación sistémica una serie de drogas biológicamente activas (serotonina, histamina, prostaglandina, kalicreína y dopamina) responsables en especial la serotonina y la histamina, del “**síndrome carcinoide**” caracterizado por rubefacción cutánea, cólicos, diarrea y cardiopatía valvular.

Solo el 10% de los tumores de Intestino Delgado pueden generar un síndrome carcinoide, pero entre el 75 y el 80% de los pacientes con síndrome carcinoide tienen tumores en el ID.

Pueden localizarse en cualquier lugar a lo largo del tracto gastrointestinal, vesícula, vías biliares, páncreas e hígado entre otros, aunque aproximadamente uno de cada cuatro se ubica en el intestino delgado especialmente en el íleon, afectando a pacientes entre los 60 y 70 años.

El carcinoide maligno se disemina a través de los ganglios linfáticos regionales y de la vía hematógena y su potencial metastásico se correlaciona con el tamaño de la lesión, la localización, el grado de invasión parietal y la diferenciación celular.

Los tumores en el momento de la presentación, miden en promedio menos de 2 cm y pueden ser únicos o múltiples y desarrollarse en forma lenta e insidiosa. Más de la mitad de los pacientes con sintomatología clínica tienen enfermedad no localizada en el momento del diagnóstico. Aunque en un alto porcentaje de casos son asintomáticos, pueden manifestarse con dolor abdominal y síntomas oclusivos debidos en la mayor parte de los casos a la fibrosis peritumoral que puede causar adherencias y estrechamientos en las asas delgadas.

La compresión de los vasos mesentéricos causada por el tumor o por la fibrosis peritumoral puede llevar a la estasis venosa y aún progresar y desencadenar isquemia de parte del intestino afectado. Un 10% aproximadamente de los pacientes con metástasis hepáticas y tumores del intestino anterior pueden presentar el típico **síndrome carcinoide** con enrojecimiento cutáneo (flushing) en cara, cuello y parte superior del tronco, sensación de quemazón cutánea, hipotensión y taquicardia, diarrea profusa, cólicos y broncoespasmo y en un porcentaje cercano al 50%, cardiopatías valvulares por depósito de tejido fibroso en el endocardio.

El diagnóstico de los carcinoides depende de su ubicación, ya que los duodenales pueden ser descubiertos con una endoscopía alta, mientras que muchos de localización yeyunal o ileal son hallazgos incidentales en oportunidad de una laparotomía exploradora por obstrucción o hemorragia gastrointestinal.

El diagnóstico bioquímico de los carcinoides puede ser realizado midiendo el ácido 5 hidroxiindolacético en orina de 24 hs o por la determinación de la cromoguanina A sérica que se considera un test superior para explorar la patología. Algunos centros utilizan también la medición de la serotonina sanguínea.

Los estudios por imágenes más comúnmente utilizados luego del diagnóstico bioquímico, son la tomografía computada de abdomen y el scan de octreotide (centellograma de los receptores de somatostatina) que permiten localizar y estadificar la lesión, descubrir metástasis hepáticas y adenopatías mesentéricas e identificar tumores en pacientes con síndrome carcinoide ya que estos casi siempre contienen receptores de somatostatina.

Otros métodos útiles para localizar los tumores son, la tomografía por emisión de positrones (PET), la endoscopía, el tránsito de ID, la cápsula endoscópica y la arteriografía selectiva.

La cirugía es en general el tratamiento más efectivo para evitar algunas de las manifestaciones originados por el tumor, en especial los efectos locales (obstrucción o hemorragia) y los síntomas causados por la liberación de agentes bioactivos.

A causa de que es frecuente la extensión metastásica hacia los ganglios regionales, se requiere como tratamiento ideal la cirugía intestinal en bloque con amplia resección del mesenterio y vaciamiento linfático regional. La extensión de la operación depende, más allá del tipo, tamaño y localización lesional de la correcta estadificación del proceso. En el momento de la cirugía, es indispensable inspeccionar el abdomen cuidadosamente en busca de lesiones múltiples y metástasis hepáticas no detectadas previamente. Se ha establecido que para conseguir una paliación efectiva, es necesario resecar el 90% de la enfermedad detectada para reducir la secreción de sustancias bioactivas.

Aún ante el hallazgo de localizaciones en hígado, el tumor primario y los ganglios tributarios tienen indicación de resección, con el propósito de reducir la masa tumoral, disminuir el número de posibles complicaciones, mejorar la sintomatología y la calidad de vida.

De acuerdo a la ubicación y al número de las metástasis hepáticas, se podrá optar entre la resección quirúrgica, la embolización arterial y la ablación por radiofrecuencia y en algunos casos especialmente seleccionados se puede considerar la realización de un trasplante.

En los tumores duodenales, las lesiones pequeñas deben ser resecadas, de ser posible por endoscopía, salvo en las formaciones de mayor tamaño próximas a la ampolla de Váter en las que puede ser necesaria la realización de una duodenopancrectomía cefálica para obtener una resección oncológica completa.

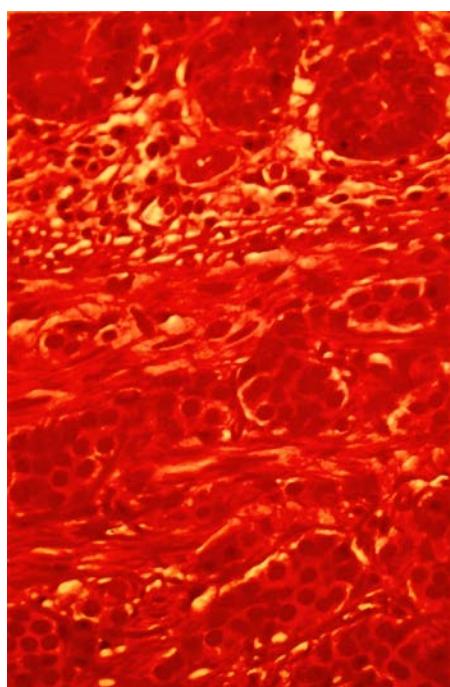


FIGURA 157. Tumor carcinoide. Histopatología.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad pueden ser tratadas también con medicación. La administración de análogos de la somatostatina (octreotide) ha demostrado ser altamente efectiva para controlar los síntomas del síndrome carcinoide. El octreotide es un octapéptido

sintético derivado de la somatostatina natural que inhibe la secreción basal y la patológicamente aumentada de péptidos y de serotonina producidos por el sistema endocrino gastro-entero-pancreático, con mejoría clínica en el 80% de los pacientes.

La sobrevida promedio de los tumores carcinoides es del 80 % a 5 años (96% en los tumores localizados, 65% cuando existen metástasis linfáticas y 10 a 15% si han desarrollado metástasis hepáticas.

Afectan negativamente el pronóstico de la enfermedad, la edad mayor de 55 años, el sexo masculino, el tumor primario mayor de 2 cm y las metástasis a distancia, en especial las hepáticas. Ha sido establecido que un 85% de los pacientes con carcinoide pueden tener metástasis hepáticas en algún momento de la evolución por lo que la vigilancia de los mismos debe ser de por vida.

### ***ADENOCARCINOMA***

Es el 2º tumor maligno más común del intestino delgado y representa entre el 25 y el 50% del total de cánceres de esa localización con picos de incidencia en la 7ª década de la vida. Son más frecuentes en el duodeno en especial en la región periampular aunque en los enfermos menores de 50 años el tumor puede predominar en el yeyuno proximal.

El adenocarcinoma del intestino delgado en un alto porcentaje de casos puede originarse en adenomas preexistentes. Suele asociarse también, con una variedad de afecciones y síndromes entre los que se destacan la enfermedad de Crohn, la enfermedad celíaca, la poliposis adenomatosa familiar, el cáncer hereditario no poliploide del colon y el síndrome de Peutz Jeghers.

La presentación clínica depende en primera instancia de la extensión y localización de la enfermedad aunque en más de la mitad de los casos se los diagnostica en etapa avanzada (30% o más con afección ganglionar y 25% con metástasis a distancia).

Los síntomas más frecuentes en el período de estado son el dolor abdominal, los cuadros oclusivos, la pérdida de peso y en algunos casos la obstrucción biliar por las masas tumorales periampulares.

En el adenocarcinoma los métodos de diagnóstico son variables y dependen fundamentalmente de la localización de las lesiones. En las periampulares es útil la endoscopía digestiva alta, la ecoendoscopía o bien la colangiorresonancia cuando hay sospecha clínica de afección biliar. Los cánceres distales al ángulo de Treitz son más accesibles a la enteroscopía con cápsula y a la endoscopía con doble balón.

Las lesiones más avanzadas pueden aparecer en los estudios seriados con contraste baritado con la típica imagen “en corazón de manzana” o la de segmentos cortos estrechados con ulceras mucosas y rigidez parietal.

En la tomografía computada, los adenocarcinomas intestinales aparecen como lesiones vegetantes, polipoideas, protruidas o con aspecto de masas circunferencialmente estenóticas.

El tratamiento de elección potencialmente curativo, continúa siendo la resección quirúrgica completa. Para los tumores periampulares y las lesiones duodenales proximales, se requiere una duodenopancreatetectomía cefálica mientras que en los cánceres distales (infravaterianos) el tratamiento electivo es la resección duodenal segmentaria con linfadenectomía asociada y anastomosis duodenoyeyunal.

En los tumores yeyunales e ileales altos, la terapéutica de primera elección es la resección segmentaria del intestino y su mesenterio, más el vaciamiento ganglionar linfático, mientras que en las del íleon terminal el tratamiento es la hemicolecctomía derecha, también con vaciamiento ganglionar.

Los pacientes con metástasis intrabdominales voluminosas en el momento de la cirugía, deben recibir tratamiento paliativo con el propósito de evitar cuadros obstructivos o hemorrágicos.

En la obstrucción intestinal, la descompresión paliativa se puede realizar con derivaciones gastro-yejunales o entero-entéricas (by pass) y en los casos más avanzados utilizando dispositivos endoscópicos (stents) o a través de la colocación de sondas gástricas o gastroyeyunales, que no solo descomprimen sino también permiten eventualmente, alimentar al paciente.

La sobrevida a 5 años de los adenocarcinomas intestinales, aún con resecciones con intención curativa, es menor al 30% con una media de 20 meses.

Los factores que influyen negativamente en la supervivencia son, el sexo masculino, la edad mayor de 55 años, la localización duodenal o ileal, la profundidad de infiltración parietal y las metástasis a distancia.

#### **ESTADIFICACION (NO incluye a los sarcomas, linfomas o tumores. neuroendocrinos)**

- T1 invade mucosa y submucosa.
  - T1a invade la lámina propia.
  - T1b invade la submucosa
- T2 invade la muscular propia.
- T3 invade la subserosa o el tejido peri muscular no peritonizado.
- T4 perfora el peritoneo visceral o invade otros órganos o estructuras.
- N1 presencia de 1 a 3 G +
- N2 presencia de 4 o más G+
- M1 metástasis a distancia.

#### **ESTADIOS**

E I	T1 / T2	N0	M0
E IIA	T3	N0	M0
E IIB	T4	N0	M0
E IIIA	T	N1	M0
E IIIB	T	N2	M0
E IV	T	N	M1

#### **TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL (GIST)**

Representan el 1 al 2 % de todas las neoplasias del tubo digestivo, y el 14% de los tumores del I.D.

Es el tumor mesenquimático más común del tracto gastrointestinal con origen en la pared muscular de la víscera con crecimiento hacia la mucosa a la que puede ulcerar.

Son formaciones tumorales que se sitúan, entre el 65 y el 70% de los casos, en el estómago, en un 20 a 25% en el intestino delgado (con mayor frecuencia en el yeyuno), 5 al 15% en colon y recto y menos del 5% en esófago. Dos tercios de los tumores afectan a una población de entre los 50 y 70 años con proporciones similares entre ambos sexos

Están formados por una proliferación inmadura de células epiteloides y fusiformes principalmente, con diferenciación muscular lisa, neural o mixta y formas indiferenciadas.

Se originan en las **células intersticiales de Cajal** que forman una compleja red en la pared del intestino donde funcionan como un sistema de marcapasos muscular controlando la motilidad intestinal. El GIST típico expresa por inmunohistoquímica el CD 117 y el CD 34, con Actina + y Vimentina +. El 95% de ellos expresan la proteína kit, receptor de la tirosinoquinasa detectado por el anticuerpo CD 117.

Los tumores estromales pueden dar metástasis hepáticas o peritoneales pero raramente afectan a las cadenas ganglionares regionales. La extensión extrabdominal sobre todo pulmonar es poco usual excepto en los estadios más avanzados de la enfermedad.

Como la gran mayoría de las neoformaciones de esta localización, clínicamente se evidencian a través de un síndrome obstructivo o subobstructivo con dolor abdominal y distensión, aunque en ocasiones el tumor puede ser un hallazgo incidental en oportunidad de estudios por imágenes, endoscopías o cirugías exploradoras.

Puede asociarse con el paraganglioma y el condroma pulmonar y no es infrecuente el desarrollo de anemia crónica por pérdidas sanguíneas inadvertidas de las lesiones mucosas. Con el aumento paulatino del tamaño, el tumor puede ser palpable o ante la lesión de vasos provocar un hemoperitoneo o por infiltración local inducir a una ruptura visceral.

Son varios los estudios de diagnóstico que pueden ser utilizados. Algunos de ellos con beneficio limitado como la seriada gastroduodenal y otros de mayor complejidad, como la endoscopía y la ecoendoscopía que pueden localizar masas hipoeocoicas en la capa muscular propia del intestino.

Sin embargo, el método de diagnóstico más utilizado es la tomografía computada tóraco-abdomino-pelviana con contraste, de gran utilidad para localizar el tumor, relacionarlo con las estructuras adyacentes y con la presencia de metástasis a distancia. La tomografía por emisión de positrones (PET) por su parte, es el estudio ideal para realizar diagnósticos diferenciales con tumores de similares características, detectar lesiones múltiples y eventualmente metástasis a distancia.

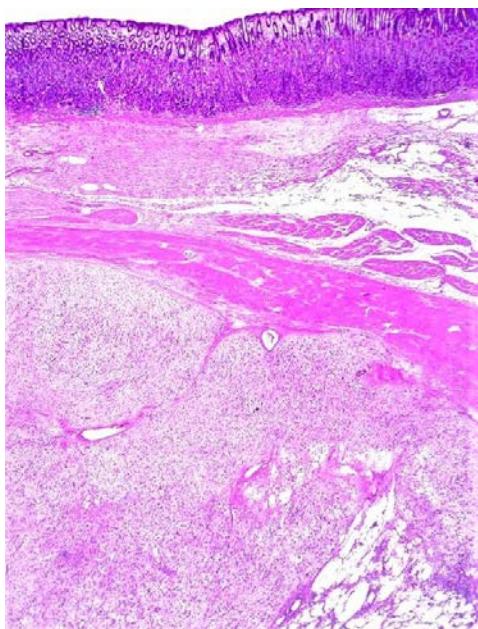


FIGURA 158. Tumor del estroma gastrointestinal. Histopatología. Patrón de células fusiformes.

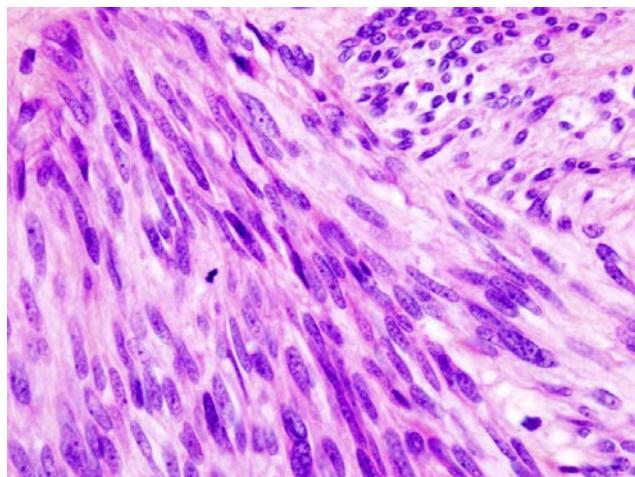


FIGURA 159. Tumor del estroma gastrointestinal.

No es recomendable realizar biopsias incisionales de las lesiones que sean fácilmente resecables, ya que los tumores estromales son formaciones frágiles y de fácil sangrado con posibilidad de diseminación. La toma de material para estudios histológicos solo tiene indicación en los casos de neoplasias no resecables o metastásicas en las que se planea realizar quimioterapia neoadyuvante con **Imatinib** para reducir su tamaño. En el momento de la presentación, 20 al 30% de los tumores estromales ya han desarrollado metástasis a distancia en especial en el hígado y la cavidad peritoneal y menos frecuentemente en el pulmón, la pleura o los ganglios linfáticos.

Existen diversos criterios para clasificarlos utilizando el tamaño, el número de mitosis y la extensión extrvisceral del proceso.

Las formaciones benignas presentan un tamaño menor de 5 cm con menos de 10 mitosis por 50 campos de gran aumento, mientras que se consideran malignas las mayores de 10 cm con más de 10 mitosis por 50 campos de gran aumento.

El tratamiento depende de la extensión de la enfermedad. Para las lesiones localizadas, la resección quirúrgica completa con márgenes negativos, es el tratamiento de elección sin necesidad de realizar linfadenectomía ya que muy raramente metastatizan en los ganglios. En el momento de la cirugía, la cavidad abdominal debe ser completamente explorada en búsqueda de metástasis hepáticas o peritoneales no detectadas en los estudios previos. Es conveniente, en todos los casos, evitar la ruptura tumoral ya que favorece su diseminación y de acuerdo con algunas evidencias, determina un menor índice de sobrevida a largo plazo.

En las localizaciones periampulares el tratamiento oscila entre la resección segmentaria y la duodenopancreatetectomía cefálica de acuerdo con el tamaño y la extensión del proceso.

Cuando existen adherencias con órganos adyacentes al tumor, el cirujano está obligado a realizar resecciones amplias en bloque, involucrando a toda la enfermedad visible para evitar la ruptura capsular y la difusión tumoral intrabdominal. Si el tumor estromal presenta un grado de resecabilidad marginal o dudoso, debe considerarse la utilización del Imatinib preoperatorio (fármaco inhibidor de la tirosinoquinasa) con el propósito de reducir el tamaño del mismo. Inhibe, además, la proliferación celular e induce a la apoptosis (muerte celular programada) y puede utilizarse también en la enfermedad residual, recurrente o metastásica para mejorar el pronóstico vital. El efecto terapéutico se puede controlar con una tomografía computada o mejor con una tomografía por emisión de positrones (PET).

La sobrevida media a 5 años oscila en el 40%.

Son factores que afectan negativamente en la sobrevida, el tamaño tumoral, el alto índice mitótico por 50 campos de gran aumento, el sexo masculino, la edad de 55 años o más, las formaciones pobremente diferenciadas (G3) y la enfermedad metastásica.

### **LINFOMA NO HODGKIN**

Los linfomas del tracto gastrointestinal constituyen la localización más frecuente de la enfermedad extraganglionar y el intestino delgado en particular es la segunda ubicación más común detrás del estómago. Afectan en general, a un solo lugar del intestino (más frecuentemente el íleon), aunque pueden expandirse a otras localizaciones.

Los linfomas primarios intestinales encuadran una variedad de subtipos que varían en la conducta, en la respuesta a la quimioterapia y en el pronóstico: **linfoma de células B**, **linfomas MALT**, **linfomas T asociado a enfermedad celíaca** y **enfermedad inmunoproliferativa del intestino delgado**.

**Los Linfomas B del tipo MALT**, son el 20% de todas las neoplasias primarias del intestino delgado en pacientes de alrededor de 50 años. Se encuentran asociados con la infección por el *Helicobacter pylori* y presenta un cuadro clínico inespecífico dominado por dolor abdominal, diarreas y pérdida de peso.

**Los linfomas asociados a la enfermedad celíaca** son difusos, a predominio de células T periféricas. Los enfermos celíacos tienen un riesgo aumentado de más de 20 veces de padecer la enfermedad. El cuadro clínico es inespecífico con dolor, fiebre, mal estado general y fenómenos obstructivos o perforativos.

**Los linfomas gastrointestinales de células B** con alto grado de malignidad y pronóstico pobre, se ven frecuentemente en los portadores de HIV con bajo conteo de CD4. No tienen una sintomatología específica y pueden presentar dolor abdominal intermitente, diarrea, astenia, pérdida de peso y ocasionalmente fiebre. El diagnóstico se realiza generalmente en etapa avanzada por lo que su pronóstico vital es malo.

**La enfermedad inmunoproliferativa del ID** es frecuente en los países orientales y africanos, comunidades de muy bajo nivel socioeconómico y condiciones sanitarias deficientes. Afecta a niños mayores, adolescentes y adultos jóvenes. Son frecuentes los cuadros dolorosos con diarrea crónica y rápido desmejoramiento del estado general. El pronóstico vital es muy pobre.

El diagnóstico de los linfomas intestinales puede ser realizado a través de las imágenes tomográficas que característicamente muestran un tumor voluminoso y homogéneo con menor realce con el contraste y distintos tipos de espesamiento parietal, que permiten distinguir a los linfomas de células B de los de células T.

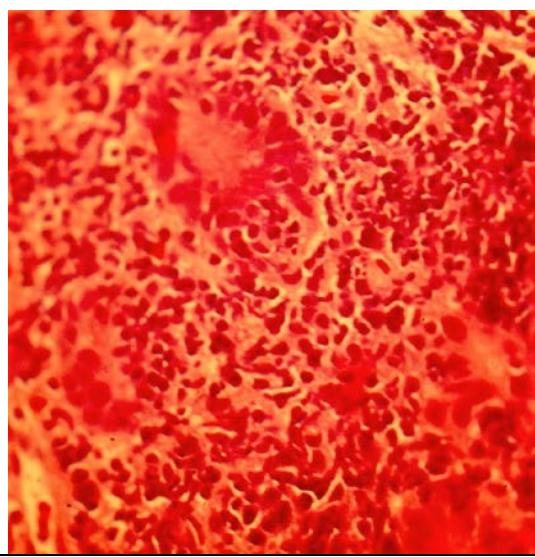
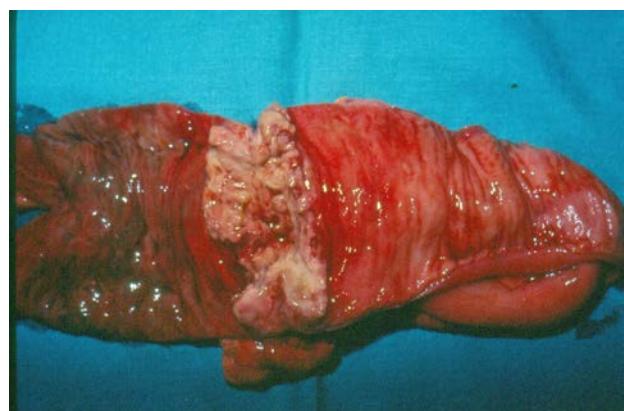


FIGURA 160. Linfoma de intestino delgado.  
Pieza de resección.

FIGURA 161. Linfoma de intestino delgado.  
Histopatología.

El diagnóstico requiere biopsias de tejidos para realizar estudios con inmunohistoquímica, citometría de flujo y evaluación con biología molecular. El propósito es clasificarlo, determinar el tratamiento más adecuado y establecer el pronóstico evolutivo.

El tratamiento óptimo de los linfomas gastrointestinales no ha sido aún bien definido aunque la indicación primaria en múltiples opiniones es la resección quirúrgica más el vaciamiento ganglionar regional amplio, en especial para las formas tempranas y localizadas. El propósito de

esta modalidad terapéutica es evitar las complicaciones perforativas u obstructivas y mejorar el pronóstico de la enfermedad.

En los casos avanzados que involucran a múltiples órganos, el tratamiento quirúrgico se limita a paliar alguna complicación causada por el proceso o a obtener tejidos para diagnóstico histopatológico.

La Quimioterapia tiene porcentajes variables de curación con distintos tipos de respuesta a los fármacos y algunas resistencias en especial en las formas anaplásicas.

El pronóstico de los linfomas gastrointestinales varía con el subtipo tumoral. La sobrevida promedio es del 50% a 5 años con algunos factores que afectan negativamente su evolución, en especial el sexo masculino y la edad mayor de 75 años.

### **ENFERMEDAD METASTASICA**

La mayoría de los tumores que afectan al intestino delgado son metástasis más a menudo de melanomas, cáncer colorectal, prostático, pulmonar o mamario ya sea por extensión directa, por vía hematógena o linfática o por siembra peritoneal.

La forma de presentación más común es la obstrucción intestinal aunque también puede manifestarse por la aparición de ascitis, isquemia mesentérica, perforación visceral o hemorragia digestiva.

Desafortunadamente, las metástasis del intestino delgado señalan un estadio avanzado de la neoplasia primaria y el tratamiento usualmente solo está dirigido a aliviar la sintomatología de cada complicación en particular.

Los cuadros obstructivos se tratan, en primera instancia, con sonda nasogástrica para descomprimir e hidratación parenteral. El tratamiento quirúrgico es una herramienta solo de necesidad ante el fracaso de las medidas médicas, con posibilidad a veces remota de realizar derivaciones o resecciones del intestino comprometido.

Los pacientes con carcinomatosis difusa son de muy alto riesgo para la cirugía, por lo que deben ser muy bien evaluados antes de cualquier intento intervencionista para saber de antemano que alivio le puede brindar la operación.

### **CONCEPTOS DESTACADOS**

Los tumores intestinales se presentan, en general, de manera insidiosa, tras evolucionar asintomáticos por largos períodos, ya sea por las características propias del intestino o por el tipo de contenido entérico. A posteriori, se manifiestan a través de síntomas y signos vagos e inespecíficos, en especial dolor abdominal de tipo cólico, distensión, náuseas, vómitos, sangrado intestinal oculto y cuadros obstructivos, quizás su expresión clínica más frecuente.

La sospecha de enfermedad intestinal se apoya conceptualmente, en un trípode conformado por la sintomatología, el examen físico y los estudios por imágenes, aunque siempre es difícilso llegar rápidamente al diagnóstico etiológico.

Los tumores duodenales pueden presentarse, en cualquier momento de la evolución, con un síndrome de obstrucción pilórica mientras que las lesiones más distales (yeyuno-ileales) pueden ser cabeza de una invaginación o provocar cuadros hemorrágicos. Cuando se trata de lesiones malignas, los síntomas más frecuentes son el dolor y la pérdida de peso y en más del 30% de los casos la obstrucción intestinal completa por infiltración tumoral. Un 10% de los pacientes con

linfomas y leiomiosarcomas pueden perforarse y desencadenar abdómenes agudos con reacción peritoneal y neumoperitoneo radiológico, mientras que los tumores periampulares más evolucionados pueden asociarse con cuadros de ictericia obstructiva.

En la obstrucción intestinal franca, la radiología directa de abdomen de pie muestra la imagen característica de asas dilatadas con la disposición típica de acuerdo a cada porción afectada. La endoscopía digestiva alta es un estudio diagnóstico ideal para descubrir lesiones en el duodeno proximal y a la vez extirpar las pequeñas formaciones polipoideas endoluminales. La tomografía computada permite evaluar la extensión extraluminal de los tumores y detectar lesiones por secundarismo. El tratamiento no ha cambiado significativamente en las últimas décadas.

Ya sea electiva o de emergencia, la cirugía permite tratar la patología causante del proceso por lo que continúa siendo el método de primera elección para la gran mayoría de los tumores, sean estos benignos o malignos.

Luego de la resección, algunos tumores, de acuerdo con su estirpe histológica, pueden ser tratados con quimio y/o radioterapia adyuvante.

#### **LEIOMIOMA**

Es uno de los tumores benignos más comunes del intestino delgado. Se origina en las fibras musculares lisas bien diferenciadas del intestino, y las formas de presentación más frecuentes son el sangrado, los cuadros obstructivos y la invaginación intestinal. El tratamiento es la resección del segmento afectado con anastomosis primaria.

#### **ADENOMA**

El adenoma es el tumor benigno más común del intestino delgado que puede desarrollarse en cualquier tramo del mismo, aunque la localización más frecuente es en la segunda porción duodenal, particularmente en la región periampular.

Al igual que los adenomas colónicos, se clasifican en tubulares, vellosos y tubulovellosos (mixtos) y son precursores del adenocarcinoma.

#### **LIPOMAS**

Los lipomas del intestino delgado tienen un muy pequeño, casi nulo potencial maligno y son casi asintomáticos de acuerdo con su tamaño. Solo un tercio con dimensiones más importantes, pueden tener síntomas obstructivos o hemorrágicos o ser cabeza de invaginación.

El tratamiento de las formaciones pequeñas y asintomáticas debe ser conservador, en cambio es conveniente resecar los tumores sintomáticos o los mayores de 2 cm

#### **HAMARTOMAS**

Los pólipos hamartomatosos están formados por una proliferación desordenada de elementos epiteliales normales que asientan sobre un núcleo de músculo liso originado en la muscularis mucosae. En general son asintomáticos pero de acuerdo con su tamaño pueden ocasionar dolor abdominal, cuadros obstructivos y sangrado gastrointestinal, o bien ser cabeza de invaginación.

Las localizaciones más frecuentes son la yeyunal e ileal, aunque también pueden aparecer en duodeno, estómago y colon.

El tratamiento endoscópico o quirúrgico de los tumores debe limitarse a resecar a los sintomáticos o a los que han demostrado un rápido crecimiento en el tiempo.

## HEMANGIOMAS

Son formaciones tumorales, de aparición infrecuente, formadas por capilares endoteliales y canales vasculares dilatados. El tratamiento abarca desde la resección local o segmentaria para los de mayor tamaño hasta la escleroterapia endoscópica o la embolización angiográfica para las lesiones más pequeñas y localizadas.

**TUMORES MALIGNOS:** entre los malignos se destacan: el carcinoide, el adenocarcinoma, los Gist, el linfoma, los tumores metastásicos y el sarcoma.

## TUMORES CARCINOIDES

Los tumores carcinoides son en la actualidad las neoplasias más frecuentes del intestino delgado. Pertenecen al grupo de los tumores neuroendocrinos derivados de las células del sistema APUD (**Amine Precursor Uptake Descarboxilase**), ubicadas en la submucosa del tracto gastrointestinal, que pueden sintetizar y liberar en la circulación sistémica una serie de drogas biológicamente activas (serotonina, histamina, prostaglandina, kalicreína y dopamina). Aunque en un alto porcentaje de casos son asintomáticos, clínicamente pueden manifestarse con dolor abdominal y síntomas oclusivos debidos, en la mayor parte de los casos, a la fibrosis peri tumoral. El diagnóstico de los carcinoides depende de su ubicación, ya que los duodenales pueden ser descubiertos con una endoscopía alta, mientras que muchos de localización yeyunal o ileal son hallazgos incidentales en oportunidad de una laparotomía exploradora por obstrucción o hemorragia gastrointestinal. El diagnóstico bioquímico de los carcinoides puede ser realizado midiendo el ácido 5 hidroxiindolacético en orina de 24 hs o por la determinación de la cromoguanina A sérica.

## ADENOCARCINOMA

Es el 2º tumor maligno más común del intestino delgado y representa entre el 25 y el 50% del total de cánceres de esa localización. Son más frecuentes en el duodeno, en especial en la región periampular, aunque en los enfermos menores de 50 años el tumor puede predominar en el yeyuno proximal.

El adenocarcinoma del intestino delgado, en un alto porcentaje de casos, puede originarse en adenomas preexistentes. En más de la mitad de los casos se los diagnostica en etapa avanzada. Los síntomas más frecuentes, en el período de estadio, son el dolor abdominal, los cuadros oclusivos, la pérdida de peso y en algunos casos la obstrucción biliar por las masas tumorales periampulares.

El tratamiento de elección, potencialmente curativo, continúa siendo la resección quirúrgica completa

## TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL (GIST)

Es el tumor mesenquimático más común del tracto gastrointestinal, con origen en la pared muscular de la víscera con crecimiento hacia la mucosa a la que puede ulcerar.

Son formaciones tumorales que se sitúan, entre el 65 y el 70% de los casos, en el estómago, entre el 20 y 25% en el intestino delgado (con mayor frecuencia en el yeyuno), 5 al 15% se localizan en colon y recto y menos del 5% en esófago.

Están formados por una proliferación inmadura de células epiteloides y fusiformes principalmente, con diferenciación muscular lisa, neural o mixta y formas indiferenciadas. Se originan en las células intersticiales de Cajal que forman una compleja red en la pared del

intestino, donde funcionan como un sistema de marcapasos muscular controlando la motilidad intestinal.

Clínicamente se evidencian a través de un síndrome obstructivo o subobstructivos con dolor abdominal y distensión, aunque en ocasiones puede ser un hallazgo incidental en oportunidad de estudios por imágenes, endoscopías o en cirugías exploradoras.

El método de diagnóstico más utilizado es la tomografía computada tóraco-abdomino-pelviana con contraste, de gran utilidad para localizar el tumor, relacionarlo con las estructuras adyacentes y con la presencia de metástasis a distancia. Existen diversos criterios para clasificarlos utilizando el tamaño, el número de mitosis y la extensión extraviseral del proceso. Las formaciones benignas presentan un tamaño menor de 5 cm con un número de mitosis menor de 10 por 50 campos de gran aumento, mientras que se consideran malignas las mayores de 10 cm con más de 10 mitosis por 50 campos de gran aumento.

El tratamiento depende de la extensión de la enfermedad. Para las lesiones localizadas, la resección quirúrgica completa con márgenes negativos, es el tratamiento de elección.

#### LINFOMA NO HODGKIN

Los linfomas del tracto gastrointestinal constituyen la localización más frecuente de la enfermedad extraganglionar y el intestino delgado, en particular, es la segunda ubicación más común detrás del estómago.

Son frecuentes los cuadros dolorosos con diarrea crónica y rápido desmejoramiento del estado general. El pronóstico vital es muy pobre.

El diagnóstico de los linfomas intestinales puede ser realizado a través de las imágenes tomográficas. El diagnóstico requiere biopsias de tejidos para realizar estudios con inmunohistoquímica, citometría de flujo y evaluación con genética molecular. El tratamiento óptimo de los linfomas gastrointestinales no ha sido aún bien definido, aunque la indicación primaria es la resección quirúrgica más el vaciamiento ganglionar regional. El pronóstico de los linfomas gastrointestinales varía con el subtipo tumoral.

#### ENFERMEDAD METASTASICA

La mayoría de los tumores que afectan al intestino delgado son metástasis, más a menudo de melanomas, cáncer colorectal, prostático, pulmonar o mamario, ya sea por extensión directa, por vía hematógena o linfática o por siembra peritoneal.

La forma de presentación más común es la obstrucción intestinal aunque también puede manifestarse por la aparición de ascitis, isquemia mesentérica, perforación visceral o hemorragia digestiva. Las metástasis del intestino delgado señalan un estadio avanzado de la neoplasia primaria y el tratamiento usualmente solo está dirigido a aliviar la sintomatología de cada complicación en particular. El tratamiento quirúrgico es una herramienta solo de necesidad ante el fracaso de las medidas médicas.

#### LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Vineis P., Wild Ch. Global Cancer Patterns; causes and prevention: Lancet 2014; 383: 549 / 557.

## 07-03

# ILEO

### BREVE RESEÑA DE FISIOLOGÍA

El tubo digestivo tiene un sistema nervioso propio denominado **sistema nervioso entérico**, que se encuentra ubicado en su totalidad en la pared intestinal desde el esófago hasta el ano.

Está formado, en esencia, por 2 plexos, el **plexo mientérico** o de Auerbach situado entre las capas musculares longitudinal y circular que rige sobre todo los movimientos gastrointestinales y el **plexo submucoso** o de Meissner que controla fundamentalmente la secreción y el flujo sanguíneo local.

El **sistema nervioso autónomo** también interviene en los fenómenos fisiológicos del intestino, ya que la inervación parasimpática al ser estimulada, induce un aumento generalizado de la actividad de todo el sistema nervioso entérico mientras que la inervación simpática inhibe la actividad del tubo digestivo con efectos opuestos a los del sistema parasimpático.

Los movimientos del ID son de 2 tipos: a) *contracciones de mezcla* o segmentación y b) *contracciones de propulsión* u ondas peristálticas.

Las contracciones de mezcla están inducidas por la distensión de la pared, son concéntricas, localizadas y espaciadas a lo largo del intestino y generan la “segmentación” de la víscera.

Las ondas peristálticas por su parte, trasladan el contenido endoluminal a lo largo del intestino a través de una actividad que aumenta, en especial, después de las comidas hecho asociado también, con diversos factores hormonales.

La regulación del peristaltismo intestinal exige una adecuada coordinación motora de las fibras musculares que se realiza en los plexos intramurales mientérico y submucoso.

### ILEO

Es la imposibilidad en la progresión del tránsito intestinal con o sin causa orgánica obstructiva, que condiciona una dilatación intestinal global o segmentaria.

Puede clasificarse fundamentalmente en 2 tipos: a) Ileo funcional o paralítico y b) Ileo mecánico u obstructivo

## ILEO FUNCIONAL O PARALITICO

### ETIOPATOGENIA

Se divide, en general, entre causas postoperatorias por alteraciones hidroelectrolíticas, procesos agudos peritoneales o la utilización de fármacos analgésicos, en especial opioides que van seguidos, de ordinario, por una paresia intestinal. Este síndrome de atonía visceral normalmente regresa por si solo en un plazo no mayor de 2 o 3 días o puede requerir una adecuada reposición hidroelectrolítica parenteral o un tratamiento de mayor envergadura de acuerdo con el factor etiopatogénico.

Son causas frecuentes de ileo paralítico, la hipoproteinemia, las neoplasias avanzadas, el desequilibrio hidroelectrolítico, la hiponatremia, la hipokalemia (papel importante en la fisiología de la motilidad intestinal por su importancia en la transmisión neuromuscular del tono y peristaltismo), los trastornos metabólicos (en especial la diabetes), los analgésicos derivados morfínicos y los procesos vasculares, entre otros.

Existen también factores infecciosos e inflamatorios que actúan por acción directa o indirecta sobre la pared de las asas intestinales adyacentes, provocando parálisis de su musculatura.

### FISIOPATOLOGÍA

El origen del Ileo postoperatorio es multifactorial y las dificultades para prevenir su aparición y tratarlo se deben, en parte, a su compleja patogénesis.

- Son tres los mecanismos desencadenantes mayores: a) **neurogénico**, b) **inflamatorio** y c) **farmacológico**, que muchas veces se superponen para causar la enfermedad, aunque el factor neuronal parece afectar en mayor medida, a los postoperatorios tempranos.
- La inhibición **neurogénica** del intestino se relaciona con los reflejos neurales inductores de dolor, que a su turno provocan una hiperactividad simpática con disminución de la motilidad gastrointestinal. Otros factores neuromusculares endógenos del intestino, como la hormona liberadora de corticotrofina, también contribuyen a la inducción y duración del ileo.
- La **inflamación** postoperatoria localizada o generalizada inhibe al músculo liso gastrointestinal, correspondiendo la duración del ileo a la magnitud de la respuesta intestinal inflamatoria. La manipulación quirúrgica también contribuye a complicar el postoperatorio, a través de desencadenar complejos mecanismos hormonales inhibitorios.
- El edema de la pared intestinal es otro de los mecanismos que pueden alterar la motilidad intestinal. Ya sea provocada por hipoproteinemia, sepsis, inflamación local, alteraciones hidroelectrolíticas o por exceso de líquido parenteral, su importancia es muy manifiesta.
- El freno **farmacológico** de los movimientos gastrointestinales en el postoperatorio está también relacionado con los analgésicos opioides. Se ha demostrado que la utilización de estos fármacos se asocia con un tiempo más prolongado de retorno de la función intestinal a la normalidad luego de la cirugía. La medicación con opioides disminuye la secreción gastrointestinal e inhibe la peristalsis, lo que provoca la prolongación del ileo postoperatorio.
- La estrategia para intentar reducir el dolor sin provocar paresia intestinal debe incluir el uso de cirugía mínimamente invasiva y anestesia epidural, evitando el efecto desfavorable de los opiáceos, aun cuando se hayan realizado procedimientos que disminuyan el trauma quirúrgico y la manipulación de asas.



FIGURA 162. Ileo paralítico. Peritonitis apendicular.

### **CLINICA**

El ileo paralítico tiene un comienzo lento y se desarrolla a través de distintas fases que abarcan: el comienzo, la profundización y el agravamiento con exteriorización semiológica franca. El dolor suele ser leve, casi en forma de “molestia constante”, generalmente acompañado de una sensación de distensión abdominal dolorosa, sin las características de los cuadros de obstrucción mecánica. Los vómitos son constantes y habitualmente repetidos, algunas veces junto a verdaderos cuadros de náuseas y regurgitación.

La palpación del abdomen distendido no suele provocar dolor, salvo en los de causa peritoneal, en los cuales puede estar presente. La auscultación es fundamental para controlar la evolución de los movimientos intestinales que en una primera etapa están ausentes. El comienzo de los ruidos hidroáreos señala la reanudación del peristaltismo intestinal.

Aunque no representa un peligro inminente de vida, el ileo postoperatorio prolonga la recuperación luego de la cirugía y aumenta el período de estadía hospitalaria. La distensión abdominal aumenta el riesgo de dehiscencia laparotómica, incrementando la probabilidad de eventración aguda. Los vómitos afectan la reanudación de la alimentación enteral y dificultan la cicatrización de las heridas requiriendo en algunos casos la utilización de sondas y nutrición parenteral.

La necesidad de mantener una sonda nasogástrica descompresiva y de accesos venosos prolongados dificultan el levantamiento temprano y la deambulación, incrementando la posibilidad de que aparezcan complicaciones venosas o de tromboembolismo pulmonar.

El **ileo colónico** sin causa obstructiva, por su parte, desencadena el Síndrome de Ogilvie, cuadro que puede aparecer en el postoperatorio de distintos tipos de cirugía, entre ellas las operaciones traumatológicas, obstétrico-ginecológicas o pélvianas.

Existe en la actualidad una controversia sobre la duración del **ileo postoperatorio “normal”**.

Se ha sugerido, en distintos estudios, que podría durar entre 2 y 3 días para la cirugía laparoscópica y entre 4 y 5 para la cirugía laparotómica, hecho que ha sido materia opinable durante años, como muchos otros fenómenos biológicos.

Cuando se habla de **ileo postoperatorio prolongado**, la duración en el tiempo del mismo es mayor y los síntomas son más importantes, en especial el dolor abdominal y la distensión, acompañados, como en todo cuadro oclusivo de náuseas y vómitos frecuentes y falta de eliminación de gases y materia fecal.

El diagnóstico de **ileo postoperatorio simple o prolongado** se basa en el cuadro clínico y en las imágenes.

La **radiología abdominal directa de pie** muestra típicamente una dilatación de asas intestinales con distribución irregular del gas endoluminal y niveles hidroaéreos.

La **Tomografía Computada** es considerada, en la actualidad, el método diagnóstico de elección (gold standard) ya que puede diferenciar un **ileo postoperatorio prolongado** de una **oclusión intestinal postoperatoria temprana** en más del 90% de los casos, proceso este último que se asocia con una morbimortalidad mayor producto de las cirugías necesarias para tratarlo.

### **TRATAMIENTO**

El tratamiento del **ileo postoperatorio simple o prolongado** debe incluir, en primera instancia, la suspensión de la ingesta oral indicando la reposición hidroelectrolítica adecuada, favorecer la deambulación temprana y utilizar en forma muy restringida los analgésicos opioides. Es necesario balancear la necesidad de una analgesia efectiva contra el desfavorable impedimento farmacológico de la motilidad gastrointestinal.

La colocación de una SNG ha sido siempre motivo de controversia, ya que se la ha asociado con la prolongación y duración del ileo sin contribución efectiva al retorno temprano de la función intestinal. La indicación precisa de colocación de la SNG descompresiva es la presencia de vómitos profusos acompañando a cualquier tipo de ileo prolongado.

En el **Ileo Postoperatorio Prolongado** rara vez es necesario relaparotomizar al paciente. Las situaciones en las que el diagnóstico no sea claro, el estado general del paciente muestre tendencia a empeorar o la aparición de una traslocación de la flora bacteriana intestinal produzca una respuesta séptica importante, constituyen excepciones a la regla.

La resolución de todo ileo se evidencia a través del retorno a la normalidad de la motilidad intestinal, con eliminación de gases, disminución de la distensión abdominal y paulatina tolerancia a la ingesta de la dieta progresiva.

### **ILEO OBSTRUCTIVO o MECÁNICO**

El ileo representa el 20% de las urgencias por dolor abdominal agudo, procesos que con diagnóstico y tratamiento demorado pueden tener cifras altas de morbimortalidad, que solo pueden ser revertidas con el diagnóstico y el tratamiento oportuno.

Son causas de **ileo mecánico u obstructivo del intestino delgado**, las adherencias fibrosas, las hernias internas o externas, las bridas congénitas o adquiridas, los válvulos, las neoplasias avanzadas, los cálculos biliares (ileo biliar) o los cuerpos extraños (bezoares). Otras causas, aunque menos frecuentes, son la invaginación intestinal, las estenosis inflamatorias parietales, las úlceras, la tuberculosis, la enfermedad de Crohn y los procesos de vecindad que afectan la estructura del intestino.

El 85% de las obstrucciones intestinales ocurren en el **intestino delgado** y, como quedó dicho, las adherencias fibrosas constituyen la mayoría de los casos (60 a 70 %), las hernias externas oscilan

entre el 10 y el 15% y el resto se reparte entre tumores, procesos inflamatorios y enfermedades específicas.

En el **colon**, el agente etiológico más frecuente de la **obstrucción mecánica**, es el cáncer colorectal (65 a 75% de los casos), seguido, aunque en una proporción menor por las estenosis benignas inflamatorias o diverticulares (20%) y el vólvulo, en especial sigmoideo que no supera el 10% de los casos.

### **CLINICA**

Los **síntomas clásicos** del ileo mecánico son el dolor abdominal tipo cólico o intermitente, la falta de eliminación de materia fecal y gases y las náuseas y los vómitos de distinto tipo de acuerdo con la topografía del proceso obstructivo.

Así, en la **occlusión intestinal proximal** se destacan los vómitos tempranos y profusos de característica no fecaloide, generalmente asociados a cuadros de dolor de intensidad variable. En la **obstrucción del intestino medio y distal** predomina el dolor cólico, con vómitos más tardíos y de características netamente fecaloideas, asociados siempre a la falta de eliminación de heces y gases.

El estado general de los pacientes también varía con el nivel de la obstrucción del intestino. En los más altos, el cuadro clínico es más grave y el dolor es más agudo, súbito e intenso, obligando, en ocasiones a adoptar posiciones antálgicas.

En el colon, por el contrario, la sintomatología es más moderada ya que se pueden observar cuadros con distensión visceral notable con poco dolor espontáneo o palpatorio y muy escasos vómitos tardíos. La evacuación de sangre, en estos casos, puede significar que la causa es un proceso neoplásico o inflamatorio o una invaginación intestinal (intususcepción).

Cuando la oclusión colónica es en “asa cerrada”, por válvula ileocecal continente, los episodios de vómitos son casi inexistentes predominando el dolor continuo. En estos casos, al no poder retroceder el aire al intestino delgado, queda atrapado entre la obstrucción y la válvula, con distensión colónica progresiva y compromiso de la circulación parietal lo que provoca isquemia y eventualmente perforación. El ciego es la parte del colon con mayor riesgo de lesionarse (perforación diastásica), en especial cuando su diámetro es mayor de 11 a 12 cm medidos en una radiografía directa de abdomen.

En el **examen físico** de la obstrucción mecánica los hallazgos más significativos son la distensión abdominal en aumento, la defensa cuando existe irritación peritoneal y los ruidos hidroaéreos aumentados de intensidad.

En las primeras fases, el estado general del paciente se ve poco afectado, salvo cuando existe compromiso circulatorio visceral como en el vólvulo, la estrangulación o la distensión severa del asa comprometida.

Existe en la mayoría de los casos, un cuadro asociado de deshidratación, debido a las pérdidas electrolíticas por los vómitos y al tercer espacio generado por los líquidos acumulados en la luz intestinal. No es habitual que los pacientes presenten cuadros febriles, salvo en los casos de complicaciones viscerales o peritoneales.

En el examen del abdomen se puede registrar una defensa muscular no muy intensa y detectar, en ocasiones, alguna masa palpable causante del cuadro oclusivo. Deben inspeccionarse

prolijamente, todos los orificios herniarios y las cicatrices. El tacto rectal no debe ser nunca omitido.

A la auscultación, los ruidos hidroaéreos están aumentados de intensidad salvo que el proceso peritoneal prolongado desarrolle lo que se denomina un “abdomen vencido” con silencio auscultatorio por “fatiga del músculo intestinal”.

Los proceso estrangulantes como los vólvulos, la obstrucción “en asa cerrada”, las hernias atascadas y las bridas generan un tipo de oclusión en la que se produce un aumento de la presión intraluminal que disminuye el aporte sanguíneo del asa y provoca isquemia intestinal, necrosis parietal, perforación visceral y peritonitis si no son detectados y tratados a tiempo.

Cuando ya se ha producido el proceso isquémico y la perforación, el cuadro es el típico de una peritonitis, caracterizada por el abdomen en tabla con intensa reacción peritoneal, neumoperitoneo, fiebre, taquicardia, inestabilidad hemodinámica e hipoperfusión periférica.

## **LABORATORIO**

El laboratorio habitualmente muestra la hemoconcentración y deshidratación correspondiente al tercer espacio, con hiponatremia, hipokalemia e hipocloremia y alcalosis metabólica.

### **DIAGNOSTICO POR IMÁGENES**

La **radiología** de tórax y abdomen de pie son de gran ayuda ya que pueden mostrar el neumoperitoneo subdiafragmático y las asas intestinales distendidas con la disposición centroabdominal, el acúmulo de gas y los niveles hidroaéreos proximales a la obstrucción. Se identifican, típicamente en el intestino delgado los pliegues finos de Kerckring que ocupan la luz del asa en todo su diámetro.

Cuando la oclusión mecánica del intestino delgado es completa, no se visualiza gas en el colon, mientras que en el ileo paralítico la situación puede ser distinta con aparición del gas en el delgado y en el colon.

La disposición radiológica y el número de asas delgadas puede marcar el sitio de la obstrucción. En las oclusiones distales del duodeno o en las ubicadas en el yeyuno proximal, se dibuja un conglomerado visceral menor en la zona abdominal alta y cuando la obstrucción es baja, la radiología muestra un número más importante de asas intestinales dispuestas en forma oblicua de izquierda a derecha y de arriba abajo, hecho determinado por la situación fija de la raíz del mesenterio.

**El colon**, por su parte, tiene una disposición periférica, con la típica imagen de las haustras, ocupando la zona lateral del abdomen o bien disponiéndose en parte de la región pelviana

La **ecografía abdominal** puede, como método de imágenes, valorar la morfología de las asas, verificar algunas veces su motilidad y contenido y el tipo de peristaltismo que presenta. Sin embargo, es la **tomografía computada** el método diagnóstico de elección en la obstrucción intestinal ocasionada, tanto por procesos clínicos como quirúrgicos, ya que permite el estudio completo de los cuatro cuadrantes abdominales.



FIGURA 163. Obstrucción de intestino delgado. Hernia atascada.



FIGURA 164. Obstrucción yeyunal. Imágenes típicas de niveles hidroaéreos.

La **resonancia nuclear magnética** no tiene una utilidad especial que mejore los datos que puedan ser obtenidos con la tomografía.

## ESTUDIOS ENDOSCOPICOS Y POR CONTRASTE

Los estudios por contraste y los endoscópicos tienen también su indicación diagnóstica, en especial en los casos de carcinomas estenosantes, válvulos sigmoideos, enfermedad diverticular complicada o procesos inflamatorios con estenosis.

La endoscopía terapéutica a través de la dilatación neumática, la devolvulación, la colocación de sondas largas y de endoprótesis permite permeabilizar temporariamente el intestino obstruido, favoreciendo luego una cirugía electiva ulterior con el paciente en mejores condiciones clínicas. Otras veces sirve, también, como tratamiento paliativo en cánceres avanzados, sin otra posibilidad terapéutica.

## TRATAMIENTO

Existen múltiples opciones para tratar a un enfermo con ileo.

Cuando la obstrucción intestinal es incompleta y reciente, se impone el tratamiento médico colocando una sonda nasogástrica con hidratación parenteral y corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas. En estos casos la opción quirúrgica se tomará exclusivamente cuando el problema no se resuelva medicamente en un plazo prudencial o bien cuando el cuadro tienda a agravarse.

En la obstrucción completa se impone el tratamiento quirúrgico luego de la preparación clínica correspondiente, (SNG, hidratación parenteral, reposición hidroelectrolítica, corrección del déficit de potasio y profilaxis antibiótica).

No debe operarse tempranamente la obstrucción parcial, el ileo paralítico prolongado y los pacientes con radioterapia previa, enfermedad intestinal inflamatoria, carcinomatosis peritoneal o abdomen "congelado".

El tratamiento quirúrgico electivo de los cuadros oclusivos, en los casos indicados, debe resolver cada proceso patológico: sección de bridas estrangulantes, resección y anastomosis de intestino comprometido, tratamiento de complicaciones herniarias, realizando, eventualmente, derivaciones intestinales (by pass) para eludir procesos sépticos o tumorales.

En las obstrucciones colónicas, el tratamiento debe tener en cuenta, en primer lugar, la descompresión del segmento obstruido y luego la resección de la enfermedad causante, de acuerdo con el estado local de la patología y general del paciente. Puede valerse, también, de técnicas endoscópicas en las neoplasias obstructivas (dilatación con balón, fotocoagulación con láser o endoprótesis transtumorales) para realizar luego cirugías en mejores condiciones.

En el colon derecho están indicadas, si el estado del paciente lo permite, las resecciones con anastomosis en un tiempo, mientras que en el izquierdo se prefiere la operación de Hartmann o solo la colostomía proximal de descarga. En los últimos años, varios centros quirúrgicos de alto nivel, favorecen la realización de anastomosis primaria luego de la resección colónica izquierda.

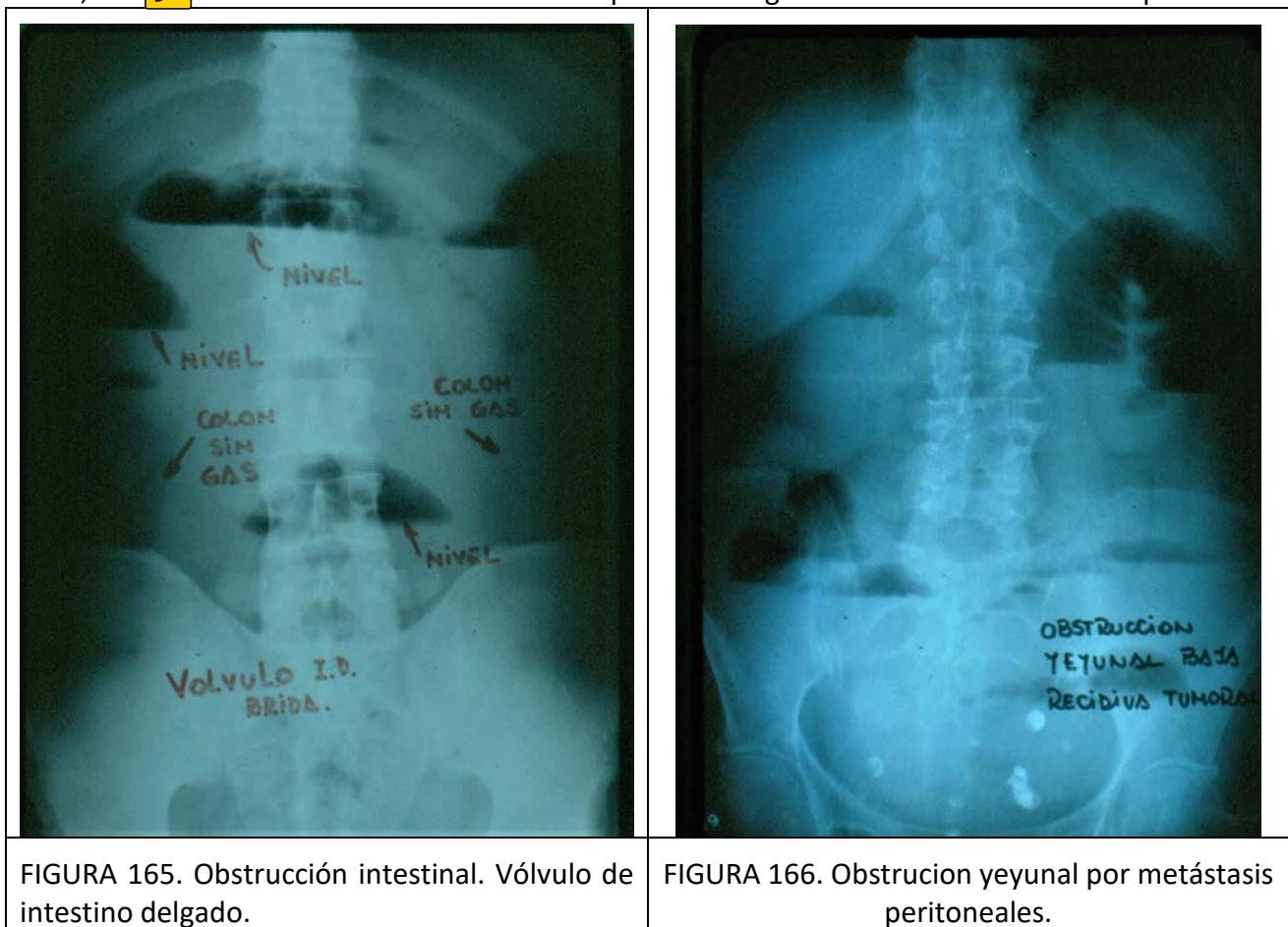




FIGURA 167. Obstrucción colonica. cancer de sigmoides.



FIGURA 168. Obstrucción colonica por cancer de sigmoides (ver fig. 167).



FIGURA 169. Obstrucción colonica. Vólvulo de megasigma.

#### ~~OBSTRUCCIÓN INTESTINAL POSTOPERATORIA TEMPRANA TEMA CANCELADO~~

##### SINDROME DE OGILVIE

Es una dilatación colónica significativa con falta de eliminación de materia fecal y gases en ausencia de una causa orgánica detectable.

Fue descripta en el año 1948 por William Ogilvie en 2 pacientes con distensión colónica sin evidencia de bloqueo mecánico, portadores ambos de tumores que invadían el retroperitoneo, especialmente en la zona del plexo celíaco.

Comunmente afecta a personas mayores de sexo masculino con diversas comorbilidades y enfermedades neurológicas, aunque también puede afectar a aquellos que reciben medicación que afecta la motilidad intestinal.

Es un proceso habitualmente grave ya que el diagnóstico suele demorarse, por lo que los tratamientos administrados no son muchas veces los adecuados y por lo tanto pueden presentarse complicaciones isquémicas o perforativas que aumentan la mortalidad.

Las teorías sobre su etiopatogenia incluyen fundamentalmente la disfunción nerviosa autónoma con aumento del tono simpático inhibitorio y/o la disminución del tono parasimpático facilitador. Esta combinación lleva a la obstrucción adinámica (funcional) del colon distal con relajación del proximal (pseudoobstrucción colónica, Dudley 1958). Sin embargo, la causa principal permanece aún desconocida.



FIGURA 170. Síndrome de Ogilvie (ver texto)



FIGURA 171. Síndrome de Ogilvie. Radiografía directa de abdomen.

Clínicamente los pacientes se muestran críticamente enfermos con su abdomen distendido pero indoloro con ruidos hidroáreos (RHA) de intensidad moderada o ausentes y falta de evacuación de heces y gases. Pueden tener náuseas y vómitos tardíos relacionados con el cuadro principal donde es frecuente la presencia de hipokalemia.

El dolor abdominal en aumento con fiebre y elevación de los glóbulos blancos, es un signo preocupante y puede estar señalando la inminencia de una isquemia o de una perforación visceral, situaciones con elevada morbilidad.

La enfermedad se asocia habitualmente con el trauma y los procedimientos ortopédicos en el 20% de los casos, con operaciones pélvicas u obstétrico-ginecológicas en otro 20%, con eventos cardiológicos, neurológicos o infecciosos (10% cada uno) y en un porcentaje menor, con procesos pulmonares, collagenopatías o de trasplante de órganos.

En todos los casos, es necesario realizar el diagnóstico diferencial con las obstrucciones distales tumorales, infecciosas o inflamatorias.

La radiología directa de abdomen resalta la importante dilatación colónica aislada sin presencia de otras alteraciones, hecho que obliga a descartar el factor obstructivo mecánico mediante estudios más importantes.

La tomografía computada permite realizar el diagnóstico del tipo de obstrucción distal, de los procesos isquémicos o perforativos y eventualmente diferenciar, a través de las imágenes, al megacolon tóxico y a las enfermedades inflamatorias del colon complicadas.

El tratamiento en principio, debe ser conservador incluyendo en primer lugar, el control de laboratorio y de radiología cada 12 o 24 hs con observación y corrección del medio interno, suspendiendo la medicación analgésica narcótica. La descompresión a través de la colonoscopía con colocación de una sonda rectal hasta el ángulo hepático del colon es el tratamiento electivo ante el fracaso del anterior, procedimiento que puede ser reiterado si en primera instancia no ha sido totalmente efectivo. En algunos casos y en pacientes seleccionados con estricto control cardiorrespiratorio, puede utilizarse la Neostigmina endovenosa, fármaco colinérgico útil para reducir la distensión colónica pero con múltiples efectos secundarios.

Los cuadros isquémicos o perforativos, el fracaso del tratamiento médico y el diámetro cecal mayor de 12 cm medido en la Rx de abdomen con peligro de "perforación diastásica" (Ley de Laplace), obligan al tratamiento quirúrgico de descompresión colónica.

De acuerdo con cada caso, puede optarse por la realización de una colostomía proximal de descarga, una cecostomía o una colectomía segmentaria sin anastomosis con ostomía terminal y cierre del muñón rectal.

### **PRONOSTICO**

La sobrevida de los enfermos depende, en principio, de sus comorbilidades, procesos que engendran una mortalidad aún con cuidados adecuados, de entre el 15 y el 30 % de los casos.

La enfermedad diagnosticada tempranamente y tratada conservadoramente sin cirugía, tiene un índice de resolución del 80% o mayor. Por el contrario, la progresión a la isquemia visceral, necrosis y perforación cuenta con un 60% de mortalidad.



FIGURA 172. S. de Ogilvie. Tomografía computada. (Se visualiza gran dilatación colónica)



FIGURA 173. S. de Ogilvie. Corte coronal (ver fig. 171 y 172)

## CONCEPTOS DESTACADOS

Es la imposibilidad en la progresión del tránsito intestinal con o sin causa orgánica obstructiva, que condiciona una dilatación intestinal global o segmentaria.

Puede clasificarse fundamentalmente en 2 tipos: a) Ileo funcional o paralítico y b) Ileo mecánico u obstructivo

El ileo funcional o paralítico se divide entre causas postoperatorias, por alteraciones hidroelectrolíticas, procesos agudos peritoneales o la utilización de fármacos analgésicos, en especial opioides que van seguidos, de ordinario, por una paresia intestinal. Son causas frecuentes de ileo paralítico, la hipoproteinemia, las neoplasias avanzadas, el desequilibrio hidroelectrolítico, la hiponatremia, la hipokalemia, los trastornos metabólicos, los analgésicos derivados morfínicos y los procesos vasculares, entre otros. Son tres los mecanismos desencadenantes mayores: a) **neurogénico**, b) **inflamatorio** y c) **farmacológico**, que muchas veces se superponen para causar la enfermedad, aunque el factor neuronal parece afectar, en mayor medida, a los postoperatorios tempranos. El ileo paralítico tiene un comienzo lento. El dolor suele ser leve, casi en forma de “molestia constante”, generalmente acompañado de una sensación de distensión abdominal dolorosa, sin las características de los cuadros de obstrucción mecánica. Los vómitos son constantes y habitualmente repetidos, algunas veces junto a cuadros de náuseas y regurgitación. La palpación del abdomen distendido no suele provocar dolor, salvo en los de causa peritoneal, aunque sin contractura ni defensa. La auscultación es fundamental para controlar la evolución de los movimientos intestinales, que en una primera etapa están ausentes. El comienzo de los ruidos hidroáreos señala la reanudación del peristaltismo intestinal.

El **ileo colónico** sin causa obstructiva, por su parte, desencadena el Síndrome de Ogilvie, cuadro que puede aparecer en el postoperatorio de distintos tipos de cirugía, entre ellas las operaciones traumatológicas, obstétrico-ginecológicas o pélvianas.

El diagnóstico de **ileo postoperatorio simple o prolongado** se basa en el cuadro clínico y en las imágenes. La **radiología abdominal directa de pie** muestra típicamente una dilatación de asas intestinales con distribución irregular del gas endoluminal y niveles hidroáreos. La **Tomografía Computada** es considerada, en la actualidad, el método diagnóstico de elección (gold standard) ya que puede diferenciar un **ileo postoperatorio prolongado** de una **occlusión intestinal postoperatoria temprana** en más del 90% de los casos.

El tratamiento del **ileo postoperatorio simple o prolongado** debe incluir, la suspensión de la ingesta oral, reposición hidroelectrolítica adecuada, favorecer la deambulación temprana y utilizar en forma muy restringida los analgésicos opioides.

La resolución de todo ileo se evidencia a través del retorno a la normalidad de la motilidad intestinal, con eliminación de gases, disminución de la distensión abdominal y paulatina tolerancia a la ingesta de la dieta progresiva.

Son causas de **ileo mecánico u obstructivo del intestino delgado**, las adherencias fibrosas, las hernias internas o externas, las bridas congénitas o adquiridas, los volvulos, las neoplasias avanzadas, los cálculos biliares (ileo biliar) o los cuerpos extraños (bezoares). Otras causas, aunque menos frecuentes, son la invaginación intestinal, las estenosis inflamatorias parietales, las úlceras, la tuberculosis, la enfermedad de Crohn y los procesos de vecindad que afectan la estructura del intestino.

El 85% de las obstrucciones intestinales ocurren en el **intestino delgado** y las adherencias fibrosas constituyen la mayoría, 60 a 70% de los casos, las hernias externas entre el 10 y el 15% y el resto se reparte entre tumores, procesos inflamatorios y enfermedades específicas.

En el **colon**, el agente etiológico más frecuente de la **obstrucción mecánica**, es el cáncer colorectal (65 a 75% de los casos), seguido, aunque en una proporción menor por las estenosis benignas inflamatorias o diverticulares (20%) y el volvulo, en especial sigmoideo que no supera el 10% de los casos.

Cuando la oclusión colónica es en “asa cerrada”, por válvula ileocecal continente, los episodios de vómitos son casi inexistentes predominando el dolor continuo. En el **examen físico** de la obstrucción mecánica los hallazgos más significativos son la distensión abdominal en aumento, la defensa cuando existe irritación peritoneal y los ruidos hidroaéreos aumentados de intensidad.

En el examen del abdomen se puede registrar una defensa muscular no muy intensa y detectar, en ocasiones, alguna masa palpable causante del cuadro oclusivo. Deben inspeccionarse, prolijamente, todos los orificios herniarios y las cicatrices. El tacto rectal no debe ser nunca omitido.

A la auscultación, los ruidos hidroaéreos están aumentados de intensidad salvo que el proceso peritoneal prolongado desarrolle lo que se denomina un “abdomen vencido” con silencio auscultatorio por “fatiga del músculo”

La **radiología** de tórax y abdomen de pie son de gran ayuda ya que pueden mostrar el neumoperitoneo subdiafragmático y las asas intestinales distendidas con la disposición centroabdominal, el acúmulo de gas y los niveles hidroaéreos proximales a la obstrucción.

La **ecografía abdominal** puede, como método de imágenes, valorar la morfología de las asas, verificar algunas veces su motilidad y contenido y el tipo de peristaltismo que presenta. Sin embargo, es la **tomografía computada** el método diagnóstico de elección en la obstrucción intestinal ocasionada, tanto por procesos clínicos como quirúrgicos, ya que permite el estudio completo de los cuatro cuadrantes abdominales.

Existen múltiples opciones para tratar a un enfermo con ileo.

Cuando la obstrucción intestinal es incompleta y reciente, se impone el tratamiento médico colocando una sonda nasogástrica con hidratación parenteral y corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas. En la obstrucción completa se impone el tratamiento quirúrgico luego de la preparación clínica correspondiente.

El tratamiento quirúrgico electivo de los cuadros oclusivos, en los casos indicados, debe resolver cada proceso patológico: sección de bridas estrangulantes, resección y anastomosis de intestino comprometido, tratamiento de complicaciones herniarias, realizando, eventualmente, derivaciones intestinales (by pass) para eludir procesos sépticos o tumorales.

En las obstrucciones colónicas, el tratamiento debe tener en cuenta, en primer lugar, la descompresión del segmento obstruido y luego la resección de la enfermedad causante, de acuerdo con el estado local de la patología y general del paciente.

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

- 1 Zheng Dai X., Qiangli G., Zhang F., y cols: Gallstone ileus; case report and literature review. World J. Gastroenterol. 2013; 19: 5586 / 5587.

2. Vater R., Trivedi S., Bissett I. Defining postoperative ileus. Results of a systematic review and global survey. *J. Gastrointest. Surg.* 2013; 17: 962 / 972.
3. Sperry J., Cohen M. J. Acute Obstruction. *Surg. Clin. N. Am.* 2014; 94: 77 / 96.4
4. Mentz R., Ojea Quintana G., Trastornos posoperatorios del tránsito intestinal. En: Complicaciones de la Cirugía Abdominal. J Pekolj y cols. 1<sup>a</sup>. Edición. Clínicas Quirúrgicas del H. Italiano. Buenos Aires 2015.

## 07-04

# ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA

### CONCEPTOS

**Trombosis arterial:** es la oclusión arterial brusca producida por un coágulo sanguíneo que se ha formado en el lugar mismo de la obstrucción. Su causa principal es la enfermedad arterioesclerótica de los vasos, ya sea en forma primaria o antecedida por una lenta estenosis e insuficiencia vascular.

**Embolia arterial:** es la obstrucción arterial repentina, producida por un material desprendido desde un lugar distante, que es vehiculado por la corriente sanguínea hasta el lugar de su enclavamiento.

### ISQUEMIA MESENTÉRICA

Más del 50% de las isquemias mesentéricas agudas se deben a una **embolia arterial** frecuentemente originada en la aurícula o en el ventrículo izquierdos por fibrilación auricular, por lesiones valvulares, o bien por trombos murales desprendidos en pacientes con infarto agudo de miocardio u otras cardiopatías. Otro 25% de los procesos isquémicos, se deben a **trombosis arteriales** de origen arterioesclerótico, a aneurismas disecantes de aorta con obstrucción ostial de la arteria mesentérica superior, a vasculitis, a toma de anticonceptivos orales o a la ingesta de cocaína.

En otro 20% de los casos, la isquemia mesentérica no es oclusiva sino secundaria a hipoperfusión o a vasoconstricción esplácnica, causadas por cardiopatía, sepsis, traumatismo de cráneo, utilización de vasopresina o betabloqueantes, entre otros.

La **trombosis venosa mesentérica** es la causa en alrededor del 5% de los casos. Se desarrolla en el contexto de una hipertensión portal, de una sepsis abdominal, de una pancreatitis, enfermedad inflamatoria intestinal, policitemia o trombositosis. El 10% restante no tiene causa aparente.

La repercusión del proceso isquémico depende de varios factores: en primer lugar del vaso afectado y del mecanismo de la isquemia (embolia o trombosis) y del estado de la circulación colateral. El proceso puede ser a menudo letal debido al retraso diagnóstico o a la extensión del área infartada.

**Mecanismo:** depende fundamentalmente de la hipoxia tisular, ya que la afectación de la mucosa comienza después de 3 horas de isquemia y conduce finalmente a la gangrena y a la perforación parietal. Concomitantemente, puede desarrollarse un cuadro séptico con fallo multiorgánico por

traslocación bacteriana, que va desde el asa comprometida a la circulación general, por la disrupción de la barrera mucosa.

**Cuadro clínico:** los síntomas más constantes de la **isquemia mesentérica aguda** son el dolor abdominal severo mal localizado que no responde ni siquiera a los opiáceos, con escasos signos físicos acompañantes. Cuando la enfermedad se produce más gradualmente, el dolor puede ser al principio más leve y solo aparece luego de instalada la toxemia. En etapas más avanzadas, se manifiesta una distensión abdominal y en el 80% de los casos, también un sangrado digestivo grave, que muchas veces representa la etapa final del proceso.

La **trombosis arterial mesentérica**, en el episodio subagudo o crónico, por el contrario, suele comenzar en forma insidiosa, con dolor inicialmente cólico, sumado a los síntomas del síndrome de isquemia crónica que genéricamente se denomina “angina abdominal”, caracterizado por dolor abdominal precoz tras la ingesta, sitofobia (sensación de temor a comer), pérdida de peso y diarrea.

**Diagnóstico:** el laboratorio informa una leucocitosis de más de 20.000 / mm<sup>3</sup>, hemoconcentración, acidosis metabólica y aumento de las cifras de amilasa, láctico dehidrogenasa, gamma glutamil transpeptidasa, transaminasa glutámico oxalacética y creatínfosfoquinasa.

La radiología directa de abdomen muestra típicamente la imagen del gas que diseca las capas del intestino (neumatosis coli) o que invade el sistema venoso portal, marcando un cuadro de gravedad extrema.

La tomografía computada brinda una información útil solo en la mitad de los casos, mostrando edema de la pared de las asas, dilatación del intestino delgado proximal con gas en su pared y líquido libre intraperitoneal.

Ante dudas diagnósticas para calificar del cuadro (diagnóstico diferencial con la pancreatitis aguda o de obstrucción intestinal con asa comprometida), se puede recurrir a la angiografía mesentérica, estudio de elección para confirmar el diagnóstico.



FIGURA 174. Isquemia mesenterica aguda.



FIGURA 175. Trombosis mesentérica.

**Tratamiento:** el tratamiento de la isquemia mesentérica aguda, solo puede ser efectivo si se realiza dentro de un plazo de 6  horas de iniciado el cuadro. Son medidas de comienzo, sumamente prioritarias, la reposición de volumen intravascular, la corrección de la acidosis y la antibioterapia endovenosa de amplio espectro. La cirugía permite optar por múltiples de opciones, entre las que se encuentran la embolectomía más resección del intestino no viable, la resección a

demandas del intestino isquémico en el caso de trombosis arterial, y el tratamiento conservador en la trombosis venosa, en ocasiones reemplazado por la resección de las asas comprometidas cuando ya se ha realizado una laparotomía exploradora con diagnóstico de abdomen agudo.

Es importante en el postoperatorio, indicar la anticoagulación endovenosa y luego oral durante el tiempo adecuado, tratar el origen cardiológico de las embolias, utilizar antiagregantes plaquetarios y controles de los factores de riesgo en la enfermedad arterioesclerótica. La evolución dudosa del cuadro abdominal, obliga a realizar reintervenciones pautadas ("second look"), para evaluar la viabilidad del intestino remanente.

La mortalidad global de los procesos isquémicos intestinales se encuentra alrededor de un 30 a 45% entre las mejores estadísticas.

## CONCEPTOS DESTACADOS

**Trombosis arterial:** es la oclusión arterial brusca producida por un coágulo sanguíneo que se ha formado en el lugar mismo de la obstrucción. Su causa principal es la enfermedad arterioesclerótica de los vasos.

**Embolia arterial:** es la obstrucción arterial repentina, producida por un material desprendido desde un lugar distante, que es vehiculado por la corriente sanguínea hasta el lugar de su enclavamiento.

Más del 50% de las isquemias mesentéricas agudas se deben a una **embolia arterial** frecuentemente originada en la aurícula o en el ventrículo izquierdos por fibrilación auricular, por lesiones valvulares, o bien por trombos murales desprendidos. Otro 25% de los procesos isquémicos, se deben a **trombosis arteriales** de origen arterioesclerótico, a aneurismas disecantes de aorta con obstrucción ostial de la arteria mesentérica superior, a vasculitis, a toma de anticonceptivos orales o a la ingesta de cocaína.

Los síntomas más constantes de la **isquemia mesentérica aguda** son el dolor abdominal severo, mal localizado que no responde ni siquiera a los opiáceos, con escasos signos físicos acompañantes. Cuando la enfermedad se produce más gradualmente, el dolor puede ser al principio más leve y solo aparece luego de instalada la toxemia. En etapas más avanzadas, se manifiesta una distensión abdominal y en el 80% de los casos, también un sangrado digestivo grave, que muchas veces representa la etapa final del proceso.

La radiología directa de abdomen muestra típicamente la imagen del gas que diseca las capas del intestino (neumatosis coli) o que invade el sistema venoso portal, marcando un cuadro de gravedad extrema. La tomografía computada brinda una información útil solo en la mitad de los casos, mostrando edema de la pared de las asas, dilatación del intestino delgado proximal con gas en su pared y líquido libre intraperitoneal. Ante dudas diagnósticas se puede recurrir a la angiografía mesentérica, estudio de elección para confirmar el diagnóstico.

El tratamiento de la isquemia mesentérica aguda, solo puede ser efectivo si se realiza dentro de un plazo de 6 a 12 horas de iniciado el cuadro. La cirugía permite optar por la embolectomía más resección del intestino no viable, la resección a demanda del intestino isquémico en el caso de trombosis arterial o el tratamiento conservador en la trombosis venosa, en ocasiones reemplazado por la resección de las asas comprometidas cuando ya se ha realizado una laparotomía exploradora con diagnóstico de abdomen agudo.

Es importante en el postoperatorio, indicar la anticoagulación endovenosa y luego oral durante el tiempo adecuado, tratar el origen cardiológico de las embolias, utilizar antiagregantes plaquetarios y controles de los factores de riesgo en la enfermedad arterioesclerótica. La evolución dudosa del cuadro abdominal, obliga a realizar reintervenciones pautadas ("second look"), para evaluar la viabilidad del intestino remanente.

La mortalidad global de los procesos isquémicos intestinales se encuentra alrededor de un 30 a 45% entre las mejores estadísticas.

## **LECTURAS COMPLEMENTARIAS**

1. Longo W., Vernava A. M.: Ischemic Colitis or Diverticulitis. A challenging diagnostic dilemma en Diverticular Disease. Management of the difficult case. Williams and Wilkins 1998. 44.

CAPITULO

# 8



## 08-01

# ANATOMIA DEL COLON, RECTO Y ANO

El intestino grueso se extiende desde el íleon terminal hasta el ano. En su trayecto se pueden reconocer dos sectores. Uno de ellos es la porción colónica intrabdominal que se relaciona con el resto de los órganos abdominales y la otra es el recto, que se encuentra alojado en la pelvis.

El colon mide unos 150 cm de largo y en su estructura exterior se reconocen tres bandas musculares longitudinales denominadas **tenias o bandeletas**, entre las cuales el colon adopta formas saculares que se conocen como **haustras**. Las tres tenias van a confluir en el ciego justo en la zona de implantación de la base apendicular.

El colon comienza en el ciego (unión ileo-cecal), estructura sacular que mide aproximadamente 7 cm de diámetro, fácilmente distensible localizado en la fosa ilíaca derecha. En algunos individuos, cuando la rotación del asa vitelina es incompleta, el ciego puede tener una ubicación alta muchas veces subhepática.

El colon derecho (ciego, ascendente y ángulo hepático) está mantenido fijamente a la pared posterior del abdomen por un repliegue peritoneal conocido como la fascia de coalescencia de Told. En su trayecto ascendente, el intestino se relaciona con la cara inferior del hígado, región anatómica donde se forma el ángulo hepático. Se incurva, luego hacia la izquierda y recibe la denominación de colon transverso, porción que carece de fascia de coalescencia por lo que se encuentra libre y móvil en la cavidad abdominal. Determina en la zona dos espacios claramente definidos que dividen al abdomen en regiones supramesocolónica e inframesocolónica. Una vez situado en el hipocondrio izquierdo, forma allí el ángulo esplénico donde toma contacto con el bazo y la cola del páncreas. El acceso quirúrgico al ángulo esplénico es algo más complejo que el del ángulo hepático ya que la posición más alta en la cavidad abdominal y la estrecha relación anatómica con los órganos de vecindad hacen difícil su liberación porque se corre el riesgo de dañar las estructuras próximas (páncreas y bazo).

El ángulo esplénico se continúa hacia la porción distal con el colon descendente, el que se mantiene fijo a la pared posterior por la fascia de coalescencia de Told izquierda, similar a la del lado derecho. Este segmento del colon se vincula en la parte superior, con el riñón izquierdo y en la media e inferior con el uréter homolateral. Durante las maniobras de liberación (decolamiento) debe ponerse especial atención a la fascia interureteral que vincula por detrás  ambos uréteres  con el propósito de evitar su lesión inadvertida.

Al llegar a la cresta ilíaca, el colon vuelve a verse liberado de la fascia de coalescencia y queda libre y móvil, tomando el nombre de colon sigmoideo que se extiende hasta la entrada de la región

pelviana. Pierde la cubierta peritoneal que lo acompañó durante todo su recorrido intrabdominal, cambiando su nombre por el de recto.

## IRRIGACIÓN

La irrigación del colon está a cargo de dos arterias principales, la mesentérica superior e inferior, ambas ramas directas de la aorta abdominal.

La arteria mesentérica superior nace de la aorta por detrás del páncreas y, en su trayecto da tres ramas principales: las arterias cólica derecha, cólica media y la ileocólica o ileobicecoapendiculocólica su rama terminal. Irrigan al segmento distal del íleon, al ciego, apéndice cecal, colon ascendente y transverso.

La arteria mesentérica inferior por su parte, nace de la aorta abdominal por debajo de la tercera porción del duodeno y se encarga de la irrigación del colon izquierdo. En su recorrido da dos ramas principales, la arteria cólica izquierda y el tronco de las arterias sigmoideas con sus tres colaterales, superior, media e inferior, que irrigan al colon descendente y al sigmoides. La rama terminal es la arteria hemorroidal superior, que se extiende hacia la región pelviana y se ocupa de la vascularización de la porción proximal del recto.

Al llegar al margen colónico los ramos arteriales de menor tamaño se dividen y luego de anastomosarse entre sí, forman la arcada marginal del colon (Drummond). Entre ellas se destaca “el arco de Riolano” a nivel del colon transverso y ángulo esplénico que conecta la circulación de ambas arterias mesentéricas.

El territorio venoso está compuesto fundamentalmente por la vena mesentérica superior que recibe los afluentes homólogos a las ramas arteriales. Tiene un recorrido ascendente ubicándose a la derecha de la arteria homónima y cruza posteriormente la cara anterior del duodeno entre la tercera y cuarta porción. Al llegar al borde inferior del páncreas recibe dos afluentes, ramas secundarias de las venas cólica derecha y gastroepiploica derecha, generalmente en un tronco común: tronco innominado o tronco venoso de Henle. En su trayecto ascendente adopta luego una posición retropancreática para recibir a las venas esplénica y mesentérica inferior por separado o en un tronco común esplenomesentérico para formar de esta manera, la vena porta.

La vena mesentérica inferior por su parte, asciende desde el abdomen inferior en forma separada de la arteria homónima y a nivel retropancreático se une con la vena esplénica y con la vena mesentérica superior para formar la porta.

En el **drenaje linfático** del colon, intervienen básicamente 3 grupos ganglionares tanto a la derecha como a la izquierda. Son los **ganglios paracálicos** situados a lo largo de la arcada marginal de Drummond, los **ganglios intermedios** ubicados en los ramos arteriales segmentarios y los **principales o centrales** sobre los troncos más importantes (arterias mesentérica superior e inferior).

Los grupos ganglionares del colon derecho (ciego, ascendente y mitad proximal del transverso) son los ganglios linfáticos ileocálicos, cólicos derechos, cólico medios y mesentérico superiores.

Los correspondientes al colon izquierdo (mitad distal del transverso, descendente y sigmoides) son los grupos ganglionares cólico medios, cólico izquierdos, sigmoideos, rectosigmoideos y mesentérico inferiores.

## ANATOMIA DEL RECTO

Anatómicamente, el recto es el segmento terminal del tubo digestivo desprovisto de meso en su cara posterior y alojado en la concavidad del sacro. Se extiende desde el asa sigmoidea (unión rectosigmoidea) hasta el ano, con límite superior a nivel de la tercera vértebra sacra e inferior en la línea pectínea con una longitud promedio de 15 cm. Así delimitado, el recto no se presenta como un segmento intestinal homogéneo ya que existen diferencias en su origen, calibre y orientación, que imponen una división en dos porciones distintas. Clásicamente se lo ha dividido en 3 tercios o segmentos. Un segmento superior (desde los 11 a los 15 cm.), ancho, de tipo ampollar, alojado en la pelvis en especial en la concavidad sacra, que tiene su cara anterior y lateral recubierta por peritoneo y que se origina en el intestino terminal. A este segmento se lo denomina **recto superior o pelviano**.

Tiene la protección peritoneal en su cara anterior hasta donde el peritoneo se refleja cubriendo la cara posterior del útero en la mujer y la cara postero-inferior de la vejiga en el hombre (**fondo de saco de Douglas**).

En el **recto medio** (desde los 7 u 8 cm hasta los 11 cm.), se reconoce en su morfología interna la formación de 3 pliegues mucosos, anchos, situados transversalmente al eje rectal que se denominan **válvulas de Houston**: una inferior a 7 centímetros del ano aproximadamente, otra 2 centímetros más arriba con forma de media luna y la tercera, superior, a 11 centímetros del margen del ano.

El recto se dispone en forma de S itálica y en el plano sagital se puede observar la formación de un ángulo abierto hacia adelante que oscila entre los 75º y 150º (Flexura Sacralis).

El **recto inferior** (desde el margen anal hasta los 7 cm.) por su parte, es prácticamente subperitoneal en toda su extensión. Una parte de su cara anterosuperior está en relación con el fondo de saco de Douglas, atraviesa luego el plano del músculo elevador y se flexiona bruscamente hacia atrás para formar el conducto anal.

A nivel de su cara anterior se relaciona con la **fascia próstato-peritoneal de Denonvilliers**, también denominada **tabique recto genital**, lámina resistente formada por tejido fibroso y vasos. Por arriba se extiende como un telón desde el fondo de saco de Douglas, descendiendo sobre la cara posterior de la próstata para terminar a nivel de la musculatura perineal.

Por delante, este tabique se adhiere a la próstata y a las vesículas seminales constituyendo un espacio denominado de **Quenu y Hartman** de difícil disección. Las maniobras de despegamiento resultan muy dificultosas debido al sangrado que produce la sección de los ramos de la arteria hipogástrica que atraviesan este espacio para terminar irrigando la porción inferior de la cara posterior de la vejiga, la próstata y las vesículas seminales (vasos genito vesicales).

Los vasos hemorroidarios medios (ramas de la arteria hipogástrica) transcurren sobre el plano de la cara superior del músculo elevador del ano constituyendo con el tejido conectivo que los rodea fuertes elementos de fijación de la cara anterolateral del recto inferior. Se los conoce con el nombre de **alerones laterales del recto** los que deben ser identificados y ligados o coagulados con electrocautero cuando se efectúa la liberación del recto, como paso previo a su extirpación.

Entre la fascia de Denonvilliers y la cara anterior del recto, se encuentra un espacio denominado de **Proust y Gosset** que a diferencia del anterior es fácilmente disecable con maniobras romas.

En la mujer, la relación de la cara rectal anterior está determinada por un **tabique** denominado **rectovaginal**, comparable a la fascia de Denonvilliers, a través del cual la cara anterior del recto se pone en íntimo contacto con la pared posterior de la vagina.

Para poder ubicar con más claridad las relaciones del recto inferior, debe partirse de que el mismo se encuentra rodeado por una verdadera celda cuya pared anterior son los elementos anteriormente descriptos. Las caras laterales, están constituidas por la lámina sacro-recto-genito-pubiana.

La pared posterior o mejor la posteroinferior, descansa sobre una concavidad que le forman el cóccix y las fibras musculares del rafe anocoxígeo (**Ligamento Anococcygeum**). Esta cara posterior se relaciona con formaciones que se fijan a ella y la mantienen en posición, en primer término la **fascia o ligamento de Waldeyer** que se extiende desde la 1<sup>a</sup> vértebra cocígea, hasta la pared del recto inferior. La fascia está constituida por las fibras de la aponeurosis que cubre la cara superior del músculo elevador del ano y se condensan a nivel de la línea media lugar donde se hace bien evidente su identificación anatómica.

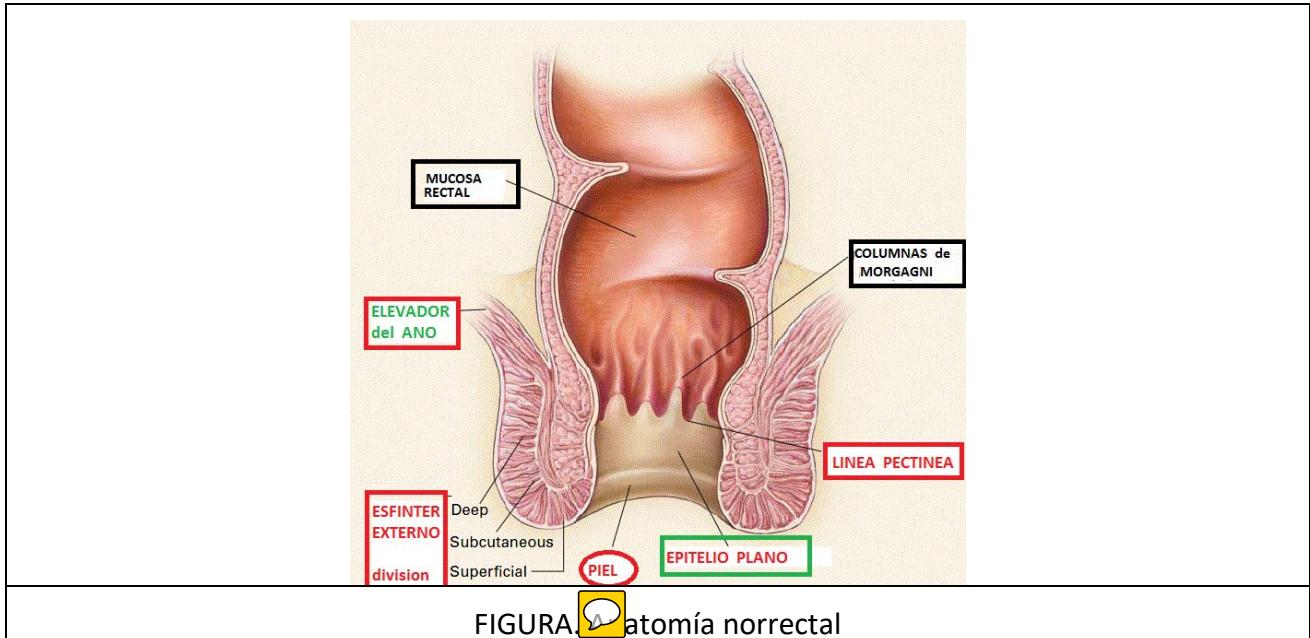
Por encima de esta formación se encuentra el ligamento sacro-rectal inferior, inconstante (solo en el 40% de los casos) por ser un vestigio embrionario del conducto neuroentérico. Tiene aproximadamente 1 cm de longitud y está acompañado generalmente por uno a más vasos venosos que es necesario ligar cuando se quiere liberar esta cara. Se extiende entre la 4<sup>a</sup> y 5<sup>a</sup> vértebra sacra y se fija a la cara posterior del recto marcando el límite entre el recto superior e inferior.

El recto superior que se extiende desde el ligamento sacro rectal inferior hasta la 2<sup>a</sup> vértebra sacra, a diferencia del recto inferior, no se encuentra limitado por una celda sino que está tapizado tanto por delante como por detrás por formaciones que lo cubren. Como ya se mencionó, su cara anterior está cubierta por el peritoneo parietal posterior que va a formar hacia abajo el fondo de saco de Douglas y su cara posterior se encuentra adherida a la columna por formaciones fasciales, entre ellas el ligamento sacro rectal superior, también denominado lámina abdominopelviana, por la que transcurren los **nervios hipogástricos**.

Estos nervios, constituyen los bordes laterales de esta lámina abdominopelviana y abrazan por ambos lados las paredes del recto. Entre esta lámina y el recto existe otra fascia que se denomina **fascia rectis** que es una hoja adherida a la cara posterior del recto superior por donde circulan las arterias hemorroidales superiores.

Entre esta lámina y la pared posterior del recto existe un espacio celuloadiposo de espesor variable, donde se encuentran las ramas de la arteria hemorroidal superior acompañadas por los ganglios parorrectales de Cuneo y Gerota, que van al grupo de los mesentéricos inferiores.

El **drenaje linfático** de la región se realiza fundamentalmente por dos rutas principales de acuerdo con la localización de las lesiones. El recto superior y parte proximal del medio drenan en los **ganglios mesentéricos inferiores** a través de los vasos hemorroidales superiores, mientras que los **ganglios iliacos internos**, vía troncos hemorroidales medios, recogen la linfa del recto medio distal e inferior.



## ANATOMIA DEL ANO

El ano puede ser dividido con fines didácticos en un **conducto anal quirúrgico** y otro **anatómico**. El primero mide aproximadamente cuatro a cinco centímetros y se define como la porción terminal de intestino grueso que pasa a través de los fascículos del músculo elevador del ano y termina en el borde anal. Dicho de otra forma, es la distancia entre el anillo anorrectal y el borde anal. Fenger lo definió en su última revisión de la anatomía del **conducto anal**, como el canal que se extiende desde el extremo superior al extremo inferior del esfínter interno.

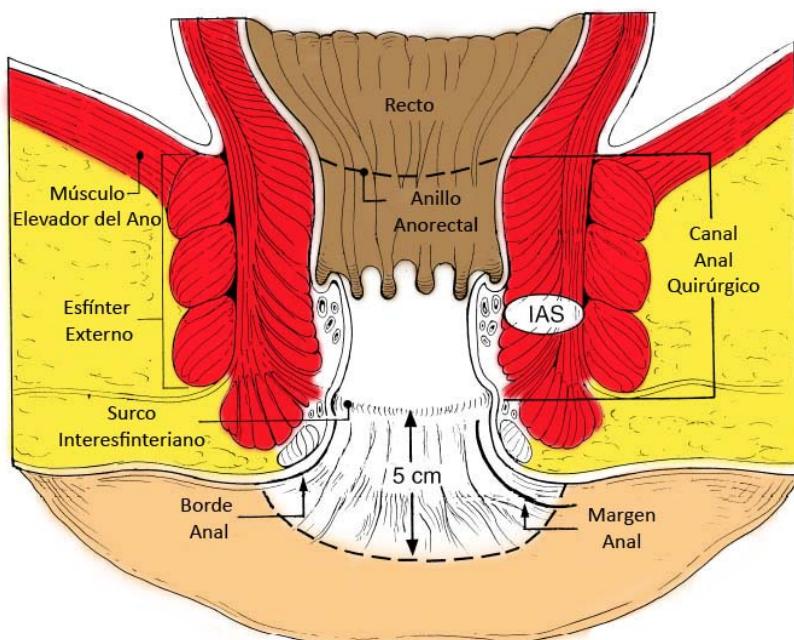
El **anillo anorrectal** es una estructura fibromuscular palpable en la unión entre el canal anal y el recto, lugar donde se encuentran la porción superior del esfínter interno, el haz profundo del esfínter externo y el fascículo puborrectal del elevador,

El **conducto anal anatómico**, por su parte, deriva del ectodermo, tiene una longitud de 2 cm aproximadamente y sus límites son la línea dentada y el borde anal.

La **línea dentada** también llamada **línea pectínea**, es la verdadera división entre el ano y el recto. Se encuentra en el tercio medio del conducto anal a unos dos centímetros aproximadamente del borde anal, sitio donde se produce la fusión entre el endodermo y el ectodermo durante el desarrollo embrionario. Este punto de referencia tiene gran importancia para el drenaje linfático de la región. En dirección proximal a la línea dentada, los linfáticos drenan hacia los ganglios iliacos internos y en sentido distal hacia los ganglios inguinales.

Desde la línea pectínea hacia la porción proximal se desarrollan entre seis y catorce pliegues longitudinales de la mucosa que se denominan **columnas longitudinales de Morgagni**. En su base se encuentran las **papillas anales** en número de seis a ocho, proyecciones triangulares pequeñas, parecidas a dientes de sierra, que rodean el área y se las considera remanentes de la membrana del proctodeo.

Las **válvulas anales** constituyen una serie de pliegues semilunares ubicados entre las bases de las columnas verticales. Por detrás de cada válvula hay un receso o **cripta anal** donde se vacían las glándulas anales.



**FIGURA** Aparato muscular de la region ano-rectal

La línea dentada (pectínea) también marca una diferencia histológica, ya que por arriba de la misma se desarrolla en un trayecto de dos cm aproximadamente, lo que se conoce como **Zona Transicional Anal (ATZ)** que tiene una mezcla de todos los elementos de la mucosa escamosa con epitelio transicional, cilíndrico, células endocrinas, melanocitos y células glandulares.

Por lo tanto, la ATZ tiene capacidad potencial de desarrollar atipias celulares y carcinomas. En términos macroscópicos podemos decir que por arriba de la línea dentada existe mucosa rectal, mientras que por debajo de la misma se puede apreciar a la piel modificada (piel sin faneras).

Por **margen anal** se conoce al área perianal que se extiende desde el orificio anal hasta una distancia de 5 o 6 cm a su alrededor.

El **drenaje linfático** de la región se realiza por tres rutas principales: la **inferior**, que recoge la linfa del margen anal, drena hacia los ganglios inguinales, mientras la extensión linfática del canal anal se dirige hacia los ganglios iliacos internos (**ruta lateral**) y a los mesentéricos inferiores a través de los vasos hemorroidales superiores (**ruta superior**).

## 08-02

# MEGACOLON

Es la dilatación crónica parcial o total del colon con engrosamiento de su pared, asociada a una constipación pertinaz.

El sustrato histopatológico de la afección es la degeneración, desaparición o ausencia de los plexos submucoso de Meissner y mientérico de Auerbach lo que ofrece un obstáculo funcional al paso de la materia fecal.

La afección puede o no acompañarse de dolicocolon (aumento de la longitud del colon) y sufrir angulaciones con formación de rodillas.

### CLASIFICACIÓN

#### Megacolon Primario

- a) **Congénito:** enfermedad de Hirschsprung
- b) **Adquirido:** megacolon del adulto ( enfermedad de Chagas)

#### Megacolon Secundario

- a) **Congénito:** atresia anal u otras malformaciones anorrectales
- b) **Adquirido:** obstrucciones colónicas de larga evolución (mecánicas o funcionales) enfermedades neurológicas, centrales o medulares (Parkinson, esclerosis múltiple) trastornos metabólicos (hipotiroidismo, porfiria) y afecciones psiquiátricas (asociado a enfermedad o a medicaciones )

## MEGACOLON ADQUIRIDO DEL ADULTO

### *ETIOPATOGENIA*

La enfermedad de Chagas es la causa más frecuente del **Megacolon Adquirido del Adulto**.

El segmento dilatado es el anormal por la destrucción de los plexos nerviosos (Meissner y Auerbach) a causa de la acción del Tripanosoma Cruzi.

Existen diversas teorías para explicar la degeneración neuronal y la consecuente dilatación colónica, entre ellas la teoría neurotóxica, la viral, la alérgica y la autoinmune.

### **ANATOMIA PATOLOGICA**

Típicamente existe dilatación e hipertrofia muscular de la porción del colon afectado con células ganglionares en número reducido o directamente ausentes. En forma coincidente se encuentran también, alteraciones degenerativas de los plexos.

### **CUADRO CLINICO**

La enfermedad puede aparecer en pacientes jóvenes o en adultos de cualquier edad habitualmente con severas deficiencias nutricionales, importante pérdida de peso y consecuente mal estado general.

Al examen físico se presentan con una muy notoria distensión abdominal asociada a constipación de varios días o semanas habitualmente bien tolerada y refractaria a laxantes y enemas. En los enfermos que presentan megorrecto, ocasionalmente se producen pequeñas evacuaciones de heces semilíquidas que escurren entre la masa fecal endurecida y la pared rectal (seudoincontinencia).

La palpación abdominal permite delimitar al colon a través de la pared junto al contenido fecal impactado en los casos de fecalomás altos.

Un número importante de pacientes pueden presentarse a la consulta con complicaciones agudas: **fecalomás y vólvulos**.

### **DIAGNOSTICO**

El diagnóstico del Megacolon del Adulto se basa en primer lugar, en los datos recogidos en el interrogatorio, sobre todo en las alteraciones del hábito evacuatorio y en los antecedentes epidemiológicos de la enfermedad de Chagas. Es de fundamental importancia el dato de que el paciente provenga de zonas epidemiológicamente reconocidas como chagásicas.

Es sustancial además, conocer si los pacientes padecen trastornos neurológicos o metabólicos o bien si toman o han tomado algún tipo de medicación dado que algunas de ellas favorecen la constipación crónica.

El examen proctológico completo (inspección anal, tacto rectal, rectosigmoidoscopía y colon por enema) no solamente colaboran en el diagnóstico de la enfermedad sino también permiten descartar otras causas orgánicas de obstrucción.

Las técnicas endoscópicas son difíciles de realizar por la gran dificultad para efectuar la limpieza previa del colon. Cuando pueden ser llevadas a cabo, son también sumamente útiles para descartar otras causas de obstrucción a ese nivel.

En los estudios de laboratorio son importantes las determinaciones inmunológicas para la detección del Chagas: fijación de complemento (Machado Guerreiro), hemaglutinación y test de inmunofluorescencia. Es necesario también evaluar o descartar otras causas de constipación crónica tales como el hipotiroidismo, la hipocalcemia o la diabetes.

La radiología simple del abdomen muestra una importante dilatación del segmento colónico afectado (megasigma) y la típica imagen “en migra de pan” del acumulo fecal en la luz intestinal.

La manometría anorrectal y la biopsia rectal incisional o por aspiración en busca de alteraciones ganglionares permite hacer el diagnóstico diferencial con el megacolon congénito.

El megacolon adquirido del adulto puede asociarse con otros procesos digestivos o cardiacos derivados de la enfermedad de Chagas. En especial con los trastornos de la motilidad esofágica (acalasia y megaesófago) y con las alteraciones cardiológicas de la conducción, fundamentalmente el bloqueo de rama derecha.

### **TRATAMIENTO MEDICO**

Dos son los objetivos principales del tratamiento médico: vaciar el colon y mejorar la constipación. Se utilizan a tal efecto, agentes que aumentan e hidratan el volumen de las heces, laxantes salinos y enemas. Es importante indicar una dieta rica en residuos y la abundante ingesta de líquidos.

### **TRATAMIENTO QUIRURGICO**

La indicación de cirugía se basa en el fracaso del tratamiento médico, en la persistencia de una constipación pertinaz o ante la aparición de complicaciones (fecaloma o vólvulo), que no han podido ser solucionadas con medidas conservadoras. De todas formas, ha quedado establecido que el tratamiento definitivo del megacolon primario tanto en su forma congénita como adquirida es el quirúrgico.

Los objetivos son la eliminación del o los segmentos no funcionantes y el establecimiento de una evacuación intestinal espontánea resguardando sobremanera, la función rectal.

Son variadas las técnicas que se han utilizado en el tratamiento del megacolon, entre ellas las operaciones de Swenson, Swenson-Cutait, la resección anterior baja (Dixon) con anastomosis colo anal, la colectomía total con anastomosis ileorrectal en casos seleccionados y la técnica de Duhamel.

Esta última, descripta en el año 1956 es en la actualidad la más utilizada junto a sus modificaciones. Consiste en la resección del segmento dilatado con anastomosis del colon proximal sano con la cara posterior del recto inferior, cuidando de no afectar la zona reflexógena anorrectal para mantener adecuadamente la continencia.

Los pacientes con cuadros oclusivos o subocclusivos a repetición y un pobre estado general que no permite realizar las técnicas o conductas ideales, deben ser tratados con una colostomía de derivación fecal como única operación.

### **COMPLICACIONES**

Dos son las complicaciones principales que presentan los portadores de megacolon: **el fecaloma y el vólvulo**.

**Fecaloma:** es la impactación de materia fecal, mucus y detritus en el megacolon sigmoideo o en el megorrecto. La lentitud del tránsito intestinal produce la deshidratación de las heces retenidas con aumento de su consistencia, tamaño y dureza, por lo que no pueden ser evacuadas en forma espontánea por el ano. Estos acúmulos fecales suelen alcanzar grandes dimensiones, llegar a ser pétreos y tener calcificaciones en su interior.

Los pacientes portadores de fecalomas, sufren habitualmente dolor abdominal difuso de mediana intensidad acompañado por una permanente sensación infructuosa de defecación. Pueden presentar también, evacuaciones de materia fecal semilíquida y gases, debido al escurrimiento del material entre el fecaloma y la pared rectal. Las concreciones de mayor tamaño ubicadas en el sigma alto desarrollan cuadros oclusivos subagudos y crónicos por ocupación de la luz intestinal.

En el examen físico el enfermo presenta un abdomen globuloso, asimétrico y deformado por un tumor abdomino pelviano redondeado, de consistencia dura, algunas veces fijo y otras desplazable.

La presión digital sostenida sobre la masa tumoral deja una impronta que se conoce como “signo de la fovea” o de la “impresión digital” que en algunos casos al levantar el dedo da lugar al signo del despegamiento de la pared intestinal referido por Gersuny.

Ricardo Finochietto describió el signo que lleva su nombre. Es la traducción auditiva del despegamiento parietal aplicando un estetoscopio que comprime la pared sobre el fecalomía, haciendo luego una descompresión brusca.

El tacto rectal permite percibir y palpar directamente el fecalomía dentro de la ampolla rectal y en los casos de localización sigmoidea, tocarlo a través de la pared del propio recto.

El examen radiológico directo del abdomen suele mostrar la tumoración con el moteado característico de su estructura dentro del colon o recto muy dilatado (“imagen en miga de pan”). Ocasionalmente permite revelar también, los signos intestinales de oclusión colónica baja cuando el fecalomía se ha impactado.

#### Tratamiento Médico:

El primer intento terapéutico simple del fecalomía con constipación rebelde y subobstrucción crónica, luego de intentos infructuosos con enemas evacuantes y purgantes, se realiza con enemas de Murphy (leche, miel, vaselina o glicerina y agua oxigenada) gota a gota a retener con la cama en posición de Trendelenburg.

Ante el fracaso de las irrigaciones puede recurrirse previa dilatación esfinteriana, a la extracción manual o instrumental bajo anestesia general o neurolepto analgesia.

La falta de evacuación rectal con los métodos conservadores o los cuadros de obstrucción intestinal aguda, son indicación de cirugía.

Entre las opciones quirúrgicas tendremos:

- A) laparotomía exploradora con destrucción manual del fecalomía para su progresión y evacuación por ano.
- B) Laparotomía exploradora resección de la bolsa megacolónica con el fecalomía, cierre del muñón rectal y ostomía proximal (Hartmann), o biabocamiento a lo Lahey o Mikulicz.
- C) Colostomía transversa de derivación como único tratamiento en los pacientes en mal estado general.

**Vólvulo:** es la rotación del colon alrededor de su eje mesentérico 90, 180 ó 360 grados, con oclusión parcial o total de la luz (obstrucción intestinal baja mecánica).

Es más frecuente en el colon sigmoideo (vólvulo de megasigma) donde se dan las condiciones para su aparición: asa larga y móvil con meso estrecho por la esclero mesenteritis retráctil.

En el examen físico el paciente se presenta con un abdomen distendido y asimétrico y síntomas de obstrucción colónica baja. El tacto rectal encuentra una ampolla rectal vacía.

La radiografía directa de abdomen muestra típicamente una gran distensión gaseosa del sigma con imágenes de asas paralelas en distintos niveles. Se dibujan el doble arco o doble nivel

hidroáereo en el hemiabdomen izquierdo y “el signo del tiralíneas” centroabdominal, que expresa nítidamente el contorno del asa volvulada.

La radiología contrastada permite confirmar el cuadro oclusivo y apreciar los signos típicos de “pico de ave”, “cabeza de serpiente” o “llama de vela”, debidos al pasaje de la sustancia baritada por la zona de torsión

El estudio endoscópico revela la oclusión con un punto de retorcimiento característico que dibuja el “signo del molinete” de Ricardo Finochietto.

El primer gesto terapéutico es el intento de devolvulación por rectoscopía o colonoscopía, lo que al ser exitoso da lugar a la salida brusca de materia fecal y gases. Es necesario dejar luego una sonda de Faucher o K 227 a manera de tutor, para evitar la recidiva y poder establecer el tratamiento definitivo una vez preparado el colon.

Ante cuadros peritoneales por perforación, isquemia del asa rotada o imposibilidad de devolver, se impone la exploración quirúrgica con resección del asa comprometida, colostomía proximal y cierre del muñón rectal a lo Hartmann o bicolostomía a lo Lahey.

	
<b>FIGURA</b>  Imagen “en llama de vela”	<b>FIGURA</b>  Megacolon sigmoideo Megacolon volvulado
	
<b>FIGURA</b>  Megacolon. Dilatación uniforme del colon	<b>FIGURA</b>  Megacolon. Paciente con obstrucción colónica.

## MEGACOLON CONGENITO (HIRSCHSPRUNG)

Es un trastorno congénito del colon distal y recto, regiones donde se localiza el 90 % de los casos. Esta enfermedad afecta preferentemente a recién nacidos varones y es 10 veces más frecuente en los portadores del síndrome de Down.

Las lesiones comprometen desde los 3 o 4 cm distales del recto (enfermedad de segmento corto) o pueden alcanzar al colon proximal (enfermedad de segmento largo).

El padecimiento se debe al desarrollo insuficiente de los plexos neurales del intestino distal.

Existe una detención en la migración caudal de las células ganglionares desde la cresta neural hasta el tracto digestivo provocando la aganglionosis distal a nivel del recto.

### ANATOMIA PATOLOGICA

En el **segmento estenosado no se encuentran células ganglionares ni en el plexo submucoso (Meissner), ni en el mientérico (Auerbach)**. En el colon proximal dilatado existe una zona intermedia entre 1 y 5 cm con células ganglionares en número reducido. El resto suele ser normal. La dilatación e hipertrofia de la capa muscular del intestino es provocada por la actividad peristáltica que intenta vencer el obstáculo de la zona de aganglionosis.

### CUADRO CLINICO:

El pequeño paciente presenta constipación generalmente durante el primer mes de vida, acompañada de náuseas, vómitos, distensión abdominal y dificultad respiratoria. Tienen en la mayoría de los casos otros retardos en la maduración y en el crecimiento.

### DIAGNOSTICO:

En primer lugar deben ser valorados los antecedentes del cuadro clínico.

El tacto rectal detecta una ampolla rectal vacía, pudiéndose localizar a través de su pared, los fecalomás más altos. Asimismo, el examen digital puede provocar la eliminación brusca de materia fecal y gases a través del ano con alivio temporario de la sintomatología.

El estudio de colon por enema muestra típicamente una zona estrechada de transición entre el segmento rectal afectado y el colon proximal.

El estudio endoscópico descubre también, un recto vacío sin evidencias de obstrucción orgánica.

La biopsia por succión se realiza en los pacientes con sospecha clínica de megacolon congénito. La ausencia de ganglios en el plexo submucoso más la presencia de axones hipertróficos, confirma la enfermedad; mientras que el hallazgo de ganglios normales descarta la patología.

La **biopsia incisional** se realiza a 3 cm de la línea pectínea resecando un segmento de 2 por 1,5 cm aproximadamente de mucosa y muscular para investigar ambos plexos en búsqueda de ganglios y troncos nerviosos hipertrofiados.

### TRATAMIENTO MEDICO:

Es de elección si la enfermedad es bien tolerada. Se indica dieta rica en residuos, laxantes adecuados a la edad e irrigaciones rectales hasta que el niño alcance un peso mayor a los 12 kg.

### **TRATAMIENTO QUIRURGICO:**

El objetivo de la cirugía es la eliminación de todo el segmento aganglionar del colon cuidando de preservar la función sensitiva del recto.

Como tratamiento definitivo se realiza la operación de Duhamel que comprende la resección de la zona dilatada con anastomosis del colon proximal sano a la cara posterior del recto inferior. La modificación de Haddad consiste en la exteriorización del colon proximal sano, (luego de la resección) a través del ano como una colostomía perineal para resecarlo en un segundo tiempo.

Puede ser utilizada también la cirugía por laparoscopía, que realiza la movilización sigmoideorrectal, con mucosectomía endoanal y exteriorización del colon proximal sano a través del recto, con anastomosis coloanal.

Si el estado general del paciente no permite realizar un tratamiento médico adecuado a la espera del tratamiento quirúrgico definitivo, la conducta más efectiva es emplazar una colostomía transversa de derivación fecal.

### **CONCEPTOS DESTACADOS**

Megacolon es la dilatación crónica parcial o total del colon con engrosamiento de su pared, asociada a constipación pertinaz.

El sustrato histopatológico de la afección es la degeneración, desaparición o ausencia de los plexos submucoso de Meissner y mientérico de Auerbach, lo que ofrece un obstáculo funcional al paso de la materia fecal.

La afección puede o no acompañarse de dolicocolon (aumento de la longitud del colon) y sufrir angulaciones con formación de rodillas.

#### **Megacolon Primario**

- c) Congénito: enfermedad de Hirschsprung
- d) Adquirido: megacolon del adulto (enfermedad de Chagas)

#### **Megacolon Secundario**

- c) Congénito: atresia anal u otras malformaciones anorrectales
- d) Adquirido: obstrucciones colónicas de larga evolución (mecánicas o funcionales) enfermedades neurológicas centrales o medulares (Parkinson, esclerosis múltiple) trastornos metabólicos (hipotiroidismo, porfiria) y afecciones psiquiátricas (asociado a enfermedad o a medicaciones))

La enfermedad de Chagas es la causa más frecuente del Megacolon Adquirido del Adulto.

El segmento dilatado es el anormal por la destrucción de los plexos nerviosos (Meissner y Auerbach) a causa de la acción del Tripanosoma Cruzi.

Típicamente existe dilatación e hipertrofia muscular de la porción del colon afectada, con células ganglionares en número reducido o directamente ausentes. En forma coincidente existen, también, alteraciones degenerativas de los plexos.

Se presenta con una muy importante distensión abdominal, junto a constipación progresiva de varios días o semanas, habitualmente bien tolerada y refractaria a laxantes y enemas.

Un número significativo de pacientes pueden mostrar complicaciones agudas: fecalomas y válvulos.

#### DIAGNOSTICO

El diagnóstico del Megacolon del Adulto se basa, en las alteraciones del hábito evacuatorio y de los antecedentes epidemiológicos de la enfermedad de Chagas.

Son importantes las determinaciones inmunológicas para la detección del Chagas, la fijación de complemento (Machado Guerreiro), la hemaglutinación y el test de inmunofluorescencia.

La radiología simple del abdomen muestra la importante dilatación del segmento colónico afectado (megasigma) y la típica imagen “en miga de pan” del acumulo fecal en la luz intestinal. La manometría anorrectal y la biopsia rectal incisional permiten hacer el diagnóstico diferencial con el megacolon congénito.

La indicación de cirugía se basa en el fracaso del tratamiento médico, en la persistencia de una constipación pertinaz o ante la aparición de fecalomas o válvulos que no han podido ser solucionados con medidas conservadoras.

Los objetivos de la cirugía son la eliminación del o los segmentos no funcionantes y el establecimiento de una evacuación intestinal espontánea resguardando sobremanera, la función rectal.

Dos son las complicaciones principales que presentan los portadores de megacolon: **el fecaloma y el válvulo.**

El **fecaloma** es la impactación de materia fecal, mucus y detritus habitualmente en el megacolon sigmoideo o en el megarrecto, lugar donde por la lentitud del tránsito intestinal se produce la deshidratación de las heces, con aumento de su consistencia.

El **válvulo** es la rotación del colon alrededor de su eje mesentérico 90, 180 o 360 grados, con oclusión parcial o total de la luz (obstrucción intestinal baja mecánica).

El **megacolon congénito** es un trastorno del colon distal y recto, que afecta preferentemente a recién nacidos varones y es 10 veces más frecuente en los portadores de Síndrome de Down.

Las lesiones comprometen desde los 3 o 4 cm distales del recto (enfermedad de segmento corto) o pueden alcanzar al colon proximal (enfermedad de segmento largo).

La enfermedad se debe al desarrollo insuficiente de los plexos neurales del intestino distal. Existe una detención en la migración caudal de las células ganglionares desde la cresta neural hasta el tracto digestivo provocando la aganglionosis distal a nivel del recto.

En el segmento estenosado, no se encuentran células ganglionares ni en el plexo submucoso (Meissner), ni en el mientérico (Auerbach).

La dilatación e hipertrofia de la capa muscular del intestino es provocada por la actividad peristáltica que intenta vencer el obstáculo de la zona de aganglionosis.

El pequeño paciente presenta constipación generalmente durante el primer mes de vida, acompañada de náuseas, vómitos, distensión abdominal y dificultad respiratoria. Tienen, en la mayoría de los casos otros retardos en la maduración y en el crecimiento.

El colon por enema muestra típicamente, una zona estrechada de transición entre el segmento rectal afectado y el colon proximal.

La biopsia por succión se realiza en los pacientes con sospecha clínica de megacolon congénito. La ausencia de ganglios en el plexo submucoso más la presencia de axones hipertróficos confirma la enfermedad mientras que el hallazgo de ganglios normales descarta la patología.

La **biopsia incisional** se realiza a 3 cm de la línea pectínea resecando un segmento de 2 por 1,5 cm aproximadamente de mucosa y muscular para investigar ambos plexos en búsqueda de ganglios y troncos nerviosos hipertrofiados.

El objetivo de la **cirugía** es la eliminación de todo el segmento aganglionar del colon cuidando de preservar la función sensitiva del recto.



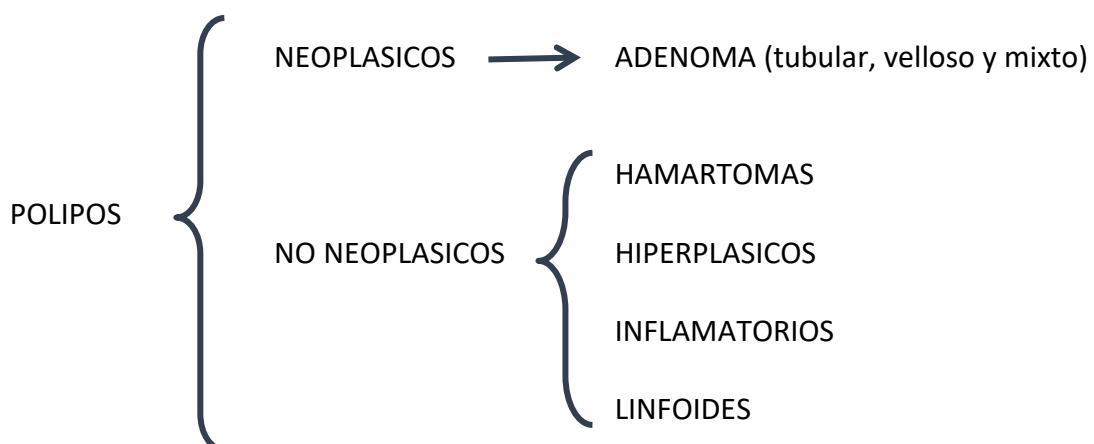
## 08-03

# POLIPOS DEL COLON Y RECTO

Se denomina **POLIPO**, del griego poli (muchos) y pouς (pies), a todo crecimiento tisular displásico que surge de una superficie mucosa y que se proyecta hacia la luz visceral. Puede hacerlo a través de un pedículo o tallo (**pólipo pediculado**) o en forma no pediculada o plana, (**pólipo sésil**)

**Morson y colaboradores** los clasificaron, en el año 1962, en dos categorías: los **no neoplásicos** (hamartomas, pólipos hiperplásicos, linfoideos e inflamatorios), y los **neoplásicos**: adenomas, con sus tres variantes, tubular, veloso y mixto.

### CLASIFICACION DE MORSON



Los **HAMARTOMAS**, del griego hamarta (defecto) y oma (tumor), son sobrecrecimientos desorganizados de los componentes normales del intestino, tanto en el tejido epitelial como en el conectivo. Habitualmente no tienen potencial maligno ya que no desarrollan atipias ni son invasores salvo que coexistan con islotes de tejido adenomatoso en su estructura.

Los pólipos **HIPERPLASICOS** son formaciones no displásicas, constituidas, fundamentalmente por tubos glandulares ricos en células caliciformes y vegetaciones micro papilares. En la actualidad se los clasifica dentro de las formaciones polipoideas denominadas dentadas o serradas (serrated polyps) alguno de las cuales presenta potencial maligno.

## POLIPOS SERRADOS O DENTADOS (Serrated Polyps)

- ADENOMA SERRADO O DENTADO TRADICIONAL → con potencial maligno
- POLIPOS MIXTOS (pólipo hiperplásico mas adenoma) → con potencial maligno
- ADENOMA SERRADO O DENTADO SESIL → con potencial maligno
- POLIPO HIPERPLASICO → sin potencial maligno

Los pólipos **LINFOIDES** son formaciones nodulares benignas de 1 a 2 mm de diámetro, sésiles o pediculadas, constituidas por un número elevado de folículos en la mucosa y submucosa sumados a cambios regenerativos epiteliales.

Dentro de lo que Morson denominó pólipos neoplásicos, se encuentran los **ADENOMAS** constituidos por un núcleo circunscripto de epitelio displásico con tres variantes: **tubular, vellosa y mixta**, que presentan distintos porcentajes de malignización: 1 a 5 %, 40 % y 20 a 25 % respectivamente.

Los **tubulares**, 80% de los adenomas colónicos, están formados por túbulos regulares, dispuestos en ramificaciones separadas por tabiques de lámina propia. Los **vellosos**, 5% de los adenomas, están compuestos por un eje de corion con digitaciones recubiertas por células epiteliales displásicas y los **mixtos o túbulo-vellosos** 15 % del total, presentan características de ambos por igual.

Todos los adenomas tienen por definición, **displasia epitelial**: leve en el 65 al 80 % de los casos y grave en el 5 al 10 % restante, displasia que aumenta con el tamaño del adenoma, con el número de formaciones y con el componente estructural veloso. La importancia de los adenomas radica en su relación con el desarrollo del **carcinoma colorrectal**. Más del 90 a 95 % de los cánceres de esa localización se desarrollan a partir de adenomas.

Se denomina **FACTORES DE RIESGO** en la secuencia adenoma-cáncer colorrectal, al tamaño, número, grado de displasia y componente veloso de los pólipos.

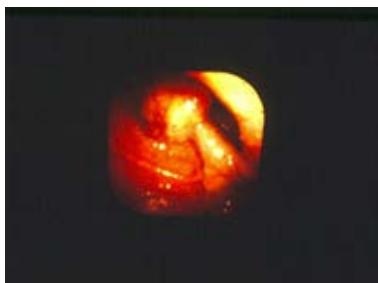
La secuencia parte de la mucosa normal con formación de un adenoma (benigno) que luego de diversas mutaciones genéticas, desarrolla el carcinoma en un proceso que lleva entre 8 y 12 años, con un promedio de 10.

Morfológicamente los pólipos se clasifican en 2 categorías, los **pediculados** que presentan tallo o pedículo y los **sésiles** que carecen de esa estructura, cada una de ellos con sus connotaciones clínicas y terapéuticas.

Clínicamente pueden ser totalmente asintomáticos, descubiertos durante un examen rutinario o a causa de molestias por otro proceso o bien en endoscopías realizadas por distintos motivos. En alguna oportunidad se presentan con alteraciones evacuatorias o sangrado rectal escaso, más frecuentemente en las formaciones situados en la parte baja del recto. Los pólipos de mayor tamaño o múltiples, presentan cuadros de secreción mucosa, diarrea y tenesmo, muchas veces por irritación de la porción distal del intestino.

Habitualmente los adenomas sésiles distales de morfología vellosa se exteriorizan por evacuación profusa de moco, generando “falsas diarreas” o pseudo incontinencias, con grave deplección hidroelectrolítica, deshidratación y serios trastornos metabólicos por la copiosa diarrea mucosa.

Cuando las formaciones son de gran tamaño, independientemente de su ubicación, pueden actuar como “cabeza” de una invaginación intestinal.



**FIGURA** Pólipo pediculado. Adenoma tubular

**FIGURA** Pólipos sésiles. Adenoma velloso.

El **tratamiento** primario de las formaciones polipoideas difiere de acuerdo con su morfología.

En los pediculados, se recomienda realizar una resección endoscópica con asa de polipectomía, para efectuar el estudio anatomo-patológico completo de la pieza. Se culmina el procedimiento con la exploración exhaustiva del resto del colon, ya que la presencia de adenomas sincrónicos se calcula entre el 30 y el 60 % de los casos.

En los pólipos sésiles, la resección endoscópica presenta algunas dificultades por su forma de implantación. En ellos se puede realizar la resección “por partes” con estudio anatomo-patológico de cada una de ellas. En los de mayor tamaño, (2 cm o más), en especial si tienen estructura vellosa que aumenta su potencial maligno, si no se lo ha podido extraer en forma completa, lo recomendable es la resección quirúrgica de la porción de colon en donde asienta.

## POLIPOS COLORECTALES MALIGNOS

Son aquellos que presentan carcinoma invasor de la submucosa con afectación de los linfáticos regionales. Las lesiones que se encuentran limitadas a la mucosa sin penetración de la muscularis mucosae (pTis), tienen muy escaso o nulo potencial metastático.

El tratamiento endoscópico de los pólipos malignos, puede ser considerado suficiente, si el espécimen ha sido completamente resecado, si en él se puede establecer fehacientemente el grado de invasión y si la resección ha sido realizada con margen de tejido sano no comprometido.

Son **factores pronósticos** considerados desfavorables, el margen de resección de 1 mm o menor, la invasión venosa o linfática y el carcinoma de tipo indiferenciado, variables que aseguran, en un porcentaje alto de casos la persistencia o la recaída tumoral a corto plazo.

**Haggitt y cols** describieron, en 1985, los cuatro niveles de invasión tumoral luego de la polipectomía, acorde a la morfología del pólipos.

**Kudo**, por su parte, en 1993 y 2008, subdividió a la infiltración submucosa en tres etapas o niveles Sm 1, Sm 2 y Sm 3 de acuerdo con la invasión de los tercios superior, medio e inferior. Tienen 2, 8 y 23 % respectivamente de probabilidad de presentar metástasis ganglionares.

## CLASIFICACIÓN DE HAGGITT (Niveles de Invasión)

NIVEL 0: por encima de la muscularis mucosae. Displasia severa o carcinoma in situ.

NIVEL 1: invasión de la cabeza del pólipos.

NIVEL 2: invasión del cuello del pólipos.

NIVEL 3: invasión del pedículo

#### NIVEL 4: invasión la submucosa de la pared intestinal.

Los pólipos completamente resecados con niveles 1 y 2 o 3 con **hallazgos favorables**, tienen escasa probabilidad de dar metástasis ganglionares (riesgo < 1). En cambio, la polipectomía en el nivel 3 con **hallazgos desfavorables** (margen +, diferenciación celular pobre ( G3) e invasión venosa y linfática) y las del nivel 4 deben ser sometidos a resección quirúrgica oncológica  contrario es exponer al paciente a enfermedad residual, recidivas locales y metástasis.

El nivel 4 en los adenomas sésiles se considera carcinoma invasor.

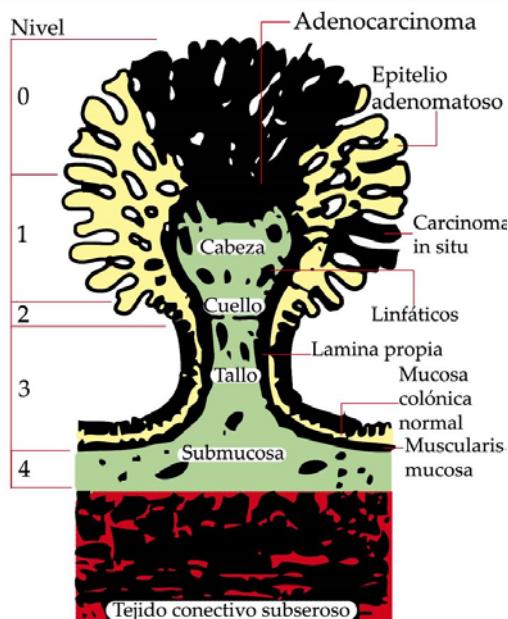


FIGURA  polipo pediculado. Niveles de HAGGITT.

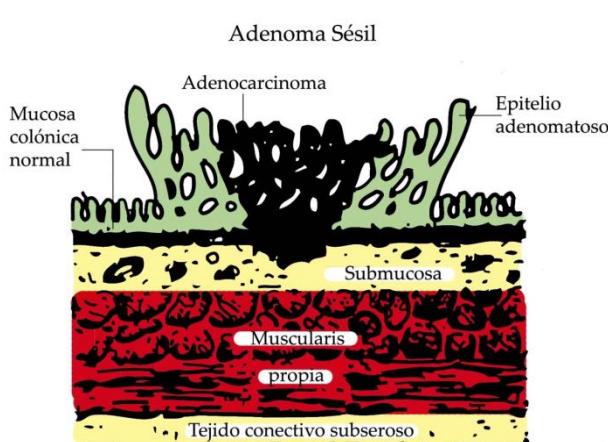


FIGURA  polipo sésil. Invasión submucosa.

#### VIGILANCIA LUEGO DE LA POLIPECTOMÍA

Luego de una **polipectomía**, el colon y el recto deben ser controlados por lapsos variables de tiempo. El propósito de la vigilancia endoscópica es el de detectar y tratar los **pólipsos sincrónicos** en el estudio inicial y los **metacrónicos** en los subsiguientes, antes de su transformación maligna.

Se consideran **factores de bajo riesgo** la presencia de 1 o 2 adenomas tubulares o de un pólipos serrado sésil de menos de 1 cm, sin historia familiar relacionada. En estos casos el control colonoscópico se hará a los 5 años.

Son **factores de riesgo aumentado** la detección de un adenoma con displasia de alto grado, un pólipos serrado sésil con displasia, o serrado sésil mixto igual o mayor de 1 cm, un adenoma vellosa o túbulo vellosa y 3 a 10 adenomas o varios pólipos serrados. Aquí el control debe ser cada 3 años, salvo en los casos de pólipos serrados sésiles con displasia epitelial en los que el período debe acortarse (1 a 3 años), por el riesgo aumentado de transformación maligna.

Cuando la endoscopía no revela la presencia de pólipos, el intervalo debe ser también de 5 años o aún mayor.

## ADENOMAS Y TRANSFORMACION MALIGNA

La secuencia **adenoma-carcinoma** tiene algunas características particulares:

**Etapas:** el proceso se desarrolla en varios años (entre 8 y 12, con un promedio de 10)

**Acumulación:** cada una de las mutaciones celulares le confiere al proceso una ventaja selectiva de crecimiento.

**Multiplicidad:** cada ventaja adquirida por la célula mutada puede ser reforzada por la transformación de otros genes reguladores de la proliferación celular.

**Sumatoria:** ninguna de las modificaciones es culpable por si sola de la mutación hacia un tumor maligno. Es la acumulación de mutaciones lo que lleva a la adquisición del fenotipo maligno

## ETAPAS DE LA CARCINOGENESIS

Comienza con el aumento de la proliferación celular y anomalías de la diferenciación que lleva al componente proliferativo al 1/3 medio y luego al 1/3 superior de la cripta. Por cada célula nace luego un clon celular con ventajas selectivas de crecimiento. La expansión clonal da lugar a la formación del adenoma y a su posterior crecimiento con aumento del tamaño y agravamiento de la displasia.

En la etapa ulterior, aparece el fenotipo maligno, espécimen con capacidad de franquear la membrana basal e invadir.

## GENETICA: ADENOMAS Y CANCER COLORECTAL

**ETAPA 1:** **Mutación del gen APC** ubicado en el brazo largo del cromosoma 5. Es el regulador de la proliferación epitelial colónica.

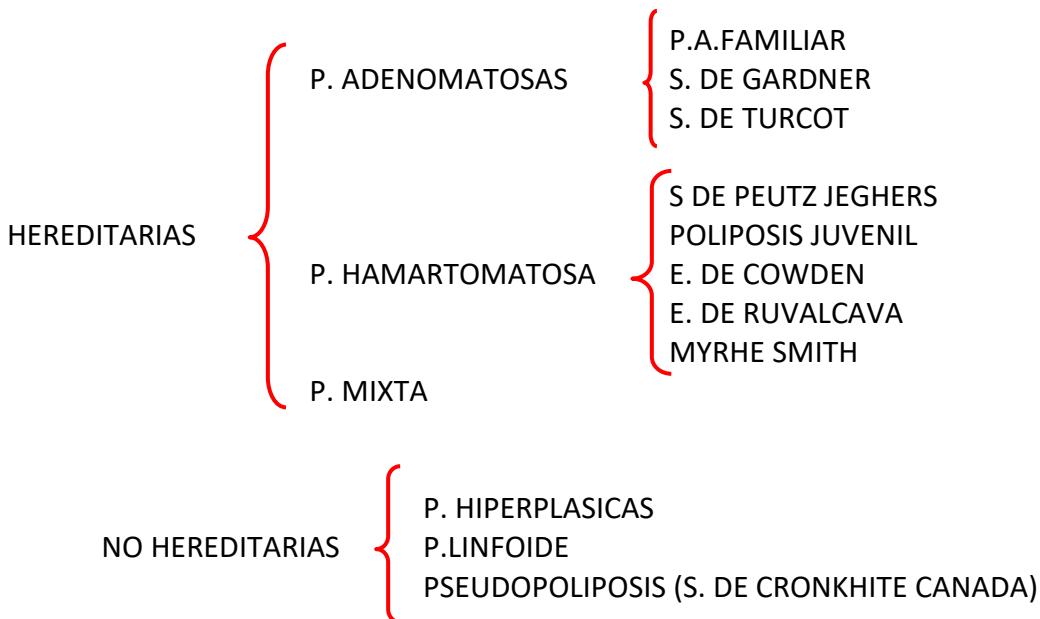
**ETAPA 2:** **Mutación de los genes Kras y Nras** ubicados en el brazo corto de los cromosomas 12 y 1 respectivamente. Produce estimulación permanente de la multiplicación celular.

**ETAPA 3:** **Pérdida del gen DCC** ubicado en el brazo largo del cromosoma 18. Es un gen supresor de tumor que regula el crecimiento tumoral y la invasión de la pared colónica.

**ETAPA 4:** **Pérdida del gen TP 53** ubicado en el brazo largo del cromosoma 17. La proteína P 53 normalmente controla la división y diferenciación celular, vigila la estabilidad genética e interviene en la muerte celular programada (apoptosis). La mutación

del gen TP 53, produce cambios en la proteína P 53, con aumento de la vida media celular y acumulación nuclear. Este fenómeno ocurre tardíamente en la progresión adenoma-cáncer.

## POLIPOSIS INTESTINALES



## POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR

Enfermedad hereditaria de transmisión autosómica dominante, es la responsable del 1% de los cánceres colorectales.

Aparece en la pubertad en general asintomática, con segura transformación carcinomatosa luego de los 35 / 40 años si no es diagnosticada y tratada oportunamente. El riesgo aumenta con la edad y se relaciona además, con el número de adenomas y el tiempo de evolución de los mismos. Evoluciona naturalmente con el aumento del número y tamaño de los adenomas que la constituyen (75% tubulares con grados variables de displasia), y afecta sistemáticamente al recto.

La mutación del **gen APC** en el brazo largo del cromosoma 5 promueve la detención prematura de la síntesis de proteínas punto de partida de la formación del pólipos adenomatoso.

Tiene diversas expresiones fenotípicas, o sea distintas variantes clínicas de la misma enfermedad genética.

## LESIONES EXTRACOLÓNICAS

**En aparato digestivo superior:** poliposis glanduloquistica fúnica gástrica formada por pólipos hiperplásicos, hamartomatosos y regenerativos, sin potencial displásico ni neoplásico, poliposis antral de las que el 10% son adenomas con bajo porcentaje de malignización, pólipos duodenales habitualmente ubicados en la 2<sup>a</sup> y 3<sup>a</sup> porción, y canceres de la ampolla de Váter.

**Tumores desmoides:** de estructura fibrosa y crecimiento lento, sin potencial metastático pero con características invasoras, infiltran estructuras vecinas (mesenterio, vasos y uréteres).

## Clasificación

ESTADIO 1: Asintomáticos. < 10 cm

ESTADIO 2: Sintomáticos. = 10 cm

ESTADIO 3: Sintomáticos > 10 y < 20 cm

El **SINDROME DE GARDNER** está compuesto por una poliposis adenomatosa colónica múltiple más tumores desmoides del abdomen. El 70 a 85 % de los tumores aparecen luego del diagnóstico de la poliposis adenomatosa y a posteriori también de la colectomía ya que la cirugía aumenta la génesis y expansión anárquica de los fibroblastos.

**Lesiones cutáneas:** es característico aunque no específico de la enfermedad, la aparición a temprana edad de quistes epidérmicos y sebáceos en cara, cuero cabelludo y miembros.

**Lesiones óseas y dentarias:** los tumores óseos benignos que suelen acompañar a este padecimiento en general son múltiples. Se ubican en el maxilar inferior y en el hueso frontal, pudiendo afectar la órbita y los senos paranasales. La dentición anormal (inclusiones o dientes supernumerarios) suele aparecer en los primeros años.

**Lesiones oculares:** presentes en más del 80% de los pacientes con Poliposis Adenomatosa Familiar, varios años antes de la aparición de los adenomas. Se trata de manchas hipo o hiperpigmentadas que no afectan la visión, causadas por hipertrofia congénita del epitelio pigmentario de la retina.

**Neoplasias asociadas:** carcinoma papilar de tiroides, hepatoblastoma en niños, gliomas, glioblastomas y meduloblastomas.

Es imprescindible el control endoscópico de los familiares en primer grado de un portador de **Poliposis Adenomatosa Familiar**. Se aconseja desde los 10 u 11 años hasta los 25 un estudio anual y luego cada 2 años hasta los 40.



FIGURA Síndrome de GARDNER. Poliposis múltiple

## SINDROME DE TURCOT

Enfermedad hereditaria que asocia una poliposis adenomatosa con tumores del sistema nervioso central, (gliomas, glioblastomas y meduloblastomas), que se presentan en la 1<sup>a</sup> o 2<sup>a</sup> década de la vida. Puede tener además otro tipo de manifestaciones: carcinoma papilar de tiroides, nevus y manchas cutáneas color “café con leche”.

La detección de los adenomas debe realizarse entre los 10 y 12 años, y el tratamiento recomendado es la colectomía profiláctica, aunque el pronóstico desfavorable lo establecen las lesiones cerebrales. La forma de transmisión es distinta según se trate de jóvenes con meduloblastomas (transmisión dominante), o pacientes mayores con gliomas o glioblastomas (transmisión recesiva).

## POLIPOSIS JUVENIL

Enfermedad familiar y hereditaria caracterizada por la presencia de pólipos hamartomatosos con intensa proliferación glanduloquística y abundante tejido conectivo que afectan al colon y recto y potencialmente a todo el tubo digestivo. Solo entre el 40 y el 50 % de los pacientes la enfermedad se transmite de forma autosómica y dominante y en el 85% de los casos se descubre en la infancia.

Existen 3 variantes: la forma solitaria, sin riesgos de evolución maligna, la compuesta por 3 a 10 pólipos y la poliposis de todo el tubo digestivo. Estas dos últimas tienen la probabilidad de evolucionar entre el 15 y el 20% de los casos al cáncer colónico. En teoría, la causa sería el desarrollo de islotes de tejido adenomatoso displásico en el seno del hamartoma.

La poliposis juvenil se asocia en un alto porcentaje de casos, con otras malformaciones tales como osteoartropatías hipertróficas, macrocefalia, alopecia, cardiopatías congénitas y procesos como la psoriasis y la porfiria.

La poliposis numerosa y sintomática, debe ser tratada quirúrgicamente, aunque la colectomía profiláctica está en discusión en razón de la edad de los portadores, por lo que las formaciones colónicas aisladas deben ser resueltas por endoscopia.



FIGURA polipo juvenil solitario. Exteriorización por ano.

## ENFERMEDAD DE COWDEN

Descripta a partir de la enfermedad de la paciente Raquel Cowden, se la conoce también con la denominación de **“Síndrome de los hamartomas múltiples”**. Es un proceso hereditario y preneoplásico de transmisión autosómica y dominante.

Asocia a la **poliposis hamartomatosa**, lesiones cutáneo-mucosas liquenoides y papulosas, queratosis palmo plantar, tricoleomas, tumores de tiroides, enfermedad fibroquística o carcinoma infiltrativo de mama y blastomas benignos y malignos del útero y anexos. La edad media de aparición está alrededor de los 40 años aunque puede comenzar más tempranamente. El sexo femenino es el más afectado en un porcentaje cercano al 60%.

## SINDROME DE PEUTZ JEGHERS

Enfermedad hereditaria con transmisión autosómica y dominante caracterizada por una **poliposis gastrointestinal hamartomatosa** asociada a una **lentiginosis periorificial**, que se presenta en personas jóvenes de ambos sexos.

La poliposis involucra a todo el aparato digestivo excepto la boca, siendo el intestino delgado la porción más afectada, lo que en ocasiones puede originar cuadros subocclusivos o de invaginación intestinal.

La lentiginosis acompañante aparece habitualmente en los primeros años de la vida en forma de manchas de color marrón, negro o azul-negro ubicadas alrededor de los ojos, mucosa bucal, narinas y extremidades.

Suele asociarse con neoplasias digestivas en estómago, intestino delgado, colon, páncreas y vías biliares, o extradigestivas en mamas, tiroides, anexos y testículos.

El cáncer en la poliposis hamartomatosa es una circunstancia no muy frecuente y depende fundamentalmente de la degeneración de focos adenomatosos en el interior de los hamartomas, siguiendo la secuencia adenoma, displasia, adenocarcinoma.

Es imprescindible controlar en el transcurso de su evolución a todos los órganos capaces de sufrir lesiones tumorales, por lo que se recomienda el examen ginecológico y testicular completo anual, y el estudio endoscópico y radiológico del aparato digestivo cada 2 años.

El tratamiento deberá ser necesariamente conservador, utilizando polipectomías más que resecciones segmentarias ya que se trata de lesiones múltiples en personas muy jóvenes.



FIGURA Síndrome de Peutz Jeghers. ~~Manchas peri-bucales y en extremidades.~~

**SINDROME DE RUVALCAVA - MYRE – SMITH** Asocia una **poliposis hamartomatosa** (45% de pólipos juveniles) a otros trastornos como macrocefalia, retardo madurativo psicomotriz y lesiones pigmentadas en los órganos genitales, en especial el pene.

Fue considerada durante mucho tiempo como una variante de la poliposis juvenil.

## **SINDROME DE CRONKHITE-CANADA (Pseudo poliposis)**

Enfermedad caracterizada por una **poliposis digestiva glandulo-quística** no familiar, que respeta al esófago, acompañada de afecciones cutáneas y de las faneras (alopecia, onicodistrofia,

hiperpigmentación). Se presenta habitualmente en el sexo masculino a una edad promedio de 60 años con límites entre 30 y 80.

La gravedad del proceso, con mortalidad cercana al 40%, radica en los severos cuadros de deshidratación, insuficiencia cardiaca y sepsis causados por la intensa mucorrea y el síndrome de mala absorción acompañante. El 19% de los portadores desarrollan cáncer colorrectal.

#### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Los procesos de poliposis múltiples, aún los considerados a priori como estrictamente benignos pueden sufrir transformaciones malignas por distintas causas. Por eso el tratamiento quirúrgico debe ser fundamentalmente profiláctico, sin esperar a la aparición del carcinoma.

La edad recomendada para la cirugía varía con cada enfermedad y va desde los 12 a los 20 o 21 años, por lo que deben ser tenidos en cuenta distintos factores en algunas esferas: sexual, funcional, estética y de crecimiento, entre otras.

Las operaciones recomendadas para este tipo de padecimientos son:

- A) colectomía subtotal con ileo-recto anastomosis
- B) proctocolectomía con mucosectomía y pouch ileo-anal
- C) proctocolectomía con ileostomía definitiva

Cada una de ellas con sus indicaciones, contraindicaciones, morbilidad y mortalidad referidas al método y a la posibilidad de aparición de nuevos pólipos.

### CONCEPTOS DESTACADOS

Se denomina **POLIPO** a todo crecimiento tisular displásico, que surge de una superficie mucosa y que se proyecta hacia la luz visceral. Puede hacerlo a través de un pedículo o tallo (**pólipo pediculado**) o en forma no pediculada (**pólipo sésil**)

Morson y colaboradores los clasificaron en dos categorías: los **no neoplásicos** (hamartomas, pólipos hiperplásicos, linfoides e inflamatorios), y los **neoplásicos**: adenomas, con sus tres variantes, tubular, veloso y mixto.

Los **HAMARTOMAS** son sobrecrecimientos desorganizados de los componentes normales del intestino. Habitualmente no tienen potencial maligno.

Los pólipos **HIPERPLÁSICOS** son formaciones no displásicas, constituidas, fundamentalmente por tubos glandulares ricos en células caliciformes y vegetaciones micro papilares. Se los clasifica dentro de las formaciones polipoideas denominadas dentadas o serradas (**serrated polyps**) alguno de las cuales presenta potencial maligno.

Los **LINFOIDES** son formaciones nodulares benignas de 1 a 2 mm de diámetro, sésiles o pediculadas, constituidas por un número aumentado de folículos en la mucosa y submucosa.

**ADENOMAS:** núcleo circunscripto de epitelio displásico con tres variantes: tubular, vellosa y mixta, que presentan distintos porcentajes de malignización. Todos los adenomas tienen, por definición, **displasia epitelial**: leve en el 65 al 80 % de los casos y grave en el 5 al 10 % restante, que aumenta con el tamaño, número y componente veloso. **La importancia de los adenomas radica en su relación con el desarrollo del carcinoma colorectal.** Más del 90 a 95 % de los cánceres de esa localización se desarrollan a partir de adenomas, en un proceso que lleva entre 8 y 12 años, con un promedio de 10.

Morfológicamente los pólipos se clasifican en 2 categorías, los **pediculados** que presentan tallo o pedículo y los **sésiles** o planos, que carecen de esa estructura.

Clínicamente pueden ser totalmente asintomáticos y descubiertos durante un examen rutinario. Los pólipos de mayor tamaño o múltiples, presentan cuadros de secreción mucosa, diarrea y tenesmo, muchas veces por irritación de la porción distal del intestino.

El **tratamiento** primario de las formaciones polipoideas difiere de acuerdo con su morfología.

En los pediculados se recomienda la realización de una resección endoscópica para estudio anatomopatológico completo. En los pólipos sésiles, la resección endoscópica presenta dificultades por su forma de implantación. En los de mayor tamaño, 2 cm o más, en especial con estructura vellosa, lo recomendable es la resección quirúrgica si no se ha podido extraer en forma completa.

**POLIPOS COLORECTALES MALIGNOS:** Son aquellos que presentan carcinoma invasor de la submucosa con afección de los linfáticos regionales. Las lesiones que se encuentran limitadas a la mucosa, sin penetración de la muscularis mucosae, tienen muy escaso o nulo potencial metastásico.

El tratamiento endoscópico de los pólipos malignos, puede ser considerado suficiente, si el pólipos ha sido completamente resecado, si en él se puede establecer fehacientemente el grado de invasión y el margen de tejido sano no comprometido.

**Haggitt y cols** describieron los cuatro niveles de invasión tumoral luego de la polipectomía, acorde a la morfología del pólipos (niveles 0 a 4). Los pólipos completamente resecados con niveles 1 y 2 o 3 con factores favorables, tienen escasa probabilidad de dar metástasis ganglionares (riesgo < 1), en cambio, la polipectomía en el nivel 3 con hallazgos desfavorables y las del nivel 4, deben ser sometidos a resección quirúrgica oncológica.

**ETAPAS DE LA CARCINOGENESIS** Comienza con el aumento de la proliferación celular y anomalías de la diferenciación que lleva al componente proliferativo al 1/3 medio y luego al 1/3 superior de la cripta. Por cada célula nace luego un clon celular con ventajas selectivas de crecimiento. La expansión clonal da lugar a la formación del adenoma y a su posterior crecimiento, con aumento del tamaño y agravamiento de la displasia.

En la etapa ulterior, aparece el fenotipo maligno, espécimen con capacidad de franquear la membrana basal e invadir.

#### GENETICA: ADENOMAS Y CANCER COLORECTAL

**ETAPA 1:** Mutación del gen APC

**ETAPA 2:** Mutación de los genes Kras y Nras

**ETAPA 3: Pérdida del gen DCC** Es un gen supresor de tumor que regula el crecimiento tumoral y la invasión de la pared colónica.

**ETAPA 4: Pérdida del gen TP 53** La proteína P 53 normalmente controla la división y diferenciación celular, vigila la estabilidad genética e interviene en la muerte celular programada (apoptosis). En la progresión Adenoma-cáncer.

#### POLIPOSIS INTESTINALES

**POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR:** Enfermedad hereditaria de transmisión autosómica dominante, es la responsable del 1% de los cánceres colorectales. Tiene diversas expresiones fenotípicas, o sea distintas variantes clínicas de la misma enfermedad genética.

**EL SINDROME DE GARDNER:** está compuesto por una poliposis adenomatosa múltiple más tumores desmoides del abdomen.

**SINDROME DE TURCOT:** asocia una poliposis adenomatosa con tumores del sistema nervioso central, gliomas, glioblastomas y meduloblastomas que se presentan en la 1<sup>a</sup> o 2<sup>a</sup> década de la vida.

**POLIPOSIS JUVENIL:** Enfermedad familiar y hereditaria, caracterizada por la presencia de pólipos hamartomatosos que afectan al colon y recto y potencialmente a todo el tubo digestivo.

**ENFERMEDAD DE COWDEN:** Es un proceso hereditario y preneoplásico de transmisión autosómica y dominante que asocia a la poliposis hamartomatosa, lesiones cutáneo-mucosas liquenoides y papulosas, queratosis palmo plantar, tricolemomas, tumores de tiroides, y otros.

**SINDROME DE PEUTZ JEGHERS:** Enfermedad hereditaria con transmisión autosómica y dominante caracterizada por una poliposis gastrointestinal hamartomatosa asociada a una lentiginosis periorificial, que se presenta en personas jóvenes de ambos sexos.

#### SINDROME DE RUVALCAVA- MYRE – SMITH

Asocia una poliposis hamartomatosa con 45% de pólipos juveniles a otros trastornos como macrocefalia, retardo madurativo psicomotriz y lesiones pigmentadas en los órganos genitales, en especial el pene.

#### SINDROME DE CRONKHITE-CANADA (Pseudo poliposis)

Enfermedad caracterizada por una poliposis digestiva glandulo-quística no familiar, que respeta al esófago, acompañada de afecciones cutáneas y de las faneras (alopecia, onicodistrofia, hiperpigmentación)

**TRATAMIENTO QUIRURGICO:** Los procesos de poliposis múltiples, aún los considerados a priori como estrictamente benignos pueden sufrir transformación maligna por distintas causas. Por eso el tratamiento quirúrgico debe ser fundamentalmente profiláctico, sin esperar a la aparición del carcinoma.

Las operaciones recomendadas para este tipo de padecimientos son:

- A) colectomía subtotal con ileo-recto anastomosis
- B) proctocolectomía con mucosectomía y pouch ileo-anal
- C) proctocolectomía con ileostomía definitiva

#### LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Bauer V.P., Papaconstantinou H.T. Management of serrated adenomas and hyperplastic polyps Clin.Colon Rectal Surg. 2008, 21: 273-279.
2. Brooks D.D., Winawer S.J. y cols. Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer; American Cancer Society. Colonoscopy surveillance after polypectomy and colorectal cancer resection. Am. Fam Physician 2008, 7: 995-1002.

3. Cronkhite L.W., Canada W.J.: Generalized gastrointestinal polyposis: An unusual syndrome of polyposis, pigmentation, alopecia and onychotrophobia. *N. Engl. J. Med.* 1955, 252: 1011-1015.
4. Desai D., Neale K. Talbot I. Et alt. Juvenile polyposis. *Br. J. Surg.* 1995, 82: 14-17.
5. Ellis N.C. Colonic adenomatous polyposis sindrome. Clinical Management. *Clin. Colon Rectal Surg.* 2008; 21: 256-262.
6. Gardner E.J.: A genetic and clinical study of intestinal polyposis. A predisposing factor for carcinoma of the colon and rectum. *Am. J. Hum. Genet.* 1953 5: 139.
7. Haggitt R.C., Glotzbach R.E., Soffer E.E., et alt.: Prognostic factors in colorectal carcinomas arising in adenomas: Implications for lesions removed by endoscopic polypectomy. *Gastroenterology* 1985, 89: 328-336.
8. Jeghers H., Mc Kusick V.A., Katz K.H. Generalized intestinal polyposis and melanin spots of the oral mucosa, lips, digits. A syndrome of diagnostic significance. *N. Engl.J. Med.* 1949, 241: 1031-1036.
9. Schlemper, R.J., Riddell R. H., Kato Y. y cols.: The Vienna classification of gastrointestinal epithelial neoplasia. *Gut*, 2000, 47: 251/255.
12. Kafka N.L., Coller J.A.: Endoscopic management of malignant colorectal polyps. *Surg. Oncol. Clin North America* 1996, 5: 633-661.
13. Kudo S. Endoscopic mucosal reseccion of flat and depressed types of early colorectal cancer. *Endoscopy* 1993; 25: 455-461.
14. Lloyd K., Dennis M. Cowden's disease, a possible new symptom complex with multiple system involvement. *Ann. Intern Med.* 1963, 58: 136-142.
15. Morson B.: President Address. The polyp-cancer sequence in the large bowel. Proceeding of the Royal Society of Medicine 1974, 67: 451.
16. O'Brien M. J., Gibbons D.: The adenoma- carcinoma sequence in colorectal neoplasia. *Surg. Oncol. Clin. North America*. 1996, 5: 513-530.
17. Peutz J.L. On a very remarkable case of familial polyposis of the mucous membrane of the intestinal tract. *Ned. Tijdschr. Geneskd.* 1921, 241: 134-146.
18. Peh Yean Cheah. Recent advances in colorectal cancer genetics. *Critical Reviu. Oncol. Hematol.* 2009: 69, 45-55.
19. Ramirez M., Schierling S, et alt. Management of malignant polyp. *Clin. Colon Rectal Surg.* 2008, 21: 286-290.
20. Ruvalcava R., Myrhe S., Smith D. Syndrome with intestinal polyposis and pigmentary changes of the genitalia. *Clin. Genet.* 1980, 18: 413-416.
21. Turcot J., Despres J. P, St. Pierre F.: Malignant tumors of the central nervous system associated with familial polyposis of the colon.Report of two cases. *Dis.Colon Rectum* 1959, 2:465- 468.



## 08-04

# CANCER DE COLON

El cáncer colorrectal es una de las enfermedades neoplásicas más frecuentes del aparato digestivo con más de 1.300.000 nuevos casos en el año 2012. Es la tercera neoplasia más común en el hombre con un total de 746.000 tumores, luego del cáncer pulmonar y prostático y la segunda causa más frecuente en la mujer (614.000 casos en el 2012) detrás del carcinoma mamario. Está entre las 4 neoplasias más importantes como causa de muerte detrás del cáncer de pulmón, hígado y estómago, con 694.000 casos en el año 2012 (Globocan.iarc.fr 2012)

La incidencia del cáncer colónico se relaciona con la ubicación geográfica y con los componentes de la dieta de las personas, razón por la cual su frecuencia oscila alrededor del 55% en los países más industrializados y es sustancialmente menor en los denominados “en desarrollo” en los que paradojalmente la mortalidad por distintas causas es mayor.

En la Argentina es la segunda causa de muerte por tumores malignos en la mujer luego del cáncer de mama y la tercera en el hombre, detrás de los cánceres de pulmón y próstata. Por año se producen más de 10.000 casos nuevos con aproximadamente 6.000 muertes, la mayoría de las cuales podrían prevenirse. El tumor colorrectal demora aproximadamente entre 8 y 12 años en desarrollarse por lo que es vital la prevención para detectar tempranamente la enfermedad.

En los EEUU, para el año 2012 el cálculo epidemiológico es de aproximadamente 103.000 nuevos casos de cáncer de colon y 40.000 de recto, con más de 50.000 muertes calculadas para ambos tumores.

### Epidemiología

Existen diversos factores relacionados con el origen y el desarrollo del cáncer colónico.

**Factores hereditarios:** son en principio, los factores genéticos en relación a las poliposis, los cánceres hereditarios no polipoideos y el cáncer de colon con alteraciones genéticas de la secuencia adenoma-cáncer.

También son de suma importancia los antecedentes familiares de haber padecido enfermedades neoplásicas, especialmente entre los de primer grado (padres, hermanos, tíos, abuelos).

El cáncer colorrectal no asociado a poliposis (Síndrome de Lynch) es el cáncer hereditario más frecuente (3 a 6% del total) con transmisión autosómica y dominante. Aparece a una edad promedio de 40 a 45 años con predominio de formas derechas y alta incidencia de tumores sincrónicos y metacrónicos (Lynch I) o bien se trata de adenocarcinomas colónicos asociados a

cánceres de ovario, endometrio o mamas en la misma familia pero en diferentes personas (Lynch II).

**Factores alimentarios, de medio, dietéticos y metabólicos:** Existe una mayor incidencia en las poblaciones con ingesta elevada de grasas y carnes rojas en razón del incremento fecal del colesterol y ácidos biliares secundarios potencialmente tóxicos.

Por el contrario la inclusión de fibra en la dieta tendría un efecto protector, dato que se apoya en algunos estudios epidemiológicos que relacionan un menor índice de cánceres rectocolónicos en poblaciones con mayor ingesta de residuos de origen vegetal.

La diabetes, la obesidad y el alto consumo de tabaco y alcohol estarían también, según algunos estudios, relacionados con un aumento en la incidencia del cáncer.

**Enfermedades inflamatorias del colon:** Los pacientes con colitis ulcerosa de larga evolución (más de 20 años) tienen un riesgo mayor de padecer cánceres rectocolónicos, en general multifocales y poco diferenciados, con una incidencia que va del 2 al 30 % según la antigüedad del padecimiento. Algo similar se ha verificado en los portadores de enfermedad de Crohn, aunque su significación patológica ha sido menor.

**Tumores benignos colorectales.** Los adenomas si bien son formaciones benignas, constituyen el factor predisponente esencial del cáncer recto-colónico a través del desarrollo de sucesivos grados de displasia epitelial, carcinoma in situ y posteriormente invasor.

Los adenomas tubulares, vellosos y mixtos tienen distinta capacidad de transformación neoplásica, con un índice mayor entre los túbulos vellosos y vellosos puros, 20 a 25 % y 40 % respectivamente y solo un 5% en los tubulares.

#### Localización - Patología

Son diversos los tipos histopatológicos que pueden encontrarse en cualquiera de sus localizaciones aunque la variedad más frecuente es el **adenocarcinoma**. Constituye el 95% de las neoplasias colónicas, presentando distintos tipos de diferenciación celular. Un 10 a 15% de los tumores son de estructura mucinosa o coloideo mucosa formadas por células productoras de moco.

Macroscópicamente adoptan las formas: vegetante, infiltrante y ulcerada, o más usualmente las estructuras mixtas: ulcero vegetantes o ulcero infiltrantes.

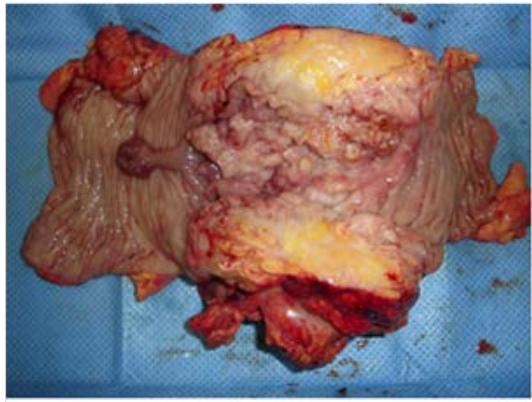


FIGURA CÁNCER DE COLON MÁS UN POLIPO PEDICULADO.



FIGURA CÁNCER DE CIEGO. COLON POR ENEMA.

Las formas vegetantes y ulceró vegetantes predominan en el colon derecho, mientras que los tumores casi puramente infiltrativos afectan más frecuentemente al colon izquierdo.

Los sarcomas, linfomas, carcinoides, los del estroma gastrointestinal y el carcinoma escamoso y adenoescamoso, son también tumores que pueden localizarse en el colon, aunque con una incidencia mucho menor.

### **Evolución**

Localmente el carcinoma colónico va desarrollándose en profundidad desde la mucosa, afectando progresivamente todas las capas (submucosa, muscular y serosa).

Al mismo tiempo, crece a lo largo de la pared colónica y en forma circunferencial (carcinoma “en virola”) característico de la localización sigmoidea.

El cáncer colónico avanzado puede involucrar estructuras vecinas por contigüidad e invadir al duodeno y a la cabeza, cuerpo o cola del páncreas, al bazo y a otros órganos de su entorno.

Puede propagarse además hacia el peritoneo vecino, situación muy frecuente en los carcinomas mucinosos e indiferenciados.

La difusión venosa y linfática tiene relación con la profundidad de penetración parietal. La invasión ganglionar es la más frecuente y se efectúa en forma escalonada, continua y progresiva desde los nódulos epicólicos y paracólicos hacia los intermedios y principales o centrales que siguen a los grandes vasos (arterias mesentérica superior e inferior).

La riqueza de la circulación venosa colónica facilita el pasaje de células neoplásicas a la circulación general y da lugar a metástasis sistémicas en hígado, pulmón, hueso, suprarrenal o cerebro, algunas de ellas sincrónicas con el tumor y otras metacrónicas luego de un tiempo de tratado el primario.

### **Clínica**

Un porcentaje mayor al 60% de los tumores se observa entre los 60 y 80 años, con una edad media de 68. Es bajo el porcentaje en menores de 40 años (alrededor del 3%), salvo en las poliposis múltiples o en las neoplasias desarrolladas sobre enfermedades inflamatorias crónicas del colon.

La incidencia por sexos es casi similar con ligero predominio del masculino.

Los antecedentes del paciente pueden ser importantes cuando se relacionan con el cáncer familiar, colónico u otro, con la poliposis intestinal o con enfermedades intestinales inflamatorias crónicas y con tratamientos previos por adenomas.

Los pacientes pueden expresar clínicamente, cambios en el hábito evacuatorio con modificación en la frecuencia y alteración en la consistencia de la materia fecal, pasando de la constipación pertinaz a la diarrea o seudodiarrea y viceversa.

La pérdida de sangre junto con la materia fecal, poco abundante aunque repetida, es uno de los principales motivos de consulta, lo que **independientemente de su característica** marca la necesidad de un estudio detallado del colon.

Dado la particular morfología de cada sector del intestino, los tumores se exteriorizan de manera distinta. Los del hemicolon derecho por ejemplo, presentan anemia de tipo crónica bien tolerada,

pero con palidez, disnea y fatiga fácil. En cambio los localizados a la izquierda se exteriorizan frecuentemente por cambios en el hábito evacuatorio y cuadros obstrutivos o subobstrutivos.

El dolor abdominal es otro motivo habitual de consulta. De características leves o graves, repetidos u ocasionales, está generalmente relacionado con la subobstrucción tumoral y se asocia con la distensión abdominal y la dificultad para expulsar gases. Se debe poner especial atención en aquellos pacientes con diarrea profusa y acuosa de duración mayor de 1 mes, sobre todo si está acompañada de mucorría intensa. Pueden tener un adenoma veloso de colon distal o recto cuyo cuadro clínico suele en algunos casos, provocar un severo desequilibrio hidroelectrolítico.

El examen físico es en general poco significativo pudiendo en algunos casos, detectar una distensión abdominal causada por asas dilatadas, ascitis o una masa tumoral en el lado derecho del abdomen. Muchas de ellas son producto de formaciones cecales, del colon ascendente, ángulo hepático o transverso que han desarrollado gran tamaño.

Por otra parte y en casos de enfermedad avanzada, se puede llegar a palpar una hepatomegalia irregular metastásica.

No debemos finalizar el examen clínico sin realizar un tacto rectal, ya que un porcentaje importante de tumores se encuentran al alcance del examen digital.

### ***Formas Clínicas Complicadas***

**Obstrucción:** Dentro de los procesos obstrutivos del colon, el cáncer ocupa el primer lugar. Aproximadamente un 15 a un 20 % de los cánceres colónicos habitualmente izquierdos, se presentan con un cuadro obstrutivo lo que constituye sin dudas una urgencia médica quirúrgica.

Las occlusiones colónicas “en asa cerrada”, o sea con válvula ileocecal continente, pueden dar lugar a la **perforación diastásica del ciego** y desarrollar una gravísima peritonitis fecal.

**Perforación:** Ya sea en cavidad peritoneal libre o bloqueada es una complicación poco habitual pero grave, más frecuente en el colon sigmoides.

La perforación bloqueada da lugar habitualmente a la formación de abscesos peritumorales que se manifiestan con dolor, fiebre y leucocitosis, mientras que las perforaciones en cavidad libre generan típicamente un abdomen agudo peritoneal.

**Fístulas:** es una complicación rara aunque de difícil tratamiento. Independientemente de la localización tumoral, los estadios avanzados de enfermedad afectan órganos vecinos infiltrando y horadando su pared para establecer la comunicación entre cavidades.

Son ejemplo de las mismas, las fístulas coloduodenal, coloentérica, coloparietal, cologástrica y colovesical, entre otras.

### ***Diagnóstico***

Como en toda patología tumoral, los errores y las demoras en el diagnóstico se deben en la gran mayoría de los casos, a no seguir una ordenada sistemática de estudio partiendo del examen clínico. Cada uno de los elementos de análisis debe ser utilizado oportunamente, basándose estrictamente en las indicaciones de cada uno de ellos.

**Laboratorio:** Las determinaciones que se efectúan en el laboratorio de rutina están destinadas a evaluar las condiciones generales del paciente.

Se destacan la baja del conteo globular y de los valores de la hemoglobina, manifestaciones de una anemia crónica bien tolerada, casi patognomónica de los tumores del colon derecho.

La determinación de los antígenos CEA y CA19-9 no debe ser utilizada como métodos de screening y solo tiene utilidad en el control postoperatorio de la enfermedad ya tratada.

**Diagnóstico endoscópico:** La colonofibroscopía (CFC) es el método más seguro para el diagnóstico de lesiones colónicas independientemente de su forma y tamaño. Es útil también, para la investigación (screening) de los individuos presuntamente sanos.

Entre las ventajas que se le atribuyen a la CFC están la posibilidad de obtener la visión directa de la formación, tomar biopsias y tratar otras lesiones concomitantes. El objetivo debe ser estudiar el colon en su totalidad, es decir que la investigación debe llegar al ciego.

La CFC completa nos permite descartar la presencia de tumores sincrónicos cuya frecuencia oscila entre el 2 y el 7% para los cánceres y entre el 20 y el 60% para las formaciones polipoideas benignas.

La colonografía por tomografía computarizada también llamada colonoscopía o colonografía virtual no es un estudio endoscópico verdadero, pero en algunas oportunidades puede sustituir a la CFC cuando ésta, por distintas razones, no puede ser realizada.

Más allá de los falsos positivos o negativos que sus imágenes producen, la sensibilidad y especificidad del método, sobre todo en lesiones pequeñas es baja superando escasamente al colon por contraste baritado.

#### **Diagnóstico por imágenes:**

**Colon por enema:** Si bien un estudio colónico contrastado realizado con técnica adecuada puede mostrarnos pequeñas lesiones mucosas, la utilidad del estudio se encuentra hoy en día superada ampliamente por los métodos endoscópicos, ya que la radiología por contraste solo muestra imágenes indirectas.

En ocasiones, puede complementar a una endoscopia limitada (rectosigmoidoscopía o rectocolonoscopía corta), mostrando las zonas proximales al mismo.

Las imágenes de “falta de relleno” en los tumores vegetantes del colon derecho y las de “manzana mordida” en las infiltrantes y estenosantes del izquierdo, si bien son representaciones típicas de lesiones intestinales, no pueden precisar su etiología por falta de histopatología.

El estudio de las formas complicadas del cáncer colónico debe realizarse a través de una sistemática lógica y oportuna.

En la **obstrucción tumoral**, el primer estudio es la radiología directa de abdomen en la que se detecta el nivel y la localización probable de la lesión. Informa además, el estado de la válvula ileocecal (continente o incontinente) de acuerdo con la participación o no del intestino delgado en el proceso, con el fin de descartar las occlusiones “en asa cerrada” con peligro de ruptura o estallido cecal (perforación diastásica del ciego).

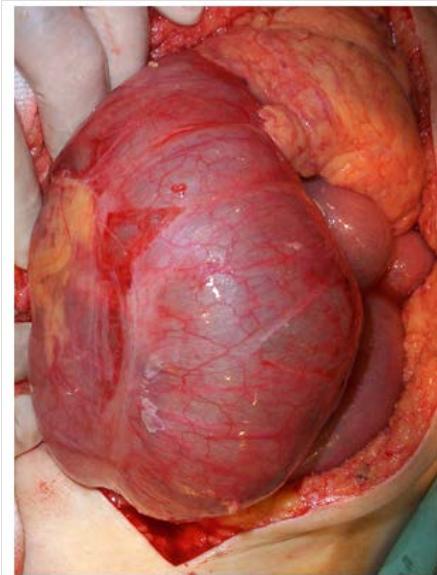


FIGURA. Lesión preperforativa de ciego. Perforación diastásica. Obstrucción “en asa cerrada”.

La **perforación tumoral**, amén de los signos y síntomas peritoneales mostrará, en la radiología de tórax o en la directa de abdomen de pie el neumoperitoneo subdiafragmático correspondiente, hecho que no sucede en las perforaciones bloqueadas. Debe evitarse, en estos casos, la realización de estudios endoscópicos o por contraste por el peligro de aumentar la presión intracolónica y agravar el cuadro perforativo sin agregar mejoría alguna en el diagnóstico ni ayudar a la terapéutica.

Los abscesos peritumorales se detectan con ecografía o tomografía computada y deben ser drenados como primera elección, por vía percutánea quedando otras instancias terapéuticas para el fracaso o la imposibilidad de realizar el método.

Las **fístulas tumorales** son la consecuencia evolutiva de la infiltración visceral aunque en ocasiones, son producto también de las colecciones o abscesos peritumorales no drenados o insuficientemente evacuados. El estudio contrastado del colon y la fistulografía permiten localizar la comunicación y conocer el tipo de trayecto en relación con el tumor.

#### **Estadificación:**

Una vez realizado el diagnóstico a través de las biopsias endoscópicas y previamente a cualquier intento terapéutico, se debe **estadificar** al paciente o sea conocer la extensión de la enfermedad, dentro del propio colon, en los tejidos pericolónicos, en los ganglios regionales y en los órganos alejados. Para ello es necesario realizar un prolífico examen clínico y complementarlo con la radiología del tórax, la ecografía hepática y la tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso.

Radiografía de Tórax: permite detectar lesiones de secundarismo pulmonar con imágenes que luego serán confirmadas con el estudio tomográfico.

Ecografía, Tomografía Computada (TC) y Resonancia magnética (RM): la utilidad mayor de estos estudios es la de conocer en qué etapa de la enfermedad se encuentra el paciente en el momento del diagnóstico.

La ecografía permite verificar la existencia de lesiones metastásicas en el hígado y algunas adenomegalias en troncos arteriales importantes.

La tomografía computarizada dinámica, con contraste oral y endovenoso y la resonancia magnética, descartan específicamente secundarismo hepático, pulmonar, ganglionar o de otros órganos y permiten, también, detectar invasión tumoral directa en estructuras vecinas. Índices todos ellos de resecabilidad o irresecabilidad de la enfermedad neoplásica del colon.

La tomografía por emisión de Positrones (PET scan), método adecuado para la detección de adenomegalias y localizaciones metastásicas en vísceras alejadas, es de gran utilidad para el estudio de las recaídas tumorales. No es utilizado habitualmente en el preoperatorio, donde por efectividad y costos es superado por la TC, la RM y la ecografía.

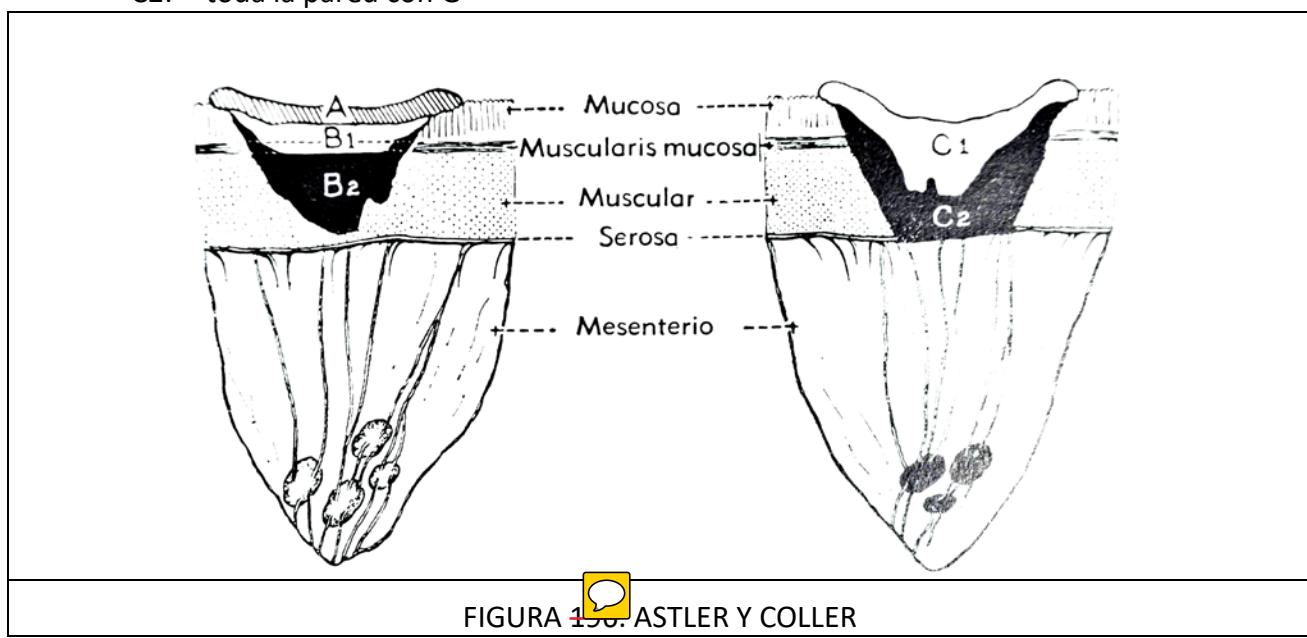
#### Clasificación de los tumores de colon

##### Clasificación de Dukes: (1929- 1932)

- A) localizado en la pared colónica
- B) extendido al tejido pericolónico o perirrectal sin ganglios
- C) extendido al tejido pericolónico o perirrectal con ganglios positivos
  - C1: ganglios peritumorales
  - C2: ganglios principales
- D) metástasis a distancia o invasión de órganos vecinos. (Turnbul 1967)

##### Modificación de Astler y Coller (1954)

- A) Tumor limitado a la mucosa
- B) B1: hasta la muscular propia
- B2 Invade toda la pared
- C) C1 hasta la muscular propia con G+
- C2: toda la pared con G+



#### Clasificación TNM

- T1s: in situ o intraepitelial  
T1: tumor que invade la submucosa  
T2: tumor que invade la muscular propia  
T3: tumor que invade tejidos pericolónicos  
T4: a) penetra el peritoneo visceral  
      b) invade órganos o estructuras vecinas  
N1: metástasis en 1 a 3 ganglios regionales  
N1a: metástasis en 1 ganglio regional  
N1b: metástasis en 2-3 ganglios regionales  
N2: metástasis en 4 o más ganglios regionales  
N2a: metástasis en 4 a 6 ganglios regionales  
N2b: metástasis en 7 o más ganglios regionales  
  
M1: metástasis a distancia  
M1a: metástasis confinada a un órgano o lugar  
M1b: metástasis en más de un órgano o lugar o en peritoneo

#### DUKES A. COLLER

E0:	T1s	N0	M0		
E1:	T1	N0	M0	A	A
	T2	N0	M0	A	B1
E2 A:	T3	N0	M0	B	B2
E2 B:	T4a	N0	M0	B	B2
E2 C:	T4b	N0	M0	B	B3
E3 A:	T1/2	N1	M0	C	C1
	T1	N2a	M0	C	C1
E3B:	T3/4 <sup>a</sup>	N1	M0	C	C2
	T2/3	N2a	M0	C	C1/2
	T1/2	N2b	M0	C	C1
E3C:	T4a	N2a	M0	C	C2
	T3/4 <sup>a</sup>	N2b	M0	C	C2
	T4b	N1/2	M0	C	C3
E4a:	T	N	M1a		
E4b:	T	N	M1b		

#### TRATAMIENTO

En el tratamiento de los tumores de colon intervienen la cirugía convencional laparotómica o laparoscópica, más la utilización de la quimioterapia previa (neoadyuvante) o posterior (adyuvante), de acuerdo con el estadio tumoral.

Existen tres tipos de intervenciones: la cirugía electiva, la cirugía de urgencia y la cirugía de las complicaciones.

Consideramos **cirugía electiva** a aquella que se realiza en la enfermedad no complicada con preparación adecuada del paciente y del colon con el propósito de asegurar la vacuidad intestinal, disminuir la flora microbiana y reducir los riesgos de complicaciones sépticas.

La **resección quirúrgica radical R0** es el tratamiento más efectivo del cáncer colónico y único capaz de asegurar curación.

Como principio general, la resección debe incluir la porción de colon afectada con no menos de 5 a 10 cm en ambos extremos del tumor, y los vasos sanguíneos y linfáticos relacionados con el mismo, incluyendo en la resección todas las lesiones sincrónicas benignas o malignas.

Una vez tomada la decisión de operar, corresponde realizar los estudios prequirúrgicos de evaluación: laboratorio de rutina hematológica completo, análisis de los factores de coagulación, grupo y factor sanguíneo y evaluación cardiológica y respiratoria del riesgo anestésico y quirúrgico. Los **marcadores tumorales** (Antígeno Carcino Embrionario CEA y CA 19.9) solo son útiles en la etapa de seguimiento y control postoperatorio, y de ningún modo tienen valor en el diagnóstico de la enfermedad ya que no todos los pacientes con cáncer elevan los marcadores y aun así, éstos son inespecíficos.

El **CEA** se encuentra aumentado en otros tumores malignos de origen gastrointestinal, tiroideo, pulmonar, genitourinario, mamario o prostático y puede elevarse también, en fumadores y en algunos procesos benignos como la enfermedad intestinal inflamatoria, los pólipos, la cirrosis hepática, la pancreatitis aguda o la neumonía.

Por lo tanto, los niveles altos suelen asociarse con el cáncer pero los normales no lo descartan.

El descenso postoperatorio de los niveles del CEA es de buen pronóstico aunque suele demorar 2 a 3 meses luego de la operación.

El **CA 19.9** también puede mostrarse elevado en personas sanas o con patologías benignas, especialmente enfermedades hepato bilio pancreáticas. Su utilidad al igual que el CEA, se reduce al control evolutivo postquirúrgico, etapa en la que tiene cierto valor pronóstico.

Los pacientes con cáncer colónico pueden ser inoperables o irresecables.

La **inoperabilidad** de un paciente puede estar determinada por la edad, por la presencia de factores de alto riego cardiológico o pulmonar, enfermedades metabólicas u otras, en cuyo caso se contraindica la intervención quirúrgica.

La **irresecabilidad** por el contrario, se refiere al compromiso de órganos nobles involucrados por el tumor que no pueden ser resecados en continuidad con él, como por ejemplo la invasión de grandes vasos en los tumores cecales o sigmoideos.

Se denomina **R0** a la operación o resección completa de la neoplasia y **R1 y R2** a la que ha dejado algún residuo microscópico o macroscópico respectivamente, producto de resecciones incompletas

La **cirugía** puede practicarse con criterio **radical o curativo** con resección de la lesión y del territorio vascular y ganglionar correspondiente sin dejar enfermedad residual; o puede ser **paliativa** que como su nombre lo indica solo sirve para aliviar los síntomas de la enfermedad sin pretender curar.

La extensión de la resección depende en todos los casos del emplazamiento del tumor primario y de las lesiones sincrónicas concomitantes.

Tumores del Ciego y Colon Ascendente: (poner en negrita)

Para las lesiones de ésta localización se realiza una hemicolecotomía derecha incluyendo desde los últimos 10 a 15 cm de ileon terminal hasta el tercio proximal del colon transverso. La resección de los últimos centímetros de ileon es de necesidad ya que en dicha zona asienta el "área avascular

de Treves", territorio éste no aconsejable para realizar las anastomosis. La reconstrucción del tránsito se efectúa con una unión íleo-transversa.

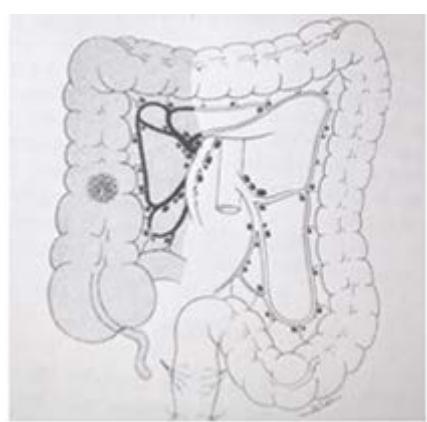
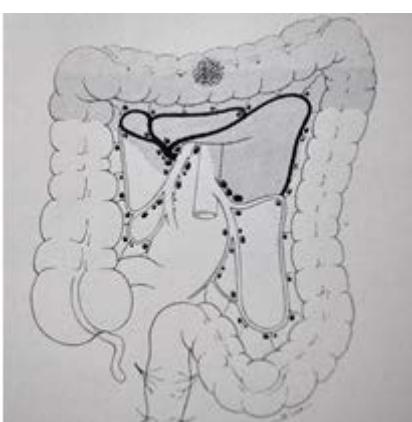


FIGURA Tumor de ciego. Tipo vegetante.

Tumores del Colon Transverso: (poner en negrita)



Para las lesiones de colon transverso puede realizarse una resección segmentaria transversa involucrando a la arteria cólica media con anastomosis termino terminal, o bien una hemicolectomía derecha ampliada, resecando todo el colon derecho y el transverso, hasta el ángulo esplénico. La reconstrucción se realiza, entonces, con una anastomosis entre el ileon terminal y el colon descendente.



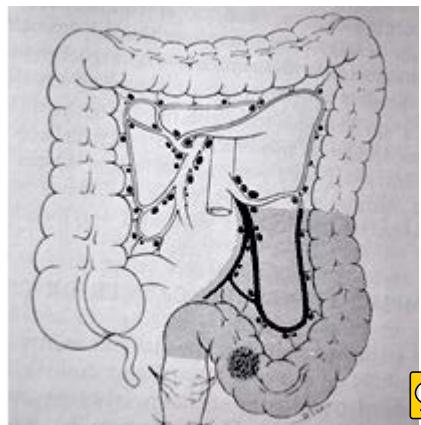
#### **Tumores del Colon Descendente:**

Para las lesiones de esta localización se realiza una hemicolectomía izquierda desde el tercio distal del colon transverso hasta el recto superior con reconstrucción transverso-rectal.

Tumores del Colon Sigmoides: (poner en negrita)

Para las lesiones del sigma, se puede realizar una hemicolectomía izquierda o una sigmoidectomía.

Lo aconsejable es la resección sigmoidea según Dixon, con anastomosis entre el colon descendente y el recto.



Tumores asociados con Recto Colitis ulcerosa o Poliposis inmultiple: (poner en negrita)

De acuerdo con el grado de afectación rectal, la operación adecuada será una colectomía total con anastomosis íleo rectal o una proctocolectomía total con ileostomía abdominal definitiva.

Tratamiento del Cáncer Colónico complicado: (poner en negrita)

**OBSTRUCCIÓN:** El tratamiento de la obstrucción neoplásica del colon a cualquier nivel depende en la mayoría de los casos de diversos factores, algunos de ellos relacionados con la condición del paciente, su edad y la presencia de comorbilidades y otros concernientes al tumor, a su localización, evolutividad y tiempo transcurrido desde la iniciación del proceso. Es muy importante considerar también la calidad del medio en que se actúa y la experiencia del equipo quirúrgico interviniente. FIGURA 200

En los pacientes con enfermedad avanzada, mal estado general o situaciones urgentes, se debe recurrir exclusivamente a la cirugía paliativa. La más utilizada dependiendo de la localización tumoral, es la colostomía o ileostomía de derivación.

La obstrucción del colon derecho, habitualmente rara, puede ser tratada con resección y anastomosis íleo transversa o bien con una derivación íleo transversa sin resección, dependiendo de los factores favorables o desfavorables del tumor y su huésped.

Este último procedimiento tiene como objetivo realizar una desviación interna (by pass) en la zona tumoral, de modo tal que el contenido intestinal pase a través de la anastomosis del íleon al colon transverso directamente. Suele ser utilizado también en casos de tumores localmente avanzados que infiltran órganos nobles o grandes vasos y no pueden ser resecados.

La obstrucción colónica puede llegar a requerir una colostomía como primer gesto terapéutico con un criterio meramente paliativo a los efectos de mejorar la condición clínica del paciente y una vez cumplida la estadificación adecuada poder realizar la cirugía radical correspondiente.

Existen diversas opciones terapéuticas para tratar las complicaciones distales.

Van de la simple colostomía transversa de derivación a la resección sin anastomosis con abocamiento proximal y cierre del muñón rectal a la manera de Hartmann o con exteriorización de ambos cabos a lo Lahey.

En cada una de ellas se deberá luego reconstruir el tránsito intestinal, lo que requerirá una o dos intervenciones más de acuerdo con la técnica utilizada y el estado general del paciente.

Una tercera opción para el tratamiento de la enfermedad oclusiva es la resección y anastomosis primaria con lavado colónico intraoperatorio. Con ventajas y desventajas para cada caso en

particular, su uso no se ha extendido todavía lo suficiente dado que no existe un criterio universal al respecto.

En los pacientes añosos con estado general deficitario y enfermedad extendida puede utilizarse la colocación de prótesis expandibles intracolónicas (stents). La finalidad es repermeabilizar el colon en un tiempo, evitando operaciones y colostomías. La migración de la prótesis y la perforación visceral son dos de las complicaciones más importantes y graves del método.

**PERFORACIÓN:** Una situación crítica en la evolución del cáncer colónico es la perforación tumoral, patología que puede dar lugar al desarrollo de un absceso perilesional si se encuentra bloqueada o a una peritonitis fecal difusa si se extiende libremente en la cavidad peritoneal. Este tipo de cuadro grave puede ser tratado con diferentes opciones terapéuticas. Una de ellas es la de realizar una laparotomía amplia con lavado y drenaje de la cavidad más colostomía de derivación, sin resecar la lesión. En la práctica, esta técnica es poco utilizada por su alto grado de complicaciones y muertes. Otra opción para tratar la perforación es realizar la resección del tumor complicado, con colostomía proximal y cierre del muñón distal a la manera de Hartmann o con biabocamiento ilio hipogástrico a lo Lahey.

Los abscesos peritumorales como consecuencia de perforaciones bloqueadas deben ser tratados en primera instancia, con drenaje percutáneo más antibioticoterapia de amplio espectro y una vez combatida la infección, intentar la terapéutica más adecuada para el tumor colónico.

**FISTULAS:** El tratamiento más conveniente cuando se establece una comunicación patológica desde el cáncer intestinal es la resección en conjunto y en un tiempo del colon tumoral, el trayecto fistuloso y la parte involucrada del órgano afectado.

Existen circunstancias en las que la conducta depende de la víscera lesionada y del grado de compromiso parietal de la misma. Un ejemplo de ello es la fistula colo-duodenal en la que la conducta resectiva va a depender de la profundidad del compromiso de la pared del duodeno y de los órganos adyacentes.

#### Tratamiento de las metástasis hepáticas

Las metástasis hepáticas del carcinoma colónico pueden ser diagnosticadas en los estudios previos a la cirugía o descubiertas durante el acto operatorio. Es necesario tratarlas sincrónicamente con la resección tumoral si las condiciones del paciente y la extensión del cáncer así lo permiten. Es conveniente contar en esos casos con un equipo entrenado convenientemente en la cirugía de las metástasis hepáticas.

Las condiciones necesarias para el tratamiento sincrónico o metacrónico de las lesiones en el hígado se refieren en primer lugar a la resección de la lesión primaria que debe presentar márgenes histológicamente negativos, ausencia de enfermedad neoplásica extrahepática y posibilidad técnica de efectuar la resección metastásica con márgenes libres y parénquima remanente suficiente para asegurar una adecuada funcionalidad postoperatoria.

La resección conjunta del tumor primario y las metástasis hepáticas sincrónicas es una opción válida, si los equipos están preparados para efectuarla, ya que se tratará la enfermedad en un solo acto quirúrgico. En otros casos, las cirugías serán sucesivas en 2 tiempos, en primer término la resección del tumor primitivo y posteriormente el tratamiento de las metástasis con o sin quimioterapia neoadyuvante.

#### Tratamiento de las metástasis pulmonares

Si bien las metástasis pulmonares son mucho menos frecuentes, las condiciones que permiten su resección, independiente del número de ellas, se refieren en primera instancia, a que la lesión primaria esté controlada y que no exista enfermedad neoplásica extrapulmonar.

**CIRUGIA EXTENDIDA:** Las operaciones extendidas sobre algunos órganos de vecindad tales como intestino delgado, estómago, vejiga, útero, bazo y cuerpo y cola del páncreas, realizadas en bloque, con resección R0 y baja morbilidad, tienden a prolongar la supervivencia y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Deben ser realizadas por equipos específicamente entrenados para ello.

#### FACTORES PRONÓSTICOS

Una vez realizado el análisis histopatológico de la pieza operatoria, se cataloga al tumor de acuerdo al grado de invasión parietal y de afectación ganglionar. Se pueden utilizar diversos tipos de clasificaciones, pero las más usadas son la de Dukes y sus modificaciones y el TNM de la UICC.

La utilidad de cada una de ellas es establecer el pronóstico vital de los pacientes de acuerdo al estadio tumoral.

Los índices de evolución más importantes en el cáncer colónico son, la profundidad de invasión tumoral (T) y la presencia de metástasis linfoganglionares (N) y hepáticas (M).

Son también factores de suma importancia la valoración del tipo de resección efectuada, curativa o paliativa, la ubicación del primario y el grado de diferenciación celular del tumor.

La experiencia del equipo quirúrgico tratante es asimismo un factor de sumo valor, determinante muchas veces del éxito del tratamiento realizado.

La **supervivencia global** promedio alcanza en los tumores colónicos no complicados, cifras cercanas al 50% a los 5 años. Tiene estrecha relación con el estadio tumoral ya que en las etapas tempranas de la enfermedad (E1) puede llegar al 95 o al 100%, mientras que paulatinamente decae al 70 y al 50 % en los estadios 2 y 3 respectivamente. En la etapa de mayor diseminación (E4), las cifras caen por debajo del 15%.

Asimismo, los tumores que han sufrido alguna complicación tienen peor pronóstico vital que los no complicados, ya que globalmente apenas alcanzan el 30% a los 5 años.

## CONTROL POSTOPERATORIO

El control de los pacientes operados debe ser realizado sin excepciones y tiene por finalidad la detección temprana de metástasis, recaídas tumorales o segundas neoplasias en el colon remanente.

Es mandatorio que todo paciente operado por un cáncer colónico o rectal deba realizarse una colonoscopía anual durante los primeros 5 años en búsqueda de un segundo cáncer.

El esquema de seguimientos más utilizado es el de realizar un examen clínico, con evaluación de los marcadores tumorales CEA y CA 19-9, radiografía de tórax y ecografía hepática cada 3 meses durante el primer año, cada 6 meses del segundo al quinto y luego anualmente. La tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis puede ser efectuada cada 6 meses durante el primer año y anualmente hasta el quinto.

El antígeno carcinoembrionario (CEA), descripto en 1965 por Gold y Freeman no tiene valor diagnóstico y el interés principal de su determinación es la vigilancia postoperatoria. Si se encuentra aumentado en el preoperatorio, la operación radical normaliza sus valores en

aproximadamente 2 a 3 meses. La ausencia de negativización o una nueva elevación postquirúrgica luego del descenso puede revelar una enfermedad metastásica o una recaída local del tumor.

## PREVENCION

1. Tratamiento de los pólipos adenomatosos
2. Estudio y control estricto de pacientes de alto riesgo:
  - antecedentes de cáncer recto colónico 
  - portadores de enfermedades inflamatorias colónicas (RCU y Crohn)
  - antecedentes familiares de adenomas colónicos, cáncer colorrectal o cánceres múltiples.
3. Colonoscopia de pesquisa (screening) en el paciente sano a partir de los 50 años o de los 40 con antecedentes de un familiar de primer grado con carcinoma colorectal.

## CONCEPTOS DESTACADOS

El cáncer de colorrectal es una de las enfermedades neoplásicas más frecuentes del aparato digestivo, con más de 1.300.000 nuevos casos en el 2012. Es la tercera neoplasia más común en el hombre luego del cáncer pulmonar y prostático y la segunda causa más frecuente en la mujer detrás del carcinoma mamario.

Existen diversos factores relacionados con el origen y desarrollo del cáncer colónico, factores genéticos en relación a las poliposis, cánceres hereditarios no polipoideos y cáncer de colon con alteraciones genéticas de la secuencia adenoma-cáncer junto a los antecedentes familiares de haber padecido enfermedades neoplásicas, especialmente entre los de primer grado. Existe una mayor incidencia en las poblaciones con ingesta elevada de grasas y carnes rojas y por el contrario, la inclusión de fibra en la dieta tendría un efecto protector.

Los pacientes con colitis ulcerosa de larga evolución ( más de 20 años ) tienen un riesgo mayor de padecer cánceres rectocolónicos en general multifocales y poco diferenciados, algo similar se ha verificado en los portadores de enfermedad de Crohn, aunque su significación patológica ha sido menor.

Los **adenomas** si bien son formaciones benignas, constituyen el **factor predisponente esencial del cáncer recto-colónico** a través del desarrollo de sucesivos grados de displasia epitelial, carcinoma in situ y luego invasor.

Un porcentaje mayor de los tumores se observan entre los 60 y 80 años, con una edad media de 68 y baja incidencia, en menores de 40.

La pérdida de sangre con la materia fecal, poco abundante, aunque repetida, es uno de los principales motivos de consulta, lo que independientemente de su característica marca la necesidad de un estudio detallado del colon.

Dado la particularidad morfológica de cada sector del intestino, los tumores se exteriorizan de manera distinta. Los del hemicolon derecho por ejemplo, presentan anemia de tipo crónica bien tolerada, pero con palidez, disnea y fatiga fácil. En cambio, los localizados a la izquierda se exteriorizan frecuentemente por cambios en el hábito evacuatorio y cuadros obstructivos o

subobstructivos. Dentro de los procesos obstructivos del colon, el cáncer ocupa el primer lugar. Aproximadamente un 15 a un 20 % de los cánceres colónicos habitualmente izquierdos, se presentan con un cuadro obstructivo.

Ya sea en cavidad peritoneal libre o bloqueada la perforación es una complicación poco habitual pero grave, más frecuente en el colon sigmoides.

La colonofibroscopía (CFC) es el método más seguro para el diagnóstico, independientemente del tamaño tumoral, útil también para la investigación (screening) de los individuos presuntamente sanos, y descartar la presencia de tumores sincrónicos. En el tratamiento intervienen la cirugía convencional laparotómica o laparoscópica, más la utilización de la quimioterapia previa (neoadyuvante) o posterior (adyuvante), de acuerdo con el estadio tumoral.

Para las lesiones de localización proximal, se realiza una hemicolectomía derecha incluyendo desde los últimos 10 a 15 cm de íleon terminal hasta el tercio proximal del colon transverso. La reconstrucción del tránsito se efectúa con anastomosis íleo-transversa.

Para las lesiones del descendente se realiza una hemicolectomía izquierda desde el tercio distal del colon transverso hasta el recto superior con reconstrucción transverso-rectal y para las lesiones del sigma, se puede realizar una hemicolectomía izquierda o una sigmoidectomía. Lo aconsejable es la resección sigmoidea según Dixon, con anastomosis entre el colon descendente y el recto.

La prevención del cáncer se realiza a través del tratamiento de los pólipos adenomatosos y del estudio y control estricto de pacientes de alto riesgo.

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Benson A.L., Hunt S., Saltz L. y cols: Colon Cancer. National Comprehensive Cancer Network. Clinical Practice Guidelines in Oncology, 2014.
2. Rees J.D., Blazeby J.M., Brookes S. T.: Patient reported outcomes in long term survivors of metastatic colorectal cancer needing liver resection: Br. J. Surg 2014; 101: 1468 / 1474.
- 3 Steele R.J. Colorectal cancer screening. Br. J. Surg 2014; 101: 1338 / 1340.



## 08-05

# CANCER DE RECTO

### Epidemiología

Más del 95 % de los tumores rectales son **adenocarcinomas**, alguno de ellos de características mucinosas o coloideo mucosas con células en anillo de sello secretoras de moco. El resto de los tumores son linfomas, sarcomas, carcinoides y del estroma gastrointestinal.

### *Clínica*

Son síntomas típicos del cáncer de recto las proctorrágias reiteradas, las alteraciones del ritmo evacuatorio con tendencia a la diarrea, la mucorrea, los pujos y el tenesmo.

Pueden asociarse en los estadios más avanzados, con síntomas propios de los órganos próximos afectados: alteraciones miccionales, dolor perineal, metrorragias y dispareunia entre otros.

El examen proctológico completo es de rigor, comenzando con la inspección y el tacto rectal, muy útil en las lesiones distales ubicadas por debajo de los 10 cm. Evalúa, en estos casos, la distancia con el margen anal, la movilidad o fijeza del tumor, el tamaño y la ubicación y valora también la función esfinteriana.

El examen vaginal ~~debe complementar el examen~~ en especial para descartar la invasión de la pared posterior de la misma por formaciones de la cara anterior del recto.

La rectosigmoidoscopía con instrumental rígido permite complementar los datos recogidos con el tacto, obtener biopsias del tumor y medir fehacientemente la distancia entre su borde inferior y el margen anal. La colonoscopía es un método de gran utilidad en el estudio de la patología colo rectal, ya que permite evaluar la totalidad del intestino en búsqueda de lesiones ~~similares~~ con el cáncer de recto.

Laboratorio: Los estudios que se efectúan en el laboratorio de rutina son ~~destinadas~~ a evaluar los padecimientos metabólicos, renales, cardiológicos u otros, relacionados con la condición general del paciente.

Se destaca entre las determinaciones, la baja del conteo globular y de los valores de la hemoglobina, manifestación de una anemia crónica en general bien tolerada.

La determinación de los antígenos CEA y CA19-9 no debe ser utilizada como método de screening ni de diagnóstico, ya que solo tienen utilidad en el control de la evolución postoperatoria de la enfermedad.

### ***Estadificación***

Es muy importante en el estudio prequirúrgico de los portadores de patología neoplásica, la utilización de la ecografía endorrectal. Permite valorar la penetración del tumor en el espesor parietal, índice de gran importancia en la estadificación y en la toma de decisiones terapéuticas.

En la evaluación de lesiones metastásicas hepáticas y pulmonares, la ecografía y la radiología simple de tórax, pueden descartar localizaciones secundarias del tumor en cada uno de los órganos.

La tomografía computada y la resonancia magnética nuclear son también de gran valor, muy útiles en el estudio del hígado, del árbol urinario y de la relación con las estructuras vecinas, principalmente vejiga, próstata, vesículas seminales y cuerpo sacro.

### ***Tratamiento***

El cáncer rectal presenta diversos tipos de tratamiento y varias opciones terapéuticas, que van desde las resecciones locales hasta la amputación abdominoperineal con o sin extensión a otros órganos de vecindad. Cualquiera sea la elección del cirujano, el paciente debe estar convenientemente preparado y en las mejores condiciones para sobrellevar el acto quirúrgico.

Toda cirugía programada requiere la preparación mecánica del colon con la medicación laxante habitual y la profilaxis antibiótica de amplio espectro administrada en el momento de la inducción anestésica.

### ***Tratamientos Locales***

Existen distintas opciones, incluyendo la electrocoagulación, la radioterapia local, la rectotomía por vía posterior, la utilización del láser y la resección endoscópica. De todas ellas la más difundida es la del acceso transanal para lesiones ubicadas a menos de 7 cm del margen, no mayores de 4 cm de diámetro, T1, no ulceradas y bien o moderadamente diferenciadas.

La resección debe incluir todo el espesor de la pared rectal con un margen circunferencial de 1 cm o más. El seguimiento luego de la cirugía debe ser estricto, mensual en el primer año de la operación y trimestral durante los tres años subsiguientes, dado que el índice de recaídas locales es elevado en este tipo de operaciones.

### ***Resecciones por vía Abdominal***

De acuerdo con las condiciones anatómicas tanto de la estructura pelviana como de la extensión linfática de los tumores, el tipo de resección deberá tener en cuenta no solo el vaciamiento linfático completo sino también el margen distal mínimo libre de enfermedad necesario para confeccionar la anastomosis. En general se acepta que el mismo sea de 2 cm desde el borde inferior del tumor para poder obtener una porción de recto libre de infiltración.

Todos los cánceres rectales operados con intención curativa, pueden ser resecados con alguno de los siguientes procedimientos:

**Resección anterior (DIXON)** comprende la extirpación del recto superior y medio hasta la unión descendente sigmoidea con anastomosis colorrectal manual o mecánica (siempre preferible), previa ligadura del tronco de las arterias sigmoideas y de la hemorroidal superior.

**Resección Anterior con anastomosis ultra baja:** en la mayoría de las neoplasias del tercio inferior del recto no es posible realizar una resección anterior estándar por lo que puede intentarse la

extirpación del tumor con anastomosis colo-rectal ultra baja si existe la distancia adecuada con el borde inferior del cáncer y no hay infiltración muscular directa ni alteración de la función esfinteriana.

Se completa la cirugía con la confección de una colostomía o ileostomía temporaria para la protección anastomótica.

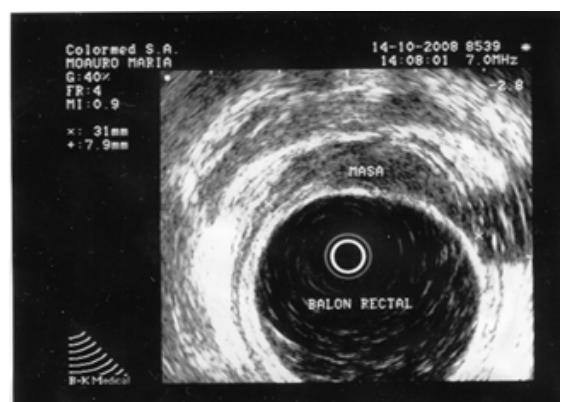
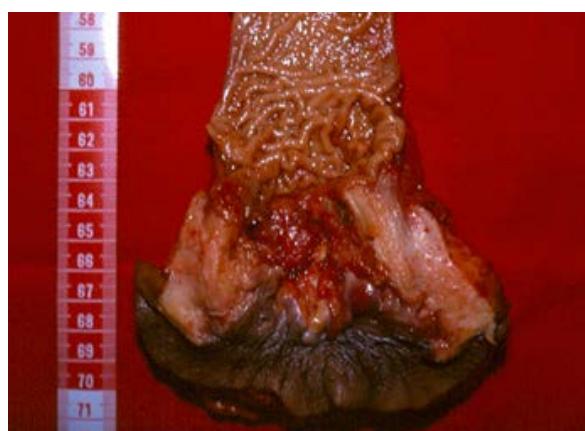
**Amputación abdominoperineal (QUENU MILES):** en un porcentaje cercano al 5% de los tumores del tercio medio y mayor del 30% de los del tercio inferior, no puede preservarse la función esfinteriana. La operación indicada en esos casos es la amputación abdomino perineal que consiste en un abordaje abdominal con extirpación similar a la resección anterior y otro perineal en el que se reseca el ano y su aparato esfinteriano, la piel, el tejido celular subcutáneo perianal y la parte más distal del recto inferior.

La operación termina con el cierre de la brecha perineal y la confección de una colostomía definitiva, habitualmente en la fosa ilíaca izquierda.

## RESULTADOS

El índice global de resecabilidad de los tumores de recto es mayor al 80 %, y más de la mitad de las resecciones que se realizan son con intención curativa, hecho de gran importancia ya que los tratamientos incompletos tienen la posibilidad de generar recidivas locales de muy difícil solución.

En los casos de enfermedad localmente avanzada (T3 o mayor) o de dudosa resecabilidad es necesario realizar tratamiento neoadyuvante con radio y quimioterapia a fin de tratar de disminuir el estadio y hacerlo, de esta manera accesible a la cirugía. La terapéutica adyuvante (postoperatoria), con quimio y radioterapia combinada está indicada en los pacientes resecados con tumores localmente avanzados, bajo grado de diferenciación celular, invasión vascular y nerviosa o metástasis ganglionares.



Cancer de recto inferior. Propagado al ano.

Ecografía transrectal

Controles Postratamiento

Se realiza con el propósito de detectar tempranamente recaídas locales, lesiones metacrónicas en el colon remanente y metástasis a distancia.

En razón de que los eventos desfavorables ocurren dentro de los primeros tres años postquirúrgicos, los controles en ese período deben ser estrictos.

La sistemática de seguimiento más aceptada incluye el examen clínico y proctológico o perineal según el caso, la radiografía de tórax y la determinación del antígeno carcinoembrionario (CEA) cada 3 meses durante los primeros 3 años, y cada 6 meses hasta el quinto.

La indicación de ecografías hepáticas y tomografías puede realizarse cada 6 a 12 meses de acuerdo con cada caso en particular.

A partir del quinto año, los pacientes con buena evolución pueden ser luego controlados anualmente.

FIGURA 204



## **CONCEPTOS DESTACADOS**

Son síntomas típicos del cáncer de recto la proctorrágia reiterada, las alteraciones del ritmo evacuatorio con tendencia a la diarrea, la mucorrea, los pujos y el tenesmo. Pueden asociarse, en los estadios más avanzados, con síntomas propios de los órganos próximos afectados: alteraciones miccionales, dolor perineal, metrorragias y dispareunia entre otros.

El examen proctológico completo es de rigor, comenzando con la inspección y el tacto rectal, muy útil en las lesiones distales ubicadas por debajo de los 10 cm. Evalúa, en estos casos, la distancia con el margen anal, la movilidad o fijeza del tumor, el tamaño y la ubicación y valora también la función esfinteriana.

La rectosigmoidoscopía con instrumental rígido permite complementar los datos recogidos con el tacto, obtener biopsias del tumor y medir fehacientemente la distancia entre su borde inferior y el margen anal.

La colonoscopía es un método de gran utilidad en el estudio de la patología colo rectal, ya que permite evaluar la totalidad del intestino en búsqueda de lesiones sincrónicas. Es muy importante la utilización de la ecografía endorrectal. Permite valorar la penetración del tumor en el espesor parietal. La ecografía y la radiología simple de tórax, pueden descartar localizaciones secundarias del tumor. La tomografía computada y la resonancia magnética nuclear son muy útiles en el estudio del hígado, del árbol urinario y de la relación con las estructuras vecinas.

El cáncer rectal presenta diversos tipos de tratamiento y varias opciones terapéuticas que van desde las resecciones locales hasta la amputación abdominoperineal con o sin extensión a otros órganos de vecindad.

Cualquiera sea la elección del cirujano, el paciente debe estar convenientemente preparado y en las mejores condiciones para sobrellevar el acto quirúrgico.

## **LECTURAS COMPLEMENTARIAS**

1. Benson A. B., Hunt S., Saltz L.: Rectal Cancer. National Comprehensive Cancer Network. Clinical Practice Guidelines in Oncology 2014
2. Williamson J.S., Jones H.G., Davies M. y cols: Outcomes in locally advanced rectal cancer with highly selective preoperative chemoradiotherapy. Br. J. Surg. 2014; 101: 1290 / 1298.

## 08-06

# COLITIS ISQUEMICA

La colitis isquémica es un proceso que afecta principalmente a los personas de mayor edad, aunque en algunos casos excepcionales, también puede aparecer en individuos jóvenes.

Se manifiesta cuando la demanda metabólica del colon excede al aporte de oxígeno y nutrientes, como resultado de un bloqueo completo del flujo sanguíneo, o más comúnmente debido a un estado de bajo flujo circulatorio en el que las zonas más susceptibles se vuelven transitoriamente isquémicas.

Existe un espectro de condiciones de la enfermedad que van de la **isquemia transitoria autolimitada** con dolor abdominal y diarrea, hasta un grave y permanente **bloqueo del flujo sanguíneo** que produce necrosis, perforación, peritonitis y sepsis.

La verdadera incidencia de la colitis isquémica es desconocida, ya que algunas de las causas se resuelven espontáneamente sin pasar por la atención del médico, y muchos de los factores de riesgo se asemejan a los de otras enfermedades vasculares centrales o periféricas. Estos factores incluyen principalmente a la edad avanzada, a la hipertensión arterial, a la diabetes y al hábito de fumar en exceso.

Se ha establecido en estudios recientes, que 1 de cada 1000 admisiones hospitalarias se debe a una colitis isquémica, aunque es probable que este aumento de incidencia se relacione con el incremento de la población anciana en las sociedades occidentales.

### Etiología:

Existen ciertos segmentos intestinales que son más susceptibles a la isquemia que otros, especialmente el colon derecho, el ángulo esplénico y el colon sigmoides.

La distribución vascular del colon derecho es capaz de presentar un síndrome de bajo flujo que puede originarse en cuadros de insuficiencia cardíaca, sepsis o hipotensión arterial aguda. Una reducción de la presión sanguínea por debajo de los 40 mm Hg es suficiente para predisponer a esa región a la isquemia.

El segundo factor que afecta al ciego y al colon derecho proximal son los fenómenos de embolia arterial. Cuando se la compara con la isquemia sigmoidea, la del colon derecho, independientemente de la etiología, tiene un curso más agudo que requiere de cirugía.

El ángulo esplénico, por su parte, es susceptible de presentar fenómenos isquémicos debido a su localización distante de las arterias cólica media y cólica izquierda que son las encargadas de irrigarlo. Finalmente, el colon sigmoides normalmente recibe el aporte vascular de la arteria

mesentérica inferior, vaso que a menudo se encuentra parcialmente ocluido por placas ateromatosas en los ancianos. Otras condiciones asociadas con la colitis isquémica son la hipercoagulabilidad sanguínea, el consumo de cocaína y la actividad física extrema.

Fisiopatología:

En la fase inicial del compromiso circulatorio, los primeros cambios histológicos son el edema y la hemorragia dentro de la mucosa y submucosa que ante una rápida mejoría, sufren un daño estructural menor.

Cuando el bloqueo del flujo sanguíneo es más prolongado, los cambios histológicos continúan con el desprendimiento de la mucosa y la producción de ulceras, que posteriormente pueden curar con tejido de granulación y fibrosis parietal.

En los defectos de perfusión más profundos, la ulceración mucosa evoluciona a la necrosis transmural y a la perforación. Este proceso es ya irreversible y termina en la mayor parte de los casos, en un cuadro peritoneal, con sepsis y muerte del paciente, si este no ha sido sometido a un tratamiento quirúrgico oportuno.

Clasificación:

En la isquemia colónica se reconocen 2 etapas. a) Isquemia transitoria no gangrenosa y b) isquemia gangrenosa fulminante.

Aproximadamente el 85% de las colitis isquémicas son del tipo transitorio no gangrenoso y de ellas se resuelven espontáneamente el 50%, muchas veces con estenosis o inflamaciones crónicas segmentarias. Los pacientes con isquemia gangrenosa fulminante demandan una intervención quirúrgica urgente para resecar el colon necrótico y controlar la cavidad peritoneal, porque la complicación se asocia con una mortalidad elevada.

Clínica y diagnóstico:

La colitis isquémica es habitualmente una enfermedad de los individuos añosos. Los signos y síntomas no son específicos ya que pueden ser confundidos con los de muchos otros procesos abdominales, por lo que la clave del diagnóstico es un alto índice de sospecha clínica del proceso.

Los pacientes con **isquemia transitoria no gangrenosa** experimentan dolor abdominal vago y mal delimitado seguido de diarrea y sangrado rectal, cuyo volumen no requiere transfusión. Posteriormente el dolor puede cambiar, volverse más intenso y localizado, asociándose con fiebre, leucocitosis y signos peritoneales que obligan a descartar una perforación.

Por el contrario, los pacientes con **isquemia gangrenosa fulminante** presentan un cuadro séptico de comienzo con fiebre, taquicardia, hipotensión y peritonitis mas un rápido deterioro del estado general si no son tratados en forma urgente.

En todos los casos existen en los enfermos factores importantes que deben ser considerados: la edad, la historia de enfermedad vascular, los riesgos de embolia y de fenómenos tromboembólicos y los de operaciones recientes.

Son factores que suman un riesgo adicional, la enfermedad vascular (coronaria y periférica), la diabetes, la hipotensión sostenida, la insuficiencia cardíaca, los estados sépticos y las cirugías recientes de distintos tipos.

En la radiología directa de abdomen, se evidencia clásicamente la imagen de la "impresión del pulgar" (thumb print), indicativa del edema submucoso del asa. La distensión colónica y el neumoperitoneo son signos evidentes de la enfermedad gangrenosa perforada.

En el estudio tomográfico de la colitis isquémica sin perforación el hallazgo más común, aunque inespecífico, es el engrosamiento segmentario de la pared del colon. La angiografía no es un método que se utiliza con frecuencia, salvo que coexistan otros procesos isquémicos viscerales.

Una vez sospechado el diagnóstico, el examen confirmatorio de elección es la colonoscopía o la sigmoidoscopía sin preparación y con baja presión de insuflación, para evitar el agravamiento de la isquemia preexistente y aumentar el riesgo de perforación. Los hallazgos endoscópicos más importantes son: mucosa pálida o cianótica con edema, sangrado petequial y úlceras, repartidas en forma segmentaria con zonas de transición de mucosa normal en áreas bien perfundidas.

El diagnóstico diferencial habrá que hacerlo con otros tipos de colitis, en especial las infecciosas.



Colitis isquémica. Pieza de resección.

#### Tratamiento:

El tratamiento de la colitis isquémica depende de las circunstancias clínico-evolutivas de la enfermedad. En principio los portadores de isquemia transitoria no gangrenosa habitualmente resuelven su cuadro en forma espontánea o solamente con cuidados especiales, sin cirugía, mientras que la isquemia gangrenosa fulminante requiere una operación de urgencia.

Los pacientes con colitis isquémica leve pueden ser tratados con dieta líquida y antibióticos de amplio espectro en forma ambulatoria, con controles estrictos por la posibilidad de empeoramiento, aunque esto ocurre en muy pocos casos.

Los cuadros más graves necesitan hospitalización en unidades de cuidados especiales, tratamiento con hidratación parenteral, antibióticos de amplio espectro y colocación de una sonda nasogástrica ante la presencia de íleo y en algunos casos una sonda rectal descompresiva cuando existe dilatación distal del colon. Los antibióticos disminuyen el riesgo de peritonitis causada por la traslocación bacteriana a través del intestino comprometido. La radiología simple de tórax y abdomen son útiles para seguir el grado de íleo y de distensión colónica y también para revelar la aparición de neumoperitoneo.

Un porcentaje cercano al 20% de los pacientes con cuadros considerados leves, pueden evolucionar desfavorablemente a pesar del tratamiento médico y presentar mal estado general, fiebre alta, taquicardia, oliguria, acidosis y peritonitis. Necesitarán ser sometidos a un tratamiento quirúrgico urgente ya que la complicación tiene un riesgo de mortalidad muy alto (50 al 80% de los casos).

La cirugía de urgencia en las colitis isquémicas debe comprender la resección de todo el colon complicado sin realizar anastomosis, con exploración completa y lavado profuso de la cavidad peritoneal. En el colon derecho isquémico está indicada la realización de una hemicolectomía también sin anastomosis con ileostomía y fistula mucosa de colon. En el ángulo esplénico, la operación adecuada es una colectomía izquierda típica con colostomía terminal y cierre del muñón rectal cuidando de resecar hasta encontrar intestino sano. En ocasiones, es necesario recurrir a la evaluación de los bordes de resección, realizando biopsias por congelación, para conocer su viabilidad. La revisión quirúrgica (second look), luego de 12, 24 o 48 horas de la primera cirugía, se impone ante la duda de una potencial afección del intestino delgado o en algunas lesiones del colon no claramente isquémicas en el momento de la cirugía.

No es útil el examen con el sistema Doppler ni la palpación de los pulsos arteriales en el mesocolon para descartar la isquemia colónica. Es un proceso principalmente de los pequeños vasos y no tienen indicación ni las embolectomías, ni el bypass vascular o la endarterectomia.

Cuando por la cronicidad de la isquemia se produce una estenosis parcial del colon con o sin episodios de obstrucción, la indicación es la resección segmentaria con anastomosis primaria, si es factible la preparación intestinal.

## CONCEPTOS DESTACADOS

Existe un espectro de condiciones de la enfermedad que van de la **isquemia transitoria autolimitada** con dolor abdominal y diarrea, hasta un grave y permanente **bloqueo del flujo sanguíneo** que produce necrosis, perforación, peritonitis y sepsis con riesgo alto de muerte.

Existen ciertos segmentos intestinales que son más susceptibles a la isquemia que otros, especialmente el colon derecho, el ángulo esplénico y el colon sigmoides.

En la isquemia colónica se reconocen 2 etapas. a) La transitoria no gangrenosa y b) la gangrenosa fulminante.

La colitis isquémica es habitualmente una enfermedad de los individuos añosos, con signos y síntomas no específicos. Aproximadamente el 85% de los procesos son del tipo transitorio no gangrenoso y de ellos se resuelven espontáneamente el 50%.

Los pacientes con **isquemia transitoria no gangrenosa** experimentan dolor abdominal vago y mal localizado seguido de diarrea y sangrado rectal. En la **isquemia gangrenosa fulminante** se desarrolla un cuadro séptico de comienzo con fiebre, taquicardia, hipotensión y peritonitis, y rápido deterioro general si no es tratado en forma urgente.

Son factores que suman un riesgo adicional, la enfermedad vascular (coronaria y periférica), la diabetes, la hipotensión sostenida, la insuficiencia cardíaca, los estados sépticos y las cirugías recientes de distintos tipos.

En la radiología directa de abdomen, se evidencia clásicamente la imagen de la "impresión del pulgar" (thumb print), indicativa del edema submucoso. La distensión colónica y el neumoperitoneo son signos evidentes de la enfermedad gangrenosa perforada.

En el estudio tomográfico de la colitis isquémica sin perforación el hallazgo más común aunque inespecífico, es el engrosamiento segmentario de la pared del colon no obstante, el examen confirmatorio de elección es la colonoscopía o la sigmoidoscopía sin preparación y con baja presión de insuflado.

El tratamiento de la colitis isquémica depende de las circunstancias clínicas de la enfermedad. En algunos casos, el cuadro se resuelve en forma espontánea o solamente con cuidados especiales sin cirugía, mientras que la isquemia gangrenosa fulminante requiere una operación de urgencia.

La cirugía en las colitis isquémicas agudas graves debe comprender la resección de todo el colon complicado sin realizar anastomosis, con exploración y lavado profuso de la cavidad peritoneal. La revisión quirúrgica (second look), luego de 12, 24 o 48 horas de la primera, se impone ante la duda de una afección potencial del intestino delgado o por lesiones del colon no claramente isquémicas en el momento de la cirugía. Cuando la cronicidad del proceso produce una estenosis parcial del colon con o sin episodios de obstrucción, la indicación es la resección segmentaria con anastomosis primaria.

## **LECTURAS COMPLEMENTARIAS**

1. Longo W., Vernava A. M.: Ischemic Colitis or Diverticulitis. A challenging diagnostic dilemma. En *Diverticular Disease. Management of the difficult case*. Williams and Wilkins 1998. 44 / 54.



## 08-07

# HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Se denomina hemorragia digestiva baja a todo sangrado originado en lesiones que se ubican entre el ángulo duodeno-yejunal (ángulo de Treitz) y el ano.

Las hemorragias digestivas bajas pueden ser catalogadas como graves cuando la pérdida del volumen sanguíneo es de gran intensidad y está asociada a signos de descompensación hemodinámica ( taquicardia, taquipnea, oliguria y alteraciones del sensorio), con caída del hematocrito por debajo del 30% y requerimientos de 2 a 4 U de sangre o más en 24 hs, para compensar al enfermo.

### CLASIFICACIÓN

De acuerdo con el porcentaje de pérdida sanguínea pueden ser clasificadas en:

- **Leve:** con pérdida de menos del 15% de la volemia.
- **Moderada:** con pérdida entre el 15 y el 30%
- **Grave:** con pérdidas entre el 30 y el 40%
- **Masiva o exanguinante:** con pérdidas mayores al 40%. Asociada a severa inestabilidad hemodinámica, hipoperfusión periférica e hipoxemia.

Topográficamente **el 80 a 85%** de los sangrados tienen su origen en el colon y recto, **del 5 al 10%** en el intestino delgado y el **10%** restante en otras localizaciones, entre ellas la patología orificial. Sin embargo, es frecuente que un porcentaje cercano al **25%** no tenga diagnóstico topográfico a pesar de los métodos habituales de diagnóstico.

De acuerdo con el ritmo del sangrado, pueden ser clasificadas en:

- **H. activa:** la que se encuentra presente en el momento de la valoración inicial.
- **H. detenida:** la que ha cesado espontáneamente o por medio del tratamiento utilizado.
- **H. persistente:** la que se mantiene por más de 72 hs de la admisión a pesar del tratamiento.
- **H. recurrente:** sangrado que reaparece luego de la detención completa del episodio inicial, ya sea dentro de la misma internación o posteriormente al alta.

## ETIOPATOGENIA

Toda lesión que afecte la mucosa intestinal entre el ángulo de Treitz y el ano puede ser causa de sangrado.

**Enfermedad diverticular del colon:** aproximadamente entre el 10 y el 25% de los portadores de divertículos colónicos tanto derechos como izquierdos, presentará en algún momento de su evolución un sangrado distal.

Si se analizan las hemorragias digestivas bajas en su totalidad, la enfermedad diverticular es responsable del 30% promedio de ellas (25 al 55% de los casos). Es además el origen del sangrado más frecuente que puede coexistir o no con otras enfermedades potencialmente causales, como las ectasias vasculares del colon derecho.

Etiopatogénicamente, la causa en la patología diverticular tiene relación con el trauma directo del vaso arterial a nivel del cuello diverticular. Puede obedecer también a cambios degenerativos de la pared arterial del mismo vaso lo que facilita su ruptura.

Las **ectasias del colon**, segunda causa más frecuente de las hemorragias bajas (15 al 30% de los casos), son dilataciones vasculares especialmente venosas, causadas por la obstrucción parcial, intermitente y repetida de las venas de la submucosa al atravesar la capa muscular. La dilatación, tortuosidad y rémora venosa con apertura de los shunts arteriovenosos, anoxia tisular y lesiones erosivas de la mucosa son las causantes del sangrado que puede ser persistente o recurrente y que en ocasionescede con medidas conservadoras.

Los **pólips** únicos o múltiples de ubicación colónica o rectal, pueden ser también causa de hemorragia intestinal baja entre el 5 y el 10% de los casos, aunque de poca intensidad. El **cáncer colorectal** por erosión de la superficie tumoral, es el causante del sangrado bajo en un número importante de pacientes. Habitualmente la pérdida es de poco volumen y raramente origina episodios de gravedad.

Las **enfermedades inflamatorias del intestino** en menos del 10% de los casos se complican con sangrados (generalmente escasos), caracterizados por hemostasia espontánea aunque con porcentajes altos de recaídas. En la enfermedad de Crohn las pérdidas se originan en la mayor parte de las veces en pacientes con úlceras parietales profundas.

Los distintos tipos de **colitis**, (isquémicas, actínicas e infecciosas) con lesiones mucosas de diferente etiopatogenia provocan cuadros de sangrados menores aunque persistentes. Tienen nula o muy escasa repercusión hemodinámica y se acompañan frecuentemente de dolor abdominal, tenesmo rectal y diarreas.

Los **tumores del intestino delgado** (adenomas, leiomiomas o leiomiosarcomas) también provocan sangrados aunque de pequeño volumen e intermitentes, especialmente en los leiomiomas y leiomiosarcomas que son los más vascularizados. El divertículo de Meckel es la causa más frecuente de hemorragia baja en niños y adolescentes, originada en la ulceración de la mucosa gástrica ectópica de su interior.

La **patología orificial**, hemorroides o fisuras anales principalmente, son causas frecuentes de hemorragia con pérdidas escasas de sangre roja asociadas al acto defecatorio. Solo excepcionalmente pueden provocar sangrados abundantes con inestabilidad hemodinámica.

## CUADRO CLINICO

La clínica de los pacientes con hemorragia baja depende de 3 factores fundamentales: la magnitud del sangrado, la velocidad de la pérdida y la condición clínica del paciente. Puede presentarse en forma de proctorrágia, hematoquezia o melena, con o sin descompensación hemodinámica de acuerdo con el volumen y la topografía de la perdida.

En la enfermedad diverticular, el origen arterial del sangrado compromete rápidamente la hemodinamia del paciente, aunque en el 80% de los casos suele ceder en forma espontánea.

Las ectasias vasculares del intestino presentan sangrado que puede ser agudo de gran intensidad o crónico, y los pólipos, en general los mayores de 1 o 2 cm, producen evacuaciones escasas de sangre fresca con o sin coágulos.

El cáncer colorectal, por su parte, se manifiesta generalmente por proctorrágias de escaso volumen, melena, hematoquezia o anemia crónica de acuerdo a la porción intestinal afectada.

### DIAGNÓSTICO:

La valoración inicial del paciente sangrante permite precisar con mayor certeza el algoritmo diagnóstico a seguir, ya sea utilizando métodos endoscópicos, arteriográficos o centellográficos. Puede definir la hospitalización, el lugar de internación y seleccionar el mejor procedimiento para detener el sangrado, teniendo en cuenta que entre el 70 y el 90% de los episodios se limitan espontáneamente.

Es vital evaluar la magnitud de la pérdida y los factores de riesgo asociados, iniciar las maniobras de reanimación y lograr el diagnóstico etiológico y topográfico del proceso lo antes posible, para poder controlarlo y prevenir el resangrado.

En los episodios de hemorragia leve o detenida que permiten la limpieza colónica, la **colonoscopía** es el método de elección y debe ser el primer gesto diagnóstico en los pacientes hemodinámicamente estables. En los que presentan sangrado abundante, persistente o recurrente con inestabilidad hemodinámica (entre el 10 y el 15% de los casos), el procedimiento más adecuado es la **arteriografía selectiva** que permite localizarlo topográficamente, conocer su etiología y la magnitud de la hemorragia. Es un método útil en el período intrahemorrágico si el débito es de 0,5 a 1 cm<sup>3</sup> por minuto. Se realiza por vía transfemoral según técnica de Seldinger y estudia los territorios de las arterias mesentérica inferior, mesentérica superior y tronco celíaco evidenciando como signo patognomónico, la extravasación del material de contraste en el sitio de sangrado. Brinda también la posibilidad de realizar hemostasia local con sustancias vasoconstrictoras o a través de embolizaciones selectivas.

La **tomografía computada helicoidal** con contraste puede ser utilizada cuando ha fallado la endoscopía en los casos de sangrado detenido y en alguna oportunidad ante sangrados activos, señalando la extravasación de la sustancia de contraste administrada.

El **centellograma radioisotópico** utilizando sulfuro de tecnecio 99, glóbulos rojos marcados con Tn 99 o indio 111 es un método muy poco invasivo casi sin contraindicaciones que puede detectar sangrados menores, lentos e intermitentes, aunque su utilidad se ve restringida por los falsos negativos y la dificultad para visualizar ciertas porciones del colon por interposición del hígado, bazo y riñón.

La **radiología intestinal por contraste** ha sido en la actualidad desplazada por las técnicas endoscópicas, arteriográficas o radioisotópicas. En este momento su utilidad está en discusión salvo en algunos casos de lesiones intestinales con hemorragia detenida.

Por último, la **laparotomía exploradora** se ha convertido en un método de diagnóstico ya que un número importante de sangrados llegan a la cirugía sin diagnóstico etiológico ni topográfico.

En la **enfermedad diverticular**, la colonoscopía es el método diagnóstico de mayor utilidad en los casos leves y moderados que permite además, tipificar el tipo de sangrado. La arteriografía selectiva, por su parte, puede detectar el foco en las hemorragias graves y mostrar los signos típicos de la estructura vascular del divertículo si bien su eficacia no es mayor del 50% de los casos. Un tercer método, el centellograma radioisotópico, puede mostrar el sitio de la extravasación (diagnóstico topográfico) sin detectar signos específicos de enfermedad. Su utilidad ha sido muy cuestionada ya que las imágenes son, en ocasiones, confusas.

El diagnóstico de las **ectasias vasculares** es esencialmente endoscópico. Se muestran típicamente las zonas de color rojo, los vasos dilatados y tortuosos y las erosiones de la mucosa responsables del sangrado.



Imagenes de ectasias vasculares del colon derecho.

El diagnóstico intrahemorrágico de los **tumores de intestino delgado** puede realizarse con una arteriografía selectiva que permite ver un área hipervascularizada o bien utilizando un centellograma radioisotópico. Cuando el sangrado está detenido, puede utilizarse la enteroscopía, método ya casi en desuso por su visión parcial sumado a la imposibilidad de realizar gestos terapéuticos. La **cápsula endoscópica o video cápsula** es útil para diagnosticar pérdidas ocultas y crónicas en lesiones del intestino delgado. No debe ser utilizada en hemorragias agudas graves. El divertículo de Meckel sangrante puede diagnosticarse con un centellograma radioisotópico o una arteriografía selectiva mesentérica.

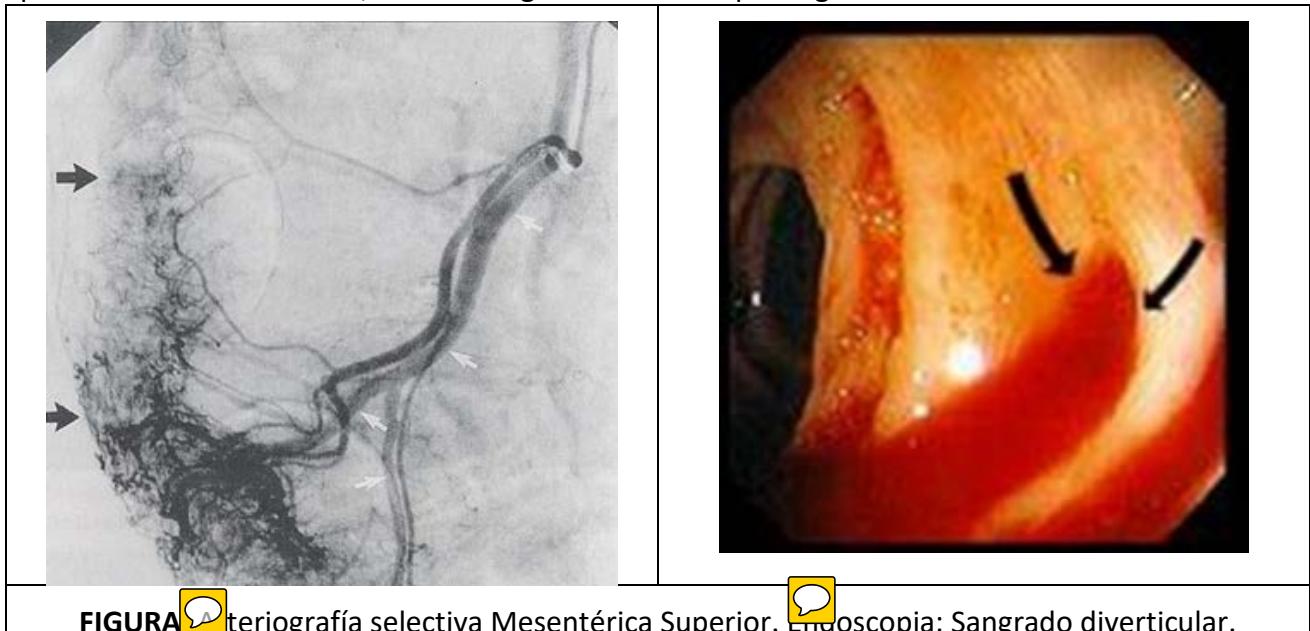
En la patología oficial, el diagnóstico se realiza fácilmente con un examen proctológico completo.

A modo de resumen podemos concluir:

La endoscopía (**colonoscopía**) tiene su indicación mayor en los sangrados leves o moderados autolimitados en los que es posible la preparación mecánica del colon.

La **arteriografía selectiva** es claramente el método de elección en las graves o masivas en período intrahemorrágico.

~~El centellograma radioisotópico muestra su mayor utilidad en los sangrados leves o moderados, persistentes o recurrentes, con arteriografía o endoscopía negativas o dudosas.~~



**FIGURA** Arteriografía selectiva Mesentérica Superior. Endoscopia: Sangrado diverticular.

#### TRATAMIENTO:

Todo paciente portador de una hemorragia digestiva baja, incluso leve, debe ser hospitalizado, aún con patología oficial. Con mayor razón si presentan inestabilidad hemodinámica, son añosos y/o sufren comorbilidades de importancia.

De acuerdo con la magnitud del sangrado, con el estado general del paciente y con la coexistencia de enfermedades asociadas, la internación podrá hacerse en primera instancia, en unidades de cuidados intermedios, quedando la internación en unidades de cuidados intensivos para los pacientes con sangrado grave, gran repercusión hemodinámica y serias enfermedades asociadas.

En los cuadros severos, el primer gesto terapéutico debe ser la **resucitación** reponiendo la volemia para prevenir el shock hipovolémico. Es importante descartar el origen alto de la hemorragia a través de la realización de una endoscopía o simplemente colocando una sonda nasogástrica.

A posteriori, se impone el **examen proctológico completo** (tacto rectal, anoscopía y rectosigmoidoscopía) para descartar el origen anorrectal del sangrado.

#### TRATAMIENTO MÉDICO

Está destinado a prevenir, en los casos graves, el estado de shock, proteger a los órganos vitales y tratar las complicaciones y enfermedades relacionadas con el paciente.

Se utilizan en esta etapa soluciones coloideas y cristaloideas como expansores plasmáticos a través de una vía central o periférica según cada caso.

Los signos y síntomas de hipovolemia asociados a un sangrado activo que no ha respondido a la expansión con cristaloïdes o coloides obligan a la transfusión de sangre con el propósito de asegurar el aporte de oxígeno a los tejidos.

**Tratamiento endoscópico:** tiene una efectividad calculada entre el 40 y el 80% de los casos, aunque presenta altos índices de resangrado. Se realiza con fármacos vasoconstrictores: (etanol, polidocanol y adrenalina), esclerosantes vasculares: (aetoxiesclerol, polidocanol, etanolamina), mecánicos: (hemoclips, balones y otros) o térmicos: (electrocoagulación), coagulación de contacto, (fotocoagulación con láser y argón plasma.). La hemostasia endoscópica no está indicada en tumores, en la colopatía isquémica o en las enfermedades intestinales inflamatorias.

El tratamiento más efectivo de las ectasias vasculares es la fotocoagulación endoscópica con láser, argón plasma o la infiltración con sustancias especiales, teniendo en cuenta que un porcentaje de los así tratados puede resangrar.

**Tratamiento endovascular:** se trata de la inyección de fármacos vasoconstrictores (vasopresina) durante la exploración radiológica o bien la embolización selectiva del vaso sangrante con gelfoam, microcoils o cianoacrilatos. Tiene un índice de resangrado de aproximadamente el 30%.

**Tratamiento quirúrgico:** es el tratamiento de elección en los sangrados graves, situación que se verifica en menos del 15% de los casos.

La hemorragia masiva y persistente con inestabilidad hemodinámica y escasa respuesta a las maniobras de reanimación es indicación precisa de cirugía.

Cuando se trata de tumores sangrantes del ID la terapéutica de elección es la resección segmentaria con anastomosis primaria y en los divertículos de Meckel sangrantes el tratamiento aconsejado también es la resección completa del mismo.

La terapéutica en la patología orificial hemorrágica debe ser en primer lugar, conservadora quedando la hemostasia quirúrgica limitada al fracaso de la misma.

La **cirugía de urgencia** está reservada a los pacientes con hemorragia intensa y continua que presentan inestabilidad hemodinámica, necesidad transfusional de 4 a 6 U en 24 hs para mantener parámetros, falta de respuesta a la reanimación temprana, sangrado persistente por más de 72 hs o recurrente grave durante la misma internación.

Existen en el tratamiento quirúrgico 2 escenarios bien demarcados: **a)** las hemorragias con diagnóstico topográfico en las que la solución se encuentra en la resección del segmento comprometido y **b)** las hemorragias sin diagnóstico topográfico (10 al 40% de los casos) en las que se presenta un verdadero dilema terapéutico. En estos casos, el cirujano se verá obligado a recurrir a resecciones mayores (hemicolectomías o colectomías subtotales o totales con o sin anastomosis primaria) según el estado del paciente con el propósito de detener el sangrado.

#### MORBIMORTALIDAD:

La morbimortalidad del episodio hemorrágico está en relación con varios parámetros. El volumen y la velocidad de la pérdida, la edad y el estado general del paciente y la presencia de comorbilidades o de sepsis concomitante. La severidad del sangrado, la inestabilidad hemodinámica difícil de corregir, el alto requerimiento transfusional y el fallo multiorgánico son factores que aumentan exponencialmente el porcentaje de mortalidad, que puede superar el 25% de los casos.

## CONCEPTOS DESTACADOS

Se denomina hemorragia digestiva baja a todo sangrado originado en lesiones que se ubican entre el ángulo duodeno-yejunal (ángulo de Treitz) y el ano.

De acuerdo con el porcentaje de pérdida sanguínea pueden ser clasificadas en:

**Leve**, con pérdida de menos del 15% de la volemia, **moderada**: con pérdida entre el 15 y el 30%, **grave**: con pérdidas entre el 30 y el 40% y **masiva o exanguinante**: con pérdidas mayores al 40%, asociada a severa inestabilidad hemodinámica, hipoperfusión periférica e hipoxemia.

Topográficamente **el 80 a 85%** de los sangrados tienen su origen en el colon y recto, **del 5 al 10%** en el intestino delgado y el **10% restante** en otras localizaciones, entre ellas la patología orificial. Sin embargo, es frecuente que un porcentaje cercano al **25%** no tengan diagnóstico topográfico a pesar de los métodos habituales de diagnóstico.

De acuerdo con el ritmo del sangrado, pueden ser clasificadas en: **activa**: la que se encuentra presente en el momento de la valoración inicial, **detenida** la que ha cesado espontáneamente o por medio del tratamiento utilizado, **persistente** la que se mantiene por más de 72 hs de la admisión a pesar del tratamiento y **recurrente** cuando el sangrado reaparece luego de la detención completa del episodio inicial, ya sea dentro de la misma internación o posteriormente al alta. Toda lesión que afecte la mucosa intestinal entre el ángulo de Treitz y el ano, puede ser causa de sangrado: **la enfermedad diverticular del colon**, las **ectasias vasculares del colon**, los **pólipos únicos o múltiples** de ubicación colónica o rectal, el **cáncer colorectal**, las **enfermedades inflamatorias** del intestino con sangrados generalmente escasos, los distintos tipos de **colitis, isquémicas, actínicas e infecciosas** con lesiones mucosas de diferente etiopatogenia y cuadros de sangrados menores aunque persistentes, **los tumores del intestino delgado** (adenomas, leiomiomas o leiomiosarcomas) y el **divertículo de Meckel**, causa más frecuente de hemorragia baja en niños y adolescentes.

La **patología orificial**, hemorroides o fisuras anales principalmente, son causas frecuentes de hemorragia en general con pérdidas escasas de sangre roja asociadas a la defecación. Solo excepcionalmente pueden provocar sangrados abundantes con inestabilidad hemodinámica.

La clínica de los pacientes con hemorragia baja depende de 3 factores fundamentales: la magnitud del sangrado, la velocidad de la pérdida y la condición clínica del paciente. Se puede presentar en forma de proctorrágia, hematoquezia o melena, con o sin descompensación hemodinámica, de acuerdo con el volumen y la topografía de la perdida.

En los episodios de hemorragia leve o detenida que permiten la limpieza colónica, la **colonoscopía** es el método de elección y debe ser el primer gesto diagnóstico en los pacientes hemodinámicamente estables. En los que presentan sangrado abundante, persistente o recurrente con inestabilidad hemodinámica (entre el 10 y el 15% de los casos), el método más adecuado es la **arteriografía selectiva** que permite localizarlo topográficamente, conocer su etiología y la magnitud de la hemorragia. Es un método útil en el período intrahemorrágico si el débito es de 0,5 a 1 cm<sup>3</sup> por minuto.

La **tomografía computada helicoidal** con contraste puede ser utilizada cuando ha fallado la endoscopía en los casos de sangrado detenido y en alguna oportunidad, ante sangrados activos señalando la extravasación de la sustancia de contraste administrada.

El **centellograma radioisotópico** utilizando sulfuro de tecnecio 99, glóbulos rojos marcados con Tn 99 o indio 111, es un método muy poco invasivo, que puede detectar sangrados menores, lentos e intermitentes, aunque su utilidad se ve restringida por los falsos negativos y la dificultad para visualizar ciertas porciones del colon por interposición del hígado, bazo y riñón.

La **radiología intestinal por contraste** ha sido en la actualidad desplazada por las técnicas endoscópicas, arteriográficas o radioisotópicas. En este momento su utilidad está muy discutida, salvo en algunos casos de lesiones intestinales con hemorragia detenida.

Por último, la **laparotomía exploradora** se ha convertido en un método de diagnóstico ya que un número importante de sangrados llegan a la cirugía sin diagnóstico etiológico ni topográfico.

Todo paciente portador de una hemorragia digestiva baja, incluso leve, debe ser hospitalizado, aún con patología orificial. Con mayor razón si presenta inestabilidad hemodinámica, son añosos y/o sufren comorbilidades de importancia.

De acuerdo con la magnitud del sangrado, con el estado general del paciente y con la coexistencia de enfermedades asociadas, la internación podrá hacerse, en primera instancia en unidades de cuidados intermedios, quedando la internación en unidades de cuidados intensivos para los pacientes con sangrado grave, gran repercusión hemodinámica y serias enfermedades asociadas.

En los cuadros severos, el primer gesto terapéutico debe ser la **resucitación**. A posteriori, se impone el **examen proctológico completo** (tacto rectal, anoscopía y rectosigmoidoscopía) para descartar el origen anorrectal del sangrado.

El tratamiento médico está destinado a prevenir, en los casos graves, el estado de shock, proteger a los órganos vitales y tratar las complicaciones y enfermedades relacionadas con el paciente.

El tratamiento endoscópico se realiza con fármacos vasoconstrictores: (etanol, polidocanol y adrenalina), esclerosantes vasculares: (aetoxiesclerol, polidocanol, etanolamina), mecánicos: (hemoclips, balones y otros) o térmicos: electrocoagulación, coagulación de contacto, (fotocoagulación con láser y argón plasma.). En el tratamiento endovascular se utilizan fármacos vasoconstrictores (vasopresina) durante la exploración radiológica o bien la embolización selectiva del vaso sangrante con gelfoam, microcoils o cianoacrilatos.

El tratamiento quirúrgico: es el de elección en los sangrados graves, situación que se verifica en menos del 15% de los casos. La hemorragia masiva y persistente con inestabilidad hemodinámica y escasa respuesta a las maniobras de reanimación es indicación precisa de cirugía.

El tratamiento quirúrgico de urgencia está reservado a los pacientes con hemorragia intensa y continua que presentan inestabilidad hemodinámica, necesidad transfusional de 4 a 6 U en 24 hs para mantener parámetros, falta de respuesta a la reanimación temprana, hemorragias persistentes por más de 72 hs o recurrente grave durante la misma internación.

#### LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Latif J. A. Hemorragia Digestiva Baja Grave. Relato Oficial XXXII Congreso Argentino de Coloproctología. 2007

# CAPITULO

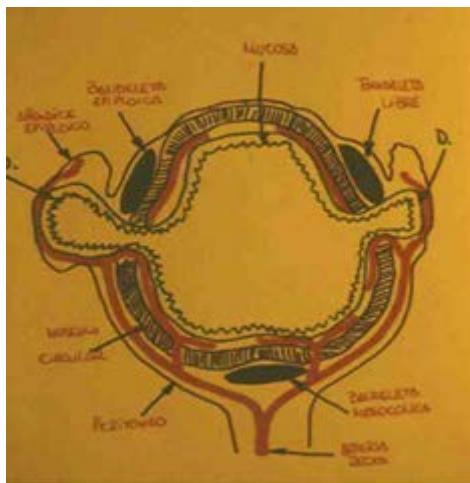
## 9



## 09-01 ENFERMEDAD DIVERTICULAR DEL COLON

Los divertículos colónicos son dilataciones saculares de la pared visceral formadas por mucosa y submucosa revestidas por serosa peritoneal que se localizan habitualmente entre las bandeletas mesentérica y antimesentéricas. En general su tamaño no supera el centímetro aunque pueden existir algunos de mayores dimensiones que se denominan divertículos gigantes.

De acuerdo con su constitución, el divertículo se comunica con la luz colónica a través de un cuello que suele ser muy estrecho. Esto favorece la retención en su interior de materia fecal que al desecarse y endurecerse forma el denominado “**coprolito**” que provoca una intensa reacción inflamatoria dentro del saco diverticular.



Esquema del divertículo

### ETIOPATOGENIA

En la formación del divertículo colónico intervienen fundamentalmente 2 factores, **a)** el aumento de la presión intraluminal y **b)** la existencia de un “lugar de menor resistencia parietal”, originado en la zona de ingreso de los vasos en la pared colónica atravesando la capa muscular (Drummond 1917)

El aumento de la presión intraluminal está producido por la segmentación intestinal originada en las contracciones peristálticas del colon, muchas veces no coordinadas y rápidas. Estas contracciones segmentarias son las que generan el ambiente de alta presión interior cuando existe asincronismo entre los fenómenos de contracción y relajación.

La enfermedad diverticular hipertónica se localiza preferentemente en el colon sigmoideo, siguiendo los principios físicos que relacionan la tensión parietal y la presión intraluminal.

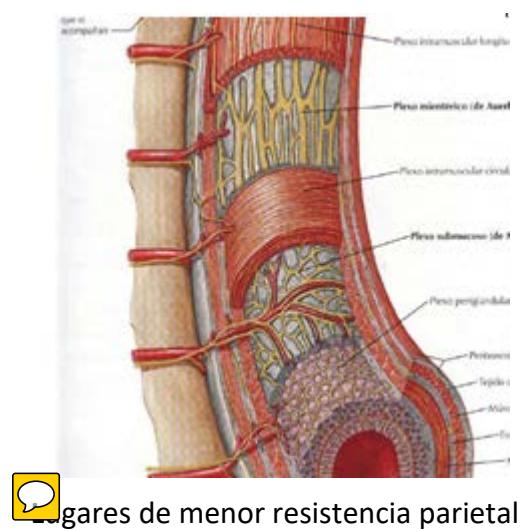
La **ley de Laplace** establece que la tensión muscular de la pared (**T**) es igual al producto de la presión intraluminal (**P**) por el radio intestinal (**R**).

$$(T = P \times R)$$

Por lo tanto, la presión dentro del intestino (**P**) es igual al cociente entre la tensión musculo-parietal (**T**) y el radio de la víscera (**R**).

$$(P = T/R)$$

Dado que el segmento sigmoideo es el de menor radio del colon, la tensión muscular de la pared aumentada genera siguiendo la ley descripta, una alta presión en la luz colónica, que se distribuye uniformemente por todo el espesor de la misma. Se produce entonces la protrusión de la mucosa y submucosa (**divertículo**) a través de las áreas débiles anteriormente descriptas.



## ANATOMIA PATOLOGICA

Los hallazgos patológicos en la enfermedad hipertónica se observan fundamentalmente, en la porción sigmoidea, (80% de los casos), en cuyas paredes se aprecia un marcado engrosamiento a expensas de la capa muscular longitudinal. Se agrega a este proceso, un manifiesto acortamiento originado en el aumento del contenido de elastina de las bandeletas o tenias colónicas (**elastosis**).

Esta hipertrofia muscular ha sido adjudicada en el transcurso del tiempo, a múltiples factores: emocionales, alimentarios, medicamentosos, mecánicos y otros.

Existe un porcentaje menor de enfermos diverticulares (20% aproximado del total) que presentan muy poca hipertonia muscular y cuya enfermedad se localiza total o parcialmente en el resto del colon, en especial en el cecoascendente y transverso. Obedece fundamentalmente a alteraciones del tejido conectivo muscular, sin cambios en la presión intravisceral. En ellos la complicación más frecuente es el sangrado por ruptura vascular originada en el escaso soporte conectivo de los vasos propios y de los de neoformación.

## INCIDENCIA

La incidencia de la enfermedad diverticular es variable de acuerdo con las costumbres alimentarias de cada país o región geográfica y tiene relación con el tipo de dieta que se consume en la población.

Ha quedado establecido desde hace varios años, que la utilización de alimentos refinados y pobres en fibras favorece la aparición de los divertículos, mientras que las dietas con la cantidad adecuada de residuos alimentarios, tienen la capacidad de prevenir la enfermedad por distintos mecanismos. Producen en primer término, un tránsito más rápido con materia fecal más blanda y voluminosa por menor absorción intestinal de agua. Se evita de esta manera, la constipación por desecación del contenido fecal, la segmentación colónica mal coordinada y el esfuerzo para propulsarla, lo que trae aparejado el aumento de la presión intraluminal.

La edad es otro factor a tener en cuenta en la patología diverticular, ya que la enfermedad es poco frecuente o desconocida hasta los 40 años y muy frecuente luego de los 60 ó 70 donde casi el 80 % de la población la padece.



Orificios diverticulares. Visión endoscópica.

## ENFERMEDAD DIVERTICULAR NO COMPLICADA

**CUADRO CLINICO:** Como todo proceso patológico el diagnóstico del enfermo diverticular se inicia con una correcta historia clínica en la que tiene valor tanto una prolífica anamnesis como el examen físico completo.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad diverticular no complicada son sumamente variadas y poco específicas, con un porcentaje alto de pacientes asintomáticos que ignoran su condición de portadores.

Los síntomas más frecuentes son: dolor intermitente en la fossa ilíaca izquierda, cólicos intestinales asociados con la defecación, flatulencia, distensión, estado nauseoso, cambios en el hábito evacuatorio, mucorrea y en forma infrecuente, sangrado rectal.

En este período, los estudios tanto de laboratorio como por imágenes o endoscópicos muestran habitualmente escasas manifestaciones de la enfermedad y su verdadero valor es el de descartar patologías intestinales más importantes con similar cuadro sintomatológico, en especial el cáncer colorrectal.

El tratamiento de la enfermedad no complicada se realiza a través de una dieta adecuada, suplementos con fibras y medicación sintomática.

## ENFERMEDAD DIVERTICULAR COMPLICADA

Se estima que entre el 10 y el 30% de los pacientes diverticulares tendrán complicaciones inflamatorias en el transcurso de su enfermedad. Algunas de ellas responderán al tratamiento conservador aún con episodios reiterados y otras necesitarán una internación clínica o un procedimiento quirúrgico para solucionarlas.

La forma más común en nuestro medio es la sigmoidea y a ella nos referiremos, dejando para el final las consideraciones sobre los divertículos del colon derecho, múltiples o solitarios, que presentan una incidencia mucho menor, con cuadro clínico e inconvenientes propios.

Las complicaciones de la enfermedad diverticular del colon (EDC) son sumamente complejas y graves y no es sencillo agruparlas o clasificarlas ya que existe una importante interrelación entre ellas.

No obstante, podemos distinguir la **inflamación, la perforación y la hemorragia** entre las agudas y la **obstrucción y las fistulas** entre las crónicas.

### COMPLICACIONES AGUDAS (Diverticulitis)

Se calcula que la incidencia de procesos inflamatorios en la patología diverticular está entre el 10 y el 30% de los portadores de la enfermedad.

La causa primaria de la complicación inflamatoria es la erosión provocada por el **coprolito** en el fondo del divertículo que es la zona peor irrigada. El aumento sostenido de la presión endoluminal incrementa el daño provocado por la lesión diverticular, llevando el proceso a la perforación micro o macroscópica.

Cuando la perforación es microscópica, queda contenida por el propio tejido colónico, por el mesocolon y por las vísceras adyacentes (**perforación bloqueada**). Esta perisigmoiditis supurada queda confinada a la fosa iliaca izquierda o evoluciona localmente hacia la formación de un **abcesos**. De acuerdo con su tamaño y con la virulencia de los gérmenes involucrados éste puede responder favorablemente al tratamiento médico o desarrollar colecciones infectadas de mayores dimensiones que ulteriormente, pueden difundirse por toda la cavidad peritoneal generando una **peritonitis purulenta**. El abceso desarrollado entre las hojas del mesosigma puede también evolucionar tópidamente hacia la región posterior y causar una importante colección retroperitoneal o una celulitis perineal o genital grave.

La perforación macroscópica también puede seguir el mismo camino evolutivo cuando es rápidamente bloqueada. Puede provocar luego, tras la ruptura de la colección abscedada una **peritonitis purulenta**. En cambio si la perforación se produce en cavidad peritoneal libre sin bloqueos, el paciente desarrolla una **peritonitis fecal**.

La presencia en el peritoneo de la flora bacteriana del colon (Escherichia Coli, Enterobacter, Enterococo, Bacteroides y Clostridium, entre otros), da lugar al desarrollo de un grave proceso infeccioso que de no ser oportunamente tratado, desencadena rápidamente una septicemia muchas veces mortal.

**CUADRO CLINICO:** el síntoma más importante del período inflamatorio es el dolor casi permanente en el hemiabdomen inferior en especial en la fosa iliaca izquierda, con irradiación frecuente al periné, ingle, glúteos y muslo. Suele acompañarse de fiebre elevada, náuseas y vómitos, más disuria y polaquiuria por irritación de la vejiga adyacente al tumor inflamatorio.

De acuerdo con las distintas etapas de la complicación, el abdomen se encuentra distendido con ruidos hidroáreos negativos por la parálisis intestinal. La palpación abdominal despierta en esa instancia, intenso dolor con defensa muscular y reacción peritoneal localizada o generalizada de acuerdo con la difusión del proceso. En algún caso en especial, podrá delimitarse una masa dolorosa en la fosa iliaca izquierda, correspondiente al tumor inflamatorio sigmoideo y peri-sigmoideo.

Las perforaciones en el retroperitoneo pueden generar enfisema subcutáneo en la pared abdominal, en el periné y en los miembros inferiores, y algunas veces puede extenderse y llegar hasta el cuello. Por el contrario, la perforación en cavidad libre desarrollará típicamente, un abdomen "en tabla" con dolor, fuerte rigidez muscular, reacción peritoneal y desaparición de la matidez hepática (signo de Jobert) a causa del neumoperitoneo.

**DIAGNOSTICO:** El cuadro clínico de las complicaciones de la enfermedad diverticular es sumamente significativo y permite una aproximación diagnóstica muy segura. No obstante, deben ser utilizados todos los métodos de estudios con los que se cuenta a fin de individualizar fehacientemente de qué complicación se trata.

El laboratorio es habitualmente poco específico aunque es frecuente encontrar en los cuadros infecciosos, una leucocitosis como dato más destacado.

La radiografía de tórax puede mostrar el típico neumoperitoneo subdiafragmático índice de la perforación visceral, además de alguna repercusión pleural del proceso abdominal. En la placa directa de abdomen, se evidencian las dilataciones de asas delgadas o colónicas características del íleo y eventualmente la presencia de aire subdiafragmático, en el retroperitoneo o en la vejiga.

El estudio radiológico con contraste por enema no debe ser realizado en el período agudo de la enfermedad. El riesgo de provocar una perforación o empeorar una ya existente es alto con el agravante de que el paso del sulfato de bario a la cavidad es una circunstancia a menudo fatal.

Debe por lo tanto, ser postergado hasta el período de mejoría clínica del paciente y en ese momento podrá demostrar su verdadera utilidad. Puede confirmar la presencia de divertículos, destacar una estenosis colónica o ayudar en el diagnóstico diferencial con el cáncer u otra patología intestinal.

La tomografía de abdomen y pelvis es el estudio de mayor utilidad en las complicaciones inflamatorias agudas y debe ser la técnica por imágenes inicial. Permite visualizar no solo los divertículos sino también el engrosamiento patológico de la pared y de la grasa pericolónica, además de diagnosticar colecciones intraperitoneales o pélvicas resultantes de la complicación.

La ecografía es un estudio muy accesible y puede eventualmente mostrar asas dilatadas, colecciones y abscesos pero presenta limitaciones con los pacientes obesos o con gran dilatación intestinal y es además, operador dependiente.

La endoscopía digestiva baja (**fibrocolonoscopía / videocolonoscopía**) estudio útil en la etapa de calma del proceso, es fundamental para el diagnóstico diferencial con el cáncer u otra enfermedad inflamatoria del colon. Presenta contraindicaciones para ser realizada durante los episodios agudos ya que puede provocar, en un colon inflamado y rígido, una perforación traumática o agravar por el aire insuflado, una perforación preexistente al aumentar la presión intracolónica.

**ESTADIFICACIÓN:** Ante una complicación inflamatoria es muy importante conocer el grado evolutivo en que se encuentra la enfermedad.

Hinchey y cols en 1978 establecieron una clasificación de la diverticulitis aguda en 4 etapas, útil para instituir también, las medidas terapéuticas adecuadas para cada caso.

Etapa 1: absceso pericolónico o mesentérico

Etapa 2: absceso pelviano bloqueado

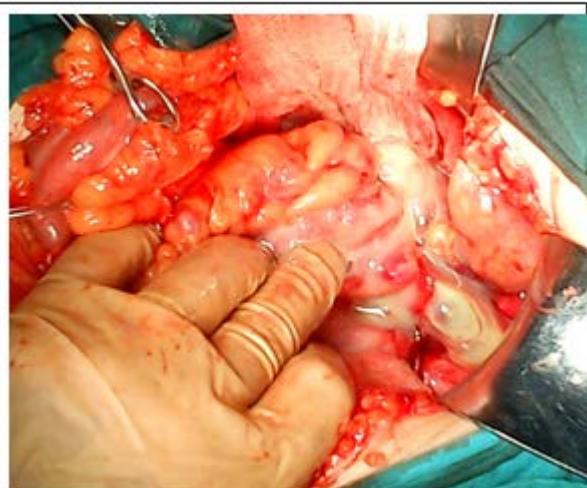
Etapa 3: peritonitis purulenta

Etapa 4: peritonitis fecal

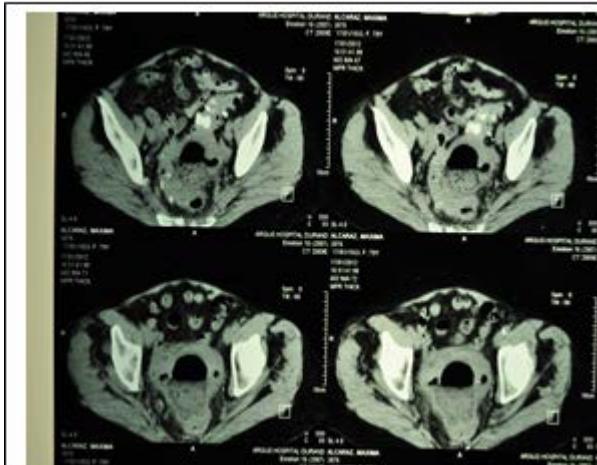
**Absceso pericolónico o intramesocolónico. Absceso pelviano:** son las complicaciones más frecuentes de la diverticulitis sigmoidea aguda. Clínicamente se caracterizan por fiebre alta con leucocitosis, dolor en la fosa ilíaca izquierda y hemiabdomen inferior y defensa con reacción peritoneal localizada.

Los métodos diagnósticos que deben utilizarse delante de ésta complicación son la ecografía y la tomografía computada que por otra parte son también útiles en el momento de la decisión terapéutica. No deben ser usados en este período, estudios que aumenten la presión intracolónica como el colon por enema o la endoscopía ya que pueden agravar el proceso.

El tratamiento indicado depende fundamentalmente del tamaño de las colecciones y de su localización. Los abscesos menores de 2 ó 3 cm pueden ser tratados exitosamente en forma conservadora con antibioticoterapia de amplio espectro y reposo digestivo.



Absceso pelviano drenado cirugía



Tomografía computada. Colección pelviana de origen diverticular

Los de mayor tamaño deben ser drenados por vía percutánea bajo control ecográfico o tomográfico si es que tienen una vía de acceso directa y segura. El catéter colocado de esta manera, debe ser dejado "in situ" hasta la resolución del cuadro, hecho evidenciable por el descenso de la fiebre, del dolor y de la leucocitosis.

La persistencia de la fiebre y la leucocitosis luego de algunos días de realizado el procedimiento percutáneo debe ser interpretado como un fracaso del mismo. En ese caso, el paciente debe ser reevaluado con nueva ecografía o mejor, tomografía para repetir el drenaje si corresponde o someter al paciente a cirugía.

Una vez remitido el cuadro clínico y de acuerdo con los antecedentes y la evolución de la enfermedad, el paciente puede ser externado para seguir con estudios o continuar hospitalizado hasta decidir su intervención quirúrgica programada en la misma internación.

Si el método percutáneo fuera imposible de realizar o hubiese fracasado en un segundo o tercer intento, deberá recurrirse al drenaje quirúrgico del absceso más la resección del sigmoides diverticular con abocamiento del colon proximal y cierre del muñón rectal a lo Hartmann, o bien con anastomosis primaria y colostomía o ileostomía de protección en pacientes muy seleccionados.

La laparotomía exploradora con lavado profuso de la cavidad y drenaje de la colección con colostomía de derivación tiene su indicación precisa en los casos en los que la resección del asa sigmoidea presente grandes dificultades técnicas con riesgo de lesiones vasculares o urológicas. También es una táctica prudente a utilizar por el cirujano no demasiado familiarizado con este tipo de operaciones.

Con el advenimiento de la cirugía laparoscópica y de los nuevos antibióticos de gran espectro, se ha comprobado que el lavado peritoneal laparoscópico con drenaje de la cavidad sería una técnica apta para el tratamiento de la enfermedad diverticular perforada con peritonitis purulenta pelviana. Método sumamente útil también en el tratamiento de los abscesos que no han podido ser drenados por vía percutánea, lo que constituiría una alternativa segura a la operación de Hartmann en casos seleccionados.

Esta técnica permitiría además, evitar las laparotomías urgentes disminuyendo la morbilidad asociada a la resección y al establecimiento de una colostomía de derivación fecal.

**TRATAMIENTO MEDICO:** El tratamiento de las **complicaciones inflamatorias** de la enfermedad diverticular tiene distintos procedimientos de acuerdo al momento evolutivo del proceso. El objetivo debe estar dirigido a disminuir la intensidad del evento convirtiendo al cuadro urgente en uno de tratamiento electivo.

El episodio inflamatorio leve con dolor local no muy intenso, sin fiebre alta sin leucocitosis marcada ni síntomas sistémicos (hipotensión, taquicardia), puede ser tratado en forma ambulatoria con reposo digestivo, dieta líquida progresiva baja en residuos y antibioticoterapia de amplio espectro por 7 a 10 días, con cobertura para Gram negativos, (*E. Coli*, *Estreptococo*) y anaerobios (*Bacteroides Fragilis*, *Peptostreptococo*, *Clostridium* y *Fusobacterium*).

Ante cuadros más intensos con mayor dolor abdominal, hipotensión, taquicardia, fiebre alta y leucocitosis marcada, corresponde internar al paciente, establecer un plan de hidratación parenteral, colocar una sonda nasogástrica si tiene vómitos u obstrucción intestinal e indicar una antibioticoterapia intravenosa de amplio espectro para cubrir la flora colónica.

El dolor abdominal debe ser tratado con analgésicos comunes sin usar, en lo posible, opiáceos. Recordar que la morfina aumenta la presión colónica y enlentece el tránsito intestinal por lo que conviene evitar su utilización.

La mejoría del cuadro clínico a través de la atenuación o desaparición de la sintomatología y regularización del laboratorio se verificará a partir del segundo o tercer día de tratamiento, aunque la curación total del proceso insumirá unos días más. Los estudios por contraste o endoscópicos podrán realizarse a partir del segundo o tercer mes del alta.

Se considera fracaso del tratamiento médico a la persistencia del dolor, de la fiebre, de la leucocitosis, al mantenimiento o agravamiento del íleo, a la aparición de aire extra intestinal o a la palpación de una masa dolorosa persistente en la fosa iliaca izquierda. En esos caso, el paciente debe ser nuevamente estudiado por tomografía en búsqueda de colecciones o abscesos periviscerales, pelvianos o peritoneales no detectados previamente.

**TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:** El tratamiento quirúrgico tiene su indicación principal en el fracaso del tratamiento médico y en el agravamiento del estado general del paciente, situación notable dentro de las primeras horas o días de evolución de la complicación.

Los pacientes con clara evidencia de abdomen agudo perforativo o con oclusión mecánica del colon o del intestino delgado que no se ha resuelto con tratamiento conservador deben ser operados en forma inmediata. El tratamiento médico en estos casos debe ser utilizado solamente para indicar las medidas de reanimación o de estabilización adecuadas al estado general del enfermo.

En aquellos episodios agudos que han remitido o que han pasado a la cronicidad, no existe un total acuerdo sobre la oportunidad para el tratamiento quirúrgico electivo. Los pacientes que sufren la reiteración de ataques o episodios de suboclusión colónica con evolución progresiva a la obstrucción deberán ser considerados para la resección intestinal con anastomosis primaria.

## TIPO DE OPERACIONES EN LA ENFERMEDAD DIVERTICULAR COMPLICADA

Existen para el tratamiento de la EDC complicada una amplia gama de opciones quirúrgicas, cada una de las cuales presenta ventajas e inconvenientes.

Indudablemente se ha evolucionado en el último tiempo, por la aparición de nuevas técnicas anestésicas, por el progreso en la recuperación postquirúrgica y por el desarrollo de antibióticos de mayor espectro terapéutico.

**Operación en 3 tiempos:** consta de un primer tiempo en el que se realiza el drenaje de la cavidad más una colostomía transversa para defuncionalizar el colon complicado, un segundo tiempo de resección del segmento afectado con anastomosis colorrectal y un tercero en el que se cierra la colostomía.

Es un procedimiento cada vez menos utilizado en razón de dejar el foco de la sepsis sin resolver. Presenta, además, un porcentaje alto de complicaciones y necesita varias intervenciones para resolver la patología, no exentas cada una de ellas de inconvenientes.

Puede ser una operación de necesidad ante dificultades técnicas o poca experiencia del equipo actuante y de indicación electiva en el paciente de edad avanzada con comorbilidades serias.

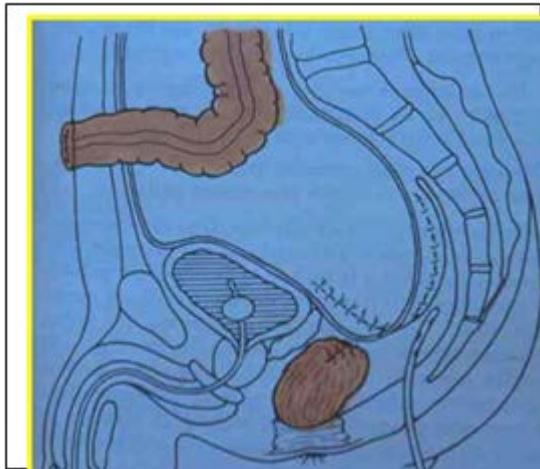
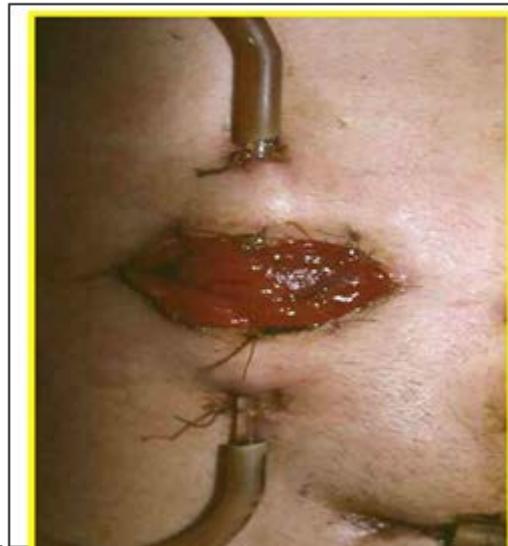


Grafico de la operación de Hartmann (perfil)



colostomía transversa sobre varilla

**Resección del colon afectado:** La resección primaria del segmento colónico comprometido, implica de acuerdo con algunos autores, un importante adelanto en el tratamiento de las complicaciones de la enfermedad diverticular.

Una vez que se ha efectuado la resección del segmento afectado existen distintas formas de tratar los cabos proximal y distal resultantes de la operación.

El cirujano en todos los casos, deberá decidir según su criterio, cual es la mejor táctica a utilizar. Entre las opciones se encuentran:

- 1) Resección más colostomía proximal sigmoidea y cierre del muñón rectal remanente (**operación de Hartmann**).

Indicada en las peritonitis purulenta y fecal (E 3 y 4 de Hinckey) y otras formas de EDC complicada con compromiso del estado general. Su mayor ventaja es la de resecar el foco séptico intestinal aunque necesita de un segundo tiempo de reconstrucción del tránsito, cirugía con porcentajes altos de morbilidad y mortalidad.

- 2) Resección más colostomía proximal sigmoidea y abocamiento del cabo distal del recto en el extremo inferior de la laparotomía (operación de Mikulicz- Lahey)

Igual que la operación de Hartmann, presenta sus ventajas y desventajas en lo referente a necesitar un segundo tiempo de reconstrucción del tránsito. Identifica mejor el cabo distal cuando técnicamente puede llevárselo bien hasta la piel.

- 3) Resección con anastomosis primaria colorrectal con colostomía o ileostomía de protección.
- 4) Resección con anastomosis primaria colorrectal sin colostomía ni ileostomía.

Ambas tienen indicaciones precisas (diverticulitis crónicas, procesos locales con condiciones muy favorables o complicaciones fistulosas) por lo que ha quedado establecido que no es una cirugía destinada a todos los enfermos.

Las condiciones necesarias para su realización son: pacientes en buen estado general con colon viable no obstruido, sin excesivo contenido fecal en su interior y anastomosis realizada en intestino bien irrigado, sin edemas.

No está indicada en pacientes añosos o en mal estado general, en sepsis con inestabilidad hemodinámica y en las comorbilidades serias o en los que presentan peritonitis purulenta o fecal.

La utilización o no de una ostomía de protección dependerá del riesgo de filtración anastomótica. No se evitará con ella la producción de una fístula pero se disminuirán sus consecuencias al desviarse la corriente fecal.

**Cirugía Laparoscópica:** el rol de la cirugía laparoscópica en el manejo de la enfermedad diverticular va incrementándose en los últimos años. Presenta importantes ventajas en relación con la cirugía convencional laparotómica, en especial en una más rápida recuperación posquirúrgica, en un menor índice de dolor postoperatorio, ~~en un número menor de complicaciones~~ y en estadías hospitalarias más cortas. Dos de las indicaciones electivas la constituyen la enfermedad no complicada y la resección colónica luego del drenaje exitoso de colecciones o abscesos abdominales.

**PERITONITIS FECAL:** Es la complicación más grave de la diverticulitis sigmoidea, aunque no la más frecuente, y se produce como consecuencia de una perforación colónica en cavidad libre con pasaje de materia fecal y pus al peritoneo.

El cuadro comienza súbitamente con intenso dolor en hemiabdomen inferior que luego se generaliza, acompañado de fiebre, taquicardia y taquipnea. El abdomen se encuentra habitualmente distendido con defensa muscular generalizada y reacción peritoneal.

La radiología de tórax muestra el típico menisco aéreo subdiafragmático (**neumoperitoneo**) y la placa directa de abdomen de pie o en decúbito lateral también revela el neumoperitoneo más las características imágenes de dilatación de asas delgadas.

Ante esta grave complicación, la indicación operatoria deberá ser inmediata con un corto tiempo de hidratación y reanimación previa.

El tratamiento quirúrgico debe comprender la resección del segmento colónico comprometido con cierre del muñón rectal y colostomía proximal (Hartmann) más el lavado profuso de la cavidad peritoneal y drenaje.

El cierre de la laparotomía debe realizarse anatómicamente, salvo que la distensión de asas lo impida y deba recurrirse al abdomen abierto y contenido con malla.

Ante condiciones especiales, tanto las peritonitis purulentas como fecales pueden ser tratadas con operaciones de menor complejidad. En las resecciones imposibles por procesos locales, generales o del equipo profesional actuante, está indicado realizar una laparotomía con lavado peritoneal, drenaje de la cavidad y colostomía transversa o ileostomía de derivación.

**HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA DE ORIGEN DIVERTICULAR:** Esta complicación puede ocurrir tanto en pacientes portadores de enfermedad sigmoidea exclusivamente, como en los que presentan diverticulosis colónica difusa.

En los primeros, el factor etiológico principal es la erosión del vaso recto yuxta diverticular por decúbito del coprolito ubicado dentro del divertículo.

En la enfermedad múltiple en cambio, el fenómeno hemorrágico tiene su origen en la ruptura de un vaso poco elástico por alteraciones de su constitución conectiva, que sufre la efracción con los movimientos peristálticos.

Existen factores asociados en casi todas las hemorragias diverticulares y entre los más importantes figuran, la diabetes, la hipertensión arterial y el tratamiento con ácido acetil salicílico, anticoagulantes o antiinflamatorios no esteroides.

En general el sangrado es de comienzo brusco y habitualmente sin pródromos, lo que provoca una rápida descompensación hemodinámica aunque luego, el 70% o más de ellos se auto limitan y ceden espontáneamente. No obstante, ha quedado establecido que en al menos 1 de cada 4 casos puede recidivar.

El diagnóstico diferencial más importante a realizar en estos casos es con las **ectasias vasculares** ubicadas casi siempre en el colon derecho. Es importante saber, aunque no es totalmente significativo, que la cuantía de la pérdida siempre es mayor en la enfermedad diverticular sobre todo cuando la hemorragia se considera masiva.

**CLINICA Y DIAGNOSTICO:** Ante una hemorragia digestiva baja el médico cuenta con varios métodos diagnósticos y terapéuticos, cada uno de los cuales ha demostrado ser útil en las distintas etapas de la pérdida.

En primer lugar es necesario descartar un sangrado alto ya sea con la colocación de una sonda nasogástrica o eventualmente con una esófago-gastro-duodenoscopía.

Tampoco debe faltar el examen proctológico mediante el tacto rectal, la anoscopía y eventualmente la rectosigmoidoscopía, ya que algunos sangrados profusos provienen de patologías anales o rectales bajas.

**Fibrocolonoscopía:** difícil de realizar durante el episodio hemorrágico agudo de volumen importante. Es un estudio que necesita la casi imposible limpieza colónica previa, dada la ocupación del intestino por sangre y coágulos que dificultan la visión.

Su utilidad mayor se encuentra en las hemorragias moderadas o detenidas en las que se puede preparar el colon. La fibrocolonoscopía intraquirúrgica puede metodológicamente, ir en ayuda del cirujano al localizar la fuente de sangrado durante una laparotomía sin diagnóstico.

**Centellografía:** tanto la centellografía abdominal con sulfuro coloidal o mejor la de glóbulos rojos marcados con Tecnecio 99, ambas pueden ser utilizadas para detectar el sitio de la hemorragia en el paciente no descompensado. Si bien son métodos útiles y poco invasivos, son, en general, muy poco utilizados en la práctica ya que permanecen poco tiempo en sangre, compiten con las imágenes del hígado y del bazo y pueden mostrar formas confusas por el peristaltismo intestinal.

**Arteriografía selectiva:** método diagnóstico y terapéutico. Está, fundamentalmente indicado, en las hemorragias profusas en las que la pérdida es mayor de 2 cm<sup>3</sup> por minuto, con paulatina descompensación del paciente. Tiene indicación también, en el fracaso de las otras determinaciones diagnósticas. Permite localizar en los casos favorables, el lugar sangrante mediante la visualización de la extravasación del contraste dentro de la luz colónica o en alguna ocasión localizando el relleno diverticular.

Puede realizar, también el diagnóstico diferencial con las angiodisplasias, habitualmente limitadas al colon derecho.

**Tratamiento:** Si bien un alto porcentaje de hemorragias diverticulares ceden en forma espontánea aún con un índice importante de recaídas, el resto de las mismas exigen tratamientos activos.

Las pérdidas detectadas mediante arteriografía pueden ser tratadas, en primera instancia, a través de la hemostasia con vasopresina o por la embolización del vaso afectado, métodos que presentan un porcentaje de éxitos cercano al 70 % con bajo índice de complicaciones.

Son útiles en los pacientes que por distintas causas no pueden ser operados, aunque debe tenerse en cuenta que tienen un alto índice de resangrado (*mayor del 50%*).

Deben ser electivamente operados los pacientes con hemorragia activa grave en la que no se ha podido identificar el origen. También si la hemorragia es continua y ha durado 2 días o más, aún sin descompensación hemodinámica, o bien si se trata de pérdidas reiteradas al poco tiempo de su detención o ante los episodios graves en los que han fracasado otros métodos terapéuticos.

En los episodios hemorrágicos en los que se ha localizado el origen del sangrado, el tratamiento debe ser selectivo y correspondiente a la topografía lesional. En general con hemicolectomías derechas o izquierdas de acuerdo con cada caso.

En los sangrados activos en los que no sea podido por ningún método precisar el origen, con paciente en período de descompensación hemodinámica, la operación más adecuada es la extirpación de todo el colon (**colectomía total**). Pude luego reconstruirse el tránsito con el abocamiento ileal (**ileostomía**) y cierre del muñón rectal o bien, con una anastomosis primaria íleo rectal, dependiendo de cada caso y de la experiencia del equipo quirúrgico.

Son riesgosas y en lo posible deben ser evitadas las resecciones parciales o segmentarias a ciegas, absolutamente inapropiadas porque pueden equivocar el origen de la hemorragia y haber sometido al paciente a una operación inútil ya que no se ha controlado fehacientemente la pérdida.

## COMPLICACIONES CRONICAS

Los procesos abscedados como resultado de las microperforaciones contenidas, muchas veces adhieren el colon sigmoides a los órganos vecinos y pueden provocar **fístulas**, labrando una comunicación entre ambas cavidades. De acuerdo con las estructuras involucradas, tomarán el nombre de **colovesicales, colocutáneas, coloentéricas o colovaginales**, entre las más frecuentes.

Estos episodios inflamatorios, infecciosos y adherenciales pueden ser únicos o reiterarse un número importante de veces, llevando al colon a la fibrosis de su pared, al acortamiento y a la disminución paulatina del diámetro de la luz, produciendo de esta manera, **obstrucciones parciales o totales por estenosis**.

También la diverticulitis a través de la infiltración y el edema parietal puede ocasionar fenómenos adherenciales con asas de intestino delgado, aglutinando las mismas en el tumor inflamatorio y provocando de esta forma episodios de **obstrucción intestinal delgada**.

**COMPLICACIONES OBSTRUCTIVAS:** El desarrollo de un tumor inflamatorio con ataques repetidos de enfermedad aguda o la enfermedad largamente persistente, culmina habitualmente en una estrechez colónica con obstrucción parcial de la luz, la que se manifiesta en un primer momento con constipación, dolor y distensión abdominal.

La evolución progresiva de la estenosis puede llevar a la obstrucción completa, con falta de eliminación de gases y materia fecal, mayor distensión abdominal, dolor y vómitos fecaloideos tardíos.



Otra forma de complicación oclusiva es la adherencia firme de asas delgadas al foco de diverticulitis lo que produce una obstrucción aguda yeyuno ileal.

Por lo tanto, dentro de los cuadros oclusivos a estudiar, habrá que aclarar el sitio de producción, que puede establecerse tanto en el intestino grueso como en el delgado.

El método diagnóstico habitualmente usado, en estos casos, es la radiografía directa de abdomen de pie o en decúbito lateral, para ver la topografía y distribución del aire intestinal, los niveles hidroáreos y las asas dilatadas con las típicas válvulas conniventes o pliegues circulares (**Kerckring**), ubicadas preferentemente en la región centro abdominal.

La obstrucción de asas colónicas en cambio, presenta una distribución radiológica periférica y las típicas haustraciones de su pared. Siempre es importante, en estos casos, conocer el estado de la válvula ileocecal ya que de ser ésta completamente continente, puede producirse una obstrucción “**en asa cerrada**” con peligro de estallido cecal.

El estudio con contraste por enema a baja presión, puede ser utilizado en la etapa de estenosis para conocer el grado de afectación del colon. Mostrará una estrechez, habitualmente larga, con mucosa conservada y múltiples divertículos con o sin otra patología asociada. El método debe ser realizado por manos expertas con suma cautela, utilizando, en lo posible, contraste hidrosoluble.

El estudio colonoscópico es de primera elección para hacer el diagnóstico diferencial con el cáncer en los casos de estenosis parcial de la luz colónica, aunque su realización puede estar

comprometida por las angulaciones y fijeza del colon diverticular enfermo. Los estudios endoscópicos o por contraste con bario, están contraindicados en la obstrucción aguda completa.

En la actualidad, la tomografía computada ha sustituido, en la mayoría de los casos, a los estudios radiológicos convencionales. Indica o señala indicios típicos de enfermedad severa o compleja, evalúa el abdomen en forma completa e identifica patologías asociadas.

El tratamiento de la obstrucción diverticular es, en primera instancia, conservador, con supresión de la ingesta, colocación de un plan de hidratación parenteral y de una sonda nasogástrica. La evolución terapéutica favorable con restitución paulatina del tránsito permitirá, posteriormente, la resección electiva del colon patológico, con la finalidad de evitar nuevos episodios oclusivos.

La persistencia del cuadro obstructivo con empeoramiento del estado general del paciente, obliga a una intervención quirúrgica urgente para solucionarlo.

Entre las opciones terapéuticas se encuentran, de acuerdo al enfermo y a la experiencia del equipo quirúrgico, la cirugía en tres tiempos, la operación de Hartmann y en algunos casos muy seleccionados la resección con anastomosis primaria y colostomía o ileostomía de protección.

Se ha descripto la utilización de stents intracolónicos para aliviar la obstrucción secundaria a una enfermedad diverticular complicada para permitir luego la resección electiva. Sin embargo, su uso en afecciones benignas es controversial, dado que el procedimiento no está exento de complicaciones.

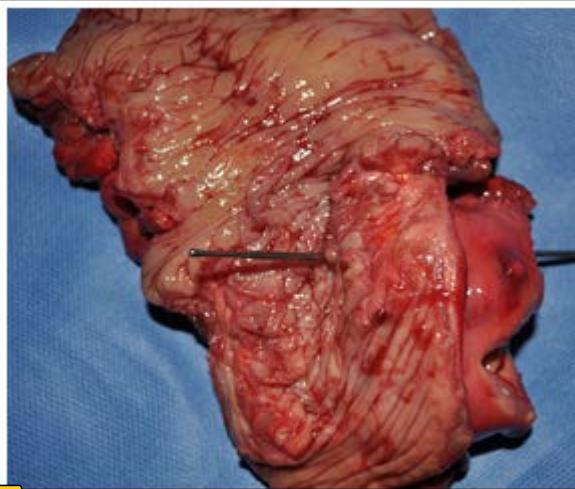


Escrechez diverticular. Colon por enema.

**COMPLICACIONES FISTULOSAS:** Las fistulas por enfermedad diverticular se forman por la perforación del proceso en una víscera adyacente mediando entre ambas la formación de un absceso peridiverticular que al tomar firme contacto con órganos y tejidos vecinos puede abrirse provocando secundariamente la comunicación.

La más común es la colovesical y en orden decreciente la colocutánea, la colovaginal y la coloentérica, entre otras.

La **fistula colovesical** presenta como cuadro principal una infección urinaria a repetición por *E. coli*, *proteus* u otras enterobacterias, con fiebre, disuria, polaquiuria, neumaturia y fecaluria como síntomas capitales.



 Fístula colouterina. Pieza de resección.



 Fístula colovesical (aire en vejiga). Tomografía computada.

En la gran mayoría de los casos el diagnóstico es clínico, ya que muchas fístulas no pueden ser identificadas con los estudios por imágenes por lo que no se justifica insistir en tratar de demostrarla ya sea radiológicamente o con cualquier otro método.

El estudio por tomografía computada de abdomen y pelvis es útil para determinar la etiología más que para demostrar la fístula. Puede mostrar el aire dentro de la vejiga más el compromiso del colon diverticular adherido a ella, ambos signos patognomónicos de la comunicación patológica colovesical.

La radiografía de colon por enema suele ser el método que ocasionalmente puede identificar la comunicación aunque generalmente solo hace evidente la patología diverticular.

La colonoscopia tampoco es útil en esta instancia ya que no descubre la fístula y solamente verifica la presencia de los orificios diverticulares. Sin embargo, puede descartar otros orígenes del proceso como el cáncer colónico o algunas afecciones intestinales inflamatorias no diverticulares. Una situación similar se produce con la cistoscopia que no consigue identificar el orificio fistuloso, aunque en forma característica distingue una cistitis con edema bulloso de su pared y descarta además, una patología vesical neoplásica avanzada.

 “El objetivo primario de los métodos diagnósticos no es ver la fístula, sino determinar su etiología: diverticulitis, cáncer, enfermedades inflamatorias u otras y así iniciar la terapéutica apropiada.”

La **fístula colovaginal** se observa en histerectomizadas y se manifiesta, en forma característica, por pérdida vaginal reiterada de flujo maloliente, gases y materia fecal.

El diagnóstico de certeza, más allá de las claras manifestaciones clínicas, se puede confirmar con la realización de una radiografía de colon con contraste o bien con la observación directa del orificio en la cúpula vaginal a través del cual puede realizarse una fistulografía previa toma de biopsias de los bordes. En todos los casos es necesario descartar endoscópicamente el origen neoplásico de la fístula.

Las **fístulas colocutáneas** son en general, producto de cirugías, drenajes quirúrgicos o percutáneos o de colecciones peridiverticulares que han buscado salida hacia el exterior. Se exteriorizan por un

orificio o varios, tanto en la pared anterior del abdomen como en el dorso. La fistulografía revela el origen colónico



 Fístulas colocutáneas



 Vulvovaginitis por fistula colovaginal

La **fístula coloentérica** evoluciona habitualmente con importantes disturbios gastrointestinales en especial con diarreas profusas, asociadas al antecedente diverticular. El diagnóstico más preciso de la comunicación se efectúa con el estudio colónico por contraste, que debe ser complementado sin dudas, con la realización de una fibrocolonoscopía en búsqueda de patologías asociadas.

El **tratamiento actual** de todos estos procesos fistulosos es la resección electiva sigmoidea con anastomosis primaria, previa preparación del colon. No es absolutamente necesario tratar a la otra víscera involucrada, ya que esos orificios habitualmente de tamaño muy pequeño cierran solos o por segunda intención al dejar de estar comunicados. En el caso de la fistula colovesical, en cambio, es necesario dejar una sonda en la vejiga por 5 a 7 días. Las fistulas coloentéricas necesitan, además de la sigmoidectomía, la reparación de la comunicación fistulosa o la resección y anastomosis del asa delgada afectada.



## ENFERMEDAD DIVERTICULAR DEL COLON DERECHO

Suele ser una manifestación de la diverticulosis generalizada o bien puede tratarse de un divertículo solitario, procesos ambos habitualmente más frecuentes en los países del este.

Fisiopatológicamente obedece a anomalías del tejido conectivo de la pared colónica sin aumentos patológicos de la presión endoluminal (forma hipotónica). Cursa con atrofia o hipotrofia de la estructura muscular, emergiendo el divertículo por una zona de esa musculatura débil. Puede sufrir episodios inflamatorios, abscesos localizados, fistulas y procesos perforativos que dan lugar a una peritonitis purulenta o fecal

Se presenta habitualmente en pacientes más jóvenes, con un porcentaje de aparición en nuestro medio, que no alcanza al 5% del total de casos diverticulares.

Clínicamente se manifiesta, en su etapa de complicación inflamatoria, con dolor en fosa ilíaca derecha, flanco o epigastrio, acompañado de fiebre, leucocitosis y ocasionalmente náuseas y vómitos. Son frecuentes en esta localización, los episodios hemorrágicos, alguno de los cuales tienen gran repercusión hemodinámica.

La palpación abdominal despierta en los procesos inflamatorios, dolor, defensa y reacción peritoneal localizada, simulando una apendicitis o una colecistitis aguda.

El método de diagnóstico más útil en estos casos es la tomografía computada que puede mostrar el engrosamiento patológico de la pared del colon y de la grasa pericolónica.

El tratamiento electivo es la hemicolecctomía derecha ya que muchas veces el tumor inflamatorio simula un cáncer y es muy difícil el diagnóstico diferencial intraoperatorio.

Existen no obstante, quienes sugieren realizar únicamente la diverticulectomía y en condiciones óptimas la invaginación diverticular.



Enfermedad diverticular total. Rx de colon por enema.

**DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:** los diagnósticos diferenciales de la enfermedad diverticular del colon incluyen al síndrome del colon irritable, al carcinoma y a las enfermedades inflamatorias intestinales entre otros.

**Síndrome de colon irritable:** muchos pacientes con síndrome de colon irritable (SCI) tienen, concomitantemente, divertículos. Sin embargo, su presencia a menudo no será la fuente de sus síntomas aunque puede ser el origen de la confusión diagnóstica.

En los criterios de  *Roma II* para el SCI se establece que el diagnóstico se basa en el dolor o discomfort abdominal junto a 2 de estas 3 situaciones: mejorar con la defecación, asociarse con un cambio en la frecuencia evacuatoria o con un cambio en la forma o en la apariencia de las heces.

La enfermedad puede presentarse también con otros síntomas, tales como frecuencia evacuatoria anormal, urgencia evacuatoria, mucorrea y sensación de distensión abdominal.

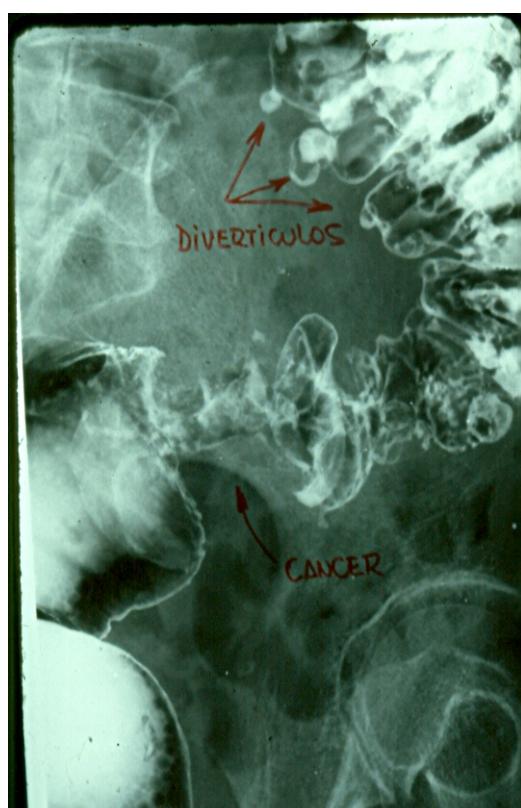
No son típicos del colon irritable, el dolor y la diarrea que interfieren con el sueño, la fiebre y la aparición de sangre en las heces, síntomas que deben ser cuidadosamente estudiados cuando aparecen.

**Cáncer colónico:** es difícil distinguir a la enfermedad diverticular del cáncer colorrectal.

Aunque históricamente la enfermedad diverticular no tiene relación etiológica alguna con el cáncer colónico, ha quedado establecida una relación casual entre ambos.

La creciente incidencia del cáncer colónico con el aumento de la edad, lo equipara en ese grupo etario con los de la enfermedad diverticular, por lo que tanto los pólipos como el cáncer deben ser considerados en el estudio de los pacientes supuestamente diverticulares.

Si bien algunas imágenes del colon por enema pueden sostener el diagnóstico de enfermedad diverticular a través de la preservación mucosa, la estenosis larga o la presencia de divertículos, este método ha quedado casi consagrado a establecer la extensión de la enfermedad y la longitud del colon previo a la resección.



 Divertículos y cáncer. Rx colon por enema.

La colonoscopía es el método más apto para hacer el diagnóstico diferencial adecuado a pesar de algunas dificultades técnicas que pueden presentarse (*estrechez de la luz y angulaciones*).

**Enfermedades inflamatorias:** dentro de los procesos inflamatorios, la enfermedad de Crohn es particularmente difícil de diferenciar de la diverticulitis. Ambas pueden presentarse con complicaciones similares (**fístulas, tumores inflamatorios, abscesos**), aunque la afectación rectal y anal y otras manifestaciones extra colónicas sugieren Crohn.

La colitis ulcerosa en general no constituye un problema en lo referente al diagnóstico diferencial, ya que aún en los que presentan hemorragias, la simple endoscopia mostrando la inflamación rectal es suficiente para descartar la enfermedad diverticular.

**Otras enfermedades:** diversas patologías intrabdominales pueden simular o presentar síntomas similares a los divertículos. La colitis isquémica u otras formas de colitis, pueden ser diferenciadas con el uso de la endoscopía, teniendo cuidado con la utilización del método en el período agudo.

En el diagnóstico diferencial con las enfermedades ginecológicas o urológicas agudas o en las apendicitis, los mejores medios de diagnóstico son la ecografía y la tomografía computada.

## CONCEPTOS DESTACADOS

Los divertículos colónicos son dilataciones saculares de la pared visceral, formados por mucosa y submucosa, revestidas por serosa peritoneal. Se localizan, habitualmente, entre las bandeletas mesentérica y anti mesentérica y en general su tamaño no supera el centímetro.

En la formación del divertículo colónico intervienen 2 factores: el aumento de la presión intraluminal y la existencia de un “lugar de menor resistencia parietal”, originado en la zona de ingreso de los vasos en la pared colónica, atravesando la capa muscular (Drummond 1917).

Los síntomas clínicos más frecuentes son: dolor intermitente en la fosa ilíaca izquierda, cólicos intestinales asociados con la defecación, flatulencia, distensión, estado nauseoso, cambios en el hábito evacuatorio, mucorrhea y en forma infrecuente, sangrado rectal.

El verdadero valor clínico es el de descartar patologías intestinales más importantes con similar cuadro sintomatológico, en especial el cáncer colorrectal.

El tratamiento de la enfermedad no complicada se realiza a través de una dieta adecuada, suplementos dietéticos con fibras y medicación sintomática.

Las complicaciones de la Enfermedad Diverticular del Colon son sumamente complejas y graves y es difícil su agrupación o clasificación ya que existe una importante interrelación entre ellas.

Podemos distinguir la inflamación, la perforación y la hemorragia entre las agudas y la obstrucción y las fistulas entre las crónicas.

El síntoma más importante del período inflamatorio es el dolor casi permanente del hemiabdomen inferior, predominando en la fosa iliaca izquierda con irradiación frecuente al periné, ingle, glúteos y muslo, acompañado de fiebre elevada, náuseas y vómitos, más disuria y polaquiuria por irritación de la vejiga adyacente al tumor inflamatorio.

De acuerdo con las distintas etapas de complicaciones, el abdomen se encuentra distendido, con ruidos hidroáreos negativos por la parálisis intestinal. La palpación abdominal despierta, en esa instancia, intenso dolor con defensa muscular y reacción peritoneal localizada o generalizada de acuerdo con la difusión del proceso.

El laboratorio es habitualmente poco específico, aunque es frecuente encontrar, en los cuadros infecciosos, una leucocitosis como dato más destacado.

La radiografía de tórax puede mostrar el típico neumoperitoneo subdiafragmático, índice de la perforación visceral. En la placa directa de abdomen, se evidencian las dilataciones de asas delgadas o colónicas características del íleo, y eventualmente la presencia de aire subdiafragmático, en el retroperitoneo o en la vejiga.

La tomografía de abdomen y pelvis es el estudio de mayor utilidad en las complicaciones inflamatorias agudas y debe ser la técnica por imágenes inicial.

La endoscopía digestiva baja (**fibrocolonoscopía / video colonoscopía**) es fundamental para el diagnóstico diferencial con el cáncer u otra enfermedad inflamatoria del colon, aunque presenta contraindicaciones para ser realizada durante los episodios agudos.

El tratamiento quirúrgico tiene su indicación principal en el fracaso del tratamiento médico y en el agravamiento del estado general del paciente, situación notable dentro de las primeras horas o días de evolución de la complicación.

Los pacientes con clara evidencia de abdomen agudo perforativo o con oclusión mecánica del colon o del intestino delgado que no se ha resuelto con tratamiento conservador, deben ser operados en forma inmediata.

Varias son las opciones de tratamiento, entre ellas, la resección del sigmoides diverticular, con abocamiento del colon proximal y cierre del muñón rectal a lo Hartmann o bien con anastomosis primaria y colostomía o ileostomía de protección, en pacientes muy seleccionados.

La laparotomía exploradora con lavado profuso de la cavidad y drenaje de la colección con o sin colostomía de derivación, tiene su indicación precisa en los casos en los que la resección del asa sigmoidea presente grandes dificultades técnicas.

La peritonitis fecal es la complicación más grave de la diverticulitis sigmoidea, aunque no la más frecuente, y se produce como consecuencia de una perforación colónica en cavidad libre con pasaje de materia fecal y pus al peritoneo.

La radiología de tórax muestra el menisco aéreo subdiafragmático (**neumoperitoneo**), y la placa directa de abdomen de pie o en decúbito lateral también revelará el neumoperitoneo más las típicas imágenes de dilatación de asas delgadas.

El tratamiento quirúrgico debe comprender la resección del segmento colónico comprometido con cierre del muñón distal y colostomía proximal (Hartmann) mas el lavado profuso de la cavidad peritoneal y drenaje.

La hemorragia digestiva baja de origen diverticular puede ocurrir tanto en pacientes portadores de enfermedad sigmoidea exclusivamente como en los que presentan diverticulosis colónica difusa.

En general el sangrado es de comienzo brusco y habitualmente sin pródromos, lo que provoca una rápida descompensación hemodinámica aunque luego, el 70% o más de ellas se autolimitan.

El diagnóstico diferencial más importante a realizar en estos casos, es con las **ectasias vasculares** ubicadas casi siempre en el colon derecho.

Los procesos abscedados, como resultado de las micro perforaciones bloqueadas, muchas veces adhieren el colon sigmoides a los órganos vecinos y pueden provocar **fístulas**, labrando una comunicación entre ambas cavidades. De acuerdo con las estructuras involucradas, tomarán el nombre de colovesicales, colocutáneas, coloentéricas o colovaginales, entre las más frecuentes.

Estos episodios inflamatorios, infecciosos y adherenciales pueden ser únicos o reiterarse un número importante de veces, llevando al colon a la fibrosis de su pared, al acortamiento y a la disminución paulatina del diámetro de la luz, produciendo de esta manera, **obstrucciones colónicas parciales o totales por estenosis**. El tratamiento actual de los procesos fistulosos es la resección electiva sigmoidea con anastomosis primaria, previa preparación del colon, mientras que el tratamiento de la obstrucción diverticular es, en primera instancia, conservador, con supresión de la ingesta, colocación de un plan de hidratación parenteral y de una sonda nasogástrica. La evolución terapéutica favorable con restitución paulatina del tránsito permitirá, posteriormente, la resección electiva del colon patológico, con la finalidad de evitar nuevos episodios oclusivos. La persistencia del cuadro obstructivo, con empeoramiento del estado general del paciente obliga a una intervención quirúrgica urgente para solucionarlo.

Entre las opciones terapéuticas se encuentran, de acuerdo al enfermo y a la experiencia del equipo quirúrgico, la cirugía en tres tiempos, la operación de Hartmann y en algunos casos muy seleccionados la resección con anastomosis primaria y colostomía o ileostomía de protección.

## **LECTURAS COMPLEMENTARIAS**

1. Rade F., Bretagnol F., Auguste M., y cols: Determinants of outcomes following laparoscopic peritoneal lavage for perforated diverticulitis. Br. J. Surg. 2014; 101: 1602 / 1606
2. Mc Dermott F.D., Collins D., Heeney A., Winter D.C.: minimally invasive and surgical management strategies tailored to the severity of acute diverticulitis. Br. J. Surg 2014; 101: 90 / 99.
3. Longo W., Vernava A. M.: Ischemic Colitis or Diverticulitis. A challenging diagnostic dilemma. en *Diverticular Disease. Management of the difficult case*. Williams and Wilkins 1998. 44 / 54.
4. Pennoyer W., Cohen J. *Diverticular Hemorrhage en Diverticular Disease. Management of the difficult case*. Williams and Wilkins 1998. 76 / 94.

## 09-02

# ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

### **COLITIS ULCEROSA y ENFERMEDAD de CROHN**

La enfermedad inflamatoria intestinal comprende fundamentalmente a dos entidades clínicas bien definidas, la **colitis ulcerosa** y la **enfermedad de Crohn**, ambas de etiología desconocida. Presentan un comportamiento clínico similar con evolución por brotes y episodios agudos de dolor abdominal, aunque cada una de ellas muestra diferencias en la clasificación anatomo-patológica. En las dos se ha sugerido la asociación étnica y la participación de factores genéticos como causas de su desarrollo.

La **colitis ulcerosa** fue descripta por primera vez por Samuel Wilks en el año 1859, marcando las diferencias con las enfermedades infecciosas del colon. Crohn, Ginzburg y Oppenheimer en 1932 describieron en los Estados Unidos la enfermedad que denominaron ileitis regional, luego devenida en **enfermedad de Crohn**.

### **COLITIS ULCEROSA**

Es un proceso inflamatorio idiopático que compromete a la mucosa y submucosa del colon y recto con grados evolutivos que van de medianos a severos y que se caracteriza por diarrea, mucorrea, materia fecal con sangre, pujos y tenesmo.

Tiene 2 complicaciones principales, el **megacolon tóxico** y la **perforación**, sin existir hasta el momento, un claro consenso en el manejo clínico óptimo o en el tiempo adecuado para recurrir a la cirugía cuando los pacientes son refractarios a la terapéutica médica.

### **EPIDEMOLOGIA**

Se observa con mayor frecuencia en países desarrollados de clima cálido con una incidencia de 4 nuevos casos anuales cada 100.000 adultos. Es más frecuente en menores de 30 años con un pico luego de los 60, afectando a varones y mujeres por igual, con una mayor proporción de individuos caucásicos, judíos y escandinavos. Presenta también variaciones estacionales con brotes o recaídas frecuentes entre los meses de agosto a enero.

### **ETIOPATOGENIA**

#### **FACTORES GENETICOS**

Si bien, la historia familiar se ve en menos del 10% de los casos, se ha demostrado la asociación de la enfermedad con variantes del gen NOD2 alojado en el cromosoma 16, que controla la respuesta

inflamatoria ante la flora bacteriana intestinal. También se ha estudiado la asociación con los cromosomas 3, 7 y 12 y se ha encontrado expresión de HLA-DR2 y HLA-BW35 en algunos estudios epidemiológicos.

#### FACTORES AMBIENTALES

En el estudio retrospectivo del hábito alimentario de los pacientes con colitis ulcerosa (CU), se encontró la asociación entre la enfermedad y el consumo aumentado de azúcares refinados, comidas rápidas, café y alcohol, junto con la disminución del consumo de frutas y verduras y con el antecedente de la suspensión temprana de la lactancia materna.

#### FACTORES INFECIOSOS

No se ha logrado demostrar la asociación entre la patología y los agentes infecciosos o virales, como los del sarampión o la salmonella, aunque se la ha vinculado a las infecciones por Clostridium Difficile y Campilobacter Jejuni.

#### FACTORES INMUNITARIOS

Se vincula el desarrollo de la enfermedad a una alteración de la respuesta inmunológica ante antígenos externos y propios, demostrándose la presencia de anticuerpos contra el epitelio colónico. También se la relaciona con defectos de la inmunidad celular y alteraciones en los linfocitos T supresores.

### **ANATOMIA PATOLOGICA**

#### ASPECTO MACROSCÓPICO

En el cuadro macroscópico de la enfermedad se destaca la **mucosa hiperémica** donde no siempre se observan **úlceras**. Cuando estas están presentes, muestran un aspecto variable desde erosiones superficiales pequeñas hasta pérdidas de tejido que ocupa todo el espesor de la mucosa.

La **afectación rectal** es condición indispensable para el diagnóstico de la colitis ulcerosa, proceso que se desarrolla en forma continua y en sentido proximal desde el sitio en que aparecen los primeros signos de enfermedad macroscópica.

La distribución de la dolencia es casi diagnóstica ya que, como quedó dicho, los pacientes tienen típicamente afección rectal y extensión al colon contiguo sin enfermedad del intestino delgado. Excepción hecha de las ileitis por reflujo desde el ciego (backwash ileitis) y de un porcentaje cercano al 20% que presentan extensión a todo el colon (pancolitis).

En los periodos intercrisis se puede observar la formación de pólipos o **pseudopólipos**, generados por la regeneración tisular. Las estenosis del colon que representan el 12% de los casos aproximadamente, son cuadros en los que hay que descartar en primera instancia, el cáncer colorectal.

#### ASPECTO MICROSCÓPICO

En la microscopía pueden observarse úlceras asociadas con inflamación mucosa y submucosa, marcada congestión vascular, abscesos y ramificaciones características de las criptas colónicas con disminución manifiesta de las células caliciformes. Habitualmente, la capa muscular del órgano permanece íntegra aunque en los episodios agudos puede observarse la afectación de todas ellas (enfermedad transmural) en especial en el megacolon toxico.

En el diagnóstico de las enfermedades intestinales inflamatorias pueden ser de utilidad dos test serológicos. El **p-ANCA**, (anticuerpo perinuclear antineutrófilo) asociado con la colitis ulcerosa y el

ASCA, (anticuerpo anti *Saccharomyces Cerevisiae*) que se expresa en los pacientes con enfermedad de Crohn.



FIGURA 226. Colitis ulcerosa. Pseudopólipos.



FIGURA 227. Colitis ulcerosa. Rectocolitis severa.

### CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de la colitis ulcerosa se asemejan mucho a las del Crohn y tienen fundamentalmente relación con la extensión y localización de la enfermedad. En las de disposición proximal se destacan el dolor abdominal de curso lento e intensidad mediana acompañado de náuseas, vómitos y pérdida de peso.

La enfermedad rectal se caracteriza por el aumento de la frecuencia evacuatoria, los pujos, el tenesmo y la hemorragia. La diarrea es frecuente y se asocia al sangrado y a la eliminación de moco junto con la materia fecal. El tenesmo y la urgencia defecatoria aparecen cuando hay una intensa proctitis, lo que causa frecuentemente incontinencia especialmente nocturna. No es habitual la presencia de patología en la región ano perineal si bien en casi el 100% de los pacientes se observa afectación del recto.

### MANIFESTACIONES EXTRAINTESTINALES

Existen serias y variadas afecciones sistémicas extra intestinales en la colitis ulcerosa. Entre ellas, la osteoporosis, la espondilitis anquilosante, el pioderma gangrenoso, el eritema nodoso, la colangitis esclerosante primaria, las iritis, uveítis y trombosis venosas profundas femoral o mesentérica y el tromboembolismo pulmonar.

La **espondilitis anquilosante** afecta al 5% de los pacientes, con mayor frecuencia a los que presentan HLA-B27 positivo. El **eritema nodoso** por su parte afecta al 10% de los pacientes y un 3% puede presentar **colangitis esclerosante primaria**.

Las manifestaciones extraintestinales, oculares y dermatológicas a menudo remiten o mejoran luego del tratamiento del brote o de la colectomía. La colangitis esclerosante primaria y la espondilitis anquilosante parecen evolucionar independientemente de la enfermedad intestinal y sobre las cuales la colectomía no ejerce ningún efecto protector ni terapéutico.

### DIAGNÓSTICO

El método diagnóstico de elección de la enfermedad inflamatoria intestinal es fundamentalmente, la **endoscopia digestiva baja** con tomas de biopsia, método que permite conocer la distribución de la enfermedad. En el momento del brote agudo la **rectosigmoidoscopía** puede ser en algunos casos, suficientemente diagnóstica. Otros procedimientos que logran en ocasiones ser útiles son, la

radiografía seriada de intestino delgado, la tomografía computada o la resonancia magnética nuclear y en algunos casos especiales, la enteroscopía con cápsula.

Hay que tener en cuenta que en un porcentaje cercano al 10% de los casos es imposible llegar al diagnóstico de la enfermedad. Es de buena práctica descartar en primera instancia, la existencia de una colitis infecciosa aguda con el examen directo de materia fecal o con el coprocultivo. La infección por Clostridium Difficile, Citomegalovirus, Criptosporidium u otros, puede presentar algunas características clínicas similares a la colitis ulcerosa.

### **PREDISPOSICIÓN AL CÁNCER**

El riesgo de desarrollar un **carcinoma colorectal** en los pacientes con colitis ulcerosa es alto con respecto al resto de la población sana. Alrededor de un 3% de pacientes pueden presentar un tumor maligno en ausencia de displasia epitelial, otro 20% se asocia a displasias de bajo grado y el 50% restante presenta displasias de alto grado. Por lo tanto, el trastorno epitelial displásico en especial el de alto grado, debe ser considerado una indicación quirúrgica de resección.

Se destacan como otros **factores predisponentes** principales, la enfermedad de evolución prolongada sin tratamiento y la pancolitis, ya que el peligro de malignización aumenta con el tiempo de duración, con la gravedad de la enfermedad y con su extensión. Luego de un período de 8 a 10 años en los que el riesgo de cáncer es relativamente bajo, la incidencia va aumentando progresivamente entre un 1 y un 2% cada año.

Los tumores asociados a la colitis ulcerosa suelen tener elevado potencial maligno ya que son habitualmente pobremente diferenciados y extremadamente agresivos, por lo que es recomendable la estrecha vigilancia endoscópica a partir de los 8 a 10 años de comenzada la enfermedad.

La presencia de una formación estenótica del colon en el contexto de una colitis ulcerosa constituye una indicación precisa de colectomía, ya que es alta la probabilidad de que sea de etiología neoplásica. En esos casos, hasta sería innecesario el diagnóstico previo de cáncer (ni endoscópico ni anatomo patológico).

### **TRATAMIENTO MEDICO**

La mayoría de los pacientes con CU responden al tratamiento médico, ya que con la terapéutica exitosa para las formas moderadas a severas se ha reducido la incidencia de la colitis tóxica. Solamente entre un 25 y un 30% de los casos requieren eventualmente tratamiento quirúrgico por enfermedad intratable, colitis fulminante, transformación maligna o efecto secundario de la terapéutica médica.

Los fármacos que se utilizan en el tratamiento de la CU se dividen en 3 grupos principales: los salicilatos, los corticoides y los inmunomoduladores biológicos.

#### **Aminosalicilatos.**

Se utilizan en el tratamiento de la enfermedad leve o moderada. La **sulfasalasina** es un salicilato que bloquea la acción COX disminuyendo los radicales libres de la mucosa colónica. Se han desarrollado nuevos fármacos, entre ellos el **ácido 5-aminosalicílico** (5-ASA o Mesalazina), que no contienen sulfpiridina, sustancia que presenta algunos efectos tóxicos. Pueden ser utilizados también, por vía rectal en forma de espuma o supositorios.

Corticoides.

Los corticosteroides por su acción bloqueante de la fosfolipasa A2, reduce la síntesis de mediadores de inflamación como son las prostaglandinas y los leucotrienos. Las vías de administración más frecuentes son la oral (prednisona, dexametasona), la endovenosa (metilprednisolona, hidrocortisona) o bien en forma de enemas de hidrocortisona.

### **Inmunomoduladores biológicos.**

Se usan para el tratamiento prolongado de la enfermedad. La **6-mercaptopurina**, y su precursor la **azatioprina** provocan la ruptura cromosómica, detienen la multiplicación celular e inducen la remisión del proceso, en especial en los pacientes refractarios a los salicilatos. Permiten, además, reducir la dosis de esteroides cuando se los administra en forma conjunta.

La **ciclosporina**, es un fármaco inmunosupresor que actúa inhibiendo la expresión de interleucina 2 (II-2) a través de complejas reacciones biológicas y disminuye la activación de los linfocitos. Su utilización se reserva, por sus efectos adversos, para los casos más severos que no responden a los esteroides y para los casos agudos graves de difícil control. Pueden utilizarse, también, otros inmunomoduladores como el **tacrolimus** o el **metotrexate**.

Son fármacos también de utilidad en el tratamiento de la colitis ulcerosa, los agentes biológicos **anti TNF (anti factor de necrosis tumoral alfa)**, el adalimumab, el infliximab o el certolizumab. El **infliximab** es la droga más conocida del modelo y la primera que fue utilizada, aunque actualmente está demostrado que no es una medicación de primera elección ya que se indica en los casos que no han respondido al metotrexate o han sufrido intolerancia a la droga.

### **TRATAMIENTO QUIRURGICO**

La enfermedad intratable, la secuencia displasia / cáncer y los efectos colaterales desfavorables de la terapéutica médica, son indicaciones electivas de tratamiento quirúrgico. Algunas situaciones requieren cirugías urgentes, entre ellas la perforación, la hemorragia aguda, el megacolon tóxico y la colitis fulminante con o sin perforación visceral. Esta última quizás, la indicación más frecuente.

### **COLITIS FULMINANTE**

Se caracteriza por presentar un cuadro con intenso dolor y distensión abdominal, taquicardia, temperatura mayor de 38°, leucocitosis y más de 10 deposiciones diarias con sangre, asociados a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica por el probable foco séptico abdominal. En su forma más severa, la colitis fulminante puede progresar hacia el megacolon tóxico o a la perforación visceral, agravando aún más el cuadro séptico.

La indicación en primera instancia es la internación, la colocación de un plan de hidratación parenteral, tratamiento corticoide endovenoso, antibioticoterapia de amplio espectro y sonda nasogástrica. La ausencia de remisión o el agravamiento del cuadro clínico en un período no mayor de 48 a 72 horas, debe ser considerado para el tratamiento quirúrgico urgente.

### **MEGACOLON TÓXICO**

Es una seria complicación de la colitis ulcerosa, de la enfermedad de Crohn y de la colitis pseudomembranosa que clínicamente se presenta como una **gran dilatación colónica segmentaria o total**. El diámetro intestinal de 6 cm o mayor se acompaña de un proceso inflamatorio agudo con obstrucción funcional, traslocación bacteriana, bacteriemia y sepsis. El porcentaje estimado de aparición de esta complicación oscila entre el 1 y el 5% de los pacientes con enfermedad intestinal inflamatoria.

La infiltración bacteriana de la pared del colon y la importante dilatación visceral generan un riesgo elevado de perforación, especialmente en la zona del ángulo esplénico. Proceso que a veces involucra no solo al colon sino también al bazo y al epiplón por una cuestión de proximidad.

El mecanismo de la dilatación tóxica del colon no ha sido totalmente aclarado, aunque se consideran una serie de factores comenzando por el daño de la mucosa que se extiende luego a la capa muscular. Posteriormente, se produce la infiltración bacteriana del espesor de la pared colónica lo que provoca la neumatosis coli, la necrosis y la perforación parietal.

El cuadro clínico es variable. En algunos casos sobresalen la distensión abdominal acompañado de diarrea y toxicidad sistémica. En otros predominan la diarrea sanguinolenta severa, la fiebre y los escalofríos acompañados de dolor abdominal intenso.

Para realizar el diagnóstico es necesario tener en cuenta en primer lugar, el antecedente de los brotes previos de la enfermedad intestinal inflamatoria. En la **radiografía simple de abdomen** se visualiza la típica dilatación del colon ascendente y transverso que alcanza en algunos casos, entre 6 y 15 cm de diámetro. Existe un marcado engrosamiento y edema parietal dibujando una fina capa de aire (**neumatosis coli**) más frecuentemente en el lado izquierdo.

La **tomografía computada** puede confirmar el diagnóstico aunque fundamentalmente debe ser utilizada para excluir otras causas como la perforación o la obstrucción por cáncer o enfermedad diverticular.

En el laboratorio se destacan la anemia con leucocitosis, la hipoalbuminemia e hipokalemia, junto con las alteraciones electrolíticas por pérdidas importantes de líquido, causa de la severa deshidratación que presentan los pacientes. Es de buena práctica ante estos cuadros, descartar la presencia del **Clostridium difficile** realizando el coprocultivo correspondiente.

La colonoscopía es un estudio diagnóstico de utilidad pero que debe ser indicado por estricta necesidad ya que puede provocar perforaciones, en especial cuando se intenta examinar todo el colon.

En primera instancia el **tratamiento** del megacolon tóxico es médico con el paciente internado en una unidad de cuidados especiales. Es necesario descomprimir el tracto gastrointestinal e indicar antibioticoterapia, hidratación por vía parenteral y medidas generales para limitar las complicaciones sépticas.

Son indicaciones absolutas de **cirugía** la perforación en cavidad libre, la hemorragia masiva y la progresión creciente de la dilatación colónica. La falta de remisión de la enfermedad con el tratamiento médico, en un plazo no mayor de 48 hs, también es una indicación de cirugía temprana, actitud que ha logrado descender la mortalidad de la complicación del 20 al 7% de los casos tratados.

La intervención de elección en el megacolon tóxico es la colectomía total con conservación del recto e ileostomía terminal.



FIGURA 228. Megacolon óxico. Gran dilatación colónica. Rx directa de abdomen.

#### HEMORRAGIA MASIVA

Es una complicación poco frecuente, aunque cuando se presenta requiere cirugía urgente. La intervención de elección en estos casos, es la colectomía total con ileostomía, conservando el recto, salvo que la continuación de la hemorragia obligue a resecarlo.

#### AUSENCIA DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO MÉDICO

Los pacientes en tratamiento médico con corticoides u otros fármacos que presentan síntomas invalidantes o manifestaciones extraintestinales se ven beneficiados con la cirugía. No solo mejora la calidad de vida sino también previene los efectos adversos de la medicación, independientemente de cual sea la intervención elegida.

#### DISPLASIA y CARCINOMA

El riesgo de desarrollar un carcinoma colorectal en los pacientes con enfermedad intestinal inflamatoria es mayor que el de la población general de acuerdo con la localización y la extensión de la enfermedad. Las displasias de alto grado tienen indicación de cirugía dado su predisposición manifiesta a desarrollar un cáncer invasor.

#### RETARDO DEL CRECIMIENTO

Los niños con enfermedad intestinal pueden sufrir retardo del crecimiento y del desarrollo óseo por alimentación insuficiente entre otras causas. El aporte nutricional en la etapa del desarrollo puede prevenir la aparición de estos síntomas contrarrestando el cierre prematuro de los cartílagos metafisarios, aunque posteriormente la indicación de cirugía sea mandatoria.

#### OPERACIONES

La elección de la operación adecuada depende de la edad y estado general del enfermo, de la indicación quirúrgica, de las preferencias personales del cirujano y de la decisión de los pacientes. El propósito de la cirugía es resecar la totalidad del tejido colónico enfermo, restablecer en lo posible la continuidad intestinal o construir una ileostomía terminal definitiva.

### Coloprotectomía total con ileostomía terminal definitiva

Es la operación clásica de la colitis ulcerosa. Permite el control de la enfermedad eliminando toda la mucosa colónica y rectal evitando de esa manera, el desarrollo de la displasia epitelial y el cáncer. Está indicada, también en la colitis fulminante, aunque presenta la desventaja de dejar una ileostomía de por vida.

Colectomía total con anastomosis ileo-rectal 

Puede ser utilizada solamente cuando no existe enfermedad rectal o esta es mínima. Presenta el riesgo de desarrollar un carcinoma en el remanente rectal (10% a los 20 años), una proctitis de difícil tratamiento o una incontinencia para materia fecal y gases. 

Coloprotectomía total con anastomosis ileoanal 

Es una de las intervenciones más indicada para resolver quirúrgicamente la enfermedad y por lo tanto, para prevenir el desarrollo de neoplasias. Se realiza una colectomía más resección del recto conservando el complejo esfinteriano. Se fabrica un reservorio (**pouch**) con un asa del íleon terminal que se anastomosa con el ano. La frecuencia de deposiciones diarias al comienzo es de 5 a 7, corrigiéndose a menos de 5 luego de algunos meses. Suele tener episodios inflamatorios locales postoperatorios y no está indicada en la colitis fulminante o en los pacientes con alto riesgo quirúrgico.

ENFERMEDAD de CROHN 

Originalmente denominada “ileitis regional” por Crohn, Ginzburg y Oppenheimer, la enfermedad de Crohn es un proceso inflamatorio crónico, transparietal y granulomatoso que se inicia en la mucosa y submucosa visceral y puede afectar a cualquier sector del tubo digestivo de la boca al ano en forma discontinua, alternando áreas enfermas con otras sanas interpuestas. Presenta una marcada tendencia a formar procesos estenóticos y fistulas inclusive en el periné.

En un 40% % de los casos el proceso se limita a la región ileocecal, 30% se circunscribe al colon y el 30% restante al intestino delgado, con un porcentaje menor de pacientes que presentan enfermedad perineal.

### EPIDEMIOLOGÍA

Ha variado mucho su incidencia (1 a 10 casos cada 100.000 habitantes en los Estados Unidos), con cifras que fueron aumentando paulatinamente hasta la década del 80, mermando luego lentamente. Es una enfermedad muy frecuente en los países escandinavos, en personas de clase alta que residen en centros urbanos y en individuos de raza judía. Las edades de aparición presentan dos picos, entre los 15 y 30 años el primero y entre los 55 y 80 años el restante, mostrando escasas diferencias porcentuales entre ambos sexos.

### ETIOPATOGENIA

Como en la mayoría de las enfermedades inflamatorias del intestino, la etiopatogenia de la enfermedad de Crohn es poco clara, aunque se ha insistido en un **origen multifactorial**. Ha quedado establecido, no obstante, que se trata de un defecto fundamental en la barrera mucosa sometida a la exposición de antígenos (**factor condicionante**) asociado con un desbalance de la respuesta a los mismos (**mecanismos efectores**). Los factores condicionantes incluyen influencias genéticas y eventos desencadenados por mecanismos que interactúan para causar daños de los tejidos por alteración de la función inmunitaria. Algunos otros factores de medio y agentes microbianos también contribuyen a la etiopatogenia de la enfermedad.

#### Factores genéticos.

Se ha demostrado la asociación de la enfermedad con variantes del gen NOD2 alojado en el cromosoma 16. El producto del gen NOD2 controla la respuesta inflamatoria ante la flora bacteriana intestinal. La susceptibilidad y la gravedad de la enfermedad se corresponden también con diferentes genotipos. Existen, por otra parte, anomalías detectadas en los cromosomas 16q, 12, 6p, 14q, 5q, 19 y 1p.

#### Factores ambientales

Existen otros factores, no bien determinados, que también pueden contribuir en la génesis del Crohn. El tipo de alimentación parece jugar un rol significativo y en forma similar, el hábito de fumar y el uso de algunos fármacos como los antibióticos y los anticonceptivos orales.

#### Factores infecciosos

Se ha comunicado una relación entre la enfermedad y el *mycobacterium paratuberculosis*, aislado en el 65% de las muestras tisulares de pacientes con enfermedad de Crohn.

#### ANATOMIA PATOLOGICA

#### ASPECTO MACROSCÓPICO

La enfermedad de Crohn es un proceso transmural que afecta a la pared intestinal de mucosa a serosa, comenzando fundamentalmente en la mucosa y submucosa, lo que le confiere un aspecto “en empedrado”, con ulceras lineales largas y fisuras transversales. Macroscópicamente presenta el típico aspecto “en parches” con zonas patológicas alternando con espacios de mucosa sana sin lesiones evidentes. De acuerdo con la clasificación de Viena, existen 3 categorías de la enfermedad: la **inflamatoria**, la **estenosante** y la **fistulosa**. El Crohn tiene una clara tendencia a generar fibrosis parietal por lo que se observan áreas intestinales con estenosis bien marcada y mesenterio engrosado. La serosa visceral intensamente inflamada, suele adherirse a las estructuras vecinas generando procesos fistulosos.



FIGURA 229. Enfermedad de Crohn. Ulcera profunda del Sigmoides.

## ASPECTO MICROSCÓPICO

Son características las lesiones de la mucosa con edema, inflamación de la submucosa y fibrosis. En la superficie mucosa, los cambios tempranos conforman las **úlceras aftoides**, lesiones de color blancuzco, pequeñas y puntiformes, que pueden evolucionar y juntarse para formar úlceras más grandes y profundas. Es patognomónico de la enfermedad el **granuloma no caseificante** formado por células epiteloides, gigantes de Langhans, linfocitos e histiocitos, configuración que está presente en más del 50% de las muestras de anatomía patológica.

## CLINICA

Las manifestaciones clínicas son muy variables, con síntomas similares a los de la colitis ulcerosa. Cuadros dominados por el dolor abdominal, la diarrea y el sangrado rectal en grados variables. El 75% de los pacientes presenta dolor abdominal y diarrea y entre el 40 y el 60%, sangrado rectal, fiebre y pérdida de peso. La afectación de intestino delgado, se manifiesta por estenosis sintomáticas, ileitis regional y compromiso transparietal con adherencias y trayectos fistulosos evidentes comprometiendo órganos vecinos, al propio intestino delgado, al colon, a la vejiga y a la vagina, entre otros.

La gravedad de los síntomas es variable en razón de que la enfermedad tiene un curso caracterizado por períodos de actividad y otros de calma. Cuando el recto está comprometido, la sintomatología cambia al asociarse con pujos y tenesmo acompañados casi siempre de mucorrea. En un porcentaje importante de pacientes (10 al 20%) se relaciona también, con procesos ano oriciales: fisuras, fistulas, estenosis y erosiones ano-rectales.

La enfermedad de Crohn asimismo, puede presentarse en forma aguda, con cuadros de obstrucción intestinal, hemorragia, perforación, colitis fulminante o megacolon tóxico.

## Enfermedad sistémica

Existe una amplia variedad de **patologías relacionadas** que al igual que en la colitis ulcerosa se asocian al compromiso intestinal. Entre ellas se destacan las de origen óseo (osteoporosis y espondilitis anquilosante), cutáneo (pioderma gangrenoso y eritema nodoso), biliar (colangitis esclerosante primaria), oftalmológico (iritis y uveítis) y vascular (trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar).

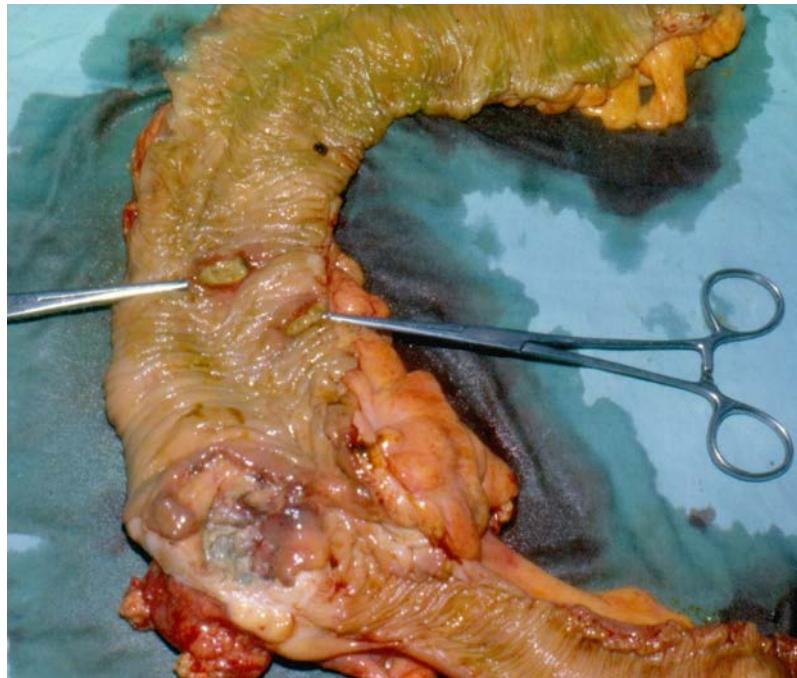


FIGURA 230. Enfermedad de Crohn del colon derecho. Pieza de hemicolectomía.

#### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa, en primera instancia, en la sucesión de manifestaciones clínicas que presentan los enfermos. El estudio **radiológico contrastado**, de gran utilidad en la tipificación de las lesiones, debe examinar todo el tubo digestivo porque por definición, la enfermedad puede afectar cualquier porción del mismo. En el colon las imágenes aportan información sobre la extensión de la enfermedad. Se pueden distinguir, defectos parietales en borde dentado, estenosis largas, úlceras, nódulos y mucosa en empedrado con el engrosamiento de las austras. También se pueden dibujar trayectos fistulosos con las estructuras adyacentes.

La **endoscopia digestiva baja** con toma de biopsias es un estudio diagnóstico de gran utilidad. Revela en primera instancia, los distintos tipos evolutivos de úlceras rodeadas de mucosa intestinal sana, el aspecto en empedrado con zonas friables y hemorrágicas, las estenosis (únicas o múltiples) y los pseudopólipos. La rectosigmoidoscopía puede ser utilizada en el momento de un brote agudo, pero debe tenerse en cuenta que solo puede diagnosticar lesiones distales.

La **tomografía computada** con contraste o la **resonancia magnética** con gadolinio permiten localizar y apreciar la extensión de la enfermedad. Muestran típicamente el engrosamiento parietal del intestino, la afección del mesenterio y la presencia de adenopatías regionales, fístulas o colecciones abscedadas en la cavidad peritoneal.

En todo momento, en especial en los pacientes con diarrea bajo tratamiento antibiótico, es importante descartar una colitis bacteriana e investigar al ***Clostridium difficile***, que puede presentar cuadros con características clínicas muy similares.

#### ENFERMEDAD PERINEAL

La localización perineal de la enfermedad de Crohn presenta cifras de incidencia variables, acompañando con mayor frecuencia a las localizaciones rectales. Sin embargo, en un 5 a 10% de los casos aparecen como manifestaciones únicas de la enfermedad.

Las lesiones más frecuentes de la piel son habitualmente consecuencia de la irritación local ya sea por las diarreas u otro proceso que las provoque. Dentro de las más importantes se encuentran las úlceras, los plicomas, las hemorroides y los abscesos subcutáneos, procesos en los que el tratamiento debe ser conservador salvo cuando las colecciones deban ser drenadas.

En el conducto anal, por su parte, es habitual el hallazgo de fisuras, fistulas simples y complejas, úlceras profundas, abscesos y estenosis anales cortas y tubulares largas. Son procesos que también deben ser tratados conservadoramente dado la difícil cicatrización de los tejidos.



FIGURA 231. Enfermedad de Crohn. Fistulas anales.

#### TRATAMIENTO MEDICO

EL tratamiento farmacológico de la enfermedad de Crohn es similar al de la colitis ulcerosa, con los mismos 3 grupos de fármacos: los **salicilatos**, los **corticosteroides** y los **inmunomoduladores**.

##### Aminosalicilatos.

Se utilizan en el tratamiento de la enfermedad leve a moderada. La **sulfasalasina**, es un salicilato que bloquea la acción COX disminuyendo los radicales libres de la mucosa colónica. Se han desarrollado además, nuevos fármacos como el **ácido 5-aminosalicílico** (5-ASA) que no contiene sulfpiridina ya que esta presenta efectos tóxicos. Pueden usarse también, otros salicilatos en dosis mayores para el tratamiento o en dosis reducidas para el mantenimiento terapéutico.

##### Corticosteroides

Bloquean la fosfolipasa A2, reduciendo la síntesis de mediadores de la inflamación como son las prostaglandinas y los leucotrienos. La vía de administración puede ser oral, endovenosa o en forma de enemas de hidrocortisona.

##### Inmunomoduladores.

Dentro de este tipo de fármacos, los mas utilizados son el **Adalimumab** y el **Infliximab**, ambos anticuerpos monoclonales, bloqueantes del efecto del TNF alfa (**Factor de Necrosis Antitumoral alfa**). Reducen la acción de los mediadores de inflamación e inducen a la apoptosis de los linfocitos activados. Tienen reconocida eficacia en el tratamiento de la enfermedad y de las fistulas con debito activo. Se utilizan por vía subcutánea el **Adalimumab** y por vía endovenosa el **Infliximab**, en

especial en pacientes que requieren dosis altas de corticosteroides para el manejo de los síntomas. Se lo ha vinculado a la aparición de linfomas en los pacientes tratados.

## TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Crohn está dirigido a aliviar los síntomas ante el fracaso del tratamiento médico, a la corrección de las complicaciones de la enfermedad y a la prevención de la aparición de neoplasias colorectales.

Es necesario tener en cuenta que como la enfermedad cursa con el compromiso de la casi totalidad del tubo digestivo, el tratamiento quirúrgico de resección no es totalmente curativo.

## INDICACIONES URGENTE

### OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Es una complicación que afecta tanto al intestino delgado como al colon, aunque en algunos estudios se señala una mayor frecuencia del último. Puede estar ocasionada por abscesos que comprimen al tubo digestivo, por procesos inflamatorios crónicos con estenosis o por bridas de intervenciones reiteradas.

En primera instancia se recurre al tratamiento médico con descompresión por sonda nasogástrica, hidratación parenteral, aumento de la dosis de corticosteroides y controles estrictos. El abordaje quirúrgico puede realizarse durante el episodio agudo aunque de acuerdo con la opinión de distintos autores, es preferible recurrir a la cirugía electiva luego de la remisión del episodio con tratamiento médico. Es necesario tener en cuenta en estos casos, que los cuadros obstructivos pueden generar perforaciones viscerales que deben ser tratadas con cirugía urgente.

### COLITIS FULMINANTE y MEGACOLON TÓXICO

La **colitis fulminante** o el **megacolon toxico**, son complicaciones potencialmente mortales que pueden presentarse en cualquier momento de la enfermedad, aunque en un porcentaje mucho menor que en la colitis ulcerosa. En un primer momento deben ser tratadas y estabilizadas con reposo digestivo, antibióticos, y esteroides, con rápida indicación de cirugía ante la falta de respuesta al tratamiento conservador.

Ambas entidades pueden provocar también cuadros peritoneales por perforación visceral que deben ser tratados con cirugía urgente, resecando el sector comprometido, abocando luego los cabos de sección o bien realizando una colectomía total con ileostomía terminal, de acuerdo con el estado del paciente y las preferencias personales del cirujano.

### HEMORRAGIA MASIVA

Si bien puede presentarse con mayor frecuencia en la forma colónica difusa, es una complicación menos habitual que en la colitis ulcerosa. El tratamiento quirúrgico en el enfermo inestable o con hemorragia reiterada o incoercible variará entre una colectomía total con ileostomía terminal o con anastomosis ileorrectal, dependiendo del estado del recto y del paciente.

### ABSCESOS

Las colecciones abscedadas intrabdominales o pelvianas aparecen en un 20% promedio de los pacientes con Crohn y se diagnostican preferentemente con un estudio tomográfico con contraste. De acuerdo a su ubicación y posibilidades de acceso seguro, pueden ser tratados en forma percutánea guiada por tomografía con cobertura antibiótica por vía parenteral.

Ante la falta de respuesta o a la imposibilidad del drenaje percutáneo, es indicación precisa realizar una laparotomía con evacuación del absceso y resección del segmento intestinal afectado.

#### INDICACIONES ELECTIVAS

##### AUSENCIA de REMISIÓN con el TRATAMIENTO MÉDICO

Los pacientes que no responden o lo hacen escasamente al tratamiento médico sufren con el transcurso del tiempo una enfermedad invalidante que les impide llevar una vida familiar, social y laboral normal. Si bien la cirugía no es un método curativo y un porcentaje alto de pacientes necesita reoperaciones por episodios de recaída, tanto la localización del proceso como las complicaciones establecen la necesidad de recurrir al tratamiento quirúrgico.

##### FISTULAS

Entre un 15 y un 20% de los pacientes con enfermedad de Crohn desarrollan adherencias inflamatorias y luego fistulas entre órganos vecinos, mayoritariamente con el intestino delgado. Las fistulas entero entéricas o entero colónicas que no generan síntomas mayores, no requieren, en principio, tratamiento quirúrgico. Las fistulas ileosigmoideas son muy frecuentes y obligan a la extirpación del intestino delgado afectado con resección o cierre del defecto del sigma, dependiendo del grado de afectación de la pared del mismo. Las fistulas entero-vesicales o entero-vaginales se tratan con resección y anastomosis del segmento intestinal involucrado más la reparación del orificio de la vejiga o vagina. Las fistulas entero cutáneas se generan de forma espontánea, y en ellas el tratamiento puede ser médico (reposo digestivo, nutrición parenteral y compactación) o quirúrgico.

##### PREDISPOSICIÓN al CÁNCER

El riesgo de desarrollar un carcinoma colorectal en los pacientes con enfermedad de Crohn es al menos 10 veces mayor que el de la población general y se calcula que entre un 2 y un 6% de los portadores puede desarrollarlo de acuerdo con la localización y la extensión de la enfermedad. Las displasias de alto grado tienen indicación de cirugía dado su predisposición manifiesta a desarrollar un cáncer invasor.

##### RETARDO del CRECIMIENTO

Los niños con enfermedad inflamatoria intestinal pueden sufrir retardo del crecimiento y del desarrollo óseo por alimentación insuficiente entre otras causas. El aporte nutricional en la etapa del desarrollo puede prevenir la aparición de estos síntomas, contrarrestando el cierre prematuro de los cartílagos metafisarios si bien posteriormente, la indicación de cirugía sea mandatoria.

##### ESTENOSIS

En un porcentaje no muy alto de casos, pueden aparecer estenosis viscerales que es necesario diferenciar del cáncer ya que tienen sintomatología muy similar. Algunos casos pueden mejorar con tratamiento médico pero ante la duda diagnóstica o la imposibilidad de descartar al carcinoma, la conducta es la cirugía.

#### **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

El tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Crohn no es curativo y en general, la terapéutica se basa en la administración de fármacos. La cirugía muestra una tasa elevada de recidivas, limitándose a la resección intestinal con márgenes macroscópicos libres que logre remitir los síntomas agudos o crónicos de la enfermedad.

## RESECCIÓN ILEOCECAL

Consiste en la resección de los últimos 30 cm del íleon terminal y del ciego, con anastomosis ileo-ascendente o ileotransversa. Se indica en las ileitis terminales (forma ileocólica) como cirugía "económica" ya que es frecuente que los pacientes deban ser reintervenidos en lapsos no muy prolongados.

## COLOPROTECTOMÍA TOTAL con ILEOSTOMÍA TERMINAL

Consiste en la resección del colon, recto y ano con ileostomía abdominal definitiva, operación que se reserva para los pacientes con afectación completa del colon y recto.

## COLECTOMÍA TOTAL con ILEORRECTO ANASTOMOSIS

Es la resección total del colon respetando el recto con anastomosis ileorrectal, operación indicada en los enfermos con afección total o múltiple del colon sin lesiones rectales ni enfermedad perianal. Está gravada con un alto porcentaje de recaídas por lo que el número de reoperaciones es alto.

## COLECTOMIA TOTAL con ILEOSTOMÍA TERMINAL y CIERRE DEL MUÑÓN RECTAL

Operación consistente en la resección total del colon con cierre del muñón del recto y confección de una ileostomía terminal. Se utiliza fundamentalmente en situaciones urgentes en especial en el megacolon tóxico o la colitis fulminante. También está indicada en las recaídas de la enfermedad en las anastomosis ileorrectales.

## RESECCIÓN SEGMENTARIA DEL COLON

Entre el 10 y el 20% de los pacientes con enfermedad de Crohn, el proceso está limitado a una parte del colon o del intestino delgado por lo que la resección segmentaria puede ser beneficiosa. Esta operación está contraindicada en pacientes con enfermedad extendida o con afectación rectal y periorificial grave ya que presenta en estos casos, un elevado índice de recidivas locales.

## Ostomías

Como derivaciones, tanto la ileostomía como la colostomía son hoy en día, consideradas excepciones quirúrgicas. Solo tienen indicación en pacientes graves y con mal estado general o como derivación proximal de algún tipo especial de anastomosis.

## Recidivas postoperatorias

**Es una característica destacable del Crohn el presentar recidivas postquirúrgicas.** No dependen de los márgenes de resección sino de distintos factores entre los que se destacan la edad de los pacientes, la duración, localización y gravedad de la enfermedad en el momento de realizar la operación y de acuerdo con algunas publicaciones, de la presencia de granulomas en la pieza de resección.

Algún tipo especial de cirugía sería un factor importante en el riesgo de aparición de recidivas. Las resecciones colónicas segmentarias, la hemicolectomía derecha o las operaciones en portadores de fistulas perineales tendrían un porcentaje mayor de probabilidades de sufrir recaídas locales.

Se ha establecido que el tratamiento médico con 5 ASA comenzado en la 2da semana postoperatoria puede disminuir el riesgo de recaídas hasta en un 18%, resultado también alcanzado con el metronidazol, aunque con efectos adversos que limitan su utilización.

## CONCEPTOS DESTACADOS

La enfermedad inflamatoria intestinal comprende a dos entidades clínicas bien definidas, la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn, ambas de etiología desconocida que presentan un comportamiento clínico similar, con evolución en brotes y episodios agudos de dolor abdominal.

La **colitis ulcerosa** es un proceso inflamatorio idiopático que compromete a la mucosa y submucosa del colon y recto, y se caracteriza por diarrea, materia fecal con sangre, pujos y tenesmo. Tiene 2 complicaciones principales, **el megacolon tóxico y la perforación**. Se vincula el desarrollo de la enfermedad a la presencia de una alteración de la respuesta inmunológica ante antígenos externos y propios, demostrándose la presencia de anticuerpos contra el epitelio colónico. Pueden observarse ulceras asociadas con la presencia de inflamación mucosa y submucosa, con abscesos y ramificaciones características de las criptas colónicas y marcada congestión vascular y disminución manifiesta de las células caliciformes con integridad de la capa muscular del órgano. Entre las manifestaciones clínicas de la colitis ulcerosa se destacan el dolor abdominal acompañado de náuseas, vómitos y pérdida de peso. La enfermedad rectal se caracteriza por el aumento de la frecuencia evacuatoria, los pujos, el tenesmo y la hemorragia. La diarrea es frecuente y se asocia al sangrado y a la eliminación de moco junto con la materia fecal.

El método diagnóstico de elección de la enfermedad inflamatoria intestinal es, fundamentalmente, la endoscopia digestiva baja con tomas de biopsia, método que permite conocer la distribución del proceso. Otros procedimientos que pueden ser útiles son la radiografía seriada de intestino delgado, la tomografía computada o la resonancia magnética nuclear y en algunos casos especiales, la enteroscopía con cápsula. El riesgo de desarrollar un carcinoma colorectal en los pacientes con colitis ulcerosa es alto con respecto al resto de la población sana. Los tumores asociados a la colitis ulcerosa suelen tener elevado potencial maligno ya que son habitualmente, pobremente diferenciados y extremadamente agresivos.

La mayoría de los pacientes con CU responden al tratamiento médico. Los fármacos que se utilizan en el tratamiento de la CU se dividen en 3 grupos principales, los salicilatos, los corticoides y los inmunomoduladores biológicos. La enfermedad intratable, la secuencia displasia / cáncer y los efectos colaterales desfavorables de la terapéutica médica son indicaciones electivas de tratamiento quirúrgico. La coloprotección total con ileostomía terminal definitiva es la operación clásica de la colitis ulcerosa, la colectomía total con anastomosis ileo-rectal puede ser utilizada solamente cuando no existe enfermedad rectal o esta es mínima y la coloprotección total con anastomosis ileoanal (pouch) es otra de las opciones para resolver quirúrgicamente la enfermedad.

Algunas situaciones requieren cirugías urgentes, entre ellas la perforación, la hemorragia aguda, el megacolon tóxico y la colitis fulminante. La intervención de elección en la mayoría de ellas es la colectomía total con conservación del recto e ileostomía terminal.

La **enfermedad de Crohn** es un proceso inflamatorio crónico, transparietal y granulomatoso que se inicia en la mucosa y submucosa y puede afectar a cualquier sector del tubo digestivo de la boca al ano en forma discontinua.

En un 40% de los casos el proceso se limita a la región ileocecal, 30% se circunscribe al colon y el 30% restante al intestino delgado, con un porcentaje menor de pacientes que presentan enfermedad perineal. Se trata de un defecto fundamental en la barrera mucosa sometida a la exposición de antígenos (**factor condicionante**) asociado con un desbalance de la respuesta a los mismos (**mecanismos efectores**). Es un proceso transmural que afecta la pared intestinal de la

mucosa a la serosa, comenzando fundamentalmente en la mucosa y submucosa, lo que le confiere un aspecto “en empedrado”.

En la superficie mucosa, los cambios tempranos conforman las **úlceras *aftoides***, aunque es patognomónico de la enfermedad el **granuloma no caseificante**. Las manifestaciones clínicas son muy versátiles, dominados por el dolor abdominal, la diarrea y el sangrado rectal en grados variables. La afectación de intestino delgado, se manifiesta por estenosis sintomática, ileitis regional y compromiso transparietal con adherencias y trayectos fistulosos evidentes, comprometiendo órganos vecinos.

El diagnóstico se basa, en primera instancia, en la sucesión de manifestaciones clínicas que presentan los enfermos. El estudio radiológico contrastado, de gran utilidad en la tipificación de las lesiones, debe examinar todo el tubo digestivo. La endoscopia digestiva baja con toma de biopsias es un estudio diagnóstico de gran utilidad. La tomografía computada con contraste o la resonancia magnética con gadolinio permiten localizar y apreciar la extensión de la enfermedad.

La localización perineal de la enfermedad de Crohn presenta cifras de incidencia variables. Las lesiones más frecuentes de la piel son habitualmente consecuencia de la irritación local ya sea por las diarreas u otro proceso que las provoque. En el conducto anal, por su parte, es habitual el hallazgo de fisuras, fistulas simples y complejas, úlceras profundas, abscesos y estenosis anales cortas y tubulares largas. EL tratamiento farmacológico de la enfermedad de Crohn es similar al de la colitis ulcerosa, con los mismos 3 grupos de fármacos: los **salicilatos**, los **corticosteroides** y los **inmunomoduladores**.

El tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Crohn está dirigido a aliviar los síntomas ante el fracaso del tratamiento médico, a la corrección de las complicaciones de la enfermedad y a la prevención de la aparición de neoplasias colorectales. Son opciones quirúrgicas la resección ileocecal, la coloprotectomía total con ileostomía terminal, la colectomía total con ileorrecto anastomosis, la colectomía total con ileostomía terminal y cierre del muñón rectal y la resección segmentaria del colon. Las ostomías son, hoy en día, consideradas excepciones quirúrgicas.

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Lu K. C., Hunt S. Surgical management of Crohn disease. Surg. Clin. N. Am. 2013; 93: 167 / 185.
2. Burger D., Travis S. Conventional Medical Management of Inflammatory Bowel Disease. Gastroenterology 2011; 140: 1827 / 1837.
3. Mowat C., Cole A., Windsor y cols. Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults. Gut. 2011; 60: 571 / 607.



## 09-03

# PATOLOGIA ANAL BENIGNA

La patología anal benigna está representada por numerosas enfermedades pero de todas ellas, las que se observan con mayor frecuencia en la práctica médico-quirúrgica son, la patología hemorroidaria, los abscesos y fistulas perianales y la fisura de ano.

### **Hemorroides**

Es el agrandamiento patológico del almohadillado submucoso anal cuya función principal es la protección de la mucosa en el momento de la evacuación participando además, en la continencia por oclusión del conducto anal.

El “almohadón” o “cojín”, es un componente anatómico normal de la zona compuesto por tejido muscular y conectivo y elementos vasculares (arteriolas y vénulas) conectados entre sí. Existen en el conducto anal, 3 regiones o agrupamiento de almohadillados fibrovasculares, la zona lateral izquierda, la antero- inferior derecha y la postero- superior derecha (horas 3- 7 y 11 en la posición ginecológica).

#### **FISIOPATOLOGÍA:**

La producción del proceso hemoroidal obedece en primer término a la alteración patológica del almohadillado, cuyos elementos musculares y fibrovasculares normalmente sostienen las paredes del conducto anal. La disfunción, de esta manera permite el deslizamiento parietal y su protrusión a través del ano.

#### **ETIOPATOGENIA:**

Son varios los factores que pueden desencadenar la enfermedad hemoroidal aunque en la actualidad todavía muchos de ellos generan dudas.

De acuerdo con algunos estudios especializados, el proceso puede desencadenarse a través de distintos mecanismos: 1) aumento de la presión de la musculatura esfinteriana, 2) dilatación anormal del plexo hemorroidario interno, 3) prolusión del “almohadillado” anal y tejidos adyacentes o 4) combinación de varios de ellos.

Las causas directas de todas estas anomalías han sido ampliamente debatidas. Algunos las adjudican a los esfuerzos evacuatorios permanentes o bien a una historia de constipación y diarrea extendida en el tiempo. Otros remarcan a la actitud sedentaria como origen principal de la patología.

También se ha inculpado como factor contribuyente, al aumento de la presión intrabdominal por obesidad, embarazo, ascitis, hepatomegalia o tumores retroperitoneales, entre otros. El stress y el tono esfinteriano alterado son otras dos causas que han sido muy tenidas en cuenta en el último tiempo.

**CLASIFICACION:** 

Existen dos categorías de hemorroides de acuerdo con su localización y relación con la línea dentada (línea pectínea o pecten).

Las **hemorroides externas**: se ubican por debajo del pecten y están cubiertas por piel modificada del canal anal. Tienen inervación sensitiva y se reconocen semiológicamente por su coloración similar a la de la piel y su ubicación siempre externa al orificio anal.

Las **internas** por su parte, se localizan por encima de la línea pectínea, están cubiertas por mucosa rectal y no tienen inervación sensitiva. Se destacan por su aspecto más húmedo y su coloración rosada, pudiendo encontrárselas en el canal anal a la altura de la línea pectínea, o bien prolapsadas a través del ano.

Algunas escuelas reconocen un tercer tipo, las **hemorroides mixtas** que participan de las características de los dos grupos anteriores.



FIGURA 232. Prolapso hemorroidario interno.



FIGURA 233 Prolapso hemorroidario mixto (interno y externo).

De acuerdo con el grado de prolapso que presenten, las **hemorroides internas**, se clasifican en:

**Grado 1:** no prolapsan, aunque pueden sangrar. Ante una maniobra de Valsalva el paquete hemorroidario puede protruir pero sin sobrepasar el orificio anal.

**Grado 2:** prolapsan o protruyen sobre pasando el orificio anal, pero se reducen espontáneamente.

**Grado 3:** prolapsan o protruyen sobre pasando el orificio anal y requieren reducción manual.

**Grado 4:** prolapsan en forma permanente y no pueden ser reducidas.

**CLINICA:** 

La clínica típica de los procesos hemorroidarios se circumscribe a síntomas locales: sangrado, edema, prurito anal, dolor y prolapso.

El **sangrado rectal** indoloro es quizás una de las quejas más frecuentes de los enfermos. Es de color rojo brillante ya que su origen no es venoso sino arteriolar. Muchas veces el paciente descubre las manchas en el papel de limpieza higiénica y otras el sangrado toma la forma de goteo o de pequeños chorros en el agua del inodoro.

Son poco comunes las pérdidas no asociadas con la evacuación. En forma atípica, la sangre puede aparecer mezclada con las heces sugiriendo un origen proximal que requiere, **en todos los casos**, evaluación colorectal completa.

Los constantes esfuerzos evacuatorios pueden provocar el **prolapso** o la protrusión de los paquetes internos por debajo de la línea pectínea a través del orificio anal, hecho que luego puede quedar en forma permanente. Suele ocurrir en esta instancia, que se genere un **dolor anal agudo** producto de la incarceración o estrangulación hemorroidaria luego del prolapso, proceso que puede llegar a provocar la necrosis del paquete.

El prolapso y el **edema** asociados provocan, habitualmente, pequeñas pérdidas mucosas o fecales que manchan la ropa interior y la piel perianal, provocando **prurito** casi permanente por irritación cutánea. La **incontinencia fecal** franca es un hecho poco usual en la patología hemoroidal y en la mayoría de los casos se origina en trastornos esfinterianos de otra índole.

La **fluxión hemorroidaria** es una complicación aguda que se origina por la trombosis del plexo interno prolapsado proceso que se acompaña frecuentemente, de importante edema y dolor.

Las **hemorroides externas**, por su parte, de acuerdo a la localización e inervación, pueden causar mayor dolor que las internas, en especial ante un episodio trombótico con formación de coágulos en el plexo externo. Es un proceso agudo que además del dolor se acompaña de edema y prolapso.

La falta de un cuadro trombótico evidente ante episodios de dolor anal, debe hacer pensar en causas de otra índole: abscesos, fistulas, fisuras o distintas circunstancias traumáticas del área, con las que habrá que hacer el diagnóstico diferencial.

#### DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES:

Además de los señalados previamente, es preciso hacer diagnósticos diferenciales con la enfermedad de Crohn perianal, con los condilomas acuminados, con las papilas hipertróficas, con el prolapso y los pólipos rectales o con el carcinoma anal.

#### EXAMEN:

Es esencialmente clínico y en general basta con la simple observación que debe ser completada luego con el examen digital y la anoscopía.

Sin embargo, aún ante la presencia evidente de hemorroides, el sangrado rectal debe ser estudiado en forma completa. Muy frecuentemente el cáncer anal y el del recto bajo son insuficientemente diagnosticados al atribuirse los síntomas exclusivamente a la patología hemoroidal.

Por último, debe quedar claro que **hemorroides y várices rectales** no son sinónimos.

En la hipertensión portal por ejemplo, se desarrolla una circulación colateral por sobrecarga circulatoria que a través de las venas hemorroidales inferiores y medias, producen varices rectales. Se localizan habitualmente en la zona más proximal del canal anal y recto inferior. Esta patología se trata reduciendo clínica o quirúrgicamente la hipertensión portal.

### **TRATAMIENTO MEDICO:**

En los pacientes portadores de hemorroides, dependiendo de su localización y del grado de prolapso debe sugerirse algunas modificaciones en la dieta y en el estilo de vida. Las hemorroides grados 1, 2 y 3 responden en general a estos cambios, en primera instancia dietéticos: suspensión de alimentos y bebidas irritantes (café, mate, alcohol y condimentos picantes), evitando también otros que puedan provocar constipación o diarrea.

Es importante fomentar el aumento del consumo de líquidos y alimentos ricos en fibras agregando de ser necesario, suplementos dietéticos como el psyllium y los hidrocoloides. El propósito de los cambios en la dieta es el de agregar volumen a la materia fecal para evacuar heces más formadas y blandas.

El otro aspecto muy importante es el de la higiene anal luego de la evacuación. Se debe favorecer el uso de implementos que aseguren la limpieza (toallas especiales, bidet), así como aconsejar no permanecer sentado largo tiempo en el momento de evacuar, ni contrariar la voluntad defecatoria (constipación social).

Más allá de las medidas higiénico-dietéticas, la patología hemoroidal puede tratarse usando, en la mayoría de los casos, baños de asiento con agua tibia asociados a medicación tópica a base de anestésicos locales, corticosteroides, vasoconstrictores, protectores de la mucosa o agentes astringentes. No solo contribuyen a mejorar el cuadro sino también a aliviar el prurito asociado, sin tener eficacia probada ni en el prolapso ni en el sangrado.

Debe observarse algún cuidado con la indicación prolongada de los corticoides tópicos. Puede obtenerse un efecto contrario al buscado, a través de la inducción de atrofia cutánea y prurito intenso que obliga a suspender la medicación.

Algún tratamiento por vía general puede también ser útil. Los analgésicos y antinflamatorios están indicados en los cuadros en los que predominan el dolor y la inflamación y los corticosteroides de depósito tienen suma utilidad en los episodios de fluxión hemorroidaria rebelde al tratamiento local.

### **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

#### **HEMORROIDECTOMIA:**

En los pacientes con hemorroides internas grados 3 o 4, hemorroides externas grandes, mixtas o en las que han fallado o no han podido ser tolerados otros tipos de procedimientos, está indicado realizar una hemorroidectomía quirúrgica, preferentemente con anestesia general o bloqueos. La anestesia local con sedación es de uso restringido y solo se utiliza en algunos casos especiales.

Existen distintas técnicas de resección de los paquetes hemorroidarios clásicos en las horas 3, 7 y 11.

En primer lugar las denominadas abiertas como la de **Milligan y Morgan** que deja, luego de la extirpación, un lecho cruento con cierre por segunda, o la técnica cerrada de **Ferguson** que sutura la piel luego de resecar los paquetes hemorroidarios. Por último, pueden ser utilizadas las técnicas de resección circunferencial (**Whitehead**) en las hemorroides denominadas “en corona”. Este método, sutura la mucosa rectal remanente a la línea pectínea con el propósito de evitar el ectropion mucoso y el ano húmedo, generador de irritación de la piel perianal con prurito casi permanente.

El tratamiento del prolapso hemorroidario ofrece una alternativa a las técnicas convencionales con el denominado PPH (**Procedure for Prolapsing Hemorrhoids**), método indicado en los grandes paquetes internos protruidos.

Utiliza una grapadora circular 33 para resecar un anillo de mucosa del recto inferior, proximal a la hemorroide, con lo que el tejido redundante es llevado hacia arriba y fijado a la pared rectal con interrupción del aporte sanguíneo, lo que disminuye la congestión hemorroidaria. Esta técnica ofrece como ventajas un menor dolor postoperatorio y escasa medicación analgésica, con tiempo de recuperación sensiblemente más breve.

En el postoperatorio de cualquiera de los procedimientos quirúrgicos descriptos, se indican baños de asiento con agua tibia, analgésicos, dieta con fibras favorecedoras de la evacuación y eventualmente laxantes suaves.

Las complicaciones más frecuentes de las hemorroidectomías son la hemorragia postoperatoria, la estenosis anal y la incontinencia por lesión esfinteriana.

Existen una serie de métodos alternativos que pueden ser utilizados para tratar la patología hemoroidal: ligaduras con banda elástica, escleroterapia, fotocoagulación infrarroja y crioterapia, método éste último que ha caído en desuso. Tienen la ventaja de poder realizarse en forma ambulatoria y sin anestesia ya que se trabaja por arriba de la línea pectínea zona que carece de fibras sensitivas.

#### LIGADURAS CON BANDA ELÁSTICA:

Es un procedimiento simple y efectivo que puede ser realizado en forma ambulatoria, en especial en las hemorroides internas G1 y 2 y con algunas reservas en las del G3, en las que la mayoría de los autores prefiere la cirugía. No tiene indicación en las externas ya que por su inervación somática el método despierta intenso dolor.

La técnica consiste en colocar uno o dos anillos de goma en la base de la hemorroide para producir el corte de la circulación sanguínea y provocar una necrosis isquémica con esclerosis del paquete tratado y posterior retracción del mismo.

#### ESCLEROTERAPIA:

Procedimiento alternativo recomendado para los G1 y 2, consiste en la inyección de 1 o 2 ml de fármacos irritantes en la base de la hemorroide para provocar una reacción inflamatoria con edema y trombosis y ulterior fibrosis del paquete, evitando el prolapso.

Se utilizan varios tipos de fármacos, el Fenol al 5% en solución aceitosa, el oleato de etanolamina al 5% y el polidocanol al 3%.

#### COAGULACIÓN INFRARROJA:

Indicada en las hemorroides internas G 1, 2 y 3. Utiliza un haz de luz infrarroja producido por una lámpara de halógeno / tungsteno que penetra en la submucosa del paquete hemoroidal a una profundidad de 1 a 3 mm, elevando la temperatura hasta los 100°. Produce cauterización altamente focalizada con destrucción de tejidos y ulterior cicatrización fibrosa.

Existen dos complicaciones de la patología hemorroidaria que pueden requerir un tratamiento quirúrgico relativamente urgente. La primera de ellas es *la trombosis hemorroidaria*, que se presenta generalmente luego de algún esfuerzo físico y se expresa clínicamente por la aparición brusca en el margen anal de una pequeña formación redondeada, dura y dolorosa que el paciente

detecta fácilmente con el tacto al higienizarse. Al examen proctológico se la reconoce por su localización circunscripta a un cuadrante del ano y su aspecto negruzco.

El tratamiento es variable y depende de los síntomas asociados en especial del dolor. El cuadro sintomatológico puede mejorar temporariamente con baños de asiento tibios y analgésicos comunes, reposo y algún laxante suave ya que todo paciente con dolor anal tendrá invariablemente dificultad evacuatoria.

Cuando el dolor aumenta, el proceso puede requerir una trombectomía con anestesia local o la hemorroidectomía completa con anestesia general o bloqueos.

La otra complicación importante que puede presentarse es la **fluxión hemorroidaria aguda**, que se caracteriza por la aparición de uno o varios paquetes grandes muy edematizados ocupando toda la circunferencia anal o parte de ella. Cursa con intenso dolor, prolapso hemorroidario y mucoso y dificultad evacuatoria. Suele presentarse también, luego de algún esfuerzo y su tratamiento en primera instancia es médico, con indicación de reposo absoluto por 48-72 hs, baños de asiento con agua tibia, aplicación de un corticoide de depósito inyectable por única vez, analgésicos antinflamatorios y un laxante suave. De no remitir el cuadro clínico en el tiempo esperado, es mandatorio realizar la hemorroidectomía.

La razón que se aduce en relación con los tiempos de espera para realizar la cirugía radica en que es de vital importancia intentar disminuir la distorsión anatómica que provocan el edema y el prolapso, para realizar una técnica quirúrgica segura que respete el plano esfinteriano.



FIGURA 235. Trombosis hemorroidaria.



FIGURA 234. Fluxión hemorroidaria aguda.

## FISURA ANAL

DEFINICION:

Es una herida, desgarro o grieta lineal y dolorosa de la piel por encima del plano del esfínter interno que se extiende desde la línea dentada hasta el margen anal.

Es una patología ligeramente más frecuente en la mujer que en el hombre que puede encontrarse a cualquier edad, aunque con porcentajes algo mayores en adultos jóvenes.

En el 90% de los casos la ubicación típica es en la línea media posterior (hora 6) mientras que el 10% restante se ubica en la línea media anterior (hora 12).

Cuando se presentan en otra localización o son múltiples, deben despertar la sospecha de alguna condición patológica subyacente. Son las fisuras denominadas **específicas**. Cada una de ellas

presentará previa o concomitantemente, el cuadro clínico de la enfermedad de base: tuberculosis, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, cáncer, sífilis, leucemia o infección por HIV.

#### CAUSAS:

Han sido elaboradas múltiples teorías sobre la etiología de las fisuras anales **inespecíficas**.

- Traumatismo por pasaje de materia fecal endurecida provocando la lesión de la piel. Se cree que es el hecho de iniciación más común, aunque la constipación no está presente en todos los casos.
- Diarrea con evacuaciones múltiples como causal de traumatismos repetidos del canal anal.
- Otros tipos de traumas, táctiles, endoscópicos o sexuales que pueden iniciar también el proceso lesional.

Sin embargo, el factor fisiopatológico que cuenta, en los últimos tiempos, con mayor consenso es el **aumento de la presión anal en reposo**.

Ha sido comprobado que el 90% de los pacientes portadores de una fisura anal tienen hipertensión anal en reposo, seguramente respondiendo al hipertono del esfínter interno hecho que se demuestra en la manometría con bajo umbral de estimulación.

La asociación de hipertonia o en su defecto de espasmo muscular prolongado del esfínter durante la evacuación en especial de heces duras, actúa como un factor etiopatogénico de importancia. Este mismo mecanismo de hipertono esfinteriano sería, según algunos autores, el responsable de las dificultades de curación de la fisura y de su paso a la cronicidad.

Ha sido explorada asimismo, la **teoría vascular** de las fisuras. Se considera que existe una importante deficiencia circulatoria en la línea media posterior del ano, hecho que explicaría en parte la dificultad para cicatrizar y curar por la disminución del flujo sanguíneo del área.

#### CLINICA:

El síntoma más común de la patología fisuraria es el **dolor agudo** provocado por la evacuación intestinal. Suele durar minutos y en algunos casos horas en cada período posterior al acto defecatorio, mejorando luego en el resto del día. Puede acompañarse aunque no en todos los casos, de pérdidas rectales de sangre roja brillante, mucorrea, prurito y retención urinaria.

En ocasiones, se establece un verdadero círculo vicioso provocado por el dolor y el espasmo esfinteriano que al aumentar el hipertono del canal exacerbá los síntomas dolorosos.

#### EXAMEN FISICO:

El diagnóstico de una fisura de ano puede ser hecho casi enteramente con los datos de la historia clínica que son muy característicos.

Retrayendo delicadamente las nalgas se puede ver la típica lesión lineal o una parte de ella, en la piel modificada del canal anal.

Es absolutamente innecesario, doloroso y mal tolerado, continuar con el examen si el diagnóstico ya fue hecho con la inspección. En algún caso en especial es conveniente realizarlo bajo anestesia.

Las fisuras anales pueden ser clasificadas en **agudas** y **crónicas**, dependiendo del tiempo de comienzo y de los hallazgos patológicos asociados.

Las agudas se presentan con un tiempo de evolución menor a 6 semanas, tienen bordes planos bien netos y fácilmente sangrantes con el fondo mostrando típicamente las fibras del esfínter interno.

En las fisuras crónicas en cambio, se distinguen los bordes sobrelevados, duros e irregulares con un fondo fibrinoso que oculta la visión del esfínter. Es frecuente encontrar el denominado "**complejo fisurario**" compuesto además de la lesión, por una papila anal hipertrófica y una hemorroide centinela.

Cuando es posible realizarlo de acuerdo a la etapa evolutiva, el examen anoscópico puede identificar claramente las características de la fisura y las fibras del músculo esfínter interno en la base del proceso.

Los diagnósticos diferenciales más frecuentes son con la sepsis perianal, con los abscesos sin manifestación externa (submucosos o interesfinterianos posteriores) y con todo otro tipo de lesiones de la esfera perianal. Estas características obligan al cirujano a realizar un detallado examen bajo anestesia o bien valerse de una ecografía endoanal para descartarlos.

Cuando la fisura no es única, hay que considerar que puede ser secundaria a otras causas tales como la enfermedad de Crohn, la tuberculosis o el cáncer, diagnósticos que deben ser confirmados por biopsia.

El chancre sifilítico puede ser confundido con una fisura anal, aunque las lesiones son en general excéntricas y bilaterales. El diagnóstico de certeza se realiza con el examen de la secreción en fondo oscuro o a través de la serología VDRL. Las lesiones anales por HIV/ SIDA son típicamente indoloras, de ubicación lateral y con cicatrización retardada a pesar del tratamiento local.

#### TRATAMIENTO:

Puede ser médico o quirúrgico dependiendo de la cronicidad del proceso y de su etiología.

#### TRATAMIENTO MEDICO:

Las recomendaciones médicas para el tratamiento de la fisura anal son: dieta rica en fibras con abundante ingesta de líquidos (excluyendo el té, café y alcohol), baños de asiento con agua tibia, laxantes suaves y analgésicos asociados o no a relajantes musculares.

El objetivo, en primera instancia, es conseguir deposiciones sin esfuerzos con materia fecal blanda y voluminosa y de este modo romper el círculo vicioso del dolor anal y el espasmo esfinteriano.

Pueden utilizarse también, cremas o pomadas de acción local con anestésicos y esteroides tópicos que deben ser indicados con suma prudencia por tener efectos secundarios.

Asimismo, son de utilidad los compuestos de acción local a base de nitroglicerina por su efecto vasodilatador y relajante del esfínter y los bloqueantes de los canales de calcio que aumentan el flujo sanguíneo local.

Con estos lineamientos terapéuticos, pueden curar del 80 al 90% de las fisuras agudas, pero solo alrededor del 25% de las crónicas en las que escasamente se consigue alguna disminución de los síntomas dolorosos.

Los pacientes tratados médica mente deben tener control semanal durante aproximadamente un mes, ampliando luego los períodos de examen hasta cumplir 8 a 10 semanas, en las que se verán los resultados terapéuticos definitivos.

Otro recurso no quirúrgico para tratar la fisura anal crónica con hipertonia anal manifiesta, es la inyección de toxina botulínica en el esfínter interno, lo que se ha denominado “esfinterotomía química”. A pesar de tener un alto índice de recidivas luego de los 3 meses de administrada, su aplicación sigue teniendo la ventaja de no dejar incontinencia posterior al método.

#### TRATAMIENTO QUIRURGICO:

La fisura anal crónica refractaria al tratamiento médico tiene indicación quirúrgica. La hipertonia del esfínter interno que actúa como agravante de cualquier otro proceso etiológico es el factor más importante de su persistencia en el tiempo. La finalidad entonces del tratamiento quirúrgico consiste en reducir esta hipertonia a través del descenso de la presión en el conducto anal y mejorar de esta manera, la vascularización local para permitir la cicatrización del proceso.

La terapéutica de elección en la fisura anal crónica es la **esfinterotomía interna** dejando que la zona cruenta cure por segunda intención.

Puede ser realizada en la **región posterior o lateral** (la más utilizada) cuidando de no lesionar inadvertidamente el esfínter externo lo que puede generar una incontinencia postoperatoria.

La sección lateral se prefiere por presentar los porcentajes más bajos de incontinencia para gases y escurrimientos fecales si se compara con la sección posterior.

Es necesario también resecar en conjunto la papila anal hipertrófica y la hemorroide centinela, en especial si son de gran tamaño.

La sección esfinteriana posterior se utiliza menos en la actualidad porque se ha visto que genera una hendidura profunda en la zona operatoria que interfiere con el cierre completo del esfínter en reposo. Esta complicación ocasiona pequeños escapes fecales y “ensuciamientos” por lo que se confeccionan en algunos casos, colgajos mucosos o cutáneos con el propósito de cubrir la zona de la esfinterotomía.

Todo paciente tratado quirúrgicamente debe ser controlado estrechamente en el postoperatorio, hasta verificar la cicatrización del proceso.

## ABSCESOS PERIANALES

Definición:

Se denomina absceso anorrectal o perianal a toda colección purulenta aguda ubicada en la zona de los espacios que rodean al conducto anal y al recto inferior extraperitoneal.

Anatomía:

Espacio perianal: ocupado por tejido celulo adiposo, se encuentra entrando en el área del margen anal y se extiende por adentro hacia la parte inferior del conducto anal.

Espacio isquierdorectal: se extiende desde el plano de los músculos elevadores del ano hasta el periné. Está limitado en la parte anterior por el músculo transverso del periné, en la parte media por el elevador y los músculos esfinterianos y en la pared lateral por el obturador interno.

Espacio interesfinteriano: se ubica entre los esfínteres interno y externo, continuándose hacia abajo con el espacio perianal y hacia arriba con el espacio pelvisubperitoneal (recto por dentro, peritoneo por arriba y haz puborrectal por fuera).

Espacio submucoso: se ubica entre la mucosa y la pared muscular de recto.

Espacio pelvirrectal superior o supraelevador: limitado hacia arriba por el peritoneo parietal, por fuera por la pared pélviana, por dentro por el recto y por debajo por el músculo elevador del ano (haz puborrectal).

Criptas de Morgagni: se ubican a nivel de la línea pectínea (línea dentada o pecten) Desembocan en ellas de 4 a 12 glándulas anales 2/3 de las cuales penetran en el esfínter interno y en el espacio interesfintérico. Desde esa localización se extienden a la región perianal y a la fosa o espacio isquierorrectal a través del músculo longitudinal del recto.

Anillo ano-rectal: está formado por la unión del haz puborrectal con la parte superior de los esfínteres interno y externo.

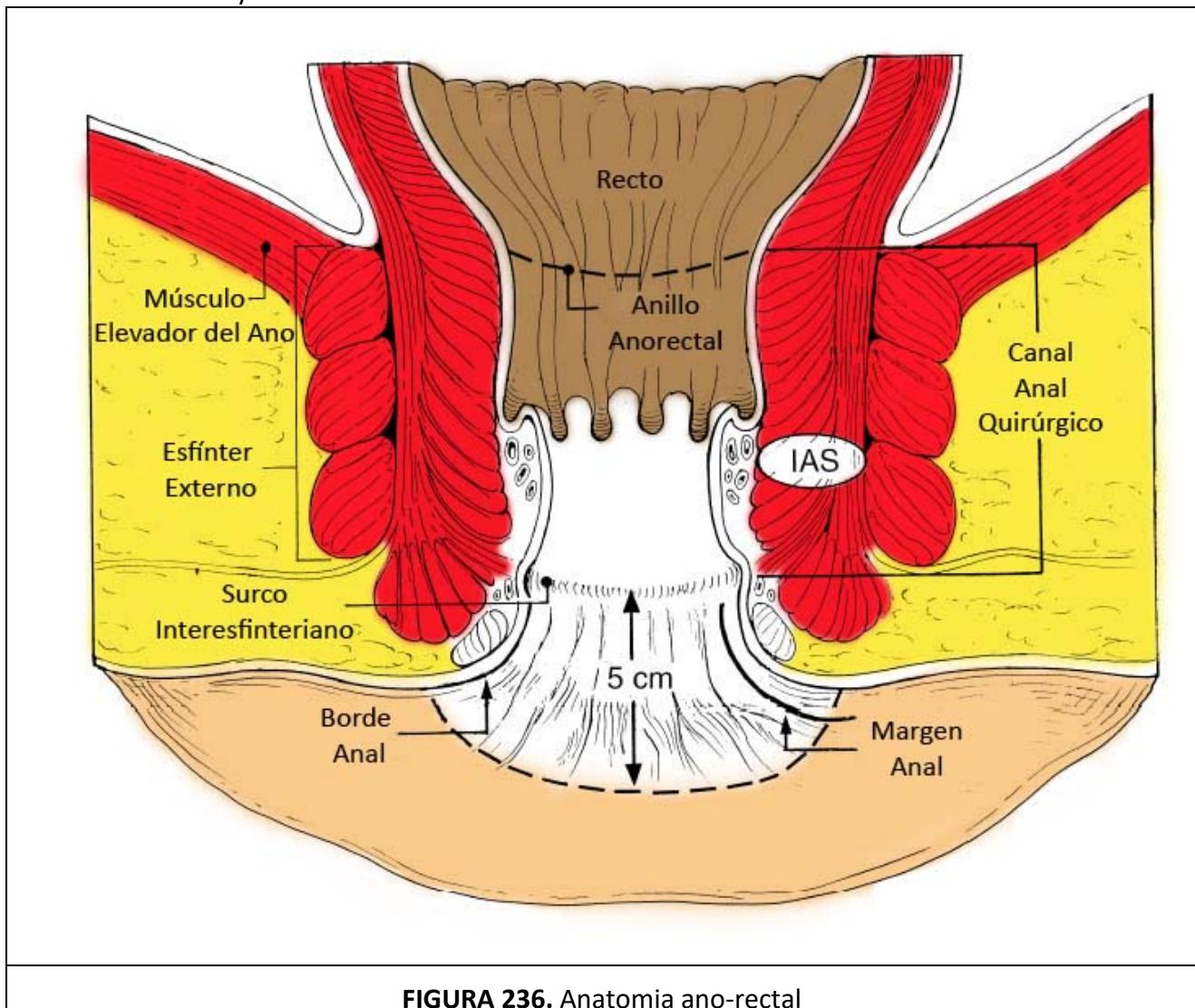
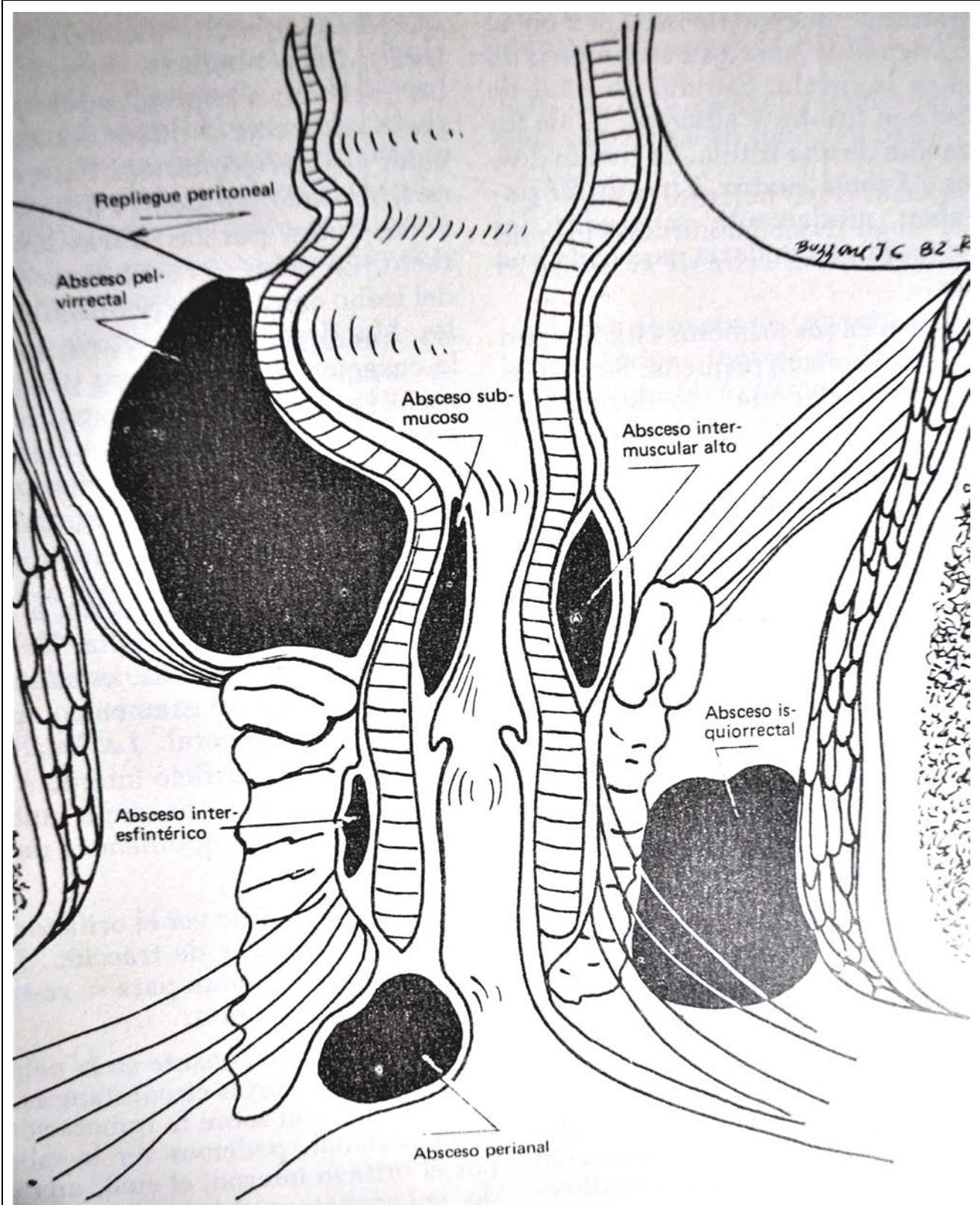


FIGURA 236. Anatomía ano-rectal

#### Fisiopatología:

Los abscesos perianales tienen su origen en el 90% de los casos, en la infección de una de las 8 a 12 glándulas anales que ocupan las criptas de Morgagni. El 10% restante es de origen específico: traumático, quirúrgico, neoplásico (ano rectales), radioterápico, infeccioso (Tuberculosis, Actinomicosis, Linfogranuloma venéreo), por inmunodepresión o por colopatías inflamatorias (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa).

Los abscesos de origen cripto-glandular se producen por la obstrucción de las glándulas anales y de sus conductos lo que desencadena el proceso séptico con formación de una colección purulenta.



**FIGURA 237.** Localización de abscesos perianales (tomado de "Temas de terapéutica quirúrgica 1" Dres R. Garriz y J. Gonzalez).

Un porcentaje alto de pacientes resuelven el evento en forma espontánea drenando la colección a través de la cripta misma, probablemente por el aumento de la presión dentro de la glándula, fenómeno que se denomina **autoavenamiento**.

Si el proceso infeccioso persiste, desde las glándulas anales y sus ramificaciones se dirige al espacio interesfinteriano desde donde puede seguir varias direcciones para ubicarse en alguno de los espacios anatómicos donde se localizarán los abscesos. El estudio bacteriológico de estas y otras colecciones perianales muestra que los gérmenes que participan con mayor frecuencia (85% de los casos), son la E. coli y los Bacteroides y en un porcentaje muy inferior el estafilococo aureus y el epidermidis.

En la línea media posterior, limitada por el rafe anocoxígeo por debajo, el músculo elevador hacia arriba, la masa esfinteriana por delante y el coxis por detrás, se desarrolla el espacio postanal, donde la colección purulenta luego de atravesar los espacios interesfinteriano e isquierorrectal, da origen a los abscesos denominados “en herradura”.

Debe tenerse especial cuidado al examinar y tratar al paciente diabético. Puede presentar abscesos “silentes” con escasa o ninguna sintomatología y una peligrosa facilidad para diseminar el proceso infeccioso, dada su condición de inmunocompromiso. En esta población de riesgo hay que considerar también a los pacientes portadores de enfermedades hematológicas en especial leucemia o linfomas

Clasificación:

Se los clasifica de acuerdo a su localización en:

- 1) Perianales (50-70%) del total
- 2) Isquiorectales (20-25%)
- 3) Interesfintericos (3-9%)
- 4) submucosos (2-6%)
- 5) supraelevador (Pelvisubperitoneales) (1-7%)
- 6) Postanales

Cuadro clínico:

Perianales:

Las manifestaciones clínicas de los abscesos perianales son altamente dependientes de la localización del proceso.

Clínicamente se expresan en primer término con dolor agudo y pulsátil en la región anal que aumenta con los esfuerzos de la defecación, con la marcha, con la tos o cuando el paciente se sienta y permanece sentado un tiempo prolongado. Pueden estar acompañados de fiebre y evacuación de material purulento que algunas veces alivia la proctalgia y la dificultad para evacuar.

Al examen, se reconoce una formación tumoral redondeada en el margen anal, eritematosa, caliente, fluctuante y dolorosa al tacto. En una etapa más avanzada puede haber mayor fluctuación y piel necrótica con apertura espontánea y evacuación del absceso que en la casi totalidad de los casos alivia o hace cesar directamente el dolor.

Isquiorectales

Los abscesos isquiorectales se manifiestan clínicamente con intenso dolor punzante en la región perineal, habitualmente acompañados de fiebre alta.,

En el examen físico se detecta una tumoración perineal extendida a la región glútea, dura, roja y caliente que despierta fuerte dolor a la palpación superficial y al tacto rectal, maniobra que necesariamente debe ser realizada con sumo cuidado y cuando el cirujano piense que le será de gran utilidad. De lo contrario conviene evitarla.

Puede comprometer a una sola fosa isquierdorrectal y a partir de la misma glándula de origen, infectar el espacio contralateral, conformando lo que se denomina "**absceso en herradura**".

#### Interesfintericos

En general las manifestaciones clínicas están referidas principalmente al dolor rectal acompañado de tenesmo y de síntomas urinarios.

No se manifiestan como un tumor inflamatorio ni como procesos fluctuantes perineales ya que su crecimiento más importante es endorrectal. Pueden ser tactados a través de la pared del recto desde donde al ser comprimidos, se produce la salida de pus maloliente.

#### Pelvisubperitoneales o supranelevador

Los abscesos pelvisubperitoneales o supranelevador tienen un origen distinto a los demás. Aunque algunos de ellos pueden ser criptoglandulares, la gran mayoría se deben a la progresión de procesos sépticos pélvicos (enfermedad diverticular del colon complicada, enfermedad de Crohn, enteropatías inflamatorias, apendicitis supurada, prostatitis, osteomielitis o patología ginecológica).

Clínicamente no se manifiestan como los anteriores como una formación perianal. Por el contrario, como son de localización alta y extraperitoneales lo que predomina es el cuadro tóxico infeccioso, acompañado de dolor rectal y glúteo, fiebre muy elevada, leucocitosis y en ocasiones síntomas urinarios.

Si bien el tacto rectal o vaginal es importante para descartar otros procesos, su realización despierta en general fuerte dolor en la zona de examen.

Puede ocurrir como en toda colección purulenta, que se produzca la apertura espontánea del absceso, hecho que provoca un alivio casi inmediato del dolor aunque probablemente quede instalada en la gran mayoría de los casos, una fistula perianal.

#### Diagnóstico:

El diagnóstico de todas las formaciones abscedadas perianales se realiza fundamentalmente con el cuadro clínico (dolor, fiebre y leucocitosis) más el reconocimiento del tumor inflamatorio que guarda relación con su localización.

El examen físico debe ser realizado con sumo cuidado para no despertar más dolor lo que dificultaría el resto de las maniobras. En alguna situación en especial, es necesario examinar al paciente bajo sedación o anestesia general.

El tacto rectal puede ayudar a delimitar el tumor indurado y doloroso que al ser comprimido, provoca la salida de líquido purulento a través del ano.

La anoscopía es un método de considerable utilidad en el diagnóstico de los abscesos perianales ya que permite, en algunos casos, localizar el origen del proceso al detectar la salida de pus por el orificio criptoglandular.

En los casos de difícil diagnóstico es preciso utilizar estudios por imágenes, en especial la ecografía endorrectal de 360°, la tomografía con contraste o la resonancia magnética con gadolinio, que permiten localizar topográficamente a la mayoría de las colecciones anorrectales.

En alguna oportunidad, en especial en los abscesos isquiorectales, la punción aspirativa bajo imagen tomográfica, puede ayudar a definir el proceso y servir, además de guía para la colocación de un drenaje evacuador.

Los abscesos perianales que por distintas razones no han sido correctamente diagnosticados y tratados, pueden evolucionar desfavorablemente y originar una **infección severa de partes blandas**, proceso grave en el que intervienen gérmenes de gran virulencia que actuando cooperativamente desarrollan una sepsis muchas veces mortal.

#### Tratamiento:

El tratamiento de elección de toda colección perianal es el drenaje quirúrgico temprano con anestesia general o bloqueos. La anestesia local se desaconseja por ser poco efectiva y no permitir una buena exploración de la cavidad ni de la cripta de origen.

Luego del tratamiento, los abscesos pueden evolucionar de diversas maneras. Algunos hacia la curación definitiva, otros hacia la recidiva y un 30 a 40% aproximadamente, hacia la formación de una fistula perianal con el orificio externo ubicado en el sitio del drenaje.

El cirujano puede optar por dos técnicas quirúrgicas: a) el avenamiento simple de la colección, método aún hoy consagrado por el uso, o b) el procedimiento que asocia la evacuación del absceso con el tratamiento del trayecto fistuloso completo incluyendo a la cripta de origen.

Son pasos fundamentales de esta última técnica, la localización de la cripta previo a la apertura del absceso, la evacuación y exploración de la cavidad del mismo y luego el tratamiento del trayecto, teniendo en cuenta su relación con la masa esfinteriana.

Los abscesos submucosos e interesfinterianos deben ser drenados ampliamente por vía endorrectal y los pelvisubperitoneales o suprarelevador pueden drenarse por vía transrectal o a través de la fosa isquierdorrectal, teniendo en cuenta la enfermedad de origen que debe ser concomitantemente controlada.



FIGURA 238. Absceso perianal más necrosis cutánea.



FIGURA. 239. Drenaje de absceso perianal.

En las colecciones “en herradura”, es indicación precisa el drenaje con incisión en la línea media posterior y de ser necesario, otras complementarias para acceder a ambas fosas isquierdorrectales.

El seguimiento del paciente operado debe ser estricto para controlar la evolución del proceso. Los drenajes deben permanecer el tiempo necesario para cumplir con su función de avenamiento y solo ser retirados cuando el débito sea escaso o nulo.

Se indicarán en el período postoperatorio, baños de asiento diarios con agua tibia y antisépticos, dieta rica en fibras y analgésicos no esteroides según necesidad.

Cuando el cuadro ha evolucionado hacia una infección grave de partes blandas, hecho frecuente en diabéticos o inmunosuprimidos, es imperativo realizar el debridamiento de todos los tejidos y espacios involucrados. Es necesario resecar ampliamente la necrosis planificando, según la evolución del proceso, resecciones ulteriores programadas. Es imperativo en estos casos, asociar al tratamiento quirúrgico la antibioticoterapia por vía endovenosa destinada a cubrir gérmenes Gram negativos y anaerobios.

Solo ante la destrucción del aparato esfinteriano es necesario establecer una colostomía o ileostomía de derivación fecal.

## FISTULAS PERIANALES

La fistula perianal es un trayecto o conducto anormal que une dos superficies epitelizadas, una de ellas en la mucosa anorrectal y la otra en la piel perianal.

Presenta un orificio externo cutáneo, un orificio interno ubicado en el fondo de alguna de las criptas de Morgagni, el trayecto principal entre ambos y a veces trayectos secundarios.

Etiopatogenia:

El 90% de las fistulas perianales son de etiología criptoglandular (**inespecíficas**), mientras que el 10% restante son **específicas** y tienen relación con la tuberculosis, la enfermedad de Crohn, la colitis ulcerosa, el linfogranuloma venéreo y algunos procesos traumáticos o neoplásicos.

Las relacionadas con la tuberculosis aparecen con frecuencia elevada en las áreas de mayor prevalencia de la enfermedad, mientras que en el Crohn, las fistulas se ven más en las localizaciones distales de la enfermedad. Entre el 5 y el 10% de las colitis ulcerosas graves pueden presentar fistulas perianales.

Fisiopatología:

El comienzo de la enfermedad se genera en la infección de las glándulas o en los conductos anales que se bloquean por la secreción viscosa que contienen.

Al mismo tiempo, se produce la dilatación quística de las glándulas con acumulación de sustancia mucoide que es infectada por la acción bacteriana ascendente a través de los conductos. Se produce así la formación de un absceso que en primer lugar, se ubica entre ambos esfínteres del ano.

Desde esa primera localización, la infección se difunde en diferentes direcciones hacia los espacios peri-anorrectales formando en alguno de ellos un absceso que luego de drenarse espontáneamente o ser avenado quirúrgicamente, da lugar a la fistula.



FIGURA 240 Fistula perianal hora 2



FIGURA 241. Fistula perianal cateterizada.  
~~Clasificación: (Parks 1976).~~

Se las clasifica de acuerdo a su trayecto,

- Interesfinteriana:** es la variedad más frecuente, 50 a 70% de los casos. Desde la cripta de origen el trayecto se ubica entre los esfínteres interno y externo (plano interesfinterico) hasta desembocar en la piel perianal. Se originan en un absceso del margen de ano.
- Transesfinteriana:** en este tipo de fistula, 25% aproximadamente del total, el trayecto atraviesa, desde su origen criptoglandular, ambos esfínteres en dirección a la piel perianal. Provienen, generalmente, de un absceso isquierdorrectal.
- Extraesfinteriana:** son las menos frecuentes, 2 al 3% del total. El trayecto pasa directamente del recto a la fosa isquierdorrectal atravesando el músculo elevador y por fuera de la masa esfinteriana desemboca en la piel.
- Supraesfinteriana:** son fistulas relativamente infrecuentes (4 al 5% del total), que presentan un trayecto ascendente desde el orificio interno hasta sobreponer el músculo elevador y luego, en forma descendente, a través del mismo desembocar en la piel perianal por fuera de los esfínteres.

Cuadro clínico:

Se manifiestan clínicamente por la **secreción continua o intermitente de pus** a través de un orificio fistuloso externo localizado en la piel perianal. En la mayoría de los casos existe el antecedente de un absceso perianal que se ha drenado espontáneamente o en forma quirúrgica.

Otros síntomas asociados son el **dolor** al evacuar aliviado muchas veces por el drenaje espontáneo de la secreción purulenta, el **prurito anal** originado en la dermatitis húmeda y el **olor fétido** de las secreciones que manchan la ropa interior.

Rara vez una fistula da origen a una proctorrágia importante. Lo que puede detectarse son pequeñas evacuaciones sanguinolentas mezcladas con el líquido purulento que sale por el orificio fistuloso.

Cuando el origen de la fistula es específico (diverticulitis complicada, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn y otras) están presentes en la mayor parte de los casos los síntomas propios de cada enfermedad asociada.

### **Diagnóstico:**

Habitualmente se realiza con la inspección donde se detecta un orificio en la piel perianal en general único, rara vez múltiple, con salida de material purulento o hemato purulento maloliente.

Para poder determinar la ubicación del orificio fistuloso interno desde el externo, situación a veces no tan clara y evidente, es conveniente valerse de la **ley de Goodsall y Salmon** que establece que toda fístula perianal cuyo orificio externo se encuentre en el hemiano anterior, tiene su correspondiente interno en la línea pectínea a la misma hora, en forma radiada. En cambio, toda fístula que tenga el orificio externo en el hemiano posterior, tiene su interno en la cripta correspondiente a la parte media de la pared posterior del conducto anal (hora 6).

El examen palpatorio de la región perianal es importante para el diagnóstico. El tacto rectal, maniobra indispensable en toda la patología ano-recto-colónica, ayuda a reconocer áreas patológicas induradas a nivel del anillo anorrectal y a calibrar el tono esfinteriano.

Puede localizar un trayecto indurado que desde el orificio profundo se dirige hacia el ano y por suave expresión dejar escurrir una gota de material purulento que sale por el cutáneo o externo

La anoscopía permite localizar el orificio interno a través de la observación de la salida de pus desde el fondo de una cripta. Con la instilación de agua oxigenada por el orificio externo, lo que puede visualizarse es el burbujeo saliendo por el poro interno.

También puede intentarse con un estilete fino la cateterización del trayecto fistuloso desde el orificio externo para identificar el interno. Es una maniobra útil que debe ser hecha muy cuidadosamente por el especializado ya que puede despertar dolor y espasmo esfinteriano y generar una falsa vía.

Varios son los estudios complementarios que pueden ser utilizados en los portadores de fístulas perianales. Es importante señalar que la endoscopia (rectosigmoidoscopía y colonoscopía) es necesaria para descartar cualquier otra patología recto-colónica que puede estar o no asociada al proceso.

La ecografía anorrectal de 360° suele indicarse ante la aparición de una fístula perianal, aunque el método no es totalmente confiable. En múltiples oportunidades no puede diferenciar el trayecto verdadero del tejido cicatrizal vecino, lo que disminuye en forma muy importante, su eficacia.

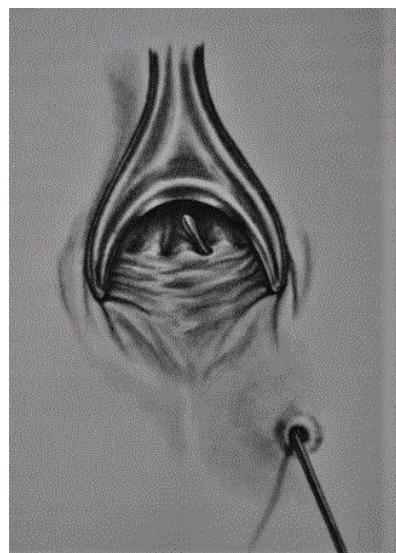


FIGURA 242. Exploración de fístula con estilete.

En los últimos tiempos, se ha comenzado a utilizar con éxito la resonancia magnética con gadolinio, método que permite visualizar en detalle el trayecto fistuloso principal y su relación con el complejo esfinteriano. Hay que tener en cuenta que con el propósito de utilizar razonablemente los recursos en los casos más evidentes y fáciles de diagnosticar clínicamente, el cirujano puede llegar a prescindir de los estudios por imágenes más complejos.

Un procedimiento que ha sido dejado de lado es la fistulografía. Puede mostrar falsas imágenes del trayecto sin poder establecer una relación fehaciente entre este y el aparato esfinteriano por lo que ha sido superada por otros métodos.

#### Diagnósticos diferenciales:

En el plano perineal anterior el diagnóstico diferencial debe hacerse con la patología vulvo-vaginal benigna y maligna y en el varón con las fistulas uretrales de diversas etiologías. Los quistes sacrocoxigeos, el linfogranuloma venéreo, el cáncer anorrectal de forma fistulosa y las lesiones malignas perforantes de la piel perineal son otros padecimientos en los que es preciso realizar el diagnóstico diferencial a través de una prolífica historia clínica y de los estudios complementarios y biopsicos que correspondan.

#### Tratamiento:

El tratamiento de las fistulas perianales tiene varios objetivos.

El primero de ellos y quizás el fundamental es la definición de la anatomía de la fistula, identificando los orificios externo e interno para exponer luego el trayecto.

Es necesario establecer entonces, qué porcentaje de la masa esfinteriana está por encima y por debajo del mismo y concomitantemente drenar toda colección asociada para dejar la zona libre de procesos sépticos.

Si el compromiso de las fibras musculares del esfínter externo es limitado, el cirujano puede optar por realizar una **fistulotomía** o sea el destechamiento y curetaje del lecho del trayecto, más la resección del orificio interno. En otros casos, puede optar por una **fistulectomía** que implica la extirpación completa del trayecto fistuloso, previa disección de su recorrido bajo visión directa. De acuerdo con el espesor de esfínter involucrado se evalúa realizar la sección muscular directa (**esfinterotomía**), cuidando de no generar incontinencia, o bien recurrir a la colocación de un **sedal**.

El **sedal** es una banda de goma látex que actúa como cuerpo extraño ocupando parte del trayecto rodeando la masa esfinteriana. Genera un proceso fibrotico que adhiere el músculo a los tejidos vecinos, de modo tal que a la hora de seccionar el esfínter los extremos musculares no se separan quedando incorporados a la cicatriz. Esto evita la incontinencia.

Otros procedimientos quirúrgicos también utilizados para el tratamiento de las fistulas transesfinterianas son, el bloqueo del orificio interno con un colgajo mucoso de avance (operación de Robles Picot) y la inyección, por el orificio externo de adhesivo de fibrina o selladores, para ocluir el trayecto. Cada uno de ellos con tasas variables de éxito y recidivas alejadas, que en algunos casos puede llegar hasta el 30%.

Luego de la operación y una vez dado de alta, se controla al paciente quincenalmente para ajustar el sedal si se lo ha colocado y realizar un tacto rectal o un examen anoscópico para controlar la evolución del tejido de granulación del lecho cruento remanente. Se indican baños de asiento tibios con antisépticos durante aproximadamente un mes, analgésicos comunes para el dolor, dieta rica en fibras y laxantes suaves para favorecer la evacuación.

## CONCEPTOS DESTACADOS

### HEMORROIDES

Es el agrandamiento patológico del almohadillado submucoso anal cuya función principal es la protección de la mucosa en el momento de la evacuación participando además, en la continencia por oclusión del conducto anal.

El proceso puede desencadenarse a través del aumento de la presión de la musculatura esfinteriana, por la dilatación anormal del plexo hemorroidario interno, por el prolapse del "almohadillado" anal y tejidos adyacentes o por la combinación de varios de ellos.

Las causas directas pueden obedecer a los esfuerzos evacuatorios permanentes o bien a una historia de constipación y diarrea extendida en el tiempo o a la actitud sedentaria como origen principal de la patología. Un factor contribuyente muy importante es el aumento de la presión intrabdominal por obesidad, embarazo, ascitis, hepatomegalia o tumores retroperitoneales

Las **hemorroides externas** se ubican por debajo del pecten y están cubiertas por piel modificada del canal anal, y las **internas** que se localizan por encima de la línea pectínea, están cubiertas por mucosa rectal y no tienen inervación sensitiva. Algunas escuelas, reconocen un tercer tipo, las **hemorroides mixtas**.

La sintomatología típica de los procesos hemorroidarios incluye al sangrado, edema, prurito anal, dolor y prolapsos.

La **fluxión hemorroidaria**, es una complicación aguda que se origina por la trombosis del plexo interno prolapsado, proceso que se acompaña frecuentemente, de importante edema y dolor. Las hemorroides externas de acuerdo a la localización e inervación, pueden causar mayor dolor que las internas en especial ante un episodio trombótico con formación de coágulos en el plexo externo.

En los pacientes portadores de hemorroides, dependiendo de su localización y del grado de prolapse deben sugerirse algunas modificaciones en la dieta y en el estilo de vida. En los pacientes con hemorroides internas G3 o 4, hemorroides externas grandes, mixtas o en las que han fallado o no han podido ser tolerados otros tipos de procedimientos, está indicado realizar una hemorroidectomía quirúrgica (distintas técnicas).

**La fisura anal** es una herida, desgarro o grieta lineal y dolorosa de la piel por encima del plano del esfínter interno, que se extiende desde la línea dentada hasta el margen anal.

En el 90% de los casos la ubicación típica es en la línea media posterior (hora 6) mientras que el 10% restante se ubica en la línea media anterior (hora 12).

Cuando se presentan en otra localización anal o son múltiples, deben despertar la sospecha de alguna condición patológica subyacente. Son las fisuras denominadas **específicas**.

Han sido elaboradas múltiples teorías sobre la etiología de las fisuras anales **inespecíficas**, sin embargo, el factor que cuenta en los últimos tiempos con mayor consenso es el aumento de la presión anal en reposo.. El síntoma más común de la patología fisuraria es el **dolor agudo** provocado por la evacuación intestinal que suele durar minutos y en algunos casos horas en cada período posterior al acto defecatorio, mejorando luego en el resto del día. Puede acompañarse aunque no en todos los casos, de pérdidas rectales de sangre roja brillante, mucorrea, prurito anal y retención urinaria.

El diagnóstico de una fisura de ano puede ser hecho casi enteramente con los datos de la historia clínica, que son muy característicos. Retrayendo delicadamente las nalgas, se puede ver la típica lesión lineal o una parte de ella en la piel modificada del canal anal. Las fisuras anales pueden ser clasificadas en **agudas y crónicas**, dependiendo del tiempo de comienzo y de los hallazgos patológicos asociados.

Las **agudas** se presentan con un tiempo de evolución menor a 6 semanas, tienen bordes planos bien netos y fácilmente sangrantes con el fondo mostrando típicamente las fibras del esfínter interno. En las fisuras **crónicas** en cambio, se distinguen los bordes sobreelevados, duros e irregulares con un fondo fibrinoso que oculta la visión del esfínter. Es frecuente encontrar el denominado "**complejo fisurario**" compuesto, además de la lesión, por una papila anal hipertrófica y una hemorroide centinela.

El chancre sifilítico puede ser confundido con una fisura anal, aunque las lesiones son en general excéntricas y bilaterales y las lesiones anales por HIV/ SIDA son típicamente indoloras, de ubicación lateral y con cicatrización retardada a pesar del tratamiento local.

El tratamiento puede ser médico o quirúrgico dependiendo de la cronicidad del proceso y de su etiología.

La fisura anal crónica refractaria al tratamiento médico tiene indicación quirúrgica. La finalidad del tratamiento quirúrgico consiste en reducir esta hipertonia a través del descenso de la presión en el conducto anal y mejorar de esta manera la vascularización local para permitir la cicatrización del proceso.

La terapéutica de elección en la fisura anal crónica es la esfinterotomía interna dejando que la zona cruenta cure por segunda intención.

Se denomina **abceso anorrectal o perianal** a toda colección purulenta aguda ubicada en la zona de los espacios que rodean al conducto anal y al recto inferior extraperitoneal.

Los abscesos perianales tienen su origen, en el 90% de los casos, en la infección de una de las 8 a 12 glándulas anales que ocupan las criptas de Morgagni. El 10% restante es de origen específico: traumático, quirúrgico, neoplásico (ano rectales), radioterápico, infeccioso (Tuberculosis, Actinomicosis, Linfogranuloma venéreo), por inmunodepresión o por colopatías inflamatorias (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa). En esta población de riesgo hay que considerar también a los pacientes portadores de enfermedades hematológicas en especial leucemia o linfomas. Los abscesos de origen cripto-glandular se producen por la obstrucción de las glándulas anales y de sus conductos lo que desencadena el proceso séptico con formación de una colección purulenta.

Si el proceso infeccioso persiste, desde las glándulas anales y sus ramificaciones se dirige al espacio interesfinteriano desde donde puede seguir varias direcciones y ubicarse en alguno de los espacios anatómicos donde se localizarán los abscesos. El estudio bacteriológico de estas y otras colecciones perianales muestra que los gérmenes más frecuentemente participantes (85% de los casos), son la E. coli y los Bacteroides y en un porcentaje muy inferior el estafilococo aureus y el epidermidis.

En la línea media posterior, limitada por el rafe anocoxígeo por debajo, el músculo elevador hacia arriba, la masa esfinteriana por delante y el coxis por detrás, se desarrolla el espacio postanal, donde la colección purulenta luego de atravesar los espacios interesfinteriano e isquierorrectal, da origen a los abscesos denominados "**en herradura**".

Se los clasifica de acuerdo a su localización en:

- 1) Perianales (50-70%) del total
- 2) Isquiorectales (20-25%)
- 3) Interesfintericos (3-9%)
- 4) Submucosos (2-6%)
- 5) Supraelevador (Pelvisubperitoneales) (1-7%)
- 6) Postanales

Las manifestaciones clínicas de los abscesos perianales son altamente dependientes de la localización del proceso.

Clínicamente se expresan, en primer término, con dolor agudo y pulsátil en la región anal, que aumenta con los esfuerzos de la defecación, con la marcha, con la tos y cuando el paciente se sienta y permanece sentado un tiempo prolongado. Al examen, se reconoce una formación tumoral redondeada, eritematosa, caliente, fluctuante y dolorosa al tacto, situada en el margen anal.

En una etapa más avanzada, puede haber mayor fluctuación y piel necrótica con apertura espontánea y evacuación del absceso que en la casi totalidad de los casos, alivia o hace cesar directamente el dolor. Los abscesos pelvisubperitoneales o supraelevador, tienen un origen distinto a los demás. Aunque algunos de ellos puede ser criptoglandular, la gran mayoría se deben a la progresión de procesos sépticos pélvicos (enfermedad diverticular del colon, enfermedad de Crohn, enteropatías inflamatorias, apendicitis complicada, prostatitis, osteomielitis o patología ginecológica).

Si bien el tacto rectal o vaginal es importante para descartar otros procesos, su realización despierta, en general, fuerte dolor en la zona de examen. El diagnóstico de todas las formaciones abscedadas perianales se realiza fundamentalmente con el cuadro clínico (dolor, fiebre y leucocitosis) más el reconocimiento del tumor inflamatorio que guarda relación con su localización. El tacto rectal puede ayudar a delimitar el tumor indurado y doloroso que al ser comprimido, provoca la salida de líquido purulento a través del ano. La anoscopía es un método de considerable utilidad en el diagnóstico de los abscesos perianales ya que permite, en algunos casos, localizar el origen del proceso al detectar la salida de pus por el orificio criptoglandular.

El tratamiento de elección de toda colección perianal es el drenaje quirúrgico temprano con anestesia general o bloqueos. Luego del tratamiento, los abscesos pueden evolucionar de diversas maneras. Algunos hacia la curación definitiva, otros hacia la recidiva y un 30 a 40% aproximadamente, hacia una fistula perianal con el orificio externo ubicado en el sitio del drenaje.

La **fistula perianal** es un trayecto o conducto anormal que une dos superficies epitelizadas, una de ellas en la mucosa anorrectal y la otra en la piel perianal.

Presenta un **orificio externo cutáneo**, un **orificio interno** ubicado en el fondo de alguna de las criptas de Morgagni, el **trayecto principal** entre ambos y a veces trayectos secundarios. El 90% de las fistulas perianales son de etiología criptoglandular (inespecíficas), mientras que el 10% restante son específicas y tienen relación con la tuberculosis, la enfermedad de Crohn, la colitis ulcerosa, el linfogranuloma venéreo y algunos procesos traumáticos o neoplásicos.

Se las clasifica de acuerdo a su trayecto,

- a) Interesfinteriana:
- b) Transesfinteriana

- c) Extraesfinteriana:
- d) Supraesfinteriana:

Se manifiestan clínicamente por la secreción continua o intermitente de pus a través del orificio fistuloso externo, localizado en la piel perianal, con el antecedente, en la mayoría de los casos, de un absceso perianal, que se ha drenado espontáneamente o en forma quirúrgica.

El diagnóstico se realiza habitualmente con la inspección, donde se detecta un orificio en la piel perianal, en general único, rara vez múltiple, con salida de material purulento o hemato purulento maloliente. Para poder determinar la ubicación del orificio fistuloso interno desde el externo, situación a veces no tan clara y evidente, es conveniente valerse de la **ley de Goodsall y Salmon**. La anoscopía permite localizar el orificio interno a través de la observación de la salida de pus desde el fondo de una cripta o bien inyectando agua oxigenada por el orificio externo lo que permite visualizar el burbujeo en el interno. El **tratamiento** de las fístulas perianales tiene varios objetivos. El primero de ellos y quizás el fundamental, es la definición de la anatomía de la fistula, identificando los orificios externo e interno para exponer luego el trayecto.

El cirujano puede optar por realizar una **fistulotomía** o sea el destechamiento y curetaje del lecho del trayecto, más la resección del orificio interno. En otros casos, puede optar por una **fistulectomía** que implica la extirpación completa del trayecto fistuloso, previa disección de su recorrido bajo visión directa. De acuerdo con el espesor de esfínter involucrado, se evalúa realizar la sección muscular directa (**esfinterotomía**), cuidando de no generar incontinencia, o bien recurrir a la colocación de un **sedal**.

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. San Martín G., Obregón G., Gallardo C y cols: Hemorroidectomía. Método quirúrgico alternativo. Pren. Med. Argent. 2009; 96: 173 / 176.
2. Graziano A. Diagnóstico y tratamiento de las afecciones anales benignas. Relato Oficial. Congreso Argentino de Cirugía. 2004. Número Extraordinario.
3. Goligher J.C. Cirugía del ano, recto y colon. Salvat Editores. Barcelona 1979.
4. Rizzo J., Naig A., Johnson E. Anorectal abscess and fistula in ano. Evidence based management. Surg. Clin N. Am. 2010; 90: 45 / 68

## 09.04

# CANCER DE ANO

### EPIDEMIOLOGIA

El cáncer de ano es una enfermedad poco común, cuya frecuencia está alrededor del 2 % del total de las neoplasias colorectales. Es muchas veces ignorado o sub diagnosticado justamente por su escasa frecuencia y por su presentación clínica poco específica, lo que implica en ocasiones un tratamiento demorado o erróneo.

La localización más frecuente en el 85 % de los casos es en el canal anal, varias veces superior que la del margen y con peor pronóstico evolutivo.

### CLASIFICACION

#### A) Tumores del margen anal:

- Carcinoma Epidermoide
- Carcinoma Basocelular
- Enfermedad de Bowen
- Enfermedad de Paget
- Carcinoma Verrugoso

#### B) Tumores del canal anal:

- Carcinoma epidermoide y variante mucoepidermoide
- Carcinoma transicional cloacogénico
- Adenocarcinoma
- Melanoma maligno

### TUMORES DEL MARGEN ANAL

Los tumores de esta localización tienen, en general, mejor pronóstico evolutivo que los del canal y el tratamiento electivo suele ser la resección local amplia con margen adecuado de piel sana, dado que pueden recidivar localmente. Este tipo de neoplasias no metastatizan o lo hacen muy raramente.

**Carcinoma epidermoide de la piel perianal:** Son los tumores mas frecuentes del margen anal, lesiones de bordes redondeados, evertidos, con ulceración central, cuyo tamaño habitualmente

no excede los 2 ó 3 cm, aunque pueden ser mayores. Se comportan como un cáncer de piel de cualquier otra localización y clínicamente presentan: molestias locales, prurito, sangrado y secreción serohemática o pueden simular una fisura o una fístula anal crónica. El diagnóstico de certeza se realiza con la biopsia de la lesión persistente que no responde a la terapéutica médica instituida.

El tratamiento de elección es la resección local amplia con margen de seguridad superior a 1 cm, quedando el tratamiento con quimio y radioterapia reservado para los tumores de gran tamaño con afección esfinteriana o recaídas múltiples luego de cirugías conservadoras. La persistencia tumoral o las recidivas locales luego de la quimio-radioterapia deberán ser tratadas con operaciones amputativas mayores.

**Carcinoma basocelular de la piel perianal:** tumor extremadamente raro, habitualmente de 1 a 2 cm de diámetro, que se presenta bajo la forma de lesión ulcerada con bordes sobreelevados, que raramente metastatizan. Se exterioriza con típicos signos locales como: prurito, sensación de "quemazón", dolor y sangrado, de acuerdo con su tamaño y tiempo de evolución.

El diagnóstico se realiza con la biopsia del tumor y el tratamiento es la resección local con margen adecuado libre de enfermedad. Las operaciones de mayor envergadura como la amputación abdomino perineal (Quenu Miles), quedan reservadas para las escasas formaciones muy evolucionadas, infiltrantes y profundas.

**Enfermedad de Bowen:** (J.T.Bowen 1912) se trata de una lesión compatible con un carcinoma epidermoide intraepidérmico, también denominada SIL (Lesión intraepitelial escamosa) o AIN (neoplasia intraepitelial anal) con la característica de extenderse localmente y solo en algunos casos invadir en profundidad. El factor etiopatogénico más importante para su desarrollo es la infección por HPV (papiloma virus humano) si bien también se reconocen otros: HIV, coito anal promiscuo e inmunosupresión. Se manifiesta clínicamente como una lesión eritematosa húmeda con bordes bien definidos que en algunos casos presenta zonas costrosas. La sensación de quemazón local, el prurito, dolor y sangrado son los síntomas mas frecuentes en el período de estado aunque en algunos casos, el hallazgo es accidental en el estudio histopatológico de lesiones presuntamente benignas.

El tratamiento de elección es la resección local amplia con márgenes adecuados de tejido sano, quedando la cirugía mayor para las lesiones muy evolucionadas e infiltrantes, o para los fracasos del tratamiento conservador.

**Enfermedad de Paget:** (J. Paget 1884) también denominada enfermedad de Paget extramamaria, es una lesión eritematosa o blanco grisáceo elevada, que puede adoptar formas costrosas, escamosas, eccematosas o ulceradas. Clínicamente se manifiesta con prurito, sangrado, secreción serosa y dolor local de moderada intensidad.

La importancia patológica de este tipo de lesiones es la probabilidad de evolucionar al carcinoma invasor y en más del 50 % de los casos asociarse con un adenocarcinoma colorrectal sincrónico.

El tratamiento indicado es la resección local amplia, con margen de seguridad de al menos 1 cm, quedando la posibilidad de cirugía amputativa para los casos de cancer invasor o recaídas postcirugía limitada. En algunas series, los tumores más evolucionados han sido tratados con radio y quimioterapia según el esquema de Nigro.

**Carcinoma verrugoso (Buschke- Lowenstein):** también denominado condilomatosis gigante, es un tumor exofítico, de aspecto arracimado color rosa pálido que se localiza preferentemente en la

piel perianal, aunque puede afectar al canal y aún al recto distal. Presenta típicamente dolor local y secreción seropurulenta persistente.

Es habitualmente bien diferenciado y simula ser un tumor benigno, aunque los de mayor tamaño suelen tener un componente de carcinoma epidermoide invasor con progresión local. El diagnóstico se realiza a través de una biopsia incisional y el tratamiento electivo es la resección local amplia en los de pequeño tamaño o la amputación abdomino perineal en los de mayor volumen con invasión esfinteriana.



FIGURA 243. Enfermedad de Paget perianal



FIGURA 244. Enfermedad de Bowen perianal



FIGURA 245. Carcinoma verrugoso.

## TUMORES DEL CANAL ANAL

**Carcinoma epidermoide:** como la gran mayoría de los tumores anales, el carcinoma epidermoide y su variante **mucoepidermoidea** con capacidad de producir mucina, tienen baja incidencia en la población general. Se origina en el epitelio plano de la mucosa del canal distal (similar a la de la boca, esófago o cuello uterino), con 80 % de formas pobremente diferenciadas lo que incrementa

su capacidad para invadir y metastatizar. La frecuencia mayor se encuentra entre la 6° y 7° década de la vida, aunque puede presentarse con menor asiduidad también en otras edades, sin diferencias entre ambos sexos.

Existen factores predisponentes:

- 1) las enfermedades anales inflamatorias, fistulas y fisuras crónicas y condilomas acuminados
- 2) Infecciones por HPV, sobre todo los subtipos 16 y 18, relacionados también con el cáncer genital.
- 3) Homosexualidad masculina y sexo anal promiscuo en ambos sexos.
- 4) Portadores de HIV, con riesgo notablemente aumentado.
- 5) Inmunosupresión por causas diversas.
- 6) Historia previa de carcinoma cervical, vulvar o vaginal.
- 7) Tratamientos con radioterapia.

La infección por HPV señalada como causa principal de la enfermedad genera en primer término, una neoplasia intraepitelial con displasia de bajo grado, que posteriormente evoluciona a la displasia de alto grado y por último al carcinoma invasor. Es de hacer notar que las lesiones con crecimientos de alto grado no regresan luego a la normalidad.

Clínicamente la enfermedad de presentación habitualmente tardía, se expresa a través de diversos síntomas, algunos de los cuales son comunes a varias enfermedades anorectales: sangrado rectal reiterado, dolor, mucorrhea, prurito y sensación de tenesmo o tumor perianal.

Existen, no obstante, lesiones tempranas que son habitualmente hallazgos anatómico patológicos en piezas de hemorroidectomías o fistulectomías.

Las lesiones avanzadas, de tamaño mayor a 4 o 5 cm, con invasión esfinteriana se manifiestan a través de dolor más intenso, cambios en el hábito evacuatorio, pérdidas mucosanguinolentas de mayor envergadura, incontinencia fecal y en alguna oportunidad por adenopatías inguinales metastásicas uni o bilaterales o por fistulas con órganos vecinos.

En el examen clínico se pueden observar desde lesiones ulceradas superficiales con bordes indurados, dolorosos y sangrantes hasta procesos de mayor jerarquía con destrucción perineal.

De acuerdo con el tamaño y la profundidad de la patología, es imprescindible realizar un primer examen bajo anestesia a fin de evaluar la extensión y obtener la biopsia correspondiente. La rectosigmoidoscopía es el estudio siguiente, sumamente útil para evaluar el compromiso del recto inferior o descartar que sea un carcinoma intestinal el que se ha extendido hacia abajo.

Es también imprescindible la realización en todos los casos, de una fibrocolonoscopía con el propósito de diagnosticar lesiones colorrectales sincrónicas.

El examen de ambas regiones inguinales es mandatorio ya que la extensión metastática se realiza preferentemente por la vía linfática.

**Carcinoma Transicional cloacogénico:** también denominado **basaloide**, se origina en el epitelio transicional del canal ubicado por encima de la mucosa plana.

Epidemiologicamente es considerado como un subgrupo dentro de los carcinomas epidermoides con presentación clínica, diagnóstica y terapéutica similar a estos.

**Adenocarcinoma:** los adenocarcinomas del canal son tumores de baja frecuencia. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) se reconocen tres tipos basados en el origen: a) en la extensión distal de un tumor de recto bajo, b) en las glándulas y conductos anales y c) en fisuras anales crónicas. Tienen factores de riesgo similares a otras neoplasias de la región y se manifiestan típicamente por dolor e induración local o pueden simular un absceso perianal.

Suelen asociarse con otros tumores como el adenocarcinoma intestinal mucinoso y la enfermedad de Paget perianal.

**Melanoma maligno:** el canal anal es el sitio mas frecuente del desarrollo de los melanomas malignos del tracto digestivo.

Son extremadamente raros, ya que solo afectan al 0,2 % del total de los melanomas y se originan en los melanocitos de la mucosa plana del canal anal inferior.

Clínicamente se presentan con sangrado, dolor local, cambio del hábito evacuatorio y sensación de tumor o bultoma perianal, muchas veces confundidos con una hemorroide trombosada. En ocasiones, una adenopatía inguinal es el primer síntoma, señal de la extensión ganglionar metastática de la enfermedad. En el examen clínico se reconoce una lesión pigmentada de características polipoidea o ulcerada con un tamaño entre 1 y 5 a 6 cm. Es de hacer notar que un 30%, aproximadamente de los tumores son amelanóticos.

De acuerdo con su mal pronóstico, podría realizarse la resección local exclusivamente, aunque el tratamiento electivo, en los casos favorables, localizados y con diagnóstico relativamente temprano, es la amputación abdomino perineal dado que la extensión ganglionar preferente se realiza hacia los vasos mesentéricos inferiores.

Sin embargo, muchos de los pacientes sobrevivirán corto tiempo, independientemente del tratamiento de la lesión, ya que la difusión sistémica es un hecho temprano en el curso natural de la enfermedad.



**FIGURA 246.** Carcinoma epidermoide.



**FIGURA 247.** Carcinoma transicional cloacogénico.

**ESTADIFICACIÓN** La estadificación de las neoplasias anales tiene una importancia capital tanto para seleccionar el tratamiento a realizar como para establecer el pronóstico de la enfermedad.

Son varios los métodos a utilizar para determinar la extensión local, ganglionar o a distancia de la enfermedad: radiología de tórax, tomografía computada tóraco abdominal y actualmente, la resonancia nuclear magnética. Este estudio ha demostrado gran resolución para evaluar el tamaño tumoral, la diseminación linfática, la invasión esfinteriana y el compromiso de los tejidos blandos peri rectales o de las estructuras vecinas, en especial uretra y vagina. La ecografía endorectal

también es de utilidad para determinar la localización y profundidad de la neoplasia y el PET scan se utiliza en la búsqueda de metástasis a distancia y recaídas locales.

**T1s:** carcinoma in situ (enfermedad de Bowen, SIL lesión intraepitelial escamosa de alto grado o AIN II –III Neoplasia intraepitelial anal) 

**T1:** tumor de 2 cm o menor en su diámetro mayor

**T2:** tumor mayor de 2 cm pero menor de 5 cm

**T3:** tumor mayor de 5 cm

**T4:** tumor de cualquier dimensión que invade órganos adyacentes (Ej. vulva o vagina)

**N1:** G+ perirrectales

**N2:** G+ iliacos internos o inguinales unilaterales

**N3:** G+ iliacos internos o inguinales bilaterales

**E0:** T1s-N0-M0

**E1:** T1-N0- M0

**E2:** T2/3- N0- M0

**E3a:** T1/3-N1- M0 o T4-N0- M0

**E3b:** T4-N1-M0 ó T1/4- N2/3- M0

**E4:** T1/4-N1/3- M1



**FIGURA 248.** Carcinoma epidermoide.



**FIGURA 249.** Metástasis en ganglios inguinales.

Las **adenopatías inguinales** pueden ser evaluadas por punción con aguja fina ya que sólo un porcentaje de las adenomegalías son metastásicas. La biopsia quirúrgica debe realizarse ante ganglios palpables mayores de 1 ó 2 cm y punción dudosa o negativa.

Son **indicadores de mala evolución**, las neoplasias con metástasis inguinales, los tumores mayores de 5 cm y los que afectan, invaden o infiltran órganos vecinos.

## TRATAMIENTO

- a) **Resección local:** con margen amplio de seguridad, puede ser curativa si se trata de tumores confinados a la mucosa o submucosa de acuerdo con la estadificación realizada con el tacto y la ecografía endoanal. También es útil en los de pequeño tamaño y bien diferenciados.
- b) **Tratamiento multimodal:** los tumores de mayor envergadura, los recaídos luego de resecciones locales o con infiltración profunda deben ser tratados con quimio y radioterapia según el **esquema de Nigro** (1974 y años subsiguientes), que asocia la radioterapia en el área tumoral, pelvis y ambas regiones inguinales con quimioterapia (5 fluorouracilo y mitomicina C). Los pacientes con tratamiento exitoso deben ser estrictamente controlados durante los primeros 2 años post procedimiento en búsqueda de recidivas locales, hecho no infrecuente. La persistencia luego del tratamiento con quimio y radioterapia indica una biología tumoral más agresiva con peor pronóstico evolutivo.
- c) **Amputación abdomino perineal (Quenu Miles):** la cirugía amputativa ha quedado reservada para los fracasos de la terapia multimodal, para los tumores residuales (se presentan antes de los 6 meses del tratamiento) o para las recaídas post tratamiento (se descubren luego de los 6 meses), que son aproximadamente el 30% de los casos. La condición necesaria para encarar la cirugía es la ausencia de enfermedad extrapélvica.
- d) **Ostomías:** las ostomías pueden ser utilizadas ante los efectos desfavorables de la radioterapia, ante el riesgo de formación de fistulas recto o ano vaginales o ante la invasión esfinteriana con incontinencia fecal y también como paso previo al tratamiento quimio y radioterápico.
- e) **Vaciamiento inguinal:** la disección inguinal está indicada en los casos con persistencia de ganglios metastáticos luego del tratamiento multimodal o ante la aparición de los mismos en etapas posteriores al tratamiento.



**FIGURA 250. Melanoma del canal anal.**

## CONCEPTOS DESTACADOS

El cáncer de ano es una enfermedad poco común, cuya frecuencia está alrededor del 2 % del total de las neoplasias colorectales.

La localización más frecuente en el 85 % de los casos, es en el **canal anal** varias veces superior que la del margen y con peor pronóstico evolutivo.

Los tumores del **margen anal** tienen en general, mejor pronóstico que los del canal y el tratamiento electivo suele ser la resección local amplia con margen adecuado de piel sana. Este tipo de neoplasias no metastatizan o lo hacen muy raramente.

**El carcinoma epidermoide de la piel perianal:** es el tumor más frecuente del margen anal y puede simular una fisura o una fístula anal crónica. El diagnóstico de certeza se realiza con la biopsia de la lesión y el tratamiento de elección es la resección local amplia con margen de seguridad superior a 1 cm.

**El carcinoma basocelular de la piel perianal** se presenta bajo la forma de lesión ulcerada con bordes sobreelevados. El diagnóstico se realiza con la biopsia de la lesión y el tratamiento es la resección local con margen adecuado libre de enfermedad.

**La enfermedad de Bowen:** es una lesión compatible con un carcinoma epidermoide intraepidérmico, también denominada SIL (Lesión intraepitelial escamosa) o AIN (neoplasia intraepitelial anal) con la característica de extenderse localmente y solo en algunos casos invadir en profundidad.

Se manifiestan clínicamente como una lesión eritematosa húmeda con bordes bien definidos que en algunos casos presenta zonas costrosas. El tratamiento de elección es la resección local amplia con márgenes adecuados de tejido sano.

**La enfermedad de Paget:** es una lesión eritematosa o blanco grisáceo elevada, que puede adoptar formas costrosas, escamosas, eccematosas o ulceradas. Se manifiesta con prurito, sangrado, secreción serosa y dolor local de moderada intensidad. La importancia patológica de este tipo de lesiones es la probabilidad de evolucionar al carcinoma invasor y en más del 50 % de los casos asociarse con un adenocarcinoma colorrectal sincrónico. El tratamiento indicado es la resección local amplia, con margen de seguridad de al menos 1 cm.

**El carcinoma verrugoso** es un tumor exofítico, de aspecto arracimado color rosa pálido que se localiza preferentemente en la piel perianal, aunque puede afectar al canal y aún al recto distal. Presenta típicamente dolor local y secreción seropurulenta persistente.

El diagnóstico se realiza a través de una biopsia incisional y el tratamiento electivo es la resección local amplia de acuerdo con su tamaño.

Dentro de los tumores del **canal anal** se destacan: el **carcinoma epidermoide y su variante mucoepidermoide**. Se origina en el epitelio plano de la mucosa del canal distal con 80 % de formas pobres de diferenciación. Son factores predisponentes: las enfermedades anales inflamatorias, fístulas y fisuras crónicas y condilomas acuminados, las Infecciones por HPV, la homosexualidad masculina y el sexo anal promiscuo en ambos sexos, los portadores de HIV, y la inmunosupresión por causas diversas. Clínicamente la enfermedad se presenta con sangrado rectal reiterado, dolor, mucorrhea, prurito y sensación de tenesmo, incontinencia fecal y en alguna oportunidad por adenopatías inguinales metastásicas uni o bilaterales. La rectosigmoidoscopía es sumamente útil para evaluar el compromiso del recto inferior o descartar que sea un carcinoma intestinal el que

se ha extendido hacia abajo. Es también imprescindible realizar una fibrocolonoscopía con el propósito de diagnosticar lesiones colorrectales sincrónicas.

**El carcinoma transicional cloacogénico:** también denominado basaloide, se origina en el epitelio transicional del canal, ubicado por encima de la mucosa plana. Epidemiológicamente es considerado como un subgrupo dentro de los carcinomas epidermoides con presentación clínica, diagnóstica y terapéutica similar a estos.

Los **adenocarcinomas del canal** son tumores de baja frecuencia. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) se reconocen tres tipos basados en el origen. Tienen factores de riesgo similares a otras neoplasias de la región y se manifiestan típicamente por dolor e induración local o pueden simular un absceso perianal.

El canal anal es el sitio más frecuente del desarrollo de los **melanomas malignos del tracto digestivo**, aunque son extremadamente raros (0,2 % del total de los melanomas), se originan en los melanocitos de la mucosa plana del canal anal inferior. Clínicamente se presentan con sangrado, dolor local, cambio del hábito evacuatorio y sensación de tumor o perianal, muchas veces son confundidos con una hemorroide trombosada. El 30%, aproximadamente son amelanóticos. El tratamiento electivo de los tumores localizados y con diagnóstico relativamente temprano es la amputación abdomino-perineal, aunque en algunos casos la resección local exclusiva puede ser suficiente.

Para estadificar las lesiones anales del canal pueden ser utilizadas, la radiología de tórax, la tomografía computada tóraco abdominal y la resonancia nuclear magnética. La ecografía endorrectal es de utilidad para determinar la localización y profundidad de la neoplasia y el PET scan se utiliza en la búsqueda de metástasis a distancia y recaídas locales.

En el tratamiento de estas lesiones puede optarse por la **resección local** en los tumores confinados a la mucosa o submucosa de pequeño tamaño y bien diferenciados.

En los tumores de mayor envergadura, recaídos luego de resecciones locales o con infiltración profunda, deben ser tratados con quimio y radioterapia según el **esquema de Nigro**.

La cirugía amputativa ha quedado reservada para los fracasos de la terapia multimodal, con tumores residuales o para las recaídas post tratamiento. La disección inguinal está indicada en los casos con persistencia de ganglios metastáticos luego del tratamiento multimodal o ante la aparición de los mismos en etapas posteriores al tratamiento.

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Benson A.L., Hunt S., Saltz L.: Anal carcinoma. National Comprehensive Cancer Network. Clinical Practice Guidelines in Oncology. 2014.
2. Garrett K., Kalady M. Anal Neoplasms. Surg. Clin. N. Am. 2010; 90: 147 / 161.
3. Nigro N. Multidisciplinary Management of Cancer of the Anus. World J. Surg. 1987; 11: 446 / 451.



CAPITULO

# 10



## 10.01

# ANATOMIA DEL HIGADO VIAS BILIARES Y PANCREAS

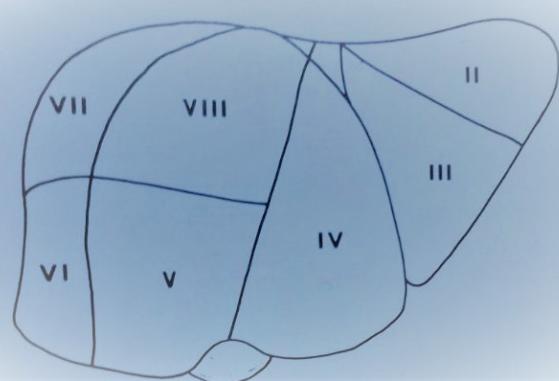
## HIGADO

El hígado, víscera más voluminosa del organismo, recibe el aporte sanguíneo de dos fuentes principales, el 80% llega desde la vena porta y el 20% restante desde la arteria hepática.

La arquitectura interna del hígado muestra una partición del órgano en dos mitades en el que ambos sistemas venosos se interdigitán. La línea limitante vésico-cava o cisura portal principal, que va desde la parte media del lecho vesicular hasta el lado izquierdo de la vena cava inferior, divide al hígado en 2 porciones, derecho e izquierdo. Según la clasificación de Couinaud, se divide en 8 segmentos independientes, cada uno de los cuales presenta su propio pedículo portal (ramas de la arteria hepática, vena porta y conducto biliar), enumerados del I al VIII en el sentido de las agujas del reloj. El segmento I (lóbulo caudado) se manifiesta como una estructura independiente ubicada entre las dos mitades hepáticas con irrigación tanto derecha como izquierda.

El flujo de salida depende de las 3 venas suprahepáticas que determinan una división vertical del parénquima. La vena suprahepática derecha divide al hígado derecho en segmentos anterior y posterior, la media en derecho e izquierdo y la izquierda lo divide en segmentos medial y lateral.

En cuanto a las ramas intrahepáticas de la vena porta, a la derecha existen 2 divisiones, anterior y posterior, a su vez, cada una de ellas se divide en ramas superiores e inferiores. La rama izquierda, por su parte, tiene 2 porciones, transversa y umbilical de las que nacen, a su vez ramificaciones derechas e izquierdas.



FIGURAS 251 (vista superior)

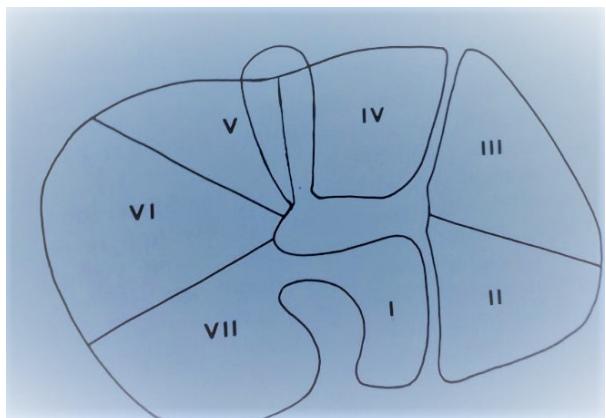


FIGURA 252 (vista inferior). Segmentación hepática según Couinaud

## VESICULA BILIAR

Se halla ubicada en la cara inferior del hígado. Se distinguen en ella a) el fondo, b) el cuerpo, c) el infundíbulo o bolsa de Hartmann y d) el cuello, que se continúa con el conducto cístico de 3 a 4 cm de longitud promedio. La vascularización arterial depende de la arteria cística, rama de la hepática derecha. La circulación linfática de la vesícula y vías biliares, se dirige, en su mayor parte a los ganglios del hilio hepático, ordenados en dos cadenas, una siguiendo a la vía biliar y la otra a la arteria hepática, con prolongación hacia los linfáticos celíacos y pancreáticos.

Normalmente la vesícula tiene una capacidad de 30 a 50 cc, aunque dilatada puede llegar a contener hasta 200 cc o más de bilis.

**TRIÁNGULO DE CALOT:** (Jean François Calot 1890), es el espacio ubicado entre el hígado, la vesícula y la vía biliar principal. Sus límites están constituidos por el borde inferior del hígado, el conducto cístico y la vía biliar principal (hepático común). Dentro del triángulo se encuentra la arteria cística, originada en la hepática derecha, y en la vecindad del triángulo un ganglio linfático voluminoso, denominado ganglio de Mascagni. Es la formación anatómica donde el cirujano debe buscar y ligar la arteria cística, con el propósito de evitar la lesión quirúrgica de la vía biliar proximal.

## VIA BILIAR PRINCIPAL (hepatocoléodo)

La vía biliar principal se divide en 5 segmentos:

- 1) Conducto hepático: se extiende desde la bifurcación de los ramos intrahepáticos hasta la desembocadura del cístico.
- 2) Coléodo supraduodenal: desde la desembocadura del cístico hasta el borde superior del duodeno.
- 3) Coléodo retroduodenal: situado adyacente a la pared posterior del duodeno.
- 4) Coléodo retro e intrapancreático: ubicado dentro de la cápsula fibrosa y parénquima pancreático.
- 5) Coléodo intraparietal: atraviesa oblicuamente las capas de la pared de la segunda porción duodenal. Corresponde a la papila de Vater.

La vía biliar principal está irrigada por numerosos vasos, entre ellos por ramas de la arteria cística, gastroduodenal, pancreaticoduodenal postero superior y de los arcos arteriales posteriores.

## RELACIONES EN EL HILIO HEPÁTICO

El **conducto hepático común** se encuentra habitualmente por delante y a la derecha de los elementos del hilio. Por detrás, se localizan la **vena porta** y la **arteria hepática** junto a una cadena de ganglios linfáticos. La vía biliar principal, en el ligamento hepatoduodenal, se dirige hacia la derecha, la vena porta ocupa una posición posterior y la arteria hepática se ubica próxima a la cara anterior de la vena porta. En el borde superior del duodeno, la porta y la arteria hepática se separan, y en ese nivel, esta última da las ramas pilórica y gastroduodenal.

## PANCREAS

Se divide en 3 porciones: **cabeza**: desde el marco duodenal hasta el borde izquierdo de las venas mesentérica superior y porta, **cuerpo**: del borde izquierdo de la vena porta hasta el borde izquierdo de la aorta, y **cola**: desde el borde aórtico hasta el final del órgano. La cabeza

pancreática está firmemente adherida al duodeno, con irrigación común de ambos órganos, desde los arcos vasculares de la arteria gastroduodenal.

Por detrás de la porción céfala pasan los vasos mesentérico superiores y también en el plano retropancreático se unen la vena mesentérica superior con la vena esplénica (y mesentérica inferior) que desciende desde el borde superior del páncreas para formar la vena porta, que pasa al hilio hepático. Entre su cara posterior y la columna vertebral se encuentran, a la derecha la vena cava inferior y a la izquierda la aorta, de la que se origina la arteria mesentérica superior.

Entre el páncreas y la aorta se encuentra el plexo celíaco y más hacia la izquierda, la cara posterior se relaciona con el riñón y la suprarrenal izquierda, firmemente adherida a la cola del páncreas. En el borde superior, se encuentra, desde la línea media hacia la izquierda, la arteria esplénica sumamente sinuosa. La vena se oculta detrás del borde del páncreas y no es visible desde el plano anterior. El cuerpo del páncreas recibe el aporte sanguíneo de la arteria esplénica a través de la pancreática dorsal, de la pancreática magna, pancreática transversal y caudal. La porción distal (cola pancreática) se halla en estrecha relación con el hilio esplénico, desde donde recibe su irrigación.

Son tributarios de la región céfala del páncreas los linfáticos del hilio hepático, del tronco celíaco, de la arteria hepática, los peripancreáticos y coledocianos, alguno de ellos conectados con los ganglios de la raíz del mesenterio. En el cuerpo y cola, los principales tributarios son las cadenas esplénicas por el borde superior del páncreas, con conexiones con los ganglios celíacos y del hilio esplénico. Existe una ruta alternativa, en la circulación linfática bilio pancreática, que se pone de manifiesto cuando las vías anatómicas están bloqueadas por tumor. Se extiende a lo largo del ligamento redondo hasta alcanzar la pared abdominal y el ombligo (metástasis umbilicales).

**Conductos excretores:** el páncreas posee 2 conductos excretores principales. El conducto de Wirsung que termina en la ampolla de Vater, juntamente con el colédoco, y el conducto de Santorini que penetra en el duodeno por la carúncula menor, situada por encima y adelante de la carúncula mayor. En el 90% de los casos, el Wirsung es el conducto excretor principal.

#### ARTERIAS Y VENAS DEL TERRITORIO BILIOPANCREÁTICO

**ARTERIA HEPÁTICA:** nace del tronco celíaco, penetra en el epiplón menor y luego se sitúa en el hilio hepático por delante de la vena porta. Antes de haberlo alcanzado, da su rama terminal principal, la arteria hepática derecha, que posteriormente origina a la arteria cística en el triángulo de Calot.

**ARTERIA CÍSTICA:** nace de la hepática derecha dentro del triángulo de Calot y se divide, luego en dos ramos principales, superficial y profundo, para irrigar la vesícula.

**ARTERIA GASTRODUODENAL:** es la primera rama importante de la arteria hepática. Forma, sobre la cara posterior de la cabeza del páncreas el arco pancreaticoduodenal posterior, uniéndose con las arterias pancreaticoduodenales posterior e inferior. Luego de emitir la gastroepiploica derecha, se convierte en la arteria pancreaticoduodenal anterior y superior, formando el arco pancreaticoduodenal anterior en la cara homónima de la cabeza pancreática.

#### VENA PORTA

Se forma a la altura de la 2<sup>a</sup> vértebra lumbar, por la confluencia de la vena mesentérica superior con la vena esplénica, (en ocasiones en un tronco común con la vena mesentérica inferior), corriendo, luego por el ligamento hepatoduodenal. Recibe ramos de las venas pilórica, pancreaticoduodenal superior, coronaria estomáquica, císticas y accesorias.



## 10.02

# QUISTES Y ABSCESOS HEPATICOS

### QUISTES HEPÁTICOS SIMPLES

Son formaciones tumorales únicas, de origen congénito, formadas por paredes finas y homogéneas de epitelio cuboide o cilíndrico con contenido líquido claro. El tamaño promedio de los quistes es menor a 3 cm, siendo los de mayor tamaño más frecuentes en mujeres de más de 50 años, con una relación de 4 a 1 con respecto al sexo masculino. A menudo se los encuentra en forma incidental dado que la mayor parte de ellos son asintomáticos.

Los quistes simples son el resultado de restos biliares hiperplásicos excluidos, que no han podido conectarse con el árbol biliar y que con el tiempo y el aumento de la presión se dilatan formando el quiste. Microscópicamente están bordeados por una sola capa de células cúbicas o cilíndricas parecidas a las del epitelio biliar, y el contenido líquido producido por el epitelio propio generalmente es seroso aunque, en ocasiones puede volverse turbio o francamente bilioso.

Aunque en la mayoría de los casos es asintomático, clínicamente la presencia del quiste puede causar dolor, saciedad precoz o molestias epigástricas cuando aumenta de tamaño o se complica (infección o hemorragia). Sin embargo, los síntomas, cuando están presentes, solo deben ser atribuidos al quiste cuando los otros diagnósticos posibles o probables han sido eliminados.

Si bien muchas veces son un hallazgo accidental, la evaluación ecográfica inicial por las molestias en el hipocondrio derecho muestra una lesión característica redondeada u oval de paredes finas y homogéneas con bordes nítidos y contenido anecoico.

La tomografía computada se utiliza para confirmar la densidad líquida asociada típicamente con el quiste simple y descartar, además, otras patologías causantes de los síntomas.

### TRATAMIENTO

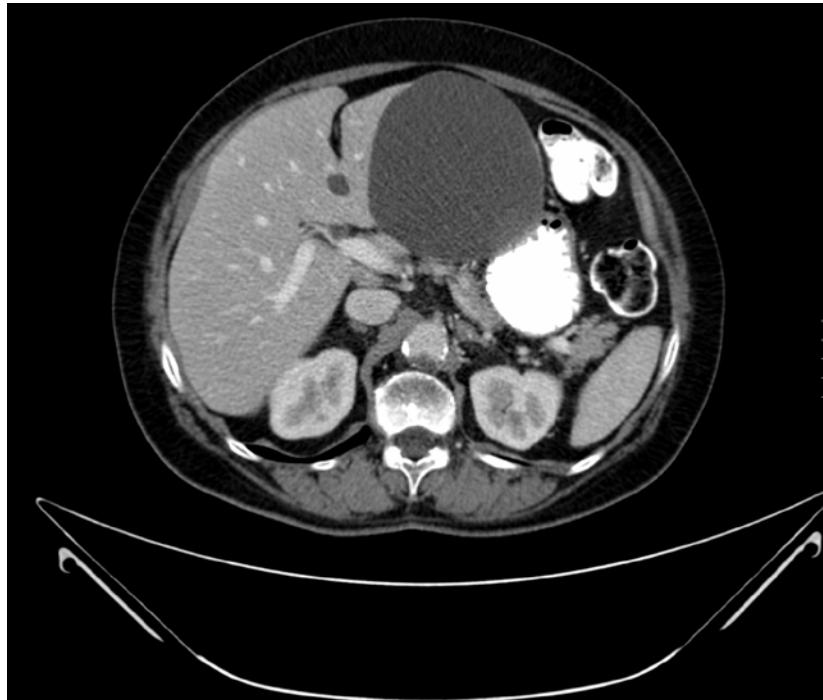
Los quistes pequeños y asintomáticos son mejor manejados con la observación y el control solamente. En cambio, para los quistes sintomáticos, se abre un amplio espectro de tratamientos que van desde la vigilancia exclusiva, la punción aspirativa guiada por imágenes o la resección quirúrgica.

Aunque la aspiración es una herramienta viable para ayudar al diagnóstico de los quistes hepáticos, es insuficiente como tratamiento definitivo ya que presenta un alto índice de recidivas. En cambio la aspiración seguida de escleroterapia de las paredes del quiste es muy útil y puede postergar la reaparición de los síntomas por largo tiempo.

Las otras opciones terapéuticas más definitivas son la apertura y destechamiento del quiste (fenestración laparoscópica o laparotómica) o la resección total del mismo también por vía laparoscópica o laparotómica.

Finalmente, una vez resecado, como es de buena práctica, debe ser analizado histopatológicamente para descartar la presencia de otro tipo de proceso, en especial un cistoadenoma o un cistoadenocarcinoma.

En cualquiera de los dos casos, el paciente debe ser estadificado y sometido a una resección hepática formal, involucrando al quiste y al resto del parénquima adyacente.



**FIGURA 253.** Quiste simple de hígado.

#### ENFERMEDAD HEPÁTICA POLIQUISTICA

##### ETIOPATOGENIA

Es una enfermedad congénita de transmisión autosómica y dominante asociada en algunas variedades, a la poliquistosis renal.

Existen 2 formas clínicas de poliquistosis hepática: 1) la forma aislada en la que se encuentran solo quistes múltiples en hígado y 2) la enfermedad renal poliquística asociada, con quistes hepáticos y renales.

##### EPIDEMIOLOGIA

A diferencia de los quistes simples, la poliquistosis hepática es habitualmente un proceso extendido con un número muy importante de formaciones de estructura parecida a la de los simples. Se distinguen de estos, por la cantidad, tamaño, distribución bilobar y presencia de numerosos microquistes.

A una edad aproximada de 60 años, el 80% de los pacientes del sexo femenino con enfermedad poliquística del adulto, tendrá quistes hepáticos de mayor tamaño. El embarazo y las hormonas femeninas tienden a aumentar el riesgo de padecer un tipo de enfermedad poliquística más severa.

## PRESENTACION

Los pacientes con enfermedad hepática poliquística del adulto no suelen tener manifestaciones hasta que el tamaño o el número aumentan a un nivel crítico. En esos casos, los síntomas pueden incluir dolor abdominal, distensión, plenitud postprandial y dificultad respiratoria dependiendo del lóbulo hepático afectado.

En ocasiones, la primera manifestación es secundaria a una complicación infecciosa o hemorrágica, o a la compresión extrínseca del árbol biliar o del tubo digestivo adyacente.

A pesar del crecimiento de los quistes, los pacientes raramente desarrollan insuficiencia hepática o hipertensión portal (ictericia, ascitis, encefalopatía o sangrado varicoso), que pueden ser enfermedades relacionadas. Por el contrario, los que sí tienen enfermedad renal asociada son propensos al fallo renal progresivo que, concomitantemente, puede empeorar a la enfermedad hepática.

Se han descripto en la literatura algunos casos aislados de asociación de la poliquistosis con aneurismas cerebrales y con enfermedades de las válvulas cardíacas.

## IMAGENES

La evaluación inicial por imágenes,  realizarse con la ecografía, que muestra múltiples formaciones quísticas anecoicas redondas u ovales, localizadas en distintas partes del hígado.

La tomografía computada es la modalidad diagnóstica de preferencia, que puede evidenciar, además de la enfermedad primaria, patologías asociadas de otros órganos en especial del riñón, mientras que en la resonancia magnética nuclear los quistes presentan un patrón hiperintensos en T2 e hipointensos en T1, salvo cuando existen complicaciones de los mismos.

## TRATAMIENTO

No existen terapias médicas para reducir el tamaño de los quistes ni para prevenir posteriores aumentos en el número o en el tamaño.

**Gigot** estableció una clasificación, basándose en los hallazgos de la tomografía, que evalúa el número y tamaño quístico y el porcentaje de parénquima hepático remanente entre ellos. El propósito fue establecer comparaciones entre los pacientes y servir eventualmente de guía para el tratamiento de los enfermos sintomáticos.

Tipo 1: pocos quistes entre 7 y 10 cm con grandes áreas de parénquima normal.

Tipo 2: múltiples quistes medianos y áreas grandes de parénquima no afectado.

Tipo 3: afectación difusa del hígado por quistes pequeños y medianos con poco parénquima sano.

Los síntomas están relacionados principalmente con el volumen hepático más que con los quistes mismos, así que el propósito primordial es descomprimir al hígado en su totalidad o al menos resecar tantos quistes como sea posible.

Dos métodos de gran utilidad son la punción aspirativa percutánea con instilación de sustancias esclerosantes y la fenestración quística con destechamiento, resecando parcialmente la cara emergente ya sea por vía laparoscópica o laparotómica. Con ambas técnicas se puede lograr mejoría de los síntomas pero con recaídas en el largo plazo.

Algunos pacientes seleccionados portadores de importante crecimiento visceral por la poliquistosis, obtienen beneficios con la cirugía de resección hepática, en especial si la patología se

localiza masivamente en el lóbulo izquierdo. El tipo de operación a realizar debe estar ajustada a cada individuo, a la distribución de los quistes y a la necesidad de preservar el parénquima, reserva funcional hepática. La cirugía debe contar con cifras aceptables de morbimortalidad además de una rápida y durable desaparición de los síntomas.

En los casos más importantes con patología extremadamente compleja y extendida, puede llegarse al trasplante hepático y aún al hepato-renal cuando los pacientes cursan con insuficiencia renal asociada.

### CISTOADENOMA CISTOADENOCARCINOMA

El **cistoadenoma** es una neoplasia hepática benigna de aparición poco frecuente, que se presenta más comúnmente en mujeres de 30 a 50 años.

No tiene un factor etiológico conocido, aunque existen teorías que sugieren el origen congénito, con formación de conductos anormales sin comunicación con la vía biliar, que luego de un tiempo se dilatan.

Son estructuras habitualmente únicas, de tamaño variable, que pueden alcanzar hasta los 30 cm de diámetro, multiloculadas por la presencia de trabéculas en su interior que generan un contenido de material mucinoso.

La pared de revestimiento es fina, compuesta por epitelio cilíndrico o cúbico con formación de proyecciones papilares gruesas mucosecretoras que al compactarse simulan el estroma ovárico.

La mayoría de los cistoadenomas son asintomáticos, aunque los de mayor tamaño pueden generar dolor abdominal acompañado de distensión, náuseas, anorexia y tumor palpable.

En algunos pacientes puede aparecer ictericia habitualmente secundaria a la compresión provocada por el quiste, a una fistula con el árbol biliar o a la formación de tapones mucosos que obstruyen los conductos. Estos quistes, por el tipo de estructura que presentan, recuerdan a las neoplasias mucinoso quísticas del páncreas.

Una de sus características salientes es el alto riesgo de malignización, por lo que la pared del cistoadenoma luego de la resección quirúrgica debe ser histológicamente bien evaluada en búsqueda de posibles transformaciones.

El **cistoadenocarcinoma**, por su parte, presenta similares características clínico-patológicas al cistoadenoma, salvo una pared quística de mayor grosor e irregularidad. Dos pueden ser sus orígenes: el cistoadenocarcinoma primario, también llamado "de novo" o el proveniente de la malignización de un cistoadenoma previo.

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del **cistoadenoma** y del **cistoadenocarcinoma** se basa fundamentalmente en las imágenes. La ecografía muestra un área globular u ovoidea única, anecoica y de buen tamaño, con contenido líquido y ecos internos que corresponden a los septos o trabéculas que forman múltiples espacios secundarios. La tomografía computada revela las anomalías morfológicas del quiste y la presencia de las trabéculas internas, calibrando la densidad del contenido quístico. En el caso del cistoadenocarcinoma se agrega en el estudio tomográfico la irregularidad de la pared del quiste, los nódulos septales y las calcificaciones parietales.

Poca diferencia existe entre la resonancia y la tomografía aunque en algunas secuencias el quiste se presenta hiperintenso con cierta heterogeneidad del contenido mucinoso. El dosaje del antígeno CA 19-9 aumentado en el líquido intraquístico junto a la presencia de células atípicas, ha

sido analizado en relación con el carcinoma, demostrándose posteriormente que tanto el CA 19-9 como el CEA están aumentados también en los pacientes con cistoadenoma, situación similar a lo que ocurre con otras neoplasias mucinoso-quísticas.

De todas maneras los pacientes portadores de un cistoadenoma con marcadores elevados en la punción, requieren una prolífica evaluación histopatológica de la pared para realizar un correcto diagnóstico. El componente mixto (sólido/quístico) en las imágenes junto con algunos síntomas como dolor intenso, pérdida de peso, astenia o adinamia, suelen indicar que el proceso ha sufrido una transformación maligna.

La punción biopsia aspirativa del contenido mucinoso del quiste debe ser recomendada con sumo cuidado y en casos bien seleccionados. Si bien las imágenes pueden indicar que se trata de un cistoadenoma, es necesario tener en cuenta que puede tratarse de un cistoadenocarcinoma y es entonces posible, a través de la punción, diseminar la enfermedad neoplásica, por lo que no es recomendable utilizarla en todos los casos para hacer diagnósticos diferenciales.

Es importante saber, además, que en el análisis de toda formación quística hepática es necesario realizar, a través de las pruebas serológicas y de las imágenes, el diagnóstico diferencial con otros procesos también quísticos del hígado, entre ellos la enfermedad hidatídica.

## TRATAMIENTO

El **cistoadenoma** hepático, aún en pacientes asintomáticos, debe ser completamente resecado ya que la cirugía parcial expone al paciente a la recaída o a la malignización. La resección completa es, entonces, la única opción de curación. El tiempo de progresión de un cistoadenoma a un cistoadenocarcinoma se desconoce aunque, más allá de que el carcinoma es infrecuente, la malignización es tardía.

Cuando el diagnóstico es de **cistoadenocarcinoma**, el cirujano está obligado a hacer una resección quirúrgica amplia, procediendo del mismo modo que en los otros tumores malignos hepáticos. La resección "agresiva" del cistoadenocarcinoma puede ofrecer alguna chance de sobrevida por largo tiempo, aunque en muchos casos, el riesgo de recaída post resección suele ser alto. Desafortunadamente siempre existe el riesgo de equivocar en las imágenes el diagnóstico de un cistoadenoma y confundirlo con un quiste simple. Ante esa eventualidad, si en el examen postoperatorio el informe histopatológico muestra que se ha tratado de un cistoadenoma o de un cistoadenocarcinoma, deben ser nuevamente revisadas las imágenes previas para reevaluar la extensión de la enfermedad o eventualmente realizar estudios nuevos para planear la resección completa correspondiente.

## ENFERMEDAD DE CAROLI

Es una enfermedad congénita de transmisión autosómica y recesiva, caracterizada por múltiples dilataciones de los conductos biliares lobares y segmentarios, proceso asociado frecuentemente, con crisis de colangitis bacterianas recurrentes.

El desarrollo de estas dilataciones quísticas se cree que es el resultado de la detención o de la irregularidad en la modelación embriológica de los conductos biliares. Cuando las raíces biliares más pequeñas están involucradas, puede aparecer una fibrosis hepática asociada. La coexistencia de ambos procesos da lugar al llamado "**Síndrome de Caroli**".

## PRESENTACION

La enfermedad de Caroli posee un rango etario amplio, ya que puede presentarse con mayor frecuencia entre los 5 y los 20 años y en algunos casos probablemente desde el nacimiento.

Dentro de sus características, es destacable que pueda permanecer no reconocida a menos que se realice una imagen por otra causa asociada o no con el proceso. El síntoma principal y a veces el único es la fiebre sin dolor ni ictericia, lo que dificulta pensar en la patología.

El curso de la enfermedad está complicado por las colangitis recurrentes, en algunos casos con 10 a 20 episodios por año. La bilis dentro de los conductos dilatados está saturada de cristales de colesterol lo que predispone a la formación de cálculos que pueden eventualmente migrar y causar una ictericia obstructiva o una pancreatitis aguda.

Los ataques de colangitis pueden presentarse sin causa aparente o ser secundarios a una intervención sobre la vía biliar principal, quirúrgica o endoscópica. Si existe una fibrosis hepática acompañante (Síndrome de Caroli), el proceso puede provocar un cuadro de hipertensión portal o un fallo hepático, de acuerdo a la gravedad del proceso.

Otra consecuencia de la enfermedad es el riesgo aumentado de malignización, lo que en ocasiones crea un verdadero desafío diagnóstico ya que tiene el peligro elevado de terminar en un colangiocarcinoma, situación que siempre conviene tener presente.

Aunque en la actualidad la colangiorresonancia es el método diagnóstico por imágenes de elección, los estudios ecográficos y tomográficos que la mayor parte de las veces son solicitados en primera instancia, pueden mostrar, también, las formaciones quísticas intrahepáticas de tamaño variado, con clara comunicación biliar y en ocasiones con contenido aéreo dentro de los conductos. Estos procedimientos son muy importantes, también, para diferenciar a la enfermedad de Caroli de la poliquistosis hepática, de las dilataciones ductales secundarias a la obstrucción biliar y de la colangitis esclerosante primaria.

#### TRATAMIENTO

La colangitis asociada con la enfermedad de Caroli debe ser tratada, desde el comienzo, con antibióticos de amplio espectro, aunque la antibioticoterapia a largo plazo no siempre termina siendo eficaz. Es importante, también, la utilización del ácido ursodesoxicólico para tratar los cálculos ya existentes y prevenir la formación de nuevos.

El drenaje quirúrgico o endoscópico de la vía biliar están gravados en el Caroli con un porcentaje alto de infecciones y por lo tanto deben ser usados con sumo cuidado y con una indicación muy precisa. En la enfermedad localizada, que afecta solo al lóbulo izquierdo, está indicado realizar una hepatectomía parcial para aliviar los síntomas y disminuir el riesgo de transformación maligna.

El trasplante hepático encuentra su única indicación en la forma difusa de la enfermedad con colangitis bacteriana a repetición, asociada o no a la fibrosis hepática.

#### QUISTE HIDATIDICO

Enfermedad causada por el *Equinococcus Granulosus*, con áreas de mayor prevalencia en las zonas de cría del ganado ovino y bovino.

El ciclo vital del parásito necesita pasar por distintos huéspedes para completar su evolución. Vive en el intestino del perro (**huésped definitivo**) infestado por la ingesta de vísceras con quistes hidatídicos. Posteriormente el can elimina los huevos con la materia fecal, los que son ingeridos accidentalmente por el hombre o los animales ovinos, caprinos, bovinos y porcinos (**huéspedes intermedios**).

## PATOGENIA

Una vez en el hombre, se libera el embrión hexacanto en el intestino delgado (medio alcalino) desde donde pasa a la circulación venosa portal alojándose en el tejido hepático en el que formará la **hidátide**.

En la eventualidad de superar la barrera hepática, el embrión hexacanto continúa por la circulación general hasta llegar al pulmón o a otras localizaciones.

Situado en el parénquima hepático, el embrión se desarrolla y forma, junto con los tejidos del huésped una estructura quística (**quiste maduro**) compuesta por 3 capas, la más interna o **membrana germinativa** que rodea al líquido hidatídico, la **membrana cuticular** o intermedia de estructura gelatinosa y la capa externa o **membrana periquística** que está formada por la reacción inflamatoria con fibrosis de los tejidos del huésped, generada por la presencia del parásito

La membrana germinativa tiene función absorbiva y formadora de líquido hidatídico y vesículas hijas, que vistos en conjunto forman la “arenilla hidatídica”. Este líquido hidatídico es típicamente incoloro “cristal de roca”, a menos que tenga comunicación con algún conducto biliar o esté infectado. La presión interna del líquido hidatídico puede alcanzar niveles altos, lo que explica el riesgo de ruptura del quiste luego de un trauma directo o en las maniobras quirúrgicas.

## PRESENTACION

Aproximadamente en 2/3 de los casos, el quiste hidatídico, habitualmente único, se localiza en el hígado predominando su ubicación, por razones anatómicas, en el lóbulo derecho.

Los síntomas más importantes relacionados con el quiste se presentan habitualmente cuando ha ocurrido alguna complicación o simplemente tras el aumento de tamaño, que puede irritar al peritoneo parietal y causar malestar moderado en el hipocondrio derecho. El dolor abdominal agudo acompañado de fiebre indica que se ha producido la infección del contenido quístico, mientras que la ruptura y liberación del líquido hidatídico en la circulación genera una intensa reacción anafiláctica. Los quistes pequeños, menores de 5 cm de diámetro, son usualmente asintomáticos por largo tiempo y su descubrimiento suele ser accidental en estudios solicitados por otras causas.

De acuerdo con su localización, puede invadir y abrirse en el árbol biliar evacuando parte de su contenido y provocar una ictericia obstructiva que en algunos casos, genera una colangitis aguda grave.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico del quiste hidatídico se basa fundamentalmente en el cuadro clínico, los antecedentes epidemiológicos, las imágenes y la serología. La parasitología del contenido quístico siempre confirma el diagnóstico.

Los exámenes de laboratorio de rutina son poco útiles, aunque en algunos casos puede aparecer una eosinofilia inespecífica.

Los **test serológicos**: la Intradermorreacción de Casoni, la DD5 (doble difusión del arco 5°) ambas hoy en desuso, la inmunoelectroforesis, la hemaglutinación indirecta y el método ELISA y Western Blot, pueden ser utilizados para el diagnóstico, para el seguimiento postoperatorio y para la realización de estudios de catastro epidemiológico.

**Ecografía:** es la técnica de elección en los enfermos con síntomas y el primer estudio que debe ser solicitado. Junto con los datos de la serología específica permite realizar el diagnóstico de certeza, evaluar su evolución y controlar la efectividad del tratamiento.

Clasificación ecográfica de Gharbi (5 caracteres ecográficos)

**Tipo 1** hialino (quiste vital /activo). Colección líquida pura. Se observa la membrana germinativa

**Tipo 2** membrana germinativa plegada o desprendida de la pared del quiste (signo del camalote). Imagen patognomónica del quiste hidatídico.

**Tipo 3** multiples septos y vesículas hijas (imagen “en panal de abejas”). También característico del quiste hidatídico activo

**Tipo 4** contenido quístico heterogéneo. Imagen en “puré de arvejas” (material necrótico y restos de membrana). Quiste inactivo

**Tipo 5** calcificado (inactivo/muerto)



**FIGURA 254.** clasificacion ecográfica de Gha

La **tomografía computada** ofrece una información más precisa de la morfología del quiste y de su contenido, relacionándolo, además, con la anatomía del hígado. Con la administración de contraste se constata que el espécimen no se tiñe hecho que lo diferencia de los tumores hepáticos primarios. La **resonancia** no presenta ventajas sobre la tomografía, aunque la **colangiorresonancia** permite delinear el recorrido de la vía biliar principal y descubrir las obstrucciones o las comunicaciones con el quiste, cuando existe patología canalicular asociada.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento percutáneo, quimioterápico o quirúrgico del quiste hidatídico depende del tamaño y localización del mismo, de los síntomas presentes y de la experiencia del equipo tratante.

El **tratamiento quirúrgico**, ya sea por vía laparoscópica o laparotómica, es la terapéutica de elección, en especial en la enfermedad sintomática, en los quistes mayores de 5 cm aunque no presenten síntomas y ante el riesgo de complicaciones.

Si bien existen numerosas técnicas para tratar el quiste, el principio quirúrgico consta de varias etapas. En primer lugar debe protegerse el derrame de líquido hidatídico bloqueando con gasas embebidas en sustancias escolecidas el entorno del quiste, previo a su apertura. Luego se lo punza y evacúa utilizando el trocar-aspirador de Enrique Finochietto, llenándolo luego con sustancias

escolicidas para inactivar las vesículas hijas. Por último se extraen las capas germinativa y cuticular y se realiza la resección parcial de la capa adventicia dejando parte de la misma adherida al tejido hepático profundo (Mabit). La cavidad resultante puede ser drenada hacia el exterior con tubos o rellenada con epiplón mayor (taponamiento vital). Si existieran canalículos biliares desembocando en el fondo del quiste, deben suturarse las comunicaciones para evitar fugas biliares en el postoperatorio.

El cirujano puede optar, también, por otro tipo de técnicas como la cirugía quística radical que consiste en la operación anteriormente descripta con el agregado de la resección de la capa adventicia junto con el tejido hepático periquístico o en los quistes emergentes periféricos realizar resecciones hepáticas regladas.

Algunos quistes complicados tienen una importante comunicación con la vía biliar principal y desarrollan cuadros obstructivos e infecciones biliares recurrentes. El tratamiento, en estos casos, asocia al del quiste, una papilotomía endoscópica para extraer el material hidatídico o una coledocotomía con exploración de la vía biliar y colocación de un tubo de Kehr.

En los casos en que se produce la migración del quiste hidatídico del abdomen al tórax, el tratamiento quirúrgico se debe realizar por vía combinada con toracotomía y acceso transdiafragmático.

La drogas antihelmínticas del grupo de los **benzimidazoles** (Mebendazol y Albendazol), son sustancias parasitidas que en un alto porcentaje de casos, esterilizan al quiste, por lo que deben ser utilizadas como complemento de todas las modalidades de tratamiento.

La aspiración percutánea del contenido guiada por ecografía o tomografía, con instilación de sustancias escolicidas y nueva aspiración del contenido, técnica denominada **PAIR** (Puncture, Aspiration, Injection, Reaspiration), es otro método terapéutico que puede ser utilizado en quistes de mediano tamaño no complicados. Debe ser complementada, en todos los casos, con el tratamiento previo y posterior con benzimidazoles.



FIGURA 255. Absceso hepático piógeno.

### ABSCESOS HEPATICOS PIOGENOS

El absceso es una colección circunscripta de pus secundaria a una infección bacteriana de cualquier localización, con diferentes vías de entrada.

La primera descripción corresponde a Hipócrates alrededor del año 400 antes de Cristo. El absceso hepático piógeno resultó una enfermedad uniformemente fatal hasta la primera mitad de la última centuria cuando se descubrió que el drenaje quirúrgico de la colección estaba asociado con la recuperación de los enfermos. Los resultados fueron mejorando aún más, en el correr del tiempo, con la utilización de antibióticos de amplio espectro, con las técnicas de detección por imágenes y con los tratamientos percutáneos y mínimamente invasivos.

#### ETIOLOGIA

Son procesos polimicrobianos en los que intervienen bacterias aerobias y anaerobias, Gram positivas y negativas.

En la 2<sup>a</sup> mitad del siglo XX, las características epidemiológicas de la enfermedad cambiaron. De los procesos infecciosos apendiculares o intestinales de los jóvenes se pasó a las infecciones de la esfera biliar en los pacientes mayores.

La infección provocada por la colangitis ascendente, la obstrucción canalicular benigna o maligna, las anastomosis biliodigestivas estrechadas, la utilización de prótesis o la instrumentación de la vía biliar (procedimientos endoscópicos o percutáneos), son ahora las causas más comunes de los abscesos hepáticos piógenos (35%)

Los procesos secundarios a las apendicitis agudas graves, a la enfermedad diverticular del colon complicada o a otro proceso infeccioso intrabdominal, pelviano o perineal extendidos por vía portal han disminuido en la actualidad su incidencia, (20%). La causa primordial de la mejoría fué el tratamiento de la enfermedad primaria, el control de la fuente de infección y el comienzo temprano de la antibioticoterapia. Hecho este muy poco frecuente en el mundo subdesarrollado donde estos procesos son todavía importantes en la etiopatogenia de los abscesos hepáticos.

Las otras fuentes a través de las cuales puede desarrollarse el absceso piógeno son, la extensión hemática de una endocarditis bacteriana, las infecciones de la esfera otorrinolaringológica o la drogadicción endovenosa, (15%). El trauma hepático y el tratamiento de las neoplasias con ablación por radiofrecuencia o quimioembolización, asociados con procesos necróticos, hematomas intraparenquimatosos o fugas biliares, pueden también infectarse secundariamente y dar lugar a la formación de  absceso, (5 al 10%).

La extensión directa de procesos infecciosos desde órganos contiguos (vesícula, estómago, duodeno u otros) puede ser también un factor causal de importancia, en especial cuando se trata de diabéticos o inmunocomprometidos,  (%). Son pacientes que están especialmente predispuestos a desarrollar abscesos con un porcentaje mayor de riesgo en relación con la población control.

A pesar de todos estos orígenes señalados, existe un 15% aproximadamente de pacientes en los que no se encuentra causa alguna identificable. Son los llamados “**abscesos criptogenéticos**” o de origen desconocido.

#### CLINICA

Los abscesos pueden ser únicos o múltiples. Los de origen desconocido tienden a ser únicos  en un porcentaje alto de los casos, asientan en el lóbulo derecho siguiendo la anatomía de la rama derecha de la Porta. Los múltiples y pequeños suelen ser secundarios a una patología biliar subyacente o bien efectos de una siembra hematogena arterial por endocarditis bacterianas, abuso de drogas endovenosas, etc.

Los signos tempranos específicos de la enfermedad son prácticamente similares a los de otras infecciones hepatobiliarias: fiebre, escalofríos, náuseas, malestar general, cefaleas, pérdida del apetito, artralgias y mialgias.

El dolor abdominal es un signo habitualmente tardío que luego de un período de enfermedad no muy prolongado suele no faltar. Del mismo modo se comporta el dolor pleurítico con tos y disnea que aparece también tardíamente en los abscesos adyacentes al diafragma. Cuando se ha demorado el diagnóstico y existe un cuadro asociado de obstrucción biliar, el desarrollo de una sepsis grave es una circunstancia frecuente con elevada morbi-mortalidad.

#### DIAGNOSTICO

En el laboratorio se detecta un aumento de los glóbulos blancos y de la inespecífica proteína C reactiva y en los diabéticos una elevación inesperada de las cifras de glucemia lo que puede ser un primer signo de enfermedad grave. Los cambios en el hepatograma se verifican en algunos casos, por la obstrucción biliar y en otros por la repercusión hepática de la sepsis.

La radiología de tórax y abdomen brindan imágenes poco específicas, salvo en los derrames pleurales asociados, en la elevación del hemidiafragma derecho o en los pacientes en que los gérmenes productores de gas generan los típicos niveles hidroaéreos dentro del árbol biliar dilatado.

En la ecografía las imágenes varían de acuerdo con la etapa en que se encuentre la enfermedad. Inicialmente el absceso puede mostrarse hipoecoico pero luego, con la formación de pus más denso, aparece una estructura más marcada que puede confundirse con lesiones sólidas. En el mismo tiempo, la ecografía puede aclarar la existencia de patologías agregadas del tracto biliar en especial la presencia de dilataciones ductales o cálculos intracanaliculares.

La tomografía computada es más exacta en el diagnóstico de estos cuadros, con una sensibilidad mayor del 95% si se utiliza contraste. Muestra imágenes que sumadas a la clínica, son virtualmente diagnósticas; por otra parte, el estudio permite ver el resto de los órganos abdominales y mostrar la fuente probable del absceso en un alto porcentaje de casos. Puede además, en los casos indicados, servir de guía para realizar punciones aspirativas o drenajes percutáneos de la colección.

En principio, no se consideraría que la resonancia magnética tuviese ventaja diagnóstica específica sobre la tomografía. Sin embargo, puede mostrar imágenes parenquimatosas patológicas y a través de la colangiorresonancia, localizar alguna anormalidad de la vía biliar principal y de sus divisiones previamente no sospechada.

#### MICROBIOLOGÍA

Es muy importante hacer hemocultivos en los pacientes con sospecha clínica de un absceso hepático, afín de identificar al germen causal, aunque en algunos casos puedan resultar negativos. ***Esto se debe a la errónea indicación de antibióticos de amplio espectro antes de obtener el material a cultivar, lo que inhibe el desarrollo bacteriano.***

Entre los **gérmenes** capaces de producir un absceso hepático se encuentran:

**Aerobios G. Neg.:** Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Proteus spp, Enterobacter.

**Aerobios G. Post:** Estreptococo milleri, Estafilococo aureus, Enterococo spp.

**Anaerobios G. Neg:** Bacteroides spp, Fusobacterium spp.

**Anaerobios G. Post:** Clostridium spp, Peptostreptococo spp

El tipo de bacteria presente en los abscesos varía con la patología de origen. En los procesos biliares los más frecuentes son: *E. coli*, *Klebsiella spp* y *Enterococo* y en algunos casos de mayor gravedad la *Pseudomonas spp* y el *Enterococo Vancomicina resistente*. Si la apendicitis aguda o la diverticulitis complicada es la causa, estarán presentes los Gram negativos aerobios y el *Bacteroides fragilis*. En las colecistitis aguda grave hay que agregar a las bacterias típicas, al *Clostridium perfringens* y a los *Bacteroides spp*. Cuando el origen son los abscesos subcutáneos los gérmenes más frecuentes son el *estafilococo spp* y el *estafilococo aureus meticilino resistente* y en las endocarditis bacterianas estarán el *Enterococo* o el *estafilococo*.

## TRATAMIENTO

El principio de tratamiento del absceso hepático se basa en un trípode conformado por el drenaje de la colección purulenta, la antibioticoterapia de amplio espectro por vía parenteral y el tratamiento de alguna otra condición subyacente, si existiera.

El avance de las técnicas por imágenes ha permitido realizar diagnósticos más tempranos y cambiar el método de los drenajes abiertos por los avenamientos por punción percutánea o con catéteres guiados por ecografía o tomografía. La aspiración del contenido del absceso no solo confirma el diagnóstico sino también obtiene pus para cultivos.

Ha quedado establecido que la indicación de los antibióticos de amplio espectro enfocados a Gram positivos y negativos, aerobios y anaerobios, debe comenzar antes de conocerse los resultados del hemocultivo, pero después de obtenida la muestra. La elección empírica debe ser guiada por el tipo de patógeno sospechado, basándose en el cuadro clínico y en los antecedentes del episodio. La medicación podrá ser luego modificada o confirmada de acuerdo con el resultado del cultivo. La administración se indica por vía parenteral durante al menos 2 semanas, seguidas por otras 4 a 6 por vía oral.

En los abscesos de origen biliar la indicación es utilizar Piperacilina-Tazobactam o Meropenem, mientras que en las colecistitis agudas graves se debe recurrir a las penicilinas de amplio espectro para cubrir *Clostridium* y al Metronidazol para los anaerobios. Cuando el paciente ha padecido varios episodios de colangitis, en especial con stents colocados es necesario cubrir a la *Pseudomonas* y al *Estreptococo Vancomicina resistente* utilizando Linezolid.

En las diverticulitis agudas de acuerdo con los gérmenes presentes está indicado utilizar una Quinolona o Cefalosporina de 3<sup>a</sup> generación más Metronidazol. Los abscesos subcutáneos y la endocarditis bacterianas deben ser tratados con Vancomicina o la presencia del estafilococo meticilino resistente.

Cuando existe una obstrucción de la vía biliar, esta debe ser liberada en conjunto con las otras medidas terapéuticas, utilizando drenajes percutáneos bajo guía ecográfica o tomográfica o bien con procedimientos endoscópicos.

Ha sido profundamente debatida la utilidad de dejar colocado catéteres en la cavidad del absceso luego de la punción y si bien, en algunos casos se han obtenido curaciones con punciones repetidas, también se ha demostrado que el drenaje con catéter fue más efectivo que las punciones en el tratamiento de las colecciones purulentas. Las cavidades grandes multiloculadas con pus muy viscoso exigen la colocación de varios tubos de drenaje que deben ser permanentemente irrigados para evitar que se obstruyan. Solamente los abscesos menores de 5 cm pueden responder al tratamiento exclusivo con punciones repetidas salvo los que tengan contenido espeso difícil de aspirar.

El fracaso del tratamiento no quirúrgico obliga a realizar cirugías tempranas, en especial en los pacientes con sepsis progresiva. Es necesario a veces utilizar resecciones hepáticas cuando los abscesos son múltiples y existe seria repercusión sobre el estado general del enfermo. La presencia de sepsis, ictericia, diabetes, alteraciones en los parámetros de coagulación o ruptura intraperitoneal son factores de alto riesgo asociados con cifras muy altas de mortalidad.

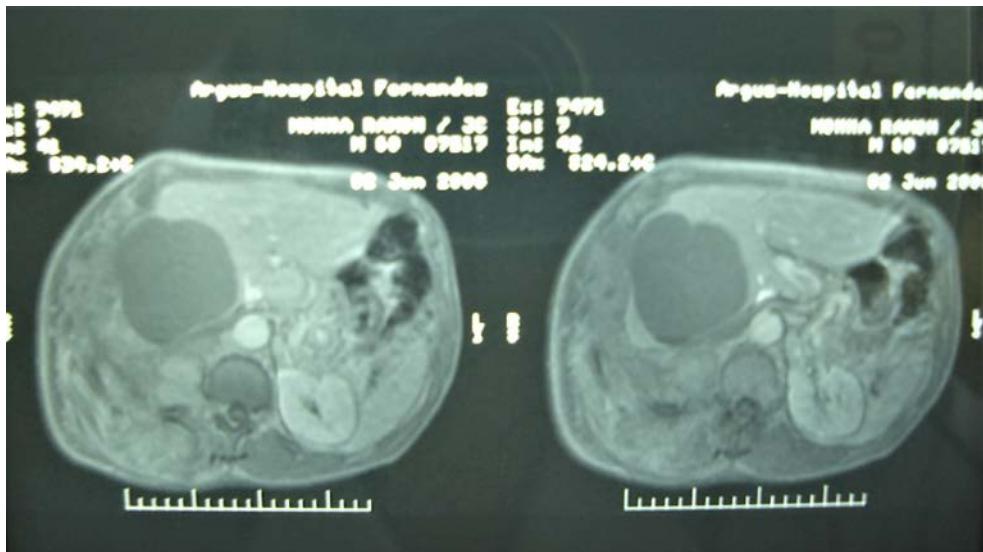


FIGURA 256. Absceso hepático

## ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO

### EPIDEMIOLOGIA

La **Entamoeba Hystolítica**, protozoario parásito anaerobio, patógeno para el ser humano y los cánidos, es el organismo causal de la **amebiasis**, de la **colitis amebiana** (Disentería Amebiana) y de los **abscesos hepáticos** amebianos (1% de los pacientes con la parasitosis).

Es la tercera causa de muerte entre las enfermedades parasitarias detrás de la Malaria y la Esquistosomiasis y se considera que entre el 10 y el 20% de la población mundial se encuentra infectada, con 40.000 a 100.000 muertes cada año.

Afecta principalmente a residentes y visitantes de zonas con climas tropicales y templados en los que se registran,  aproximadamente 500 millones de infectados por año, en especial en África, Asia tropical y América latina.

El parásito se transmite por contacto fecal-oral o sexual-anal y como agente causal de los abscesos hepáticos, atraviesa la barrera mucosa del intestino grueso donde habita, y entra por vía portal al hígado, provocando focos de necrosis que luego convergen formando el absceso.

El **ciclo del parásito** comienza con la ingestión de los quistes maduros que pasan al intestino delgado (íleon) donde las enzimas pancreáticas digieren su envoltura externa liberando a las amebas, que en forma de trofozoitos se alojan en el intestino grueso donde se multiplican (el paciente desarrolla la disentería amebiana). En otros casos, el parásito invade a través de la mucosa intestinal, penetrando luego la barrera y por vía portal se aloja en el hígado. En la glándula hepática, valiéndose de su amplio poder necrotizante genera una cavidad, más frecuentemente en el lóbulo derecho, cercano a la cápsula de Glisson, donde puede desarrollarse con facilidad adquiriendo gran tamaño. Se trata de una formación típicamente silenciosa, única, grande y

loculada con necrosis parenquimatoso, en cuyo interior se acumula sangre y un líquido color amarillo/marrón que luego se torna naranja dando la típica apariencia de “salsa o pasta de anchoas”.

Uno de los rasgos distintivos de la enfermedad es la afección preferente de hombres jóvenes cuya sintomatología clínica suele tardar al menos 10 días en aparecer contando desde el momento de contagio. Sin embargo, algunos viajeros de áreas no endémicas pueden desarrollar la enfermedad entre los 2 y 5 meses después de infectarse.

#### DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Clínicamente los primeros síntomas son el dolor abdominal abrupto con fiebre alta, escalofríos, sudoración profusa y estado nauseoso. En un porcentaje no muy alto de los casos, aparecen episodios de colitis activas (diarrea acuosa con mucus y sangre) de 5 o más evacuaciones diarias, acompañadas de pujos, tenesmo y dolores cólico intensos.

La ictericia, cuando se presenta, es un signo tardío. Puede estar producida por el déficit funcional hepático ocupado por el absceso o como representación de una sepsis grave secundaria a la sobreinfección bacteriana de la cavidad (estafilococo aureus o anaerobios).

Las complicaciones del absceso amebiano son habitualmente riesgosas y se relacionan con diversos factores. De acuerdo con el volumen y la localización de la colección, pueden provocar alteraciones respiratorias cuando la cúpula diafragmática es desplazada hacia arriba o bien generar cuadros de empiema o de peritonitis muy agresiva por ruptura intratorácica o intraperitoneal.

En el laboratorio, el hallazgo más frecuente es una discreta anemia con leucocitosis y eosinofilia acompañados de alteraciones en el hepatograma en los abscesos más voluminosos.

Los enfermos afectados tienen casi siempre anticuerpos antiamebianos que pueden confirmarse con varios test serológicos, entre ellos, la hemaglutinación indirecta, y la técnica por inmunoensayo (Elisa), ambos con alto porcentaje de positividad. La inmunofluorescencia indirecta aún siendo eficaz, está situada un escalón más abajo de las anteriores. El hallazgo de trofozoitos y quistes de la **Entamoeba Hystolítica** en los exámenes de materia fecal, establece el diagnóstico concluyente de la enfermedad amebiana.

Como en múltiples enfermedades de la esfera hepato-bilio-pancreática, la ecografía es el método de primera elección para comenzar a estudiar al paciente presuntamente portador de un absceso amebiano. Puede ser detectado con una exactitud cercana al 90%, mostrando la típica imagen hipoecogénica redondeada y bien definida. Por otra parte, el método puede ser utilizado como guía para realizar punciones aspirativas percutáneas de la cavidad y obtener pus para cultivo.

La tomografía computada, por su parte, no agrega mayores datos a los ecográficos, salvo delinejar mejor los caracteres morfológicos del proceso, mostrando la lesión redondeada bien delimitada con una cavidad homogénea y trabéculas en su interior. Como en el caso de la ultrasonografía, el estudio, también puede ser utilizarlo como guía para el tratamiento percutáneo del absceso. Sea por la vía ecográfica o tomográfica, la demostración de trofozoitos de la Entamoeba en el material aspirado confirma el diagnóstico de la enfermedad. Las indicaciones para establecer un drenaje percutáneo guiado por imágenes son la falta de respuesta al tratamiento médico, la sobreinfección bacteriana, el tamaño del absceso cercano a los 10 cm o los indicios de una ruptura inminente.

En el tratamiento del proceso amebiásico se ha recurrido a múltiple fármacos aunque en la actualidad en los abscesos no complicados, se utiliza como antibiótico de elección al Metronidazol, medicación adoptada por sus condiciones farmacológicas favorables que produce mejorías clínicas significativas a los pocos días de comenzada su administración.

El Tinidazol o el Ornidazol son drogas sustitutivas del Metronidazol en el tratamiento de la enfermedad no complicada, también con buenos resultados terapéuticos. Existe entre un 5 y un 15% de pacientes que son resistentes a la medicación electiva. En ellos se puede utilizar el Iodoquinol o la Paromomicina y en el caso de falta de respuesta a estos fármacos, el furoato de Diloxanida.

No es muy frecuente tratar quirúrgicamente un absceso amebiano. La indicación de cirugía ha quedado en la actualidad limitada solamente a los fracasos de la técnica percutánea o a la resolución quirúrgica de las complicaciones más serias.

## CONCEPTOS DESTACADOS

### QUISTES HEPÁTICOS SIMPLES

Son formaciones tumorales únicas, de origen congénito, formadas por paredes finas y homogéneas de epitelio cuboide o cilíndrico con contenido líquido claro. Son el resultado de restos biliares hiperplásicos excluidos, que no han podido conectarse con el árbol biliar y que con el tiempo y el aumento de la presión se dilatan formando el quiste. Aunque en la mayoría de los casos es asintomático, clínicamente la presencia del quiste puede causar dolor, saciedad precoz o molestias epigástricas cuando aumenta de tamaño o se complica (infección o hemorragia). La evaluación ecográfica inicial por las molestias en el hipocondrio derecho muestra una lesión característica redondeada u oval de paredes finas y homogéneas con bordes nítidos y contenido anecoico.

La tomografía computada se utiliza para confirmar la densidad líquida asociada típicamente con el quiste simple y descartar, además, otras patologías probablemente causantes de los síntomas.

Para los quistes sintomáticos, la aspiración es una herramienta viable para ayudar al diagnóstico de los quistes hepáticos, pero insuficiente como tratamiento definitivo ya que presenta un alto índice de recidivas. La aspiración seguida de escleroterapia de las paredes del quiste es muy útil y puede postergar la reaparición de los síntomas por largo tiempo.

Las otras opciones terapéuticas, más definitivas, son la apertura y destechamiento del quiste (fenestración laparoscópica o laparotómica) o la resección total del mismo también por vía laparoscópica o laparotómica.

### ENFERMEDAD HEPÁTICA POLIQUISTICA

Es una enfermedad congénita de transmisión autosómica y dominante asociada, en algunas variedades, a la poliquistosis renal.

Existen 2 formas clínicas de poliquistosis hepática: la forma aislada en la que se encuentran solo quistes múltiples en hígado y la enfermedad renal poliquística asociada, con quistes hepáticos y renales.

Los síntomas pueden incluir dolor abdominal, distensión, plenitud postprandial y dificultad respiratoria dependiendo del lóbulo hepático afectado.

La evaluación inicial por imágenes, se realizarse con la ecografía, que muestra múltiples formaciones quísticas anecoicas redondas u ovales, localizadas en distintas partes del hígado. La tomografía computada es de preferencia, ya que puede evidenciar, además de la enfermedad primaria, patologías asociadas de otros órganos en especial del riñón. Dos métodos de gran utilidad son la punción aspirativa percutánea con instilación de sustancias esclerosantes y la fenestración quística con destechamiento, resecando parcialmente la cara emergente ya sea por vía laparoscópica o laparotómica, técnicas con las que se puede lograr mejoría de los síntomas pero con recaídas en el largo plazo.

Algunos pacientes experimentan beneficios con la cirugía de resección hepática, si la patología se localiza masivamente en el lóbulo izquierdo. En los casos más importantes, con patología extremadamente compleja y extendida, puede llegar al trasplante hepático y aún al hepatorenal cuando los pacientes cursan con insuficiencia renal asociada.

**CISTOADENOMA – CISTOADENOCARCINOMA.** El **cistoadenoma** es una neoplasia hepática benigna de aparición poco frecuente. No tiene un factor etiológico conocido, aunque existen teorías que sugieren el origen congénito.

La mayoría de los cistoadenomas son asintomáticos, aunque los de mayor tamaño pueden generar dolor abdominal acompañado de distensión, náuseas, anorexia y tumor palpable. Una de sus características es el alto riesgo de malignización. El **cistoadenocarcinoma**, por su parte, presenta similares características clínico-patológicas al cistoadenoma, salvo una pared quística de mayor grosor e irregularidad. Dos pueden ser sus orígenes: el cistoadenocarcinoma primario, también llamado “de novo” o el proveniente de la malignización de un cistoadenoma previo. El diagnóstico del cistoadenoma y del cistoadenocarcinoma se basa fundamentalmente en las imágenes. La ecografía y la tomografía computada. El cistoadenoma del hígado, aún en pacientes asintomáticos, debe ser tratado con una resección completa ya que la cirugía parcial expone al paciente a la recaída o a la malignización.

#### ENFERMEDAD DE CAROLI

Es una enfermedad congénita caracterizada por múltiples dilataciones de los conductos biliares lobares y segmentarios. El desarrollo de estas dilataciones quísticas es el resultado de la detención o de la irregularidad en la modelación embriológica de los conductos biliares. Cuando las raíces biliares más pequeñas están involucradas, puede aparecer una fibrosis hepática asociada. La coexistencia de ambos procesos da lugar al llamado “**Síndrome de Caroli**”.

El síntoma principal y a veces el único es la fiebre sin dolor ni ictericia, el curso de la enfermedad está frecuentemente complicado por las colangitis recurrentes, en algunos casos con 10 a 20 episodios por año. La colangiorresonancia es el método diagnóstico por imágenes de elección. La colangitis asociada con la enfermedad de Caroli debe ser tratada, desde el comienzo, con antibióticos de amplio espectro. En la enfermedad localizada, que afecta solo al lóbulo izquierdo, está indicado realizar una hepatectomía parcial para aliviar los síntomas y disminuir el riesgo de transformación maligna. El trasplante hepático encuentra su única indicación en la forma difusa de la enfermedad con colangitis bacteriana a repetición, asociada o no a la fibrosis hepática.

#### QUISTE HIDATIDICO

Enfermedad causada por el *Equinococcus Granulosus*. El ciclo vital del parásito necesita pasar por distintos huéspedes para completar su evolución. Una vez en el hombre, se libera el embrión hexacanto en el intestino delgado (medio alcalino) desde donde pasa a la circulación venosa portal alojándose en el tejido hepático en el que formará la hidátide.

El quiste maduro está compuesto por 3 capas, la más interna o membrana germinativa, la membrana cuticular o intermedia y la capa externa o membrana periquística. El líquido hidatídico es típicamente incoloro “cristal de roca”, a menos que tenga comunicación con algún conducto biliar o esté infectado.

Aproximadamente en los 2/3 de los casos, el quiste hidatídico, habitualmente único, se localiza en el hígado predominando su ubicación, por razones anatómicas, en el lóbulo derecho.

Los síntomas más importantes relacionados con el quiste se presentan habitualmente cuando ha ocurrido alguna complicación o simplemente tras el aumento de tamaño que puede irritar al peritoneo parietal. El diagnóstico del quiste hidatídico se basa fundamentalmente en el cuadro clínico, los antecedentes epidemiológicos, las imágenes y la serología. En los exámenes de laboratorio puede aparecer una eosinofilia inespecífica. Ecografía: es la técnica de elección en los enfermos con síntomas y el primer estudio que debe ser solicitado. Junto con los datos de la serología específica permite realizar el diagnóstico de certeza. **Clasificación ecográfica de Gharbi (5 caracteres ecográficos)**

**Tipo I:** se observa la membrana germinativa. Quiste vital.

**Tipo II:** se evidencia la germinativa desprendida (signo del camalote). Imagen patognomónica de los quistes hidatídicos.

**Tipo III:** imagen de múltiples vesículas hijas, “en panal de abejas”. También características del quiste hidatídico

**Tipo IV:** heterogéneo. El contenido está compuesto por detritus y restos de membranas. Imagen en “puré de arvejas”.

**Tipo V:** imagen cálctica. Quiste inactivo

La tomografía computada ofrece una información más precisa de la morfología del quiste y de su contenido, relacionándolo, además, con la anatomía del hígado. El tratamiento percutáneo, quimioterápico o quirúrgico del quiste hidatídico depende del tamaño y localización del mismo, es la terapéutica de elección en la enfermedad sintomática, La drogas antihelmínticas del grupo de los benzimidazoles (Mebendazol y Albendazol), son sustancias parasitidas que en un alto porcentaje de casos, esterilizan al quiste.

## ABSCESOS HEPATICOS PIOGENOS

El absceso es una colección circunscripta de pus secundaria a una infección bacteriana de cualquier localización, con diferentes vías de entrada. Son procesos polimicrobianos en los que intervienen bacterias aerobias y anaerobias, Gram positivas y negativas.

La infección provocada por la colangitis ascendente, la obstrucción canalicular benigna o maligna, las anastomosis biliointestinales estrechadas, la utilización de prótesis o la instrumentación de la vía biliar (procedimientos endoscópicos o percutáneos), son ahora las causas más comunes de los abscesos hepáticos piógenos. Los procesos secundarios a las apendicitis agudas graves, a la enfermedad diverticular del colon complicada o a otro proceso infeccioso intrabdominal, pelviano o perineal extendidos por vía portal, han disminuido en la actualidad su incidencia. La extensión hemática de una endocarditis bacteriana u otro proceso cardio-vascular, las infecciones de la esfera otorrinolaringológica o el abuso de drogas endovenosas pueden ser causa del absceso, en especial cuando se trata de pacientes diabéticos. Pueden ser únicos o múltiples 70% de los cuales asientan en el lóbulo derecho, siguiendo la anatomía de la rama derecha de la Porta. Los signos

tempranos específicos de la enfermedad son: fiebre, escalofríos, náuseas, malestar general, cefaleas, pérdida del apetito, artralgias y mialgias. La radiología de tórax y abdomen brindan imágenes inespecíficas. En la ecografía las imágenes varían de acuerdo con la etapa en que se encuentre la enfermedad y la tomografía computada es más exacta en el diagnóstico, con una sensibilidad mayor del 95% si se utiliza contraste.

El principio de tratamiento del absceso hepático se basa en un trípode conformado por el drenaje de la colección purulenta, la antibioticoterapia de amplio espectro por vía parenteral y el tratamiento de alguna otra condición subyacente.

El avance de las técnicas por imágenes ha permitido realizar diagnósticos más tempranos y cambiar el método de los drenajes abiertos por los avenamientos por punción percutánea o con catéter guiados por ecografía o tomografía. La aspiración del contenido del absceso no solo confirma el diagnóstico sino también obtiene pus para cultivos.

El fracaso del tratamiento no quirúrgico obliga a realizar cirugías tempranas, en especial en los pacientes con sepsis progresiva, utilizando a veces resecciones hepáticas de necesidad.

## ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO

La **Entamoeba Hystolítica**, protozoario parásito anaerobio, patógeno para el ser humano y los cánidos, es el organismo causal de la amebiasis, de la colitis amebiana (Disentería Amebiana) y de los abscesos hepáticos amebianos.

El parásito se transmite por contacto fecal-oral o sexual-anal y como agente causal de los abscesos hepáticos, atraviesa la barrera mucosa del intestino grueso, donde habita, y entra por vía portal al hígado, provocando focos de necrosis que luego convergen formando el absceso. En la glándula hepática, valiéndose de su amplio poder necrotizante genera una cavidad, más frecuentemente en el lóbulo derecho, cercano a la cápsula de Glisson, donde puede desarrollarse con facilidad adquiriendo gran tamaño. Clínicamente los primeros síntomas son el dolor abdominal abrupto, acompañado de fiebre alta con escalofríos, sudoración profusa y estado nauseoso. El hallazgo de trofozoitos y quistes de la Entamoeba Hystolítica en los exámenes de materia fecal, establece el diagnóstico concluyente de la enfermedad amebiana.

La ecografía es el método de primera elección para comenzar a estudiar al paciente presuntamente portador de un absceso amebiano. La tomografía puede contribuir como guía para el tratamiento percutáneo del absceso. En el tratamiento del proceso amebiásico se ha recurrido a múltiple fármacos, aunque en la actualidad en los abscesos no complicados, se utiliza como antibiótico de elección al Metronidazol, El Tinidazol o el Ornidazol son drogas sustitutivas del Metronidazol en el tratamiento de la enfermedad no complicada. No es muy frecuente tratar quirúrgicamente un absceso amebiano. La indicación de cirugía ha quedado en la actualidad limitada solamente a los fracasos de la técnica percutánea o a la resolución quirúrgica de las complicaciones más serias.

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Reid Lombardo K., Khan S., Sclabas G. Hepatic Cysts and liver abscess. Surg. Clin. N. Am. 2010; 90: 679 /697.
2. Odriozola M. Hidatidosis Abdominal. Relato Oficial. Congreso Argentino de Cirugía 1998. Número Extraordinario.

## 10.03

### TUMORES HEPATICOS BENIGNOS

Los tumores hepáticos benignos pueden ser de estructura quística o sólida.

Dentro de los **tumores sólidos** se destacan, entre otros, tres variedades principales: el **hemangioma**, la **hiperplasia nodular focal** y el **adenoma hepatocelular**, todos con semejanzas en la presentación clínica aunque con diferencias diagnósticas, evolutivas y terapéuticas.

Han sido tradicionalmente incidentales o de hallazgo fortuito, aún después de la aparición, en las últimas décadas, de un número importante de técnicas diagnósticas por imágenes, ya que una de las características salientes de los Tumores Hepáticos Benignos es la de presentar escasos síntomas inespecíficos.

El hígado es alterado bioquímica y morfológicamente por diversas hormonas, incluyendo a los estrógenos y a los esteroides anabólicos. Distintos estudios de laboratorio relacionan estas hormonas con el estímulo a la proliferación de hepatocitos, en especial con los adenomas y con la hiperplasia nodular focal. En el caso de los adenomas, el proceso ha ido disminuyendo paulatinamente desde la utilización de dosis menores de estrógenos en la anticoncepción.

Los síntomas presentes en la mayoría de las formaciones hepáticas benignas son muy similares, teniendo en cuenta que un número importante de lesiones son asintomáticas y de hallazgo incidental o casual.

El dolor o desconfort abdominal, en especial en epigastrio e hipocondrio derecho, sea por distensión de la capsula de Glisson o por otra causa, la omalgia variable por irritación diafragmática, la dorsalgia intensa, el síndrome de saciedad precoz y las náuseas por rechazo gástrico y en ocasiones, la ictericia obstructiva por compresión del árbol biliar, son síntomas que pueden aparecer en las formaciones de mayor tamaño.

Un número importante de tumores hepáticos benignos puede presentar complicaciones graves, de las que la hemorragia, la ruptura espontánea o traumática y la degeneración maligna son las más significativas.

La **ecografía** es un estudio simple y accesible para evaluar lesiones hepáticas que puede fácilmente determinar si estas formaciones son quísticas o sólidas, sin poder discriminar el tipo de tumor de que se trata. Es útil también, aunque con sensibilidad limitada, como primer estudio para descartar lesiones primarias o metastásicas.

Por el contrario, la tomografía computada (**TC**) puede aportar en la mayoría de los casos, datos de gran utilidad para realizar diagnósticos diferenciales entre los distintos tipos de tumores. Se puede

evitar de esa manera, la utilización de punciones biopsia que siempre entrañan un riesgo de hemorragia.

La resonancia magnética nuclear (**RMN**), constituye también  una técnica diagnóstica de gran valor, útil para detectar lesiones hepáticas focales de distinto tipo y para distinguir tumores benignos de malignos.

El **PET/scan** no es de utilidad en esta patología ya que las células de las neoformaciones no tienen elevada tasa metabólica y por lo tanto, no toman la fluorodesoxiglucosa.

La captación del tecnecio 99 (**Tc 99**) por las células de Kupffer en la gran mayoría de las formaciones benignas, las transforma en lesiones calientes con la excepción de la hiperplasia nodular focal cuya estructura no capta el Tc. El método ha sido hoy superado por la importancia creciente de las imágenes por lo que ha quedado relegado en el estudio de este tipo de tumores.

A pesar del porcentaje de complicaciones que presenta (neumotórax, hemorragia o siembra tumoral), debe tomarse en cuenta a la **biopsia percutánea** cuando las imágenes fracasan en aclarar el diagnóstico definitivo de una masa en particular. De todas maneras, su utilización continúa siendo controversial ya que los estudios por imágenes modernos tienen una posibilidad diagnóstica mayor del 90%.

El tratamiento de las neoplasias hepáticas benignas es variable y está de acuerdo con la estructura histológica y el grado de evolutividad de cada una de ellas. Las propuestas terapéuticas oscilan entre la observación y la resección quirúrgica urgente o programada.

#### **HEMANGIOMA**

Es la lesión hepática benigna más común de origen mesenquimático congénito, formada por células endoteliales y canales vasculares dilatados, prácticamente sin potencial maligno alguno.

La incidencia oscila entre el 5 y el 20 % del total de tumores benignos, con una frecuencia de 3 a 6 veces mayor en el sexo femenino y edades que oscilan entre la 3<sup>a</sup> y 5<sup>a</sup> década de la vida

Son formaciones habitualmente únicas, encapsuladas y bien circunscriptas no mayores de 5 cm de diámetro que ocasionalmente pueden llegar a los 30 cm. Presentan una estructura hipervascularizada con dilataciones vasculares que aumentan de tamaño en el embarazo o por la utilización de anovulatorios orales. Normalmente son lesiones asintomáticas, aunque con el aumento de tamaño pueden presentar dolor en el hipocondrio derecho por compresión o distensión capsular, ruptura espontánea o traumática, fenómenos trombóticos en su estructura y coagulopatía por consumo con bajo conteo de plaquetas e hipofibrinogenemia (Síndrome de Kasabach Merritt).

Ecografía: el hemangioma puede manifestarse ecográficamente como una masa única, hipoeocogénica y homogénea con bordes bien demarcados, que muestra vasos periféricos en el estudio con Doppler color. Solo un 10% de las lesiones son múltiples

Tomografía computada: muestra una tumoración hipodensa bien circunscripta con bordes lobulados y relleno periférico por el contraste. Las formaciones de mayor tamaño pueden revelar zonas de fibrosis intermedia.

Resonancia magnética: tiene la mayor exactitud diagnóstica de todos los métodos por imágenes, con una sensibilidad mayor al 95%. Los tumores se muestran hipointensos en T1 e hiperintensos en T2, con la imagen típica de la progresión centrípeta del contraste hasta llenar uniformemente la formación.

En este tipo de tumores debe hacerse el diagnóstico diferencial con otras neoplasias sólidas benignas, con neoformaciones malignas primarias y con las metástasis hepáticas. Es preciso, en todos los casos evitar las biopsias del tumor por el peligro de provocar una hemorragia.

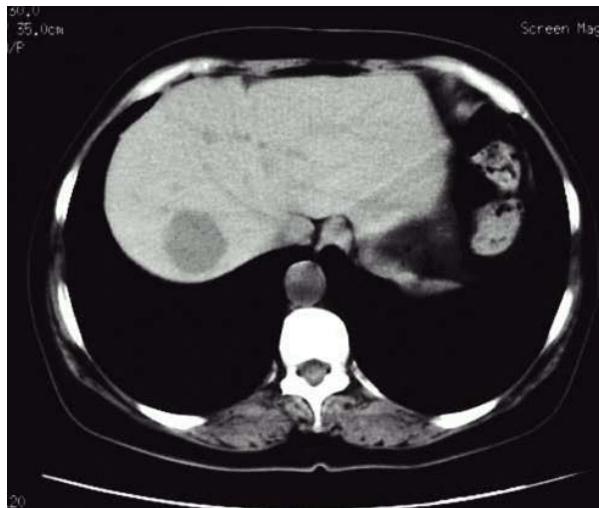


FIGURA 257. Hemangioma hepático. Imagen tomográfica.

#### HIPERPLASIA NODULAR FOCAL

Representa aproximadamente el 3% de los tumores hepáticos benignos. De origen hepatocitario, está formado por cordones de células maduras separadas por formaciones septales fibrosas que se desarrollan dentro de la estructura de un hígado normal.

Es más frecuente en mujeres en edad reproductiva en una proporción de 8 a 1 respecto del sexo masculino.

La Hipertrofia Nodular Focal, presenta diferentes teorías etiopatogénicas, una de las cuales lo refiere a malformaciones vasculares congénitas con anomalías arterio-venosas, mientras que otras dos se refieren a malformaciones vasculares con hipertrofia parenquimatosa y a lesiones proliferativas de naturaleza clonal respectivamente. El tamaño promedio de las neoformaciones está alrededor de los 5 cm de diámetro y entre sus características evolutivas principales sobresalen la muy baja tendencia a la malignización y el escaso índice de rupturas y hemorragias.

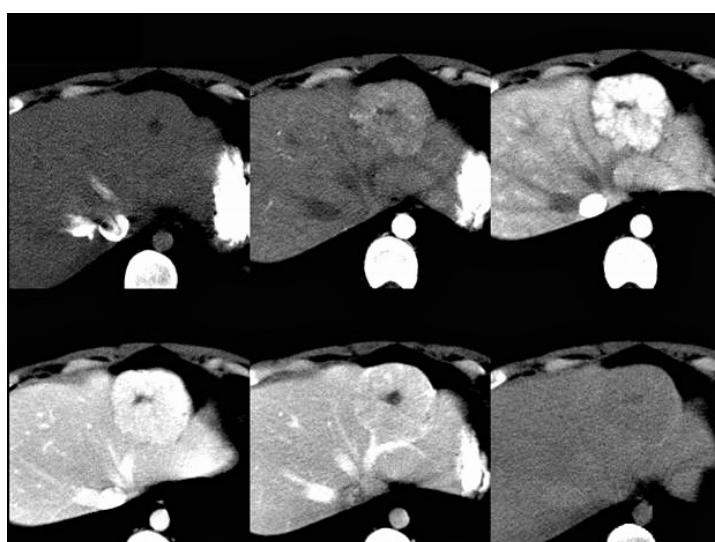


FIGURA 258. Hiperplasia nodular focal.

El 80 al 90% de los tumores son asintomáticos por lo que se trata de una enfermedad típicamente de descubrimiento incidental, a través de imágenes solicitadas por otras causas. En cambio, las lesiones de mayor tamaño (hasta 20 cm de diámetro) pueden ser responsables de cuadros abdominales dolorosos acompañados de náuseas y vómitos por compresión de órganos adyacentes.

Un porcentaje escaso de lesiones, alrededor del 20%, pueden estar asociadas con tumores cerebrales, neoplasias neuroendocrinas o con la enfermedad de Von Recklinghausen.

Los exámenes de laboratorio en la Hiperplasia Nodular Focal son generalmente normales, salvo en los casos de tumores grandes con compresión biliar en los que se registra un aumento de la bilirrubina, de la fosfatasa alcalina, de la 5 nucleotidasa y de la gamma glutamil transpeptidasa.

Ecografía: presenta una sensibilidad diagnóstica baja. El tumor se distingue como una masa hipo o isoecoica homogénea en relación con el parénquima hepático, que puede mostrar, además, una típica zona cicatrizal en su centro.

Tomografía computada: la TC muestra tumores, únicos o múltiples, hipervasculares y con fibrosis central característica.

Resonancia magnética: presenta una sensibilidad diagnóstica cercana al 100% que muestra habitualmente una lesión homogénea en la fase arterial con imagen cicatrizal característica y falta de relieve capsular, datos que ayudan a diferenciarla claramente de los adenomas o del hepatocarcinoma.

En las Hiperplasias Nodulares Focales, el centellograma con Tc y el PET/scan, no son estudios de utilidad por déficit de captación del marcador. La biopsia es excepcionalmente necesaria y peligrosa aún con control laparoscópico.

#### ADENOMA HEPATOCELULAR

Es una lesión benigna poco común formada por una proliferación de hepatocitos, que asienta en un hígado sano. Ocurre con mayor frecuencia en el sexo femenino entre la 3<sup>a</sup> y 4<sup>a</sup> década de la vida, en una proporción de 11 a 1 con respecto al sexo masculino.

Se lo ha asociado muy fuertemente con el uso de fármacos anticonceptivos orales y en el hombre con la utilización de esteroides anabólicos.

Pueden ser únicos (80 a 90% de los casos) o múltiples (10%) y suelen alcanzar medidas variables entre 1 cm y 20 o más, hecho que condiciona las características de su sintomatología.

Generalmente son tumores asintomáticos o tienen manifestaciones menores e inespecíficas, pero entre un 25 y un 50% de los pacientes pueden experimentar dolor abdominal en algunos casos asociado con el período menstrual o el embarazo. Cuando la formación tumoral ha alcanzado gran tamaño, provoca un efecto de "masa ocupante" con compresión extrínseca de órganos vecinos y sintomatología relacionada con el compromiso visceral. Entre el 5 y el 11% de los adenomas pueden malignizarse, en especial cuando las formaciones tienen un diámetro mayor de 5 cm.

Durante la exposición estrogénica aumentada del embarazo y en los períodos de crecimiento rápido, los adenomas tienen un riesgo mayor de sangrado y ruptura espontánea, situación que también se puede producir en los pacientes del sexo masculino que utilizan esteroides anabólicos.

Los estudios de laboratorio en general no presentan alteraciones, salvo en las neoplasias voluminosas que producen cambios en el hepatograma por compresión biliar, con aumentos de la bilirrubina, fosfatasa alcalina, 5 nucleotidasa y gamma-glutamil-transpeptidasa.

Ecografía: el adenoma hepatocelular puede expresarse como un tumor híper, iso o hipoeocoico, aunque la ultrasonografía es un estudio de baja sensibilidad diagnóstica.

Tomografía computada: en este método, los Adenomas Hepatocelulares se muestran como lesiones hipervasculares, encapsuladas con relleno arterial del contraste y zonas de necrosis y hemorragia.

Resonancia magnética: revela tumores encapsulados, hipervasculares con el contraste y con frecuentes focos hemorrágicos. Se muestran hipointensas en T1 e hiperintensas en T2.

El diagnóstico diferencial de los adenomas hepáticos debe hacerse con los otros tumores sólidos benignos, con el hepatocarcinoma o con otra formación maligna primaria o metastásica del hígado. La punción percutánea en lo posible debe evitarse por el peligro de hemorragia, aun cuando se la realice con control laparoscópico.

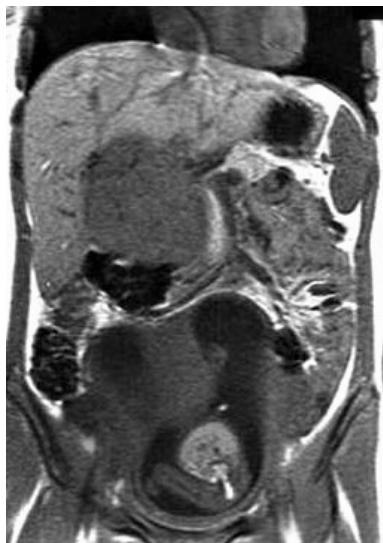


FIGURA 259. Adenoma hepatocelular.

## INDICACIONES DE RESECCION QUIRURGICA

El tratamiento primario del **hemangioma** es, en general, la observación y el control evolutivo de la enfermedad. Tienen indicación quirúrgica un porcentaje bajo de tumores, en especial los que han aumentado su tamaño (entre 5 y 20 cm de diámetro), los que provocan dolor abdominal agudo o crónico intenso, compresión gástrica o de otro órgano vecino, los que producen una coagulopatía por consumo o ante el síndrome de Kasabach-Merritt (coagulopatía por consumo con bajo conteo de plaquetas e hipofibrinogenemia).

Deben ser operados, también, los hemangiomas muy voluminosos ubicados en el borde hepático anterior con riesgo de sufrir rupturas accidentales en actividades deportivas o laborales.

La **hiperplasia nodular focal** es una patología asintomática, de hallazgo casual, de tamaño estable y sin tendencia a la malignización, por lo que solo tienen indicación quirúrgica si los pacientes presentan síntomas significativos (dolor intenso, aumento muy importante del tamaño, síndrome de "masa ocupante" o sangrado).

En esos casos infrecuentes, está indicada la enucleación del tumor, quedando las resecciones mayores para situaciones excepcionales.

El **adenoma hepatocelular** tiene múltiples indicaciones de resección quirúrgica, entre ellas el riesgo de sangrado y la degeneración maligna, hechos que habitualmente se producen en las formaciones mayores de 5 cm. La cirugía debe incluir a la totalidad del tumor con márgenes de seguridad libres de enfermedad, (resección R0). Una vez resecado, el seguimiento de los pacientes con ecografía, debe abarcar un periodo mínimo de 2 años y en los que se ha decidido la conducta expectante, el control deberá extenderse por un período más prolongado, utilizando la ecografía o la resonancia magnética y eventualmente y con reparos, el dosaje de alfa feto proteína.

En resumen, las indicaciones quirúrgicas se basan fundamentalmente en la sintomatología, en el tamaño y en los riesgos de complicaciones (ruptura, hemorragia o degeneración maligna).

## CONCEPTOS DESTACADOS

Los tumores hepáticos benignos pueden ser de estructura quística o sólida. Dentro de los **tumores sólidos** se destacan, entre otros, tres variedades principales: el **hemangioma**, la **hiperplasia nodular focal** y el **adenoma hepatocelular**, todos con semejanzas en la presentación clínica aunque con diferencias diagnósticas, evolutivas y terapéuticas.

Los síntomas presentes en la mayoría de las formaciones hepáticas benignas son muy similares. El dolor o desconfort abdominal, en especial en epigastrio e hipocondrio derecho, sea por distensión de la capsula de Glisson o por otra causa, la omalgia variable por irritación diafragmática, la dorsalgia intensa, el síndrome de saciedad precoz y las náuseas por rechazo gástrico y en ocasiones, la ictericia obstructiva por compresión del árbol biliar, son síntomas que pueden aparecer en las formaciones de mayor tamaño. Un número importante de tumores hepáticos benignos puede presentar complicaciones graves: hemorragia, ruptura espontánea o traumática y degeneración maligna son las más significativas.

La **ecografía** puede fácilmente determinar si estas lesiones son quísticas o de estructura sólida, sin poder discriminar el tipo de tumor de que se trata. Por el contrario, la **TC** puede realizar diagnósticos diferenciales entre los distintos tipos de tumores, evitando de esa manera, la utilización de punciones biopsias que siempre entrañan un riesgo de hemorragia. La **RMN** es útil para detectar lesiones hepáticas focales de distinto tipo y para distinguir tumores benignos de malignos. Debe tomarse en cuenta a la **biopsia percutánea** cuando las imágenes fracasan en aclarar el diagnóstico definitivo de una masa en particular. El tratamiento de las neoplasias hepáticas benignas es variable y está de acuerdo con la estructura histológica y el grado de evolutividad de cada una de ellas. Las propuestas terapéuticas oscilan entre la observación y la resección quirúrgica urgente o programada.

## HEMANGIOMA

Es la lesión hepática benigna más común de origen mesenquimático congénito, formada por células endoteliales y canales vasculares dilatados, prácticamente sin potencial maligno alguno. Son formaciones habitualmente únicas, encapsuladas y bien circumscripciones no mayores de 5 cm de diámetro, que aumentan de tamaño en el embarazo o por la utilización de anovulatorios orales. Ecografía: masa única, hipoecogénica y homogénea con bordes bien demarcados. Tomografía computada: tumoración hipodensa bien circumscripta con bordes lobulados y relleno periférico por el contraste. Resonancia magnética: Los tumores se muestran hipointensos en T1 e hiperintensos en T2, con la imagen típica de la progresión centrípeta del contraste.

## HIPERPLASIA NODULAR FOCAL

De origen hepatocitario, está formado por cordones de células maduras separadas por formaciones septales fibrosas que se desarrollan dentro de la estructura de un hígado normal. Es más frecuente en mujeres en edad reproductiva en una proporción de 8 a 1 respecto del sexo masculino.

El tamaño está alrededor de los 5 cm de diámetro con muy baja tendencia a la malignización.

Ecografía: distingue una masa hipo o isoecoica homogénea en relación con el parénquima hepático. Tomografía computada: la TC muestra tumores, únicos o múltiples, hipervascularizados y con fibrosis central. Resonancia magnética: muestra una lesión homogénea en la fase arterial con imagen cicatrizal característica.

## ADENOMA HEPATOCELULAR

Es una lesión benigna poco común formada por una proliferación de hepatocitos, que asienta en un hígado sano. Se lo ha asociado muy fuertemente con el uso de fármacos anticonceptivos orales y en el hombre con la utilización de esteroides anabólicos.

Pueden alcanzar medidas variables, entre 1 cm y 20 o más, hecho que condiciona las características de su sintomatología.

Generalmente son tumores asintomáticos o tienen manifestaciones menores e inespecíficas, pero entre un 25 y un 50% de los pacientes pueden experimentar dolor abdominal, en algunos casos asociado con el período menstrual o el embarazo. Durante el embarazo y en los períodos de crecimiento rápido, los adenomas tienen un riesgo mayor de sangrado y ruptura espontánea, situación que también se puede producir en los pacientes del sexo masculino que utilizan esteroides anabólicos.

Ecografía: tumor híper, iso o hipoeocoico, Tomografía computada: en este método se evidencian lesiones hipervascularizadas, encapsuladas con relleno arterial del contraste y zonas de necrosis y hemorragia.

## INDICACIONES DE RESECCION QUIRURGICA

El tratamiento primario del **hemangioma** es, en general, la observación y el control evolutivo de la enfermedad. Tienen indicación quirúrgica un porcentaje bajo de tumores, en especial los que han aumentado su tamaño. La **hiperplasia nodular focal** solo tiene indicación quirúrgica si los pacientes presentan síntomas significativos. En esos casos infrecuentes, está indicada la enucleación del tumor, quedando las resecciones mayores para situaciones excepcionales.

El **adenoma hepatocelular** tiene múltiples indicaciones de resección quirúrgica, entre ellas el riesgo de sangrado y la degeneración maligna, hechos que habitualmente se producen en las formaciones mayores de 5 cm. En resumen, las indicaciones quirúrgicas se basan fundamentalmente en la sintomatología, en el tamaño y en los riesgos de complicaciones (ruptura, hemorragia o degeneración maligna).

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Reitz S., Slam K., Chambers L. Biliary, pancreatic and hepatic imaging for the general surgeon. Surg Clin. N. Am. 2011; 91: 59 / 92.
2. Buell J., Tranchart H., Cannon R., Dagher I. Management of benign hepatic tumors. Surg. Clin. N. Am. 2010; 90: 719 / 735.



## 10.04

# CARCINOMA HEPATOCELULAR

En el año 2005 se identificaron más de 600.000 carcinomas hepatocelulares en el mundo, pero su incidencia anual para 2012 aumentó sustancialmente con más de 780.000 casos, (550.000 en hombres y 230.000 en mujeres). Es el 5º cáncer más frecuente en el sexo masculino y el 9º en el femenino y la 2ª causa más común de muerte por neoplasias en ambos sexos, en razón de un pronóstico muy pobre.

Es un problema mayor de las regiones menos desarrolladas del universo, donde ocurren más del 80% de los nuevos casos anuales (especialmente en China).

Existen zonas de alta incidencia como el África subsahariana y el sudeste asiático, otras de mediana como Japón y algunas localidades de América del Norte y sur europeo y otras de baja intensidad como Europa oriental y América del sur.

El carcinoma hepatocelular es una enfermedad de alta letalidad con sobrevida media muy baja (3 a 8 % a 5 años). Presenta resistencia al tratamiento con drogas oncológicas, carece de marcadores biológicos específicos para su diagnóstico temprano y se desarrolla en más del 80% de los casos sobre una enfermedad hepática previa, en general **cirrosis**. **Entre el 5 y el 20% o más de los cirróticos pueden desarrollar un hepatocarcinoma.**

### ETIOPATOGENIA

Los factores etiológicos más importantes, asociados con la **cirrosis hepática** son:

- hepatitis B crónica
- hepatitis C crónica
- Hemocromatosis
- Alcoholismo. La cirrosis alcohólica genera un alto porcentaje de hepatocarcinomas y se asocia frecuentemente con Hepatitis C.
- Cirrosis hepática de otras etiologías (biliar primaria, autoinmunes), suelen estar presentes antes del desarrollo del hepatocarcinoma.

El **virus de la hepatitis B** infecta aproximadamente a 2 billones de personas en todo el mundo con más de 300 mil muertes anuales, 30 a 50 % de las cuales son por **carcinoma hepatocelular**, con una incidencia mayor luego de los 70 años. Solo en un porcentaje menor al 1 % el virus puede generar una cirrosis hepática.

El **virus de la hepatitis C** contamina aproximadamente a 170 millones de personas, de los cuales 120 millones pasan a la cronicidad, el 20 % de ellas desarrollan cirrosis hepática y el 2,5 % carcinoma hepatocelular. Es un dato importante de remarcar que la hepatitis C tiene mayor tendencia a la cronicidad (60 a 80 % de los casos) mientras que en la hepatitis B esto sucede solo en el 10 % de los infectados.

El **alcoholismo crónico** asociado frecuentemente con la hepatitis C, produce destrucción de hepatocitos que son remplazados por nódulos de regeneración con activación celular, ulterior desarrollo de cirrosis y posteriormente de carcinoma hepatocelular.

## BIOLOGIA MOLECULAR

Uno de los mecanismos en la biología molecular es **la mutación o inactivación del gen p53** en las hepatitis B y C y en la intoxicación por aflatoxinas B1, fenómenos que actúan en la iniciación y progresión de los tumores. El mecanismo etiopatogénico de la **aflatoxina B1** (por ingesta del hongo *Aspergillus flavus*), es la función mutágena en especial del gen p53 supresor tumoral, lo que se asocia a la activación del oncogen Ras.

A partir de los procesos inflamatorios de distintas etiologías, se produce un daño celular continuo que lleva a la **necrosis del hepatocito**. Se genera, a posteriori, un proceso de regeneración celular, formación de **nódulos hiperplásicos** y **enfermedad hepática crónica**.

Los nódulos pueden evolucionar hacia **formaciones displásicas pre malignas** con estructuras celulares anormales, agrupamientos nucleares e hipertrofia trabecular hepática que origina una estructura anormal del hígado.

Los nódulos regenerativos displásicos evolucionan, habitualmente, al **carcinoma hepatocelular**, desarrollando luego la capacidad invasora del estroma y de los vasos con ulterior potencial metastático.

La **propagación del hepatocarcinoma** se produce preferentemente por el sistema venoso, colonizando en el resto del hígado. Las metástasis más frecuentes son las pulmonares, suprarrenales, óseas y esplénicas. Los grupos ganglionares de primera instancia son los hiliares, peripancreáticos, lateroaórticos y mediastinales.

## FACTORES DE RIESGO

**Cirrosis:** más frecuentemente macronodular. Tiene la posibilidad de generar un carcinoma hepatocelular. Entre el 60 y el 90 % de los carcinomas hepatocelulares tienen cirrosis previa.

**Hepatitis C crónica** con cirrosis, presentan mayor riesgo que los que no tienen cirrosis.

**Hepatitis B** con HIV +, progresan más rápidamente a la enfermedad hepática y cuando llegan a la cirrosis tienen un riesgo mayor de desarrollar un hepatocarcinoma.

Lesiones fibrosas no cirróticas.

Lesiones nodulares regenerativas.

Sexo masculino

Edad avanzada.

**Vigilancia epidemiológica:** sus objetivos son disminuir la mortalidad desde la enfermedad, identificando al hepatocarcinoma en etapa temprana cuando el tratamiento puede ser efectivo. Debe descubrir lesiones menores de 3 cm y aún menores de 2 cm.

Lo mas adecuado es utilizar la ecografía, aunque esta no presente imágenes específicas. La alfa feto proteína no es un método adecuado para realizar vigilancias epidemiológicas.

El intervalo de control, basado en el tiempo de duplicación celular, debe ser cada 6 meses.

#### CLASIFICACION: variedades

- carcinoma hepatocelular ( y variedad fibrolamellar)
- colangiocarcinoma
- hepatoblastoma
- cistoadenocarcinoma
- hemangiosarcoma
- hemangioendotelio sarcoma

El 83 al 90 % de los canceres son **Carcinoma hepatocelular**.

#### CLINICA

El diagnóstico del hepatocarcinoma luego de la aparición de los síntomas tiene mal pronóstico (0 a 10 % de sobrevida a 5 años).

En contraste, pequeños tumores detectados por la **vigilancia epidemiológica** pueden ser frecuentemente curados.

Los pacientes que presentan un Carcinoma Hepatocelular sin enfermedad cirrótica pueden ser detectados accidentalmente en estudios por otra causa, o bien por síntomas de la enfermedad ya en etapa avanzada. En especial, dolor, masa abdominal palpable, ictericia o síndrome de impregnación.

Los "síntomas de estado" de la enfermedad más frecuentes son:

- Alteración del estado general
- Dolor en el hipocondrio derecho
- Hepatomegalia palpable
- Ictericia
- Metástasis extrahepáticas
- Agravamiento de una cirrosis preexistente
- Ascitis hemorrágicas por participación peritoneal, hipertensión portal o afecciones de las venas suprahepáticas.

#### METODOS DE DIAGNOSTICO

##### Laboratorio

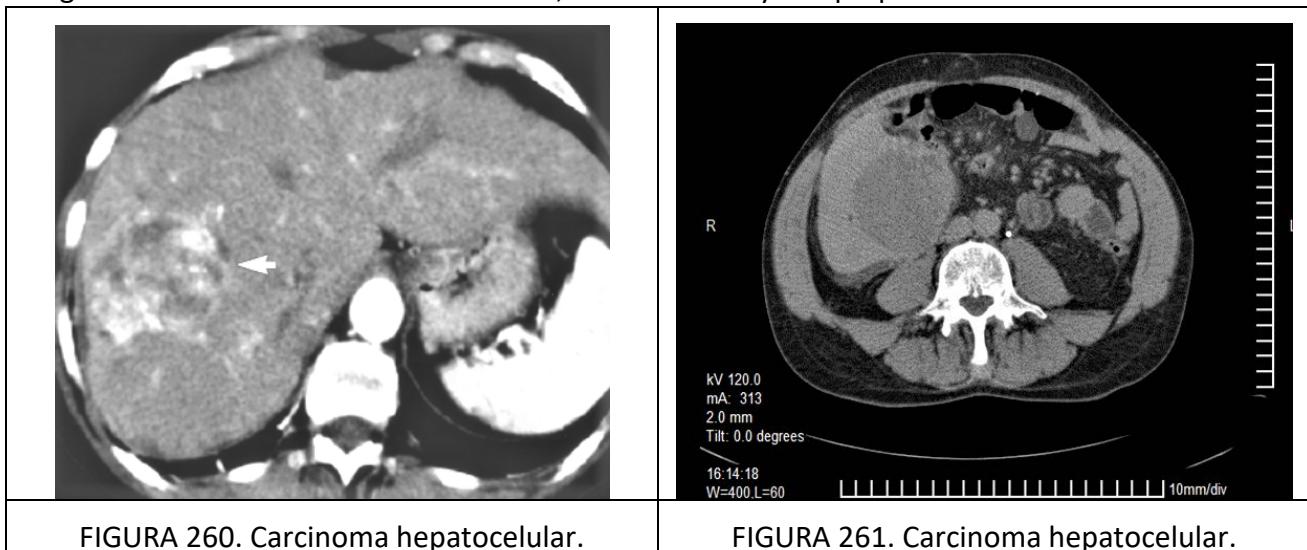
Alfa feto proteína: Se sintetiza desde las primeras semanas del desarrollo embrionario, aumenta en la 6° semana de la vida intrauterina, alcanzando su pico mayor en la 12° cayendo luego del nacimiento.

En un porcentaje que va del 60 al 95 % de los carcinomas hepatocelulares se verifican niveles séricos altos, con valores significativos, iguales o mayores a 500 ng/ml. El dosaje de Alfa Feto Proteína es más elevado en las lesiones de mayor tamaño y raramente se eleva en los tumores de menos de 2 cm.

Hay que tener en cuenta que aumenta también en las hepatitis agudas y crónicas, en el colangiocarcinoma, en otras neoplasias digestivas y en los tumores embrionarios de ovario y testículo. No es recomendable, como quedó dicho, su uso de rutina en la etapa de vigilancia epidemiológica.

 Una masa hepática más la elevación de la alfa feto proteína no siempre significa hepatocarcinoma".

**Ecografía**  Es el estudio de primera elección por accesibilidad y costo, aunque tiene un 10 % de falsos negativos. El aspecto de las lesiones es polimorfo, con formas infiltrativas isoecogénicas, pequeños nódulos hipoecogénicos y grandes hiperecogénicos. En cada caso, debe hacerse el diagnóstico diferencial con las metástasis, los adenomas y la hiperplasia nodular focal.



**TC helicoidal- resonancia magnética dinámica:** Tanto la Tomografía Computada como la Resonancia Magnética Nuclear pueden diagnosticar los hepatocarcinomas sin necesidad de biopsia, si están presentes las imágenes típicas del tumor.

En la fase arterial, la lesión aparece mas intensa que el tejido hepático vecino. (uptake-hipervascularización), en la fase venosa, en cambio, el tumor es menos captador que el hígado vecino (fenómeno washout).

Las lesiones menores de 2 cm pueden ser hipovascularizadas y solamente al "madurar" adquieren mayor captación y toman la forma típica del hepatocarcinoma.

Es específica la presencia de las imágenes ecográficas o tomográficas descriptas en ambas fases. Solo ante discrepancias diagnósticas deberá recurrirse a la biopsia de la lesión, en especial para distinguir a los nódulos displásicos del carcinoma.

En resumen:

**En lesiones menores a 1 cm,** utilizar la ecografía. Si la lesión es estable, repetir cada 3 meses, ya que muchas de ellas son solo nódulos cirróticos. Si permanece estable durante 2 años, se puede suspender la evaluación rutinaria.

Si la lesión, en cambio, aumenta de tamaño, debe ser estudiada como lesión mayor.

**En lesiones mayores a 1 cm,** recurrir a la Tomografía Computada multislice con contraste o a la Resonancia Magnética Nuclear dinámica. Si el estudio muestra una imagen típica, se confirma el diagnóstico de hepatocarcinoma.

Ante **imágenes con aspecto no típico**, es necesario realizar un segundo estudio, si la imagen resulta típica, el tumor queda confirmado. Con imagen no típica por el contrario, debe realizarse una biopsia.

Puede ocurrir que la imagen atípica presente una **biopsia negativa**. Esta lesión debe ser controlada con estudios cada 3 a 6 meses.

Ante aumentos de tamaño de la lesión con imagen no típica, deberá repetirse la biopsia.

**Arteriografía:** no es un estudio de indicación frecuente, es preferible realizar métodos diagnósticos no invasivos.

#### ESTADIFICACION

El pronóstico del hepatocarcinoma está relacionado con el estadio tumoral que, en verdad, guía las decisiones terapéuticas.

La estadificación y el pronóstico del hepatocarcinoma tiene una complejidad mayor que otros casos, ya que en ellas interviene también la **evaluación de la función hepática** subyacente.

Sistema de Estadificación BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer)

Variables:

Estadio tumoral

Función hepática

Performance Status (ECOG / WHO Score)

Síntomas relacionados con el tumor

**Estadio Temprano:** Child- Pugh A y B  
Tumor solitario o hasta 3 nódulos iguales o menores a 3 cm.  
Performance Status (ECOG Score) 0  
Sobrevida estimada 50 a 75 % a 5 años.

**Estadio Intermedio:** Child- Pugh A y B  
Tumor de tamaño mayor o multifocal, sin extensión extrahepática ni invasión vascular.  
Performance Status: (ECOG Score) 0  
Asintomático.  
Sobrevida estimada: 50% a 3 años

**Estadio Avanzado:** Tumor con invasión vascular y/o extensión extrahepática.  
Síntomas de cáncer.  
Performance Status (ECOG Score) 1 o 2  
Sobrevida estimada: 50 % 1 año.

**Estadio Final:** Tumor extendido  
Child- Pugh C  
Deterioro del estado general  
Performance Status (ECOG Score) mayor a 2.  
Sobrevida Media estimada: 3 meses.

## TRATAMIENTO

**En el pasado**, el Hepato Carcinoma siempre fue diagnosticado en etapa avanzada, en pacientes con gran sintomatología y con grados variables de alteración de la función hepática. Todo esto condicionó una morbimortalidad aumentada.

**En el presente**, muchos pacientes son diagnosticados en etapa temprana, casi asintomáticos y con la función hepática conservada. Existen para ellos varios tratamientos efectivos con impacto favorable en la sobrevida.

### Tipos de Tratamiento

- Resección Quirúrgica
  - Transplante Hepático
  - Ablación percutánea
- }
- Potencialmente Curativas**
- 
- Quimioembolización
  - Quimioterapia Sistémica
- }
- No Curativas**

### Resección Quirúrgica

Tratamiento de elección del Hepato Carcinoma en pacientes no cirróticos (5% en occidente y 40% en Asia). Supervivencia a 5 años del 50% de acuerdo a la estadificación.

La Resección Quirúrgica está contraindicada en la enfermedad hepática avanzada (Bilirrubina aumentada, hipertensión portal, ascitis) por los altos índices de mortalidad que presenta. Para localizar el tumor con precisión y descartar lesiones satélites se debe usar la **ecografía intraoperatoria**.

Las **recaídas post resección** son del orden del 70% en los 5 primeros años. Son factores pronósticos de recaídas: la invasión microvascular y la presencia de tumores satélites vecinos al primario.

La mayoría de las **recidivas** son debidas a la diseminación del tumor primario más que a la aparición de un cáncer hepático metacrónico. Suelen aparecer dentro de los 3 años de seguimiento. A menudo son múltiples, dado su origen etiológico más frecuente, en especial si son tempranas y presentan un patrón biológico agresivo. Cuando la recaída tumoral es única, el paciente puede beneficiarse con la resección quirúrgica de la misma.

### Trasplante Hepático

La indicación precisa del Trasplante Hepático es en el tumor único menor de 5 cm o hasta 3 formaciones menores de 3 cm en hígado con cirrosis. Con un criterio estricto de selección, la supervivencia a 5 años alcanza al 70%.

Son factores pronósticos de recaída tumoral en ausencia de enfermedad extrahepática, la invasión vascular macro o microscópica y el número y tamaño de los tumores.

Está demostrado que la quimioterapia sistémica es inefectiva en esta situación, y la quimio embolización, realizada con el propósito de reducir el tamaño y demorar la progresión tumoral puede inducir, en un hígado enfermo y descompensado, al fallo hepático y muerte.

En los casos en que la espera del donante sea mayor de 6 meses, los tumores pequeños pueden ser tratados con alcoholización percutánea o radiofrecuencia.

Ablación percutánea 

Es la mejor opción terapéutica para los pacientes en etapa temprana que no son candidatos ni para la resección ni para el transplante.

La destrucción de las células tumorales puede ser realizada por distintos métodos.

- a) **Inyección de sustancias químicas:** etanol, ácido acético u otros.
- b) **Modificadores de temperatura:** Radiofrecuencia, Microondas o Láser.

La radiofrecuencia podría ser el método de primera elección, pero la inyección de etanol sigue siendo una herramienta terapéutica de importancia.

La eficacia de las ablaciones percutáneas se controla, habitualmente, a través de una tomografía computada dinámica  luego de un mes de realizado el procedimiento. En la misma, la ausencia de contraste dentro del tumor refleja la necrosis tumoral, mientras que la persistencia de la toma del contraste indica fallo en el tratamiento.

De existir, las recaídas tumorales aparecen en la vecindad del nódulo primario y se deben a la presencia de micronódulos satélites no tratados con el método utilizado.

La **inyección de etanol** provoca necrosis del 90 al 100% de los tumores menores de 2 cm, del 70% de los de 2 y 3 cm y del 50% de los de 3 a 5 cm.

Aún con inyecciones repetidas, raramente produce necrosis completa de tumores mayores a 3 cm ya que el fármaco no puede acceder a todo el volumen tumoral.

La **ablación por radiofrecuencia**, ya sea con uno o varios electrodos, provoca una amplia zona de necrosis tumoral. Por eso, en los tumores mayores de 2 cm su eficacia es mayor que el tratamiento con etanol, lo que resulta en una sobrevida más prolongada, aún con fenómenos adversos como derrame pleural o sangrado intraperitoneal.

El monitoreo de la respuesta al tratamiento se realiza con una Tomografía Computada o Resonancia Magnética Nuclear dinámica, con intervalos de entre 3 y 4 meses. Luego de 2 años libres de recaídas se puede ampliar el intervalo de control.

Tratamiento no curativo 

Se trata de dos procedimientos: la **quimioembolización transarterial** y el **Sorafenib**, terapia sistémica que tiene una actividad antitumoral marginal, sin impacto en la sobrevida.

El Hepato Carcinoma tiene una intensa actividad neoangiogénica durante su evolución. En los comienzos no es una formación muy vascularizada  flujo sanguíneo proveniente de la vena porta. A posteriori y con el crecimiento tumoral, el aporte se torna progresivamente dependiente de la arteria hepática.

La embolización transarterial (**TAE**: Transcatheter Arterial Embolization)) y la quimioembolización transarterial (**TACE**: Transcatheter Arterial Chemo Embolization) son consideradas para pacientes con Hepato Carcinoma no quirúrgicos, no seleccionables para ablación percutánea y que no presentan extensión extrahepática.

La falta de flujo portal, ya sea por trombosis o anastomosis porto sistémica previa, es una contraindicación formal del método ya que se corre el riesgo de provocar la necrosis isquémica del hígado viable o correr el riesgo de llevarlo a la insuficiencia aguda.

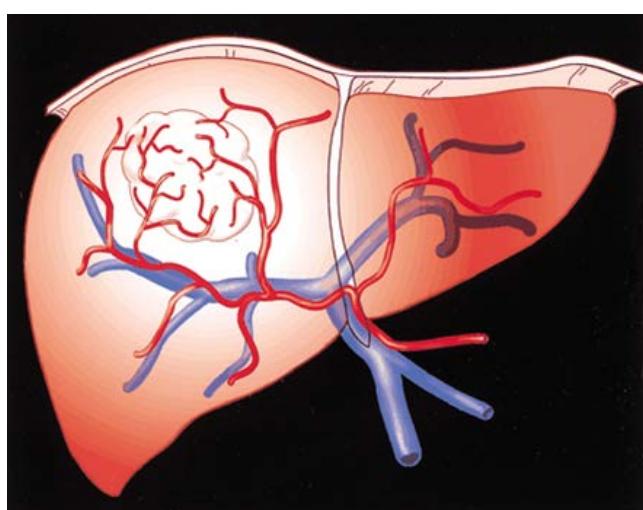
Tanto la embolización como la quimioembolización transarterial provocan necrosis tumoral extensa en más del 50 % de los pacientes. La respuesta al tratamiento puede ser controlada por la disminución de los marcadores, por la identificación de áreas de necrosis tumoral y por la reducción del tamaño del tumor, ya sea en la Tomografía Computada o en la Resonancia Magnético Nuclear dinámica.

Las respuestas objetivas van del 16 al 60%, sin diferencias entre ambos métodos, aunque en menos del 2% se alcanza una respuesta completa.

La enfermedad hepática avanzada y el cáncer en etapa terminal, son contraindicaciones absolutas del procedimiento, por el riesgo de provocar fallo hepático y muerte.

En los pacientes en los que han fracasado los tratamientos anteriores o presentan tumores más avanzados, puede ser utilizado el **Sorafenib** con el propósito de prolongar, aunque levemente, la sobrevida.

El **SORAFENIB** es un inhibidor de la tirosina quinasa que actúa sobre los receptores angiogénicos.

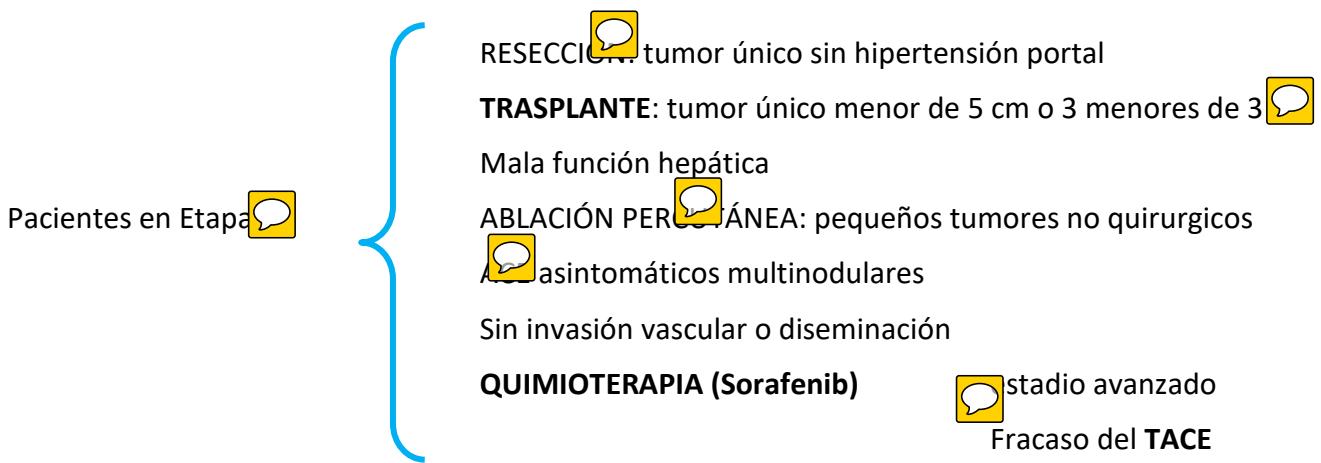


**FIGURA 262.** Vía de angioembolización (esquema)



**FIGURA 263.** Vía de angioembolización (angiografía)

## ALGORITMO TERAPEUTICO



### ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LAS METÁSTASIS HEPÁTICAS

Se define como metástasis hepáticas a la instalación en el hígado de tumores secundarios alejados del primario. (S. Robbins)

También se las ha definido como **toda colonia celular proveniente de una formación tumoral maligna distante**. Los nódulos metastásicos suelen imitar la estructura de la lesión primaria y adaptándose a las condiciones locales del huésped, pueden lograr un eventual crecimiento con posibilidad de originar nuevas metástasis por distintas vías (venosa, arterial, linfática y otras).

Los tumores malignos se caracterizan por tener células con capacidad de invadir tejidos, infiltrar vasos y alcanzar la circulación general. De tal manera, cualquier célula que emerja del primario y llegue a otro órgano podrá ser el origen de una metástasis si tiene la capacidad para sobrevivir y elaborar una nueva colonización celular.

Las metástasis constituyen la gran mayoría de los tumores malignos del hígado, más del 90% de las cuales se desarrollan en el órgano sano. Debido al tipo de circulación venosa hepática (sistema portal), éste representa el principal filtro sanguíneo a la diseminación de células desde los tumores abdominales, siendo las más frecuentes las del carcinoma colorrectal.

Cuando se ha producido la diseminación metastásica desde cualquier tumor, esto ya indica que se trata de una enfermedad sistémica, muchas veces en etapa final.

**Etiopatogenia:** en principio, todo tumor tiene la posibilidad de generar metástasis hepáticas, teniendo en cuenta que el colorrectal es el origen de más del 75% de ellas, quedando el resto repartido entre otras neoplasias gastrointestinales y primarios de distinto origen. Ha quedado establecido que solo el 20 al 30% de las formaciones hepáticas son resecables en el momento del diagnóstico.

**Clínica:** los síntomas de las colonizaciones metastásicas del hígado, independientemente de la procedencia, son tardíos: hepatomegalia, tumoración abdominal irregular palpable, dolor por distensión de la cápsula de Glisson, sensación de plenitud por rechazo del estómago o masa ocupante de espacio habitualmente epigástrica y centroabdominal.

Salvo en los pacientes cirróticos previos, difícilmente se manifiestan cuadros de insuficiencia hepática, ictericia o hipertensión portal y la ascitis presente puede obedecer a otro origen; por ejemplo a metástasis peritoneales acompañantes. Habitualmente en este período, la presencia de la enfermedad metastásica tiende a empeorar los síntomas del tumor primitivo, independientemente de su localización o género, acompañándose frecuentemente de un desmejoramiento significativo del enfermo, con pérdida de peso, desnutrición extrema e impregnación.

**Laboratorio e imágenes:** dentro de los estudios de la función hepática es notable el aumento de la fosfatasa alcalina y de las transaminasas, acompañando a las otras variables generales, específicas e inespecíficas.

Los marcadores, en especial el antígeno carcino embrionario (CEA), cuyos valores basales altos previos a la cirugía, descienden a cifras normales luego de la intervención, son útiles para detectar tempranamente las recaídas tumorales y controlar evolutivamente al tumor. No presentan ninguna ventaja en el perfil del laboratorio diagnóstico inicial.

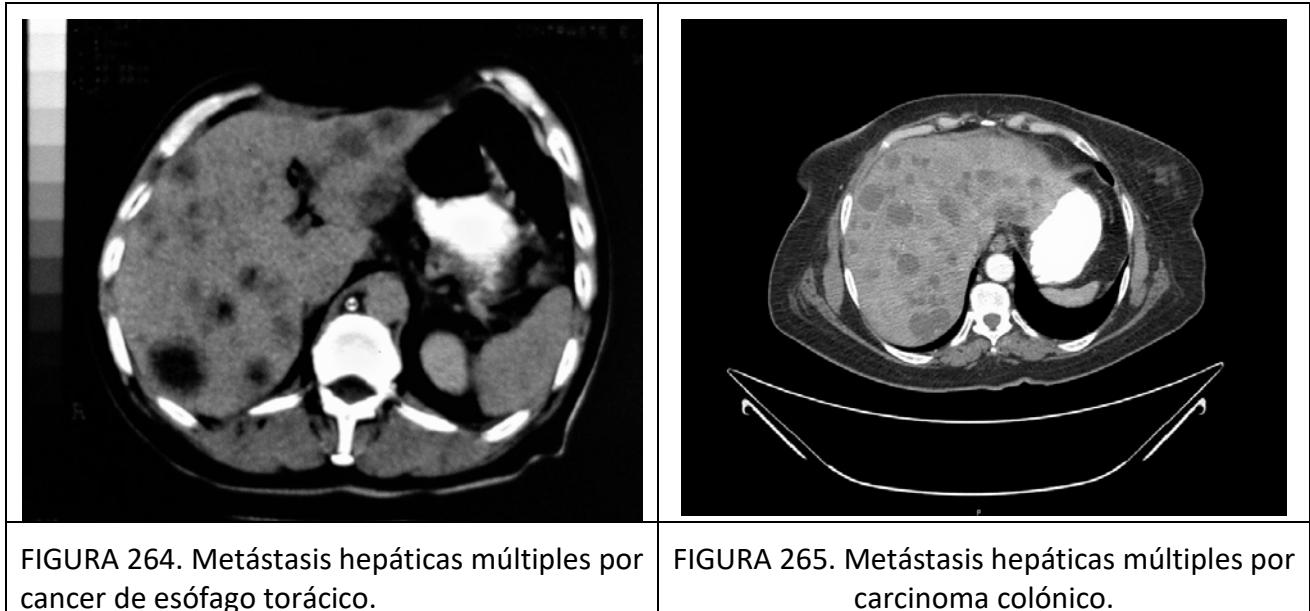
Un papel destacado cumplen las imágenes, confirmando la presencia de la o las metástasis, el número aproximado de ellas, su tamaño y localización, valorando, de esta manera la posibilidad de resecarlas oncológicamente, más allá de calcular, también, el porcentaje de hígado funcionante que quedará remanente.

La **ecografía** muestra clásicamente lesiones redondeadas e hipoeocoicas mayores de 1,5 cm de diámetro, aunque su verdadera utilidad se desarrolla en el intraoperatorio para visualizar lesiones profundas, imposible de palpar para el cirujano. La **tomografía computada** por su parte revela, con mayor determinación, lesiones hipodensas de distinto tamaño y espesor y la tomografía por emisión de positrones (PET scan) es útil para descartar la presencia de localizaciones metastásicas fuera del hígado.

El beneficio diagnóstico de la **resonancia magnética** no supera al de la tomografía, salvo en los casos en los que se necesita evaluar con precisión la repercusión de la quimioterapia sobre la patología.

La **biopsia hepática**, como todo estudio anatomopatológico, ofrece la posibilidad de hacer un diagnóstico cierto, pero presenta el riesgo de sembrar cáncer en el trayecto de la punción. No tiene otra indicación que la toma de muestras para iniciar un tratamiento neoadyuvante en los casos más avanzados.

Un último método de evaluación para el cirujano es la **laparoscopía diagnóstica o la laparotomía**, procedimientos que pueden permitir realizar diagnósticos difíciles de efectuar con otros, (metástasis peritoneales múltiples y adenopatías fuera de la resolución de las imágenes).



**Tratamiento:** la cirugía de resección hepática, con parénquima remanente suficiente, se considera una excelente modalidad terapéutica, capacitada para mejorar la sobrevida de los pacientes y aún lograr la curación de muchos de ellos, en especial cuando se trata de metástasis de cáncer colorrectal.

La resección conjunta del tumor primario y las metástasis hepáticas sincrónicas es una opción válida, si los equipos están preparados para efectuarlas, ya que se tratará la enfermedad en un solo acto quirúrgico. En otros casos, las cirugías serán sucesivas, en 2 tiempos: en primer término la resección del tumor primitivo y posteriormente el tratamiento de las metástasis, con o sin quimioterapia neoadyuvante.

Fuera del tratamiento de resección quirúrgica existen otros métodos de control local de las metástasis. Algunos son procedimientos intravasculares: Quimioterapia regional intraarterial y quimioembolización, y otros utilizan técnicas de ablación: criocirugía, alcoholización, radiofrecuencia o láser.

Todo paciente tratado con intención curativa debe ser sometido a pautas de seguimiento reglado con Antígeno Carcinoembrionario e imágenes. En los 2 primeros años, el control se hará cada 3 meses, difiriendo luego las entrevistas en los años subsiguientes.



**FIGURA 266.** Metastasis hepática. Pieza de resección.

## CONCEPTOS DESTACADOS

Los factores etiológicos más importantes, asociados con la cirrosis hepática son:

- hepatitis B crónica
- hepatitis C crónica
- Hemocromatosis
- Alcoholismo. La cirrosis alcohólica genera un alto porcentaje de hepatocarcinomas y se asocia frecuentemente con Hepatitis C.
- Cirrosis hepática de otras etiologías (biliar primaria, autoinmunes), siempre presentes antes del desarrollo del hepatocarcinoma.

## FACTORES DE RIESGO

- **Cirrosis:** más frecuentemente macronodular. Tiene la posibilidad de provocar un carcinoma hepatocelular. El 60 al 90 % de los carcinomas hepatocelulares tienen cirrosis previa.
- **Hepatitis C crónica** con cirrosis, presentan mayor riesgo que los que no tienen cirrosis.
- **Hepatitis B** con HIV +, progresan más rápidamente a la enfermedad hepática y cuando llegan a la cirrosis tienen un riesgo mayor de desarrollar un hepatocarcinoma.
- Lesiones fibrosas no cirróticas.
- Lesiones nodulares regenerativas.
- Sexo masculino
- Edad avanzada.

## CLASIFICACION:

Carcinoma hepatocelular (y variedad fibrolamellar)

Colangiocarcinoma

Hepatoblastoma

Cistoadenocarcinoma

Hemangiosarcoma

Hemangioendotelio sarcoma

El 83 al 90 % de los canceres son Carcinomas hepatocelulares.

Los síntomas de enfermedad avanzada más frecuentes son:

- Alteración del estado general
- Dolor en el hipocondrio derecho
- Hepatomegalia
- Ictericia
- Metástasis extra hepáticas
- Agravamiento de una cirrosis preexistente
- Ascitis hemorrágicas por participación peritoneal, hipertensión portal o afecciones de las venas suprahepáticas.

Alfa feto proteína: En el 60 al 95 % de los **carcinomas hepatocelulares** se verifican niveles séricos altos, con valores significativos, iguales o mayores a 500 ng/ml.

“Una masa hepática más la elevación de la alfa feto proteína no siempre significa hepatocarcinoma”.

**Ecografía:** estudio de primera elección aunque tiene un 10 % de falsos negativos. El aspecto de las lesiones es polimorfo.

**TC helicoidal- Resonancia magnética dinámica:** Tanto la TC como la RMN pueden diagnosticar los hepatocarcinomas sin necesidad de biopsia si están presentes las imágenes típicas del tumor.

**En lesiones menores a 1 cm,** utilizar la ecografía. Si la lesión es estable, repetir cada 3 meses, ya que muchas de ellas son solo nódulos cirróticos.

**En lesiones mayores a 1 cm,** recurrir a la Tomografía Computada multislice con contraste o a la Resonancia Magnética Nuclear dinámica. Si el estudio muestra una imagen típica, se confirma el diagnóstico de hepatocarcinoma.

## TRATAMIENTO

En el presente, muchos pacientes son diagnosticados en etapa temprana, casi asintomáticos y con función hepática conservada. Existen para ellos varios tratamientos efectivos con impacto favorable en la sobrevida.

### Tipos de Tratamientos

- |                           |   |                          |
|---------------------------|---|--------------------------|
| - Resección Quirúrgica    | } | Potencialmente Curativas |
| - Trasplante Hepático     |   |                          |
| - Ablación percutánea     |   |                          |
| - Quimioembolización      | } | No Curativas             |
| - Quimioterapia Sistémica |   |                          |

## **LECTURAS COMPLEMENTARIAS**

1. Lykoudis P.M., O'Reilly D., Nastos K., Fusai G.: Sistematic review of surgical management of synchronous colorectal liver metastasis. Br. J. Surg. 2014; 101: 605 / 612.
2. Reitz S., Slam K., Chambers L. Biliary, pancreatic and hepatic imaging for the general surgeon. Surg Clin. N. Am. 2011; 91: 59 / 92.
3. Mc Kenzie S., Barnes S., Schwartz R. Surgical management of locoregional and metastatic colorectal cancer recurrences. Current Surgery 2005; 62: 585 / 590.

## 10.05 LITIASIS VESICULAR

Es la presencia de **cálculos** en el interior de la vesícula debido a alteraciones físico químicas de la bilis, que provoca un proceso reactivo en la mucosa.

**Recuerdo anatómico:** la vesícula se encuentra en cara inferior de hígado y se la considera como una formación accesoria de las vías biliares que nacen a partir de los canalículos biliares. Forman a posteriori, los conductos intrahepáticos cuya unión termina constituyendo las ramas derecha e izquierda de los hepáticos que posteriormente se unen y forman el canal hepático común. El conducto cístico, proveniente de la vesícula biliar, desemboca en el hepático común que desde ese lugar cambia su denominación por la de **colédoco**.

Se reconocen, en el mismo, 4 porciones: supra duodenal, retro duodenal, intrapancreática e intramural, ubicada en la 2º porción del duodeno donde desemboca en la **papila o ampolla de Váter**, estructura rodeada por una formación muscular, el **esfínter de Oddi**. Confluye, en algún caso en forma separada y en otros unido al conducto pancreático principal (Wirsung).

La bilis es producida en el hepatocito y se almacena en la vesícula biliar que tiene una capacidad máxima aproximada entre 30 y 60 cm<sup>3</sup>. La producción diaria de **bilis** oscila entre los 600 y los 1000 cc. Está formada por agua, colesterol, ácidos biliares, bilirrubina, lecitina y electrolitos (Na, K, Cl, Ca y bicarbonato), diluidos de manera constante. Durante el proceso de concentración vesicular, se reabsorben,  la mucosa, el agua y los electrolitos, aumentando la concentración de las sales biliares, la lecitina y el colesterol.

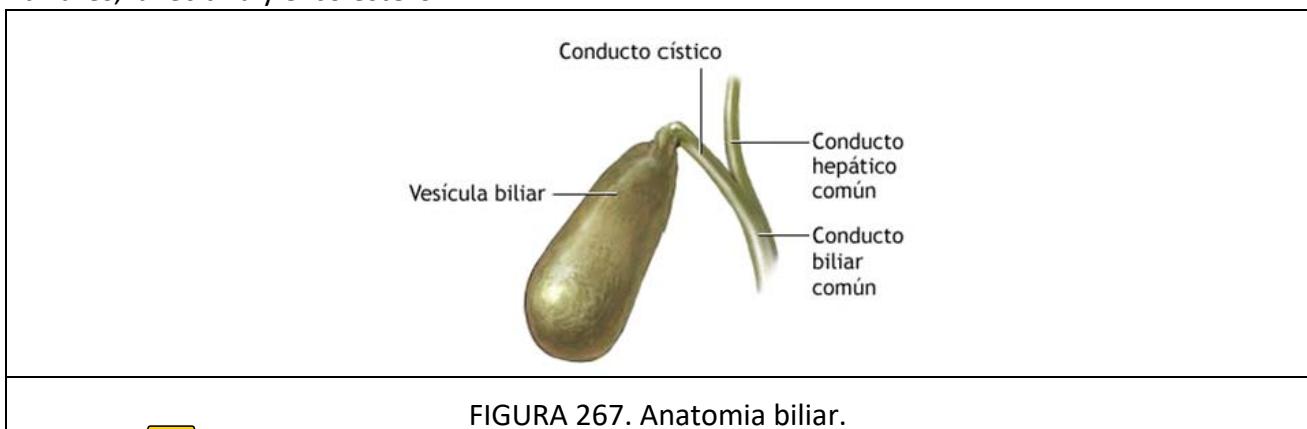


FIGURA 267. Anatomía biliar.

### EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de la litiasis vesicular varía con las distintas zonas geográficas y tiene relación con las dietas y los hábitos alimentarios.

En Argentina, se calcula que un 10% de la población de ambos sexos, tiene cálculos vesiculares, cifras que aumentan con la edad, con incidencias distintas de acuerdo al sexo, 5 al 25 % en las mujeres y 1,5 al 10 % para los hombres.

#### FISIOPATOLOGÍA

En condiciones anormales, derivadas de procesos inflamatorios y otros, se alteran las características de la mucosa, que absorbe una mayor cantidad de agua y sales biliares. El colesterol, con una concentración aumentada, puede precipitar en forma de múltiples y diminutos cristales induciendo a la formación de **cálculos biliares** de tamaño creciente. Se agregan luego, capas de sales precipitadas de bilirrubina, bilirrubinatos, carbonatos, fosfatos y palmitatos de calcio. El núcleo, en la mayoría de los cálculos, lo constituyen sustancias mucoídes, bacterias y algunas glucoproteínas.

La cantidad de colesterol existente en la bilis depende, en parte, de la cantidad de grasas ingeridas. Es por eso que las personas que consumen dietas muy ricas en lípidos durante años, tienden a desarrollar cálculos biliares.

El otro tipo de cálculo, los pigmentarios, (20% del total) son habitualmente de color negro o negro parduzco (por precipitación de bilirrubina) y se presentan casi exclusivamente en las enfermedades hemolíticas.



FIGURA 268. Litiasis vesicular múltiple. Cálculos de colesterol.



FIGURA 269. Litiasis vesicular múltiple. Cálculos de bilirrubinato (pigmentarios)

Existen además, otros procesos que colaboran en la formación de los cálculos vesiculares. Por ejemplo, el ayuno prolongado, algunas medicaciones hormonales y ciertas operaciones sobre el aparato digestivo superior, en especial la vagotomía.

Otros factores predisponentes son, la tendencia familiar, la obesidad con aumento de la secreción biliar de colesterol, la pérdida de peso por la movilización de colesterol tisular, las hormonas sexuales femeninas porque los estrógenos estimulan a los receptores hepáticos de lipoproteínas e incrementan la captación y secreción biliar de colesterol, las resecciones o enfermedades del íleon por malabsorción de ácidos biliares y la edad avanzada donde aumenta la secreción de colesterol y disminuye la reserva de ácidos y sales biliares.

Los factores etiopatogénicos más importantes en los cálculos pigmentarios son la hemólisis crónica, la cirrosis alcohólica, la inflamación crónica del árbol biliar o la contaminación parasitaria.

#### DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico de la enfermedad vesicular asienta sobre un trípode constituido por la **clínica**, el **laboratorio** y las **imágenes**.

**CLINICO:**

Los pacientes portadores de litiasis vesicular, permanecen asintomáticos por largos períodos, desconociéndose que porcentaje de ellos tendrá luego algún tipo de complicación. Otros presentan "dispepsia", síntoma muy vago e impreciso, que engloba algunas manifestaciones digestivas como el meteorismo, las flatulencias, los cólicos y la plenitud postprandial.

Estos síntomas no son exclusivos de la enfermedad vesicular, ya que están presentes en otras dolencias del aparato digestivo. Son habituales sin embargo en los portadores de litiasis. No es infrecuente que algunos enfermos manifiesten el típico "**cólico biliar**" debido a la obstrucción litiasica aguda a nivel del cuello vesicular con impedimento en el flujo de bilis.

Se manifiesta como un dolor súbito en el hipocondrio derecho y epigastrio que se irradia a la región subescapular derecha, acompañado habitualmente de náuseas y vómitos.

En general es de corta duración ya que cede espontáneamente dentro de las 6 horas o con el uso de analgésicos y antiespasmódicos.

El examen físico en los cuadros crónicos es, en general, normal, pudiendo, en el momento del cólico, despertar dolor a la palpación de la región del hipocondrio derecho (punto cístico) y epigastrio.

**LABORATORIO:**

El laboratorio de los portadores de litiasis no complicada es habitualmente normal, solo modificado por las comorbilidades orgánicas o metabólicas inherentes a cada paciente.

**IMAGENES:**

La colecistografía oral estudio de gran utilidad en el pasado para mostrar la presencia de cálculos vesiculares, ha sido hoy reemplazado con ventajas por la ultrasonografía.

La ecografía de hígado, vías biliares y páncreas es el examen de elección en el estudio de la patología vesicular. Tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad mayor al 90% para detectar la presencia, número y tamaño de los cálculos.

Permite, además, evaluar la forma de la vesícula y las características de su pared, calibrar la vía biliar y estudiar los parénquimas hepático, pancreático y esplénico.



**FIGURA 270.** Litiasis vesicular. Imagen ecográfica. Se visualizan los cálculos y se destaca la sombra acústica.

## TRATAMIENTO

La litiasis vesicular es una patología de resolución quirúrgica ya que la cirugía es el único método curativo con algunas controversias en el tratamiento de los pacientes asintomáticos.

De acuerdo con diferentes autores, solo un 30% de los pacientes con litiasis vesicular desarrollarán un cuadro agudo dentro de los siguientes 2 años del diagnóstico. En ellos se debe valorar los riesgos y beneficios de la cirugía.

El tratamiento quirúrgico consiste en la extirpación de la vesícula biliar técnica denominada **colecistectomía**.

La primera extirpación vesicular se atribuye al cirujano alemán Carl Langenbuch en el año 1882 y a partir de allí se convirtió en el tratamiento estándar de la patología.

En el año 1931 el cirujano cordobés Pablo Mirizzi ideó un procedimiento radiológico intraoperatorio para visualizar con contraste la vía biliar, técnica que denominó **colangiografía intraoperatoria**.

El método permite la detección de cálculos u otras anomalías en la vía biliar principal durante el acto quirúrgico.

Para la mayoría de las escuelas quirúrgicas la **colangiografía intraoperatoria** debe ser realizada en forma rutinaria, no solo para diagnosticar litiasis coledociana sino también alteraciones anatómicas u otro tipo de modificaciones de la estructura normal del hepatocoléodo.

## Colecistectomía:

Existen distintas técnicas para efectuar una colecistectomía, la cirugía laparotómica y la técnica laparoscópica, operación esta última, más utilizada en la actualidad ya que presenta, con similares resultados, una serie de beneficios para el operado: menor dolor postoperatorio y del tiempo de internación, mínima alteración de la pared abdominal evitando la aparición de eventraciones y un resultado estético más satisfactorio.

**Colecistectomía por video laparoscopia:** El procedimiento se inicia creando un espacio real dentro de la cavidad abdominal mediante la punción con aguja (Veress) en ombligo o hipocondrio izquierdo y la insuflación con CO<sub>2</sub>, sustancia inerte, no explosiva y cuya difusión a los tejidos se elimina por vía respiratoria.

Se coloca un primer trocar a nivel umbilical y se introduce el laparoscopio (unidad óptica) que va conectado a una endocámara y a una fuente de luz. Se obtiene, de esta manera la imagen real en el monitor, de la cavidad abdominal, introduciéndose luego, bajo visión directa, el resto de los trocares, por donde se insertará el instrumental necesario para la operación.

Se realiza, en primera instancia, una inspección de toda la cavidad abdominal y se procede a tomar la vesícula biliar por su fondo y bacinete, iniciando la disección a nivel de la unión del bacinete con el conducto cístico.

Posteriormente se identifican el conducto y la arteria cística en el triángulo de Calot, ocluyendo la luz de cada uno de estos elementos con clips metálicos, previa realización de la colangiografía transcística, para proceder luego a su sección. Se desprende posteriormente la vesícula del lecho hepático controlando estrictamente la hemostasia. Luego de extraer la vesícula a través del orificio umbilical o epigástrico, se deja colocado un drenaje tubular en el espacio subhepático que se exterioriza por contrabertura. El neumoperitoneo es evacuado a través de alguno de los orificios realizados, suturándose luego la piel de los pequeños accesos.

**Colecistectomía laparotómica:** se accede a la cavidad peritoneal a través de algunas de las diversas incisiones existentes. Las más empleadas son la subcostal de Kocher y la paramediana derecha supraumbilical (interna, externa o transrectal) y de acuerdo con las preferencias personales del cirujano, también se utiliza la laparotomía mediana.

Una vez ingresado en la cavidad, se realiza una prolífica exploración en busca de una segunda patología. Una vez finalizada esta, se toma la vesícula por su fondo y por el bacinete, procediéndose a buscar, ligar y seccionar en primer lugar, a la arteria cística en el triángulo de Calot. Posteriormente se identifica el conducto cístico a través del cual se efectúa la colangiografía operatoria de rutina. Si la vía biliar se encuentra deshabitada, se liga el conducto cístico y se desprende la vesícula del lecho hepático, controlando prolijamente la hemostasia (*colecistectomía retrograda o de cuello a fondo*)

Existen un sinnúmero de variedades técnicas en la colecistectomías, dependiendo de cada cirujano. De todas ellas nombraremos a la *colecistectomía de fondo a cuello o anterógrada* técnica preferida por el Dr. Ricardo Finochietto y su Escuela.

Consiste en desprender la vesícula desde el fondo, ligando la arteria y conducto cístico como último gesto quirúrgico, realizando previamente la colangiografía operatoria transcística.

Una vez completada la operación y controlada la hemostasia, se coloca un drenaje tubular de látex en el espacio subhepático y se cierra la pared abdominal por planos anatómicos.



FIGURA 271. Litiasis coledociana distal. Colangiografía intraoperatoria.

#### LITIASIS COLEDOCIANA

Consideraciones generales:

Entre un 10 y un 15% de los pacientes con litiasis vesicular puede tener concomitantemente cálculos en la vía biliar principal originados en la mayor parte de los casos, en la propia vesícula.

Diagnóstico:

El diagnóstico de la litiasis coledociana se apoya, como en toda la patología biliar, en el cuadro clínico y los estudios de laboratorio e imágenes.

## Cuadro clínico

Si bien hasta en un 50% de los casos el proceso puede permanecer asintomático o presentar síntomas no patognomónicos, es importante la presencia del dolor abdominal a predominio en hipocondrio derecho y epigástrico, denominado por algunos como “**cólico coledociano**” situación muy difícil de diferenciar del cólico vesicular.

Acompañando al cuadro doloroso, aparece la **ictericia de piel y mucosas**, al comienzo con elevación paulatina y luego fluctuante con ascensos y descensos de acuerdo con la ubicación y los movimientos del o de los cálculos.

Puede acompañarse de prurito, aunque este signo no es constante ni tiene valor para categorizar el tipo de obstrucción biliar.

Habitualmente la patología se presenta sin fiebre, salvo en los casos de colangitis aguda en las que el contenido biliar sufre contaminación por enterobacterias, gérmenes Gram + o anaerobios, situación en la que puede estar comprometido gravemente el estado general del paciente.

### Examen físico:

Pocos datos aporta, en general, el examen físico, salvo la ictericia de piel y mucosas, algunas lesiones de rascado y el dolor palpatorio sobre el hipocondrio derecho.

Por tratarse de una afección benigna, es muy infrecuente encontrar signos de gran decaimiento del estado general ya que, por lo general, se trata de pacientes hasta ese momento, sanos.

**Laboratorio:** el perfil de laboratorio de una ictericia obstructiva no muestra en general, cambios significativos en el hemograma u otras determinaciones, salvo enfermedades previas del paciente.

El cuadro humoral típico destaca un aumento de la bilirrubina total a predominio directo con elevación asociada de la fosfatasa alcalina, uno de los indicadores más tempranos de obstrucción hepato-coledociana. Se encuentran altas también, la gamma glutamil transpeptidasa y la 5 nucleotidasa, con incremento leve de las transaminasas glutámico oxalacética y pirúvica.

**Ecografía:** la ecografía es el estudio de elección para el diagnóstico de la patología vesicular y coledociana.

Muestra, en primera instancia, la dilatación biliar (en general mayor de 7 a 8 mm) en toda la longitud del hepatocoléodo y en algunos casos la presencia del o de los cálculos que han provocado el cuadro

Es importante considerar que 1 de cada 4 pacientes con litiasis coledociana tiene la vía biliar dentro de parámetros normales ya que los cálculos pequeños que flotan libremente no producen dilatación alguna.

La ecografía de hígado, vías biliares y páncreas puede mostrar imágenes ecogénicas con sombra acústica que denotan la presencia de cálculos. Dado que con el estudio se visualiza la vía biliar extra hepática en toda su extensión, no sólo es posible determinar el nivel sino también la causa de la obstrucción.

Existen distintas formas de opacificar la vía biliar principal con fines diagnósticos. En primer lugar la **colangiografía operatoria** (Pablo Mirizzi 1931) por vía transcística.

Puede también realizarse por **punción transparieto hepática**, método que además de plenificar la vía biliar si se utiliza según necesidad, en forma terapéutica para colocar drenajes biliares percutáneos.

Otro método que permite detallar la anatomía bilio pancreática, mostrar estenosis y obstrucciones por litos u otras patologías, es la **colangiorresonancia**, método incruento con alta sensibilidad y que no requiere la administración de contraste yodado.

La **colangiopancreatografía retrógrada endoscópica** (CPR) es un estudio que no solo tiene utilidad diagnóstica al contrastar toda la vía biliar y en ocasiones también al conducto de Wirsung, sino también terapéutica, al realizar la sección del esfínter de Oddi de la papila de Váter (**papilotomía endoscópica**) para extraer los litos ubicados en la porción inferior del colédoco o enclavados en la papila misma.

Por último tenemos a la **colangiografía por el tubo de Kehr**, drenaje biliar que en general se utiliza luego de una coledocotomía. Tiene distintas funciones, en especial evitar las bilirragias por obstrucción distal inadvertida en la operación, como control de vacuidad o de ocupación biliar ya sea en el intra o en el postoperatorio e incluso en el caso de descubrir una litiasis residual, poder realizar tratamiento a través del mismo o de su trayecto (extracción transfistular).

Síndrome  Mirizzi:

En el año 1948 Pablo Mirizzi, cirujano argentino, describió la obstrucción del conducto hepático común debido a la compresión mecánica causada por un cálculo biliar impactado en el cuello vesicular o en el conducto cístico.

Posteriormente el síndrome fue desglosado en 2 tipos básicos: el **tipo I**, limitado a la compresión biliar externa por la litiasis enclavada en el cístico o en el bacinetes vesicular y el **tipo II**, asociado a una fistula entre la vesícula y la vía biliar principal (fistula bilio-biliar).

Posteriormente surgieron otras clasificaciones (Mc Sherry, Csendes) que solo han aportado confusiones sobre el tema

El síndrome de Mirizzi es en definitiva, una complicación de la litiasis biliar por los mecanismos ya expresados, que se manifiesta clínicamente por dolor abdominal, ictericia y fiebre.

Probablemente el hecho más importante de su descripción haya sido el de contribuir a la prevención de las lesiones quirúrgicas de la vía biliar.

Tratamiento 

El tratamiento de la litiasis coledociana en cualquiera de sus formas, es la extracción de los cálculos de su ubicación en la vía biliar principal.

Puede ser realizado durante el mismo acto quirúrgico por vía transcística con canastilla tipo Dormia, o por coledocotomía, en cuyo caso será necesario la posterior colocación de un tubo de Kehr, para realizar controles colangiográficos.

La papilotomía a través de una colangiografía retrógrada endoscópica con sección del esfínter de Oddi y extracción de los litos del colédoco, es otro método que cumple ambas funciones, diagnóstica y terapéutica.

Puede ser utilizada también, para el diagnóstico y tratamiento preoperatorio de la litiasis coledociana sintomática en etapas previas a la cirugía o en el postoperatorio ante una litiasis residual postcolectomía.

Existen algunas circunstancias en las que estos métodos no pueden ser utilizados para tratar la obstrucción canalicular, tal el caso de los cálculos múltiples ubicados en el hepatocoléodo (panlitiasis), que deben ser resueltos con la confección de una anastomosis bilio digestiva (colédoco-duodenal o hepático-yeyunal) para permitir la libre circulación biliar.

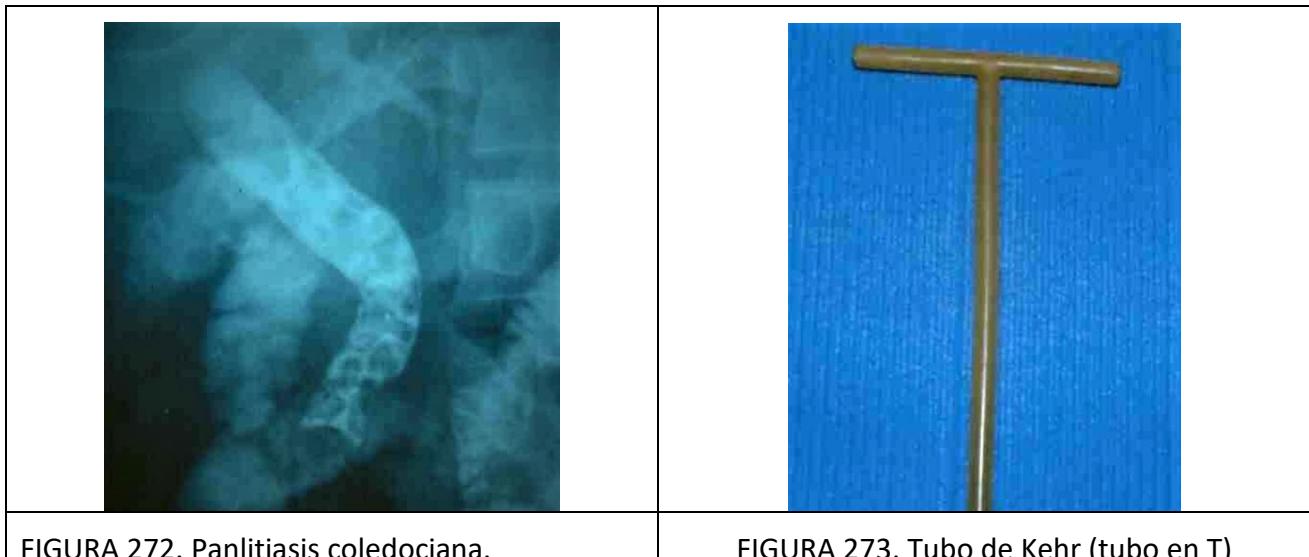


FIGURA 272. Panlitiasis coledociana.

FIGURA 273. Tubo de Kehr (tubo en T)

#### COMPLICACIONES:

Las complicaciones más importantes de la litiasis coledociana son la **colangitis aguda**, la **pancreatitis aguda** y la **estenosis de la vía biliar**.

Cada una de ellas será desarrollada en el capítulo correspondiente.

#### Coledocolitiasis postcolecistectomía:

En el postoperatorio de una colecistectomía por litiasis pueden encontrarse cálculos en la vía biliar principal. Son en general de dos orígenes, litos residuales no detectados en la operación o bien cálculos neoformados a partir de procesos estenóticos del hepatocoléodo o de una enfermedad de la papila. Si bien ha sido establecido por algunos autores un tiempo de aparición cercano a los dos años para los primeros y posterior a ese plazo para los segundos, estos datos no han sido universalmente aceptados.

Clínicamente se manifiestan con los síntomas típicos de la obstrucción coledociana (dolor, ictericia y fiebre) y la detección se realiza en primera instancia, con el laboratorio (aumento de la bilirrubina a predominio directo y de la fosfatasa alcalina, gamma glutamil transpeptidasa y otras) y luego a través de las imágenes ecográficas y en algunos casos de la resonancia nuclear magnética (colangiorresonancia).

La colangiografía endoscópica también contribuye al diagnóstico de los cálculos biliares ya sean residuales o de neoformación, y permite además a través de una papilotomía, la extracción de los mismos.

A lo largo de muchos años, han sido desarrolladas diversas técnicas para tratar la litiasis residual, alguna de las cuales están aún vigentes. En primera instancia, la terapéutica debe tener en cuenta la forma y oportunidad del hallazgo. En los pacientes que en el postoperatorio tienen colocado un tubo de Kehr, puede realizarse la extracción transfistular una vez retirado el drenaje biliar. Es necesario esperar el tiempo prudente (entre 4 y 6 semanas) para permitir que el trayecto fistuloso del tubo en T adquiera una estructura fibrosa que permita el acceso a la vía biliar.

En los que no se ha colocado el tubo de Kehr, o este ya ha sido retirado, debe intentarse la extracción a través de una papilotomía endoscópica, como ya quedó dicho. Es necesario tener en cuenta en estos casos, las complicaciones del método (hemorragia, pancreatitis y perforación duodenal, entre las más importantes), algunas de las cuales son graves.

Ante el fracaso de los métodos anteriores, deben considerarse otras dos formas de tratamiento: la reoperación o la extracción por vía transhepática percutánea.

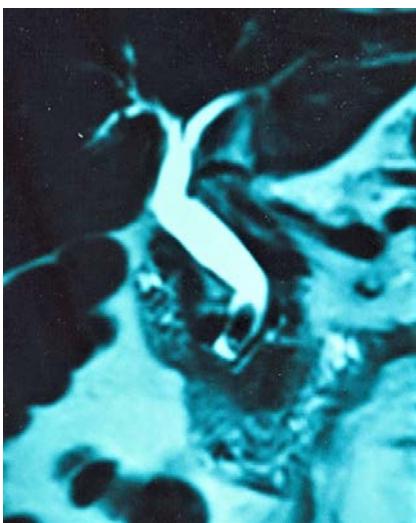


FIGURA 274. Litiasis coledociana. Resonancia magnética nuclear.

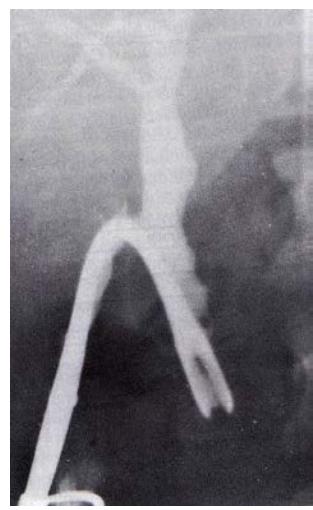


FIGURA 275. Litiasis residual del coléodo. Extracción del calculo por vía transfistular.

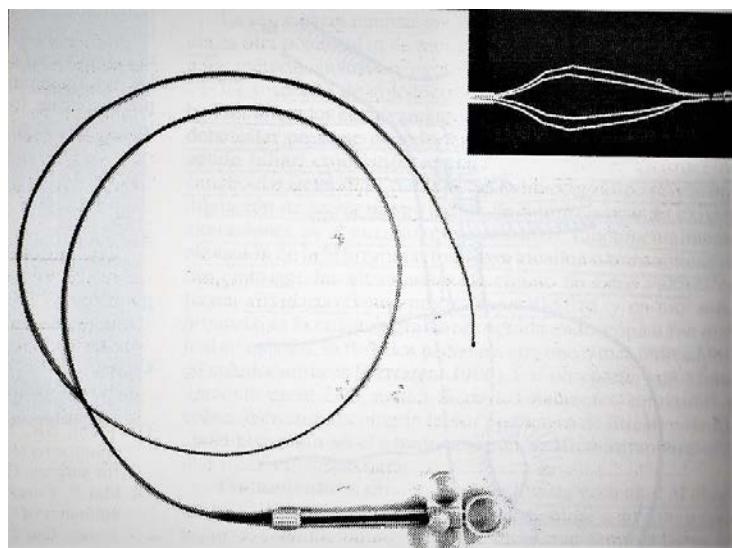


FIGURA 276. Canastilla de Dormia.

## CONCEPTOS DESTACADOS

La litiasis vesicular es la presencia de cálculos en su interior, debido a alteraciones físico químicas de la bilis que provocan un proceso reactivo en la mucosa.

El diagnóstico de la enfermedad vesicular asienta sobre un trípode constituido por la **clínica**, el **laboratorio** y las **imágenes**.

Los pacientes portadores de litiasis vesicular, permanecen asintomáticos por largos períodos, desconociéndose qué porcentaje de ellos tendrá luego algún tipo de complicación. No es infrecuente que algunos enfermos manifiesten el típico “cólico biliar” debido a la obstrucción litiasica aguda a nivel del cuello vesicular con impedimento en el flujo de bilis.

La ecografía de hígado, vías biliares y páncreas es el examen de elección en el estudio de la patología vesicular. Tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad mayor al 90% para detectar la presencia, el número y tamaño de los cálculos.

La litiasis vesicular es una patología de resolución quirúrgica ya que la cirugía es el único método curativo. El tratamiento quirúrgico consiste en la extirpación de la vesícula biliar técnica denominada **colecistectomía**.

En el año 1931 el cirujano cordobés Pablo Mirizzi ideó la **colangiografía intraoperatoria**. El método permite la detección de cálculos u otras anomalías en la vía biliar principal durante el acto quirúrgico.

Entre un 10 y un 15% de los pacientes con litiasis vesicular puede tener concomitantemente cálculos en la vía biliar principal, originados en la mayor parte de los casos en la propia vesícula.

El diagnóstico se apoya, como en toda la patología biliar, en el cuadro clínico y los estudios de laboratorio e imágenes.

Acompañando a un cuadro doloroso, aparece la ictericia de piel y mucosas, al comienzo con elevación paulatina y luego fluctuante, con ascensos y descensos de acuerdo con la ubicación y los movimientos del o de los cálculos. Habitualmente la patología se presenta sin fiebre, salvo en los casos de colangitis aguda en las que el contenido biliar sufre contaminación por enterobacterias, gérmenes Gram + o anaerobios, situación en la que puede estar comprometido gravemente el estado general. El cuadro humorar típico destaca un aumento de la bilirrubina total a predominio directo con elevación asociada de la fosfatasa alcalina, uno de los indicadores más tempranos de obstrucción hepato-coledociana, de la gamma glutamil transpeptidasa y la 5 nucleotidasa.

La ecografía es el estudio de elección para el diagnóstico de la patología vesicular y coledociana, puede mostrar imágenes ecogénicas con sombra acústica que denotan la presencia de cálculos.

Otro método que permite detallar la anatomía bilio pancreática, mostrar estenosis y obstrucciones por litos u otras patologías, es la colangiorresonancia, método incruento con alta sensibilidad.

**Síndrome de Mirizzi:** es la obstrucción del conducto hepático común debido a la compresión mecánica causada por un cálculo biliar impactado en el cuello vesicular o en el conducto cístico. Posteriormente el síndrome fue desglosado en 2 tipos básicos: el **tipo I**, limitado a la compresión biliar externa por la litiasis enclavada en el cístico o en el bacinete vesicular y el **tipo II**, asociado a una fistula entre la vesícula y la vía biliar principal (fistula bilio-biliar).

El tratamiento de la litiasis coledociana, en cualquiera de sus formas, es la extracción de los cálculos de su ubicación en la vía biliar principal.

Puede ser realizado durante el mismo acto quirúrgico por vía transcística, con canastilla tipo Dormia, o por coledocotomía, en cuyo caso será necesario la posterior colocación de un tubo de Kehr, para realizar controles colangiográficos.

La papilotomía, a través de una colangiografía retrógrada endoscópica, con sección del esfínter de Oddi y extracción de los litos del colédoco, es otro método que cumple ambas funciones, diagnóstica y terapéutica.

Las complicaciones más importantes de la litiasis coledociana son la colangitis aguda, la pancreatitis aguda y la estenosis de la vía biliar.

## 10.06

### COLECISTITIS-COLANGITIS

La infección biliar aguda comprende fundamentalmente a dos entidades: la **colecistitis aguda**, es un proceso que se presenta a menudo con un cuadro clínico leve o moderado y en un menor porcentaje de casos adopta una forma evolutiva grave. La **colangitis aguda**, en tanto, es una enfermedad infecciosa con proyección sistémica, a punto de partida biliar que requiere ser inmediatamente diagnosticada y tratada ya que presenta altos índices de morbi-mortalidad.

Colangitis Aguda

Inflamación aguda e infección persistente en el conducto biliar como resultado de la obstrucción canalicular (colestasis) y del crecimiento bacteriano en la bilis compuesto fundamentalmente por flora intestinal (infección biliar).

Etiología y mecanismo:

“La obstrucción biliar incompleta es el requisito principal para el desarrollo de las colangitis”.

Intervienen en su génesis 2 factores fundamentales: a) la proliferación bacteriana en la vía biliar, en muchos casos ascendiendo desde el duodeno a través de la papila y b) la presión elevada en el conducto principal por obstrucción del mismo, lo que permite la traslocación bacteriana y la penetración de sus endotoxinas dentro del sistema venoso y linfático. Puede evolucionar, posteriormente, hacia procesos infecciosos más severos, como la septicemia y las supuraciones hepáticas multicéntricas: “**abscesos hepáticos miliarios**”.

La causa más frecuente de la obstrucción intermitente de la vía biliar es en primer término, la litiasis coledociana única o múltiple y luego en orden decreciente, las estenosis benignas o malignas de la vía biliar o de la papila y la estrechez postoperatoria de las anastomosis biliares (bilio-biliares o bilio-entéricas).

Otros factores etiológicos, aunque mucho menos frecuentes, son los divertículos duodenales yuxta papilares, la colangitis esclerosante primaria, las infecciones parasitarias del tracto biliar, el síndrome de Mirizzi (tipos I y II) y la instrumentación endoscópica o percutánea de la vía biliar.

Si bien el proceso evolutivo de la colangitis se refiere fundamentalmente, al mecanismo de la infección del tracto biliar, otros factores, pueden contribuir a la gravedad de su desarrollo, en especial en pacientes debilitados. Entre ellos, las internaciones prolongadas en terapia intensiva, las neumopatías aspirativas reiteradas o los postoperatorios complicados que han recibido terapia antibiótica por largo tiempo.



**Criterios diagnósticos:** el diagnóstico y el tratamiento urgente es esencial para la buena evolución de la colangitis, ya que la enfermedad tiene tendencia a crear un rápido deterioro general por sepsis en los no tratados tempranamente.

El diagnóstico de la colangitis aguda asienta sobre un trípode formado por la clínica, el laboratorio y las imágenes ecográficas o tomográficas.

Si bien la triada descripta por **Jean Charcot en 1877 (dolor abdominal, ictericia y fiebre con escalofríos)** no es patognomónica ni indica la gravedad del proceso, lo real es que está presente en más de la mitad de las colangitis agudas. En especial la ictericia y la fiebre alta con escalofríos.

En algunos casos (en aproximadamente el 30 % de las formas graves) la enfermedad puede presentarse sin dolor, con trastornos cardiocirculatorios, renales, hepáticos o sanguíneos o con alteración del nivel de conciencia, síntomas que ya representan la repercusión sistémica (**SEPSIS**) de la infección biliar.

Existen algunos factores que aportan datos que pueden contribuir al diagnóstico de colangitis. Entre ellos, la historia de enfermedad biliar por presencia de cálculos vesiculares y/o coledocianos y los antecedentes de procedimientos quirúrgicos, endoscópicos o percutáneos sobre la vía biliar misma.

El laboratorio muestra cifras elevadas de glóbulos blancos (mayores de 10 a 12.000/ mm<sup>3</sup>) y proteína C reactiva, con aumentos de la bilirrubina total a expensas de la fracción directa y de la fosfatasa alcalina, la gama glutamil transpeptidasa y la 5 nucleotidasa, mientras que las transaminasas glutámico oxalacética y pirúvica mantienen solo una discreta elevación.

La valoración de la repercusión sistémica grave de la colangitis, más allá de la clínica, requiere conocer las cifras del recuento plaquetario, de la concentración de protrombina, albúmina, urea y creatinina en sangre, y de los gases arteriales, a los efectos de evaluar las consecuencias del proceso sobre cada órgano o sistema en particular.

Los hemocultivos seriados son, para algunos autores, de gran utilidad no solo para conocer el o los gérmenes actuantes sino también para seleccionar los antibióticos a utilizar. Otros en cambio, desaconsejan su realización por considerarlos de baja significación. No existe tampoco unanimidad de criterios relacionados con los cultivos de bilis aspirada a través de los catéteres percutáneos.

Si bien la ecografía y la tomografía computada con contraste endovenoso son estudios muy útiles para evaluar a los pacientes con enfermedades agudas del tracto biliar, carecen de imágenes directas que muestren la **evidencia** de una infección biliar.

En la práctica clínica, sin embargo, algunos hallazgos indirectos pueden sostener el diagnóstico de colangitis aguda. La **ecografía hepato-bilio-pancreática** estudio de primera elección, debe ser realizada en todo paciente con sospecha de enfermedad biliar aguda. Muestra la dilatación de los conductos intra y extrahepáticos y la presencia de cálculos, tumores o estenosis, señalando muchas veces, el nivel anatómico de la obstrucción. Suele ser utilizada también, como guía terapéutica para realizar drenajes.

Se ha sugerido que la **tomografía computada dinámica con contraste**, permite confirmar el diagnóstico de infección biliar, aunque con algunas limitaciones. Puede informar la presencia de colelitiasis, coledocolitiasis, neumobilia, y dilataciones o estenosis ductales, hallazgos que no necesariamente confirman la existencia de una colangitis aguda.

En alguna oportunidad, los pacientes portadores de infección biliar severa desarrollan abscesos hepáticos. La tomografía dinámica puede, en esos casos, hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías de la misma localización: metástasis y tumores primarios benignos o malignos.

La técnica de la colangiorresonancia es un método de gran utilidad para realizar el diagnóstico etiológico en las colangitis. Posee alta sensibilidad y puede detectar, con imágenes de excelente calidad, la presencia de cálculos biliares o de estenosis ductales benignas o malignas.

La colangiografía retrógrada endoscópica es un método diagnóstico y terapéutico de gran utilidad y de primera elección, aunque posee limitaciones en cuanto a su disponibilidad en los cuadros agudos. Salvo contraindicaciones, no solo permite obtener imágenes radiológicas de buena calidad, sino también efectuar drenajes biliares o intentar la extracción de cálculos coledocianos previa papilotomía.



FIGURA 277. Rx de abdomen. Aerobilia. El aire “dibuja” la vía biliar.

Diagnósticos diferenciales



Fundamentalmente con otras enfermedades infecciosas de la esfera hepato-bilio-pancreática: colecistitis aguda, abscesos hepáticos, pancreatitis aguda, úlcera gastroduodenal complicada o infecciones del árbol biliar de origen desconocido.

Criterios de gravedad



Los pacientes portadores de una colangitis pueden evolucionar de distinta manera; desde formas leves auto limitadas, a procesos de suma gravedad con altos índices de mortalidad.

Ha sido comunicado que en un porcentaje cercano al 70 u 80% de los pacientes portadores de colangitis pueden mejorar o resolver su patología solo con tratamiento médico. Otros, con escasa respuesta clínica, evolucionan progresivamente hacia una septicemia con fallo multiorgánico y deben ser tratados en unidades de cuidados intensivos.

Se reconocen tres grados evolutivos de las colangitis agudas. Varían de leves a graves y su categorización, más allá de señalar la condición de cada proceso, puede ser utilizada para establecer la estrategia terapéutica correcta.

Independientemente de ello, el diagnóstico temprano de la enfermedad, el drenaje biliar oportuno y la administración de los antibióticos correspondientes, en paralelo con la terapéutica causal del proceso, constituyen el fundamento terapéutico de las colangitis.

Los **cuadros leves (grado I)**, se presentan en enfermos hasta esos momentos sanos, sin alteraciones orgánicas mayores ni respuesta inflamatoria grave.

En las **moderadas (grado II)**, se asocian algunas condiciones desfavorables como fiebre alta, (mayor de 39°), recuento de glóbulos blancos de más de 12.000/ mm<sup>3</sup>, bilirrubina total de 5 mg % o más y edad del paciente superior a los 70 / 75 años. En esta etapa, el riesgo vital puede aumentar en aquellos casos en que no se ha realizado un drenaje biliar temprano.

La etapa de **colangitis severa (grado III)**, se caracteriza por estar acompañada por la presencia de disfunción de algún órgano o sistema relacionado con la sepsis: alteraciones cardiovasculares (shock), neurológicas (trastorno de la conciencia), respiratorias (distress), renales (insuficiencia), hepáticas (insuficiencia) o hematológicas (coagulación intravascular diseminada). Este fallo múltiple de órganos y sistemas en las colangitis graves constituye un índice pronóstico de muy mala evolución.



FIGURA 278. Colangitis. Litiasis residual del coléodo. Se visualiza el conducto de Wirsung..



FIGURA 278 bis. Litiasis residual del coléodo. Colangiografia por tubo de Kehr.



## Tratamiento:

En líneas generales, el tratamiento de las colangitis se basa en un trípode compuesto por la corrección de los desajustes hidroelectrolíticos en paralelo con el monitoreo de la función respiratoria, hemodinámica y renal. Es de vital importancia la administración de antibióticos de amplio espectro y la realización temprana del drenaje biliar.

El **drenaje biliar**, terapia esencial de las colangitis, puede ser de distintos tipos: quirúrgico, percutáneo transhepático o endoscópico. De todos ellos se acepta que la cirugía es la que está gravada con el mayor índice de morbi-mortalidad, cifras que han disminuido en la actualidad con el desarrollo de otras técnicas (percutáneas y endoscópicas).

La papilotomía por vía endoscópica debe ser considerada un método de primera elección, quedando como segunda alternativa la vía percutánea transhepática que suele presentar algunas complicaciones como el hematoma intraparenquimatoso, la hemorragia peritoneal o las colecciones por escurrimiento biliar.

En alguna oportunidad, debido al tipo de afección que ha provocado el cuadro colangítico y ante el fracaso de las otras técnicas, es preciso recurrir a la cirugía para drenar el colédoco y extraer los cálculos. En esos casos, en especial en pacientes en estado crítico, se recomienda evitar operaciones prolongadas, utilizando procedimientos simples como la colocación solamente de un tubo en T (tubo de Kehr) de drenaje biliar sin intentar la extracción de los cálculos coledocianos. En un tiempo posterior, luego de la recuperación completa del paciente, se podrá realizar el tratamiento definitivo de la patología litiasica.

Otros tipos de descompresión de la vía biliar, aunque menos utilizados son, el drenaje naso-biliar y la dilatación endoscópica de la papila con balón, método este último que permite también, extraer los cálculos intra coledocianos.

La estrategia en el manejo de las colangitis agudas debe estar de acuerdo con el nivel de gravedad evolutiva que presente cada paciente. Sin embargo, el drenaje de la vía biliar se recomienda en la mayoría de los casos, más allá de considerar el grado de severidad de la infección.

En las **leves del grado I**, el tratamiento inicial con hidratación y antibióticos puede ser suficiente en muchos pacientes. No obstante, es necesario tener siempre en consideración el drenaje de la vía biliar principal ya sea endoscópico, percutáneo o quirúrgico. En esta primera etapa puede realizarse, junto con el drenaje biliar, el tratamiento etiológico de la colangitis utilizando una papilotomía endoscópica con extracción de los cálculos coledocianos.

Para los cuadros colangíticos **moderados (grado II)**, el drenaje biliar debe ser realizado tempranamente, ya sea endoscópico, percutáneo o quirúrgico con la colocación de un tubo en T (tubo de Kher), junto con la administración de los antibióticos indicados.

También en estos casos el tratamiento etiológico de la colangitis, puede realizarse una vez que el paciente haya recuperado su buena condición general.

En la **enfermedad grave (grado III)**, se necesita, en primera instancia, un importante soporte orgánico en una unidad de cuidados intensivos con estabilización respiratoria, hemodinámica y de los parámetros hepáticos y renales. Es urgente indicar concomitantemente, la antibioticoterapia apropiada y realizar el drenaje de la vía biliar ya sea por vía endoscópica o percutánea, o de acuerdo con las circunstancias y ante el fracaso de los anteriores, utilizar un acceso quirúrgico para descomprimir la vía biliar principal con un tubo de Kher.

Es condición esencial, la recuperación completa del paciente para realizar, en los casos necesarios, el tratamiento etiológico de la enfermedad ya sea por la vía endoscópica, percutánea o quirúrgica que se seleccione.

**Mortalidad:** las cifras de mortalidad de las colangitis agudas han cambiado con el correr de los años. Del 80% de muertes en la década de 1970 / 1980, se ha pasado en la actualidad a una mortalidad menor al 10%, disminución que se basa en el diagnóstico más preciso y temprano de la enfermedad, en la posibilidad de utilizar drenajes biliares endoscópicos o percutáneos y en la indicación de antibióticos de amplio espectro de última generación.

#### Colecistitis aguda:

Es la enfermedad inflamatoria aguda sintomática de la vesícula biliar a menudo atribuible a la litiasis aunque puede también ser producida por isquemia visceral, collagenopatías o infecciones por protozoarios o parásitos.

#### Etiología y mecanismo:

La obstrucción del bacínete o del conducto cístico por cálculos es la responsable del 90 al 95% de las colecistitis agudas al generar un aumento de la presión dentro de la vesícula que no puede vaciar su contenido. La continua secreción mucosa sumada a la imposibilidad evacuatoria lleva a la distensión vesicular y posteriormente a la isquemia de su pared.

En un primer momento, la inflamación en la colecistitis aguda es estéril, aunque posteriormente, el contenido retenido puede desarrollar una infección bacteriana secundaria por gérmenes grampositivos, gramnegativos o anaerobios.

Existen dos factores que determinan la progresión de la colecistitis aguda: el grado y la persistencia de la obstrucción.

Si el obstáculo es parcial y de corta duración, el paciente tendrá un **cólico biliar** que durará horas. Si por el contrario, la obstrucción es completa y prolongada, se desarrollará una **colecistitis aguda** de distinta gravedad, si el paciente no recibe el tratamiento temprano y efectivo.

La **colecistitis alitiásica** (4 al 14 % del total) de acuerdo con algunas teorías, es el resultado de la obstrucción cística por barro biliar en conjunto con alteraciones de la microcirculación de la pared vesicular en ausencia de cálculos. En esos casos, el proceso puede evolucionar a la perforación isquémica de la pared vesicular con probabilidad de generar un cuadro peritoneal grave.

Puede verse en diversas circunstancias, en especial en pacientes inmuno comprometidos o críticos que han sido sometidos a cirugía mayor o han sufrido un trauma tóraco abdominal grave o quemaduras extensas, han tenido internaciones prolongadas en terapia intensiva, han sido tratados con nutrición parenteral por largo tiempo, son diabéticos o portadores de infección por HIV.

**Criterios diagnósticos:** el diagnóstico de las colecistitis agudas se apoya en los signos y síntomas presentes en el momento de la consulta y en los estudios de laboratorio, confirmados luego por las imágenes.

El signo más típico y presente en casi el 100% de los casos es el dolor abdominal, generalmente referido al epigastrio e hipocondrio derecho acompañado por náuseas, vómitos y fiebre.

El cólico biliar, por el contrario, presenta un dolor de menor intensidad, intermitente y fugaz en el hipocondrio derecho sin fiebre ni otros signos de gravedad, en general luego de una comida rica en grasas.

En los pacientes añosos con colecistitis aguda el cuadro suele ser distinto. Presentan síntomas locales y generales mínimos, en especial falta de dolor y fiebre con examen abdominal poco significativo, aún en los procesos más graves. Se deberá tener en ellos un alto índice de sospecha diagnóstica de acuerdo con los antecedentes del enfermo, ya que de otra manera el cuadro irá empeorando paulatinamente con pronóstico ominoso si no se efectúa el tratamiento adecuado.

La embarazada también puede desarrollar un cuadro agudo y generar dudas en el tratamiento. Ha quedado establecido que el mejor momento para realizar la colecistectomía es en el 2º trimestre, ya que a la cirugía en el 1º y en el 3º se la considera peligrosa.

En los casos de aparición en el 1º o 3º trimestre se prefiere un tratamiento conservador con antibióticos demorando la operación hasta el 2º trimestre o hasta el posparto respectivamente

En el examen físico se puede observar, en primera instancia, fiebre y taquicardia y en más del 50% de los casos, dolor y defensa muscular en especial en hipocondrio derecho acompañados de náuseas y vómitos. En los enfermos con pared abdominal delgada, puede palparse el fondo vesicular distendido, maniobra que despierta dolor cuando se realiza en inspiración profunda (**signo de Murphy**). En los estadios más avanzados de la enfermedad pueden ya detectarse signos de compromiso peritoneal localizado.

La aparición de ictericia sugiere la presencia de cálculos coledocianos que han obstruido la vía biliar principal, o menos frecuentemente de un síndrome de Mirizzi.

No existe un laboratorio específico para las colecistitis agudas. En general, el diagnóstico puede realizarse a través del aumento de los glóbulos blancos (mayor de 10 / 12.000 / mm<sup>3</sup>), de la proteína C reactiva y de algunas enzimas séricas biliopancreáticas. Es importante, en la evaluación de los procesos graves, la determinación de los niveles de bilirrubina, glucemia, urea, creatinina, protrombina y de los gases en sangre arterial.

La **ecografía hepato-bilio-pancreática**, por su alto grado de especificidad y sensibilidad, es el estudio diagnóstico de primera elección cuando se sospecha una colecistitis aguda. Los signos ecográficos típicos del cuadro agudo son, el aumento del tamaño vesicular en sus distintos diámetros, del espesor de su pared (más de 4 o 5 mm) y la presencia de litos en su interior, en especial con alguno de ellos impactado en el bacínete y en caso de existir, la dilatación de la vía biliar ocupada por cálculos. En los enfermos con procesos más evolucionados, la ultrasonografía puede mostrar la presencia de líquido pericoléistikótico o la típica imagen de gas intraparietal o intravesicular en la colecistitis enfisematosas, cuando el órgano ha sido colonizado por gérmenes anaerobios y formadores de gas.

La **tomografía computada de abdomen** es menos sensible para detectar anomalías vesiculares que la ecografía, por lo que no debe ser utilizada como estudio inicial en especial en las formas leves o moderadas. En las colecistitis agudas graves en cambio, puede mostrar no solo la distensión y el engrosamiento parietal sino también colecciones líquidas o abscesos perivesiculares o subserosos y realizar diagnósticos diferenciales en los casos de duda diagnóstica.

En algunos pacientes con sospecha de colecistitis, se ha utilizado la **centellografía hepatobiliar** con el ácido iminodiacético (HIDA). Presentó en el pasado, cierta utilidad diagnóstica al combinar la falta de relleno vesicular junto con los síntomas de inflamación del órgano, aunque en la actualidad ha caído en desuso reemplazado con ventajas, por la ecografía como estudio diagnóstico de elección.

### Clasificación patológica

La colecistitis aguda puede presentar diversas formas anatomo-patológicas con diferentes grados de evolutividad, en especial cuando el proceso infeccioso se prolonga en el tiempo.

Colecistitis edemato-sosa: etapa de los primeros días, la pared vesicular se encuentra intacta aunque edematizada, con líquido intersticial preferentemente subseroso.

Colecistitis necro-gangrénante: en días posteriores, aproximadamente entre el tercero y quinto, se producen cambios en la pared edematizada destacándose áreas convergentes de hemorragia. Si la presión intravesicular continúa aumentando, se obstaculiza casi totalmente la circulación parietal produciéndose trombosis vasculares con áreas de necrosis superficial difusa que paulatinamente pueden involucrar la totalidad de la pared.

Colecistitis supurada: a partir del final de la tercera semana, la pared presenta áreas de necrosis y supuración comenzando a aumentar de espesor debido a la proliferación fibrosa del proceso de reparación. Aparecen, entonces, abscesos intramurales que pueden o no tomar todo el volumen de la pared y formar colecciones purulentas pericolecistíticas.

Colecistitis crónica: luego de ataques repetidos del proceso inflamatorio, se produce la atrofia del epitelio vesicular acompañada por la fibrosis de la pared. En este período, puede reagudizarse la infección bacteriana, desencadenando un nuevo episodio empiemático.

 <p>Pared Engrosada Cálculo Encravado Contenido Purulento</p>	
FIGURA 279. Colecistitis aguda.	FIGURA 280. Visión de la superficie serosa vesicular.

### Diagnósticos diferenciales:

Fundamentalmente se realizan con enfermedades de la esfera biliopancreática y digestiva alta: colangitis, cáncer de vesícula, absceso hepático, pancreatitis aguda, úlcera gastroduodenal complicada, neumonía lobar inferior derecha o infarto agudo de miocardio.

### Complicaciones de la Colecistitis aguda

Toda colecistitis aguda independientemente del tipo anatomo-patológico a que pertenezca, puede complicarse en forma aguda, subaguda o crónica.

Dentro de las complicaciones más frecuentes se encuentran:

- a) Perforación vesicular: es una complicación grave. Ocurre frecuentemente como resultado de la necrosis isquémica de la pared. Puede perforarse en cavidad libre y desarrollar un cuadro peritoneal difuso o ser cubierta por epiplón, asas intestinales y otras vísceras de vecindad, conformando un tumor inflamatorio o "plastrón vesicular".

- b) Peritonitis biliar: luego de la perforación parietal, el derrame del contenido vesicular en la cavidad peritoneal genera una peritonitis en principio de tipo química que sufre posteriormente la sobreinfección bacteriana.
- c) Absceso pericoléstítico: es un proceso en el que la perforación vesicular queda cubierta por los tejidos vecinos y el epiplón mayor, formándose colecciones abscedadas alrededor del órgano.
- d) Fístula biliar: es la comunicación patológica que ocurre, habitualmente, entre la vesícula y el duodeno siguiendo a episodios reiterados de colecistitis aguda. La causa más frecuente es la lesión por decúbito que produce en la pared vesicular un cálculo de gran tamaño que erosiona posteriormente la pared del duodeno adherida y se aloja en su luz. Llevado por el peristaltismo intestinal, puede desarrollar una obstrucción mecánica del intestino delgado al impactarse a nivel de la válvula ileocecal (**íleo biliar**).

Criterios de  gravedad

Los pacientes portadores de una colecistitis aguda, pueden presentar un amplio espectro de enfermedad, con estadios que pueden variar de leves a graves.

La **colecistitis leve (grado I)**, es la que se presenta en un enfermo hasta ese momento sano, sin alteraciones orgánicas importantes. Muestra en la vesícula ligeros cambios inflamatorios por lo que la colecistectomía será segura y con bajo riesgo.

El **grado II (moderada)** es la colecistitis sin disfunción orgánica seria pero con una evolución más prolongada, mayor de 72 hs., y con algunas complicaciones locales y generales: vesícula palpable dolorosa, fiebre, más de 18.000 glóbulos blancos / mm<sup>3</sup>, edema y engrosamiento parietal con colecciones pericoléstíticas en la ecografía. Todas condiciones locales que hacen relativamente complicada la cirugía.

*El grado III (grave) es la que ha desarrollado un síndrome de disfunción multiorgánica con alteraciones cardiovasculares, del estado de conciencia, de la función respiratoria, hepática o renal, junto a serios problemas de coagulación. Este tipo de evolución desfavorable, obliga a la internación del paciente en unidades de cuidados intensivos para monitorear y tratar, en primera instancia los fallos respiratorios, circulatorios y metabólicos.*

En cualquiera de sus formas, la colecistitis puede asociarse con una colangitis aguda bacteriana. En esos casos, deberán tomarse en cuenta los criterios de gravedad de ambas patologías, sabiendo que la colangitis es una entidad de mayor riesgo y tiene cifras más altas de morbi-mortalidad.



FIGURA 281. Íleo biliar. Se visualiza el cálculo a través de la pared intestinal.



FIGURA 282. Enterotomía y extracción del cálculo.

#### Tratamiento:

En un principio, el tratamiento debe ser médico a través de una reposición líquida suficiente, de la administración de antibióticos de amplio espectro y de la colocación de una sonda nasogástrica en el caso que el paciente vomite.

En los cuadros de mayor gravedad, con alteraciones cardiológicas y neurológicas, distress respiratorio, shock o insuficiencia hepática o renal, debe realizarse un importante apoyo hemodinámico en una unidad de cuidados intensivos, complementando a la indicación antibiótica apropiada y al tratamiento de la patología vesicular que la condición del paciente permita.

La administración de antibióticos en los cuadros leves ha sido cuestionada ya que la colecistitis es habitualmente estéril en sus comienzos. Sin embargo, con el correr de los días es casi la regla que se desarrolle una sobreinfección bacteriana por lo que la profilaxis antibiótica continúa teniendo vigencia y es recomendable su utilización. Del mismo modo, la indicación de fármacos analgésicos debe ser iniciada para ser efectiva, en la etapa temprana de la enfermedad.

La estrategia general en cuanto al manejo de las colecistitis agudas debe estar de acuerdo con el nivel de gravedad evolutiva que presente cada una de las etapas.

En los procesos **leves (grado I)**, la colecistectomía laparoscópica o laparotómica dentro de las primeras 48 hs de comenzados los síntomas, constituye la primera línea del tratamiento.

Permite, con escasa morbilidad, que el proceso de enfermedad sea interrumpido antes de que progrese a complicaciones mayores (necrosis, gangrena o perforación vesicular)

En las colecistitis agudas **moderadas (grado II)**, el tratamiento de elección es la colecistectomía con drenaje de rutina de la cavidad peritoneal. Cuando el proceso se acompaña de lesiones inflamatorias severas que hacen muy difícil y peligrosa la cirugía, lo conveniente es posponer la colecistectomía hasta el momento de mejoría del cuadro local o bien realizar un drenaje vesicular de necesidad (colecistostomía) por vía quirúrgica o percutánea transhepática.

La colecistitis aguda grave (**grado III**), se acompaña habitualmente de una disfunción multiorgánica por lo que es necesario en primera instancia, efectuar un soporte cardiorrespiratorio intenso acompañado de antibióticos de amplio espectro.

Los pacientes de alto riesgo con signos de inestabilidad hemodinámica o serias comorbilidades que impidan una cirugía segura, pueden ser sometidos al drenaje vesicular por vía percutánea (colecistostomía percutánea) para aliviar la sintomatología. Es preciso en estos casos, estabilizar el estado general y controlar estrechamente la evolución del cuadro, dejando para un segundo tiempo el tratamiento etiológico del proceso (colecistectomía).

Los sobrevivientes de la enfermedad crítica deben mantener el cateter de la colecistostomía durante al menos 3 meses, para ser luego evaluados y determinar si son candidatos o no a la cirugía electiva con el fin de tratar la enfermedad de base. Los pacientes que han sido tratados con drenaje vesicular exclusivamente no siempre requieren la colecistectomía posterior ya que la recidiva del cuadro agudo en ellos es infrecuente.

En los portadores de **colecistitis alitiásicas**, la terapéutica de elección es la colecistectomía (laparoscópica o laparotómica). En algunos casos gravemente evolucionados o con pacientes muy debilitados o inmunosuprimidos, la cirugía debe limitarse a realizar por la vía más inocua, solo de una colecistostomía de urgencia.

 Mortalidad:

El porcentaje de mortalidad promedio de la colecistitis aguda se encuentra alrededor del 1%, con diferencias de acuerdo a la gravedad evolutiva del proceso. En los grados I y II, colecistitis leves y moderadas respectivamente, el porcentaje es casi nulo, mientras que en la enfermedad severa supera el 20%.

#### ANTIBIOTICOTERAPIA DE LAS INFECCIONES BILIARES (Colecistitis y colangitis)

Las infecciones biliares son procesos relativamente comunes que pueden evolucionar, en algunos casos, rápidamente hacia una sepsis grave o al shock séptico, particularmente cuando el huésped por alguna razón se encuentra debilitado.

El primer objetivo del tratamiento antibiótico en las infecciones biliares agudas es limitar la respuesta inflamatoria local y sistémica, prevenir la infección del sitio quirúrgico y evitar la formación de abscesos intrahepáticos.

Las bacterias que más comúnmente se encuentran en las infecciones del tracto biliar son: Escherichia coli, Klebsiella, Pseudomonas y Enterobacter entre las Gram negativas y Enterococo y Estreptococo entre las Gram positivas. Existe, también, un porcentaje alto de bacterias anaerobias, en especial Bacteroides y Clostridium.

La identificación del germen causal es un paso esencial en el manejo de las infecciones biliares agudas. Los porcentajes de positividad en los cultivos de bilis oscilan entre el 60 y 95 % en las colangitis y entre el 30 y el 55 % en las colecistitis agudas.

Los hemocultivos positivos en los pacientes con colangitis oscilan entre el 20 y el 70 %, con cifras muy inferiores al 15 %, en las colecistitis.

De todas maneras, la obtención de hemocultivos de rutina se ha desaconsejado en ambas patologías, ya que ha quedado demostrado que sus resultados no cambian el manejo ni el pronóstico de los procesos.

La antibioticoterapia es una parte muy importante del tratamiento de la patología biliar aguda y debe estar adecuada al tipo de germen causal, pero, en un principio, la elección debe ser necesariamente **empírica** hasta obtener el resultado de los cultivos.

Existen múltiples factores a considerar en la selección del antibiótico. En especial el tipo de germen involucrado, la epidemiología de la enfermedad, el espectro y utilización previa del fármaco y la toxicidad hepática o renal del mismo. La indicación debe iniciarse tan pronto como el cuadro clínico haga sospechar el diagnóstico de infección biliar.

El tratamiento debe ser temprano en los pacientes con sepsis graves o shock séptico. En los menos comprometidos, el tiempo de espera puede ser algo mayor hasta completar los estudios de diagnóstico. Es necesario utilizar siempre la profilaxis antibiótica antes de realizar cualquier procedimiento, ya sea percutáneo, endoscópico o quirúrgico. En estos casos, es preciso utilizar fármacos que cubran ampliamente la flora mixta, (Metronidazol, Clindamicina, Imipenem Piperacilina / Tazobactam o del grupo Carbapenem, entre otros).

Lo que siempre debe ser tenido en cuenta en el tratamiento de las colangitis, es que el **drenaje biliar es una parte esencial del manejo de la enfermedad** ya que cuando la vía está obstruida la concentración del antibiótico es menor y por si solo no resolverá el problema.

En las colecistitis y colangitis leves (grado I), los esquemas más utilizados son: Cefalosporinas / Metronidazol, Fluoroquinolonas / Metronidazol o el grupo de los Carbapenem (Imipenem o Meropenem).

En los procesos moderados (grado II), el diseño terapéutico es similar al grupo I, con el agregado de Piperacilina / Tazobactam cuando se asocian infecciones intrahospitalarias.

En la enfermedad biliar grave (grado III), se repite el esquema anterior con el agregado de Imipenem / Cilastatin o Aztreonam / Metronidazol.

En este grupo en especial debe tenerse en cuenta las infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* (más del 20% de los casos), patógeno muy virulento o del *Estreptococo* en sus variedades *faecalis* y *faecium*, sensibles a la Ampicilina el primero y a la Vancomicina el segundo. Las cepas resistentes del *Enterococo* requieren la utilización de aztreonam o Daptomicina.

La duración del tratamiento antibiótico en las colecistitis y colangitis agudas no ha sido regulada en todos los casos. El criterio depende fundamentalmente de que el origen de la infección haya sido bien controlado y que la respuesta clínica que se haya obtenido sea considerada óptima. En líneas generales, se ha establecido que en las colecistitis agudas leves, una vez efectuada la colecistectomía, el tratamiento antibiótico no debe extenderse más allá de 24 hs.

El hallazgo de perforación, necrosis o cambios enfisematosos en la pared vesicular observados durante la colecistectomía, obliga a ampliar la duración del antibiótico todo lo necesario. La indicación debe continuar hasta que el paciente esté afebril con normalización del recuento de glóbulos blancos y sin manifestaciones desfavorables, en especial en su abdomen.

Cuando se produce una bacteriemia por gérmenes Gram + como el *Enterococo* o el *Estreptococo* es prudente ampliar la duración del tratamiento antibiótico a 2 semanas ya que estos agentes son conocidos productores de **endocarditis bacteriana**.

## CONCEPTOS DESTACADOS

La **colangitis aguda** es la inflamación aguda e infección persistente en el conducto biliar como resultado de la obstrucción canalicular (colestasis) y del crecimiento bacteriano en la bilis, compuesto fundamentalmente por flora intestinal (infección biliar).

La **obstrucción biliar incompleta** es el requisito principal para el desarrollo de las colangitis. Intervienen la proliferación bacteriana en la vía biliar, en muchos casos ascendiendo desde el duodeno más la presión elevada en el conducto principal por obstrucción. Las causas más frecuentes de la obstrucción intermitente de la vía biliar son, la litiasis coledociana única o múltiple, las estenosis benignas o malignas de la vía biliar o de la papila y la estrechez postoperatoria de las anastomosis biliares.

El diagnóstico de la colangitis aguda asienta sobre un trípode formado por la clínica, el laboratorio y las imágenes ecográficas o tomográficas.

Si bien la **triada descripta por Jean Charcot en 1877** (dolor abdominal, ictericia y fiebre con escalofríos) no es patognomónica, ni indica la gravedad del proceso, lo real es que está presente en más de la mitad de las colangitis aguda, en especial la ictericia y la fiebre alta con escalofríos. La alteración del nivel de conciencia representa la repercusión sistémica de la infección biliar.

El laboratorio muestra cifras elevadas de glóbulos blancos y proteína C reactiva, con aumentos de la bilirrubina total a expensas de la fracción directa y de la fosfatasa alcalina. La ecografía hepato-bilio-pancreática, es el estudio de primera elección en todo paciente con sospecha de enfermedad biliar aguda. Muestra la dilatación de los conductos intra y extrahepáticos y la presencia de cálculos, tumores o estenosis, señalando, muchas veces, el nivel anatómico de la obstrucción, mientras que la tomografía computada puede informar la presencia de colelitiasis, coledocolitiasis, neumobilia, y dilataciones o estenosis ductales.

La colangiorresonancia es de gran utilidad para realizar el diagnóstico etiológico en las colangitis, y la colangiografía retrógrada endoscópica es un método diagnóstico y terapéutico de gran utilidad y de primera elección, aunque posee limitaciones en los cuadros agudos.

Los pacientes portadores de una colangitis pueden evolucionar de distinta manera; desde formas leves auto limitadas, a procesos de suma gravedad con altos índices de morbi mortalidad. Se reconocen tres grados evolutivos de las colangitis agudas. Varían de leves a graves y su categorización, más allá de señalar la condición de cada proceso, puede ser utilizada para establecer la estrategia terapéutica correcta.

El drenaje biliar oportuno y la administración de los antibióticos correspondientes, en paralelo con la terapéutica causal del proceso, constituyen el fundamento terapéutico de las colangitis.

La **colecistitis aguda** es la enfermedad inflamatoria aguda sintomática de la vesícula a menudo atribuible a la litiasis, aunque puede, también, estar producida por isquemia visceral, collagenopatías o infecciones por protozoarios o parásitos. La obstrucción del bacinetes o del conducto cístico por cálculos es la responsable del 90 al 95% de las colecistitis agudas al generar un aumento de la presión dentro de la vesícula, que no puede vaciar su contenido.

El signo más típico y presente en casi el 100% de los casos es el dolor abdominal, generalmente referido al epigastrio e hipocondrio derecho acompañado por náuseas, vómitos y fiebre. Los pacientes añosos con colecistitis aguda presentan síntomas locales y generales mínimos, en especial falta de dolor y fiebre con examen abdominal poco significativo, aún en los procesos más graves.

En el examen físico se puede observar fiebre y taquicardia y en más del 50% de los casos, dolor y defensa muscular en especial en hipocondrio derecho acompañados de náuseas y vómitos (Murphy). La aparición de ictericia sugiere la presencia de cálculos coledocianos que han obstruido la vía biliar principal, o menos frecuentemente de un síndrome de Mirizzi.

La ecografía hepato-bilio-pancreática es el estudio diagnóstico de primera elección cuando se sospecha una colecistitis aguda. Los signos ecográficos típicos del cuadro agudo son, el aumento del tamaño vesicular en sus distintos diámetros, del espesor de su pared y la presencia de litos en su interior, en especial con alguno de ellos impactado en el bacinete.

La colecistitis aguda puede tener distintos tipos anatomo-patológicos con diferentes grados evolutivos cuando el proceso infeccioso se prolonga en el tiempo: colecistitis edematosas, necrotizante, supurada y crónica luego de varios ataques del proceso inflamatorio. Puede complicarse en forma aguda, subaguda o crónica con perforación, absceso pericoléstítico o fistula biliar.

En un principio, el tratamiento debe ser médico, con reposición suficiente de líquidos, administración de antibióticos de amplio espectro y colocación de una sonda nasogástrica si el paciente presenta vómitos.

La estrategia general debe estar de acuerdo con el nivel de gravedad evolutiva que presente cada una de las etapas, ya sea leve (grado I), moderada (grado II) o grave (grado III) con opciones entre la colecistectomía laparoscópica o laparotómica, drenaje vesicular de necesidad (colecistostomía) o utilizando la vía percutánea (colecistostomía percutánea) El porcentaje de mortalidad promedio de la colecistitis aguda se encuentra alrededor del 1%, con diferencias de acuerdo a la gravedad evolutiva del proceso. En los grados I y II, colecistitis leves y moderadas respectivamente, el porcentaje es casi nulo, mientras que en la enfermedad severa supera el 20%.

## **LECTURAS COMPLEMENTARIAS**

1. Reitz S., Slam K., Chambers L. Biliary, pancreatic and hepatic imaging for the general surgeon. Surg. Clin. N. Am. 2011; 91: 59 / 92.
2. Kimura Y., Takada T., Strasberg S.M. y cols. TG 13. Current terminology, etiology and epidemiology of acute colangitis and colecistitis.
3. J. Hepatobiliary Pancreat. Sci. 2013; 20: 8 / 23.
4. Yamashita Y., Takada T., Strasberg S.M. y cols. TG 13 Surgical Management of Acute Cholecistitis. J. Hepatobiliary Pancreat. Sci 2013; 20: 89 / 96.
5. Kiriyama S., Takada T., Strasberg S.M. y cols. TG 13 Guidelines for Diagnosis and Severity grades of Acute Cholangitis. J. Hepatobiliary Pancreat. Sci. 2013; 20: 24 / 34.

## 10.07

# QUISTES DE LOS CONDUCTOS BILIARES

Los quistes de los conductos biliares son raras malformaciones de las bifurcaciones intra y extrahepáticas, que representan el 1% de todas las enfermedades biliares benignas y se desarrollan preferentemente, en la primera infancia y la niñez. El 60% de los casos se diagnostican en la 1<sup>a</sup> década de la vida y un porcentaje menor en adultos, predominantemente del sexo femenino (4 a 1 en relación al masculino).

Las **dilataciones quísticas biliares** pueden tomar varias formas: fusiforme, quística propiamente dicha, sacular y otras y se las ha clasificado en 5 tipos de acuerdo con el lugar que afecte y con la forma y extensión del proceso en la vía biliar. Se considera además, que este ordenamiento es importante para el manejo y pronóstico de la patología.

**Tipo 1:** dilatación de los conductos hepático y coléodo con árbol biliar intrahepático normal. Constituye la forma de presentación más común.

**Tipo 2:** divertículo coledociano supraduodenal. Variedad muy rara.

**Tipo 3:** dilatación quística del segmento intraduodenal del coléodo (coledococele).

**Tipo 4:** formación quística múltiple que involucra al árbol intra y extrahepático, aunque en alguna variedad solo se limita al extrahepático.

**Tipo 5:** es la **enfermedad de Caroli**. Solo afecta al árbol intrahepático en uno o ambos lóbulos.

La verdadera **etología** de los quistes biliares es desconocida, aunque han sido propuestas múltiples teorías para explicarla. En un número importante de pacientes se identificaron uniones anómalas del conducto pancreático-biliar, en otros se atribuyó al incremento del reflujo de líquido pancreático en los canales biliares o al aumento de presión intrabiliar por funcionamiento anormal del esfínter de Oddi. En algunos casos de familias con enfermedad de Caroli, se ha visto una predisposición genética autosómico recesiva en alguno de ellos y dominante en otros.

La presentación clínica varía según la edad del paciente. En los niños predomina el dolor abdominal intermitente con náuseas y vómitos, ictericia leve y una masa abdominal palpable. En los adultos, los síntomas se semejan a los de una enfermedad biliar o a los de una pancreatitis aguda: dolor abdominal, náuseas, vómitos e ictericia. Un porcentaje alto de pacientes tiene litiasis vesicular y canalicular (intrahepática) y pueden presentarse como una colestitis aguda, como una colangitis o como una pancreatitis aguda. En alguna de las formas quísticas se puede desarrollar

tardíamente una cirrosis hepática con hipertensión portal, hepato-esplenomegalia, varices esofágicas y ascitis.

Existe una asociación bien establecida entre los quistes biliares y el cáncer hepato-bilio-pancreático. Tiene una incidencia variable que va del 2,5 al 26% según las distintas series, también las cifras varían con la edad, 0,7% en la primera década de la vida, 2,3% en la tercera y 75% en los mayores. La neoplasia puede originarse dentro del quiste mismo o en cualquier otro lugar del árbol biliar o pancreático y adoptar formas anatomo-patológicas diversas, aunque la variedad más común es el **colangiocarcinoma**, cuya incidencia es 20 a 30 veces más alta que en la población general.

Es casi la regla que los quistes sean hallazgos incidentales en imágenes realizadas por distintas razones, en especial en los adultos con cuadros que simulan una colecistitis o una pancreatitis.

Como la ictericia es bastante común, los exámenes de laboratorio generalmente reflejan un patrón de colestasis con bilirrubina, fosfatasa alcalina y gamma glutamil transpeptidasa aumentadas. También puede detectarse una hiperamilasemia en los pacientes que presentan procesos pancreáticos agudos asociados.

En los neonatos, niños y adultos jóvenes que inicialmente presentan ictericia y dolor abdominal, la primera evaluación debe ser **ecográfica** ya que el método es efectivo y accesible. En los adultos mayores con ictericia, en cambio, la **Tomografía Computada** puede brindar información adicional definiendo la morfología de la región hepato-bilio-pancreática y sus variaciones patológicas. Sin embargo, en este tipo de padecimientos, es preciso tener una mejor definición de la anatomía biliar para lo cual es necesario utilizar otras técnicas más complejas. La **colangioresonancia**, la **colangiografía retrógrada endoscópica** o la vía **percutánea transhepática** son métodos que muestran acabadamente la anatomía biliar y proveen, suficiente información para clasificar las lesiones y establecer el plan terapéutico.

El tratamiento definitivo de los quistes de la vía biliar necesita generalmente de la resección quirúrgica de los conductos anormales, con posterior reconstrucción bilio entérica. El propósito, en líneas generales es múltiple ya que se persigue, en primer término liberar la obstrucción biliar, prevenir la formación de nuevos cálculos y futuros episodios de colangitis y por último evitar la evolución del proceso hacia la cirrosis biliar. Pero, de acuerdo al progreso de este tipo de lesiones, **el propósito más importante debe ser  resecar el tejido patológico con riesgo de transformación maligna**. El tratamiento quirúrgico está formalmente contraindicado en la insuficiencia hepática, en la hipertensión portal grave y en la coagulopatía severa no corregida.

En una etapa previa a la cirugía, el paciente debe ser colocado en las mejores condiciones para tolerar la intervención. Los que presentan colangitis a repetición deben ser tratados con antibióticos de amplio espectro por vía endovenosa asociándole la descompresión biliar en los casos necesarios.

En el **tipo 5, enfermedad de Caroli**, es frecuente la rémora o el estancamiento del contenido biliar dentro de las dilataciones, causa frecuente de complicaciones serias como las colangitis recurrentes y los abscesos hepáticos. Estos procesos paulatinamente llevan a la cirrosis y a la insuficiencia hepática y el tratamiento debe adecuarse a la extensión lobular, segmentaria o difusa de la enfermedad. De acuerdo con el desarrollo de cada una, debe indicarse la resección hepática correspondiente o el tratamiento médico exclusivo con antibióticos, drenaje biliar y ácido ursodesoxicólico. El trasplante hepático queda como opción para los casos de cirrosis e hipertensión portal o para el fracaso de las terapéuticas anteriores.



## COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA

Es una enfermedad crónica progresiva con estenosis multifocales de los conductos biliares intra y extrahepáticos que se produce, en la mayoría de los casos en varones entre los 30 y 50 años. La etiología del proceso es desconocida, aunque han sido señalados factores genéticos, procesos inflamatorios, infecciosos e isquémicos productores de fibrosis biliar y estenosis. Existe una fuerte asociación entre la colangitis esclerosante primaria y las enfermedades inflamatorias intestinales, en especial con la **Colitis Ulcerosa**. Más del 90% de los pacientes con colangitis esclerosante tienen colitis ulcerosa. Por el contrario, del total de portadores de procesos intestinales inflamatorios solamente el 5% desarrolla la enfermedad biliar esclerosante.

El cuadro clínico varía de acuerdo con el estadio. Algunos pacientes son asintomáticos, otros en el curso de su proceso intestinal sufren trastornos hepáticos inexplicables y el resto, con estenosis biliares progresivas presentan ictericia, prurito y déficit de absorción de vitaminas liposolubles: A, D, E y K.

En los enfermos con rápido deterioro de su estado general, dolor abdominal de difícil control, pérdida de peso y dilatación biliar proximal progresiva hay que sospechar la presencia de un **colangiocarcinoma**, situación que se produce entre el 10 y el 15% de los casos.

El laboratorio presenta solamente datos inespecíficos de colestasis y en un primer tiempo solo se evidencia el aumento significativo de la fosfatasa alcalina. El diagnóstico se basa, fundamentalmente, en la identificación de las estenosis y dilataciones de los conductos biliares intra y extrahepáticos excluyendo las otras causas más frecuentes como la coledocolitiasis y las lesiones estenosantes. Los mejores resultados tradicionalmente se han obtenido con la **colangiopancreatografía endoscópica retrógrada**, tanto en el diagnóstico como en la instrumentación de la vía biliar, aunque en los últimos años la **colangioresonancia** ha aportado porcentajes altos de resultados positivos y se ha constituido en una herramienta diagnóstica fundamental.

Con el propósito de descartar al **colangiocarcinoma**, se han utilizado varios métodos, entre ellos el dosaje del CA 19-9, (positivo pero inespecífico) y el cepillado citológico por colangiografía retrograda. En la actualidad, el procedimiento diagnóstico más efectivo es la **ecoendoscopía** con punción y aspiración con aguja fina (PAAF) de las estenosis dominantes.

La colangitis esclerosante primaria es una enfermedad progresiva de muy difícil tratamiento, que en sus últimas etapas lleva a la **insuficiencia hepática** en tiempos variable que oscilan entre los 10 y los 15 años.

Cuando los pacientes están asintomáticos, solo corresponde la observación sin otra modalidad terapéutica. Los que clínicamente presentan síntomas deben ser tratados sintomáticamente y en las estenosis dominantes proximales o distales puede intentarse la **dilatación percutánea o endoscópica** respectivamente con o sin la colocación de **stents**, quedando la **cirugía** para los casos de fracasos anteriores o sospecha de carcinoma. En los que presentan una enfermedad hepática muy avanzada, la indicación es el **trasplante**, método que tiene buenos resultados terapéuticos aunque con cifras variables de recaídas.

## CONCEPTOS DESTACADOS

**Los quistes de los conductos biliares** son malformaciones del árbol biliar intra y extrahepático que representan el 1% de todas las enfermedades biliares benignas y se desarrollan, preferentemente, en la primera infancia y la niñez. Se las ha clasificado en 5 tipos de acuerdo con el lugar que afecte

y con la forma y extensión del proceso en la vía biliar, **Tipo 1:** dilatación de los conductos hepático y colédoco con árbol biliar intrahepático normal, **Tipo 2:** divertículo coledociano supraduodenal, **Tipo 3:** dilatación quística del segmento intraduodenal del colédoco (coledococele), **Tipo 4:** formación múltiple que involucra al árbol intra y extrahepático, **Tipo 5:** es la enfermedad de Caroli. Solo afecta al árbol intrahepático.

La presentación clínica varía según la edad del paciente. En los niños predomina el dolor abdominal intermitente con náuseas y vómitos, ictericia leve y una masa abdominal palpable. En los adultos, los síntomas semejan a los de una enfermedad biliar o a los de una pancreatitis aguda. **Existe una asociación bien establecida entre los quistes biliares y el cáncer hepato-bilio-pancreático.**

En los neonatos, niños y adultos jóvenes que inicialmente presentan ictericia y dolor abdominal, la **evaluación ecográfica** debe ser realizada en primera instancia. En cambio, la TC puede brindar información adicional en el paciente ictérico, definiendo la anatomía de la región hepato-bilio-pancreática y sus variaciones patológicas. La colangioresonancia, la colangiografía retrógrada endoscópica o la vía percutánea transhepática muestran acabadamente las alteraciones biliares y proveen, además, suficiente información para clasificar las lesiones y establecer el plan terapéutico.

El tratamiento definitivo de los quistes de la vía biliar necesita, generalmente de la resección quirúrgica de los conductos anormales, con posterior reconstrucción bilio entérica. El **tipo 5**, enfermedad de Caroli, causa frecuentes complicaciones serias como las colangitis recurrentes y los abscesos hepáticos, procesos que paulatinamente llevan a la cirrosis y a la insuficiencia hepática.

La **colangitis esclerosante primaria** es una enfermedad crónica progresiva con estenosis multifocales de los conductos biliares intra y extrahepáticos. La etiología del proceso es desconocida, aunque han sido señalados factores genéticos predisponentes a procesos inflamatorios, infecciosos e isquémicos productores de fibrosis biliar y estenosis. Existe una fuerte asociación entre la colangitis esclerosante primaria y las enfermedades inflamatorias intestinales, en especial con la Colitis Ulcerosa.

El cuadro clínico de la enfermedad varía según el estadio en que se encuentre, algunos son asintomáticos, otros sufren trastornos hepáticos inexplicables. En los enfermos con rápido deterioro de su estado general, dolor abdominal de difícil control, pérdida de peso y dilatación biliar proximal progresiva, hay que sospechar la presencia de un **colangiocarcinoma**, situación que se produce entre el 10 y el 15% de los casos.

El laboratorio presenta colestasis, aunque en un primer tiempo solo se evidencia el aumento significativo de la fosfatasa alcalina. En el diagnóstico, los mejores resultados se han obtenido con la **colangiopancreatografía endoscópica** y en los últimos años, la **colangioresonancia**.

La colangitis esclerosante primaria es una enfermedad progresiva, de muy difícil tratamiento, que en sus últimas etapas lleva a la **insuficiencia hepática** en tiempos variables, que oscilan entre los 10 y los 15 años. En los pacientes con enfermedad hepática muy avanzada la indicación es el trasplante.

## 10.08

### CANCER DE VESICULA

Es una neoplasia de aparición poco frecuente aunque de pronóstico habitualmente malo.

Es el tumor más común y agresivo de la esfera biliar con una incidencia anual de alrededor de 175.00 casos en el mundo en el 2012 (1,3% del total de neoplasias), con más de 140.000 muertes estimadas por la enfermedad. (Globocan.iarc.fr.2012)

Ocupa el 6º lugar dentro de las neoplasias malignas gastrointestinales y constituye del 80 al 90% del total de tumores del árbol biliar. Es más frecuente en mujeres de la 5a, 6ª y 7ª década de la vida en una proporción 2 veces y media mayor que en el hombre, en paralelo con la epidemiología de los cálculos biliares.

Existen diferencias sociales, geográficas y étnicas entre los portadores de cáncer vesicular, lo que sugiere que en su génesis pueden influir factores ambientales y genéticos (mutación del gen K ras o del supresor de tumor **p53**).

En algunas regiones de la India, Asia, Europa del Este y región andina, se localizan las tasas más altas de la enfermedad, mientras que en los Estados Unidos, Canadá y el norte de Europa se encuentran las cifras más bajas.

Dado que carece de un cuadro clínico específico en el momento de la presentación, la mayoría de los pacientes tienen ya enfermedad avanzada con pronóstico extremadamente pobre. **La excepción la marcan los casos en que el proceso se ha diagnosticado fortuitamente en el examen histopatológico de una colecistectomía por litiasis.**

La sobrevida global a 5 años es escasa (menor al 5%), con una media de 9 meses en los tumores más avanzados.

La etiología precisa es desconocida, aunque se considera que la **litiasis biliar** (única o múltiple) es el factor primario en el 80% de los casos o más.

Existen algunos factores de riesgo asociados con el carcinoma, entre ellos la colecistitis crónica escleroatrófica, los pólipos adenomatosos y la vesícula en porcelana, resultante de una excesiva calcificación de la pared.

Tienen importancia también, aunque menor, las infecciones bacterianas y la fiebre tifoidea crónica, la colangitis esclerosante primaria, la exposición a tóxicos, la obesidad y la historia familiar de cáncer vesicular.

Los procesos que generan **inflamación crónica** de la mucosa relacionados con los cálculos y la **infección** acompañante, promueven la **displasia epitelial** y evolucionan al **carcinoma invasor** a través de un largo proceso que puede durar alrededor de 15 años o más.

Son, la mayoría de ellos, **adenocarcinomas** de crecimiento rápido, que adoptan formas papilares, tubulares, mucinosas o están formados por células en anillo de sello. El carcinoma de células escamosas, el adenoescamoso o el indiferenciado son mucho menos frecuentes.

La diseminación tumoral es amplia. Por vía linfática se extiende a los ganglios del hilio hepático, por la vía venosa a los segmentos IV y V del hígado y por invasión directa, hacia los órganos vecinos o hacia la vía biliar adyacente.

#### CUADRO CLINICO

Los escasos e indefinidos síntomas que presenta el cáncer vesicular hacen difícil el diagnóstico temprano. La evolución largamente asintomática, es la responsable de los estadios avanzados de la enfermedad.

El dolor abdominal crónico inespecífico, la intolerancia alimentaria, la sensación de plenitud, la ictericia y la pérdida de peso son algunas de las manifestaciones más comunes producidos por la neoplasia, siempre en etapa tardía. En alguna oportunidad, los pacientes pueden experimentar, aunque más raramente, los síntomas típicos de la litiasis vesicular crónica o de la colecistitis aguda.

En resumen, el diagnóstico siempre es difícil y las diferencias entre patología benigna y maligna no siempre resultan claras. Es por todas estas razones que solo un 20 a un 30% de los casos, la enfermedad puede ser reconocida en el periodo preoperatorio, mientras que en el 70 u 80 % restante, el descubrimiento es accidental, no sospechado antes de la cirugía.

Los estudios por imágenes tienen un papel fundamental en el análisis y estadificación de los tumores vesiculares.

**Ecografía:** es el examen más frecuentemente solicitado ante procesos dolorosos del hipocondrio derecho. Más allá de la patología litiásica, puede mostrar lesiones hipoeucogénicas endovesiculares, engrosamiento parietal irregular, calcificaciones localizadas o difusas o pólipos intraluminales y con el agregado del efecto Doppler color, puede detectar un aumento del flujo sanguíneo local, en comparación con el de las formaciones benignas.

**Tomografía computada:** las imágenes más significativas son similares en algunos casos a las ecográficas. Muestra el engrosamiento parietal, el crecimiento intramural, o directamente el remplazo de la vesícula por tumor.

El procedimiento también es de gran utilidad para conocer la extensión de la enfermedad por invasión del lecho hepático, de la vía biliar principal o de algún órgano de vecindad. Las metástasis hepáticas o peritoneales y la invasión ganglionar linfática también son resortes del estudio tomográfico.

**Resonancia Magnético nuclear con gadolinio:** aunque no colabora con mayores datos que la tomografía o la ecografía, puede visualizar, a través de la **colangioresonancia**, la invasión de la vía biliar principal y con la **angioresonancia** detectar la infiltración de los vasos hiliares, hecho crucial para intentar una cirugía curativa.

**Ecoendoscopía:** es el estudio que permite valorar, en la mayoría de los casos, la profundidad de invasión parietal del tumor, las lesiones polipoideas endoluminales y la extensión linfática.

**Pet scan:** puede mostrar al tumor maligno, pero tiene una utilidad poco definida para el manejo del paciente con sospecha de carcinoma vesicular. Es útil para diagnosticar las metástasis a distancia y el estadio de la infiltración ganglionar.

**Laparoscopía:** estudio destinado a detectar afecciones peritoneales de pequeño volumen o secundarismo hepático no detectado por las imágenes. De esta manera, identifica la enfermedad vesicular irresecable evitando laparotomías innecesarias.

**Marcadores tumorales:** se utilizan, tradicionalmente, el CEA, el CA 19-9 y menos el 125. El aumento de alguno de ellos hace acrecentar, también, la sospecha de malignidad.

Dentro de los cánceres vesiculares existen algunas situaciones particulares:

En los pacientes sometidos a **colecistectomía** por patología litiásica, el hallazgo de alguna alteración morfológica de la vesícula, obliga al cirujano a realizar una biopsia por congelación intraoperatoria para tomar luego, de acuerdo con el resultado, la conducta quirúrgica adecuada.

Por otra parte, el examen histopatológico diferido de una pieza de colecistectomía, puede localizar en la misma una lesión neoplásica, lo que se denomina "**carcinoma hallazgo**". En estos casos en particular, debe recabarse información no solo del tipo de tumor encontrado y de la profundidad de invasión parietal sino también analizar la positividad de algún ganglio que haya sido enviado junto con la pieza de resección quirúrgica.

#### DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

La colecistitis aguda o crónica, los tumores de la vía biliar proximal, el síndrome de Mirizzi y el crecimiento de los ganglios del hilio hepático son manifestaciones patológicas que pueden estar relacionadas con un carcinoma vesicular, por lo que es necesario, plantear, en los casos con mayor sospecha, el diagnóstico diferencial con cada uno de ellos.

#### ESTADIFICACIÓN

- T1a** TUMOR QUE INVADE LA LAMINA PROPIA
- T1b** TUMOR QUE INVADE LA MUSCULAR PROPIA
- T2** TUMOR QUE INVADE EL TEJIDO MUSCULAR HASTA SUBSEROSA
- T3** TUMOR EXTENDIDO MÁS ALLÁ DE LA SEROSA (peritoneo visceral) y/o INVADE HIGADO o 1 ORGANO ADYACENTE (colon, estómago, duodeno, páncreas, vía biliar)
- T4** TUMOR QUE INVADE EL TRONCO PORTAL O LA ARTERIA HEPATICA, o 2 o MÁS ÓRGANOS O ESTRUCTURAS EXTRAHEPÁTICAS
- N1** METASTASIS EN GANGLIOS REGIONALES  (ganglio cístico, pericoledocianos, peri duodenales, de la vena porta)
- N2** METASTASIS EN LOS GANGLIOS PERIAORTICOS, PERICAVA, Arteria  ESENTERICA SUPERIOR o TRONCO CELÍACO.
- M1** METASTASIS A DISTANCIA 

E 1	T1	N0	M0
E 2	T2	N0	M0
E3A	T3	N0	M0
E3B	T1/3	N1	M0

E4A	T4	N0/1	M0
E4B	T	N 2	M0
	T	N	M1

## TRATAMIENTO

El carcinoma vesicular es un tumor sumamente invasor, frecuentemente diagnosticado en etapa avanzada y tratado en la mayoría de los casos, en forma paliativa. Sin embargo, el único método con posibilidad de curar al paciente es intentar la cirugía **R0**.

Esta modalidad terapéutica implica, la resección completa del tumor, con márgenes libres de neoplasia, sin restos microscópicos (**R1**) ni macroscópicos (**R2**).

El tratamiento quirúrgico aconsejado para el carcinoma vesicular depende fundamentalmente, como en la mayoría de los tumores, del estadio TNM de la enfermedad.

En los tumores clasificados como **T1a**, la colecistectomía simple es la indicación precisa, con sobrevidas cercanas al 100%.

En los portadores de procesos más avanzados, **T1b o mayores**, con el objeto de obtener una operación R0, es necesario realizar, además de la colecistectomía, una resección hepática de los segmentos IVb y V ampliada, de ser necesario, a la vía biliar con anastomosis hepático-yejunal en Y de Roux. El vaciamiento linfático debe comprender a los ganglios del hilio hepático, a los del epiplón gastrohepático y a los retrooduodenales.

Los casos en que el diagnóstico ha sido accidental (carcinoma hallazgo) en la pieza quirúrgica de una colecistectomía y ha sido rotulado como **T1a**, con márgenes libres de tumor, está indicado solamente la observación y control del paciente, (watch and wait), ya que la enfermedad no ha llegado más allá de la muscularis mucosae.

En los “carcinomas hallazgo” **T1b o mayores**, deberá realizarse la resección hepática correspondiente (IVb y V), la de la porción invadida de la vía biliar principal, con reconstrucción hepático-yejunal en Y de Roux, más el vaciamiento completo de los ganglios regionales.

Las resecciones hepáticas mayores (más de los segmentos IVb y V) conjuntamente con las de la vía biliar principal, son cirugías que aumentan la morbi-mortalidad quirúrgica, sin mejorar la sobrevida del enfermo. Solo están indicadas en algunos pocos casos seleccionados, con el propósito de obtener operaciones R0.

En la actualidad, la Quimioterapia y la Radioterapia no tienen una indicación precisa en esta patología, aunque pueden ser de utilidad en el postoperatorio de una cirugía radical en casos localmente avanzados.

## TRATAMIENTO PALIATIVO

En primera instancia es preciso calmar el dolor referido al epigastro e hipocondrio derecho que puede irradiarse al resto del abdomen utilizando drogas analgésicas en forma creciente.

La ictericia y el prurito pueden ser tratados paliativamente con drenaje percutáneo o por vía endoscópica utilizando prótesis biliares (stents). En las obstrucciones viscerales, en especial la duodenal, puede utilizarse, también, la colocación de prótesis endoscópicas (stents) o de acuerdo con la expectativa de vida del paciente, con la confección de una gastro-yejuno anastomosis de derivación (gastroentero anastomosis).

## CANCER DE LA VIA BILIAR

Los cánceres biliares son neoplasias originadas en el epitelio de los conductos intra o extrahepáticos, formaciones poco frecuentes que presentan una incidencia menor al 3% del total de los tumores digestivos.

Si bien existen focos de la enfermedad en diversas regiones del universo, la frecuencia mayor se verifica en algunos países asiáticos, aunque en las últimas décadas se ha incrementado su incidencia también en occidente.

Los cánceres biliares se descubren en más del 60% de los casos en etapa avanzada y las circunstancias diagnósticas difieren de acuerdo con la localización del tumor en el árbol biliar.

### CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA (OMS)

#### TUMORES BILIARES INTRAHEPÁTICOS

<b>BENIGNOS</b>	Adenoma biliar Adenofibroma biliar Neoplasia mucinoso-quística
<b>MALIGNOS</b>	Colangiocarcinoma intrahepático Neoplasia mucinoso-quística con cáncer invasor. Neoplasia papilar intraductal con cáncer invasor.

#### TUMORES BILIARES EXTRAHEPÁTICOS

<b>BENIGNOS</b>	Adenoma biliar Neoplasia mucinoso-quística Neoplasia papilar intraductal
<b>MALIGNOS</b>	Colangiocarcinoma extrahepático Neoplasia mucinoso-quística con cáncer invasor. Neoplasia papilar intraductal con cáncer invasor Carcinoma indiferenciado.

### COLANGIOPAPILLOMA

Es un término que incluye a **todos los cánceres localizados en el conducto biliar intra y extrahepático** y que representan aproximadamente 1/3 del total de las neoplasias biliares.

Se dividen en 2 localizaciones principales:

- Colangiocarcinoma intrahepático: 5 al 10 %
- Colangiocarcinoma extrahepático: 85 al 95%

**Los CC intrahepáticos**, también llamados periféricos, se sitúan dentro del parénquima hepático, mientras que los **extrahepáticos** lo pueden hacer en cualquier localización de la vía biliar principal.

Los **CC extrahepáticos** se clasifican en

1/3 superior, proximales o hiliares (**Klatskin**)      50 al 60 %

Se extienden desde la confluencia de los hepáticos hasta el conducto hepático común.

1/3 medio:      10 %

Se extienden de la unión hepático-cística hasta el borde superior del duodeno.

1/3 distales o inferiores:      20 al 30 %

Van desde el borde superior del duodeno hasta la ampolla de Váter.

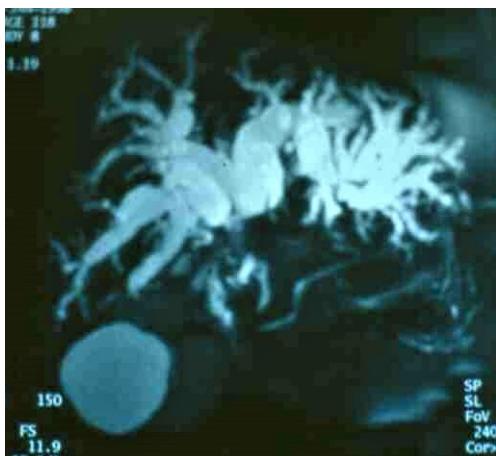


FIGURA 283. Colangio carcinoma hiliar (Tumor de Klatskin). Imágenes de dilataciones biliares. Colangioresonancia.



FIGURA 284. Colangio carcinoma hiliar (Tumor de Klatskin). Vía biliar intrahepática dilatada. Tomografía computada.

Cada uno de ellos constituye una entidad separada con histopatología, biología, frecuencia, extensión y tratamiento distinto. En su mayoría afectan a hombres entre los 50 y 70 años.

Son poco conocidos los **factores de riesgo** capaces de engendrar la enfermedad y en más de la mitad de los casos, estos están ausentes por completo, de ahí que muchos de estos tumores sean considerados esporádicos.

En el mundo occidental el factor más conocido es la **Colangitis Esclerosante Primaria**, con o sin colitis ulcerosa acompañante, con un intervalo medio entre el diagnóstico y la aparición del carcinoma de 2,5 años promedio, con extremos entre 1 y 9 años.

Otros **factores de riesgo** pero con menor incidencia en el proceso son los quistes congénitos del coléodo, la enfermedad de Caroli, la infección por *Opisthorchis Viverrini* y por *Clonorchis Sinensis* ambos en los países asiáticos, las colangitis asociadas con el HIV, los adenomas, la papilomatosis biliar, la litiasis intrahepática crónica y las anastomosis biliares complicadas.

En los colangiocarcinomas intrahepáticos, son considerados factores de riesgo la cirrosis hepática de cualquier etiología, las hepatitis virales B y C, la obesidad extrema, las infecciones por HIV y la diabetes mellitus, entre otras.

**El Colangio Carcinoma intrahepático** se localiza por encima de los conductos hepáticos derecho e izquierdo, con una frecuencia que oscila entre el 5 y el 10 % del total de casos. Son

adenocarcinomas bien diferenciados mucosecretantes, de patrón infiltrativo y fibrotico con intensa reacción desmoplástica  en las últimas décadas han aumentado su incidencia coincidiendo con una declinación porcentual del colangiocarcinoma extrahepático.

Presenta, habitualmente, síntomas escasos, tardíos e inespecíficos entre los que se destacan la fiebre, el dolor abdominal y los síntomas generales de enfermedad avanzada, astenia, adinamia y pérdida importante de peso.

Algunos de los **Colangio Carcinomas** en especial los intrahepáticos, son denominados accidentales ya que se descubren en estudios por imágenes realizados por otras causas, mientras que un porcentaje que oscila entre el 5 y el 10% son difusos o multicéntricos y pueden confundirse con metástasis hepáticas o con un carcinoma primitivo. Sin embargo, el hepatocarcinoma generalmente se desarrolla en una enfermedad subyacente (cirrosis o hemocromatosis entre las más frecuentes).

Las manifestaciones de obstrucción no son comunes en esta localización por lo que los exámenes de laboratorio no muestran grandes alteraciones del hepatograma.

**Los Colangio Carcinomas extrahepáticos** por su parte, se expresan con cuadros clínicos enmarcados en la obstrucción biliar, con ictericia, prurito, acolia y coluria, dolor abdominal y hepatomegalia.

En muchos casos puede encontrarse aumento del tamaño vesicular y episodios de colangitis, en especial en los que se ha instrumentado la vía biliar con stents o drenajes.

En el estudio de laboratorio de los Colangio Carcinomas, no existe un test diagnóstico exclusivo.

En los **extrahepáticos**, el hepatograma es el típico de la obstrucción biliar con aumento de la bilirrubina total a predominio de la fracción directa, de la fosfatasa alcalina, gamma glutamil transpeptidasa y 5 nucleotidasa, sin cambios significativos del resto de los parámetros, salvo enfermedades asociadas de la esfera metabólica, renal u otras. No existen marcadores séricos específicos para los Colangio Carcinomas, aunque se utilizan el CA 19-9 y el 125 que presentan alguna sensibilidad y especificidad pero son poco útiles para monitorear la progresión tumoral. Estos marcadores también aumentan en las ictericias obstructivas de causa no maligna y en la colangitis esclerosante primaria.

Las muestras citológicas e histológicas de los tumores son difíciles de obtener, por lo que los **estudios por imágenes** constituyen la modalidad diagnóstica principal.

Solo un 30% de los casos distales se pueden diagnosticar por citología obtenida con distintas técnicas, en especial la del cepillado del tumor. Es un método útil para los pacientes que serán sometidos a tratamiento neoadyuvante o que ya han sido descartados para resección curativa e iniciarán un intento con Quimio Terapia o Radio Terapi .

**Ecografía:** es un método que determina y localiza la obstrucción y muestra la dilatación biliar intra y extrahepática. Puede confirmar o descartar la litiasis vesicular o canalicular y exponer el agrandamiento vesicular, hecho dependiente de la localización tumoral y del emplazamiento del conducto cístico.

Realiza también, el diagnóstico diferencial con otras causas de obstrucción biliar pero es insuficiente para definir la extensión tumoral.

En los **Colangio Carcinomas intrahepáticos** no se lo considera un método de gran utilidad ya que solo puede mostrar imágenes poco definidas del tumor intraparenquimatoso.

**Resonancia Magnética:** puede ser realizada en conjunto con la colangiografía (colangioresonancia) y con la angiografía (angioresonancia). Es el examen diagnóstico de primera elección ante la sospecha de obstrucción biliar, en especial alta.

Confirma el nivel del proceso, en un muy importante número de casos, logra distinguir, aunque con menor sensibilidad, entre formaciones benignas o malignas y demostrar la extensión local de los tumores y de las metástasis parenquimatosas, destacando  también, la afectación vascular del hilio hepático.

**Tomografía Computada:** (helicoidal y alta resolución con contraste oral y endovenoso), es un método particularmente útil en el estudio de los tumores hiliares destacando la relación del tumor con los lóbulos hepáticos adyacentes. Tiene alta sensibilidad para detectar lesiones intrahepáticas, conductos biliares dilatados, invasión de estructuras vasculares, adenopatías y metástasis viscerales.

**Colangiografía:** estudio esencial para determinar la extensión y resecabilidad de la enfermedad biliar. La colangiografía ya sea por vía percutánea **transparietohepática** o **endoscópica retrógrada**, permite tomar muestras de bilis para examen citológico y ser utilizadas como drenaje biliar en las colangitis. La vía endoscópica es útil para visualizar el duodeno y la ampolla de Váter, obtener muestras de tejido tumoral y acceder a la colocación de stents en los conductos biliares dilatados. Son técnicas que no deben ser utilizadas de rutina para el diagnóstico de los Colangio Carcinomas extrahepáticos por su asociación con complicaciones, en especial la contaminación del árbol biliar. En la actualidad, tanto la vía endoscópica como la percutánea han sido remplazadas, con ventajas, por la colangiografía por resonancia magnética (**colangioresonancia**), estudio no invasivo que posee mayor sensibilidad y especificidad diagnóstica y morbilidad prácticamente nula.

**PET scan:** es un método útil en algunos Colangio Carcinomas y en el cáncer de vesícula, en especial si la ecografía o la tomografía computada no han sido concluyentes. No presenta ventajas diagnósticas sobre la resonancia magnética, pero tiene mayor exactitud para detectar ganglios regionales y metástasis a distancia.

**Ecoendoscopía:** (ecografía transendoscópica) es un estudio reservado solo para algunos casos, en especial si los anteriores no son definitivos. Permite una buena visión del árbol biliar extrahepático inferior y de las adenopatías regionales.

Puede facilitar la aspiración con aguja fina (PAAF) de las lesiones distales y de los ganglios, técnica que no debe ser utilizada en los tumores resecables por temor a una potencial siembra neoplásica.

Diagnóstico diferen

El **Colangio Carcinoma extrahepático distal** presenta las mismas manifestaciones clínicas de obstrucción biliar que los tumores periampulares lo que obliga a realizar diagnósticos diferenciales con las lesiones duodenales y pancreáticas.

Tanto la ecografía como la Tomografía Computada y la Resonancia Magnética pueden determinar el nivel de la obstrucción y eventualmente la naturaleza del tumor, mientras que la colangiografía endoscópica logra la visión diagnóstica de las lesiones del colédoco distal, diferenciándolas de la patología duodenal o pancreática del área periampular.

 ESTADIFICACIÓN

La determinación de la extensión del Colangio Carcinoma de cualquier localización se logra, fundamentalmente, con la TC, con la Resonancia magnética, la colangioresonancia y la

Angior**PF**nancia, métodos que detectan la invasión parenquimatosa y vascular y las metástasis locales o distantes.

En los últimos años se ha utilizado, también, la tomografía por emisión de positrones (PET), método capaz de detectar metástasis o carcinomatosis peritoneal y en algunos casos especiales, ante la sospecha de enfermedad avanzada también se ha utilizado la laparoscopía diagnóstica para detectar siembra peritoneal o metástasis hepáticas o linfática ocultas, evitando de esta manera laparotomías inútiles.

#### **ESTADIFICACION: COLANGIO CARCINOMA INTRAHEPATICO**

T1S	CARCINOMA IN SITU (TUMOR INTRADUCTAL) 		
T1	TUMOR SOLITARIO SIN AFECCIÓN VASCULAR 		
T2a	TUMOR SOLITARIO CON AFECCION VASCULAR		
T2b	TUMORES MULTIPLES CON o SIN INVASION VASCULAR.		
T3	TUMOR INFILTRA ESTRUCTURAS EXTRAHEPÁTICAS POR INVASIÓN DIRECTA		
T4	TUMOR CON INVASION PERIDUCTAL		
N1	METASTASIS EN GANGLIOS REGIONALES		
M1	METASTASIS A DISTANCIA		
E1	T1	N0	M0
E2	T2	N0	M0
E3	T3	N0	M0
E4a	T4	N0	M0
	T	N1	M0
E4b	T	N	M1

#### **ESTADIFICACION COLANGIO CARCINOMA HILIAR**

T1s	CARCINOMA IN SITU 		
T1	TUMOR LIMITADO AL CONDUCTO BILIAR		
T2A	TUMOR EXTENDIDO MAS ALLA DE LA PARED DEL CONDUCTO BILIAR		
T2B	TUMOR QUE INVADE EL PARENQUIMA HEPÁTICO ADYACENTE, VESICULA, PANCREAS o RAMAS DE LA V. PORTA o DE LA A. HEPATICA UNILATERALES		
T3	TUMOR QUE INVADE RAMAS UNILATERALES DE LA V. PORTA o A. HEPATICA.		
T4	TUMOR QUE INVADE TRONCO PRINCIPAL DE LA V. PORTA o A. HEPATICA COMUN, COLON, ESTÓMAGO o DUODENO.		
N1	METASTASIS EN GANGLIOS REGIONALES (CISTICO-COLEDOCIANOS-HILIARES)		
N2	METASTASIS EN GANGLIOS PERIAORTICOS- PERICAVA- A. MESENTERICA SUPERIOR Y/O TRONCO CELIACO.		
M1	METASTASIS A DISTANCIA		
E1	T1	N0	M0
E2	T2	N0	M0
E3A	T3	N0	M0
E3B	T1/3	N1	M0
E4A	T4	N0/1	M0
E4B	T	N2	M0
	T	N	M1

## COLANGIOPAPILOMA HILIAR Tumor de Klatskin

### Clasificación de Bismuth Corlette

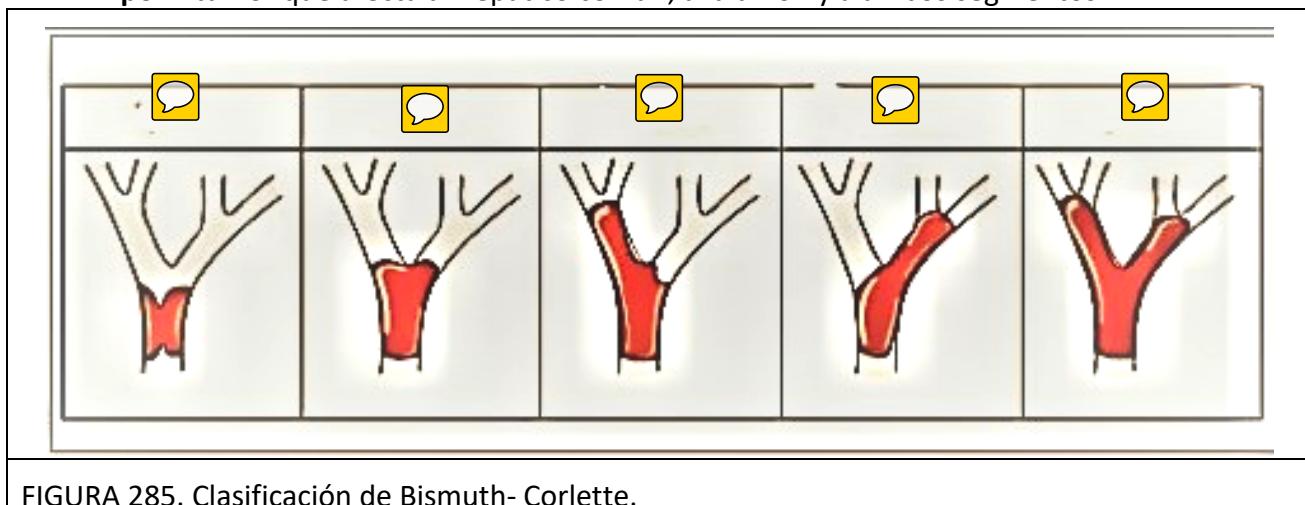
Los autores basaron la clasificación en la extensión del tumor dentro de la vía biliar, utilizando la ecografía, la TC, la colangiorresonancia y la angiorresonancia sin tomar en cuenta la invasión vascular ni las metástasis a distancia.

**Tipo 1:** localizado debajo de la unión de los hepáticos derecho e izquierdo.

**Tipo 2:** tumor que llega a la confluencia sin afectar a los hepáticos (D e I).

**Tipo 3:** tumor que afecta al hepático común y al derecho (**3A**) o al izquierdo (**3B**).

**Tipo 4:** tumor que afecta al hepático común, a la unión y a ambos segmentos.



### ESTADIFICACION COLANGIO CARCINOMA DIST

T1S CARCINOMA IN SITU.

T1 TUMOR HISTOLOGICAMENTE LIMITADO AL CONDUCTO BILIAR.

T2 TUMOR EXTENDIDO MAS ALLA DE LA PARED DEL CONDUCTO BILIAR.

T3 TUMOR QUE INVADE VESICULA, PANCREAS- DUODENO U OTRO ORGANO ADYACENTE.

T4 TUMOR QUE INVADE TRONCO CELIACO o A. MESENTERICA SUPERIOR.

N1 METASTASIS EN GANGLIOS REGIONALES.

M1 METASTASIS A DISTANCIA.

E1A T1 N0 M0

E1B T2 N0 M0

E2A T3 N0 M0

E2B T1/3 N1 M0

E3 T4 N0/1 M0

E4 T N M1



**FIGURA 286. Colangiocarcinoma distal.** Colangiografía percutánea.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de los tumores biliares es complejo y escasamente sistematizado, pero ha quedado establecido que la cirugía de resección completa R0 es el único método potencialmente curativo que puede ofrecer alguna sobrevida prolongada.

La resección de los cánceres biliares, con márgenes libres de tumor, es posible en menos del 20% de los casos ya que en el momento de la presentación, más de la mitad de los pacientes tienen adenopatías positivas y entre el 10 y el 20% metástasis viscerales o peritoneales.

La sobrevida global promedio en los casos avanzados oscila entre el 10 y el 20% a 5 años, con medias de 12 a 24 meses.

Los mejores resultados de la cirugía radical se obtienen en el carcinoma extrahepático distal con cifras entre el 40 y 50% a 5 años.

En el abordaje quirúrgico de los Colangio Carcinomas, la técnica a utilizar y el tipo de tratamiento quirúrgico, como quedó dicho, depende del sitio y extensión de la enfermedad tumoral primaria.

En los **intrahepáticos**, la cirugía adecuada es la resección amplia de los segmentos del lóbulo hepático involucrado por la neoplasia.

En los **hiliares**, la operación indicada es la resección del tumor con márgenes libres de enfermedad (R0) más el segmento hepático correspondiente, mientras que el tratamiento ideal de los tumores de la **vía biliar inferior** resecables, es la duodenopancreatectomía cefálica. En los muy raros casos de formaciones pequeñas del colédoco medio sin extensión, la resección local con biopsia por congelación de los extremos y hepático-yeyuno anastomosis en Y de Roux es una opción válida frente a intervenciones quirúrgicas de mayor complejidad.

En todos los casos, es necesario completar la cirugía curativa con el vaciamiento de los ganglios linfáticos del pedículo hepático, junto con la resección, en continuidad, de los órganos de vecindad afectados.

Son criterios de **irresecabilidad**, la infiltración bilateral de los conductos secundarios, la afección del tronco de la vena porta o de la arteria hepática, la invasión perineural, la atrofia parenquimatososa severa y las metástasis a distancia.

Las operaciones incompletas R1 o R2 tienen una sobrevida corta que oscila entre el 0 y el 12% a los 5 años, por lo que deben ser evitadas. En los casos con metástasis ganglionares linfáticas la supervivencia es aún menor, 5% en las mejores estadísticas.

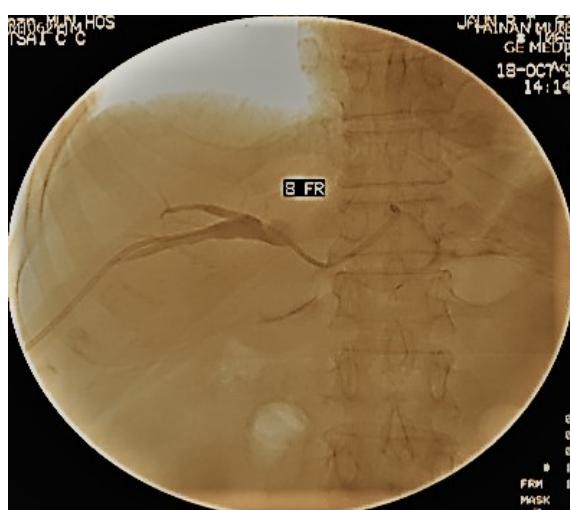
Los pacientes que han sido declarados como inoperables o irresecables por su extensión, tienen una sobrevida media corta, que oscila entre los 9 y los 15 meses.

La Quimioterapia, la Radioterapia o la Quimio Radio Terapia no tienen indicación válida en el Colangio Carcinoma, aun siendo algunos de ellos sensibles. En diversos estudios realizados, no ha habido beneficios sustentables en la sobrevida de los enfermos.

La meta principal en los pacientes con estadios avanzados es el mejoramiento de su calidad de vida a través de la paliación del dolor, de la ictericia y del prurito.

La paliación de mayor eficacia en este tipo de tumores es el drenaje biliar, ya sea percutáneo o endoscópico con o sin la colocación de prótesis de derivación (stents), teniendo permanentemente en cuenta los inconvenientes y la elevada morbilidad, en especial por contaminación, de todo procedimiento invasivo.

El **drenaje biliar preoperatorio** es controversial y debe ser, en lo posible evitado cuando los pacientes son candidatos a la resección. Presenta como inconvenientes la alta morbilidad, la posibilidad de siembra tumoral y el peligro de infección biliar. Solo puede ser teóricamente útil en la colangitis severa y para obtener en algunos casos, muestras histológicas, servir de guía o tutor en la disección del hilio hepático y eventualmente descomprimir la vía biliar para disminuir el tenor de la bilirrubina sérica cuando está es muy alta.



**FIGURA 287.** Drenaje biliar percutáneo

## CONCEPTOS DESTACADOS

Los escasos e indefinidos síntomas que presenta el **cáncer vesicular** hacen difícil el diagnóstico temprano. La evolución, largamente asintomática, es la responsable de los estadios avanzados de la enfermedad.

El dolor abdominal crónico inespecífico, la intolerancia alimentaria, la sensación de plenitud, la ictericia y la pérdida de peso, son algunas de las manifestaciones clínicas más comunes producidos por la neoplasia, siempre en etapa tardía.

Los estudios por imágenes tienen un papel fundamental en el análisis y estadificación de los tumores vesiculares.

La **ecografía** es el examen más solicitado ante procesos dolorosos del hipocondrio derecho. Más allá de la patología litiásica, puede mostrar lesiones hipoeocogénicas endovesiculares,

engrosamiento parietal irregular, calcificaciones localizadas o difusas o pólipos intraluminales. Las imágenes **tomográficas** más significativas son similares en algunos casos a las ecográficas, engrosamiento parietal, crecimiento intramural, o remplazo de la vesícula por tumor.

El carcinoma vesicular es un tumor sumamente invasor, frecuentemente diagnosticado en etapa avanzada y tratado, en la mayoría de los casos, en forma paliativa. Sin embargo, el único método con posibilidad de curar al paciente es intentar la cirugía R0.

Esta modalidad terapéutica implica, la resección completa del tumor, con márgenes libres de neoplasia, sin restos tumorales microscópicos (R1) ni macroscópicos (R2).

Los **cánceres biliares** son neoplasias originadas en el epitelio de los conductos intra o extrahepáticos, formaciones poco frecuentes, con una incidencia menor al 3% del total de los tumores digestivos.

El término **colangiocarcinoma** incluye a todos los cánceres localizados en el conducto biliar intra y extrahepático y que representan aproximadamente 1/3 del total de casos de las neoplasias biliares. (Colangiocarcinoma intrahepático: 5 al 10 %, Colangiocarcinoma extrahepático: 85 al 95%)

**Los intrahepáticos**, también llamados periféricos, se sitúan dentro del parénquima hepático, mientras que los **extrahepáticos** lo pueden hacer en cualquier localización de la vía biliar principal.

**Los CC intrahepáticos** son adenocarcinomas bien diferenciados mucosecretantes, de patrón infiltrativo y fibrotico con intensa reacción desmoplástica. Presenta síntomas escasos, tardíos e inespecíficos entre los que se destacan la fiebre, el dolor abdominal y los síntomas generales de enfermedad avanzada, astenia, adinamia y pérdida importante de peso. Algunos pueden confundirse con metástasis hepáticas o con un carcinoma primitivo, aunque este tipo de tumor generalmente se desarrolla en una enfermedad hepática subyacente. **Los CC extrahepáticos** se expresan con cuadros clínicos de obstrucción biliar, con ictericia, prurito, acolia y coluria, dolor abdominal y hepatomegalia con hepatograma típico de la obstrucción biliar.

La **ecografía** es un método que determina y localiza la obstrucción y muestra la dilatación biliar intra y extrahepática. Puede confirmar o descartar la litiasis vesicular o canalicular y exponer el agrandamiento vesicular.

La **resonancia magnética** es de primera elección ante la sospecha de obstrucción biliar, en especial alta. Puede ser realizada en conjunto con la colangiografía (**colangioresonancia**) y con la angiografía (**angioresonancia**).

La **tomografía computada** es particularmente útil. Tiene alta sensibilidad para detectar lesiones intrahepáticas, conductos biliares dilatados, invasión de estructuras vasculares, adenopatías y metástasis viscerales.

La colangiografía es el estudio esencial para determinar la extensión y resecabilidad de la enfermedad biliar, ya sea por vía percutánea transparietohepática o endoscópica retrógrada. En la actualidad, tanto la vía endoscópica como la percutánea han sido remplazadas, con ventajas, por la **colangiografía por resonancia magnética** (colangioresonancia), estudio que posee mayor sensibilidad y especificidad.

El **PET scan** es un método útil en algunos Colangio Carcinoma y en el cáncer de vesícula, en especial si la ecografía o la tomografía computada no han sido concluyentes. Tiene mayor exactitud para detectar ganglios regionales y metástasis a distancia.

El tratamiento de los tumores biliares es complejo, aunque ha quedado establecido que la cirugía de **resección completa R0** es el único método potencialmente curativo que puede ofrecer alguna sobrevida prolongada.

En los Colangio Carcinomas intrahepáticos, la cirugía adecuada es la resección amplia de los segmentos del lóbulo hepático involucrado por la neoplasia.

En los hiliares, la operación indicada es la resección del tumor con márgenes libres de enfermedad (R0) más el segmento hepático correspondiente, mientras que el tratamiento ideal de los tumores de la vía biliar inferior resecables, es la duodenopancreatetectomía cefálica. Es necesario completar la cirugía curativa con el vaciamiento de los ganglios linfáticos del pedículo hepático.

Los pacientes que han sido declarados como **inoperables o irresecables** por su extensión, tienen una sobrevida media corta, que oscila entre los 9 y los 15 meses.

La Quimioterapia, la Radioterapia o la Quimio Radio Terapia no tienen indicación válida en el Colangio Carcinoma. La paliación de mayor eficacia es el drenaje biliar, percutáneo o endoscópico con o sin la colocación de prótesis de derivación (stents).

## **LECTURAS COMPLEMENTARIAS**

1. Benson A. B., Ensminger W., Scaife C. y cols: Hepatobiliary Cancer. National Comprehensive Cancer Network. Clinical Practice Guidelines in Oncology 2014
2. Yoon J. H., Lee Y. J., ChiKim S. y cols: What is the better choice for T1 Gallbladder Cancer: simple versus extended cholecystectomy. World J. Surg. 2014, 38: 3222/ 3227.
3. Malka D., Dromain C., Landi B. y cols.: Cancer of the biliary system Gastroenterol. Clin. Biol 2006; 30: 2562 /2574)
4. Gimenez M., Castilla C., Procedimientos Paliativos en las neoplasias biliopancreáticas. Relato Oficial, 78° Congreso Argentino de Cirugía 2007. Número extraordinario.
5. Ardiles V., De Santibañes E.: Tratamiento quirúrgico de los Tumores de Klatskin. Pren. Med. Argent. 2009; 96: 131 / 136

CAPITULO

# 11



## 11.01

# PANCREATITIS AGUDA

Es el proceso inflamatorio agudo del páncreas, de los tejidos de vecindad y de órganos distantes, en respuesta a distintas causas y cuyo mecanismo de producción es una anormal activación enzimática.

### ETIOPATOGENIA

El origen de las pancreatitis agudas es multifactorial, pero en nuestro medio la gran mayoría de ellas, 85 % aproximadamente, están relacionadas con la **litiasis biliar** y un porcentaje menor con el consumo de **alcohol** y con la hiperlipidemia. En el resto, alrededor del 10 % de los casos, las causas son múltiples o no pueden ser identificadas.

**Pancreatitis aguda biliar:** el mecanismo fundamental es la obstrucción biliar, actuando como elemento desencadenante la migración del o de los cálculos a través de la papila, con obstrucción temporalia de la misma.

Se genera, de esta manera un reflujo biliopancreático con activación del jugo pancreático en el conducto, difundido luego hacia el intersticio glandular donde daría comienzo el episodio de pancreatitis.

De existir obstrucción completa del conducto biliar, asociada a estimulación aguda del páncreas, la secuencia sería: aumento brusco de la presión ductal con ruptura canicular y extravasación enzimática.

Existen, sin embargo, otras teorías etiopatogénicas que sostienen que las primeras alteraciones ocurren en el interior de la célula acinar, lo que se ha dado en llamar "**activación intracelular**" y cuya consecuencia final, luego de algunas modificaciones enzimáticas, sería la activación del tripsinógeno iniciando la llamada "**cascada inflamatoria**".

**Pancreatitis aguda alcohólica:** la patogenia real de las pancreatitis alcohólicas se desconoce, por lo que algunas investigaciones la relacionan con un episodio agudo de una pancreatitis crónica desconocida hasta ese momento.

**Pancreatitis aguda de etiología diversa:** han sido descriptos una serie de procesos relacionados con las pancreatitis. Algunos de ellos por obstrucción ductal (tumores periampulares, alteraciones del esfínter de Oddi, anomalías congénitas), por alteraciones glandulares o metabólicas (hiperparatiroidismo, dislipemias), o por drogas o medicamentos, tal el caso de los estrógenos, corticoides, diuréticos e inmunosupresores, entre otros. En un porcentaje cercano al 10 % los

pacientes sometidos a una **colangiografía retrógrada endoscópica**, presentan como complicación una pancreatitis aguda, secundaria al edema y al espasmo esfinteriano, al medio de contraste utilizado y a la presión de administración del mismo.

## FISIOPATOLOGÍA:

Tanto las lesiones locales como las repercusiones a distancia, son consecuencia de una respuesta inflamatoria descontrolada en réplica a la primitiva lesión pancreática.

Esta **respuesta inflamatoria** comienza a nivel celular, cuya estimulación genera mediadores primarios y secundarios en gran cantidad con ampliación del foco local y aparición de necrosis de los tejidos, que determinan mayor activación enzimática.

En la medida en que el fenómeno local se amplía y descontrola, el proceso pasa a ser sistémico provocando lesiones de órganos distantes.

En resumen, la fisiopatología de la pancreatitis presenta 3 fases. Una **primera fase** de activación prematura de la Tripsina dentro de la célula acinar que activa a su vez a una variedad de enzimas pancreáticas perjudiciales. Una **segunda fase** en la que se produce la inflamación intrapancreática a través de mecanismos variados y una **tercera** en la que se origina una inflamación extrapancreática incluyendo un síndrome respiratorio agudo.

Según la gravedad y cuantía del proceso, la pancreatitis **leve o moderada** suele tener una evolución más benigna llegando a la curación total del cuadro con o sin secuelas. La **grave**, en cambio, caracterizada por un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica muy intenso, puede provocar la muerte rápida del paciente por fallo cardiovascular o en un plazo no muy prolongado por disfunción múltiple de órganos y sistemas. Ochenta por ciento de las muertes por pancreatitis se deben a complicaciones sépticas.

El paciente que supera, de alguna manera, el episodio puede padecer algunas alteraciones orgánicas secundarias tales como la inmunosupresión y la recuperación tardía y parcial de los órganos afectados. Puede sufrir también la reactivación desmesurada de la respuesta inflamatoria sistémica ante un nuevo estímulo patológico que actúe sobre órganos y sistemas solo parcialmente recuperados.

## ANATOMIA PATOLOGICA:

Las formas anatomicopatológicas implicadas en la pancreatitis aguda abarcan una amplia variedad de lesiones que van desde el edema hasta la necrosis del órgano y/ o de los tejidos de vecindad.

Desde el punto de vista histopatológico, dos son las formas clásicas de la Pancreatitis Aguda, la forma **intersticial edematosas** y la **necrotizante**.

En la **pancreatitis intersticial edematosas**, el páncreas aparece aumentado de tamaño en forma focal o difusa por el edema, sin presentar lesiones glandulares o extraglandulares, pero con parénquima ligeramente heterogéneo. Existen algunos cambios inflamatorios en los tejidos grasos peripancreáticos y focos dispersos de citoesteatonecrosis. En la microscopía se puede observar el edema pancreático acompañado por un denso infiltrado polimorfonuclear.

En la **forma necrotizante**, también existe edema glandular y periglandular con focos de citoesteatonecrosis, sumado ambos a sectores hemorrágicos y a tejidos desvitalizados, que pueden tomar segmentos del páncreas y de las estructuras vecinas.

Microscópicamente se observan en esta variedad, zonas de necrosis por coagulación, trombosis y hemorragias.

La **necrosis** es un área no viable del parénquima, que puede ser parcial o extensa y que frecuentemente involucra a los tejidos periglandulares. Es un proceso dinámico que suele tener su inicio a poco de comenzar la enfermedad en la que la extravasación de líquido del espacio intravascular es producto de la inflamación local causada por el derrame de secreción pancreática rica en enzimas. La reducción del volumen intravascular disminuye la perfusión glandular produciéndose entonces, la necrosis de los tejidos.

La extensión final del proceso solo podrá ser evaluada entre la primera semana y el décimo día de evolución.

La necrosis pancreática es el origen de casi la totalidad de las complicaciones locales, con excepción de las colecciones. Puede ser estéril (cultivos negativos) o infectada por *E. Coli*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus faecalis*, *Enterobacter* y anaerobios.

Algunos órganos de vecindad pueden sufrir lesiones serias durante una pancreatitis aguda, en especial hemorragias y perforaciones. La cara posterior del estómago, la pared interna de la segunda porción duodenal y parte del colon transverso, pueden participar del proceso inflamatorio y ser infiltrados por la necrosis peripancreática.

En los cuadros graves, suelen resultar seriamente afectados otros órganos distantes: necrosis tubular aguda renal, alteraciones parenquimatosas pulmonares y lesiones erosivas múltiples de la mucosa gastrointestinal.



FIGURA 288. Pancreatitis aguda grave. Necrosis pancreática.

#### CUADRO CLÍNICO:

El síntoma de presentación más frecuente e importante, es el **dolor abdominal** de intensidad variable y duración prolongada sin mejorías, que suele aparecer casi siempre, luego de comidas copiosas ricas en grasas y acompañadas de alcohol.

Se localiza habitualmente, en epigastrio con irradiación “en cinturón” hacia ambos hipocondrios, adoptando el paciente posiciones antálgicas “en gatillo de fusil” o en “plegaria mahometana” con el propósito de aliviar la sintomatología.

Cuando el dolor abdominal se asocia a la presencia de un tumor palpable en la región epigástrica, se puede sospechar la presencia de un **pseudoquiste pancreático**.

El **vómito** es el segundo síntoma más frecuente, que rara vez falta y persiste característicamente, aún luego de evacuar el contenido del estómago.

La temperatura corporal rara vez se eleva en los primeros días de evolución de las pancreatitis. **Aumentos febriles** luego de la primera semana deben hacer pensar en complicaciones infecciosas, en especial necrosis infectada o colangitis si el proceso cursa con ictericia.

La taquicardia, signo generalmente acompañante, y los cuadros de disnea, taquipnea e hipoxia, también presentes desde el inicio del proceso, pueden ser desencadenados por el dolor, la hipovolemia por secuestro de líquidos y por la dificultad respiratoria, sintomatología más severa cuanto más importante es el proceso.

La **ictericia** es otro signo que puede estar desde el comienzo de la enfermedad y cuya causa más frecuente es la obstrucción biliar litiasica, quedando en segundo término la posibilidad de ser ocasionada por la compresión del pedículo hepático por edema. Cuando la ictericia aparece en medio de un cuadro pancreático grave, lo más probable es que se trate de la manifestación clínica de un fallo hepático agudo.

#### EXAMEN FISICO:

La inspección, evidencia distintos grados de distensión abdominal, manifestación habitual del **íleo regional (Del Campo)**, que se ha desarrollado, y que presenta menor cuantía en los estadios iniciales y mayor intensidad en los cuadros evolutivos, en los que la distensión del estómago, duodeno, parte del intestino delgado y colon es constante.

La palpación abdominal despierta dolor en el hemiabdomen superior, con discreta reacción de defensa muscular y descompresión levemente positiva.

Tardíamente puede detectarse en la región epigástrica una formación extensa y de consistencia duro elástico, que habitualmente corresponde a un tumor inflamatorio o “flemón” formado por tejido pancreático y peripancreático, o puede  también, ser la exteriorización semiológica de una colección líquida de tamaño importante.

En la mayoría de los casos, (80% aproximadamente) la pancreatitis tiene un curso clínico **leve**, sin complicaciones y con buena evolución dentro de la primera semana. A partir del tercer o cuarto día, el dolor, los vómitos y los signos generales se atenúan y posteriormente desaparecen, continuándose luego con una mejoría paulatina hasta su curación.

Entre un 10 y un 20 % de los casos, la enfermedad evoluciona en forma **grave**, ya sea por la propia lesión pancreática y la de los tejidos periféricos o bien por el síndrome de respuesta sistémica y sus complicaciones.

El cuadro característico del proceso grave de comienzo, es distinto al del ataque leve o moderado. Predominan los signos y síntomas que reflejan las complicaciones generales tempranas del fallo múltiple de órganos y sistemas, en especial del riñón, hígado y pulmones, aparato circulatorio y coagulación sanguínea.

La aparición, en ese contexto, de un distress respiratorio del adulto, marca, aún más, la gravedad del proceso agudo.

Son signos semiológicos inconstantes y tardíos de la pancreatitis aguda complicada, las manchas equimóticas rojo violáceas en dorso y flancos (**signo de Grey Turner**) y en la región periumbilical,

**(signo de Cullen).** Son debidas a la extravasación sanguínea en el retroperitoneo y la región umbilical respectivamente.



#### DIAGNÓSTICO:

La pancreatitis aguda debe ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial de cualquier abdomen agudo. No se configura solamente a través de las manifestaciones sintomatológicas y las determinaciones de laboratorio, sino que se fundamenta en un trípode conformado por el **dolor abdominal típico (clínica)**, el **aumento de las cifras normales de la amilasa o lipasa (laboratorio)** y los hallazgos característicos en la **tomografía (imágenes)**.

**Laboratorio:** Si bien las determinaciones de laboratorio no alcanzan por si solas a confirmar el diagnóstico, pueden de alguna manera apoyar la impresión clínica.

La determinación de la **amilasa sérica** no es patognomónica, ni está relacionada con la gravedad del evento, pero su elevación asociada a dolor y vómitos, sugiere inflamación pancreática. Ha quedado establecido que para tener validez diagnóstica, la cifra de la amilasemia debe triplicar su valor normal.

Son múltiples las afecciones abdominales y extrabdominales distintas de una pancreatitis, en las que se produce un aumento de las cifras de amilasa en sangre: úlcera perforada, apendicitis aguda, isquemia mesentérica, oclusión intestinal, embarazo ectópico, insuficiencia renal y patología de las glándulas salivares entre otras.

Para evitar algunos de los falsos positivos de la amilasa, puede utilizarse la determinación de la **lipasa sérica**. Presenta una sensibilidad diagnóstica mayor y tiene la ventaja no solo de no aumentar en algunas de las situaciones anteriormente señaladas, sino también la de persistir alta un tiempo más prolongado, (entre 15 y 20 días).

La elevación sostenida de las cifras de amilasa o lipasa durante varias semanas desde el comienzo de la enfermedad, debe hacer pensar en una inflamación persistente, pancreática o peripancreática o en el desarrollo de un pseudoquiste.

**Hemograma:** el recuento de leucocitos está aumentado en la mayoría de los casos, alcanzando cifras de 20.000/mm<sup>3</sup> o mayores.

El hematocrito también puede estar aumentado por hemoconcentración, o presentar cifras bajas, acompañando al componente hemorrágico de las pancreatitis.

**Glucemia:** es frecuente hallar hiperglucemia, hecho típico en las situaciones de stress o bien en respuesta a la insuficiencia glandular endocrina.

**Calcemia:** los niveles de calcio sérico tienden a bajar durante el episodio pancreático grave, a causa de su participación en la citoesteatonecrosis. No tiene utilidad diagnóstica pero sí pronóstica y forma parte de los índices de Ranson de las 48 hs.

**Rx de tórax:** puede brindar datos iniciales de la participación respiratoria, mostrando, típicamente, un derrame pleural izquierdo o bien el infiltrado difuso bilateral del distress respiratorio del adulto.

**Rx de abdomen:** de poca utilidad, solo puede mostrar un asa de intestino delgado, "asa centinela" del íleo regional de Del Campo.

**Ecografía:** la ecografía hepato-bilio-pancreática es el estudio que debe ser pedido como primera opción diagnóstica de certeza.

Son signos directos de inflamación pancreática los cambios de tamaño, forma y ecogenicidad de la glándula (agrandamiento difuso, edema) y las colecciones líquidas peripancreáticas, retrogástricas o pararrenales izquierdas, imágenes que deben ser interpretadas en el contexto clínico y de laboratorio.

Los pseudoquistes pancreáticos también pueden ser diagnosticados ecográficamente, método de suma utilidad para realizar el seguimiento de las variaciones en el tamaño y en el contenido.

Además, el estudio ultrasonográfico es de elección para diagnosticar la presencia de patología litiasica en la vesícula o en vía biliar principal y medir el diámetro del hepatocoléodo para descartar obstrucción a ese nivel o en la papila. Se considera que un coléodo mayor de 7 mm sugiere una obstrucción extrahepática.

**Tomografía Computada:** es la mejor técnica por imágenes para diagnosticar una pancreatitis aguda, para determinar la gravedad de la misma y para identificar sus complicaciones. Son hallazgos que confirman el diagnóstico: el agrandamiento glandular con edema difuso, con heterogeneidad e infiltración del parénquima y con colecciones líquidas peripancreáticas. Puede, también brindar pautas etiológicas diagnosticando cálculos biliares o calcificaciones y descartar patología neoplásica.

Tiene, además otras indicaciones: duda diagnóstica, detección y clasificación de lesiones graves, evaluación del progreso de las lesiones de comienzo o estudio de las formas leves o moderadas que no se resuelven en el tiempo adecuado.

La tomografía con contraste endovenoso (tomografía dinámica) tiene una alta especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de la necrosis pancreática, lo que posibilita identificar y clasificar anatomicamente a cada tipo de pancreatitis y a sus complicaciones.

La ausencia de perfusión glandular permite visualizar, topográficamente, la extensión de la necrosis y de esta manera diferenciar los sectores de parénquima sano de las porciones isquémicas ya que éstas no pueden captar el medio de contraste. Es preferible realizar la primera tomografía dentro de la semana inicial del cuadro, en especial entre el segundo y tercer día, momento en que han comenzado a definirse las lesiones glandulares y periglandulares.

Una segunda tomografía dinámica, después del 7º día, permitirá monitorear el curso de las complicaciones intrabdominales (necrosis, pseudoquiste, alteraciones vasculares), evaluar la extensión de las zonas necróticas o detectar en ellas la aparición de gas extraluminal signo inequívoco de infección.

En los pseudoquistes, permite establecer su relación con el estomago, duodeno, colon y grandes vasos vecinos, diagnosticar tempranamente alguna de sus complicaciones y realizar el diagnóstico diferencial con los quistes neoplásicos.

La tomografía computada dinámica también ha sido empleada para establecer factores pronósticos. **Balthazar** estableció un “Índice de severidad tomográfico” para cuantificar la extensión de la inflamación y de la necrosis pancreática y peripancreática.

			INDICE
Páncreas Normal	0 puntos	Necrosis 0	0
Engrosamiento focal o difuso	1 punto	Necrosis 0	1
Inflamación del páncreas y/o peripáncreas	2 puntos	Necrosis < 30 %	4
Existencia de 1 colección peripancreática	3 puntos	Necrosis 30- 50 %	7

2 ó más colecciones y/o gas retroperitoneal      4 puntos      Necrosis > 50 %      10

Clasifica a las pancreatitis agudas en tres categorías:

- a) de 0 a 3 puntos      presentan un      8 % de complicaciones y 3 % de mortalidad.
- b) de 4 a 6 puntos      presentan un      35 % de complicaciones y 6 % de mortalidad.
- c) de 7 a 10 puntos      presentan un      92 % de complicaciones y 17 % de mortalidad.

Concluye **Balthazar** que el índice, la extensión de la inflamación y la presencia de necrosis son factores pronósticos para definir el curso clínico de la pancreatitis.

**Resonancia magnética nuclear. Colangiorresonancia:** solo se utilizan para casos excepcionales o para conocer el estado y morfología de la vía biliar no estudiada con otros métodos. Está indicada en los pacientes que tienen contraindicaciones para el uso de los contrastes yodados.

#### COMPLICACIONES

**Necrosis:** son áreas focales o difusas de parénquima pancreático no viable, asociado con necrosis de la grasa peripancreática. Puede ser estéril o estar infectada por la presencia demostrable de bacterias dentro del tejido necrótico.

En la tomografía se muestran zonas focales o difusas de parénquima alterado mayores de 3 cm de tamaño o que afectan a más del 30 % de la glándula.

**Absceso:** es una colección purulenta intrabdominal próxima o en continuidad con el páncreas, secundaria a una pancreatitis con necrosis. Puede ocurrir  también cuando un área de necrosis se licua y secundariamente se infecta.

**Pseudoquiste:** es una colección de líquido pancreático contenida por una pared no epitelizada, como resultado de una pancreatitis aguda, de un trauma pancreático o de una pancreatitis crónica. Se observan en el 5 al 10 % de las agudas, en especial en las de causa biliar y se desarrollan en la transcavidad de los epiplones o en el espacio pararrenal anterior izquierdo. A partir de una pancreatitis grave con necrosis, se produce la ruptura canalicular con extravasación de líquido rico en enzimas pancreáticas. Las colecciones que perduran, se recubren de una capa fibrosa desarrollada por los órganos adyacentes, lo que lleva a la formación del pseudoquiste. En general, ha sido aceptado que se requiere entre 4 y 6 semanas desde la instalación de la pancreatitis para formar una pared bien definida compuesta por tejido de granulación y fibrosis, cuyo contenido es habitualmente estéril. Un seudoquiste infectado debe ser considerado como un absceso pancreático.

**Colecciones líquidas extrapancreáticas:** son acumulos de líquido pancreático extravasado fuera de la glándula, durante una inflamación aguda. Ocupan habitualmente el espacio pararrenal anterior y otros, y pueden aparecer tanto en las pancreatitis edematosas como en las necrotizantes, permanecer estériles y desaparecer durante el período de recuperación.

#### PRONÓSTICO:

Pronosticar la gravedad de una pancreatitis significa predecir que enfermos evolucionarán más o menos rápidamente a la curación y cuales de ellos desarrollarán complicaciones tempranas o tardías. Su utilidad práctica radica en la identificación de la severidad del cuadro para tratarlo en las condiciones adecuadas y para poder luego analizar el resultado de la terapéutica administrada.

Es una enfermedad en la que es muy difícil predecir progresión y gravedad ya que los parámetros evolutivos dependen de múltiples factores: etiología, daño glandular, extensión y localización de la

necrosis, infección y grado de respuesta inflamatoria sistémica inicial y por último, de la capacidad fisiológica de reacción del individuo portador de la pancreatitis.

Son **criterios de gravedad**: el fallo multiorgánico (shock, insuficiencia pulmonar y renal) y/o las complicaciones locales (necrosis, absceso y pseudoquiste)



FIGURA 289. Imagen tomográfica de pseudoquiste pancreatico.

**FALLO MULTIORGÁNICO:**

Shock: TA sistólica < 90 mmHg

Insuficiencia pulmonar: PO<sub>2</sub> < 60 mm Hg.

Fallo renal: creatinina > 2 mg/L

Hemorragia gastrointestinal: > 500 cm<sup>3</sup> en 24 hs. Parámetro no totalmente aceptado

También asociados a PA grave:

Coagulación intravascular diseminada: plaquetas < 100.000/ mm<sup>3</sup>

Fibrinógeno: < 100 mg %

Calcemia: < 7,5 mg %

**PANCREATITIS LEVE:** se considera **leve** a la asociada con mínima disfunción orgánica y recuperación sin eventualidades desfavorables. Aproximadamente, en el 80 al 85 % de los casos las pancreatitis son leves, 10% de las cuales presentan algún fallo orgánico, la mayoría transitorio con escasa mortalidad.

**PANCREATITIS SEVERA O GRAVE:** es la asociada a fallo multiorgánico y / o presenta complicaciones locales: **necrosis, absceso y pseudoquiste**. Del 15 al 20 % de las pancreatitis son graves, con más del 50 % promedio de fallos multiorgánicos. Presentan necrosis infectada un 30% de ellas con porcentajes altos de alteraciones multiparenquimatosas.

La **mortalidad global** asociada con la enfermedad es del 5 %. En las formas edematosas es del 3 % y en las necrotizantes del 17 % (30 % si presentan necrosis infectada y 12 % si es estéril).

En relación con los **fallos multisistémicos**, la mortalidad es del 0 % en las pancreatitis sin fallos, del 3 % con solo uno y del 47% con fallos múltiples.


**EVOLUCIÓN Y GRAVEDAD**

Dentro de las primeras 48 hs de internación los **predictores de gravedad** son los índices de **Ranson** y **Apache II**.

**APACHE II:** (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) es un sistema de clasificación de gravedad, que utiliza un número importantes de determinaciones. Con menos de 8 signos positivos, la mortalidad es de alrededor del 4 %, mientras que con más de 8, alcanza cifras del 11 al 18 %.

**INDICE DE RANSON:** analiza 11 datos que se recogen en las primeras 48 hs desde la internación del enfermo:

**Al ingreso, en PA biliar:**

**a las 48 hs**

-Edad	> 70 años	Descenso del H <sup>o</sup> 	> 10
-Leucocitosis	> 18.000 / mm <sup>3</sup>	Elevación de la urea	> 2 mg %
-Glucemia	> 220 mg %	Calcio	< 8 mg %
-LDH	> 400 UI / L	PO2 arterial	-----
-TGO	> 250 UI / L	Déficit de bases	> 5 mEq / L
		Secuestro de líquidos	> 4 L

**Al ingreso en PA no biliar**

**a las 48 hs.**

-Edad	> 55 años	Descenso del H <sup>o</sup> 	> 10
-Leucocitosis	> 16.000/mm <sup>3</sup>	Elevación de la urea	> 5 mg %
-Glucemia	> 200 mg %	Calcio	< 8 mg %
-LDH	> 350 UI/L	PO2 arterial	< 60 mmHg
-TGO	> 250 UI/L	Déficit de bases	> 4 mEq/ L
		Secuestro de líquidos	> 6 L

La gravedad de un ataque de PA depende en primer lugar, de la presencia temprana de **complicaciones sistémicas** en la esfera respiratoria, renal, hepática y circulatoria, y luego de la aparición de las **complicaciones locales**, necrosis pancreática y/ o peripancreática, abscesos y pseudoquistes.

Los signos de Ranson de las primeras 24 hs son eficaces para pronosticar la gravedad temprana del proceso inflamatorio pancreático, mientras que las cifras de las 48 hs reflejan los efectos sistémicos de la patología.

A las 48 hs la presencia de menos de 3 signos indica que la pancreatitis es **leve** con una mortalidad del 0 al 3 %, con más de 3 signos, se eleva al 11 y 15 % y con más de 6 signos, al 40 % o más.

**CRITERIOS DE GLASGOW** 

- Edad	> 55 años	Pa O <sub>2</sub>	< 60 mmHg
- Leucocitos	> 15.000 / mm <sup>3</sup>	Calcio	< 8 mg % / L
- Glucemia	> 180 mg %	Albúmina	< 3,2 g %
- Urea	> 45 mg % / L	LDH	> 600 U / L

La recolección de los datos, según los **criterios de Glasgow**, se realiza en las primeras 48hs de iniciado el evento y se utilizan para predecir evolución.

**Tres o más criterios positivos** señalan una PA de mal pronóstico.

#### TRATAMIENTO MEDICO

Un alto porcentaje de pacientes afectados por una pancreatitis aguda leve o moderada, curan prontamente con medidas terapéuticas simples: suspensión de la alimentación oral, colocación un plan de hidratación parenteral y utilización de los analgésicos adecuados al cuadro doloroso del paciente.

Los enfermos afectados por un cuadro pancreático grave, que cursan con fallo multiorgánico, Ranson o Glasgow mayor de 3 o Apache II mayor de 8, necesitan desde el primer momento, internación y tratamiento en unidades de cuidados intensivos.

Las primeras medidas de reanimación deben estar dirigidas a tratar la hipovolemia, utilizando un amplio y controlado plan de reposición hídrica para contrarrestar las pérdidas por el líquido acumulado en el tercer espacio, por los vómitos, la sudoración profusa y otros. En los casos más graves o con inestabilidad hemodinámica, debe recurrirse a la utilización de drogas inotrópicas y ante una hipoxia severa, a la intubación endotraqueal para realizar ventilación mecánica asistida. Deben controlarse desde el comienzo, los parámetros indicadores de insuficiencia renal y el monitoreo de la glucemia, del calcio y de los factores de coagulación.

Es mandatoria, la utilización de protección de la mucosa gástrica con inhibidores de la bomba de protones para evitar el sangrado alto del paciente crítico, así como también la colocación de una sonda nasogástrica en los cuadros que evolucionan con íleo.

De acuerdo con el tipo e intensidad del dolor es necesario establecer un plan de analgesia. El empleo de meperidina y derivados es de elección, evitando el uso de morfina por sus efectos sobre el esfínter de Oddi, afirmación que no ha sido todavía suficientemente probada.

La administración de **antibióticos** es hoy en día materia de controversia, pero ha quedado establecido que no son útiles indicados en forma profiláctica. Solo deben ser utilizados ante una complicación infecciosa, en especial un absceso pancreático, una necrosis infectada o una colangitis asociada.

Los que han demostrado ser más efectivos son las Quinolonas y los Carbapenem dado su gran concentración en los tejidos del área biliopancreática.

La restricción a la ingesta por boca tiene plazos variables de acuerdo con la gravedad de la pancreatitis. En las **leves**, la alimentación oral se restablece entre los 3 y 7 días de internado sin necesidad de mayores aportes. Se inicia cuando el dolor abdominal ha disminuido o desaparecido, han cesado las náuseas y los vómitos y los ruidos hidroaéreos ya están presentes.

En las **graves**, el soporte nutricional debe ser iniciado cuando ha quedado claro que el paciente no tiene posibilidades de alimentarse por boca por varias semanas. Con el propósito de evitar el hipercatabolismo y la desnutrición se establece un sostén alimentario utilizando la vía enteral con sonda nasoyeyunal, si el tránsito intestinal está restablecido o de lo contrario con nutrición parenteral total a través de un acceso venoso de flujo mayor.

**TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:** existen una serie de indicaciones quirúrgicas en la pancreatitis aguda.

Duda diagnóstica

Necrosis infectada y sus complicaciones.

Necrosis estéril organizada y muy sintomática

**Complicaciones**  **abdominales** (perforaciones, síndrome compartimental)

**Tratamiento de la necrosis infectada:** el tratamiento indicado para la necrosis pancreática infectada es el debridamiento quirúrgico, salvo que el paciente no esté en condiciones de ser operado. Ha sido materia de controversia el momento adecuado de la cirugía. Existe consenso en indicar el debridamiento de la necrosis infectada con remoción completa del tejido comprometido, cuando el paciente presente signos de sepsis.

Las técnicas más frecuentemente utilizadas son:

- **Necrosectomía** con drenaje, abdomen cerrado y lavados por los catéteres.
- **Necrosectomía** con taponamiento del lecho cruento (packing) y abdomen abierto y contenido
- **Necrosectomía** y drenaje por vía laparoscópica.
- **Necrosectomía** mínimo invasiva retroperitoneal
- **Drenaje** por vía percutánea.
- **Necrosectomía** endoscópica transgástrica.

**Tratamiento de la necrosis estéril:** El dolor abdominal persistente con imposibilidad de alimentación por vía oral es indicación de debridamiento de la necrosis organizada, ya sea a través de cirugía laparotómica o laparoscópica, drenaje por vía percutánea o por vía endoscópica transgástrica.

Los episodios febriles que sugieren infección, las náuseas y vómitos por compresión visceral o el dolor abdominal postprandial por hipertensión intrabdominal, también son indicaciones de tratamiento quirúrgico.

Es preferible realizar la exéresis del tejido necrótico luego de la tercera semana, tiempo en que las zonas isquémicas tienden a separarse de los vasos lo que facilita su remoción.

Dos situaciones, que muy ocasionalmente pueden presentarse, requieren tratamiento quirúrgico urgente. Una de ellas es el desarrollo de un **síndrome compartimental** con gran distensión e hipertensión intraabdominal en el que la laparotomía descompresiva puede salvar la vida. La segunda es el fuerte dolor abdominal agudo sugestivo de una **perforación visceral** colónica o intestinal causada por la extensión del proceso inflamatorio.

**Tratamiento de los pseudoquistes:** si bien un alto porcentaje de pseudoquistes pancreáticos agudos de un tamaño no mayor de 4 cm, suelen resolverse espontáneamente, en otros tendrá que considerarse el tratamiento quirúrgico.

El drenaje está indicado, en los que por tamaño y tiempo de evolución es casi la regla que no involucionen espontáneamente, en especial en los de diámetro igual o mayor a 6 cm, con un tiempo de evolución de 6 semanas o más.

Deben considerarse, además, como indicaciones de cirugía, a los síntomas provocados por su crecimiento y a las complicaciones agudas (infección, hemorragia o ruptura).

En el abordaje, ya sea quirúrgico, percutáneo, endoscópico o combinado, debe tenerse en cuenta, en primera instancia el estado del paciente y el tamaño, número y localización del pseudoquiste.

La derivación quisto-digestiva es el procedimiento habitual, y el tipo de drenaje a realizar dependerá de la topografía del mismo.

Los que adhieren a la pared gástrica posterior deberán ser drenados preferentemente a través de una anastomosis quisto-gástrica (quistogastrostomía).

Los ubicados en la cabeza del páncreas podrán ser derivados a través de una quisto duodeno anastomosis, teniendo sumo cuidado de no comprometer a la vía biliar principal en el procedimiento.

Los pseudoquistes de mayor tamaño y que exceden en su porción más declive a la curvatura mayor del estómago, deben ser tratados electivamente con una anastomosis quisto-yeyunal con asa en Y de Roux (quistoyeyunostomía).

Otros tratamientos posibles y también de buenos resultados son, el drenaje percutáneo previo descartar la comunicación del sistema canalicular para evitar la fístula pancreática externa y la vía endoscópica en los pseudoquistes adheridos a la pared gástrica o duodenal, cuya complicación mayor es la hemorragia.

**Tratamiento del absceso pancreático:** habitualmente es de aparición tardía, en la quinta semana o posteriormente, aún en el periodo de recuperación. El tratamiento adecuado de la colección infectada es el drenaje quirúrgico, percutáneo o endoscópico.

**Tratamiento de la litiasis biliar:** en las pancreatitis leves de etiología biliar, la colecistectomía (habitualmente laparoscópica) puede ser realizada entre la semana y el décimo día de internación. Es imprescindible la exploración radiológica intraoperatoria de la vía biliar (colangiografía operatoria), ya que la presencia de litiasis canalicular no es infrecuente.

En las graves, debe esperarse la mejoría clínica para operar. Una vez controlado el cuadro se procederá a la colecistectomía con colangiografía intraoperatoria.

**Papilotomía endoscópica:** no existen evidencias firmes que apoyen la necesidad de realizar una endoscopía temprana con eventual papilotomía para tratar una pancreatitis aguda biliar. La excepción a esta afirmación la constituye la colangitis aguda en el contexto de un cuadro pancreático grave.

## CONCEPTOS DESTACADOS

Es el proceso inflamatorio agudo del páncreas, de los tejidos de vecindad y de órganos distantes, en respuesta a distintas causas y cuyo mecanismo de producción es una anormal activación enzimática.

El origen de las pancreatitis agudas es multifactorial, pero en nuestro medio la gran mayoría de ellas, 85 % aproximadamente, están relacionadas con la **litiasis biliar** y un porcentaje menor con el consumo de **alcohol** y con la hiperlipidemia. En el resto, alrededor del 10 % de los casos, las causas son múltiples o no pueden ser identificadas.

Desde el punto de vista histopatológico, dos son las formas clásicas de la PA, la forma **intersticial edematosas** y la **necrotizante**.

El síntoma de presentación más frecuente e importante, es el **dolor abdominal** de intensidad variable y duración prolongada sin mejorías, que suele aparecer, casi siempre, luego de comidas copiosas ricas en grasas, acompañadas de alcohol.

El **vómito** es el segundo síntoma más frecuente, que rara vez falta y persiste, característicamente, aún luego de evacuar el contenido del estómago.

Entre un 10 y un 20 % de los casos, la enfermedad evoluciona en forma grave, ya sea por la propia lesión pancreática y la de los tejidos periféricos o bien por el síndrome de respuesta sistémica y sus complicaciones.

En el cuadro del proceso grave predominan los signos y síntomas que reflejan las complicaciones generales tempranas del fallo múltiple de órganos y sistemas, en especial del riñón, hígado y pulmones, aparato circulatorio y coagulación sanguínea.

El diagnóstico de la pancreatitis aguda se fundamenta en un trípode conformado por el dolor abdominal típico, el aumento de las cifras normales de la amilasa o lipasa y los hallazgos característicos en la tomografía. (CLINICA -LABORATORIO –IMÁGENES)

Son complicaciones de la pancreatitis aguda: **necrosis** (áreas focales o difusas de parénquima pancreático no viable, asociado con necrosis de la grasa peripancreática), el **absceso**: (colección purulenta intrabdominal próxima o en continuidad con el páncreas, secundaria a una pancreatitis con necrosis) y el **pseudoquiste** (colección de líquido pancreático contenida por una pared no epitelizada). Las **Colecciones líquidas extrapancreáticas**: son acúmulos de líquido pancreático extravasado fuera de la glándula, durante una inflamación aguda.

Un alto porcentaje de pacientes afectados por una pancreatitis aguda leve o moderada, curan prontamente con medidas terapéuticas simples: suspensión de la alimentación oral, colocación un plan de hidratación parenteral y utilización de los analgésicos adecuados al cuadro doloroso del paciente.

Los enfermos afectados por un cuadro pancreático grave, que cursan con fallo multiorgánico, Ranson o Glasgow mayor de 3 o Apache II mayor de 8, necesitan desde el primer momento, internación y tratamiento en unidades de cuidados intensivos.

Son indicaciones del TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: la duda diagnóstica, la necrosis infectada y sus complicaciones, la necrosis estéril organizada y muy sintomática y las complicaciones intrabdominales (perforaciones, síndrome compartimental).

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Sarr M. G., Banks P. A., Bollen T. L. y cols The new revisited classification of acute pancreatitis 2012. Surg. Clin. N. Am. 2013; 93: 549 / 562.
2. Tenner S., Baillie J., De Witt J. y cols. American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis. The American Journal of Gastroenterology 2013: 1 / 13
3. Kiriyma G., Takata T. y cols. New Diagnostic Criteria of Acute Pancreatitis. J. Hepatobiliary Pancreat. Sci. 2010; 17: 24 / 36.
4. Balthazar E.J. Acute Pancreatitis. Assesment of Severity with Clinical and T CT Evaluation. Radiology 2002; 223: 603 /13.



## 11.02

# PANCREATITIS CRÓNICA

La pancreatitis crónica es una enfermedad inflamatoria, en la cual el parénquima pancreático es reemplazado por fibrosis generando cambios estructurales y funcionales irreversibles en la glándula, luego de ciclos de necrosis y cicatrización.

Independientemente de las causas o de la ubicación del proceso. Histopatológicamente se la puede definir con la triada: **perdida de acinos, infiltración de células mononucleares y fibrosis intersticial**, con distribución “en parches” de las primeras lesiones.

Cada ataque inflamatorio puede causar focos de necrosis grasa con formación de mayor fibrosis y seudoquistes además de la ruptura del perineuro de los nervios adyacentes al proceso.

Clínicamente se caracteriza por una fase precoz o temprana en la cual el principal síntoma es el **dolor**, que lleva al paciente al uso excesivo de analgésicos opioides y una segunda fase en la que predominan los síntomas relacionados a la **insuficiencia pancreática** endocrina y exocrina.

Por lo tanto, las **tres características clínicas** salientes de la pancreatitis crónica son: el dolor, la esteatorrea y la hiperglucemia.

La pancreatitis crónica es un problema principalmente del mundo civilizado, con una incidencia de 2 a 10 casos por 100.000 habitantes en Europa e importantes variaciones regionales, ya que en otros continentes la enfermedad es mucho más frecuente.

Es un proceso de origen multifactorial, a pesar de que el **consumo excesivo de alcohol** sigue siendo uno de los principales factores de riesgo. Sin embargo, algunos datos recientes sugieren que han sido comunicadas series en las que en menos del 50% de los pacientes la causa fue exclusivamente alcohólica, dándole lugar a otras entidades como la pancreatitis crónica autoinmune.

La pronta detección y el establecimiento del tratamiento médico adecuado, si bien no logran revertir el daño estructural, sirve en parte para controlar la evolución de la enfermedad y prevenir el agravamiento del cuadro. En la persistencia del deterioro, la calidad de vida del paciente se ve seriamente comprometida.

## FISIOPATOLOGÍA

El inicio de la fibrogenesis pancreática es causado por la lesión que puede afectar a las células mesenquimáticas, a las células de los conductos y a las células acinares que están hiperplásicas en el comienzo de la enfermedad. La destrucción de cualquiera de estas estructuras desencadena la

transformación de las células estrelladas pancreáticas en miofibroblastos, proceso llamado “de activación”.

Las **células estrelladas**, que representan una parte importante en la progresión de la enfermedad, residen en las áreas periacinares, perivasculares y periductales y se activan a través de la liberación de la citocina leucocitaria, del factor de crecimiento transformador y de las células acinares dañadas, migrando a la zona de inflamación y favoreciendo la cicatrización y la fibrosis.

Independientemente de los distintos procesos fisiopatológicos, existen algunas características que son comunes a los diferentes tipos de pancreatitis crónica. Son ellas, la fibrosis periductal, la estenosis y la dilatación de los conductos y la presencia de focos de esclerosis parenquimatosa “en planchas”.

En la etapa final, la enfermedad se caracteriza por la pérdida de todo el tejido secretor con intensa fibrosis parenquimatosa de reemplazo.

## ETIOPATOGENIA

Los **factores de riesgo** asociados a la etiología de la pancreatitis crónica son múltiples y variados y pueden clasificarse en: **alcohólicos** (60 al 65% de los casos), **idiopáticos** (20 al 25%), **hereditarios** (10%) y otros, **autoinmunes, tropicales u obstructivos, < 5%**.

### PANCREATITIS CRÓNICA ALCOHOLICA

La relación entre el consumo de alcohol y el desarrollo de una pancreatitis crónica fue descripta ya en el siglo XIX y ha sido considerado como el principal factor de riesgo en la mayoría de los países occidentales.

En la actualidad se sabe que el páncreas es capaz de metabolizar eficientemente al alcohol, generando metabolitos que dañan a las células acinares y activan a las estrelladas, formando lesiones parenquimatosas. Sin embargo, se ha señalado que solamente el 10 % de las personas que beben alcohol en exceso desarrollan una pancreatitis crónica.

De curso previsible tras el abuso de años, el primer episodio suele presentarse luego de una nueva ingesta desmedida de alcohol.

En algunos estudios epidemiológicos se ha sugerido que el alcohol por si solo no es suficiente para inducirla. Una experiencia multicéntrica en Italia mostró que el consumo excesivo fue el factor principal solo en el 34% de los casos, mientras que otra de iguales características realizada en los Estados Unidos, asoció al alcohol como factor principal en el 44% de los enfermos. La conclusión por lo tanto, es que existen indicios de que el tóxico sensibilizaría al páncreas a factores externos nocivos como el tabaquismo, el tipo de dieta y la predisposición genética, entre otros.

### PANCREATITIS CRÓNICA IDIOPÁTICA

Se asocia con la mutación del gen CFTR. El 60 % o más de los casos se rotulan como idiopáticos en algunos países orientales subdesarrollados con desnutriciones graves y consumo de tóxicos alimentarios.

La **pancreatitis crónica tropical** es una forma idiopática que afecta a personas jóvenes entre los 20 y los 30 años, con altas probabilidades de desarrollar diabetes y en un porcentaje cercano al 15% de evolucionar al cáncer pancreático.

Puede ser agrupada en dos entidades. La **pancreatitis tropical calcificada** que se caracteriza por dolor abdominal intenso, calcificaciones ductales y signos de disfunción pancreática y la **variedad diabética** cuyo primer signo clínico justamente es el desarrollo de una diabetes. En la etiología de ambas, se ha descubierto una mutación en el gen SPINK 1 (supresor de la activación del tripsinógeno).

Cifras actuales de incidencia de la enfermedad reflejan un descenso drástico de los porcentajes de personas afectadas, lo que en algunas estadísticas llega al 3,8% de los casos.

### **PANCREATITIS CRÓNICA HEREDITARIA**

En las últimas décadas se ha informado una asociación entre la pancreatitis crónica y distintos factores genéticos, entre ellos la mutación del gen PRSS1 que interviene en el metabolismo de la tripsina y el SPINK1 inhibidor de la secreción inadecuada del tripsinógeno. Al menos el 80% de los portadores de estas mutaciones genéticas desarrollan este tipo de pancreatitis crónica.

Es una variedad rara que se presenta en pacientes de corta edad, habitualmente menores de diez años y se caracteriza por la aparición temprana de dolores epigástricos recurrentes.

### **PANCREATITIS CRÓNICA AUTOINMUNE**

Los factores de riesgo inmunológicos participes de la génesis de la pancreatitis crónicas, no están totalmente aclarados aunque se encuentran en estudio distintos antígenos.

Con una incidencia del 2 al 4% del total, la enfermedad se caracteriza por una infiltración linfoplasmocitaria en los conductos pancreáticos. En los casos más avanzados, también existe infiltración intralobular con afectación de las células acinares.

Esta variedad de pancreatitis crónica, puede ser parte de una enfermedad multisistémica asociada a fibrosis retroperitoneal, síndrome de Sjögren, sialadenitis esclerosante, cirrosis biliar primaria o colangitis esclerosante, que aparece en personas de 60 años o más (**Pancreatitis Crónica autoinmune tipo 1**). La **Pancreatitis Crónica autoinmune tipo 2** afecta solo al páncreas aunque se relaciona con la enfermedad de Crohn y la Colitis Ulcerosa en personas de alrededor de 40 años. Es importante su reconocimiento temprano ya que responde al tratamiento con esteroides.

Factor tabaco:

El tabaquismo se ha identificado como un factor de riesgo importante para el desarrollo de la pancreatitis crónica. Esta relación fue descripta por primera vez en la década del 90 donde se puntualizó que los pacientes fumadores tenían mayor incidencia de calcificaciones pancreáticas no asociadas al consumo de alcohol. Recientemente se informó también, que el humo del tabaco no solo acelera las alteraciones causadas por el alcohol, sino también aumenta la incidencia de complicaciones, dependiendo del volumen de consumo nicotínico.

Factores nutricionales:

Solo se han llevado a cabo algunos estudios para investigar el efecto de la dieta en las pancreatitis crónicas, encontrándose que las ricas en grasas y proteínas, posiblemente tengan un impacto negativo en el desarrollo de la enfermedad.

Pero, debido a la subjetividad y al sesgo en la recolección de la información nutricional, no se pudo llegar a una asociación estadísticamente significativa, por lo que se requiere el análisis de un número mayor de casos.

Factor objetivo

La obstrucción o compresión ductal del páncreas por distintas causas, crea un aumento de la presión retrógrada en los conductos generando dilatación, estasis acinar y reemplazo del tejido funcional por fibrosis.

Estudios realizados en distintos países informan la asociación de pancreatitis crónica con cálculos biliares en el 30% de los pacientes.

Hipercalcemia prima  Hiperparatiroidismo:

Se ha sugerido que los niveles altos de calcio en sangre sostenidos en el tiempo, pueden contribuir a la etiopatogenia de la pancreatitis crónica, permitiendo la activación temprana de las proteasas pancreáticas en las células acinares.

Aunque todavía existe alguna controversia en la asociación del hiperparatiroidismo primario y la pancreatitis crónica, estudios recientes demuestran una mayor tasa de enfermedad en relación a pacientes testigos. También han sido descriptas en ellos las mutaciones en los genes CFTR y SPINK1.

## CLINICA

La pancreatitis crónica se presenta clínicamente en forma insidiosa, dependiendo del daño del tejido funcional y de su evolución en el tiempo.

Con edades promedio que van desde los 35 a los 65 años, se muestra en distintas etapas según la etiopatogenia del proceso. Aparece entre la 4<sup>a</sup> y 5<sup>a</sup> década de la vida en las **alcohólicas**, predominantemente en varones, entre la 2<sup>a</sup> y 6<sup>a</sup> décadas en las **idiopáticas** con igual porcentaje entre sexos, hacia los 10 años en las **hereditarias**, entre los 20 y los 30 en las **tropicales** y en la 6<sup>a</sup> década en las **autoinmunes**, donde también predomina el sexo masculino.

La pancreatitis crónica se exterioriza de maneras diferentes de acuerdo al momento en que se encuentre la enfermedad: dolor constante, signos y síntomas de complicaciones locales (seudoquistes, compresión de órganos próximos, trombosis vasculares) y trastornos que sugieren insuficiencia pancreática exocrina, endocrina o de ambas, con presencia frecuente de calcificaciones.

Las **crisis de dolor abdominal** es el síntoma principal en más del 90% de los casos, acompañadas de náuseas y vómitos  habitualmente comienzan luego de una ingesta alcohólica desmedida y continúan posteriormente con nuevos episodios cada vez más frecuentes y severos. La localización preferente es en epigastrio con irradiación a ambos hipocondrios, región subescapular izquierda y columna dorsal. En múltiples ocasiones, la intensidad del dolor, obliga al paciente a adoptar posiciones antalgicas como sentarse o inclinarse hacia adelante con las rodillas flexionadas "en plegaria mahometana". El difícil manejo farmacológico de las crisis dolorosas suele inducir a la adicción por los analgésicos opiáceos mayores.

A medida que el dolor va disminuyendo de intensidad aparece tiempo después, la **estatorrea** (heces con alto contenido graso) debido a la insuficiencia exocrina del páncreas por sustitución de las células acinares y la obstrucción del sistema ductal. Tardíamente, el paciente desarrolla una **diabetes tipo 1 o 2** de difícil control, con ausencia de secreción de insulina y glucagón por insuficiencia endocrina, etapa final donde la fibrosis pancreática ha llevado a la pérdida de la función glandular.

Toda pancreatitis crónica puede presentar complicaciones evolutivas en los órganos próximos: estenosis u obstrucción de la vía biliar con signos de colestasis y occlusiones o constricciones a nivel duodenal o de los vasos mesentéricos, con signos clínicos de síndrome pilórico o de hipertensión portal respectivamente.

En el examen físico se puede detectar, algunas veces, un tumor epigástrico palpable, que suele corresponder a un seudoquiste, a una masa inflamatoria de la cabeza del páncreas o a un cáncer cefálico, situaciones a veces de difícil diferenciación.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la Pancreatitis Crónica se basa fundamentalmente en la **clínica**, en el **laboratorio** y en las **imágenes**, teniendo en cuenta los antecedentes de alcoholismo del paciente.

En los estudios de laboratorio, las alteraciones del hepatograma con bilirrubina, fosfatasa alcalina y gammaglutamil transpeptidasa altas, dependen del compromiso del colédoco por la fibrosis pancreática. Otras modificaciones pueden corresponder a una enfermedad hepática alcohólica, a cálculos biliares o a localizaciones metastásicas de un tumor digestivo.

El test de **Van de Kamer** puede ser útil para objetivar la esteatorrea (materia fecal con alto contenido graso) y la mala absorción intestinal. Cuando existe un nivel elevado de glucemia, esto es evidencia del déficit endocrino para secretar insulina y glucagon, desarrollándose entonces una diabetes.

En las **imágenes**, existe un patrón de lesiones significativas: dilataciones y estenosis irregulares del conducto de Wirsung con parénquima pancreático que presenta estructura heterogénea y aumento de tamaño con calcificaciones y quistes en su interior.

La **radiografía simple de abdomen** puede detectar cálculos pancreáticos entre el 30 y el 70% de los casos. Es, por lo tanto un estudio a considerar.

La **ecografía abdominal** ha caído actualmente en desuso porque generalmente revela poca evidencia patológica.

La **tomografía computada** con contraste endovenoso y en especial la **resonancia nuclear magnética**, son métodos de mucha utilidad para evaluar al parénquima cuando presenta alteraciones, calcificaciones y seudoquistes o para poner en evidencia una masa “inflamatoria” en la cabeza del páncreas.



**FIGURA 290.** Pancreatitis crónica. Estenosis del colédoco.

La **colangiografía retrograda endoscópica** por su parte, ha sido y es aún un buen método para descubrir irregularidades y amputaciones del conducto de Wirsung y cálculos o dilatación quística en las ramas colaterales de 2º orden. En la actualidad ha sido sustituida por la **colangioresonancia**, estudio de alta resolución y mínima invasión.

La **ecoendoscopía**, por su parte es el estudio por imágenes más sensible para el diagnóstico de la pancreatitis crónica, superior a otros para detectar lesiones tempranas de la enfermedad, ya que permite una mejor visualización de los cambios estructurales del parénquima en la etapa de comienzo de la enfermedad. Puede evaluar los conductos y tomar muestras de tejido por punción con aguja fina (AF), para obtener diagnóstico histológico.

## TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento se basan en varias premisas. En primer lugar, eliminar en lo posible el factor de riesgo etiológico, luego aliviar los síntomas clínicos en especial el dolor agudo y el crónico, en mejorar la función pancreática y sus consecuencias metabólicas y por último, en tratar las complicaciones contribuyendo a disminuir la morbimortalidad de la enfermedad.

### TRATAMIENTO MEDICO

#### Medidas generales

Suspender las bebidas alcohólicas y el tabaco y consumir una dieta hipograsa, con agregados de lipasa y el apoyo de los inhibidores de la bomba de protones más la prescripción de vitaminas liposolubles. Asimismo, recibir suplementos enzimáticos por vía oral.

Tener en cuenta la adicción a los narcóticos (cuidado terapéutico muy importante).

En las autoinmunes, es útil la indicación de esteroides en especial la prednisolona que rápidamente mejora los síntomas.

La administración de micronutrientes como selenio, vitaminas C y E, metionina y otros, ha conseguido, en algunas series, controlar el dolor y mejorar la calidad de vida de los pacientes y aún frenar la progresión de la enfermedad.

Los pacientes diabéticos deben ser tratados con un régimen de insulina corriente, vigilando la aparición de hipoglucemias dado el déficit de secreción de glucagón.

#### Tratamiento del dolor

La indicación de analgésicos debe realizarse en forma creciente y de acuerdo a la tolerancia. Es necesario, comenzar con los no esteroides o el paracetamol evitando analgésicos narcóticos.

El progreso del dolor y de las complicaciones locales en caso de que sean de origen obstrutivo, obliga a indicar intervenciones endoscópicas. Con Wirsung dilatado, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica con papilotomía, dilatación de la estenosis ductal y remoción de los cálculos es un tratamiento electivo (con o sin la colocación de stents).

En las de origen no obstrutivo se ha utilizado en los casos de dolor rebelde, la neurosisis del plexo solar con alcohol o fenol, guiada por tomografía y en algún caso por ecoendoscopía.

La cirugía ha quedado como el último recurso y el más efectivo y duradero para el controlar el dolor de difícil tratamiento.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico parte de 3 premisas fundamentales: **aliviar el dolor** rebelde al tratamiento farmacológico o endoscópico, **tratar las complicaciones locales** que presente la enfermedad, en especial las estenosis biliares o pancreáticas y la litiasis canalicular y **proponer la terapéutica más adecuada** ante la sospecha de malignidad en una masa inflamatoria de la cabeza del páncreas.

Para la elección de la técnica quirúrgica debe tenerse en cuenta dos conceptos fundamentales: la dilatación o no del conducto de Wirsung y la presencia de una masa inflamatoria en la cabeza del páncreas.

### OPERACIONES DE DRENAJE

Indicación: conducto de Wirsung dilatado ( $>7$  mm), sin masa inflamatoria cefálica.

#### Operación de Puestow

Consiste en una pancreatectomía distal más esplenectomía, con apertura longitudinal del conducto de Wirsung y anastomosis latero-lateral con un asa de yeyuno en "Y" de Roux.

En la actualidad esta intervención ha caído en desuso por la aparición de nuevas técnicas con menor morbilidad.

#### Operación de Partington-Rochelle:

Considerada como una alternativa a la operación de Puestow, se diferencia de ella en que no se realiza la resección de la cola pancreática y el bazo.

Se abre longitudinalmente el conducto de Wirsung, desde la porción cefálica hasta la cola pancreática, extrayendo los cálculos, con posterior anastomosis wirsung-yejunal en "Y" de Roux.

### OPERACIONES DE RESECCION Y DRENAJE

Indicación: masa inflamatoria de la cabeza pancreática y conductos no dilatados.

La masa inflamatoria cefálica es difícil de diferenciar del cáncer pancreático ya que el cuadro clínico es muy similar y las imágenes difícilmente pueden diferenciarlos ni dar certeza del diagnóstico. Casi siempre la **experiencia del cirujano** juega un papel definitorio en la indicación del tratamiento.

#### Duodenopancreatectomía Cefálica

Actualmente no tiene lugar en el tratamiento de la pancreatitis crónica, dada la extensa resección parenquimatosa y la elevada morbitmortalidad del procedimiento. La única excepción sería la duda diagnóstica con el adenocarcinoma que obliga a la resección oncológica.

#### Operación de Berger -- Operación de Frey:

Los descriptos son dos procedimientos quirúrgicos exitosos para el tratamiento del dolor. En ambas operaciones se realiza la resección local de la masa cefálica, con anastomosis wirsung-yejunal en "Y" de Roux con algunas diferencias técnicas entre ambas.

#### Operación de Berna -- Operación de Hamburgo:

Utilizadas para tratar el dolor de la enfermedad con ductos no dilatados.

Consiste, la primera, en la enucleación de la cabeza pancreática, sin abrir el conducto de Wirsung por no estar dilatado, con anastomosis latero-lateral de la porción cefálica con el yeyuno en "Y" de Roux.

En la segunda se realiza la enucleación de la cabeza pancreática, con resección en forma de "V" a lo largo del cuerpo y la cola pancreática, con anastomosis completa del páncreas con el yeyuno en Y de Roux.

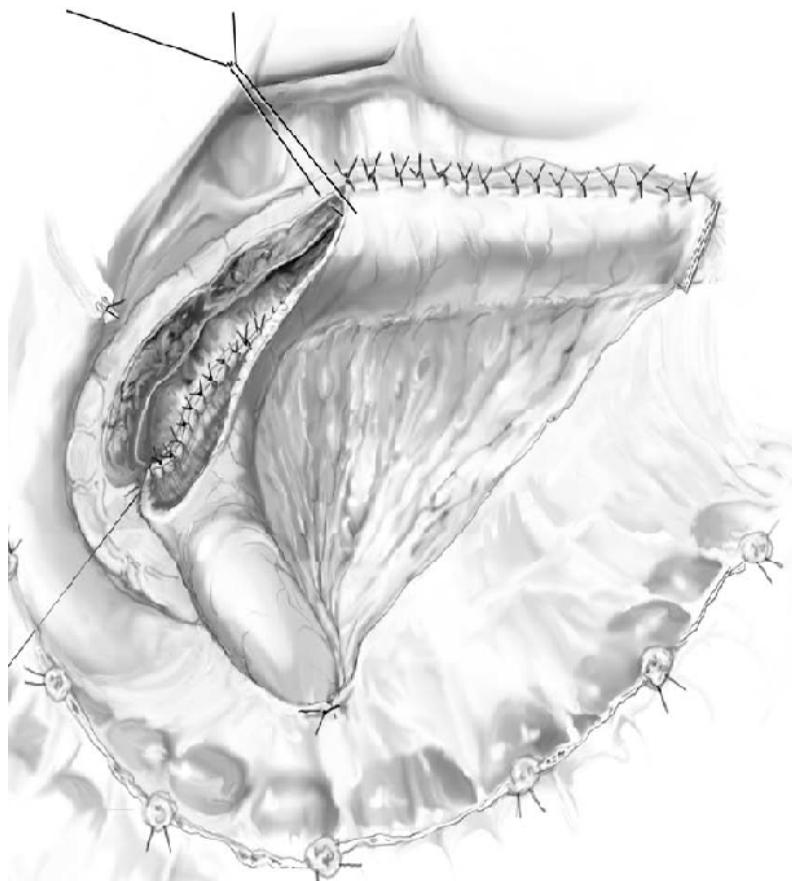


FIGURA 291. Anastomosis pancreático yeyunal.

#### VIGILANCIA Y SEGUIMIENTO

La Pancreatitis Crónica da lugar a complicaciones tempranas y tardías tratables, incluyendo a la insuficiencia endocrina y exocrina, a los seudoquistes, a la colestasis y al desarrollo de cáncer de páncreas. Sin embargo, se ha llegado a la conclusión, en este tópico, que los pacientes con pancreatitis crónicas de 20 años o más de antigüedad, tienen una alta tasa de mortalidad que oscila entre el 38 y el 50% en comparación con la población general, como resultado de las complicaciones, de la persistencia de la enfermedad o del efecto sostenido de la patología productora.

Es necesario, por lo tanto ejercer un control estricto de los pacientes desde la clínica, las imágenes y el laboratorio, con especial atención a las variaciones de la glucemia.

## CONCEPTOS DESTACADOS

La pancreatitis crónica es una enfermedad inflamatoria, en la cual el parénquima pancreático es reemplazado por fibrosis, generando cambios estructurales y funcionales irreversibles en la glándula, luego de ciclos de necrosis y cicatrización.

Independientemente de las causas o de la ubicación del proceso. Histopatológicamente se la puede definir con la triada: **perdida de acinos, infiltración de células mononucleares y fibrosis intersticial**.

Los factores de riesgo asociados a la etiología de la pancreatitis crónica son múltiples y variados y pueden clasificarse en: **alcohólicos** (60 al 65% de los casos), **idiopáticos** (20 al 25%), **hereditarios** (10%) y otros, **autoinmunes, tropicales u obstructivos**, < 5%.

La pancreatitis crónica se exterioriza de maneras diferentes de acuerdo al momento en que se encuentre la enfermedad: dolor constante, signos y síntomas de complicaciones locales (seudoquistes, compresión de órganos próximos, trombosis vasculares) y trastornos que sugieren insuficiencia pancreática exocrina, endocrina o de ambas, con presencia frecuente de **calcificaciones**.

Las **crisis de dolor abdominal** es el síntoma principal en más del 90% de los casos. Habitualmente comienzan luego de una ingesta alcohólica desmedida y continúan, luego, con nuevos episodios cada vez más frecuentes y severos. A medida que el dolor va disminuyendo de intensidad aparece, tiempo después, la **esteatorrea** (heces con alto contenido graso) debido a la insuficiencia exocrina del páncreas por sustitución de las células acinares y la obstrucción del sistema ductal. Tardíamente, el paciente desarrolla una **diabetes tipo 1 o 2** de difícil control.

El diagnóstico de la PC se basa fundamentalmente en la clínica, en el laboratorio y en las imágenes, teniendo en cuenta los antecedentes de alcoholismo del paciente.

El test de **Van de Kamer** puede ser útil para objetivar la esteatorrea (materia fecal con alto contenido graso) y la mala absorción intestinal. En las imágenes, existe un patrón de lesiones significativas: dilataciones y estenosis irregulares del conducto de Wirsung con parénquima pancreático que presenta estructura heterogénea y aumento de tamaño con calcificaciones y quistes en su interior.

Los objetivos del tratamiento médico se basan en varias premisas. En primer lugar, eliminar el factor de riesgo etiológico, luego, en aliviar los síntomas clínicos, en especial el dolor agudo y el crónico, en mejorar la función pancreática y sus consecuencias metabólicas y por último, en tratar las complicaciones contribuyendo a disminuir la morbimortalidad de la enfermedad

El tratamiento quirúrgico parte de 3 proposiciones fundamentales: **aliviar el dolor** rebelde al tratamiento farmacológico o endoscópico, tratar las **complicaciones locales** que presente la enfermedad, en especial las estenosis biliares o pancreáticas y la litiasis canalicular y proponer la **terapéutica más adecuada** ante la sospecha de malignidad en una masa inflamatoria de la cabeza del páncreas.

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

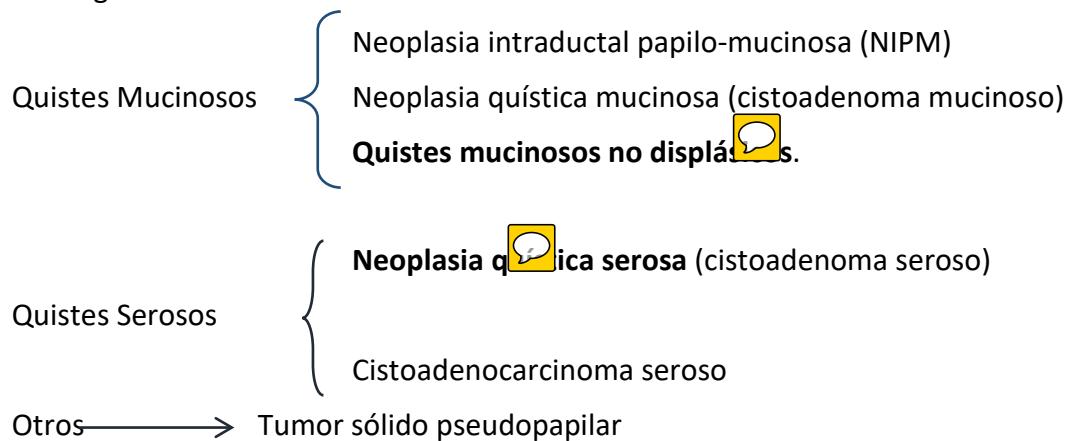
1. Mayerle J., Hoffmeister A., Werner J., y cols Chronic pancreatitis. Definition, etiology, investigation and treatment, Clinical practice guideline (2013).

2. Zhuan L., Gang J., Donglian C. y cols Guidelines: diagnosis and therapy for chronic pancreatitis; *J Interv Gastroenterol* 3-4: 133-136; October/November/December 2013.
3. Büchler M., Martignoni M., Friess H., Malfertheiner P A proposal for a new clinical classification of chronic pancreatitis, *BMC Gastroenterology* (2011).
4. Brock C., Møller Nielsen L., Lelic D. Pathophysiology of chronic pancreatitis, *World J Gastroenterol* 2013 November 14; 19(42): 7231-7240.

## 11.03

### QUISTES DE PANCREAS

Los quistes neoplásicos constituyen más del 50% de las lesiones quísticas del páncreas y se dividen en 3 categorías:



#### NEOPLASIA INTRADUCTAL PAPILO-MUCINOSA (NIPM)

Las lesiones quísticas del páncreas son muchas veces, hallazgos de autopsia o de estudios solicitados por otra razón.

Las neoplasias intraductales papilo-mucinosas, son lesiones quístico proliferativas del epitelio del sistema ductal pancreático productoras de mucina. Se distinguen de otras neoplasias quísticas del páncreas por la falta del estroma típico y por la continuidad con el sistema ductal pancreático. Pueden desarrollarse en cualquier segmento del sistema de los conductos pero por definición deben tener continuidad con él.

Según la extensión que afecten, se clasifican en **Tipo 2** o “branch” con lesiones solo en las ramas laterales sin involucrar al Wirsung, que representa la variedad más común (70% de los casos). Se diferencia de la **dilatación del conducto pancreático principal o TIPO 1** en la forma clínico patológica relacionada con el riesgo oncológico. Cuando el conducto principal está afectado, el proceso es invasor en más del 50% de los casos, siguiendo la secuencia adenoma / carcinoma *in situ* / carcinoma invasor.

**Fisiopatología:** la fisiopatología de la enfermedad se relaciona con el reemplazo progresivo del epitelio normal de los conductos por células columnares displásicas productoras de mucina, a lo que se agrega la formación de papilas tumorales en el interior de los ductos.

La ubicación del proceso en la glándula puede ser diversa, ya que el **tipo 2 o “branch”** puede ser multifocal, segmentario o difuso, afectando a todas las porciones del páncreas: cabeza, cuello, cuerpo y cola. Son lesiones que pueden tener continuidad o ser discontinuas y “saltar” regiones evitando otras (por ejemplo, cabeza y cola sin afectar cuello ni cuerpo). Puede variar además de formas y presentarse como tubular, sésil o circular. También las neoplasias quístico mucinosas del conducto pancreático principal (**TIPO 1**) pueden ser segmentarias o difusas con el 60 a 70 % de los casos localizados en la cabeza y el resto en otros sectores de la glándula. La ubicación y el número de quistes no están asociados con el comportamiento biológico y el riesgo oncológico.

**Displasia:** las neoplasias quísticas también se dividen de acuerdo con el grado de displasia. Histológicamente existen formaciones con displasia de bajo grado, de alto grado y lesiones invasoras. Estas últimas constituyen adenocarcinomas coloideo-mucosos y tubulares en proporciones similares. El carcinoma coloideo presenta colecciones extensas de mucina extracelular y es biológicamente menos agresivo que los tumores tubulares que tienen un comportamiento patológicamente idéntico al del carcinoma ductal pancreático. Genéticamente se caracterizan por pérdidas en el gen Kras y desorganización del gen supresor de tumor p53.

El **diagnóstico diferencial** resulta a menudo, difícil ya que otras lesiones quísticas (inflamatorias o neoplásicas) que se originan en el páncreas, tienen clínica e imágenes similares. No obstante, es importante diferenciarlas ya que cada una tiene una evolución y un riesgo de malignización diferente.

Dentro de los quistes neoplásicos, existe la división entre benignos y potencialmente malignos. Entre los **benignos**, que raramente presentan riesgo de malignización, se reconocen: el cistoadenoma seroso, el quiste linfoepitelial y el quiste pancreático simple.

Las lesiones quísticas, **pre malignas y malignas**, incluyen a la neoplasia pseudopapilar sólida, a la neoplasia mucinoquística y al cistoadenocarcinoma. Todos pueden aparecer en mujeres de una edad más temprana (3<sup>a</sup> a 5<sup>a</sup> década de la vida) que la neoplasia intraductal papilo mucinosa (NIPM)

#### CUADRO CLINICO

Entre un 30 y un 60% de los casos, las lesiones son asintomáticas y se descubren accidentalmente en imágenes solicitadas por otra razón. Las manifestaciones tempranas son sutiles e incluyen dolor abdominal o dorsal vago y sensibilidad palpatoria aumentada en epigastrio. Otras veces, provocan síntomas por compresión local o por el desarrollo de una pancreatitis aguda leve a causa de la obstrucción ductal progresiva por mucus. En algunos otros casos, se produce una insuficiencia endocrina y exocrina del páncreas. Las formas que han evolucionado al carcinoma, provocan ictericia de tipo obstructivo como síntoma inicial, con desarrollo posterior de importante pérdida de peso, astenia, anorexia y profundo desmejoramiento general hasta el fallecimiento.

#### DIAGNOSTICO

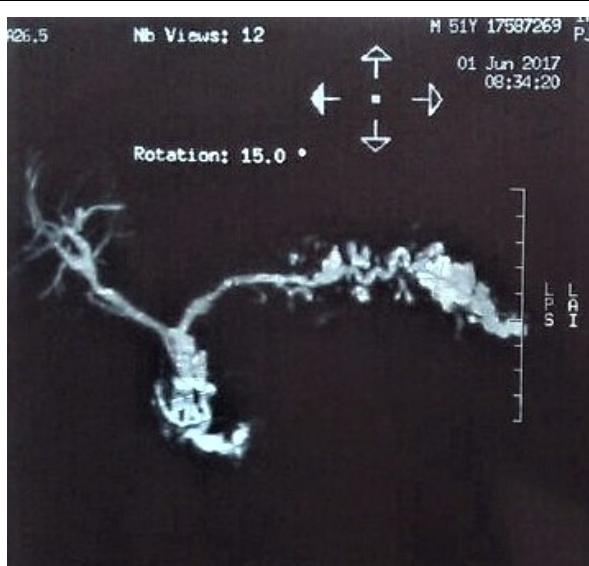
Se basa en un trípode constituido por la clínica, las imágenes y la endoscopía.

La modalidad óptima de diagnóstico son las imágenes, en especial la **tomografía computada multicorte** con contraste, la **resonancia magnética nuclear** y la **colangiorresonancia**. Son útiles para diagnosticar tipo y extensión de la enfermedad, tanto en las formas benignas como malignas y controlar su evolución. Pueden identificarse también, tumores multifocales, la continuidad estructural del Wirsung y de la vía biliar, adenomegalias, tumores asociados, invasión vascular o de órganos vecinos, metástasis a distancia y carcinomatosis peritoneal.

La **endoscopia** se ha vuelto un pilar en el diagnóstico de la neoplasia intraductal papilo mucinosa y en la caracterización de su potencial maligno. La presencia de sustancia mucoide espesa saliendo desde una ampolla de Vater entreabierta es un hallazgo patognomónico.

La **colangiopancreatografía endoscópica** con ductoscopía pancreática es un método de gran utilidad para evaluar selectivamente a la neoplasia intraductal papilo-mucinosa, certificar la afección del conducto pancreático y obtener material para examen citológico.

La **ecoendoscopía**, solo ofrece el beneficio de poder realizar aspiraciones con aguja fina del líquido quístico y de áreas adyacentes con el fin de realizar estudios citológicos, mientras que la tomografía por emisión de positrones (Pet scan) tiene una alta sensibilidad para detectar cáncer invasor dentro de la lesión quística misma.



**FIGURA 292.** Neoplasia intraductal papilomucinosa (NIPM) tipo 1. (**Colangiopancreatografía**)

#### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Antes de encarar un tratamiento quirúrgico hay que descartar en primera instancia, otros procesos abdominales con síntomas similares: litiasis vesicular, ulceración gástrica o duodenal, enfermedad por reflujo o procesos inflamatorios intestinales.

La neoplasia intraductal papilo mucinosa del **TIPO 2** que no presente factores de malignización como nódulos parietales o dilatación del Wirsung puede ser observada y controlada anualmente con imágenes.

La indicación quirúrgica más importante está relacionada no solo con los síntomas sino con el riesgo de malignización. Puede indicarse para aliviar alguna sintomatología como el dolor abdominal y la pancreatitis recurrente, más allá del peligro de transformación oncológica de lesiones con alto potencial maligno (**TIPO 1**). En todo paciente con afección del Wirsung y buen estado general, las lesiones deben ser resecadas a causa del alto porcentaje de malignización que presentan.

Son también indicaciones de resección, la repercusión patológica de las enfermedades atribuibles al proceso, en especial el empeoramiento de una diabetes preexistente, la aparición de episodios de esteatorrea o una importante pérdida de peso. En especial si están asociados con hallazgos radiológicos significativos, con historia familiar de enfermedad, con displasias de alto grado o el descubrimiento de marcadores tumorales positivos en el líquido quístico (Kras, CEA).

Los pacientes considerados no aptos para la cirugía, pueden ser sometidos a ablación endoscópica con lavados intraquísticos con etanol o drogas oncológicas.

De acuerdo con el tipo de lesión a tratar, su extensión y localización, en el TIPO 1 pueden ser realizadas 3 tipos de resecciones: pancreatectomía distal, duodeno pancreatectomía cefálica o pancreatectomía total.

**La pancreatectomía total**, está indicada en la afección extensa del Wirsung, en la enfermedad multifocal o difusa y en los procesos con alta probabilidad de transformación maligna. La **duodeno pancreatectomía cefálica** y la **pancreatectomía distal** se utilizan en las lesiones ubicadas en la cabeza y en el cuerpo y cola respectivamente. En todos los casos, es imperioso realizar biopsias por congelación del borde de sección del Wirsung con el fin de evitar la persistencia de enfermedad a ese nivel.

Solo en pacientes seleccionados pueden usarse las **resecciones parciales** y la **enucleación quística**, ya que ambos son métodos que pueden quedar con márgenes de sección insuficientes u originar fistulas pancreáticas.

El pronóstico en los portadores de displasia de alto o bajo grado y en los que se han efectuado operaciones oncológicamente satisfactorias es favorable, con sobrevidas a 5 años del 100%, mientras que la enfermedad maligna extendida aún resecada, tiene un porcentaje de supervivencia menor (35% a 5 años).

#### NEOPLASIA QUISTICO MUCINOSA (NQM) (CISTOADENOMA MUCINOSO)

Representa el 2% de las neoplasias pancreáticas y el 25% de todas las lesiones quísticas. Es un tumor solitario de 4 y 5 cm de tamaño, con pared gruesa bien definida y epitelio columnar secretor de mucina, que puede sufrir la transformación maligna en la forma de **cistoadenocarcinoma**.

Es más frecuente y casi exclusivo en pacientes del sexo femenino entre 40 y 50 años y en niños, con localización preferente en cuerpo y cola.

No presenta síntomas específicos salvo dolor y molestias abdominales por compresión de estructuras vecinas al aumentar de tamaño.

El diagnóstico se realiza con una tomografía computada o una resonancia magnética nuclear, muchas veces solicitadas con otro propósito, en las que se puede visualizar una lesión unilocular con septos (tabiques) en su interior y pared calcificada. Alcanza a diagnosticarse también, por punción ecoendoscópica y de acuerdo con los hallazgos obtenidos diferenciarla de la neoplasia quística serosa (NQS) y de los seudoquistes post pancreatitis.

El tratamiento en las lesiones de mayor tamaño con displasia epitelial, es la pancreatectomía distal o la duodenopancreatectomía cefálica de acuerdo con la localización. En las formaciones de pequeño volumen puede intentarse la enucleación, técnica no totalmente aceptada por algunas escuelas quirúrgicas.

#### NEOPLASIA QUISTICO SEROSA (NQS) (CISTOADENOMA SEROSO)

Representa el 1% de todas las neoplasias pancreáticas y 1/3 de los tumores quísticos. Está formada por un epitelio de células cúbicas multilobulado, que se ubica en toda la glándula, mostrando varios tamaños y morfologías (unilocular, macroquistico y microquistico). Son más frecuentes en el sexo femenino alrededor de los 70 años.

La gran mayoría de estas lesiones son asintomáticas, aunque las de mayor tamaño pueden provocar una ictericia por compresión de la vía biliar, un síndrome pilórico por aplastamiento duodenal, o síntomas de pancreatitis aguda por obstrucción del conducto pancreático. Pueden producir también dolor abdominal localizado en el epigastrio y eventualmente sangrado digestivo alto por invasión duodenal.

Son procesos habitualmente benignos que no se comunican con el sistema ductal del páncreas y en los estudios por imágenes presentan una pared quística fina con septos (tabiques) en su interior. Muestran las típicas imágenes de “vidrio esmerilado”, “racimo de uvas” o “panal de abejas” cuya punción guiada por ecoendoscopía recoge un líquido claro con mucina.

En razón de ser una neoplasia benigna, las formaciones de tamaño pequeño (menores a 3 cm) y asintomáticas pueden ser controladas evolutivamente con imágenes. La resección quirúrgica se impone en los casos de sintomatología abdominal significativa o en las complicaciones locales.

La transformación maligna de la neoplasia quística serosa, (Cistoadenoma Seroso) da lugar al **cistoadenocarcinoma seroso**, proceso que produce un aumento muy importante del antígeno carcinoembrionario (CEA) en el líquido de punción.

#### TUMOR SÓLIDO PSEUDOPAPILAR (Tumor de Hamudí)

Es un raro tumor pancreático que representa el 1 al 2% de las neoplasias pancreáticas y el 10% de las lesiones quísticas. Es más frecuente en pacientes menores de 40 años (promedio 25 a 27 años) del sexo femenino y también en niños.

Se presenta como una masa pancreática de 10 u 11 cm de tamaño promedio ubicada habitualmente en el cuerpo o cola, la que puede tener un comportamiento agresivo e invadir estructuras vecinas.

Suele ser asintomático, aunque de acuerdo con su tamaño puede palparse y provocar dolor abdominal, náuseas o vómitos.

Los **tumores sólidos pseudopapilares** deben ser resecados porque se desconoce su potencial metastásico. La cirugía con márgenes tumorales negativos tiene una curación del 90%. La aparición de enfermedad metastásica exige la utilización de quimio y radioterapia adyuvante.

## CONCEPTOS DESTACADOS

Los quistes neoplásicos constituyen más del 50% de las lesiones quísticas del páncreas y se dividen en 3 categorías:

- |                   |   |
|-------------------|---|
| Quistes Mucinosos | <div style="display: flex; align-items: center;"> <span style="font-size: 2em; margin-right: 10px;">{</span> <ul style="list-style-type: none"> <li>Neoplasia intraductal papilo-mucinosa (NIPM)</li> <li>Neoplasia quística mucinosa (cistoadenoma mucinoso)</li> <li><b>Quistes mucinosos no displásicos</b> </li> </ul> </div> |
| Quistes Serosos   | <div style="display: flex; align-items: center;"> <span style="font-size: 2em; margin-right: 10px;">{</span> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Neoplasia quística serosa</b>  (cistoadenoma seroso)</li> <li>Cistoadenocarcinoma seroso</li> </ul> </div>  |
| Otros             |  Tumor sólido pseudopapilar  |

## NEOPLASIA INTRADUCTAL PAPILO-MUCINOSA (NIPM)

Las neoplasias intraductales papilo-mucinosas, son lesiones quístico proliferativas del epitelio del sistema ductal pancreático productoras de mucina. Pueden desarrollarse en cualquier porción del sistema de los conductos pero por definición deben tener continuidad con él.

La enfermedad se relaciona con el reemplazo progresivo del epitelio normal de los conductos por células columnares displásicas productoras de mucina.

Las neoplasias quísticas se dividen de acuerdo con el grado de displasia. Existen formaciones con displasia de bajo grado, de alto grado y lesiones invasoras. Estas últimas constituyen adenocarcinomas coloideo-mucosos y tubulares en proporciones similares. El **diagnóstico diferencial** resulta, a menudo, difícil ya que otras lesiones quísticas del páncreas, tienen clínica e imágenes similares. Entre un 30 y un 60% de los casos, las lesiones son asintomáticas y se descubren accidentalmente en imágenes solicitadas por otra razón, otras veces provocan síntomas por compresión local o por el desarrollo de una pancreatitis aguda leve a causa de la obstrucción ductal progresiva.

La modalidad óptima de diagnóstico son las imágenes, en especial la **tomografía computada multicorte** con contraste, la **resonancia magnética nuclear** y la **colangiorresonancia**. Son útiles para diagnosticar tipo y extensión de la enfermedad, tanto en las formas benignas como malignas y controlar su evolución. La **endoscopia** se ha vuelto un pilar en el diagnóstico de la neoplasia intraductal papilo mucinosa y en la caracterización de su potencial maligno. La presencia de sustancia mucoide espesa saliendo desde una ampolla de Vater entreabierta, es un hallazgo patognomónico.

La **colangiopancreatografía endoscópica** con ductoscopía pancreática es un método de gran utilidad para evaluar selectivamente a la neoplasia intraductal papilo-mucinosa, certificar la afección del conducto pancreático y obtener material para examen citológico.

La indicación quirúrgica más importante está relacionada no solo con los síntomas sino con el riesgo de malignización. Son indicaciones de resección, la repercusión patológica de las enfermedades atribuibles al proceso, en especial el empeoramiento de una diabetes preexistente, la aparición de episodios de esteatorrea o una importante pérdida de peso. Pueden ser realizadas 3 tipos de resecciones: pancreatectomía distal, duodeno pancreatectomía cefálica o pancreatectomía total.

## NEOPLASIA QUÍSTICO MUCINOSA (NQM) (CISTOADENOMA MUCINOSO)

Es un tumor solitario de entre 4 y 5 cm de tamaño, con pared gruesa bien definida y epitelio columnar secretor de mucina que puede sufrir la transformación maligna en la forma de **cistoadenocarcinoma**. No presenta síntomas específicos salvo dolor y molestias abdominales por compresión de estructuras vecinas al aumentar de tamaño. El diagnóstico se realiza con una tomografía computada o una resonancia magnética nuclear, muchas veces solicitadas con otro propósito, en las que se puede visualizar una lesión unilocular con septos (tabiques) en su interior y pared calcificada. El tratamiento, en las lesiones de mayor tamaño con displasia epitelial, es la pancreatectomía distal o la duodenopancreatectomía cefálica, de acuerdo con la localización.

## NEOPLASIA QUÍSTICO SEROSA (NQS) (CISTOADENOMA SEROSO)

Está formada por un epitelio de células cúbicas multilobulado, que se ubica en toda la glándula, mostrando varios tamaños y morfologías (unilocular, macroquistico y microquistico). La gran mayoría de estas lesiones son asintomáticas, aunque las de mayor tamaño pueden provocar

ictericia por compresión de la vía biliar. La NQS no tiene comunicación con el sistema ductal del páncreas. La resección quirúrgica se impone en los casos de sintomatología abdominal significativa o en las complicaciones locales.

**TUMOR SÓLIDO PSEUDOPAPILAR** (Tumor de Hamudí) Es un raro tumor pancreático que representa el 1 al 2% de las neoplasias pancreáticas y el 10% de las lesiones quísticas. Se presenta como una masa pancreática de 10 u 11 cm de tamaño promedio, ubicada habitualmente en el cuerpo o cola, que puede tener un comportamiento agresivo e invadir estructuras vecinas. Los **tumores sólidos pseudopapilares** deben ser resecados porque se desconoce su potencial metastásico. La cirugía con márgenes tumorales negativos tiene una curación del 90%. La aparición de enfermedad metastásica exige la utilización de quimio y radioterapia adyuvante.

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Kim M.J., Choi D.W., Choi S. H. y cols: Surgical treatment of solid pseudopapillary neoplasms of the páncreas and risk factors for malignancy. Br. J. Surg. 2014; 101: 1260 / 1271.
2. Ocampo C., Lesiones Quísticas del Páncreas. Relato Oficial 82º Congreso Argentino de cirugía. 2011. Revista Argentina de Cirugía. Número Extraordinario. 193 / 281.
3. Bishop Pitman M. Revised International Consensus Guidelines for the management of patients with Mucinous Cysts. Cancer Cytopathology 2012.



## 11.04

# ESPLENOPATÍAS QUIRÚRGICAS

### ANATOMIA Y FISIOLOGÍA

El bazo tiene su origen embriológico en el mesodermo con aparición manifiesta a partir de la 5º semana de gestación, adquiriendo luego en el adulto un tamaño normal de aproximadamente 4 x 7 x 11 cm. Anatómicamente se encuentra localizado en el hipocondrio izquierdo debajo de la cúpula diafragmática posterior cubierto por delante y lateralmente por la parrilla costal, región en la que se contacta con el diafragma, el estómago, el páncreas, la glándula suprarrenal izquierda, el riñón y el ángulo esplénico del colon.

La irrigación arterial depende de la arteria esplénica, proveniente del tronco celíaco, que se divide en dos ramos principales: la arteria gastroepiploica izquierda y los vasos cortos que irrigan gran parte de la curvatura mayor del estómago. De estas ramas principales se desprenden las divisiones arteriales segmentarias, las arterias trabeculares y los vasos intraparenquimatosos, luego de atravesar la fina cápsula del órgano.

La segmentación venosa de retorno es similar a la arterial, en la que la vena esplénica recibe los ramos provenientes de las venas gástricas cortas y de la gastroepiploica izquierda, para anastomosarse luego, con las venas mesentéricas superior e inferior y formar la vena porta.

El bazo cumple una función hemopoyética durante la etapa fetal formando parte también, del sistema inmune que actúa defensivamente ante bacterias capsuladas como el Streptococcus pneumoniae (Neumococo), la Neisseria meningitidis (meningococo), el Hemophilus influenzae, cepas de Salmonella Typhi patógenas y también de algunos virus, en especial los Citomegalovirus y el virus del Herpes y de la Influenza.

Existen algunas anomalías anatómicas del órgano relacionadas con el desarrollo embriológico del brote esplénico. El **bazo ectópico**, por ejemplo, suele ubicarse anormalmente en el ovario, en el testículo izquierdo, en el escroto o en el retroperitoneo pelviano. Los **bazos accesorios**, por su parte, pueden localizarse a lo largo del hilio esplénico, de la arteria esplénica y en algunos casos en el epiplón mayor.

Debe descartarse la presencia de unos y otros a la hora de realizar una esplenectomía por causas hematológicas (esferocitosis hereditaria, púrpura trombocitopenica idiopática y otras), porque estas anomalías pueden transformar en infructuosa a la cirugía.

La **esplenosis peritoneal o pleural** es un fenómeno secundario a la ruptura traumática del bazo, que habitualmente pasa inadvertida y que puede curar espontáneamente. Se caracteriza por ser tejido esplénico sin cápsula, lo que lo diferencia de los bazos accesorios.

## Hiperesplenismo

Se define como hiperesplenismo a la hiperfunción esplénica que cumple con los siguientes requisitos: esplenomegalia, disminución en el recuento de uno o más tipos de células sanguíneas e hipoplásia medular compensadora con normalización del recuento celular periférico luego de la esplenectomía.

Generalmente los hiperesplenismos son secundarios a otros procesos, si bien también pueden ser primarios.

Las enfermedades relacionadas con el **hiperesplenismo secundario** son numerosas.

- A) Esplenomegalia congestiva por hipertensión portal, trombosis de la vena esplénica o insuficiencia cardiaca congestiva.
- B) Neoplasias: leucemia crónica, linfomas.
- C) Enfermedades inflamatorias crónicas: lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, síndrome de Felty (artritis reumatoidea, esplenomegalia, anemia y neutropenia).
- D) Anomalías metabólicas: amiloidosis, enfermedad de Gaucher (acumulación celular de glucocerebrósidos con hepatoesplenomegalia), Niemann Pick (acumulación de esfingolípidos).
- E) Infecciones: Mononucleosis, micosis, endocarditis bacteriana.

En todos estos casos se llega al hiperesplenismo por el aumento del secuestro sanguíneo en el bazo, secundario a la hipertensión venosa. Por esta razón al realizar una esplenectomía el cirujano debe en primer lugar, ligar la arteria esplénica para evitar la congestión del órgano y el mayor secuestro celular. En ese preciso momento, debe iniciarse la infusión de plaquetas para compensar la trombopenia que acompaña a la patología.

## Indicaciones de esplenectomía

Son indicación de esplenectomía, las enfermedades hematológicas, la tesaurismosis (hoy “enfermedades por depósito lisosomal”), la patología propia del bazo, la ruptura esplénica traumática y algunas resecciones oncológicas radicales que pueden involucrarlo, como el cáncer de estómago o del colon.

- A) Traumatismos: El tratamiento de elección ante el trauma esplénico durante muchos años fue la esplenectomía, método con un importante número de complicaciones postoperatoria (hemorrágicas, infecciosas y sépticas), en especial en niños. En el último tiempo los estudios del importante papel inmunológico del bazo, han cambiado la tendencia terapéutica. En la actualidad se acepta cada vez con mayor frecuencia, la conservación total o parcial del órgano a través del tratamiento no operatorio y de la cirugía conservadora de parénquima.
- B) Enfermedades hematológicas: esferocitosis hereditaria, anemia hemolítica autoinmune, púrpura trombocitopenica idiopática, síndromes mieloproliferativos y linfoproliferativos crónicos, enfermedad de Hodgkin.
- C) Tesaurismosis. (Hoy enfermedades por depósito lisosomal), son padecimientos metabólicos que producen acumulación celular o tisular anormal de diversas sustancias: glúcidos, lípidos, proteínas y otras.

D) Patología propia del bazo: quistes, abscesos o tumores, malformaciones vasculares (aneurisma de la arteria esplénica), hidatidosis.

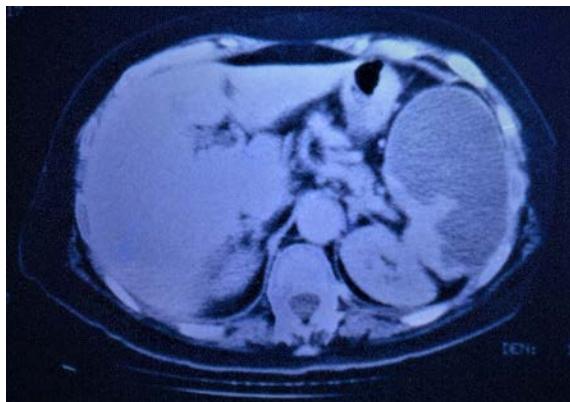


FIGURA 293. Absceso esplénico. Imagen tomográfica.

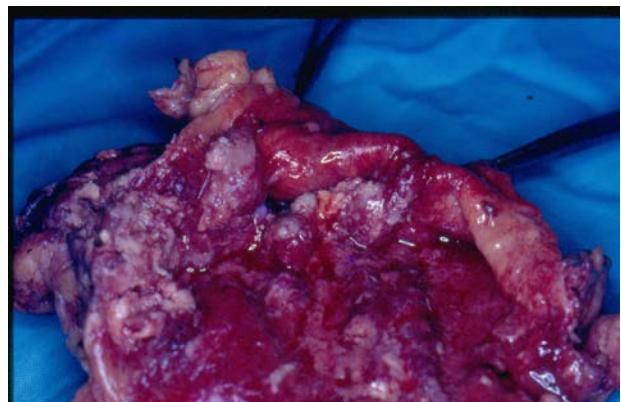


FIGURA 294. Absceso esplénico (pieza de resección abierta)

#### Complicaciones de la esplenectomía

##### Riesgo de infecciones y sepsis fulminante posesplenectomía

La infección fulminante posesplenectomía tiene una incidencia aproximada del 4% en niños, en los que el riesgo es muy importante, y del 1% en los adultos. El peligro es mayor durante los dos primeros años de realizada la esplenectomía, para luego ir disminuyendo gradualmente. Comienza con un síndrome febril con escalofríos y mal estado general, para continuar luego con fiebre más alta aún, trastornos del sensorio, manifestaciones de púrpura, shock séptico y coagulación intravascular diseminada.

El Neumococo (*Streptococcus pneumoniae*) es el germen encontrado en más del 50% de los procesos infecciosos, y en menor porcentaje el Meningococo (*Neisseria meningitidis*) y el *Hemophilus influenzae*. Esto se previene con la aplicación, durante el preoperatorio, de las vacunas correspondientes. Es a partir del 5º año de realizada la cirugía cuando el sistema inmunológico recupera su capacidad de defensa ante estas infecciones.

**Absceso subfrénico izquierdo:**  la colección subdiafragmática izquierda cursa con fiebre con escalofríos, mal estado general, leucocitosis, anorexia, astenia y puede acompañarse de taquicardia y taquipnea, asociándose generalmente con hipoventilación basal izquierda por paresia diafragmática a causa del proceso infeccioso. La radiología de tórax frente y perfil evidencia claramente, en estos casos, un derrame pleural izquierdo de distintas dimensiones. El diagnóstico se confirma a través del estudio ecográfico o tomográfico toracoabdominal. El tratamiento de elección es el drenaje, ya sea quirúrgico (laparotómico o laparoscópico) o percutáneo si las condiciones están dadas.

#### Neumopatías

La patología pulmonar parenquimatosa se debe habitualmente a la atelectasia que provoca la paresia diafragmática. Es clave, en estos casos, la kinesioterapia respiratoria postquirúrgica para evitar la complicación.

#### Hipertermia aislada

Cuando los pacientes experimentan alguna hipertermia aislada, aún sin otros signos de alarma, se impone la necesidad de descartar, en primer término, la presencia de un absceso subfrénico, de

una atelectasia laminar o de una neumopatía y con menor frecuencia de una trombosis de la vena esplénica.

#### Trombosis del sistema venoso portal

Se relaciona, de ordinario, con la esplenectomía por proceso mieloproliferativo y cursa con fiebre en el 100% de los casos, asociada a dolor abdominal, diarrea, náuseas, disnea, ascitis o sepsis. El diagnóstico se realiza con una ecografía doppler color o con una tomografía computada de abdomen con contraste endovenoso. La trombosis portal puede derivar en la trombosis del sistema de la vena mesentérica superior provocando un infarto intestinal, que obliga a realizar resecciones intestinales con trombectomía de la vena afectada. El diagnóstico y tratamiento tardío se asocia con el 100% de mortalidad.

#### Vacunación

En los casos de esplenectomía programada, los pacientes deben ser vacunados al menos 2 semanas antes de la operación con 3 vacunas: **Antineumocócica, Antimeningocócica bivalente y Anti *Hemophilus influenzae tipo B***, situación distinta a los operados de urgencia, donde la vacunación será necesariamente posterior al acto quirúrgico.

#### Profilaxis antibiótica:

Es necesaria en los menores de 5 años y en los pacientes inmunodeprimidos.

Se utilizan esquemas con Amoxicilina oral (250 / 500 mg diarios) durante los 3 primeros años luego de la esplenectomía.



**FIGURA 295.** Purpura. Infección por meningococo.

## CONCEPTOS DESTACADOS

Se define como **hiperesplenismo** a la hiperfunción esplénica que cumple con los siguientes requisitos: esplenomegalia, disminución en el recuento de uno o más tipos de células sanguíneas e hiperplasia medular compensadora con normalización del recuento celular periférico luego de la esplenectomía.

Las enfermedades relacionadas con el **hiperesplenismo secundario** son numerosas: esplenomegalia congestiva, neoplasias, enfermedades inflamatorias crónicas, anomalías metabólicas e infecciones. En todos estos casos se llega al hiperesplenismo por el aumento del secuestro sanguíneo en el bazo.

Son **indicación de esplenectomía**, las enfermedades hematológicas, la tesaurosisis (hoy “enfermedades por depósito lisosomal”), la patología propia del bazo, la ruptura esplénica traumática y algunas resecciones oncológicas radicales que pueden involucrarlo, como el cáncer de estómago o del colon.

En los casos de esplenectomía programada, los pacientes deben ser vacunados al menos 2 semanas antes de la operación con 3 vacunas: **Antineumocócica, Antimeningocócica bivalente y Anti *Hemophilus influenzae tipo B***, situación distinta a los operados de urgencia, donde la vacunación será necesariamente posterior al acto quirúrgico. La profilaxis antibiótica es necesaria en los menores de 5 años y en los pacientes inmunodeprimidos. Se utilizan esquemas con Amoxicilina oral (250 / 500 mg diarios) durante los 3 primeros años luego de la esplenectomía.



## 11.05

### CANCER DE PANCREAS

El cancer de páncreas, enfermedad de difícil diagnóstico y complejo tratamiento, ocupa el 7º lugar entre las muertes relacionadas con neoplasias.

La incidencia comunicada en el 2008 en los Estados Unidos fue de 37.700 casos, de los cuales se estima que 34.300 murieron por la enfermedad. En el 2009 la cifra de cánceres aumentó a más de 42000, con 35000 muertes calculadas para ese mismo año. En el año 2012, se verificaron en el mundo alrededor de 340.000 nuevos casos en ambos sexos, con 330.000 muertes por la enfermedad. (Globocan.iarc.fr. 2012)

El cáncer pancreático es más común en los añosos que entre los jóvenes y menos del 20 % de los casos se presentan en el momento del diagnóstico con enfermedad localizada en la glándula con probabilidades de curación.

La sobrevida global a 5 años se encuentra entre el 2 y el 5%, independientemente de su localización.

El 75 al 80 % de los tumores no funcionantes del páncreas se originan en el **epitelio ductal**, a pesar de ser éste solo un pequeño componente (menos del 10 %) del volumen celular pancreático. Los tumores acinares, por el contrario, representan menos del 5 % del total.

Se estima que el 65 al 70 % de los adenocarcinomas ductales se localizan en la porción cefálica, 10 a 15 % en el cuerpo y cola y 20 % afectan la totalidad de la glándula.

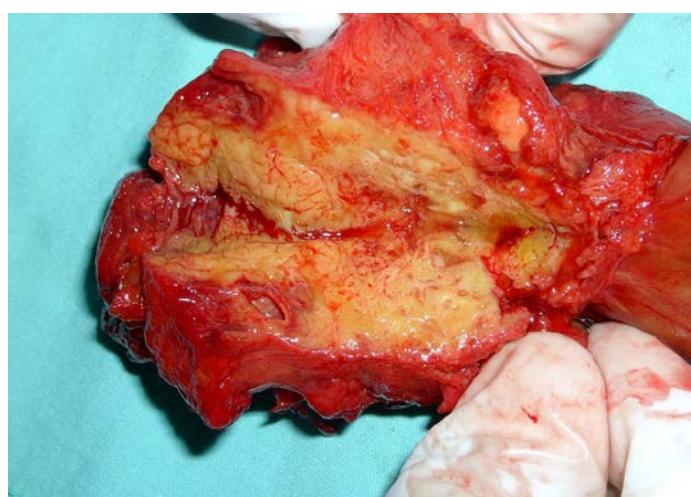


FIGURA 296. Tumor de la cabeza pancreática. Pieza de resección abierta.



## CLASIFICACION (variedades)

### DE CELULAS DUCTALES

- Adenocarcinoma ductal
- Adenocarcinoma de células gigantes
- Carcinoma adenoescamoso
- Carcinoma mucinoso
- Cistoadenocarcinoma
- Micro adenocarcinoma

### DE CELULAS ACINARES

- Adenocarcinoma de células acinares
- Cistoadenocarcinoma de células acinares

### DE ORIGEN INCIERTO

- Pancreatoblastoma
- Tumor mixto de células acinares, ductales y de los islotes
- Carcinoma indiferenciado

### DE ORIGEN MESENQUIMATICO

- Leiomiosarcoma
- Linfosarcoma
- Hemangiopericitoma

## ETIOLOGENIA

Las **causas** del cáncer pancreático permanecen poco conocidas aunque han sido señalados diversos factores tóxicos y de medios. Los fumadores por ejemplo, tienen un riesgo mayor, entre 2 y 6 veces que el de los no fumadores y de igual manera, los bebedores de alcohol y café en exceso ven incrementado su riesgo de padecer la enfermedad.

También los enfermos con cirrosis hepática, los consumidores de dietas muy ricas en grasas, los diabéticos y los portadores de pancreatitis crónica, han sido relacionados con el cáncer. Sin embargo, en un alto porcentaje de casos, los tumores son catalogados como esporádicos sin factores precursores demostrables.

La neoplasia quística mucinosa y la neoplasia intraductal papilo mucinosa, son dos lesiones premalignas dignas de ser tenidas en cuenta ya que afectan aproximadamente al 10 % de los pacientes considerados de alto riesgo. Un porcentaje menor de pacientes, (5 al 10 %), tiene historia familiar de enfermedad, algunos de ellos como parte de un síndrome bien definido de predisposición al cáncer con alteraciones genéticas precisas aunque complejas y heterogéneas.

La biología de la enfermedad sugiere que el carcinoma pancreático es el resultado de mutaciones genéticas sucesivas y acumulativas. La progresión de displasia epitelial leve a otra de mayor intensidad, incluye la activación de oncogenes, la inactivación de genes supresores y del gen TP 53, hasta llegar a la etapa de tumor invasor.

Una de sus características histológicas más salientes es la formación de una densa reacción desmoplástica peritumoral que si bien no representa una barrera mecánica del mismo, está involucrada en el proceso de formación, progresión y diseminación tumoral.

El cáncer pancreático es sumamente agresivo. En su evolución, invade el colédoco intraglandular y puede penetrar algunos órganos de su vecindad como el duodeno o la cara posterior del estómago, e infiltrar vasos sanguíneos, linfáticos y vainas perineurales, constituyendo todos ellos, factores pronósticos independientes de gran evolutividad y baja probabilidad de sobrevida.

Con la progresión de la enfermedad, el tumor afecta preferentemente a los ganglios peripancreáticos, supra e infra pilóricos, del hilio hepático y de la raíz del mesenterio.

Las metástasis hepáticas, pulmonares, suprarrenales, cerebrales y de la cavidad peritoneal y la invasión de vasos de mayor calibre (arteria y vena mesentérica superior, vena porta o tronco celíaco), son evidencias de enfermedad avanzada, lejos de cualquier intento de resección quirúrgica curativa.

#### CLÍNICA

La **sintomatología** del cáncer pancreático depende de la localización y del grado de evolución tumoral. El diagnóstico temprano es sumamente difícil a causa de lo inespecífico de los síntomas, de la inaccesibilidad al examen clínico y de la inexistencia de métodos humorales o por imágenes para detectarlos en etapa presintomática.

Los tumores localizados en la **cabeza**, cuando superan los 2 cm causan colestasis por obstrucción coledociana lo que se manifiesta a través de una ictericia progresiva e indolora, acompañada habitualmente de acolia, coluria y prurito intenso, con náuseas y vómitos, vesícula palpable y molestias abdominales difusas de moderada intensidad. Algunas manifestaciones sistémicas de enfermedad como astenia, anorexia y pérdida de peso o de mayor importancia evolutiva como hepatomegalia y ascitis son síntomas tardíos de proceso muy avanzado que se acompañan generalmente de dolor intenso localizado en la región lumbar por infiltración de los nervios esplácnicos.



 **FIGURA 297.** Cáncer de cabeza de páncreas. Vesícula dilatada en paciente ictérico. Síndrome de Courvoisier Terrier.

Dos situaciones deben ser contempladas en los pacientes con carcinoma pancreático. Una es la pancreatitis por obstrucción ductal y la otra es la alteración de las cifras de glucemia ya sea en la diabetes reciente del adulto o en cambios inesperados de los requerimientos de hipoglucemiantes necesarios para controlarla. No obstante, no se sabe con seguridad si la diabetes previa condiciona al cáncer o esto simplemente es un hecho fortuito.

Con el progreso de la enfermedad, el tumor puede causar algunas situaciones urgentes al obstruir el duodeno y occasionar un síndrome pilórico o al infiltrar la pared del propio duodeno o del estómago y originar una hemorragia digestiva alta grave.

Los pacientes portadores de cánceres ubicados en el **cuerpo y cola** presentan dolor epigástrico intenso irradiado frecuentemente, a la región lumbar por invasión neural y del retroperitoneo. Se acompaña, en la gran mayoría de los casos de una muy importante pérdida de peso y síntomas generales de diseminación tumoral.

En la progresión de la enfermedad, el cáncer puede invadir la cara posterior del estómago y provocar episodios de hematemesis y melena, o comprometer la vena porta o sus afluentes y causar un síndrome de hipertensión portal con el desarrollo de várices esófago-gástricas.

El **examen físico**, en general, es poco revelador salvo una ictericia creciente con vesícula palpable en los tumores cefálicos (**Síndrome de Courvoisier Terrier**), una hepatomegalia consistente, regular o irregular y adenomegalias supraclaviculares. La presencia del abdomen deformado por ascitis habitualmente neoplásica, es un signo de extensión peritoneal cualquiera sea la localización del cancer.

**DIAGNOSTICO.** El laboratorio es en general inespecífico y solamente confirmatorio de los hallazgos clínicos, es decir anemia, hiper o normoglucemia, hipoproteinemia y aumento marcado y progresivo de la bilirrubina a predominio directo, de la fosfatasa alcalina, de la gammaglutamil transpeptidasa y de la 5 nucleotidasa, con prolongación del tiempo de protrombina debido al déficit de absorción de la vitamina K.

Existe un número importante de marcadores biológicos útiles para el diagnóstico, estadificación, pronóstico y control terapéutico de las enfermedades tumorales. De todos ellos el único que ha demostrado cierta utilidad clínica para el monitoreo terapéutico y la detección temprana de recidivas tumorales es el CA 19-9. Sin embargo, no es un marcador específico para el cáncer de páncreas ya que puede tener cifras elevadas por ejemplo en las colestasis no malignas, por lo que no presenta utilidad para ser utilizado como screening. Existe además, un porcentaje de pacientes (entre 10 y 15 %) incapaces de sintetizar el CA 19-9 o que tienen niveles muy escasos o indetectables aún con tumores avanzados.

La radiología no invasiva es el camino adecuado tanto para el diagnóstico como para la estadificación de la enfermedad.

La **ecografía transabdominal** es un método útil, inocuo y de fácil acceso para demostrar la **dilatación del árbol biliar en el paciente icterico**, pero de valor limitado para determinar la enfermedad neoplásica causal.

El diagnóstico de certeza, de estadificación y de las condiciones de resecabilidad se fundamenta en la **tomografía computada helicoidal** con contraste oral y endovenoso y cortes finos, procedimiento de elección para identificar a los tumores pancreáticos que se exteriorizan como masas hipodensas en relación con los tejidos circundantes. Permite detectar también, las adenomegalias regionales, la presencia de ascitis y las metástasis hepáticas, pulmonares, suprarrenales u otras presentes. Además, determina fehacientemente la relación del tumor con los vasos mesentéricos superiores, la vena porta y los órganos de vecindad, pronosticando de esta forma la posibilidad o no de resecar la neoplasia con una exactitud cercana al 90 %, (en ausencia de enfermedad extrapancreática).

La **resonancia magnética** ofrece, en general, pocas ventajas sobre la Tomografía Computada, salvo en las imágenes de la **colangiorresonancia**, muy útil para evaluar los conductos biliares y pancreáticos.

Ocasionalmente puede ser usada también, la **tomografía por emisión de positrones (PETscan)**, método válido en los casos en los que los hallazgos tomográficos no sean concluyentes. No obstante, tiene baja especificidad frente a trastornos inflamatorios de la glándula.

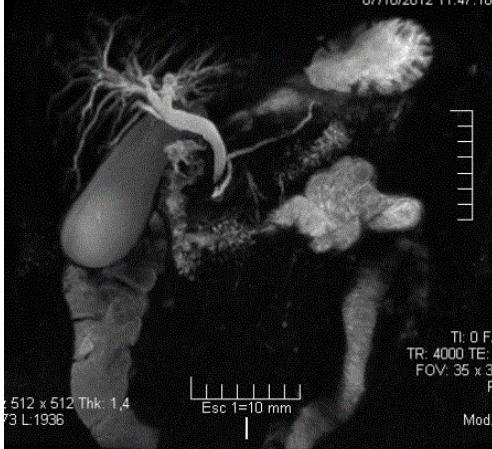
Otro procedimiento de cierta utilidad en el estudio de la enfermedad neoplásica, es la **eco endoscopia**, ventajoso en aquellos pacientes con sospecha de cáncer sin hallazgos tomográficos concluyentes. Presenta la posibilidad de realizar punciones con aguja fina y obtener células para confirmar el diagnóstico, sobre todo en los casos en los que se decide iniciar tratamiento neoadyuvante ya sea con quimio y/o radioterapia.

La **colangiopancreatografía retrógrada endoscópica** no es un estudio de primera elección para el diagnóstico del cancer de la porción cefálica del páncreas. Puede resultar útil en los pacientes con cifras muy elevadas de bilirrubina en el preoperatorio para aliviar la obstrucción biliar utilizando dispositivos endoscópicos (stents). Este método ha quedado en parte relegado por la utilización del drenaje biliar por vía percutánea, procedimiento con menor número de complicaciones.

La **descompresión biliar** en los cánceres cefálicos ya sea endoscópica o actualmente percutánea suele aplicarse también en aquellos pacientes que serán tratados con terapia neoadyuvante o en los que por distintas razones se debe demorar la cirugía. También a los que desarrollan colangitis es necesario descomprimirlos y tratarlos con antibióticos adecuados previo a cualquier intento quirúrgico

Los pacientes portadores de grandes tumores, en especial los ubicados en el cuerpo y cola del páncreas, que han perdido mucho peso, tienen ascitis, presentan cifras muy elevadas de CA 19-9 y hallazgos dudosos en la TC, tienen indicación de **laparoscopía de estadificación** con el propósito de evitar laparotomías inútiles, ya que un porcentaje cercano al 20 % tienen metástasis hepáticas o peritoneales no diagnosticadas, que solo son identificables en el momento de la operación.

Es necesario remarcar también, que gran parte de la diseminación tumoral es retroperitoneal lo que no siempre permite un examen por imágenes completa.

	
<p>FIGURA 298. Tumor de cabeza de páncreas. Colangio resonancia magnética.</p>	<p>FIGURA 299. Tumor de cabeza de páncreas. Se ve el colédoco y el wirsung.</p>

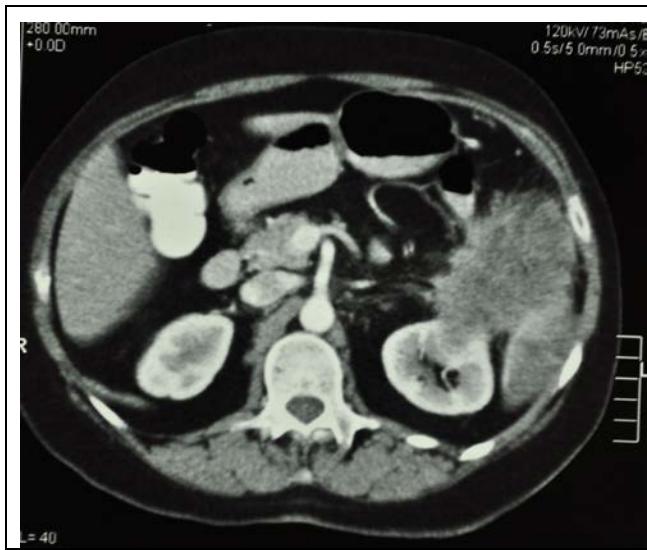


FIGURA 300. Tumor de cuerpo y cola de páncreas.



FIGURA 301. Tumor de cuerpo de páncreas.

#### ESTADIFICACION

- T1s: carcinoma in situ
  - T 1: tumor limitado al páncreas, menor de 2 cm en su diámetro máximo.
  - T 2: tumor limitado al páncreas, mayor de 2 cm en su diámetro máximo.
  - T 3: tumor que se extiende fuera del páncreas, sin infiltrar al tronco celíaco ni a la arteria mesentérica superior.
  - T 4: tumor que invade tronco celíaco o arteria mesentérica superior (t. irresecable)
  - N 1: metástasis en los ganglios regionales.
  - M 1: metástasis a distancia.
- |        |         |      |    |
|--------|---------|------|----|
| E 1 A: | T1      | N0   | M0 |
| E 1 B: | T2      | N0   | M0 |
| E 2 A: | T3      | N0   | M0 |
| E 2 B: | T 1 / 3 | N1   | M0 |
| E 3:   | T4      | N0/1 | M0 |
| E 4:   | T       | N    | M1 |



FIGURA 302. Ecoendoscopia

**TRATAMIENTO:** Los pacientes con cáncer pancreático deben ser tratados por un equipo multidisciplinario, ya que mas del 30 % de ellos tienen enfermedad loco- regional extendida en el momento del diagnóstico y otro 30 % aproximadamente, tendrán recaídas postratamiento en un plazo no muy prolongado.

Aquellos que presentan una enfermedad resecable deben ser sometidos a tratamiento quirúrgico con distintas técnicas, de acuerdo con la localización, tamaño y extensión de la enfermedad, disecando además, un mínimo de 12 a 15 ganglios linfáticos para considerar al vaciamiento como correcto.

#### Cánceres de la cabeza del páncreas:

La operación de elección es la **duodenopancreatectomía cefálica**, resecando la cabeza del páncreas, el antro gástrico, el marco duodenal hasta la unión duodeno yeyunal, el colédoco inferior y la vesícula, con vaciamiento ganglionar regional.

La reconstrucción mas frecuentemente utilizada es la de realizar la anastomosis pancreático-yeunal en asa contínua o aislada, luego la hepático yeyunal y por último la gastroenterica.

Una variante técnica de mucha utilidad, en casos seleccionados, es la conservación gastro-pilórica, efectuándose entonces la anastomosis de reconstrucción duodeno-yeunal.

Las resecciones vasculares en arterias o venas con gran infiltración tumoral y su remplazo por prótesis ha tenido en general resultados pobres con sobrevidas escasas menores a un año. Solo se justifica plenamente cuando la afección vascular es limitada y superficial.

La cirugía más extendida, con vaciamientos ganglionares mas allá de los ganglios regionales, no mejora la sobrevida y aumenta la morbilidad y en algunos casos la mortalidad postoperatoria por lo que debe ser evitada

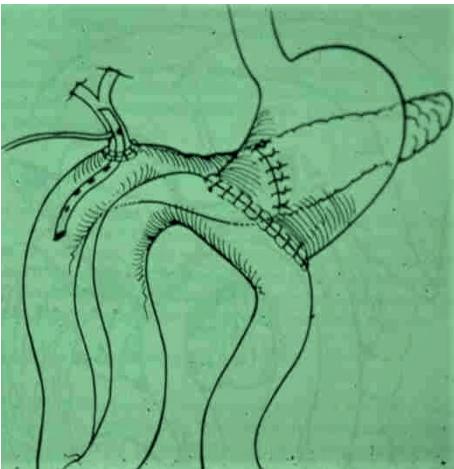


FIGURA 304. Reconstrucción post duodenopancreatectomía.

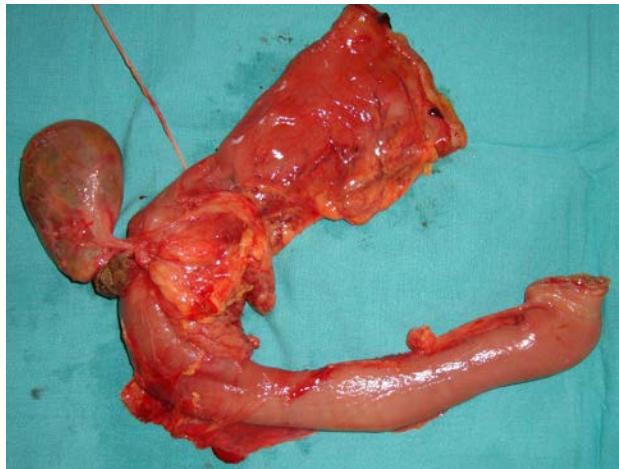


FIGURA 303. Duodenopancreatectomía cefálica. Pieza de resección.

Las cifras de **complicaciones** de la duodenopancreatectomía cefálica son en general altas y oscilan entre el 30 y el 40 % de los operados, con una mortalidad peri operatoria de alrededor del 4 %.

Entre las complicaciones mas graves y frecuentes se encuentran la fistula pancreática, la hemorragia y las infecciones intrabdominales, alguna de las cuales pueden ser resueltas médicaamente o por métodos mini invasivos y otras requieren relaparotomías para su solución.

La sobrevida media de los pacientes sometidos a duodenopancreatectomía cefálica, se ubica entre los 13 y 17 meses, mientras que la supervivencia a 5 años oscila entre el 15 y el 23 %, cifras que mejoran discretamente con las resecciones R0. Esto implica que aún en las operaciones que el cirujano considera como muy satisfactorias y potencialmente curativas, existe un alto índice de recaídas que sugiere que la cirugía por si misma no es siempre suficiente tratamiento y que deberá complementarse en el post quirúrgico con terapia adyuvante.

Cánceres del cuerpo y cola del páncreas:

El tratamiento de elección es la **esplenopancreatectomía córporo caudal** mas el vaciamiento ganglionar regional hasta el nacimiento de la arteria esplénica en el tronco celíaco. En alguna oportunidad, la invasión proximal del tumor puede obligar a la realización de una pancreatectomía total.

La esplenopancreatectomía distal, con un índice de resecabilidad bajo, no mayor al 15 % de los casos, presenta una cifra menor de complicaciones que duodenopancreatectomía cefálica (5 al 30 %), entre las que se destaca la fistula pancreática. La mortalidad del procedimiento también es baja, oscilando entre el 2 y el 4 % de los casos operados.

En los cánceres de cuerpo y cola resecados, la supervivencia promedio es algo menor que en la localización cefálica, alrededor de 13 meses, con rango entre 3 y 20 de acuerdo con la extensión de la enfermedad y el tipo de tratamiento realizado.

Los **criterios de irresecabilidad local** de los tumores, luego de verificar la ausencia de enfermedad metastásica, incluyen la oclusión de las venas porta o mesentérica superior, la infiltración arterial (mesentérica superior, hepática o tronco celíaco), nerviosa o de todo órgano de vecindad no resecable con criterio oncológico.

El tratamiento de estos pacientes con enfermedad locoregional avanzada es solamente paliativo con sobrevidas medias que oscilan entre los 9 y 12 meses y cifras menores (3 a 6 meses) en los estadios 4.

## PRONÓSTICO

Son **factores pronósticos** de mala evolución, el tamaño tumoral, las metástasis linfáticas, el grado de diferenciación celular, el nivel alto del CA 19-9 y su elevación persistente luego de la operación y los márgenes de resección positivos.

Muchos pacientes con tumores no resecables, deben ser sometidos a tratamiento paliativo, ya sea por **ictericia, dolor u obstrucción duodenal**.

La colestasis manifiesta, acompañada de prurito intenso, puede evolucionar al fallo hepático y muerte prematura si no se actúa adecuadamente. En general tanto la derivación biliar quirúrgica (anastomosis bilio entérica), como la colocación de stents endoscópicos o percutáneos, tienen resultados comparables, con ventajas y desventajas para cada uno de ellos.

La obstrucción duodenal por el tumor cefálico, produce un verdadero síndrome pilórico que aun siendo menos común que la obstrucción biliar, afecta a más del 20% de los pacientes y exige, para resolverla, la realización de una gastro- yeyunostomía o la colocación de una prótesis endoscópica de repermeabilización. La derivación gastro entérica puede ser realizada, también, en los enfermos con tumores no resecables que si bien no tienen síntomas actuales de obstrucción duodenal pueden desarrollarla, en especial si se calcula una sobrevida más allá de los 6 meses.

El **dolor del cáncer pancreático avanzado** fuera ya de todo intento quirúrgico, intenso y permanente se origina, como quedó dicho, en la invasión tumoral de las vainas perineurales del plexo celíaco y se localiza preferentemente en la región lumbar izquierda. La neurolisis de los nervios esplácnicos para paliarla, ya sea con alcohol al 50 % o con solución de fenol al 6%, puede ser realizada en el momento de la laparotomía exploradora, o utilizando la vía percutánea o endoscópica.

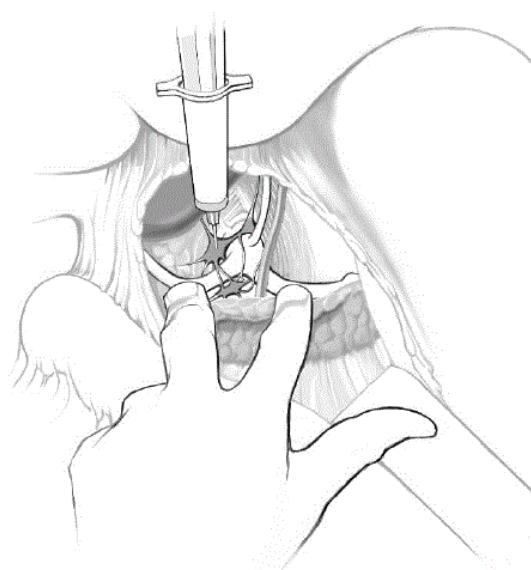


FIGURA 305.  Infiltración anestésica del plexo solar (nervios esplácnicos).

Aún con los tumores completamente resecados, la evolución de los pacientes es frecuentemente desalentadora, con sobrevidas habitualmente cortas.

Los **factores de riesgo** más importantes de recaída tumoral son: el tamaño de la lesión, el grado de diferenciación celular, el margen de resección positivo y las metástasis ganglionares linfáticas.

El **tratamiento neoadyuvante** ha demostrado en algunos casos, ser teóricamente útil y efectivo para disminuir el porcentaje de lesiones locales y aumentar la posibilidad de resecciones R0. Este hecho, puede ser relevante particularmente en los tumores localmente avanzados al límite de la resecabilidad o con alguna afectación vascular limitada.

Existen estudios que establecen el rol del tratamiento quimioterápico **postcirugía** (fluorouracilo, leucovorina o gemcitabina, entre otros). La utilización de los fármacos junto con la radioterapia parece haber mostrado cierto efecto beneficioso sobre la supervivencia global, cifras aún no significativas. En distintas series publicadas, se estableció también que en los tumores avanzados, la quimioradioterapia es superior a la radioterapia exclusiva, aunque presentando un mayor grado de toxicidad para el paciente.

## CONCEPTOS DESTACADOS

El cáncer de páncreas, enfermedad de difícil diagnóstico y complejo tratamiento, ocupa el 7º lugar entre las muertes relacionadas con neoplasias.

El 75 al 80 % de los tumores no funcionantes del páncreas se originan en el epitelio ductal, a pesar de ser éste solo un pequeño componente (menos del 10 %) del volumen celular pancreático. Los tumores acinares, por el contrario, representan menos del 5 % del total.

(Ver clasificación).

La sobrevida global a 5 años se encuentra entre el 2 y el 5%, independientemente de su localización en la glándula.

Se estima que el 65 al 70 % de los adenocarcinomas ductales se localizan en la porción cefálica, 10 a 15 % en el cuerpo y cola y 20 % afectan la totalidad de la glándula.

Las causas del cáncer pancreático permanecen poco conocidas, aunque han sido señalados diversos factores tóxicos y de medios. Los enfermos con cirrosis hepática, los consumidores de dietas muy ricas en grasas, los diabéticos y los portadores de pancreatitis crónica, han sido también relacionados con el cáncer.

La neoplasia quística mucinosa y la neoplasia intraductal papilo mucinosa, son dos lesiones premalignas que afectan aproximadamente al 10 % de los pacientes considerados de alto riesgo, y un porcentaje menor, entre el 5 y el 10 %, tiene historia familiar de enfermedad.

El cáncer pancreático es sumamente agresivo. En su evolución, invade el colédoco intraglandular y puede penetrar algunos órganos de su vecindad como el duodeno o la cara posterior del estómago, e infiltrar vasos sanguíneos, linfáticos y vainas perineurales. Las metástasis hepáticas, pulmonares, suprarrenales, cerebrales y de la cavidad peritoneal y la invasión de vasos de mayor calibre (arteria y vena mesentérica superior, vena porta o tronco celíaco), son evidencias de enfermedad avanzada, lejos de cualquier intento de resección quirúrgica.

Los tumores localizados en la **cabeza**, cuando superan los 2 cm causan colestasis por obstrucción coledociana, lo que se manifiesta a través de una ictericia progresiva e indolora, acompañada habitualmente de acolia, coluria y prurito intenso, con náuseas y vómitos, vesícula palpable y molestias abdominales difusas de moderada intensidad.

Con el progreso de la enfermedad, el tumor puede causar algunas situaciones urgentes al obstruir el duodeno y occasionar un síndrome pilórico o al infiltrar la pared del propio duodeno o del estómago y originar una hemorragia digestiva alta grave.

Los pacientes portadores de cánceres ubicados en el **cuerpo y cola** presentan dolor epigástrico intenso irradiado frecuentemente a la región lumbar con invasión neural y del retroperitoneo. Se acompaña, en la gran mayoría de los casos, de una muy importante pérdida de peso y síntomas generales de diseminación tumoral.

El examen físico revela una ictericia creciente con vesícula palpable en los tumores cefálicos, una hepatomegalia consistente, regular o irregular, adenomegalias supraclaviculares y la presencia del abdomen deformado por la ascitis habitualmente neoplásica, en cualquiera de las localizaciones del cancer.

El laboratorio es en general inespecífico solamente confirmatorio de los hallazgos clínicos, es decir anemia, hiper o normoglucemia, hipoproteinemia y aumento marcado y progresivo de la bilirrubina a predominio directo, de la fosfatasa alcalina, de la gammaglutamil transpeptidasa y de la 5 nucleotidasa.

La radiología no invasiva es el camino adecuado tanto para el diagnóstico como para la estadificación de la enfermedad: la **ecografía transabdominal** para demostrar la dilatación del árbol biliar en el paciente ictérico, pero de valor limitado para determinar la enfermedad neoplásica causal. La **tomografía computada helicoidal** con contraste y cortes finos realiza generalmente el diagnóstico de certeza y la estadificación, permite detectar también, las adenomegalias regionales, la presencia de ascitis y las metástasis hepáticas, pulmonares o suprarrenales presentes. Determina también la relación del tumor con los vasos mesentéricos superiores, la vena porta y los órganos de vecindad, pronosticando de esta forma la posibilidad o no de resecar la neoplasia con una exactitud cercana al 90 %.

Ocasionalmente puede ser usada la **tomografía por emisión de positrones** (PETscan), en los casos en los que los hallazgos tomográficos no sean concluyentes.

La operación de elección en el cáncer cefálico es la **duodenopancreatectomía cefálica**, resecando la cabeza del páncreas, el antró gástrico, el marco duodenal hasta la unión duodeno yeyunal, el colédoco inferior y la vesícula, con vaciamiento ganglionar regional.

En los tumores de cuerpo y cola la resección quirúrgica adecuada es la **esplenopancreatectomía córporo caudal** más el vaciamiento ganglionar regional hasta el nacimiento de la arteria esplénica en el tronco celíaco.

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Tempero M., Hoffman J., Pitman M. y cols: Pancreatic Adenocarcinoma: National Comprehensive Cancer Network. Clinical Practice Guidelines in Oncology 2014
2. Jemal A., Brady F., Center M., y cols: Global Cancer Statistic: CA Cancer J. Clin 2011; 61: 69 / 90.
3. Reitz S., Slam K., Chambers L., Biliary, pancreatic and hepatic imaging for the general surgeon. Surg. Clin. N. Am. 2011; 91: 59 / 92.



CAPITULO

# 12



## 12.01

# ANATOMIA DEL SISTEMA VASCULAR

### SISTEMA ARTERIAL DEL MIEMBRO INFERIOR

El sistema de la **arteria iliaca externa** se extiende desde la sínfisis sacroiliaca hasta el anillo crural donde se continúa con el nombre de **femoral**. La cruzan el uréter y el nervio genito crural, y en el lado derecho, la cubre la porción terminal del íleon y a la izquierda el colon iliopélvico. La **arteria epigástrica** y la **circunfleja iliaca** son dos de sus primeras colaterales.

La **arteria femoral**, continuación de la iliaca externa, se extiende desde el anillo crural hasta el anillo del tercer aductor. Atraviesa sucesivamente el orificio crural, donde se ubica por fuera de la vena homónima y ocupa también el lado externo de la vena en el triángulo de Scarpa, siguiendo el ordenamiento Vena, Arteria y Nervio crural.

Da seis ramas principales: subcutánea abdominal, pudenda externa superior, pudenda externa inferior, arteria del cuádriceps, anastomótica magna y la **arteria femoral profunda** que nace 5 a 6 cm por debajo del arco crural y termina en la parte superior del hueco poplíteo. Se divide en varias ramas colaterales, las arterias circunflejas interna y externa y las tres arterias perforantes.

La **arteria poplítea**, continuación de la femoral, se extiende desde el canal de Hunter al anillo del soleo, atravesando en el plano profundo al hueco poplíteo. Por fuera y por detrás de la arteria se ubica la vena poplítea, mientras que el nervio ciático poplíteo interno se ubica por fuera de la vena.

La arteria poplítea, luego de emitir varias colaterales, se divide en sus dos ramas terminales, la tibial anterior y el tronco tibioperoneo.

La **arteria tibial anterior** nace a nivel del anillo del soleo, transcurre por la cara anterior de la pierna hasta el ligamento anular anterior del tarso, donde toma el nombre de **arteria pedia**. Se dirige hacia delante y un poco hacia adentro hasta llegar al primer espacio interóseo, al cual perfora para anastomosarse con la terminación de la **plantar externa**.

El **tronco tibioperoneo** continua la dirección de la poplítea, da dos ramas principales, la **arteria peronea**, que desciende a lo largo de la cara posterior de la pierna hasta el ligamento interóseo inferior donde termina, y la **arteria tibial posterior**, más voluminosa que la peronea, que transcurre por el borde interno de la cara posterior de la pierna hasta el canal del calcáneo. En su trayecto, da ramos musculares y óseos y una colateral anastomótica con una similar de la peronea a nivel del maléolo interno. Termina en el canal del calcáneo en dos ramos divergentes la **arteria plantar interna** y la **plantar externa**, ambas con ramos musculares, ligamentarios, óseos y tegumentarios.

## SISTEMA VENOSO DEL MIEMBRO INFERIOR

Se distinguen 2 grupos venosos, el profundo y el superficial.

Las venas profundas son las que corren por debajo de la aponeurosis, siguiendo exactamente el trayecto de cada arteria. La **vena poplítea** corre por fuera y detrás de la arteria del mismo nombre, dirigiéndose desde el anillo del soleo hasta el anillo del tercer aductor. Recibe en su recorrido a las venas gemelares, a ramos articulares y a la safena externa.

La **vena femoral**, acompaña a la arteria homónima desde el anillo del tercer aductor hasta el anillo crural, colocándose en el triángulo de Scarpa, en el lado más interno. En el anillo crural se ubica en la vecindad del ligamento de Gimbernat, del que se encuentra separada por linfáticos y el ganglio de Cloquet.

Dentro de la rica red subcutánea, se destacan las venas del pie, la safena externa y la interna.

Las **venas plantares** son muy numerosas y están adheridas al tejido celular subcutáneo (suela venosa de Lejars), terminando en los arcos comunicantes de las venas dorsales. Lateralmente desagotan en las venas marginales que comunican con la red profunda del pie.

Desde el arco venoso dorsal, salen 2 venas, denominadas **dorsal interna** y **dorsal externa** que costean lateralmente el dorso del pie y se convierten en la vena safena interna y externa respectivamente.

La **vena safena externa** luego de su nacimiento en la dorsal externa pasa por detrás del maléolo externo, sigue el borde externo del tendón de Aquiles y se coloca en el surco que separa los dos músculos gemelos, subiendo luego hasta el hueco poplíteo donde perfora la aponeurosis y desagua en la vena poplítea.

La **vena safena interna**, nace de la vena dorsal interna (arco venoso dorsal) por delante del maléolo interno, para subir luego verticalmente por la cara interna de la pierna, de la rodilla y del muslo hasta alcanzar la parte media del triángulo de Scarpa. Es supra aponeurótica en todo su trayecto y a tres centímetros por debajo de la arcada crural perfora la aponeurosis (ligamento falciforme de Allan Burns), formando un cayado para desembocar en la vena femoral. Previo a su desembocadura recibe algunas colaterales del muslo, entre ellas las venas pudendas externas superficiales, anastomóticas con la safena externa y las venas subcutáneas abdominales.

## 12.02

# PATOLOGIA VENOSA DE LOS MIEMBROS INFERIORES

### ANATOMIA FUNCIONAL

En el sistema venoso del miembro inferior existen cuatro compartimientos: el profundo, el superficial, el de las perforantes y el de las comunicantes.

Las **venas profundas** o subaponeuroticas, tienen como función dirigir el retorno venoso desde la región podálica hacia la aurícula derecha. Este sistema acompaña anatómicamente a cada una de sus respectivas arterias: pedia, peronea, tibial posterior, tibial anterior, poplítea y femoral.

Las **venas superficiales**, por su parte, constituyen un reservorio de sangre para el momento en que sea necesario aumentar el flujo (precarga). El sistema está formado por la vena safena interna o magna, la vena safena externa o parva, las comunicantes y las perforantes.

La vena safena interna nace en el borde pre maleolar interno del pie, corre superficialmente bajo la piel de la cara interna de la pierna y del muslo y va a desembocar en la vena femoral común, formando un cayado junto con sus colaterales (Estrella Venosa de Scarpa), a 2 o 3 cm del pliegue inguinal.

La vena safena externa nace del borde retromaleolar externo y sigue un trayecto medial y posterior en la pantorrilla, para desembocar en la vena poplítea formando un cayado habitualmente por encima del hueco poplíteo.

Las **venas comunicantes** son las que unen a las venas del mismo sistema ya sea superficial o profundo. Por ejemplo la vena de Giacomini o intersafenica comunica a la safena interna con la safena externa y la vena circunfleja femoral media conecta a la vena isquiática con la vena femoral profunda.

El sistema venoso cuenta con válvulas unidireccionales para conducir el flujo sanguíneo, por lo que las **venas perforantes**, en condiciones normales, comunican el sistema superficial con el profundo y no a la inversa, ya que las válvulas lo impiden.

Existen dos tipos de venas perforantes, las *indirectas* que son las que tienen una vena muscular interpuesta, y las *directas* que son las que unen el sistema superficial con el profundo sin intermediarios.

## FISIOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD VENOSA

Las venas como ya se mencionó, poseen válvulas para dirigir el flujo sanguíneo de la superficie a la profundidad y desde la región podálica hacia el corazón (**flujo normal unidireccional**).

La sangre pasa del sistema superficial al profundo a través de las venas perforantes y luego por las desembocaduras (cayados) de la vena safena externa en la poplítea y de la vena safena interna en la femoral. El retorno venoso de los miembros inferiores depende de distintos factores que actúan en forma sincrónica.

Se los ha dividido en centrífugos y centrípetos, según la dirección que se le imponga al flujo sanguíneo.

Los principales mecanismos **centrífugos** son:

1. la elasticidad de la pared venosa
2. la presión hidrostática
3. la presión abdominal

Los mecanismos **centrípetos** son:

1. la vis a tergo
2. la vis a frente
3. la bomba muscular
4. la vis a latere
5. la suela venosa de Lejars 
6. la motilidad venosa
7. las válvulas

Existen dos formaciones que actúan aspirando el flujo sanguíneo durante la contracción muscular: la **suela venosa de Lejars** en la planta del pie y la **bomba muscular** en la pantorrilla.

**Vis a tergo:** es el gradiente de presión positiva de 5 a 10 mm Hg que favorece el ascenso del flujo sanguíneo desde el capilar arterial o venoso (presión 10-15 mm Hg.) hasta la aurícula derecha (presión 5 mm Hg.).

**Vis a frente:** durante la inspiración, el descenso del diafragma genera hipertensión abdominal y presión torácica negativa que favorece el ascenso de la sangre desde el abdomen a la aurícula derecha. En la espiración la elevación diafragmática disminuye la presión intrabdominal y crea un gradiente positivo para que la sangre circule desde los miembros inferiores hacia la cavidad abdominal.

**Vis a latere:** es la transmisión del latido arterial hacia las venas que corren paralelas.

## ETIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA VENOSA

Las varices son venas anormalmente dilatadas.

Se las clasifica de acuerdo con su etiopatogenia, en **primarias** o idiopáticas y **secundarias**.

Las **primarias** están ocasionadas por un desarrollo defectuoso de la pared venosa, lo que provoca la debilidad congénita de las mismas. Tienen mayor incidencia en la población general y se

presentan habitualmente asociadas a diversos factores que son predisponentes y desencadenantes a la vez. Pueden ser así considerados: la edad, el sexo, la obesidad, el embarazo, la bipedestación prolongada, el sedentarismo, algunas terapias hormonales y ciertos factores genéticos, en especial las enfermedades del tejido conectivo.

Las **secundarias** en cambio, son generadas en el marco de una trombosis venosa profunda que destruye el aparato valvular, por lo que la sangre pasa del sistema profundo al superficial dilatándolo y dando origen a las varices.

Otras causas a tener en cuenta aunque menos frecuentes son las provocadas por las fistulas arterio-venosas, congénitas o adquiridas y los traumatismos de miembros inferiores.

Las **fistulas arterio-venosas congénitas** abarcan diversos síndromes, el más frecuente de los cuales es el de Klippel Trenaunay, caracterizado por angiomas planos de color "café con leche", comunicaciones arterio-venosas patológicas (fistulas), venas varicosas y aumento de tamaño del miembro inferior afectado a causa de un significativo crecimiento óseo y de las partes blandas.

El diagnóstico se realiza en primera instancia con una ecografía Doppler o bien utilizando otros métodos como la flebografía, la angiorresonancia con gadolinio o una angiotomografía con contraste endovenoso.

El tratamiento se basa en la corrección del proceso varicoso, vendaje elástico, reposo, y la terapéutica ortopédica de otras alteraciones del miembro.

En cambio, las **fistulas arterio-venosas adquiridas** son producto generalmente de traumatismos abiertos o cerrados de los miembros, que provocan lesiones en la pared vascular. En ellas, además de la terapéutica médica convencional puede estar indicada la cirugía de reconstrucción vascular o las derivaciones.

## CLINICA DE LA INSUFICIENCIA VENOSA

EL motivo de consulta del paciente portador de várices de los miembros inferiores suele ser, en primera instancia, el dolor local acompañado habitualmente de edema, sensación de pesadez y calambres o quemazón y parestesias en uno o en ambos miembros.,

Muchos de estos síntomas progresan y empeoran con la bipedestación prolongada, situación que se observa más frecuentemente al finalizar el día.

En el examen físico, según el grado de evolución de la enfermedad, se pueden observar telangiectasias, varicelas, venas reticulares y venas varicosas tronculares. Se asocian, en especial en la patología más avanzada, algunas complicaciones como el edema, los trastornos tróficos (dermatoesclerosis o úlceras), la varicorragia y en algunos casos, la trombosis superficial.

En algunos pacientes, en especial del sexo femenino, el motivo de la consulta suele obedecer a causas estéticas. Muchos de los síntomas de comienzo de la enfermedad varicosa mejoran, temporalmente con el reposo, manteniendo el miembro elevado o simplemente con el decúbito dorsal.

Una vez finalizada la anamnesis, se realiza el examen físico que se inicia con el paciente de pie para evaluar la distribución, forma, y color de la red venosa superficial, la presencia de edemas, la temperatura cutánea, y los trayectos venosos palpables.

Se observan cuidadosamente ambos miembros inferiores en busca de varices, varicelas y telangiectasias, comenzando desde la región inguinal, examinando muslo, pierna y pie.

Las **telangiectasias** (azules o rojas) son dilataciones de los plexos venosos y arteriolares respectivamente, menores de 1 mm de diámetro ubicados en la dermis subpapilar, y las **venas reticulares o variculas** poseen un tamaño mayor, entre 1 y 3 mm de diámetro, son levemente más profundas y tienen relación directa con la hipertensión venosa.

Una vez realizada la inspección de los miembros, de acuerdo con el criterio de cada profesional, se efectúan las maniobras semiológicas, pruebas de Trendelenburg, Perthes y Swartz.



FIGURA 306. Dilataciones varicosas en cara anterior del muslo.

FIGURA 307. Corona flebectásica.

## EXPLORACION SEMIOLOGICA DEL SISTEMA VENOSO

Las pruebas semiológicas para el diagnóstico de la enfermedad varicosa se utilizan menos desde la aparición de la **ecografía Doppler color**, hoy en día el procedimiento de elección para evaluar la patología circulatoria. De todas maneras, a modo de ejercicio semiológico clínico describiremos las tres pruebas más utilizadas.

**Prueba de Trendelenburg:** sirve para valorar la insuficiencia valvular de las perforantes y la del cayado de la safena interna.

La técnica consiste en colocar un lazo en el muslo, cercano a la ingle, para comprimir la safena interna por debajo del cayado, elevando previamente el miembro para vaciar el sistema venoso superficial. Luego se coloca al paciente en posición de pie y se evalúan los resultados.

Si las varices no se rellenan rápidamente y al retirar el lazo se observa un rápido llenado de arriba hacia abajo, se interpreta como una posible insuficiencia a nivel del cayado de la safena interna (Signo de Trendelenburg Positivo)

Si al ponerse de pie, las venas varicosas se manifiestan rápidamente, es un signo de perforantes insuficientes con cayado suficiente (Signo de Trendelenburg Negativo)

Si en la maniobra anterior las varices se hacen visibles y al soltar el lazo aumentan su volumen, esto indicará que existe una insuficiencia tanto de las perforantes como del cayado de la safena interna (Signo de Trendelenburg Doble)

Si por el contrario, al ponerse de pie las venas se llenan lentamente (tardando más de 30 seg.) significa que existen afluentes periféricos que invalidan la prueba (Trendelenburg Nulo).

**Prueba de Perthes:** evalúa la permeabilidad del sistema venoso profundo.

Se coloca un lazo a nivel del tercio medio del muslo que comprima el sistema venoso superficial, indicándole al paciente que deambule mientras se observa el comportamiento venoso.

Si las varices aumentan de volumen y el paciente refiere molestias locales progresivas, se interpreta como una dificultad para el retorno venoso del sistema profundo.

Si las varices no aumentan ni el paciente siente molestias se interpreta como un sistema venoso profundo con buena permeabilidad.

**Prueba de Swartz (Signo de la Oleada):** Valora el estado valvular de la safena interna y de la externa. Las venas varicosas al carecer de válvulas o al no funcionar estas correctamente, permiten el paso de la sangre en ambas direcciones.

Con el paciente de pie se percute con dos dedos en cualquiera de los cayados, mientras la otra mano colocada sobre alguna de las varices más distales percibe la oleada que se genera desde arriba en forma descendente.

Si las válvulas son competentes, el signo de la oleada es ascendente.



FIGURA 308. Maniobra de Swartz.

## DIAGNOSTICO DE LA INSUFICIENCIA VENOSA

Para evaluar el grado y la severidad de la insuficiencia venosa se solicita, como estudio de elección, una **ecografía Doppler** de ambos miembros inferiores en posición de pie.

Cuando la sintomatología acompañante nos hace sospechar que la patología varicosa puede tener su origen en algún proceso pelviano, está indicado solicitar una **tomografía computada** con contraste para descartar patología orgánica, continuando luego con los estudios por imágenes más específicos: angiotomografía 3D, o angioresonancia con gadolinio, siempre que las características sintomatológicas del paciente así lo indiquen.

Cuando persiste alguna duda diagnostica razonable, es necesario evaluar la anatomía y funcionalidad vascular recurriendo a la venografía o flebografía, a través de la inyección de contraste (flebografía directa), por vía ascendente si se utiliza una vena dorsal del pie o descendente si se lo introduce en la vena femoral.

Otras pruebas de valor además de las mencionadas son la flebomanometría, la pletismografía y la flebografía radioisotópica.

## COMPLICACIONES DE LA INSUFICIENCIA VENOSA

En el paciente portador de várices pueden producirse complicaciones con diversos niveles de gravedad.

**Varicorragia:** es el sangrado espontáneo o traumático producido por la ruptura de la pared de una vena varicosa habitualmente de localización distal.

Es frecuente encontrar no solo fibrosis sino también la fijación del ramillete de venas a la piel adelgazada, lo que favorece su ruptura (corona flebectasica)

En general la pérdida sanguínea suele ser abundante y de difícil contención si el paciente está en posición de pie, por lo que la primera medida terapéutica es la de colocarlo en decúbito dorsal elevando el miembro afectado, maniobra que detiene temporalmente el sangrado. Posteriormente se debe cubrir la herida y colocar sobre la curación un vendaje elástico ajustado.

Una vez resuelto el problema hemorrágico, se permite la deambulación diferida del paciente, con la indicación de mantener la venda elástica hasta el momento en que se resuelva en forma definitiva la patología varicosa.

**Trombosis venosa superficial** (Tromboflebitis Superficial): es la oclusión parcial o total de la luz de una vena varicosa por un trombo (coágulo).

La formación del trombo dentro de la luz venosa, que puede ocurrir tanto en el sistema superficial como en el profundo, se produce habitualmente  cuando la circulación está enlentecida por la dilatación venosa o por cualquier otra circunstancia que disminuya la velocidad del flujo.

A este proceso de enlentecimiento o estancamiento circulatorio se lo denomina estasis y es uno de los componentes de la **Triada de Virchow** (estasis venosa, hipercoagulabilidad sanguínea y lesión endotelial del vaso afectado) todos elementos para desencadenar una **trombosis venosa**.

La internación e inmovilización prolongada de los pacientes, la edad avanzada, el embarazo, la obesidad, las enfermedades neoplásicas o los traumatismos de los miembros, las infecciones y los tratamientos de escleroterapia complicados son situaciones que favorecen la aparición del estancamiento o enlentecimiento circulatorio venoso.

El primer síntoma de la tromboflebitis superficial es el dolor a nivel de la cara interna del muslo o de la pierna afectada, acompañado por una induración sobre el trayecto de la vena comprometida que se palpa en el plano superficial. En ocasiones y luego de algunos días, aparece en la zona una placa extendida de color rojo intenso con aumento de la temperatura local y edema.

Es importante conocer los antecedentes previos de várices, traumatismos en la región y cirugías además del tiempo de evolución de la patología y forma de comienzo.

El diagnóstico se realiza a través de los datos recogidos en el interrogatorio y se confirman con las imágenes del ecodoppler color, que constata la disminución o ausencia de flujo en el área del vaso y en algunos casos y de acuerdo con el tiempo de evolución del cuadro, con la observación del trombo en el interior del mismo.

El tratamiento de la tromboflebitis superficial se realiza en primera instancia con medidas locales como la colocación de hielo sobre la parte afectada y la administración de fármacos antiinflamatorios por vía oral más ácido acetilsalicílico como antiagregante plaquetario.

En los casos en que se constata, mediante el estudio doppler que el trombo se encuentra cerca de la desembocadura del sistema superficial en el profundo o la involucra, es preciso evaluar la necesidad de realizar el tratamiento quirúrgico correspondiente.

Con el propósito de evitar la migración del trombo, la técnica a aplicar es la ligadura y sección de la vena superficial afectada, en este caso la safena interna o externa en su desembocadura en el cayado femoral o poplíteo respectivamente.

**Insuficiencia Venosa Crónica:**  El caso de los mecanismos centrípetos del retorno venoso (vis a tergo, bomba muscular, plantilla venosa de Lejards y otras) lleva al estancamiento sanguíneo en las venas del miembro y como consecuencia a la hipertensión venosa, proceso fisiopatológico conocido como **insuficiencia venosa crónica**.

Es el resultado de la incompetencia o insuficiencia valvular o parietal producida por la dilatación venosa o por la destrucción de las válvulas ocasionadas por fenómenos trombóticos o hipertensivos.

La estasis venosa, así generada, provoca cierto grado de isquemia tisular que se manifiesta, al comienzo, por edema del miembro y luego por el deterioro progresivo de los tejidos blandos.

Según el grado de repercusión de la estasis sanguínea y el tiempo de evolución de la enfermedad, la **insuficiencia venosa crónica** puede clasificarse en 4 grados:

- I. Telangiectasias y edema maleolares
- II. Hiperpigmentación e induración de los tejidos con fibrosis, eccemas y en ocasiones úlcera.
- III. fibrosis acentuada y /o úlcera de mayor tamaño
- IV. edema linfático (linfedema), úlceras con manguito escleroretractil y anquilosis de las articulaciones tibioperonea y tibioastragalina

**Ulcera Venosa o varicosa:** es una solución de continuidad en la piel del tercio inferior de la pierna y el pie, espontánea o traumática, que se origina en la hipertensión venosa generada en el marco de una insuficiencia venosa crónica.

Existen una serie de circunstancias influyentes que habitualmente acompañan al cuadro, entre ellas las enfermedades metabólicas y autoinmunes, en especial la diabetes, la obesidad o la

desnutrición, la edad avanzada, las vasculopatías asociadas, la situación socio económica y el abandono personal.

El fondo del proceso ulceroso adopta distintas formas de acuerdo con la evolución del proceso y los cuidados administrados. Puede ser necrótico, el más frecuente, o fibrinoso, habitualmente supurado y secretante, cuya evolución, en los casos más graves, puede lesionar mayor cantidad de tejidos y exponer las partes blandas más profundas (ligamentos, tendones) y el hueso.

La piel que rodea a la úlcera presenta, generalmente, un proceso inflamatorio crónico, con edema, celulitis y eccemas, lo que favorece la cronicidad del cuadro. En ocasiones, se extiende “en manguito”, rodeando toda la circunferencia del tercio inferior de la pierna que toma una forma típica “en copa de champagne o en botella invertida”.

Se agrega, en casi todos los casos avanzados, la pigmentación ocre que predomina también en la parte inferior, la hipodermitis y la induración crónica de los tejidos con retracción cicatrizal.

## **TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA VENOSA SUPERFICIAL**

Para el tratamiento de la insuficiencia venosa superficial se cuenta con distintas aproximaciones, que siempre dependen de las características del vaso a tratar.

La terapéutica del proceso varicoso es, en primer lugar médica, con medidas generales, elevación de los miembros inferiores en los períodos de reposo y utilización de medias y vendas de compresión elástica.

Es importante mantener una actividad física frecuente, en especial con ejercicios anaeróbicos, si es que el estado de salud lo permite, y de ser necesario, rebajar de peso.

Es muy útil, en casi todos los casos, asociar una medicación venotonica antinflamatoria, con el propósito de aliviar los síntomas que puedan presentarse (dolores, edema, pesadez del miembro y otros).

El próximo paso es el de evaluar el tratamiento de algunas lesiones asociadas, casi siempre presentes.

Para las variculas y telangiectasias el tratamiento de elección es la escleroterapia ambulatoria, método este último que consiste en inyectar en el vaso una sustancia irritante del endotelio venoso.

Cuando se trata de venas de mayor tamaño, como una safena o algunas tronculares más profundas, es conveniente realizarla guiada por ecodoppler (eco esclerosis).

La finalidad del procedimiento es provocar la diminución o sellado de la luz del vaso ya sea a través de un fenómeno trombótico local o por la adherencia de sus paredes. En algunos casos, puede ser también útil la utilización de la ablación endoscópica con Laser o por radiofrecuencia, en especial en venas de mayor calibre.

En las varices tronculares o en el eje safeno interno o externo, se realiza la resección venosa (**safenectomía interna o externa**) que puede asociarse, cuando está indicado, al tratamiento microquirúrgico de las varices más pequeñas.

La safenectomía consiste en la ligadura y sección de la vena safena a nivel del cayado, ya sea safeno-femoral en el caso de la interna o safeno-poplíteo en el caso de la externa.

Luego de tratar las colaterales, se descubre, liga y secciona la porción distal ya sea premaleolar interna o retromaleolar externa, de acuerdo a cual se trate.

En el siguiente paso, se introduce el fleboextractor en la luz venosa de distal a proximal progresándolo hasta la desembocadura en los respectivos cayados y desde allí se realiza la fleboextracción de la vena superficial en tratamiento.

En pacientes seleccionados, puede también utilizarse, como opción terapéutica a la safenectomía, la eco esclerosis, la ablación endoscópica con Laser o el tratamiento con radiofrecuencia.

## **CUADRO CLINICO, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA**

Los síntomas locales que acompañan al cuadro clínico de una trombosis de las venas profundas son el dolor, el edema, y la impotencia funcional del miembro afectado, tanto mayor cuanto más proximal sea la trombosis.

Los síntomas generales ( fiebre, taquicardia y otros) pueden no estar presentes y en algunos casos los pacientes no presentan síntomas clínicos y debutan con un episodio de tromboembolismo pulmonar.

Es interesante remarcar que en un primer examen físico que se puede realizar en el consultorio, el signo de Homans o sea el dolor en la pantorrilla al dorsiflexionar el pie sobre la pierna ya flexionada en 90 grados puede orientar hacia el origen de la patología

Las localizaciones más frecuentes de las Trombosis Venosas Profundas son las venas soleo gemelares, la poplítea y la iliofemoral.

Si todo el miembro está afectado, el proceso se denomina **FLEGMASIA ALBA DOLENS** (pierna blanca y dolorosa) en el que predomina la palidez, el edema y el intenso dolor.

Cuando se suma a la complicación venosa un espasmo arterial intenso, el cuadro se denomina **FLEGMASIA CERULEA DOLENS**; en la que todo el miembro presenta un color violáceo con disminución de la temperatura e intenso dolor isquémico. En un tiempo posterior, aparecen flictenas cutáneas y petequias hechos que se asocian con un rápido deterioro del estado general del paciente.

El diagnóstico se realiza fundamentalmente con las manifestaciones clínicas, ratificadas, luego por el ecodoppler color que evidencia como signo directo, la disminución de la luz por compresión de la pared del vaso afectado con ausencia total o parcial del flujo.

El trombo solo se puede visualizar en el caso de que el estudio se realice en etapa subaguda o crónica.

Solo en los casos de duda diagnóstica está indicada la realización de una flebografía ascendente, descendente o radioisotópica.

Otros estudios de mayor complejidad que también pueden contribuir al diagnóstico son, la angiotomografía con o sin reconstrucción tridimensional, la angioresonancia o la pleismografía, todos ellos procedimientos no invasivos.

**El Dímero D**, es un producto de la degradación de la fibrina, que se halla en la circulación sanguínea luego de la lisis de esta. En la trombosis venosa profunda, la determinación del dímero D con técnica ELISA, tiene un valor predictivo positivo del 44% y negativo del 98%.



FIGURA 309. Trombosis venosa profunda.

El **diagnóstico diferencial** de las trombosis venosas profundas debe hacerse en primera instancia, con todas las causas de dolor y edema de los miembros inferiores:

- Desgarro, ruptura o hematoma muscular
- Traumatismos de pierna y muslo
- Insuficiencia arterial periférica
- Dolor neurogénico
- Procesos inflamatorios de rodilla o tobillo
- Síndrome postflebitico
- Linfedema esencial
- Infección de piel y tejidos blandos (celulitis y erisipela)

El **tratamiento** de la trombosis venosa profunda consiste en evitar la progresión del proceso trombótico y de las complicaciones agudas y crónicas: la enfermedad tromboembólica y el síndrome post trombótico respectivamente.

En el momento agudo de la enfermedad, es necesaria la internación del paciente con indicación de reposo absoluto, elevación del miembro y administración de analgésicos.

Una vez realizado el diagnóstico, se debe iniciar la **anticoagulación**, estrictamente controlada por el médico hematólogo, con una duración mínima de 6 meses. Se podrán utilizar conjuntamente, en la etapa aguda de la enfermedad, fármacos fibrinolíticos por vía endovenosa si la trombosis tiene menos de 72 hs de evolución.

Como complemento del tratamiento sistémico es de gran importancia la indicación de compresión elástica del miembro de por vida, con medias especiales de alta tensión (mayor de 30 mmHg).

Habitualmente, el tratamiento médico consigue controlar la enfermedad, aunque en algunos casos es necesario recurrir a la cirugía, en especial en los pacientes con trombos proximales de instalación reciente, con trombos denominados flotantes, en las contraindicaciones de la anticoagulación y en la flegmasia cerúlea dolens.

El tratamiento quirúrgico tiene diversos matices; desde la trombectomía en los casos más distales hasta la colocación de prótesis endovasculares (stents) en las oclusiones de venas de mayor tamaño como la iliofemoral.

La prevención de la trombosis venosa profunda se realiza, en los pacientes de riesgo, estimulando la deambulación temprana con la utilización de vendas o medias elásticas, la realización de ejercicios activos y pasivos e indicando la profilaxis con heparina en los que van a permanecer en cama durante un tiempo prolongado o deben ser sometidos a algún procedimiento quirúrgico mayor.

## COMPLICACIONES DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

La trombosis venosa profunda tiene dos complicaciones principales. Una de ellas es aguda, el **tromboembolismo pulmonar**, es decir la migración de uno o varios trombos hacia el pulmón.

La segunda complicación en importancia es el **síndrome posttrombótico**, de aparición más tardía.

### ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA PULMONAR

El **tromboembolismo pulmonar**, una de las causas más comunes de muerte hospitalaria evitable, se define como la aparición de episodios reiterados de embolias pulmonares. Producen infartos parenquimatosos de tipo hemorrágico  localizados habitualmente en el tejido pulmonar periférico, preferentemente de los lóbulos inferiores o medio del lado derecho. De acuerdo con la magnitud del proceso, se acompañan o no de un derrame pleural.

La causa más importante de la enfermedad tromboembólica es la **trombosis venosa profunda**, en más del 70% de los casos, originada en las venas soleo-gemelares, poplíteas o iliofemorales, en orden de frecuencia.

Ha sido establecido, casi como una ley que cualquier factor que predisponga a la trombosis venosa profunda es potencialmente un factor embolígeno y por ende causa de enfermedad tromboembólica pulmonar.

El diagnóstico presuntivo en primer lugar lo dan las manifestaciones clínicas, confirmándose luego con los estudios complementarios de laboratorio, radiológicos y por imágenes.

La sintomatología que presenta el episodio tromboembólico y que rara vez falta es la expectoración reiterada de sangre (hemoptisis), acompañada por disnea de distintos grados  acuerdo con la gravedad del proceso parenquimatoso, de dolor torácico y de episodios de taquiarritmias e hipotensión arterial repetidos, que en los casos de mayor afectación pulmonar pueden llevar a la insuficiencia respiratoria y al paro cardiaco.

En alguna oportunidad, han sido comunicados episodios totalmente asintomáticos que son situaciones excepcionales. Es importante mantener un alto grado de sospecha, en especial en los pacientes de riesgo con factores predisponentes. En ellos, un diagnóstico oportuno puede salvarles la vida.

Los estudios complementarios más utilizados son:

**Radiografía de tórax:** puede no mostrar patología en los casos de infartos pequeños. Los procesos de mayor envergadura o muy extensos revelan áreas de condensación, derrame pleural de cierta magnitud e hiperclaridad parenquimatosa por disminución de la trama vascular en el tejido restante.

**Electrocardiograma:** puede mostrar alteraciones en el trazado  o inespecíficas como el desnivel del segmento ST, el aplanamiento o inversión de la onda T y la desviación del eje eléctrico a la derecha en las embolias masivas.

**Laboratorio:** lo más saliente de las determinaciones del laboratorio en los cuadros tromboembólicos son la elevación de la lácticodehidrogenasa, de la bilirrubina y de la fosfatasa alcalina, acompañadas de leucocitosis con neutrofilia e hipoxemia (disminución de la PaO<sub>2</sub>) .

El **centellograma** ventilación/ perfusión es diagnóstico solo si demuestra zonas no captantes por déficit circulatorio.

En algunos casos especiales, puede asociarse una **flebografía radioisotópica** para determinar la localización de la trombosis generadora del evento.

La **angiografía selectiva pulmonar** es el método complementario de diagnóstico más exacto, aunque no exento de complicaciones. Se lo reserva para los casos de embolias pulmonares masivas o ante un centellograma ventilación/ perfusión dudoso.

El **tratamiento** del tromboembolismo pulmonar tiene como objetivos principales restaurar el flujo pulmonar y evitar la repetición de los episodios.

La anticoagulación y los fibrinolíticos para remover el trombo son los medios terapéuticos fundamentales según el tiempo de evolución de la enfermedad.

Además del tratamiento médico y de acuerdo con la evolución del proceso, existen otras opciones que deben ser consideradas, entre ellas la embolectomía percutánea, la fragmentación del trombo (trombolisis local), la colocación de prótesis expandibles (stents) o la utilización de dos o más técnicas asociadas.

Las indicaciones principales de colocar un **filtro de vena cava**, ya sea permanente, removible o transitorio, son, la contraindicación absoluta para anticoagular al pacientes con diagnóstico confirmado de tromboembolismo pulmonar o trombosis venosa profunda, los sometidos a una embolectomía y/o endarterectomía quirúrgica o ante la presencia de un trombo flotante en la cava inferior.

La profilaxis de los episodios tromboembólicos es la prevención, usando fármacos antiagregantes en los casos de alto riesgo y ante la menor sospecha clínica, utilizar los métodos de diagnóstico tempranamente, para evitar la progresión de una enfermedad que cuenta con altos índices de mortalidad.

### **SINDROME POST TROMBOTICO**

Es el síndrome de insuficiencia venosa crónica generado por una trombosis venosa profunda o por un traumatismo que lesiona al sistema venoso profundo.

Una vez establecida la trombosis, como consecuencia del proceso se genera la lesión valvular y el estancamiento o estasis sanguínea en el miembro.

Se reconocen dos tipos de síndrome postrombótico, la forma edematosas y la escleroatrófica.

La forma edematosa presenta, en el miembro afectado, edema venoso y linfático, dolor de mediana intensidad, eritema localizado o generalizado y aumento de la temperatura local.

La forma escleroatrófica muestra manifestaciones cutáneas más importantes tras episodios de celulitis a repetición. Es común en este tipo de síndrome encontrar, eccema cutáneo, dermatitis ocre, hiperpigmentación, esclerosis cutánea y subcutánea, úlcera trófica y en los casos más evolucionados, anquilosis articular del tobillo o del antepie. En ocasiones, el cuadro puede evolucionar, aún sin tratamiento, a la recanalización parcial del vaso, predominando entonces la sintomatología de la insuficiencia valvular.

Cuando la recanalización, por alguna razón no se produce, las manifestaciones serán las de la obstrucción al flujo venoso del miembro.

El cuadro clínico del síndrome postrombótico es similar al de la insuficiencia venosa crónica, predominando uno u otro síntoma de acuerdo a la magnitud del reflujo. Por lo general los pacientes refieren haber tenido una trombosis venosa profunda en el pasado.

El diagnóstico de comienzo debe hacerse asociando a las manifestaciones clínicas los estudios simples por imágenes, utilizando luego, de acuerdo a la necesidad, otros métodos de mayor complejidad.

Se solicita, en primera instancia, un ecodoppler color para estudiar los ejes venosos profundos y superficiales del miembro, lo que permite evaluar la permeabilidad del sistema y la función valvular en el segmento femoro-popliteo y safeno-femoral.

La flebografía ascendente es considerada el método de elección para el diagnóstico del síndrome postrombótico, ya que permite ubicar el sitio de obstrucción, detallar la anatomía venosa y definir la circulación colateral. La flebografía descendente permite, evaluar los reflujos venosos y la incompetencia valvular.

Otros métodos diagnósticos también pueden ser utilizados aunque tienen una utilidad más acotada. La fotopletismografía permite ubicar la lesión y la flebografía radioisotópica tiene su indicación ante la sospecha de un proceso trombótico en los vasos de mayor jerarquía como los iliacos.

La flebomanometría, aunque todavía conserva alguna indicación, ha perdiendo vigencia en la actualidad y se la utiliza generalmente ante la falta de otros medios de estudio.

El tratamiento del síndrome postrombótico se puede dividir en clínico y quirúrgico, implementándose uno u otro de acuerdo con el cuadro sintomatológico y evolutivo de la enfermedad.

En la faz edematosa del síndrome se indica reposo en decúbito dorsal con elevación del miembro, vendaje elástico o media de compresión, flebotónicos vía oral y drenaje linfático realizado por un profesional competente ante la existencia de linfedema asociado.

Si la lesión predominante es el eccema pruriginoso, es necesario utilizar fármacos antihistamínicos y cremas con antiinflamatorios o corticosteroides por distintas vías para mejorarlo.

En las fibrosis musculo-ligamentarias o en los trastornos articulares más graves, es necesaria la consulta traumatológica o kinesiológica especializada.

Las úlceras tróficas del miembro inferior son difíciles de tratar.

Se indica, en primera instancia, lavados antisépticos frecuentes y colocación de apósticos especiales con alginatos, ungüentos, cremas o sustancias regeneradoras de tejidos, acompañados del muy

útil vendaje elástico, universalmente aceptado, independientemente del estado evolutivo de las lesiones.

En algunos casos, en especial ante procesos infecciosos muy marcados (celulitis, erisipela de la pierna), está indicado utilizar antibioticoterapia de amplio espectro por vía sistémica.

Las úlceras tróficas pueden ser pasibles de tratamiento quirúrgico, ya sea para realizar la limpieza del fondo de la lesión o la resección de tejidos desvitalizados (toilette). En todos los casos es imprescindible la toma de cultivos de tejido y la realización de biopsias del lecho de la úlcera y de los bordes de la piel periférica.

Cuando el proceso se encuentra en condiciones, es decir con buen tejido de granulación y sin supuración, en algunos casos especiales se puede cubrir la zona con un injerto de piel autóloga.

El tratamiento quirúrgico del síndrome postrombótico  tiene el propósito de solucionar la obstrucción al flujo venoso  en los grandes troncos  y puede realizarse utilizando algún tipo de prótesis expandibles (stents)  preferible realizarlo luego de 2 o 3 meses de establecida la trombosis, tiempo en el cual la recanalización ya debería haber comenzado, evitando así cirugías innecesarias.

En la enfermedad de venas de menor calibre, es preferible insistir con el tratamiento médico en base a fármacos antinflamatorios y vendaje elástico compresivo, que intentar una cirugía con resultados inciertos.



FIGURA 310. Distintos tipos de úlceras venosas.

## CONCEPTOS DESTACADOS

Las **varices** son venas anormalmente dilatadas.

Se las clasifica de acuerdo con su etiopatogenia, en **primarias** o idiopáticas y **secundarias**.

Las **primarias** están ocasionadas por un desarrollo defectuoso de la pared venosa, lo que provoca la debilidad congénita de las mismas, las **secundarias**, en cambio, son generadas en el marco de una trombosis venosa profunda que destruye el aparato valvular. El motivo de consulta del paciente portador de várices de los miembros inferiores suele ser, en primera instancia, el dolor local, acompañado habitualmente de edema, sensación de pesadez y calambres o quemazón y parestesias, en uno o en ambos miembros, que progresan y empeoran con la bipedestación prolongada. Una vez finalizada la anamnesis, se realiza el examen físico. Las **telangiectasias** (azules o rojas) son dilataciones de los plexos venosos y arteriolares respectivamente, ubicados en la dermis subpapilar menores de 1 mm de diámetro y las **venas reticulares** o **variculas** poseen un

tamaño mayor, entre 1 y 3 mm de diámetro, son levemente más profundas y tienen relación directa con la hipertensión venosa.

Las pruebas semiológicas para el diagnóstico de la enfermedad varicosa se utilizan menos desde la aparición de la ecografía Doppler.

**Prueba de Trendelenburg:** sirve para valorar la insuficiencia valvular de las perforantes y la del cayado de la safena interna.

**Prueba de Perthes:** evalúa la permeabilidad del sistema venoso profundo.

Si las varices no aumentan ni el paciente siente molestias se interpreta como un sistema venoso profundo con buena permeabilidad.

**Prueba de Swartz (Signo de la Oleada):** Valora el estado valvular de la safena interna y de la externa.

Para evaluar el grado y la severidad de la insuficiencia venosa se solicita, como estudio de elección, una **ecografía Doppler** de ambos miembros inferiores en posición de pie.

En el paciente portador de várices pueden producirse complicaciones con diversos niveles de gravedad: **Varicorragia:** es el sangrado espontáneo o traumático producido por la ruptura de la pared de una vena varicosa.

**Trombosis venosa superficial** (Tromboflebitis Superficial): es la oclusión parcial o total de la luz de una vena varicosa por un trombo (coágulo).

**Insuficiencia Venosa Crónica:** El fracaso de los mecanismos centrípetos del retorno venoso (vis a tergo, bomba muscular, plantilla venosa de Lejards y otras) lleva al estancamiento sanguíneo en las venas del miembro y como consecuencia a la hipertensión venosa, proceso fisiopatológico conocido como **insuficiencia venosa crónica**, que puede clasificarse en 4 grados: Telangiectasias y edema maleolares, Hiperpigmentación e induración de los tejidos con fibrosis, eccemas y en ocasiones úlcera, fibrosis acentuada y/o úlcera de mayor tamaño, edema linfático (linfedema), úlceras con manguito escleroretractil y anquilosis de las articulaciones tibioperonea y tibioastragalina.

**Ulcera Venosa o varicosa:** es una solución de continuidad en la piel del tercio inferior de la pierna y el pie, espontánea o traumática, que se origina en la hipertensión venosa generada en el marco de una insuficiencia venosa crónica.

Para el tratamiento de la insuficiencia venosa superficial se cuenta con distintas aproximaciones, que siempre dependen de las características del vaso a tratar.

En las varices tronculares o en el eje safeno interno o externo, se realiza la resección venosa (**safenectomía interna o externa**) que puede asociarse, cuando está indicado, al tratamiento microquirúrgico de las varices más pequeñas.

Los síntomas locales que acompañan al cuadro clínico de una trombosis de las venas profundas son el dolor, el edema, y la impotencia funcional del miembro afectado, tanto mayor cuanto más proximal sea la trombosis.

El signo de Homans, o sea el dolor en la pantorrilla al dorsiflexionar el pie sobre la pierna ya flexionada en 90 grados, puede orientar hacia el origen de la patología. Las localizaciones más frecuentes de las Trombosis Venosas Profundas son las venas soleo gemelares, la poplítea y la iliofemoral.

Si todo el miembro está afectado, el proceso se denomina FLEGMASIA ALBA DOLENS (pierna blanca y dolorosa) en el que predomina la palidez, el edema y el intenso dolor. Cuando se suma a la complicación venosa un espasmo arterial intenso, el cuadro se denomina FLEGMASIA CERULEA DOLENS; en la que todo el miembro presenta un color violáceo con disminución de la temperatura e intenso dolor isquémico.

El tratamiento de la trombosis venosa profunda consiste en evitar la progresión del proceso trombótico y de las complicaciones agudas y crónicas: la enfermedad tromboembólica y el síndrome post trombótico respectivamente.

Una vez realizado el diagnóstico, se debe iniciar la **anticoagulación**.

La prevención de la trombosis venosa profunda se realiza, estimulando la deambulación temprana con la utilización de vendas o medias elásticas, la realización de ejercicios activos y pasivos e indicando la profilaxis con heparina en los que van a permanecer en cama durante un tiempo prolongado.

La trombosis venosa profunda tiene dos complicaciones principales. Una de ellas es aguda, **el tromboembolismo pulmonar**, es decir la migración de uno o varios trombos hacia el pulmón. La segunda complicación en importancia es el **síndrome posttrombótico**, de aparición más tardía.

## **LECTURAS COMPLEMENTARIAS**

1. Vazquez F., Martinez H., Bauza Moreno H.:Enfermedad tromboembólica Venosa. En: Complicaciones de la Cirugía Abdominal. J Pekolj y cols. 1<sup>a</sup>. Edición. Clinicas Quirúrgicas del H. Italiano. Buenos Aires 2015.

CAPITULO

# 13



## 13.01

# ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL

Se denomina **aneurisma** (del griego *aneurysma / aneurynein* dilatar), a la dilatación anormal localizada de una arteria. La dilatación aneurismática de la aorta abdominal se define como el aumento de al menos una vez y media del diámetro transverso normal del vaso o bien a la dilatación del mismo por encima de los 3 cm.

El **diámetro transverso aórtico normal** mide entre 1,5 y 1,8 cm. En los pacientes mayores de 70 años, el calibre aumenta ligeramente alcanzando los 2,1 cm en el hombre y 1,9 en la mujer.

Los aneurismas pueden ocurrir en cualquier arteria del organismo, aunque es más frecuente e importante en la aorta abdominal con localización preferente **por debajo de la desembocadura de las arterias renales** en más del 90% de los casos.

Si bien se desconocen los mecanismos de producción, las causas involucradas suelen ser múltiples, destacándose entre ellas la **arterioesclerosis**, con destrucción de las capas de sostén fibromuscular y elástica del vaso, y la **hipertensión arterial severa**.

Existen algunas poblaciones de riesgo, en especial la de los mayores de 65 años, la de los grandes fumadores y la de los que tienen una historia familiar relacionada, en los que la incidencia de enfermedad puede llegar hasta el 20 %.

Macroscópicamente se destacan 2 tipos de aneurismas:

- A. **Saculares:** saco aneurismático lateral, habitualmente entre 5 y 10 cm de diámetro, comunicado con la luz arterial por un orificio de tamaño variable, con su cavidad parcial o totalmente rellena de trombos, sitio importante de producción de émbolos.
- B. **Fusiformes:** dilatación gradual y progresiva de la arteria en forma alargada que se continúa directamente con la luz del vaso. Presenta variaciones en su diámetro que puede alcanzar varios centímetros según cada caso.

La historia natural de los aneurismas de aorta es la de sufrir dilataciones progresivas, lo que en múltiples oportunidades termina con la ruptura del vaso a través de una rápida expansión con importante aumento del tamaño. Complicación esta que tiene un alto índice de mortalidad.

El **riesgo de ruptura** se ve fuertemente incrementado si los pacientes son hipertensos, fumadores en exceso, con historia familiar de enfermedad relacionada o padecen patología pulmonar obstructiva crónica. Es por esta razón que el manejo efectivo de los aneurismas se debe basar en el diagnóstico temprano de la enfermedad y en el reemplazo protésico oportuno.

La reparación endovascular denominada EVAR, (Endovascular Arterial Repair), método ideado en el año 1991 por Juan Carlos Parodi, cirujano vascular argentino, ha perfeccionado técnicamente el tratamiento de los aneurismas abdominales. En la actualidad, aproximadamente entre un 50 y un 70% de los casos se resuelven usando las prótesis endovasculares.

La anatomía desfavorable y las situaciones urgentes contraindican el tratamiento mínimo invasivo y obligan a efectuar la cirugía de reparación de manera convencional a cielo abierto.

CUADRO CLINICO:

La mayoría de los aneurismas de aorta no complicados son **asintomáticos**, aunque en algunos casos pueden cursar con signos y síntomas de alguna alteración evolutiva desfavorable, (trombosis arterial, embolia de restos parietales, o compresiones, desplazamientos o invasión de órganos adyacentes, entre otros). La presencia de alguno de estos síntomas justifica la reparación, independientemente del tamaño del aneurisma.

Los aneurismas de aorta **complicados**, en cambio, generan dolor localizado en la región lumbar con irradiación frecuente a la zona genital. Si el dolor lumbar aumenta su intensidad y se acompaña de hipotensión arterial, taquicardia, taquipnea y trastornos del sensorio, la probabilidad de ruptura es inminente, en ese caso, hacia el retroperitoneo. Cuando el dolor se ubica preferentemente en el abdomen y se acompaña de reacción peritoneal y shock hipovolémico, la rotura se ha generado hacia la cavidad peritoneal.

La embolización distal es otra complicación que puede presentarse en la evolución del aneurisma, desarrollando invariablemente cuadros isquémicos por microembolias distales graves con gangrena de los dedos del pie. Son los denominados "**dedos azules**" (**trash síndrome**).

La compresión de órganos próximos, en especial estómago y duodeno, aunque infrecuente, puede provocar un síndrome de obstrucción pilórica con náuseas, vómitos y deshidratación. También la presión sobre otras estructuras anexas puede dar síntomas referidos a cada órgano involucrado en particular, tal el caso de una hidronefrosis desarrollada por aplastamiento ureteral.

Cuando se ha producido una **disección** dentro de la pared del aneurisma es llamativo el dolor agudo grave que se localiza en el abdomen o en el dorso, a menudo descripto como una sensación de desprendimiento o desgarro. La disección parietal se asocia frecuentemente con un riesgo aumentado de ruptura del aneurisma, por lo que debe ser reparada sin demoras. Más del 25% de los aneurismas aórticos tienen síntomas de rápida expansión volumétrica que se manifiestan a través de un dolor dorsal de moderado a severo y que puede anunciar una ruptura inminente del vaso.

Se considera que el factor fundamental de la rotura aneurismática es el tamaño del mismo, ya que a mayor dimensión es mayor el riesgo de complicación. Es muy bajo el índice de rompimiento en las lesiones pequeñas y en las menores de 4 cm, variable entre los 4 y 5 cm y de alto riesgo entre los 5 y 7 cm. En la medida que este parámetro de dimensión aumenta, la medición por encima de los **5,5 cm** es típicamente utilizada como un límite para la reparación. La conclusión es que la actitud más prudente es la vigilancia hasta que el aneurisma supere los 5,5 cm de diámetro o bien presente síntomas manifiestos de rápida expansión, momento en que se debe indicar la reparación quirúrgica.

Son también parámetros predictivos de ruptura aneurismática el sexo femenino, los antecedentes familiares de enfermedad, el hábito de fumar en exceso, la hipertensión arterial y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Semiológicamente, las distintas expresiones clínicas dependen de la región en donde se ha producido la complicación. La alteración en la pared del aneurisma origina la disección y el despegamiento de los planos de la túnica arterial media. Cuando se ha producido ya la ruptura franca intraperitoneal, la enfermedad se asocia con hemorragia, inestabilidad hemodinámica, shock y muerte.

En otros casos, el dolor lumbar progresivo e insopportable de intensidad creciente se debe a que la complicación ha tenido lugar en el retroperitoneo mostrando, en alguna oportunidad, equimosis del espacio suprapúbico y pene. La inestabilidad hemodinámica del paciente con aneurisma aórtico ya conocido, es sugestiva de ruptura inminente por lo que el cirujano está obligado a realizar una reparación urgente.

**Diagnósticos diferenciales:** son varios los procesos abdominales que al presentar dolor deben ser diferenciados del aneurisma aórtico, entre ellos los cuadros perforativos, la colecistitis, pancreatitis y el infarto agudo de miocardio. El seudoaneurisma es una solución de continuidad pulsátil de la pared arterial cuya etiología puede ser traumática o infecciosa. Tiene forma redondeada u oval y fundamentalmente poseen una cápsula de tejido conectivo.

## DIAGNOSTICO POR IMAGENES

Como ante todo procedimiento operatorio complejo, la cirugía de los aneurismas abdominales exige un detallado estudio previo de las condiciones generales y locales del paciente.

La **radiología simple de abdomen** de frente y perfil muestra la pared calcificada del aneurisma, mientras que la **ecografía abdominal** puede determinar la extensión de la dilatación arterial.



FIGURA 311. **Aneurisma de aorta abdominal.** Tomografía computada multicorte. Reconstrucción 3D

La **tomografía computada** multicorte, con contraste endovenoso y reconstrucción tridimensional o con imágenes angiográficas, es el estudio de elección para valorar la extensión proximal y distal del aneurisma a tratar. Tiene, también, la finalidad de investigar la participación de otras vísceras o la extensión ilíaca del proceso y evaluar la topografía vascular en relación con los órganos vecinos. Posibilita, también la realización de técnicas endovasculares y marcar el diagnóstico diferencial con otros procesos intra o retroperitoneales. Existen una serie de imágenes angio tomográficas que marcan la necesidad de reparación aneurismática urgente, entre ellas los trombos murales

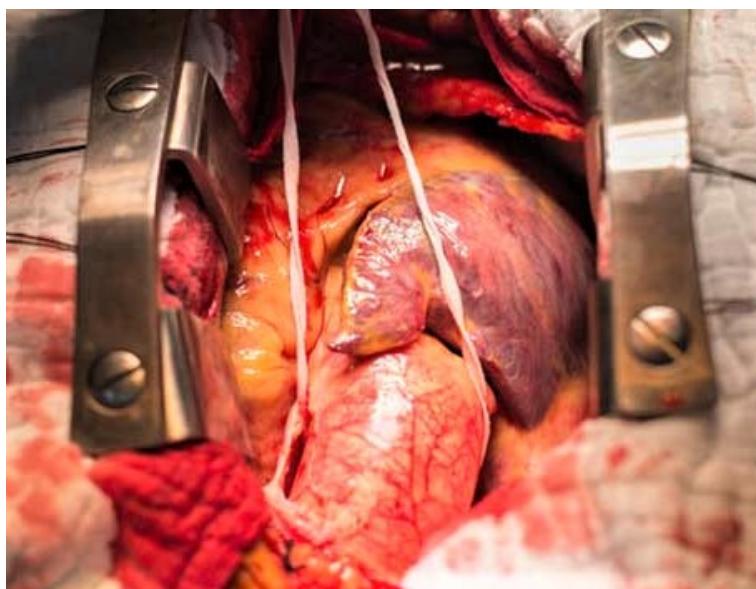
heterogéneos con hemorragia intraparietal, la inflamación periaórtica con pérdida de los planos grados periféricos, y la eventual detección de un hematoma retroperitoneal.

#### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

Los aneurismas cuyo tamaño oscila entre los 3 y 4 cm de diámetro transverso, son pasible de control ecográfico o tomográfico para evaluar su crecimiento y destacar los factores de riesgo a que están sometidos.

En las formaciones de 5 cm o mayores, el tratamiento depende del estado del paciente, en especial cuando padecen patologías asociadas graves o han sufrido complicaciones importantes como embolias distales, compresiones viscerales u otras.

La ruptura aneurismática exige, sin dudas, cirugía urgente, aunque solo un porcentaje bajo llega oportunamente a la internación ya que el proceso engendra rápida descompensación y muerte. La operación electiva puede ser realizada por vía transabdominal transperitoneal  través de una incisión mediana xifopubiana, técnica preferida en situaciones urgentes, o bien utilizando un acceso retroperitoneal, dependiendo del hábito corporal del paciente. Luego de la disección del aneurisma, maniobra que nunca debe ser brusca para evitar desprendimientos embólicos, se efectúa el clampeo proximal y distal y se procede a abrir el saco aneurismático en forma longitudinal, evacuando trombos murales y detritus intravasculares. Se reconstruye posteriormente la aorta con material protésico (polytetrafluoro etileno-PTF- Dacron u otros), recto o bifurcado para comunicar con ambas arterias iliacas. Finalmente, se recubre la prótesis con el saco aneurismático y se cierra el retroperitoneo. En todos los casos, durante la intervención debe prestarse especial atención a la preservación renal luego de la apertura aórtica.



**FIGURA 312.** Aneurisma de aorta abdominal. Visión laparotómica.

La cirugía de urgencia, la hipertermia posquirúrgica, el volumen excesivo de pérdida sanguínea y la duración del clampeo arterial son factores que pueden pronosticar la aparición de complicaciones en el postoperatorio, mientras que la edad y las comorbilidades del paciente (enfermedad pulmonar crónica, procesos coronarios y diabetes, entre otras), sumadas a la complejidad de la reparación son factores que pueden aumentar considerablemente el riesgo operatorio.

A partir del año 1991, Parodi, con el propósito de disminuir la morbi-mortalidad de la cirugía convencional propuso una nueva opción técnica minimoinvasiva en pacientes seleccionados. La

reparación endovascular denominada EVAR, (endovascular arterial repair) consiste en la colocación de una prótesis a lo largo del aneurisma por dentro de la luz aórtica a través de un acceso transfemoral o transiliaco utilizando anestesia local. En la actualidad, un 50 a un 70% de los casos no complicados se tratan con esta técnica.

## CONCEPTOS DESTACADOS

**Aneurisma** es la dilatación anormal localizada de una arteria y la **dilatación aneurismática de la aorta abdominal** es el aumento de al menos una vez y media del diámetro transverso normal del vaso o bien la dilatación del mismo por encima de los 3 cm. Pueden ocurrir en cualquier arteria del organismo, aunque es más frecuente e importante en la aorta abdominal por debajo de la desembocadura de las arterias renales en más del 80% de los casos.

Las causas involucradas suelen ser múltiples, entre ellas la arteriosclerosis, con destrucción de las capas de sostén fibromuscular y elástica del vaso, y la hipertensión arterial severa. Existen otras poblaciones de riesgo, en especial la de los mayores de 65 años, la de los grandes fumadores y la de los que tienen una historia familiar relacionada, en los que la incidencia de enfermedad puede llegar hasta el 20 %.

Macroscópicamente existen 2 tipos de aneurismas: los **Saculares** habitualmente entre 5 y 10 cm de diámetro, y los **Fusiformes**: de forma alargada que se continúa directamente con la luz del vaso.

Los aneurismas de aorta suelen sufrir dilataciones progresivas, lo que en múltiples oportunidades termina con la ruptura del vaso. Incrementan el riesgo de ruptura la hipertensión, el hábito de fumar en exceso o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

La mayoría de los aneurismas de aorta no complicados son asintomáticos, en cambio los complicados presentan dolor localizado en la región lumbar con irradiación frecuente a la zona genital, síntoma que se acompaña de hipotensión arterial, taquicardia, taquipnea y trastornos del sensorio, cuando la ruptura es inminente hacia el retroperitoneo.

Se considera que el factor fundamental de la rotura aneurismática es el tamaño, ya que a mayor dimensión es mayor el riesgo de complicación. La medición por encima de los **5,5 cm** es típicamente utilizada como un límite para la reparación.

La **radiología simple de abdomen** de frente y perfil y la **ecografía abdominal** son técnicas diagnósticas muy utilizadas, aunque la **tomografía computada** multicorte, con contraste endovenoso y reconstrucción tridimensional o con imágenes angiográficas, es el estudio de elección para valorar la extensión proximal y distal del aneurisma a tratar.

Los aneurismas de menor tamaño (3 y 4 cm de diámetro transverso), son pasibles de control ecográfico o tomográfico para evaluar su crecimiento y factores de riesgo. En los de 5 cm o mayores, el tratamiento depende del estado del paciente y sus comorbilidades.

La ruptura aneurismática exige cirugía urgente, aunque solo un porcentaje bajo llega oportunamente a la internación ya que el proceso engendra rápida descompensación y muerte. La operación electiva se realiza habitualmente por vía transabdominal transperitoneal, con disección del aneurisma, apertura del mismo y reconstrucción posterior con material protésico.

A partir del año 1991, fue propuesta una nueva opción técnica minimoinvasiva en pacientes seleccionados, con la colocación de una prótesis a lo largo del aneurisma por dentro de la luz aórtica, a través de un acceso transfemoral o transiliaco.

## **LECTURAS COMPLEMENTARIAS**

1. Parodi J., Palmaz J., Barone H. Transfemoral Intraluminal Graft Implantation for Abdominal Aortic Aneurysms. Ann. Vasc. Surg: 1991; 5: 491 / 499.

## 13.02

### ARTERIOPATIA OBSTRUCTIVA DE LOS MIEMBROS INFERIORES.

La arteriopatía obstructiva de los miembros inferiores es quizás la patología quirúrgica crónica más difundida en el mundo occidental.

El siglo XX ha sido la época de mayor progreso en el conocimiento de la enfermedad y de los métodos de estudio y tratamiento, a la vez que ha visto paulatinamente declinar la importancia de la cirugía tradicional, reemplazada por otras técnicas menos invasivas.

Así como en el siglo XVII y XVIII los cirujanos pudieron hacer observaciones precisas de las enfermedades del sistema gracias a las necropsias, las guerras aportaron también conocimientos en este tipo de lesiones. Provocaron un saldo lamentable de heridos graves que hizo necesario poner en práctica rápidamente cirugías mayores con el intento de reparar las lesiones.

En la vida civil, los accidentes de tránsito han generado otro gran caudal de heridas arteriales, lo que obligó a perfeccionar los métodos diagnósticos y terapéuticos.

Es a partir de las exploraciones radiológicas en los traumatizados (arteriografías) que se tuvo también acceso no solo al conocimiento de la patología vascular aguda sino también de la crónica.

Concomitantemente con el desarrollo de las técnicas quirúrgicas y de la creación de materiales sintéticos por la industria, se desarrollaron elementos de sutura y prótesis de gran utilidad para el desarrollo de la cirugía arterial, ya sea en los traumatismos o en las obstrucciones.

Acompañando a esta evolución técnica, también el progreso de los estudios arteriográficos realizó diagnósticos más adecuados en las lesiones arteriales agudas y crónicas, lo que permitió su reparación con procedimientos quirúrgicos cada vez menos invasivos.

Con Andreas Grundzig aparece años después el balón para la dilatación arterial, técnica de angioplastia endoluminal difundida luego en el mundo entero.

Estas dilataciones con balón resultaron un avance formidable para el tratamiento de las arteriopatías obstructivas de los miembros inferiores. Éxito que luego se vió opacado por la aparición de un número importante de reestenosis ocasionadas por la progresión de la enfermedad causal.

Así llegamos al momento actual en el que la cirugía arterial directa está siendo paulatinamente reemplazada por los procedimientos endoluminales y por el tratamiento médico. La aparición de

nuevas drogas vasodilatadoras, de bloqueantes cárnicos y de antiagregantes plaquetarios ofrecen un amplio espectro farmacológico para tratar la patología arterial crónica.

## EPIDEMIOLOGÍA

Un número importante de estudios epidemiológicos refieren que entre un 3 y un 10% de la población mundial padece alguna forma de arteriopatía obstructiva crónica de los miembros inferiores, cifras que aumentan al 20% en los sujetos mayores de 70 años.

Más allá de lo referido, el desarrollo de nuevas técnicas de diagnóstico (ecografía Doppler y angiografía), ha podido demostrar que al menos un tercio de los sujetos asintomáticos presentan algún tipo de lesión arterial significativa en vasos de gran o mediano calibre.

En los últimos años, con las restricciones impuestas a los fumadores, se ha observado una notable reducción de las complicaciones de las arteriopatías crónicas. Está absolutamente probado que el tabaco es el productor no sólo de la lesión endotelial conducente a la placa de ateroma sino también de la alteración en la motilidad capilar por estímulo de los receptores nicotínicos.

## FISIOPATOLOGÍA

La arteriopatía obstructiva de los miembros inferiores reconoce dos orígenes casi invariables: la **predisposición hereditaria** a padecer arteriosclerosis y la presencia de **factores de riesgo**. La suma de ambos hace prácticamente imposible al ser humano evitar la enfermedad.

Ha quedado establecido que un gran número de pacientes arteriales son **asintomáticos**, y esta observación ya fue realizada por **Fontaine**, al incluirlos en el primer estadio de su clasificación.

En algunos estudios llamó la atención observar la presencia de placas de ateroma en sujetos jóvenes sin haber padecido síntoma vascular alguno. Hallazgo sorprendente también en heridos de guerra y en necropsias que mostraron placas cárnicas en los ejes arteriales principales de los miembros.

La arteriopatía arteriosclerótica tiene una evolución **crónica, progresiva e incurable**, ya que las lesiones instaladas difícilmente retrogradan sino, por el contrario, aumentan de tamaño, se extienden y multiplican. Esto tiene una importancia clave en la elaboración de la táctica de tratamiento, ya que la solución para estos pacientes puede considerarse paliativa, dado la forma de evolucionar de la enfermedad.

Debe pensarse en el endotelio como el factor fundamental del proceso arteriosclerótico, ya que se trata de un órgano **paracrino**, es decir, que produce moléculas de acción local, fundamentalmente antiinflamatorias y antiagregantes, mas radicales libres que modifican la función arterial. La **disfunción endotelial**, como consecuencia de los cambios histoquímicos y del proceso inflamatorio a nivel de la placa provoca un fenómeno oclusivo al que se le suma la inflamación y el espasmo de la pared arterial con lo que disminuye aún más la luz del vaso.

Si bien la **ateromatosis** es un proceso claramente impredecible en cuanto al lugar donde puede asentarse, suelen ser las bifurcaciones arteriales los sitios preferidos. El flujo laminar vascular normal puede alterarse por diversos factores, siendo la **hipertensión arterial** uno de los más frecuentes.

La sangre, al chocar contra un “**carrefour arterial**” (encrucijada o bifurcación vascular) debe dividir no sólo el caudal que transporta sino también las presiones endovasculares, lo que puede llevar a lesiones endoteliales microscópicas.

Al verse interrumpida esta fina y ultra especializada capa celular, aparecen fibras de la muscular del vaso con carga negativa, que tienden a adherir plaquetas y glóbulos blancos.

De esta forma  inicia un proceso inflamatorio local con liberación de mediadores químicos que se suman a la aparición de moléculas de calcio para limitar el proceso y de fibroblastos para englobarlo. Esta forma de “**reparación**” es la que dificulta la posibilidad del retroceso de la placa, consiguiéndose solamente una disminución del edema y de la inflamación con las medidas terapéuticas actuales.

La **isquemia de los tejidos** es debida a la falta de aporte de oxígeno lo que sumado al aumento del ácido láctico, produce mayor isquemia. Este fenómeno biológico lo sufre tanto el **músculo** como la **piel**, ambos órganos vitales en donde asientan los síntomas fundamentales del padecimiento.

## FACTORES PREDISPONENTES

De acuerdo con los mecanismos de formación local de la placa de ateroma, se reconoce a la **ateroesclerosis** como una enfermedad sistémica, donde no solo juegan un rol preponderante las alteraciones del metabolismo, si no también los trastornos de la irrigación de la pared arterial.

La **hipertensión arterial** y la **diabetes** son enfermedades asociadas de manera frecuente con la arteriosclerosis, cuyos pacientes resultan ser los más expuestos a las complicaciones. La hipertensión arterial daña el endotelio, el que reacciona con un proceso inflamatorio y con agregación plaquetaria a causa del despulimiento endotelial.

La **diabetes** por su parte lesiona la *vasa vasorum* y *vasa nervorum*, conduciendo a distintas situaciones. Los territorios dependientes del nervio afectado por la pérdida del tono, son fácilmente afectados por cualquier agente externo o por el decúbito, pudiendo producir fenómenos necróticos, como por ejemplo el **mal perforante**.

Por otra parte, cualquier factor que lleve a la alteración de la calidad del flujo sanguíneo, transformándolo de laminar a turbulento, es un potencial formador de lesiones endoteliales y de alteraciones parietales similares a las que se observan en la diabetes. Esta situación suele agravarse cuando se suman factores de riesgo como el sedentarismo, la hipertensión y el tabaquismo.

En la patología arterial, como en muchas otras, el **factor hereditario** nunca está ausente y suele ser el responsable de la aparición de lesiones arterioscleróticas en sujetos jóvenes.

## CUADRO CLÍNICO

Las lesiones arteriales pueden ser únicas o múltiples, afectar al vaso en forma parcial o total y localizarse en un solo territorio o en varios.

En el caso de los miembros inferiores, se puede dividir anatómicamente al eje arterial en tres sectores:

- 1) aortoilíaco
- 2) femoropoplíteo
- 3) distal.

El **aortoilíaco** está formado por el sector terminal de la aorta y ambas arterias ilíacas primitivas, con sus ramas pélvicas; el **femoropoplíteo** es el sector comprendido entre la arcada inguinal y el

nivel del canal de Hunter mientras que el **sector distal** comprende a la arteria poplítea y a sus ramas inferiores.

Los pacientes portadores de lesiones de la **bifurcación aorto-iliaca (síndrome de Leriche)**, presentan impotencia genital en el hombre, con claudicación en la marcha en ambos sexos.

Si las lesiones dominantes se encuentran en el sector **femoropoplíteo** (arteria femoral superficial o profunda), el cuadro clínico estará dominado por la claudicación intermitente al caminar, mientras que la afectación de las arterias más **distales** suele presentarse, frecuentemente con trastornos tróficos cutáneos e impotencia funcional.

En todos los casos la repercusión hemodinámica del proceso no se limita solamente a la disminución significativa del flujo arterial, sino también a generar turbulencia a nivel de la lesión incrementando el riesgo de trombosis.

Tradicionalmente, para describir el cuadro clínico de las arteriopatías periféricas se ha utilizado la clasificación de **Leriche-Fontaine** con los siguientes estadios:

- I. **Asintomático** pero con desaparición de uno o varios pulsos
- II. **Claudicación intermitente** en la marcha (signo de isquemia muscular)
  - IIa no invalidante (débil)
  - IIb invalidante (fuerte)
- III. **Dolor de reposo (isquemia tisular permanente)**
- IV. **Trastornos tróficos (úlcera o gangrena)**

Sin embargo, en la opinión de diversos autores esta división esquemática de la enfermedad cumple solamente con la finalidad práctica de agrupar a los enfermos en las distintas etapas de la enfermedad pero no representa el algoritmo real de los síntomas o de la evolución del proceso. Muchos pacientes pueden comenzar su padecimiento con trastornos tróficos severos sin haber claudicado jamás, aún presentando lesiones arteriales significativas.

La explicación a esta situación radica en el hecho de que la instalación del proceso es gradual, durante el cual el paciente desarrolla circulación colateral supletoria.

El **dolor de reposo** es un síntoma que involucra al pie, a la pierna y en ocasiones a todo el miembro. Es muy frecuente en las occlusiones agudas (isquemia aguda) pero paradojalmente es menos frecuente en la patología crónica.

Los **trastornos tróficos** de la clasificación de Leriche-Fontaine se pueden agrupar de dos categorías:

- 1) Leves
- 2) Severos o graves

Los **trastornos tróficos leves** están representados por la sequedad de la piel, la descamación, el eczema, la onicomicosis y las alteraciones de la coloración cutánea. Suelen coincidir con las primeras etapas de la obstrucción arterial sin que exista una seguridad absoluta de la gravedad que representan. Resulta evidente que obedecen a un déficit de perfusión de la piel y faneras.

Es necesario tener en cuenta que los trastornos leves pueden ser un anuncio temprano de lesión arterial, mientras que la claudicación intermitente puede estar causada por una lesión mínima ubicada en un sitio vascular estratégico.

Los **trastornos tróficos severos** involucran a las úlceras cutáneas, a las heridas crónicas dolorosas y a la necrosis de los dedos o del miembro, lesiones isquémicas que muy difícilmente puedan ser revertidas. Suelen presentar dolor intenso, por lo general en el sitio de una lesión o trauma, de manera similar a las oclusiones crónicas que comienzan con dolor de reposo.

Existe una gran cantidad de pacientes que consultan por heridas dolorosas del miembro a punto de partida de un micro traumatismo o por un trastorno necrótico digital, presuntamente de origen traumático. En ellos, el examen clínico y las imágenes diagnostican una arteriopatía severa que hasta ese momento solo había provocado escasos síntomas.

Los pacientes que concurren a la consulta especializada presentando una arteriopatía obstructiva de los miembros inferiores pueden hacerlo bajo cuatro formas:

- 1) Por trastornos tróficos leves que el médico deberá investigar.
- 2) Por trastornos tróficos severos en los que habrá que definir los territorios afectados.
- 3) Por claudicación intermitente
- 4) Por dolor de reposo.

Es muy importante reconocer, en primera instancia, que **la jerarquía del cuadro clínico no siempre está en relación directa con la cantidad de lesiones** arteriales ni con el porcentaje de la luz arterial ocluida. El desarrollo de circulación colateral suele compensar cualquier tipo de lesión, apareciendo los síntomas de claudicación o los trastornos tróficos solamente cuando las oclusiones se tornan críticas o no llegan a ser compensadas por los vasos de neoformación.



FIGURA 313. Ulcera arteriopática de miembro inferior

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico comienza por un correcto y exhaustivo interrogatorio de la enfermedad actual, de los antecedentes personales y de los factores de riesgo.

Dentro de los antecedentes son importantes los hábitos (sedentarismo, tabaquismo y dietas hipercalóricas). No solo la alimentación rica en grasas juega un rol importante sino también el consumo excesivo de hidratos de carbono.

La **obesidad** genera un círculo vicioso que incluye al daño metabólico, al sedentarismo y a una mayor ingesta calórica. Altera no solo la pared vascular sino también la composición y el comportamiento de los líquidos intravasculares.

El **tabaco** es otro factor que se relaciona estrechamente con la enfermedad arteriosclerótica a través del daño endotelial que ocasionan las sustancias inhaladas y la nicotina. El acto de fumar produce una intoxicación crónica que provoca alteraciones de la contracción y dilatación vascular por el estímulo nicotínico.

Existen enfermedades metabólicas y cardiovasculares que muchas veces están presentes en las arteriopatías obstructivas crónicas distales. Entre las más importantes y frecuentes están la diabetes y la hipertensión arterial.

En ambas entidades, como quedó dicho, el factor principal de la formación de la placa es el **daño endotelial** con depósitos de plaquetas y glóbulos blancos en el sitio lesionado.

#### Examen físico

El cambio de color de la piel es un signo constante de los pacientes arteriales. En los casos crónicos con el paciente de pie o sentado, la coloración cutánea suele ser eritrocianótica por la elevada concentración de **carboxihemoglobina** en los tegumentos.

En los cambios de temperatura, es frecuente detectar la presencia de “**cutis marmorata**” fenómeno originado por la alternancia de zonas de vasodilatación con otras de vasoconstricción. La palidez cutánea recién aparece en el decúbito dorsal o durante la marcha.

El relleno capilar suele estar enlentecido, la temperatura de la piel habitualmente disminuida y la implantación pilosa puede ser muy escasa o haber desaparecido. En el mismo momento, los tegumentos se encuentran secos y descamativos con presencia en algunos casos de eczemas.

No es infrecuente encontrar en algunos pacientes trastornos tróficos ungueales, en especial onicomicosis, que debe ser tratada por el especializado.

Luego de haber realizado una prolífica inspección, se impone el estudio de los pulsos, maniobra que debe realizarse con sumo cuidado para no despertar dolor.

Se comienza a nivel abdominal en búsqueda del **latido aórtico**, más fácilmente detectable en las mujeres por la mayor prominencia del promontorio. Se continúa con la palpación del latido femoral a nivel de la arcada crural o a unos centímetros por debajo de la misma, zona donde los vasos se encuentran muy próximos a la piel.

A continuación, con maniobras bimanuales, se examina el **latido poplíteo** a nivel del **pliegue de la corva** en la cara posterior de la rodilla. A nivel distal debe buscarse el **tibial posterior** y el **pedio**, lugar donde se pone más fácilmente en evidencia una obstrucción arterial.



FIGURA 314. Arteriopatía periférica grave. Trastornos tróficos severos.

## Ecodoppler arterial

El estudio del flujo arterial y la fluxometría por efecto Doppler han sido superados hoy en día, por la combinación de la audición del flujo, su representación en un gráfico y la imagen arterial en tiempo real. Con el desarrollo de los programas para el análisis de imágenes, se incorporó el color a los estudios. Por convención, el rojo destaca a los flujos rápidos y el azul a los más lentos que se alejan del transductor.

### Indicaciones:

El estudio doppler arterial debe realizarse cuando el examen clínico evidencia asimetría o ausencia de pulsos, obstrucción o daño arterial, o trastornos tróficos en el miembro afectado.

El ecodoppler es un estudio accesible y preciso y constituye el método de primera elección para el diagnóstico de las enfermedades vasculares. Es lo suficientemente exacto a la hora de diagnosticar una arteriopatía obstructiva o cualquier otra patología del vaso.

Existe, en la patología vascular crónica, una estrecha relación entre los hallazgos clínicos y los métodos auxiliares de diagnóstico. Se complementan para adecuar la continuidad del plan de estudios y para seleccionar la táctica terapéutica para cada caso.

La detección de los pulsos muchas veces suele ser dificultosa en especial en los vasos distales, pero su análisis es de vital importancia no solo para el diagnóstico sino también para el pronóstico de la enfermedad.

En la actualidad, la **tomografía computada** con contraste multicorte y reconstrucción 3D puede reemplazar con ventajas a otros métodos auxiliares de diagnóstico. Presenta imágenes superiores al ecodoppler y paulatinamente se está imponiendo como un procedimiento indispensable en el diagnóstico de la patología vascular periférica.

### Correlación clínico-diagnóstica

En principio consideramos pasibles de tratamiento médico a todo paciente que presente lesiones endoteliales hemodinámicamente significativas o sintomáticas representadas por una **claudicación invalidante** y/o por **trastornos tróficos**. Este tipo de agresión del endotelio puede conducir a la formación de un trombo arterial junto a una alteración mayor de la pared del vaso, al modificar el flujo de laminar a turbulento. Todo estudio de diagnóstico debe ser tempranamente utilizado con el propósito de encontrar lesiones recientes a fin de prevenir el progreso de la enfermedad.

El cateterismo arterial es un estudio útil aunque invasivo, que puede tener complicaciones. Su realización ha quedado limitada a los enfermos que presentan una claudicación invalidante o sea un trastorno tan intenso que le impida realizar sus tareas cotidianas.

Podemos exemplificar la diferencia entre distintos tipos de **claudicaciones** tomando dos casos en especial:

Un paciente de 80 años, cuya actividad consiste en hacer diligencias en un radio no mayor de 200 metros y que debe detener su marcha a los 250 metros. Esta claudicación no es invalidante para el sujeto, por lo tanto podemos tener con él una conducta expectante indicándole tratamiento médico.

En el otro extremo, un individuo que debe caminar 500 metros o más por su trabajo y tiene una claudicación a los 400 metros. Esta dificultad significa un impedimento para sus tareas habituales

por lo que es invalidante y debe ser adecuadamente estudiada para llegar al diagnóstico de certeza y realizar el tratamiento correspondiente, (médico, quirúrgico o endoluminal).

## TRATAMIENTO

Tratamiento Médico:

La terapéutica farmacológica debe ser empleada en todos los pacientes arteriales, en especial los **antiagregantes plaquetarios** que constituyen una medicación fundamental.

En las arteriopatías periféricas pueden indicarse dos tipos de fármacos sumamente específicos; los que actúan sobre la pared arterial y los que lo hacen sobre el movimiento de los fluidos.

Los **bloqueantes cárnicos** y los **vasodilatadores periféricos** con acción simpaticolítica producen vasodilatación en especial en las arterias de mediano y pequeño calibre, efecto que disminuye la resistencia periférica y mejora la perfusión tisular.

Desde hace varios años se ha impuesto el **cilostazol** (derivado de la 2-oxiquinolina) como fármaco de primera elección, ya que suma a la vasodilatación el efecto antiagregante plaquetario por inhibición del tromboxano A2.

La terapéutica vasodilatadora tiene indicación precisa en aquellos pacientes con claudicación intermitente que no son pasibles de procedimientos de revascularización y en los operados en proceso de rehabilitación de la marcha a fin de disminuir la resistencia periférica y mejorar la llegada de sangre a la piel desde los puentes vasculares.

Procedimientos endoluminales:

En la década del 70, se desarrolló el **balón de dilatación** para las lesiones arteriales parcialmente oclusivas. Como se constató luego, eran frecuentes los fenómenos de reestenosis tanto por la elasticidad parietal como por el progreso de las lesiones endovasculares. Se decidió entonces, complementar el procedimiento con las **prótesis vasculares internas (stents)** consistentes en una malla metálica expandible colocada en el sitio de la lesión (**angioplastia endoluminal**). En los comienzos de la experiencia, fueron consideradas dilatables solo las lesiones de los grandes troncos hasta el nivel de las ilíacas. A posteriori, con el desarrollo de nuevos diseños de stents, comenzaron a ser tratados los vasos de menor tamaño como las arterias tibiales o coronarias.

En el plano diagnóstico y terapéutico el procedimiento ha sido de gran utilidad, en especial en los pacientes con claudicación invalidante. Pueden ser estudiados y tratados en un solo tiempo ya que si el procedimiento está indicado, es factible colocar la endoprótesis luego de realizar el cateterismo diagnóstico. La limitación del procedimiento son las lesiones que ocultan totalmente la luz o son múltiples en el eje vascular. En estos casos, la indicación es realizar puentes de derivación (**by-pass**) si el paciente tiene un lecho distal adecuado.

Puentes arteriales:

Los puentes arteriales o “**by-pass**” fueron creados para llevar sangre de un sector con buena presión y buen flujo a otro receptor que debe estar anatómicamente sano.

Normalmente, estos puentes están confeccionados con venas del mismo paciente, preferentemente safena interna, aunque pueden realizarse también con prótesis de poliéster, politetrafluoroetileno u otros materiales sintéticos.

Los puentes están indicados en las lesiones críticas sintomáticas con repercusión en la marcha o que presentan trastornos tróficos graves, en especial úlceras o necrosis de tejidos. El ideal es la

utilización de venas del mismo paciente, de longitud apropiada, buena entrada de sangre y adecuada salida por la anastomosis distal. Su principal indicación es la oclusión de la arteria femoral superficial en el muslo, proceso que produce intenso dolor.

Los **puentes arteriales** de derivación se dividen en dos tipos.

Los **anatómicos** que siguen el eje de la arteria ocluida y los **extra anatómicos** que pasan por una región diferente. Por ejemplo, el by-pass fémoro-femoral cruzado o el axilofemoral, son extra anatómicos que se utilizan en las oclusiones ilíacas que no pueden ser abordadas en forma directa.

Angioplastias:

Es un procedimiento de cirugía vascular directa mediante el cual se aborda el sitio de la obstrucción. Luego de la apertura de la arteria, se retira el trombo junto con el endotelio afectado del vaso (**tromboendarterectomía**) y posteriormente se cierra la pared arterial con un parche de vena o de material sintético para evitar la reducción del calibre por la retracción cicatrizal.

Cirugía vascular indirecta:

En algunos casos en los que no se puede confeccionar el puente de derivación, ya sea porque las lesiones son múltiples con lecho distal insuficiente o por inconvenientes para utilizar venas o materiales protésicos, se puede indicar la **simpatectomía lumbar**, operación creada por el cirujano argentino Julio Diez.

El método se basa en el hecho fisiológico que señala que el tono simpático predominante a nivel de los pequeños vasos produce vasoconstricción. La cirugía realiza la sección de la cadena simpática lumbar lo que provoca vasodilatación por predominio del tono parasimpático.

Aunque el procedimiento ha sido muy controvertido y no totalmente aceptado por quienes lo sindican como ineffectivo, es considerado por otros un buen método para tratar las lesiones tróficas distales graves, algunas veces acompañando a un puente arterial de derivación.

## CONCEPTOS DESTACADOS

La arteriopatía obstructiva de los miembros inferiores es quizás la patología quirúrgica crónica más difundida en el mundo occidental.

Distintos estudios epidemiológicos concuerdan en que entre un 3 y un 10% de la población padece alguna forma de arteriopatía obstructiva crónica de los miembros inferiores, cifras que aumentan al 20% en los sujetos mayores de 70 años.

En la formación local de la placa de ateroma, se reconoce a la ateroesclerosis como una enfermedad sistémica, donde juegan un rol preponderante las alteraciones del metabolismo y los trastornos de la irrigación de la pared arterial a través de los vasa-vasorum y de la inervación por los vasa-nervorum. El tabaco es el factor que se relaciona estrechamente con la enfermedad arteriosclerótica a través del daño endotelial que ocasionan las sustancias inhaladas y la nicotina.

La hipertensión arterial y la diabetes son enfermedades asociadas de manera frecuente con la arteriosclerosis. La hipertensión arterial daña el endotelio, el que reacciona con un proceso inflamatorio y con agregación plaquetaria a causa del despulimiento endotelial.

Las lesiones arteriales pueden ser únicas o múltiples, afectar al vaso en forma parcial o total y encontrarse en un solo territorio o en varios.

En el caso de los miembros inferiores, se puede dividir anatómicamente al eje arterial en tres sectores: aortoiláco, femoropoplíteo y distal.

Los pacientes portadores de lesiones de la bifurcación aorto-iliaca (síndrome de Leriche), han de presentar impotencia genital en el hombre, con claudicación en la marcha en ambos sexos.

Si las lesiones dominantes se encuentran en el sector femoropoplíteo, el cuadro clínico estará dominado por la claudicación intermitente, mientras que la afectación de las arterias más distales suele presentarse frecuentemente con trastornos tróficos cutáneos e impotencia funcional.

Clínicamente, los pacientes se clasifican en: asintomáticos, con claudicación intermitente no invalidante o invalidante, con dolor de reposo o con trastornos tróficos.

El cambio de color de la piel es un signo constante en los pacientes arteriales, con temperatura habitualmente disminuida e implantación pilosa muy escasa o desaparecida.

Luego de la inspección, es de gran importancia el estudio de los pulsos, aórtico, femoral a nivel de la arcada crural, poplíteo a nivel del *pliegue de la corva* en la cara posterior de la rodilla y a nivel distal el tibial posterior y el pedio.

El estudio **doppler arterial** debe realizarse cuando el examen clínico evidencia asimetría o ausencia de pulsos, obstrucción o daño arterial, o trastornos tróficos en el miembro afectado.

La **terapéutica farmacológica** debe ser empleada en todos los pacientes arteriales, en especial los antiagregantes plaquetarios que constituyen una medicación fundamental. Existe un criterio casi universal en que la gran mayoría de las lesiones arteriales obstructivas crónicas pueden ser dilatadas colocando luego un **stent**. La limitación del procedimiento está dada por las lesiones que ocultan totalmente la luz o son múltiples en el eje vascular. En estos casos, la indicación es realizar puentes de derivación (**by-pass**) si el paciente tiene un lecho distal adecuado.

CAPITULO

# 14



## 14.01

# ABDOMEN AGUDO QUIRÚRGICO

Se denomina abdomen agudo quirúrgico a un síndrome caracterizado por la aparición súbita de **dolor abdominal intenso**, localizado o difuso, asociado habitualmente con alguna alteración del tránsito intestinal, con signos y síntomas de repercusión peritoneal y con el deterioro manifiesto del estado general de los pacientes. Para su resolución generalmente se debe recurrir a una intervención quirúrgica de urgencia ya que constituye por sí mismo un importante riesgo de vida.

### CLASIFICACIÓN

El abdomen agudo quirúrgico comprende al menos 5 cuadros bien delimitados, y a ellos nos referiremos:

- 1) Abdomen agudo obstrutivo.
- 2) Abdomen agudo peritoneal.
- 3) Abdomen agudo inflamatorio.
- 4) Abdomen agudo isquémico
- 5) Abdomen agudo hemorrágico.

### ETIOPATOGENIA

**A.A. Obstructivo:** el ileo mecánico es la detención del tránsito intestinal por un **obstáculo** que se encuentra dentro o fuera de su luz. De acuerdo con el estado de la vascularización del asa afectada, el ileo se clasificará en **estrangulante** si la circulación se encuentra dificultada o **simple** si tal fenómeno no ocurre.

Son factores causales de obstrucción, las hernias externas complicadas de cualquier localización (inguinal, crural, umbilical), los vólvulos, los tumores, los cuerpos extraños endoluminales, los fecalomás y en algunos casos la repercusión visceral de una carcinomatosis peritoneal.

**A.A. Peritoneal:** se produce habitualmente por un **proceso inflamatorio** agudo que afecta a un órgano intrabdominal y a algunos otros adyacentes o se generaliza en la cavidad peritoneal por la perforación de una víscera hueca. El paciente presenta un cuadro grave con mal estado general, fiebre alta, taquicardia, taquipnea, hipotensión, fallo multiorgánico y shock, asociándose al proceso infeccioso peritoneal parálisis del peristaltismo intestinal (**ileo paralítico**), siguiendo la **ley de Stokes**.

Las peritonitis agudas son cuadros graves en los que los tiempos de diagnóstico y tratamiento son urgentes. Pueden, a su vez ser clasificadas en **PRIMARIAS** en las que la infección se realiza por vía hematógena sin lesiones evidentes del aparato digestivo. Habitualmente son monobacterianas, se observan en pacientes inmuno comprometidos, cirróticos con ascitis o renales crónicos en diálisis peritoneal. **SECUNDARIAS** que se originan en procesos intraperitoneales, pudiendo en un principio ser localizadas para luego difundirse. Son ejemplos de peritonitis secundarias las apendicitis agudas complejas, la úlcera perforada, la enfermedad diverticular complicada, las necrosis de un segmento del tubo digestivo y los fallos anastomóticos, entre otros. La flora dominante es polimicrobiana mixta (aerobios y anaerobios) con predominio de enterobacterias, bacteroides fragilis y estreptococo anaerobio. **TERCIARIAS**, son cuadros caracterizados por infecciones peritoneales persistentes o recurrentes que a pesar de ser tratadas apropiadamente mantienen una respuesta inflamatoria sistémica con evolución frecuente y progresiva a la disfunción múltiple de órganos y sistemas.

**A.A.Inflamatorio:** es el producto de la inflamación aguda de un órgano abdominal, sin repercusión mayor en el resto de la cavidad peritoneal. Son causas más frecuentes de este tipo de patología abdominal, las apendicitis agudas, las colecistitis, las pancreatitis agudas, la enfermedad diverticular complicada (diverticulitis) y la patología pelviana inflamatoria, entre otras.

**A.A. Isquémico:** se lo considera como el más letal de todos los abdómenes agudos. Se desarrolla por la afectación de una o más vísceras abdominales con compromiso circulatorio ya sea arterial o venoso. Los casos más frecuentes son las hernias externas estranguladas, la isquemia intestinal por trombosis o embolia mesentérica, la colopatía isquémica, la invaginación intestinal, las bridas estrangulantes o el vólvulo intestinal.

**A.A. Hemorrágico:** es el provocado por las afecciones que provocan hemoperitoneo. La patología ginecológica (embarazo ectópico complicado), la cardiovascular (aneurisma de aorta fisurado o roto), las digestivas como la pancreatitis aguda necrohemorrágica o las rupturas traumáticas de órganos sólidos en especial hígado y bazo son procesos causales de Abdomen Agudo hemorrágico.

Cuadro Clínico:

El síntoma predominante en el abdomen agudo de cualquier etiología es el **dolor**.

Se distinguen **tres tipos de dolor**: el visceral, el somático o parietal y el referido.

El **dolor visceral** es el que se registra en el área anatómica correspondiente al origen embriológico del segmento afectado ya sea por isquemia, irritación química o dilatación excesiva del músculo liso de una víscera hueca. Por ejemplo el dolor periumbilical de comienzo en una apendicitis aguda.

El **dolor somático o parietal**, es el dolor agudo que proviene de la propagación del proceso patológico al peritoneo parietal y a las estructuras de la pared abdominal. Son ejemplos de dolor somático, el que se produce a la descompresión palpatoria de la fosa ilíaca derecha en la apendicitis aguda (signo de Blumberg) o bien el de la reacción peritoneal generalizada (signo de Gueneau de Mussy)

El **dolor referido** se observa en una parte del cuerpo alejada de la zona donde se ha producido el estímulo; por ejemplo la omalgia (dolor referido al hombro) en las colecciones subfrénicas.

**A.A. Obstructivo:** clínicamente se caracteriza por presentar dolor abdominal tipo cólico intenso acompañado de vómitos biliosos o bilio-entéricos de comienzo según la altura de la obstrucción.

Se producen cuadros severos de deshidratación tanto por los vómitos como por la formación de un tercer espacio dentro del conjunto de las asas intestinales dilatadas.

En el examen físico se detecta un abdomen distendido de acuerdo con el nivel de la obstrucción, con timpanismo y ruidos hidroaéreos aumentados de intensidad (ruidos de lucha). En algunos pacientes la causa oclusiva suele ser evidente por tratarse de patología parietal, hernias externas o eventraciones complicadas, en ciertos casos ya con reacción peritoneal por el compromiso isquémico del asa afectada. El laboratorio habitualmente muestra la hemoconcentración y deshidratación correspondiente al tercer espacio, con hiponatremia, hipokalemia e hipocloremia y alcalosis metabólica.

**A.A.Peritoneal:** el compromiso del peritoneo en este tipo de abdomen agudo genera, en primera instancia dolor visceral continuo que puede ser brusco en los procesos perforativos y creciente o progresivo en los casos de inflamaciones agudas. De acuerdo con la enfermedad causal cuando la peritonitis se generaliza, el dolor afecta a los 4 cuadrantes del abdomen produciéndose entonces el típico dolor parietal que aumenta con los incrementos bruscos de la presión intrabdominal en especial con la tos, los vómitos y la respiración profunda.

Acompañando al dolor se producen registros febriles axilares en aumento, estableciéndose una diferencia de 1° o mayor con la temperatura rectal, lo que se conoce como "disociación axilo rectal".

No es infrecuente la aparición de vómitos en un primer momento reflejos y luego como síntoma del ileo paralítico ya establecido.

En el examen físico es llamativo en estos pacientes, el decúbito dorsal obligatorio y la inmovilidad muscular y respiratoria que adoptan debido al dolor provocado por cualquier tipo de movimiento.

La palpación, que debe ser realizada con suavidad y cuidado, revela la hipersensibilidad en el foco del proceso y en las regiones próximas. Existe contractura y defensa muscular (**"abdomen en tabla"**) con dolor intenso a la compresión y descompresión que en los cuadros peritoneales generalizados afecta a todo el abdomen.

La percusión abdominal, no siempre posible por dolor, puede revelar la desaparición de la matidez hepática (**signo de Jobert**), casi patognomónico de neumoperitoneo en las perforaciones gastrointestinales. A la auscultación, los ruidos hidroaéreos se encuentran primero disminuidos de intensidad luego ausentes producto de la parálisis intestinal que acompaña a los cuadros peritoneales.

El tacto rectal estudio que debe ser realizado de rutina, evalúa las características del recto y del fondo de saco de Douglas, en especial su temperatura y fluctuación dolorosa ante la presencia de colecciones.

En el laboratorio se destaca el aumento de los glóbulos blancos y de la proteína C reactiva junto a los hemocultivos positivos, entre otras determinaciones.

En la etapa de enfermedad avanzada o en la fase final de la peritonitis, el paciente puede presentar un típico cuadro de sepsis con depresión de la conciencia y fallo múltiple de órganos y sistemas.

En este período muestra la típica "facies hipocrática", con livideces cutáneas e instalación de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, disminución de la temperatura periférica, vómitos profusos o hematemesis franca con abdomen distendido, falta de contractura y de reacción peritoneal, hecho más frecuente en los ancianos. Es lo que se denomina "**abdomen vencido**".

**A.A.Inflamatorio:** presenta dolor espontáneo y provocado en un determinado sector del abdomen, de acuerdo con la localización anatómica del órgano afectado. Entre las ubicaciones más frecuentes se encuentran el dolor epigástrico de la pancreatitis aguda, el del hipocondrio derecho en la patología biliar aguda, el de la fosa ilíaca derecha en las apendicitis y el de la fosa ilíaca izquierda de la enfermedad diverticular complicada (diverticulitis).

Acompañan a los cuadros dolorosos otros signos de inflamación relacionados con el proceso, fiebre, vómitos, signos de irritación del peritoneo vecino al foco y en algunos casos ileo paralítico.

**A.A.Isquémico:** este tipo de afección predomina en pacientes añosos y se caracteriza por dolor abdominal progresivo luego continuo y sin remisiones que no suele responder a los analgésicos comunes.

Es habitual que acompañe al comienzo del cuadro  malestar general que posteriormente se continúa con un rápido y profundo deterioro del estado general. El proceso va profundizándose paulatinamente llevando al paciente al desarrollo de una sepsis grave con fallo multiorgánico fatal.

El abdomen isquémico se presenta habitualmente distendido con ruidos hidroáreos ausentes, dolor palpatorio y reacción peritoneal que lentamente va desapareciendo en la medida en que progresa el deterioro general. En el período terminal puede producirse una hemorragia digestiva baja producto de la lesión isquémica de la mucosa intestinal o una peritonitis generalizada causada por la perforación del asa isquémica.

Es importante tener en cuenta los antecedentes de enfermedad arteriosclerótica y de patología cardiológica (valvulopatías o arritmias), presentes en los cuadros de trombosis o embolia mesentérica. Asimismo, es importante sospechar la isquemia de asas intestinales en la patología parietal complicada, (hernias externas o eventraciones estranguladas), y en el vólvulo causado por bridas de cirugías previas. En el colon es preciso también tener presente al vólvulo del asa sigmoidea en los portadores de megacolon.

**A.A.Hemorrágico:** se caracteriza por manifestarse con el dolor abdominal brusco del hemoperitoneo asociado a signos de hipovolemia: palidez, taquicardia, hipotensión ortostática, sudoración profusa y otros.

El abdomen está habitualmente algo distendido aunque blando, con dolor y reacción generalizada a causa de la agresión química del peritoneo.

Resulta sumamente difícil hacer el diagnóstico etiológico del abdomen agudo hemorrágico ya que en la mayoría de los casos el rápido deterioro de la condición general y la inestabilidad hemodinámica del paciente impiden la realización de estudios complementarios de diagnóstico y exigen una rápida solución quirúrgica del proceso.

#### DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES EN EL ABDOMEN AGUDO

Un número importante de afecciones abdominales y extra abdominales obligan por su sintomatología a hacer diagnósticos diferenciales con cada una de ellas. Los procesos gastrointestinales dolorosos, los ginecológicos y urológicos de resolución médica, la patología parietal traumática o no traumática, las fracturas costales y algunos padecimientos vasculares serios como las dilataciones aórticas complicadas, pueden simular una patología aguda.

Existen, además procesos metabólicos, endocrinos, cardiológicos, pleuropulmonares, alérgicos y hematológicos que también pueden imitar un cuadro abdominal agudo.

## IMÁGENES DEL ABDOMEN AGUDO

En los estudios por imágenes del abdomen agudo se destacan la radiología simple, la ecografía, la tomografía computada, la resonancia magnética nuclear y eventualmente la angiografía, estudio solicitado por excepción solo en algunos casos especiales.

**Radiología simple:** en cualquiera de sus exposiciones (tórax frente y perfil, abdomen de pie o en decúbito), pueden observarse imágenes de indudable valor diagnóstico: derrame pleural, neumoperitoneo, desplazamientos y dilatación de asas, signos de revoque, calcificaciones, líquido intraperitoneal y otras.

La radiología con contraste puede ser útil en algunas circunstancias especiales, aunque hoy en día ha sido superada por otros métodos. Es necesario remarcar que no debe realizarse, **bajo ningún concepto**, en los casos de sospecha de perforación o de proceso inflamatorio visceral importante.

**Ecografía:** es un estudio de valor para el estudio de colecciones líquidas intraperitoneales de cualquier localización y para el diagnóstico de la patología hepato-bilio-pancreática, esplénica y apendicular entre otras

Es muy valiosa también en la patología ginecológica aguda y asociada con el efecto Doppler, puede descartar afecciones de los grandes troncos arteriales y venosos.

**Tomografía computada:** quizás uno de los recursos de mayor utilidad en el estudio del abdomen agudo del paciente estable. Con la utilización del contraste endovenoso se pueden detectar lesiones de órganos sólidos, colecciones de distinta localización y alteraciones vasculares con la **angiografía**. Es de gran utilidad también, en los procesos apendiculares donde pone de manifiesto el agrandamiento del órgano y la infiltración de la grasa periférica. En la enfermedad diverticular complicada permite distinguir las diversas variantes inflamatorias del proceso, los abscesos peridiverticulares o pelvianos y su extensión peritoneal (estadios I a IV de Hinchey), técnica determinante para seleccionar el tratamiento.

**Resonancia magnética nuclear:** sin mayores diferencias diagnósticas con la tomografía computada. Su mayor utilidad se destaca en la patología bilio- pancreática y en los procesos retroperitoneales.

**Otros métodos diagnósticos:** existen además de los anteriores, una serie de estudios diagnósticos que paulatinamente han perdido vigencia. Entre ellos la punción abdominal que actualmente solo se utiliza en algunos casos excepcionales y la angiografía directa de los grandes vasos que puede tener alguna utilidad diagnóstica y terapéutica en situaciones aisladas de trombosis o embolias arteriales.

Para el final queda la **laparotomía exploradora**, método siempre vigente para el diagnóstico y tratamiento del proceso abdominal urgente. No solo es útil ante la duda diagnóstica sino también para resolver perentoriamente la patología del paciente grave con desequilibrio hemodinámico.

En los últimos años la **laparoscopía** ha ganado un lugar importante en el diagnóstico y tratamiento de las afecciones abdominales en especial las ginecológicas, aunque paulatinamente su utilidad se ha extendido al resto de la patología aguda de la cavidad peritoneal.



FIGURA 315. Abdomen agudo perforativo Neumoperitoneo

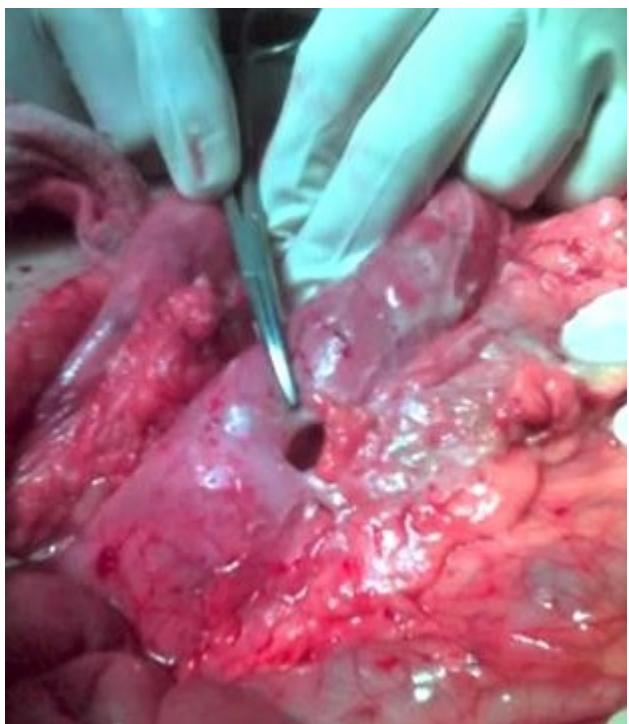


FIGURA 316. Abdomen agudo perforativo  
Cara gástrica perforada

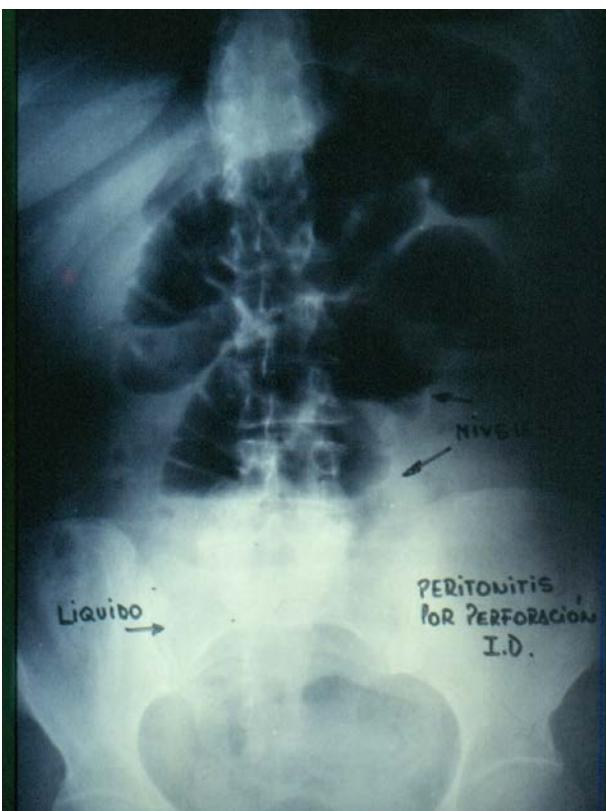


FIGURA 317. Abdomen agudo perforativo. Perforación de intestino delgado.



FIGURA 318. Abdomen agudo isquémico. Necrosis de intestino delgado.



FIGURA 319. Abdomen agudo obstructivo. Vovulo de intestino delgado.

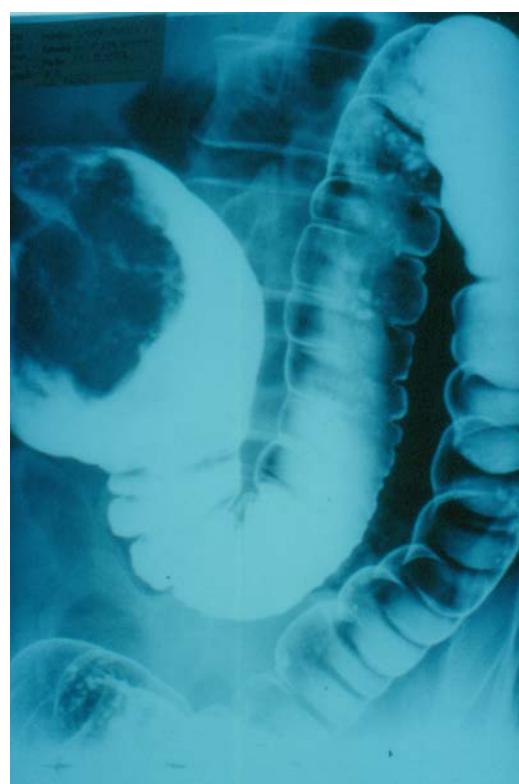


FIGURA 320. Abdomen agudo obstructivo. Invaginacion colo-cólica carcinoma cecoascendente.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL ABDOMEN AGUDO

Los pacientes que presentan dolor abdominal agudo que se extiende en el tiempo y que hasta ese momento se encontraban en condiciones normales, es factible que necesiten de la cirugía para tratar su problema agudo.

Son factores determinantes, no solo la persistencia sino también el aumento progresivo del dolor, la contractura y defensa abdominal y la palpación superficial y profunda también dolorosa en pacientes con distensión abdominal y neumoperitoneo clínico. En la mayoría de los casos, el apoyo de las imágenes, radiología simple, ecografía y tomografía computada, acentúa la indicación de operaciones urgentes.

La cirugía de los gravemente afectados debe cumplir en primera instancia, con la premisa fundamental de estabilizar al paciente hemodinámicamente y administrarle los antibióticos profilácticos de amplio espectro y los analgésicos adecuados. También es importante en el momento de la internación, la colocación de una sonda nasogástrica para descomprimir el estómago y una vesical para control de la diuresis horaria en los casos necesarios.

El propósito fundamental de la cirugía del abdomen agudo es tratar el factor etiopatogénico o causal y las dificultades originadas por este, teniendo en cuenta la edad y condición del paciente afectado y la experiencia del equipo quirúrgico tratante.

En el **abdomen agudo oclusivo** la finalidad es eliminar el obstáculo que interrumpe el tránsito intestinal. El tratamiento ideal es la resección del intestino afectado si la vitalidad del mismo se

encuentra comprometida, con o sin anastomosis primaria de acuerdo a cada caso. Ante la imposibilidad de eliminar el obstáculo, se puede recurrir a las derivaciones internas (by pass) o al abocamiento intestinal en forma de colostomía o ileostomía previa al proceso obstructivo. Otras veces, la simple sección de la brida o del anillo herniario estrangulante, libera el asa incarcerada resolviendo la complicación.

La terapéutica ideal para el **abdomen agudo peritoneal** es la resección del órgano involucrado o la sutura de la lesión perforativa productora de la complicación. En alguna oportunidad, ante la imposibilidad de resecar un segmento colónico comprometido, es necesaria la exteriorización del asa intestinal lesionada a modo de ostomía. Es sumamente importante completar luego el tratamiento del abdomen peritoneal con la toilette y drenaje de la cavidad eliminando en lo posible todos los focos sépticos.

En el **abdomen agudo inflamatorio** de acuerdo con la víscera afectada el tratamiento más efectivo es la resección, teniendo en cuenta el estado general del paciente y la repercusión local de la patología. Si los procesos son exclusivamente inflamatorios, la operación puede diferirse hasta mejorar las condiciones locales y generales o recurrir al avenamiento de colecciones por vía percutánea en los casos indicados como paso previo a la cirugía.

En el **abdomen agudo isquémico** debe evaluarse en primer lugar, la posibilidad o no de revascularizar la víscera comprometida y ante la necrosis evidente de la misma, la única solución es la resección con o sin anastomosis según la localización y el grado de compromiso peritoneal.

La hemostasia es el objetivo principal del tratamiento del **abdomen agudo hemorrágico**, incluyendo la resección del órgano sanguíneo como en el caso del embarazo ectópico complicado o el reemplazo protésico en los aneurismas de aorta fisurados o rotos. En los sangrados de órganos sólidos traumatizados, la cirugía debe tender prioritariamente a controlar el daño a través del packing o taponamiento compresivo temporal solamente con fines hemostáticos, a la espera de la recuperación hemodinámica del paciente.

En el tratamiento de los distintos tipos de **abdomen agudo**, un capítulo de gran importancia es la técnica a utilizar con la pared abdominal. En alguna oportunidad se podrá realizar el cierre anatómico de la misma y otras veces será necesario recurrir al abdomen abierto y contenido con malla de material protésico con el propósito de evitar un síndrome compartimental o bien para efectuar reintervenciones y lavados programados.

## CONCEPTOS DESTACADOS

El abdomen agudo quirúrgico es un síndrome caracterizado por la aparición súbita de **dolor abdominal intenso**, asociado habitualmente con alguna alteración del tránsito intestinal, con signos y síntomas peritoneales y deterioro manifiesto del estado general. Para su resolución, se debe recurrir a una intervención quirúrgica de urgencia, ya que constituye, por sí mismo, un grave riesgo de vida. Comprende al menos 5 cuadros bien delimitados: Abdomen agudo obstructivo, peritoneal, inflamatorio, isquémico y hemorrágico.

Si bien cada cuadro presenta síntomas propios, predomina en el abdomen agudo de cualquier etiología el **dolor**, ya sea visceral, somático-parietal o referido. Entre los estudios por imágenes del abdomen agudo se destacan la radiología simple, la ecografía, la tomografía computada, la resonancia magnética nuclear y eventualmente la angiografía, estudio solicitado solo en algunos casos especiales.

Un número importante de afecciones abdominales y extra abdominales obligan, a hacer **diagnósticos diferenciales** con cada una de ellas. Los procesos gastrointestinales dolorosos, los ginecológicos y urológicos de resolución médica, la patología parietal traumática o no traumática, las fracturas costales y algunos padecimientos vasculares serios como las dilataciones aórticas complicadas, pueden simular patología aguda. Existen, además, procesos metabólicos, endocrinos, cardiológicos, pleuropulmonares, alérgicos y hematológicos, entre otros, que también pueden imitar un cuadro abdominal agudo.

En el tratamiento de los distintos tipos de abdomen agudo un capítulo de gran importancia, luego de resolver la patología de base, es la técnica a utilizar con la pared abdominal. En alguna oportunidad se podrá realizar el cierre anatómico de la misma y otras veces será necesario recurrir al abdomen abierto y contenido con malla de material protésico con el propósito de evitar un síndrome compartimental o bien para efectuar reintervenciones y lavados programados.

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Zueedyk M.: Valor de la laparoscopía en el diagnóstico de la patología aguda abdominal: Pren. Med. Argent. 2009; 96: 164 / 166.
2. Garcia H.A., Staltari J.C. Abdomen Agudo Quirúrgico: diagnóstico y tratamiento. Relato Oficial Congreso Argentino de Cirugía 2012. Número Extraordinario.



## 14.02

# PERITONITIS

La peritonitis es la inflamación de la serosa peritoneal debido a diversas causas entre las que se destaca la etiología bacteriana.

Las vías de contaminación son varias: local o directa, canalicular, hematógena, linfática o por translocación bacteriana desde el tubo digestivo.

### CLASIFICACION:

Existen varias clasificaciones de las peritonitis, cada una de ellas con características particulares.

**Por su evolución:** Agudas o crónicas



De acuerdo con su extensión: Localizadas o generalizadas.



De acuerdo con el agente productor: Sépticas o asépticas

### PERITONITIS AGUDAS

Son cuadros graves en los que los tiempos de diagnóstico y tratamiento son urgentes. Pueden, a su vez, ser clasificadas en Primarias en las que la infección se realiza por vía hematógena sin lesiones evidentes del aparato digestivo. Habitualmente monobacteriana, se observa en pacientes inmuno comprometidos, cirróticos o renales crónicos.

Las Secundarias, se originan en procesos intraperitoneales, pudiendo en un principio ser localizadas para luego difundirse. Son ejemplos de peritonitis secundarias las apendicitis agudas, la úlcera perforada, la enfermedad diverticular complicada y los fracasos anastomóticos, entre otros. Las peritonitis Terciarias, son cuadros caracterizados por infecciones peritoneales persistentes o recurrentes que a pesar de ser tratadas apropiadamente mantienen una respuesta inflamatoria sistémica. Tienen una evolución frecuente y progresiva a la disfunción múltiple de órganos y sistemas.

### PERITONITIS PRIMARIAS

Es la contaminación de la cavidad abdominal sin evidencias de lesión alguna del aparato digestivo y cuya fuente de infección es hematógena.

Es en general mono microbiana y los gérmenes presentes mas comunes son el enterococo y las bacterias Gram negativas. Rara vez la infección se produce por anaerobios y en algunos casos la

etología puede ser tuberculosa. En el adulto la forma más frecuente se da en pacientes con cirrosis hepática y ascitis, sin causa intrabdominal demostrable.

Clínicamente el cuadro se asemeja a una peritonitis difusa, predominando el dolor, la fiebre y los glóbulos blancos elevados. Al examen, el abdomen se presenta con contractura muscular y dolor a la palpación y a la descompresión.

La radiografía directa muestra en la mayoría de los casos, dilatación de las asas intestinales no pudiendo reconocer otro proceso causal. Tampoco el resto de los estudios por imágenes, ecografía o tomografía computada, permiten localizar proceso etiológico alguno.

El tratamiento es fundamentalmente de reposición hidroelectrolítica y de la enfermedad de base, con el agregado de antibióticos de amplio espectro dirigidos a tratar a los gérmenes más frecuentes.

### **PERITONITIS SECUNDARIAS**

Se deben, fundamentalmente, al ingreso de gérmenes o agentes químicos a la cavidad peritoneal como consecuencia de procesos perforativos, infecciosos o inflamatorios del tracto digestivo (appendicitis, colecistitis o diverticulitis, entre otros) y aún de la pared abdominal.

La perforación visceral permite la salida del material contenido en el asa provocando, en primera instancia, una agresión química que secundariamente se infecta con los gérmenes provenientes del sector afectado.

Los agentes más importantes de las peritonitis son las bacterias y los hongos. Si bien en los procesos perforativos intestinales o en las dehiscencias posquirúrgicas la primera salida que se verifica es la del contenido visceral (jugo gástrico, bilis, material entérico u otros), éste  secundariamente infectado por acción de los gérmenes.

Las peritonitis secundarias, independientemente de las causas que la generan, son polibacterianas, predominando en ellas los gérmenes Gram negativos y las bacterias anaerobias en especial Escherichia coli y Bacteroides fragilis, aunque cada sector del tubo digestivo tiene su flora dominante.

## **GERMENES HABITUALES EN LAS PERITONITIS**

### **ANAEROBIOS FACULTATIVOS**

Estreptococo	G+	(E. pyogenes, viridans, mutans)
Enterococo	G+	(E. faecalis, faecium y otros)
Eschericia Coli	G-	
Proteus	G-	(P. vulgaris, mirabilis, morganii)
Enterobacter	G-	(E. aerogenes, cloacae, sakazaki)
Klebsiella	G 	K. pneumoniae, oxytoca, ozaenae)

### **AEROBIOS**

Pseudomonas	G-	(P. aeruginosa, alcaligenes, borbori)
-------------	----	---------------------------------------

**ANAEROBIOS**

Bacteroides	G-	(B. fragilis, acidifaciens, clarus, caccae)
Clostridium	G+	(C. botulinum, difficile, perfringens, tetani)

**MICROAEROFILO**

Estreptococo Microaerófilo G+

**Estomago:** estreptococo aerobio. Lactobacilo. Hongos



**Intestino delgado:** enterobacterias. Bacteroides

**Colon y recto:** E. coli, enterococo, cocos anaerobios. Bacteroides fragilis, Clostridium.

**Vía biliar:** E. coli, Klebsiella, pseudomonas aeruginosa. Enterococo.

La **progresión** del cuadro peritoneal depende fundamentalmente de dos factores: en primer lugar de la virulencia del o de los gérmenes contaminantes y luego de las posibilidades defensivas del paciente para controlar la infección.

Diversas circunstancias pueden presentarse en relación con este proceso, entre ellas la **generalización** de la peritonitis por insuficiente control de los mecanismos defensivos. Por el contrario, cuando actúan los elementos de bloqueo a través de la formación de adherencias firmes, convierten al cuadro en una peritonitis **localizada o bloqueada**.

En alguna oportunidad, el proceso localizado y bien delimitado puede retroceder y aún desaparecer si la fuente de contaminación ha sido también bloqueada por la formación de adherencias fibrosas.

**PERITONITIS LOCALIZADA:**

Los cuadros peritoneales tienen distinta gravedad y evolutividad de acuerdo con la o las patologías que han afectado a los órganos intrabdominales. Si analizamos las causas más frecuentes tendremos entre ellas, a las apendicitis, a las perforaciones gástricas o duodenales, a la colecistitis aguda, a la diverticulitis colónica y a los procesos intestinales perforados, volvulados o isquémicos.

También, algunas patologías ginecológicas como las infecciones anexiales abscedadas o los abortos sépticos y más aún las heridas penetrantes en los traumatismos de abdomen, desencadenan cuadros peritoneales de suma gravedad.

Tanto la magnitud de la afección inicial como las causas que la provocan, tienen gran importancia en la evolución del cuadro peritoneal.

Los procesos inflamatorios tienen habitualmente, una gravedad moderada mientras que las lesiones isquémicas y la apertura de la luz colónica independientemente de la causa, tienen un riesgo mucho mayor.

La primera respuesta del peritoneo a la agresión bacteriana, es la congestión con exudación y salida de líquido rico en proteínas y fibrinógeno, luego convertido en fibrina, que contribuye al bloqueo local del proceso adhiriéndose al foco supurado. El epiplón y las asas intestinales de vecindad que se encuentran con el peristaltismo disminuido o ausente en respuesta a la infección vecina, también adhieren al foco y contribuyen a limitar la complicación.

De acuerdo con la agresividad de los gérmenes y la capacidad defensiva del huésped, el proceso local, en respuesta positiva al tratamiento puede retrogradar por destrucción bacteriana y

reabsorción de fibrina o bien evolucionar a la formación de un absceso bien delimitado o a difundir el derrame purulento por la cavidad peritoneal.

### **PERITONITIS DIFUSA:**

De acuerdo con cada uno de los procesos etiopatogénicos de las peritonitis y su forma de desarrollo, algunas serán difusas desde el comienzo, tal el caso de las perforaciones en cavidad libre y otras serán el producto evolutivo de la imposibilidad o del fracaso para bloquear la infección.

Cuando han sido sobrepasadas las barreras de contención, los fluidos peritoneales en la gran mayoría de los casos siguen una dirección relacionada con los espacios interviscerales. Van hacia el subfrénico, en especial derecho, cuando el proceso asienta en el área supramesocolónica y hacia la pelvis y fondo de saco de Douglas desde ambos parietocólicos y mesenterocólicos.

En toda peritonitis existe una etapa de repercusión general que puede desarrollarse desde el comienzo mismo del proceso o a posteriori de una fase evolutiva desfavorable, afectando a diversos órganos y sistemas.

En un primer momento, vale decir en la fase de congestión, existe aumento de la permeabilidad capilar lo que favorece la entrada de las bacterias y sus exotoxinas en la circulación general y a través de distintos mediadores químicos, producir ataques a varios parénquimas en especial al hepático, renal, cardiovascular y pulmonar.

Este es el momento en el que se necesita una reanimación rápida y efectiva ya que de lo contrario el paciente irá gradualmente al fallo multiorgánico. Por otra parte, la formación de un tercer espacio por secuestro del líquido intraperitoneal genera una pérdida de volumen del compartimiento intravascular y conduce paulatinamente al shock hipovolémico y posteriormente al shock séptico por agresión bacteriana.

Se desarrollan de esta manera, una serie de etapas desfavorables, con agresión a varios parénquimas, instalándose una insuficiencia renal, un distress respiratorio y una insuficiencia cardiocirculatoria, que paulatinamente van minando la resistencia del paciente provocándole la muerte.

### **ANATOMIA PATOLOGICA DE LAS PERITONITIS:**

Muestran distintas formas de acuerdo con su complejidad y evolutividad. Las **formas leves** o de comienzo revelan solamente algún cambio congestivo-edematoso con fibrina en algunas zonas y frecuente aparición de líquido intracavitario.

Los **procesos más avanzados** y graves toman las formas de peritonitis purulenta, ya sea contenidas o bloqueadas por las estructuras de vecindad (peritonitis flemonosa) o libres y diseminadas en toda la cavidad.

En ocasiones, el conglomerado visceral, el epiplón mayor y los mesos rodean a la colección o al núcleo purulento, constituyendo verdaderos tumores inflamatorios o plastrones, que son formaciones encapsuladas a través de una fuerte reacción inflamatoria que los mantiene separados del resto de los órganos de la cavidad peritoneal.

Las adherencias interviscerales débiles y laxas al comienzo son luego invadidas por fibroblastos, adquiriendo una estructura sólida que transforma el proceso en una peritonitis plástica que aglutina las asas intestinales provocando cuadros oclusivos agudos o subocclusivos intermitentes.

## CUADRO CLINICO:

La sintomatología de los cuadros peritoneales es versátil y se relaciona fundamentalmente, con la causa del proceso.

Tienen importancia también, otras variables como el tiempo de evolución de la enfermedad causal, la edad, el antecedente de cirugías previas, la presencia de comorbilidades y el estado inmunológico del paciente antes del desarrollo de la peritonitis.

**Dolor:** podemos decir que es el síntoma que casi nunca falta. Presenta distintas características de acuerdo con la enfermedad que lo genera. Es brusco, agudo y constante en los procesos perforativos y de menor intensidad, aunque progresivo, en las patologías inflamatorias. Casi siempre sufre exacerbaciones con la tos y los movimientos respiratorios. En los cuadros peritoneales es muy importante conocer tanto la ubicación del dolor y su cronología como la irradiación preferente alejada del foco inicial.

En los procesos peritoneales difusos, el dolor que en un principio había permanecido localizado, se generaliza luego de acuerdo con la extensión de la enfermedad.

**Fiebre:** es un síntoma constante en los cuadros peritoneales que habitualmente acompaña al dolor. Es más marcada en los procesos inflamatorios e infecciosos intrabdominales y de poca relevancia en las perforaciones aunque con la generalización del cuadro puede constituirse en un síntoma importante.

Hay que tener en cuenta que la hipertermia no guarda relación ni califica a la gravedad de una peritonitis por si misma, en especial en los ancianos quienes por las características propias de la edad, pueden no presentar fiebre alta ante procesos graves.

En algunos cuadros infecciosos del abdomen existe la llamada “**disociación axilo-rectal**” entre la temperatura periférica y la rectal, cuya diferencia habitualmente es mayor de un grado. En algún tiempo tuvo gran significación diagnóstica pero hoy su importancia es bastante menor, aunque siempre es conveniente registrarla.

**Náuseas y vómitos:** es frecuente observar en los cuadros de irritación peritoneal la aparición de vómitos precedidos por náuseas, excepción hecha de las perforaciones altas, gástricas o duodenales que rara vez vomitan. Son frecuentes también, los episodios de vómitos de instalación temprana de causa refleja con contenido habitualmente gástrico o débilmente teñido de bilis. Posteriormente, en los cuadros de ileo ya sea paralítico u obstructivo por bridás o peritonitis plásticas, el contenido del vómito cambia, volviéndose entérico o fecaloide.

**Alteraciones del tránsito intestinal:** de acuerdo con la etiopatogenia y la evolutividad de los cuadros peritoneales, los pacientes pueden presentar ileo paralítico por detención de la motilidad intestinal en relación con el proceso inflamatorio (**Ley de Stokes**) o bien occlusiones mecánicas por acodamiento de asas delgadas o válvulas con pie en bridás firmes. Ambos cuadros son generadores de distensión abdominal y vómitos, como ya hemos visto.

La diarrea como exteriorización de la irritación rectal por colecciones líquidas o abscedadas en el fondo de saco de Douglas, es también una alteración del ritmo posible aunque no frecuente.

**Examen general y abdominal:** es habitual observar que el paciente con irritación peritoneal aguda yace casi inmóvil con respiración pausada y superficial y facies que son la expresión del dolor y de la ansiedad por el desconocimiento de la situación. En los cuadros más avanzados, con infecciones ya generalizadas se pueden agregar también, los cambios faciales típicos de la sepsis (facies hipocráticas).

De acuerdo con la evolución y gravedad de la peritonitis, los signos vitales pueden alterarse y aparecer taquicardia e hipotensión. En los casos de mayor gravedad, suelen verse serios trastornos de la perfusión en las extremidades (livideces).

La semiología de los cuadros peritoneales presenta diferencias en relación con cada uno de los procesos causales. Van del abdomen plano e inmóvil de las perforaciones (**abdomen en tabla**), hasta la distensión causada por el íleo paralítico o la obstrucción intestinal de etiología diversa. La defensa y la contractura localizadas o generalizadas, suelen precisar con bastante exactitud el lugar del proceso patológico o mejor aún del órgano afectado.

La palpación abdominal es una maniobra de gran utilidad, que debe ser realizada con sumo cuidado a fin de no agravar el dolor y provocar la reacción muscular del paciente. No olvidar que la enfermedad cursa con hiperestesia cutánea en la región próxima al foco.

El dolor a la descompresión por reacción del peritoneo al retirar rápidamente la mano (**signo de Blumberg**) es el examen palpatorio característico de los cuadros peritoneales.

Existen signos semiológicos generales o típicos de algunas patologías: **Mc Burney, Murphy, Gueneau de Mussy** y la maniobra ano parieto abdominal de **Yodice- Sanmartino**.

La percusión también debe ser realizada con sumo cuidado, pues puede despertar intenso dolor y aumentar la contractura muscular. Es de mucha utilidad para detectar zonas de timpanismo localizado o generalizado por dilatación de asas intestinales, o poner en evidencia la desaparición de la matidez hepática (**signo de Jobert**), en los cuadros que cursan con neumoperitoneo subdiafragmático.

La auscultación en los procesos peritoneales es de suma utilidad, ya que permite revelar el silencio abdominal en los cuadros de íleo paralítico, el sonido típico de las asas dilatadas o los ruidos de "lucha" para vencer un obstáculo oclusivo de la luz intestinal.

Nunca debe finalizar la semiología del paciente peritoneal sin realizar un examen vaginal en la mujer y un tacto rectal en ambos, maniobras semiológicas que pueden mostrar no solo colecciones en el fondo de saco de Douglas sino también detectar patologías intestinales o ginecológicas capaces de provocar el cuadro.

La maniobra ano- parieto- abdominal de **Yodice Sanmartino** combina el tacto rectal con dilatación del esfínter anal con la palpación abdominal y permitiría, teóricamente, ubicar el dolor en el punto exacto de la víscera afectada

**Evolución:** La peritonitis, a partir del comienzo mismo o como consecuencia de la evolución desfavorable del cuadro puede también afectar gravemente a otros órganos y sistemas. Tiene que ver en todos estos procesos tanto la virulencia de los gérmenes infectantes, en especial enterobacterias y anaerobios, como la respuesta defensiva del huésped.

Son distintos los niveles de gravedad y complejidad de las peritonitis. La evolución de alguna de ellas puede generar la formación de colecciones abscedadas o de abscesos viscerales utilizando la vía hematógena. Es frecuente el desarrollo posterior de cuadros de hipotensión, taquicardia, taquipnea, oliguria y trastornos del sensorio con evolución al shock séptico y al fallo multiorgánico.

La dificultad perfusoria, la hipotensión arterial y la acción de las toxinas bacterianas suelen ocasionar cuadros de insuficiencia renal aguda y efectos directos sobre la circulación visceral. Este proceso provoca fenómenos isquémicos con permeación bacteriana, lesiones mucosas y episodios hemorrágicos gastrointestinales.

En los cuadros más severos se producen alteraciones de la volemia por pérdida de fluidos en distintos espacios y compartimientos, en mayor medida cuando el “secuestro” líquido se origina en un íleo paralítico que ha formado un tercer espacio agravado por los vómitos profusos y frecuentes. La hipovolemia asociada con la sepsis, puede provocar por acción sinergística, el fallo cardiovascular y la evolución paulatina a la instalación de una acidosis metabólica.

Junto a los trastornos cardiocirculatorios y renales, también la función respiratoria se encuentra alterada fruto de atelectasias, derrames pleurales y modificaciones desfavorables del intercambio alvéolo capilar.

## LABORATORIO:

No son demasiado significativos los cambios que se producen en el laboratorio normal, salvo el aumento marcado del glóbulos blancos con neutrofilia, hecho que debe ser interpretado en el contexto de la enfermedad, ya que algunos pacientes graves, inmuno comprometidos o de edad avanzada pueden no elevar la cifra de leucocitos o hacerlo ligeramente.

En la infección grave ya instalada, es útil la determinación del estado ácido-base y de los gases en sangre con el propósito de evaluar la progresión de la sepsis, momento en el que es necesario realizar, también pancultivos seriados. Es indispensable estudiar en todo el proceso la función renal y hepática, para controlar las consecuencias de la sepsis sobre estos órganos.

Cuando existen colecciones con vía de acceso segura, la obtención de material por punción percutánea, el estudio de sus características y el cultivo de lo extraído es de gran utilidad diagnóstica y terapéutica.

## DIAGNOSTICO POR IMÁGENES:

En los cuadros peritoneales agudos, la radiología convencional es de gran ayuda diagnóstica.

**RX de tórax:** permite detectar la repercusión pulmonar de los procesos infradiafragmáticos, expresados como atelectasias o derrames. Es de gran importancia también, para revelar el neumoperitoneo subdiafragmático (Popper), ya que en los procesos perforativos tiene mayor utilidad que la radiología simple del abdomen.

**RX de abdomen directa:** la radiología abdominal directa ya sea en posición de pie, en decúbito dorsal o lateral es de suma utilidad para detectar las distintas imágenes intestinales. Asas dilatadas con niveles hidroaéreos en el íleo o “signo de revoque” entre porciones intestinales próximas con edema de asas y mesos. También la radiografía directa permite ver el aire libre en las formaciones sólidas portadoras de abscesos, el aire subdiafragmático patognomónico de las perforaciones gastrointestinales y el típico “vidrio esmerilado” de las colecciones intraperitoneales libres.

Existen, también, otros cuadros radiológicos que pueden evidenciar patologías agudas, por ejemplo el volvulo colónico en los pacientes con megacolon o las imágenes cálidas intravesiculares en los cuadros compatibles con colecistitis.

**Ecografía:** es un método de amplia utilización en los cuadros peritoneales con diagnóstico poco claro o incierto. Es de fácil disponibilidad y amplia sensibilidad lo que permite el análisis de formaciones tumorales y colecciones líquidas, accediendo, no solo al diagnóstico sino también al abordaje percutáneo. Presenta como dificultad, la circunstancia de ser un estudio operador dependiente dato muy importante en el momento de la toma de decisiones.

**Tomografía computada:** es un estudio útil, no siempre disponible en todos los cuadros peritoneales. Es muy importante para localizar, tipificar y evaluar las colecciones intrabdominales algunas de ellas mal definidas por la ecografía. Permite también detectar patologías en los órganos macizos y revelar la presencia de complicaciones ocultas para otros medios de diagnóstico. Puede ser utilizada en el tratamiento percutáneo de las colecciones intrabdominales de acuerdo con su localización y vías de acceso.

#### **DIAGNOSTICO:**

Podemos dividir en dos las instancias diagnósticas para poder realizar el tratamiento adecuado del proceso. En primer lugar debe realizarse el diagnóstico de peritonitis basándose fundamentalmente en el cuadro clínico, en el laboratorio y en las imágenes. Es un hecho relativamente factible si se emplean los métodos adecuados que indiquen la necesidad de una terapéutica quirúrgica urgente (**Abdomen agudo quirúrgico**).

Para realizar la segunda parte, o sea el diagnóstico de la enfermedad causal, el grado de extensión y gravedad, debemos valernos de otros métodos por imágenes, sumamente útiles para planificar la táctica quirúrgica más adecuada.

Un capítulo muy importante en los procesos abdominales agudos es el de los diagnósticos diferenciales. Ya sea entre las diferentes patologías quirúrgicas o entre los padecimientos no quirúrgicos con amplia repercusión abdominal (enfermedades hematológicas, hepáticas, pancreáticas, renales, ginecológicas o metabólicas). El diagnóstico diferencial es siempre uno de los grandes desafíos de la Medicina.

#### **Formas clínicas** de las peritonitis secundarias.

**Peritonitis fecal:** es un cuadro que aparece en las perforaciones colorectales con derrame fecal en la cavidad. Representa una situación muy grave con elevada mortalidad, aún en los casos en que se actúa rápidamente.

**Peritonitis biliar:** relacionada con la pérdida y acumulación de bilis proveniente de patologías vesiculares (coleistitis filtrante y otras) o lesiones o accidentes inadvertidos intra o postoperatorios de la vía biliar. En etapas tempranas, la colección biliar (coleperitoneo) permanece no contaminada y puede quedar bloqueada, ocupando un espacio abdominal determinado, subhepático, subfrénico u otro. Con el correr de las horas o días, sobreviene la infección, desarrollándose entonces una peritonitis biliar.

**Peritonitis pelviana:** son en general de origen ginecológico o digestivo y de aparición en mujeres jóvenes y adultos. No todas las patologías causales son del dominio quirúrgico ya que algunas pueden ser tratadas médica mente. Los cuadros que presentan dolor intenso, fiebre elevada y punción purulenta del fondo de saco de Douglas, con estudio por imágenes que muestren colecciones importantes deben ser tratados quirúrgicamente.

**Peritonitis postoperatoria:** existen una serie de procesos en el postoperatorio inmediato que pueden engendrar una peritonitis. Son variadas las causas que las provocan pero todos tienen relación con alguna operación. Las etiologías más frecuentes son las dehiscencias anastomóticas,

las lesiones viscerales inadvertidas, la isquemia intestinal o las patologías quirúrgicas que no han sido convenientemente tratadas.

En general, el cuadro cursa con escasa sintomatología de comienzo ya que muchos síntomas se confunden con los típicos del postoperatorio. Sin embargo, la aparición de fiebre elevada, el agravamiento del dolor y la aparición a través de los drenajes de líquido purulento, intestinal, biliar o seroso turbio, más el recuento de glóbulos blancos en aumento, son señales de complicación postoperatoria y obligan a la realización de imágenes que podrán confirmar o no la presunción clínica.

Algunas de las complicaciones estarán al alcance del tratamiento percutáneo guiado por ecografía o tomografía (colecciones localizadas con acceso posible). Otras podrán ser tratadas conservadoramente como las fistulas enterocutáneas de bajo débito y en el resto deberá optarse por la cirugía.

En ocasiones, no es posible establecer acabadamente el diagnóstico etiológico del cuadro peritoneal, por lo que el cirujano deberá realizar una exploración quirúrgica (**laparotomía exploradora**) con el propósito de tratar el episodio. Esto no debe ser visto como un fracaso de los métodos diagnósticos utilizados ya que la exploración es un procedimiento diagnóstico en sí mismo.

### **TRATAMIENTO MEDICO**

**Medidas generales:** de acuerdo con el grado de compromiso general del paciente, habitualmente presente en toda peritonitis, es de rigor tomar las medidas de reposición hidroelectrolítica, de control del dolor y de los signos vitales, de la colocación de un catéter vesical para evacuar la vejiga y medir la diuresis y de una sonda nasogástrica para vaciar el estómago y evitar los vómitos.

Ante situaciones de extrema gravedad será necesario realizar el proceso preoperatorio con el paciente internado en unidades de cuidados especiales.

**Antibioticoterapia:** el uso racional de la terapia antibiótica indica que, en primera instancia, la medicación será necesariamente empírica a la espera de los cultivos específicos, ya sea de colecciones, secreciones o sangre.

La elección del antibiótico más efectivo debe hacerse sobre la base de la flora poli bacteriana presente en estos casos, ya sean enterobacterias, gérmenes anaerobios u otros.

### **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

El paso previo a toda intervención quirúrgica es la realización de los estudios preoperatorios: cardiológicos, pulmonares y todo otro necesario para llevar al paciente al quirófano en las mejores condiciones, sin que esto implique una demora innecesaria en el tratamiento.

En la elección de la vía de abordaje hay que tener en cuenta que la incisión media, de rápida ejecución y fácil ampliación, permite una excelente exploración de la cavidad cualquiera sea la ubicación del foco.

Es preferible, tal como lo señalara Ricardo Finochietto, comenzar por el segmento supraumbilical ya que desde allí es mas fácil examinar el abdomen inferior, lo que no sucede a la inversa, pues resulta más difícil revisar la región superior desde una laparotomía infraumbilical.

Existen otras incisiones que pueden ser utilizadas, teniendo la certeza de conocer el órgano enfermo, la incisión subcostal de Kocher en la patología biliar, la de Mc. Burney en las apendicitis agudas y la vía de Pfannenstiel en los procesos ginecológicos, entre otras.

Existen lineamientos generales comunes a todos los cuadros: reconocer al órgano afectado y cuantificar el tenor de las lesiones presentes, individualizar el o los gérmenes infectantes y estimar el tiempo promedio transcurrido desde la iniciación del cuadro.

Tan importante como tratar el foco infeccioso, es el lavado intraoperatorio de la cavidad peritoneal y el debridamiento de las asas de intestino delgado, adheridas entre si por fibrina, líquido seroso o pus.

De acuerdo con los hallazgos, el cirujano deberá trabajar en una forma prolja y ordenada.

En primer lugar tomar cultivos del material purulento y las secreciones, luego evacuarlo por aspiración y de acuerdo con la ubicación y extensión del proceso, lavar profusamente la cavidad para remover todo detritus presente, aspirando cuidadosamente el líquido remanente ya que de lo contrario éste se acumulará y formará futuros focos de infección.

Siguiendo el orden de la correcta técnica quirúrgica y habiendo protegido adecuadamente el campo operatorio, se abocará a resolver la patología principal o sea el foco contaminante.

Los tumores inflamatorios, por algunos denominados “plastrones”, deben ser tratados con sumo cuidado evitando comprometer a las vísceras vecinas y originar fistulas intestinales de tratamiento no siempre sencillo. En esos casos es preferible colocar avenamientos locales y de ser necesario por algún método, desviar la corriente intestinal.

El tratamiento específico de cada una de las patologías que pueden engendrar una infección peritoneal lo estudiaremos en los capítulos correspondientes.

Luego del tratamiento del foco y de la cavidad, es de buena práctica dejar colocado drenajes tubulares aspirativos, no solo en la vecindad del proceso tratado, sino también en las zonas declives y en los sitios preferentes del establecimiento de colecciones o sea en el fondo de saco de Douglas o en ambos espacios subfrénicos, de acuerdo con la ubicación de la enfermedad causal.

El cierre de las laparotomías luego del tratamiento, brinda una serie de alternativas que van desde la sutura completa de la pared, método que debe ser efectuado sin tensión, hasta el abdomen abierto y contenido con malla en circunstancias especiales, cada uno con su indicación precisa, ventajas y desventajas.

#### **LA CIRUGIA LAPAROSCOPICA EN LAS PERITONITIS:**

En la actualidad, la exploración abdominal por laparoscopía se ha impuesto no solo como método de diagnóstico sino también como de tratamiento.

El abordaje laparoscópico de las peritonitis tiene un importante número de ventajas, todas ellas relacionadas con el menor trauma quirúrgico y la recuperación más temprana del paciente. Permite, además, llegar al diagnóstico etiológico más rápidamente, a través de la posibilidad de realizar una amplia y exhaustiva exploración del abdomen.

Tiene, no obstante, algunas limitaciones en especial en los abdómenes con cirugías previas y en los que presentan importante distensión de asas intestinales.

### **PERITONITIS TERCIARIA:**

Es un cuadro peritoneal caracterizado por la evolución desfavorable o la recurrencia de una peritonitis secundaria adecuadamente tratada y que presenta respuesta inflamatoria sistémica persistente con desarrollo progresivo de disfunción múltiple de órganos y sistemas.

**Clínica:** dado que es la peritonitis del paciente internado y operado que cursa un postoperatorio anormal, debe tenerse en cuenta los factores favorecedores de la progresión del cuadro, en especial la inmunosupresión, la corticoterapia y las enfermedades metabólicas sobre todo diabetes y obesidad.

En general las manifestaciones clínicas se confunden con las propias del postoperatorio, aunque la elevación persistente de la temperatura corporal, la leucocitosis y el desmejoramiento paulatino del paciente deben hacer pensar en la evolución desfavorable hacia una peritonitis terciaria y replantear el diagnóstico y la terapéutica.

La bacteriología de las peritonitis terciarias está fundamentalmente compuesta por los mismos gérmenes de la secundaria, o sea enterococos, bacteroides, enterobacterias y pseudomonas aeruginosa, teniendo en cuenta que muchos de ellos ya han desarrollado resistencia antibiótica o han aparecido cepas intrahospitalarias u hongos de la variedad Cándida, circunstancias típicas de los cuadros sépticos.

**Diagnóstico:** Los estudios radiológicos, simple de tórax o de abdomen solo suelen mostrar manifestaciones indirectas del proceso: derrames pleurales, dilatación de asas delgadas o colecciones en distintas localizaciones.

La ecografía o mejor la tomografía computada con contraste oral y endovenoso son métodos adecuados para el diagnóstico y para el eventual tratamiento percutáneo de las colecciones y de los abscesos intrabdominales y su posterior control evolutivo.

Sin embargo, frecuentemente existen fracasos diagnósticos aún con los métodos de imágenes más sofisticados, por lo que el cirujano deberá realizar cirugías de reexploración sin conocer a ciencia cierta la localización del proceso.

**Tratamiento:** Es clínico y quirúrgico. La cirugía por distintos métodos: percutáneo, laparoscópico o laparotómico deberá resolver y luego controlar la o las causas de la contaminación.

El tratamiento antibiótico deberá cubrir un amplio espectro de gérmenes, en especial enterobacterias y anaerobios, por un tiempo de duración variable relacionado con la evolución general del íleo, de la fiebre y de la leucocitosis. El aislamiento de hongos en las peritonitis terciarias, obliga al tratamiento específico de los mismos con antimicóticos.

### **PRONÓSTICO**

Es muy difícil establecer un pronóstico general de las peritonitis, ya que son múltiples los factores que influyen en su evolución, entre ellos la edad de los pacientes, las patologías asociadas, el tiempo de evolución de la enfermedad y fundamentalmente el órgano o los órganos afectados.

Los enfermos de edad avanzada y con comorbilidades importantes tienen un pronóstico muy inferior al resto aunque existen patologías que por si mismas marcan el grado de gravedad del proceso y el pronóstico. Las perforaciones colónicas con derrame fecal en cavidad y los procesos intestinales isquémicos tienen índices de morbilidad muy altos en comparación con otros eventos agudos.

La utilización de **índices pronósticos** con distintas variables, permite evaluar la probabilidad de supervivencia de cada paciente en particular.

## CONCEPTOS DESTACADOS

La peritonitis es la inflamación de la serosa peritoneal debido a diversas causas entre las que se destaca la etiología bacteriana.

Las vías de contaminación son varias: local o directa, canalicular, hematógena, linfática o por translocación bacteriana desde el tubo digestivo.

**Clasificación de las peritonitis:** agudas o crónicas, localizadas o generalizadas y sépticas o asépticas

**PERITONITIS AGUDAS** Pueden ser clasificadas en **Primarias** en las que la infección se realiza por vía hematógena sin lesiones evidentes del aparato digestivo, **Secundarias**, se originan en procesos intraperitoneales, pudiendo en un principio ser localizadas para luego difundirse. Son ejemplos de peritonitis secundarias las apendicitis agudas, la úlcera perforada, la enfermedad diverticular complicada y los fracasos anastomóticos, entre otros y las **Terciarias**, son cuadros caracterizados por infecciones peritoneales persistentes o recurrentes que a pesar de ser tratados apropiadamente mantienen una respuesta inflamatoria sistémica con evolución frecuente y progresiva a la disfunción múltiple de órganos y sistemas.

## GERMENES HABITUALES EN LAS PERITONITIS

### ANAEROBIOS FACULTATIVOS

Estreptococo	G+	(E. pyogenes, viridans, mutans)
Enterococo	G+	(E. faecalis, faecium y otros)
Eschericia Coli	G-	
Proteus	G-	(P. vulgaris, mirabilis, morganii)
Enterobacter	G-	(E. aerogenes, cloacae, sakazaki)
Klebsiella	G-	(K. pneumoniae, oxytoca, ozaenae)

### AEROBIOS

Pseudomonas	G-	(P. aeruginosa, alcaligenes, borbori)
-------------	----	---------------------------------------

### ANAEROBIOS

Bacteroides	G-	(B. fragilis, acidifaciens, clarus, caccae)
Clostridium	G+	(C. botulinum, difficile, perfringens, tetani)

### MICROAEROFILO

Estreptococo Microaerófilo	G+
----------------------------	----

**PERITONITIS LOCALIZADA --- PERITONITIS DIFUSA:** De acuerdo con cada uno de los procesos etiopatogénicos de las peritonitis y su forma de desarrollo, algunas serán difusas desde el comienzo, tal el caso de las perforaciones en cavidad libre y otras serán el producto evolutivo de la imposibilidad o del fracaso para bloquear la infección.

La sintomatología de los cuadros peritoneales es versátil y se relaciona, fundamentalmente, con la causa del proceso.

**Dolor, fiebre, náuseas y vómitos y alteraciones del tránsito intestinal.** El paciente con irritación peritoneal aguda yace casi inmóvil, con respiración pausada y superficial y facies que son la expresión del dolor y de la ansiedad. El abdomen permanece plano e inmóvil (abdomen en tabla), o distendido a causa del íleo paralítico o de la obstrucción intestinal de etiología diversa.

El dolor a la descompresión por reacción del peritoneo al retirar rápidamente la mano o **signo de Blumberg**, es el examen palpatorio característico de los cuadros peritoneales. Existen maniobras y signos semiológicos generales o típicos de algunas patologías: **Mc Burney, Murphy, Gueneau de Mussy** y la maniobra ano parieto abdominal **de Yodice- Sanmartino**. La auscultación en los procesos peritoneales es de suma utilidad, ya que permite revelar el silencio abdominal en los cuadros de íleo paralítico, el sonido típico de las asas dilatadas o los ruidos de “lucha” para vencer un obstáculo oclusivo de la luz intestinal.

La maniobra ano- parieto- abdominal de Yodice Sanmartino combina el tacto rectal con dilatación del esfínter anal con la palpación abdominal y permitiría, teóricamente, ubicar el dolor en el punto exacto de la víscera afectada

**LABORATORIO:** aumento marcado de los glóbulos blancos con neutrofilia, hecho que debe ser interpretado en el contexto de la enfermedad.

Cuando existen colecciones con vía de acceso segura, la obtención de material por punción percutánea, el estudio de sus características y el cultivo de lo extraído pueden resultar de gran utilidad diagnóstica y terapéutica.

La **radiografía del tórax** permite detectar las repercusiones pulmonares de los procesos infradiafragmáticos y el neumoperitoneo subdiafragmático (Popper) en los procesos perforativos.

**RX de abdomen directa:** detecta imágenes de asas intestinales dilatadas con niveles hidroaéreos, típicas del íleo regional o generalizado y del “signo del revoque” entre porciones intestinales próximas, originado en el edema de asas y mesos.

**Ecografía:** admite fundamentalmente el análisis de formaciones tumorales y colecciones líquidas, permitiendo, no solo su diagnóstico sino también su abordaje percutáneo.

**Tomografía computada:** muy importante para localizar, tipificar y evaluar las colecciones intrabdominales. Puede ser utilizada en el tratamiento percutáneo de los abscesos intrabdominales de acuerdo con su localización y vía de acceso.

### Formas clínicas de las peritonitis secundarias.

La **Peritonitis fecal** cuadro que aparece en las perforaciones colorectales con derrame fecal en la cavidad. La **Peritonitis biliar**: relacionada con la pérdida y acumulación de bilis subhepática, subfrénica u otra. La **Peritonitis pelviana**: en general, de origen ginecológico y de aparición sobre todo en mujeres jóvenes. La **Peritonitis postoperatoria**, en relación con la operación realizada, por dehiscencias anastomóticas, lesiones viscerales inadvertidas, isquemia intestinal y otros.

**Antibioticoterapia:** el uso racional de la terapia antibiótica indica que, en primera instancia, la medicación será necesariamente empírica a la espera de los cultivos específicos, ya sea de colecciones, secreciones o sangre.

El paso previo a toda intervención quirúrgica es la realización de los estudios preoperatorios: cardiológicos, pulmonares y todo otro necesario para llevar al paciente al quirófano en las mejores condiciones, sin que esto implique una demora innecesaria en el tratamiento.

Luego del tratamiento del foco y de la cavidad, es de buena práctica dejar colocado drenajes tubulares aspirativos, no solo en la vecindad del proceso tratado, sino también en las zonas declives y en los sitios preferentes del establecimiento de colecciones.

En la actualidad, la exploración abdominal por **laparoscopía** se ha impuesto no solo como método de diagnóstico sino también como de tratamiento. Tiene, no obstante, algunas limitaciones en especial en los abdómenes con cirugías previas y en los que presentan importante distensión de asas intestinales.

#### **PERITONITIS TERCIARIA:**

Es un cuadro peritoneal caracterizado por la evolución desfavorable o la recurrencia de una peritonitis secundaria adecuadamente tratada y que presenta respuesta inflamatoria sistémica persistente, con desarrollo progresivo de disfunción múltiple de órganos y sistemas. El **Tratamiento** es clínico y quirúrgico. La cirugía por distintos métodos: percutáneo, laparoscópico o laparotómico deberá resolver y luego controlar la o las causas de la contaminación. El tratamiento antibiótico deberá cubrir un amplio espectro de gérmenes, en especial enterobacterias y anaerobios, por un tiempo de duración variable.

## 14.03

### APENDICITIS AGUDA

La apendicitis es la más frecuente de las afecciones abdominales agudas con aparición más habitual entre los 10 y 19 años y una incidencia apenas mayor en el sexo masculino (1,4 a 1).

La **causa** más importante de la inflamación aguda del apéndice cecal es el producto de la obstrucción de su luz que puede evolucionar desfavorablemente y comprometer todas las capas de la pared y llegar en los casos más graves, a la perforación visceral.

Habitualmente, el fenómeno causal de la obstrucción del lumen apendicular que inicia el proceso es la impactación de un **coprolito** (pequeña porción de materia fecal sólida con detritus e incrustaciones) que aumenta la presión endoluminal y favorece el desarrollo bacteriano. Menos frecuentemente, el obstáculo puede ser causado por parásitos (Áscaris lumbricoides entre los más usuales) y tumores propios del apéndice, situaciones agravadas por el inmunocompromiso del HIV o del Citomegalovirus.

Una vez comenzado el cuadro, pueden comprometerse todas las capas de la pared y en etapa más avanzada el fenómeno inflamatorio más la distensión de la víscera, complican la circulación venosa produciendo edema y compromiso del flujo arterial. Todo este proceso patológico, termina con la perforación isquémica del apéndice y el pasaje de su contenido séptico hacia la cavidad peritoneal.

#### Cuadro Clínico:

La apendicitis aguda comienza siempre con **dolor**, más frecuentemente epigástrico sin relación horaria ni alimentaria, seguido luego por **náuseas y vómitos** en un principio reflejos y posteriormente por afección peritoneal. Ulteriormente, el dolor se localiza en la región periumbilical o se generaliza por todo el abdomen y dentro de las 6 horas aproximadamente, se ubica en la fosa iliaca derecha siguiendo la “**cronología de Murphy**” (dolor antes del vómito).

Los pacientes comúnmente suelen padecer constipación, aunque la diarrea no excluye el diagnóstico y por el contrario puede estar presente en algunos casos con gangrena apendicular y peritonitis. Un tercio de los pacientes de ambos sexos pueden tener **síntomas urinarios** por lo que debe hacerse con ellos el diagnóstico diferencial correspondiente y muchas veces la ubicación del apéndice (descendente interna, retrocecal, pelviana o retroperitoneal) puede modificar el cuadro sintomatológico y simular la afección de otro órgano.

Acompañando al síndrome doloroso, aparece desde la 2<sup>a</sup> hora de comenzado el cuadro, **fiebre** en general no mayor de 38 °, habitualmente con disociación axilo-rectal de más de un grado. La hipotermia, lejos de descartar el cuadro, en especial si está asociada a síntomas clínicos de

respuesta inflamatoria sistémica, es sinónimo de gangrena apendicular situación extremadamente grave.

En el examen físico es característico el dolor palpatorio en la fosa ilíaca derecha **signo de Mc Burney**, con **defensa muscular** localizada (reacción muscular activa provocada por participación del peritoneo visceral) y **contractura espontánea** de los músculos abdominales, cuando se afecta el peritoneo parietal ya sea en una peritonitis localizada o generalizada.

Otros signos que puede recoger el examen físico son el **Signo de Blumberg** que es el dolor provocado por la descompresión brusca en la zona de Mc. Burney, el **Signo De Gueneau de Mussy**: que es el dolor a la descompresión en cualquier zona del abdomen, el **Signo de Rovsing**: dolor que aparece en la fosa iliaca derecha al palpar la fosa iliaca izquierda, desplazando los gases del colon izquierdo hacia el ciego que al dilatarse provoca dolor y el **Signo del Psoas** (Lapinsky y Meltzer) que es el dolor provocado en la fosa iliaca derecha luego de apoyar la mano sobre ella, solicitando al paciente el levantamiento del miembro inferior derecho extendido.

En algunos pacientes el diagnóstico se realiza luego de una evolución de varios días, etapa en la que se ha formado un **tumor inflamatorio** que involucra al apéndice y a los órganos de vecindad (plastrón, flemón o absceso apendicular según sus características).

El tumor inflamatorio o **plastrón apendicular** es un proceso defensivo espontáneo de la serosa peritoneal y del epiplón mayor. Se produce una reacción inflamatoria con exudación fibrinoleucocitaria y aglutinación de vísceras vecinas, en especial asas de intestino delgado y epiplón, que bloquean al proceso apendicular inflamado o supurado. Cuando los síntomas cambian, el dolor y la temperatura aumentan y se asocian con mal estado general, escalofríos y taquicardia, esto es señal de que se ha desarrollado un **absceso** en el plastrón mismo.

En los pacientes añosos, es característico que la consulta se haga en forma tardía porque los síntomas habitualmente son menores o malinterpretados. El cuadro, habitualmente, presenta un comienzo insidioso, con dolor atenuado y temperatura no muy elevada por lo que se demora el diagnóstico y se agrava el cuadro evolutivo ya que muchas de las apendicitis se descubren cuando ya se encuentran en etapa perforativa con peritonitis.

	
FIGURA 321. Apendicitis aguda.	FIGURA 322. Peritonitis apendicular. Ileo paralítico

Es muy importante la historia ginecológica de las pacientes jóvenes que presentan malestar hipogástrico, flujo y dolor a la movilización del cuello uterino. Es necesario hacer en ellas el diagnóstico diferencial utilizando imágenes para descartar procesos ginecológicos agudos.

El examen rectal y la palpación bimanual son gestos semiológicos muy importantes y no deben ser olvidados ya que muchas veces se pueden detectar alteraciones en especial a nivel del fondo de saco de Douglas.

El infarto de miocardio, el neumotórax espontáneo, los procesos traumáticos y la repercusión abdominal aguda de ciertos procesos ginecológicos, urológicos o metabólicos, son algunos de los diagnósticos diferenciales que hay que tener en cuenta en los cuadros dolorosos abdominales.

#### Diagnóstico:

En los pacientes jóvenes con cuadro clínico, examen físico y de laboratorio típico, las imágenes no son habitualmente necesarias. Es preferible reservarlas para algunos casos “atípicos”, frecuentemente en mujeres en las que de acuerdo con los signos y síntomas presentes hay que descartar patología ginecológica aguda.

El **laboratorio** de rutina muestra en forma característica, una leucocitosis mayor a 10.000 glóbulos blancos con neutrofilia, y la **radiografía de tórax** puede revelar patología pleuropulmonares en actividad y en algunos casos el neumoperitoneo subdiafragmático típico de la perforación visceral.

La **radiografía simple de abdomen** no tiene una indicación precisa debido a su baja sensibilidad diagnóstica, aunque puede mostrar asas delgadas dilatadas en el íleo localizado o generalizado de los cuadros peritoneales y la presencia de líquido intracavitario.

La **ecografía abdominal** método de gran ayuda diagnóstica, puede revelar un apéndice distendido con engrosamiento de la pared e inflamación periférica, líquido libre intraperitoneal, y en alguna oportunidad mostrar el **coprolito** intraluminal. La **tomografía computarizada** por su parte, es superior a la ultrasonografía en el diagnóstico de apendicitis aguda aunque se prefiere utilizar la ecografía en las pacientes embarazadas o en edad fértil que presenten síntomas, con el propósito de evitar cualquier exposición del feto a la radiación.

Cuando se ha podido utilizar la tomografía computada con contraste, los signos más importantes son, apéndice dilatado y engrosado con pared alterada, proceso inflamatorio periapendicular o presencia de un flemón o de colecciones localizadas o generalizadas. Puede además, visualizar el íleon terminal y el ciego para descartar otras patologías y evacuar dudas diagnósticas.

#### Tratamiento:

Una vez establecido el diagnóstico, el único tratamiento racional es la cirugía, consistente en la exaceresis del órgano inflamado (**appendicectomía**) ya sea por vía laparotómica o laparoscópica.

En las formas complicadas con peritonitis localizada o generalizada es necesario completar la operación con el drenaje de toda colección existente y el lavado peritoneal y pelviano correspondiente.

En la **vía laparotómica**, las incisiones más frecuentemente utilizadas son la oblicua de la fossa iliaca derecha (Mc Burney), la paramediana derecha infraumbilical (Jalaguier), el acceso transversal bajo, y la laparotomía mediana infraumbilical entre otras, de acuerdo con cada caso en particular.

La **cirugía laparoscópica**, por su parte, ofrece ventajas sobre la vía laparotómica, en especial por la menor tasa de infecciones, de dolor postoperatorio y de estadía hospitalaria, con un retorno más rápido del paciente a su actividad habitual.

Las complicaciones más frecuentes de la cirugía apendicular independientemente de la táctica elegida son, la **infección del sitio quirúrgico** que cursa con fiebre alta, dolor local en aumento, enrojecimiento de la herida y salida de material seropurulento a través de ella. Suele mejorar con

la apertura amplia y drenaje de la laparotomía que tendrá luego un cierre diferido. El **absceso abdominal**, es otra complicación grave que se manifiesta con fiebre alta, dolor abdominal persistente, malestar general y en algunos casos **íleo paralítico**. Requiere reinternación, hidratación parenteral, antibioticoterapia y drenaje percutáneo guiado por ecografía o tomografía, o bien, evacuación por vía laparoscópica o por laparotomía de acuerdo con su ubicación y accesibilidad.

La **hemorragia** por lesión de los vasos del mesoapéndice u otro foco, desencadena un abdomen agudo peritoneal asociado con un cuadro de hipovolemia que de acuerdo con su magnitud y repercusión general, impone la reexploración abdominal urgente para resolver el proceso.

La profilaxis antibiótica quirúrgica se realiza habitualmente con Metronidazol, Clindamicina más Gentamicina o Cefazolina en general en una única dosis. En los casos de perforación apendicular está indicado utilizar Metronidazol o Clindamicina más Gentamicina durante al menos 5 días.

Cuando se ha conformado un tumor inflamatorio (**plastrón apendicular**) el tratamiento, en este único caso, puede ser conservador indicando reposo digestivo, adecuada reposición hidroelectrolítica y administración de antibióticos de amplio espectro. El propósito es evitar la operación en los casos favorables ya que el proceso puede autolimitarse y resolverse sin necesidad de cirugía.

## CONCEPTOS DESTACADOS

La apendicitis es la más frecuente de las afecciones abdominales agudas, con aparición más habitual entre los 10 y 19 años y una incidencia apenas mayor en el sexo masculino (1,4 a 1). La causa más importante de la inflamación aguda del apéndice cecal es el producto de la obstrucción de su luz que puede evolucionar, luego, desfavorablemente y comprometer todas las capas de la pared y llegar en los casos más graves, a la perforación visceral.

La apendicitis aguda comienza siempre con dolor epigástrico, sin relación horaria ni alimentaria, seguido luego por náuseas y vómitos. Ulteriormente, el dolor se localiza en la región periumbilical o se generaliza por todo el abdomen y dentro de las 6 horas aproximadamente, se ubica en la fosa iliaca derecha siguiendo la **"cronología de Murphy"** (dolor antes del vómito). Acompañando al síndrome doloroso aparece desde la 2<sup>a</sup> hora de comenzado el cuadro, fiebre en general no mayor de 38 °, habitualmente con disociación axilo-rectal de más de un grado.

En el examen físico es característico el dolor palpatorio en la fosa ilíaca derecha **signo de Mc Burney** y los **de Blumberg, Gueneau de Mussy y Rovsing**.

El laboratorio muestra en forma característica, una leucocitosis mayor a 10.000 glóbulos blancos con neutrofilia y la ecografía abdominal, puede revelar un apéndice distendido con engrosamiento de la pared e inflamación periférica. La tomografía computarizada, es superior a la ultrasonografía en el diagnóstico de apendicitis aguda aunque se prefiere utilizar la ecografía en las pacientes embarazadas o en edad fértil.

El tratamiento es la cirugía, consistente en la exérésis del órgano inflamado (**appendicectomía**) ya sea por vía laparotómica o laparoscópica.

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Garcia H.A., Staltari J.C. Abdomen Agudo Quirúrgico: diagnóstico y tratamiento. Relato Oficial Congreso Argentino de Cirugía 2012. Número Extraordinario.

## 14.04

# TRAUMATISMO DE ABDOMEN

Los traumatismos abdominales son lesiones producidas por la acción de un agente mecánico, habitualmente externo, que de acuerdo con su forma de producción se pueden clasificar en abiertos y cerrados.

- a) **Abierto:** el agente mecánico ya sea arma blanca, proyectil de disparo por arma de fuego u otro, producen lesiones penetrantes de la pared abdominal.
- b) **Cerrado:** el agente traumatizante (accidente vehicular, golpes en riña, caídas de altura y otros) no atraviesa la pared abdominal produce una contusión parietal directa o un daño indirecto por desaceleración brusca.

## TRAUMATISMO ESPLENICO

El bazo es el órgano abdominal más frecuentemente lesionado en los traumatismos cerrados directos o por desaceleración (30 a 40% de los casos) y en las contusiones tóracoabdominales del cuadrante superior izquierdo.

Anatómicamente, se encuentra localizado en el hipocondrio izquierdo debajo de la cúpula diafragmática cubierto por delante y lateralmente por la parrilla costal. La irrigación arterial depende de la arteria esplénica proveniente del tronco celíaco. Se divide en dos ramos principales: la arteria gastroepiploica izquierda y los vasos cortos que irrigan gran parte de la curvatura mayor del estómago.

De estas ramas principales se desprenden las divisiones arteriales segmentarias, las arterias trabeculares y los vasos intraparenquimatosos luego de atravesar la fina cápsula del órgano. La segmentación venosa de retorno es similar a la arterial, en la que la vena esplénica recibe los ramos provenientes de las venas gástricas cortas y de la gastroepiploica izquierda para anastomosarse luego con las venas mesentérica superior e inferior y formar la Vena Porta.

El tratamiento de elección ante el trauma esplénico durante muchos años fue la **esplenectomía**, método con un importante número de complicaciones postoperatorias: hemorrágicas, infecciosas y sépticas, en especial en niños. En el último tiempo, los estudios sobre el importante papel inmunológico del bazo, han cambiado la tendencia terapéutica aceptándose en la actualidad, cada vez con mayor frecuencia la conservación total o parcial del órgano a través del tratamiento no operatorio y de la cirugía conservadora de parénquima.

**Cuadro Clínico:**

Varía de acuerdo con la magnitud de las lesiones y con la existencia o no de injurias asociadas. La herida visceral debe sospecharse ante traumatismos directos del hipocondrio y flanco izquierdos o ante fracturas costales en el área esplénica, en especial cuando se acompañan de síntomas de descompensación general como la hipovolemia y el shock.

En ocasiones, el dolor abdominal domina el cuadro. Puede localizarse exclusivamente en el hipocondrio izquierdo o generalizarse al resto del abdomen. En algunos casos es llamativo el dolor en el hombro izquierdo por irritación diafragmática. Los hematomas intraparenquimatosos expansivos que en un primer momento no presentan síntomas de alarma, pueden experimentar rupturas tardías, desencadenando una hemorragia masiva intrabdominal (**hemorragia en dos tiempos**)

**Diagnóstico:**

Todos los estudios de diagnóstico que se plantean en el traumatizado deben adaptarse al estado hemodinámico del paciente, esto es casi una ley, en especial cuando se trata de órganos sólidos.

La **radiografía de tórax** puede ser de cierta utilidad diagnóstica, aunque inespecífica, al mostrar fracturas costales del lado izquierdo, derrame pleural y elevación del hemidiafragma homolateral. La radiología **directa de abdomen** no brinda, en general, gran beneficio, ya que revela solo signos indirectos como la elevación del hemidiafragma izquierdo, el desplazamiento de la cámara gástrica o el descenso del marco colónico por la colección periesplénica.

La **ecografía abdominal** en los traumatismos cerrados, en especial la focalizada para trauma (**ECOFAST: Focused Assesment with Sonography For Trauma**) es de utilidad para detectar la presencia de líquido libre intrabdominal aunque no puede precisar su origen y solo eventualmente logra mostrar algún grado de lesión esplénica. Es un método muy accesible, no invasivo y con posibilidades de ser repetido las veces necesarias sin utilizar medios de contraste ni radiación, si bien es operador dependiente.

La **tomografía computada** con contraste endovenoso, multicorte y reconstrucción 3D es actualmente considerado el método de elección en los traumatismos abdominales cerrados con pacientes hemodinámicamente estables. Puede valorar el grado de lesión, definir las áreas de hematoma, laceraciones e isquemia o determinar el sitio del sangrado activo y estimar el volumen del hemoperitoneo.

La **angiografía esplénica** es un procedimiento a la vez diagnóstico y terapéutico. Permite identificar la pérdida hemática o la detención de la hemorragia actuando de esta manera, como complemento del método conservador. En las lesiones parenquimatosas mayores, la vía puede ser utilizada para realizar embolizaciones hemostáticas. Por último, el **lavado peritoneal** diagnóstico es un método considerado de elección en algunos centros, útil ante la sospecha de lesiones de víscera hueca con exámenes por imágenes no concluyentes.



Tratamiento conservador:

En algunos casos, los traumatismos no penetrantes de abdomen con estabilidad hemodinámica, herida esplénica única sin lesiones asociadas de órganos de vecindad con una necesidad de reposición sanguínea no mayor a 2 U, en pacientes sin antecedentes cardiovasculares, respiratorios o renales, puede ser utilizado el tratamiento conservador especialmente cuando se trata de niños.

El método se basa en reposo absoluto del paciente hospitalizado (preferentemente en unidades de cuidados intensivos), con vigilancia clínica muy estricta y frecuentes controles de sus parámetros vitales y de laboratorio.

Ante determinados eventos desfavorables tales como inestabilidad hemodinámica, necesidad de transfundir para mantener la tensión arterial y el hematocrito, ileo persistente, signos de irritación peritoneal o aumento del volumen de la hemorragia intraperitoneal, el método debe ser suspendido y el paciente operado sin demoras.

El procedimiento no está indicado en pacientes con alteración de la conciencia por traumatismo encéfalo craneano asociado, shock o intoxicaciones. El hemoperitoneo de volumen importante y los cuadros peritoneales también son contraindicaciones de tratamiento conservador.

#### Tratamiento quirúrgico

Las lesiones parenquimatosas graves, el compromiso del pedículo esplénico con sangrado activo, la paulatina inestabilidad hemodinámica, las lesiones viscerales asociadas y el fracaso del tratamiento conservador, requieren que se efectúe una laparotomía exploradora urgente con extirpación completa del bazo (**esplenectomía**).

Este método requiere a posteriori la vacunación anti neumococo, haemophilus influenzae b y meningococo y una prolongada profilaxis antibiótica con penicilina, en especial en niños.

Como tratamientos quirúrgicos alternativos y de acuerdo con cada caso, se puede recurrir a la sutura (esplenorrafia) de algunas laceraciones verticales, transversales o estrelladas que no involucren al hilio, complementada con la utilización de agentes hemostáticos tópicos biológicos o sintéticos reabsorbibles o al refuerzo con epiplón.

Por último, con el propósito de conservar parte del parénquima esplénico puede realizarse de acuerdo con cada caso, una esplenectomía parcial. Esta técnica utiliza la compresión hemostática temporaria de la arteria esplénica, con hemostasia de la superficie parenquimatosas cruenta con Laser de argón o radiofrecuencia, asociados con agentes hemostáticos locales, biológicos o sintéticos.

## TRAUMATISMO HEPATICO

El hígado es el órgano sólido más voluminoso de la cavidad abdominal, que por su tamaño y ubicación puede ser frecuentemente lesionado en el traumatismo abdominal ya sea cerrado o penetrante. Anatómicamente se distinguen dos lóbulos (derecho e izquierdo) divididos por un eje que va desde el lecho vesicular al borde izquierdo de la Vena Cava Inferior.

El 25 % del flujo sanguíneo hepático proviene de la arteria hepática, mientras que el 75% restante deriva de la Vena Porta, aportando respectivamente cada fuente con el 50% del oxígeno.

Las lesiones traumáticas del hígado presentan distintos grados de gravedad, referidas cada una de ellas al volumen del hematoma subcapsular contenido por la cápsula de Glisson, a la profundidad de las laceraciones parenquimatosas abiertas y a las lesiones de mayor riesgo como la ruptura de un lóbulo, la herida de la Vena Cava retrohepática o la avulsión hepática.

Clínicamente los pacientes presentan, como en la mayor parte de los traumatismos de órganos macizos, un cuadro clínico en el que sobresalen los síntomas del abdomen agudo hemorrágico, con distintos grados de inestabilidad hemodinámica (hipotensión, taquicardia, shock) relacionados con la magnitud del sangrado.

 Diagnóstico:

En el paciente con estabilidad hemodinámica la **ecografía** focalizada para el trauma (**ECOFAST**) método no invasivo, disponible y rápido, es de gran utilidad para determinar la existencia de líquido libre en cavidad y hematomas o rupturas parenquimatosas.

La **tomografía computada** multicorte con contraste endovenoso, indicada solo si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, es el estudio más apropiado para ver el grado de lesión parenquimato, el volumen del hemoperitoneo y la presencia de neumoperitoneo. Puede ser de utilidad para efectuar el seguimiento y control de los traumatismos cerrados en los que se ha optado por el tratamiento no operatorio o para identificar la presencia de sangrado activo y extravasación o fuga del medio de contraste, situación que, en ocasiones, puede ser controlada con angioembolización.

La **resonancia magnético nuclear**, no ofrece mayores ventajas que la tomografía, salvo en la colangiorresonancia, útil para delinear la indemnidad o lesión de la vía biliar intra y extrahepática.

 Tratamiento no quirúrgico:

Para establecer el tratamiento conservador en el trauma hepático, la selección de pacientes, basada en criterios clínicos es tan importante o más que las primeras imágenes. En principio, el método solo está destinado al traumatizado hemodinámicamente estable con parámetros generales cercanos a la normalidad.

Se basa fundamentalmente en la internación del paciente en una unidad de cuidados intensivos, por el tiempo adecuado al grado de la lesión, con monitoreo clínico continuo y laboratorio seriado. Deben ser evaluados prolijamente, el grado de hemoperitoneo, la edad y el estado neurológico y hemodinámico más la presencia de fuga del material de contraste en el estudio tomográfico.

No son pacientes aptos para esta forma de tratamiento y deben ser sometidos a cirugía sin demoras, los que presentan inestabilidad hemodinámica, líquido libre en cavidad, signos de peritonitis o sospecha de lesión asociada de una víscera hueca.

 Tratamiento quirúrgico:

Las lesiones hepáticas graves con inestabilidad hemodinámica deben ser tratadas en forma urgente realizando una laparotomía exploradora con evacuación del hemoperitoneo masivo en conjunto con la reanimación hidroelectrolítica intensiva.

El **packing o relleno compresivo de la lesión** con gasas y compresas con fines hemostáticos se ha convertido en una técnica de gran utilidad y uso frecuente para intentar estabilizar al paciente y controlar  temporalmente  daño evitando la **triada letal** (hipotermia, acidosis y coagulopatía), dejando habitualmente un abdomen abierto y contenido que permite, de ser necesario, revisiones a las 24, 48 o 72 hs.

En las lesiones no mayores de 3 cm de profundidad es de utilidad intentar la sutura directa con material reabsorbible. Las laceraciones más extensas requieren la apertura amplia del parénquima (**hepatotomía**) para visualizar los vasos en el sitio de sangrado y poder, de esta manera, realizar una hemostasia selectiva.

En las lesiones que involucran una mayor cantidad de parénquima puede realizarse **resecciones hepáticas atípicas** solo con fines hemostáticos. Las resecciones anatómicas demandan un tiempo quirúrgico más prolongado y una extensa experiencia del equipo interviniente, por lo que si no

están dadas las condiciones, es preferible evitarlas ya que están gravadas con altos índices de morbi-mortalidad.

Independientemente del método elegido, es de gran utilidad realizar la maniobra quirúrgica de compresión del hilio hepático (**maniobra de Pringle**) con el propósito de controlar o disminuir temporariamente el sangrado parenquimatoso o vascular.

## TRAUMATISMO DEL ESOFAGO ABDOMINAL Y DEL ESTÓMAGO

Las causas traumáticas intraluminales que pueden afectar al esófago abdominal y al estómago son habitualmente iatrogénicas y se producen en el momento de la realización de endoscopías altas más frecuentemente si se efectúan procedimientos biopsicos o terapéuticos.

Los **traumas penetrantes** son habitualmente los producidos por heridas de arma blanca o proyectiles de arma de fuego, mientras que los **cerrados** se originan en las colisiones automovilísticas contra el volante o el manubrio de motocicletas o bicicletas o bien en los fuertes golpes recibidos en riña.

En los mecanismos **cerrados**, el estómago forma una verdadera “cámara cerrada” entre el esfínter esofágico inferior contraído y el píloro, quedando sumamente vulnerable al trauma externo. Clínicamente las lesiones de la porción abdominal del esófago y del estómago tienen repercusión intrabdominal, y si se asocian con lesiones de órganos sólidos pueden producir un hemoperitoneo que de acuerdo con su magnitud, desencadena un shock hipovolémico. El derrame de contenido visceral, por su parte, genera en primer término una peritonitis química que con el correr de las horas se transforma en bacteriana.

En el diagnóstico de las lesiones del bajo esófago es importante la **radiografía de tórax** que puede mostrar un neumoperitoneo o un neumomediastino. El **tránsito esofágico** con sustancia hidrosoluble pone en evidencia la fuga del material desde el sitio de la lesión. La **tomografía computada** con contraste oral y endovenoso corrobora la extravasación del contraste, el neumomediastino, el neumoperitoneo o el líquido subdiafragmático. En algunos centros especializados se utiliza la **endoscopía alta** que, en ocasiones permite ver las lesiones esofágicas, método que no es universalmente aceptado.

En las lesiones gástricas es útil la **radiología simple de tórax o de abdomen** que evidencian la presencia de neumoperitoneo, mientras que la ecografía abdominal (**ECOFAST**) puede detectar líquido libre en cavidad aunque sin especificar el origen.

La **tomografía computada** coincide con los hallazgos de la ecografía y de la radiología simple, sumándole las imágenes de la extravasación del contraste en el peritoneo.

El **tratamiento** de las lesiones del esófago inferior es siempre quirúrgico. La táctica depende de la magnitud de las mismas ya que en las de menores dimensiones se puede optar por la sutura y drenaje reforzada por una funduplicatura con el tejido gástrico adyacente. Las más importantes requerirán la resección con esofagostoma cervical desfuncionalizante y yeyunostomía de alimentación y las más extensas, con pacientes en condición crítica, requerirán el drenaje mediastinal y pleural con esofagostoma cervical y yeyunostomía. Las **lesiones gástricas** pequeñas y medianas pueden ser suturadas en uno o dos planos con drenaje de la cavidad, mientras que en las grandes pérdidas de sustancia habrá que recurrir a la resección, subtotal o total de acuerdo a la magnitud y localización de la injuria.

## TRAUMATISMO DUODENAL

Los traumatismos duodenales, si bien poco frecuentes, tienen la característica de ser, en su gran mayoría diagnosticados tardíamente, hecho que puede estar relacionado con su situación retroperitoneal. Se encuentra rodeado por varias estructuras vitales: aorta, vena cava inferior, vasos mesentéricos superiores, vena porta y vía biliar, entre otros y tiene relaciones también con el riñón derecho, con el ángulo hepático del colon, con el colon transverso y con el estómago.

El mecanismo lesional puede ser el provocado por traumatismos abiertos o cerrados. La mayoría de las lesiones directas de la pared duodenal son **penetrantes** (armas blancas o de fuego), mientras que en los **traumas cerrados** es más frecuente el aplastamiento, desgarro o estallido. Es habitual que el trauma no afecte solamente al duodeno, ya que es posible detectar lesiones asociadas en más del 80% de los casos, en especial del páncreas, hígado, intestino delgado y colon. Las vasculares son más infrecuentes.

### Diagnóstico:

El retardo diagnóstico que obedece a distintas causas, está gravado con un aumento de la morbilidad por lo que es importante valorar el antecedente de traumatismos directos en el epigastrio, caídas de altura u otros que habitualmente no presentan manifestaciones clínicas tempranas probablemente debido a la situación retroperitoneal del órgano. Es muy importante evaluar luego del antecedente traumático, la aparición de dolor intenso en epigastrio e hipocondrio derecho con vómitos o hematemesis acompañados de otros síntomas de alarma (hipotensión, taquicardia, desasosiego, taquipnea).

Dentro de los medios de diagnóstico, en el paciente hemodinámicamente estable, el más indicado es la **tomografía computada** con contraste oral y endovenoso, de gran utilidad, también, para diagnosticar la existencia de lesiones intra y retroperitoneales asociadas. Cuando las imágenes son confusas y ofrecen dudas en el diagnóstico, se puede recurrir a la realización de una **seriada esofagogastró duodenal** con contraste hidrosoluble.

### Tratamiento Quirúrgico:

Son indicaciones precisas de exploración abdominal, la lesión duodenal penetrante confirmada y la alta sospecha clínica al examinar al traumatizado. Antes de cualquier intento quirúrgico, como paso previo, es necesario reanimar al paciente y administrar antibióticos de amplio espectro. Una vez realizada la laparotomía, el primer gesto es el control del sangrado vascular o parenquimatoso y la movilización de las porciones fijas del duodeno para exponer claramente las distintas partes de la víscera.

La reparación quirúrgica depende fundamentalmente del tipo y grado del desgarro, del tiempo transcurrido y de la existencia de lesiones asociadas. Un alto porcentaje de lesiones en especial de la cara anterior, pueden solucionarse con técnicas simples, como el cierre primario en 2 planos en lo posible en sentido transversal para no estrechar la luz del duodeno. En todos los casos es indispensable la colocación de drenajes aspirativos. Cuando el defecto es más extenso y grave, puede recurrirse a la anastomosis entre la lesión y el yeyuno proximal, a la resección duodenal con anastomosis término-terminal o a la exclusión duodenal, luego de la reparación de la lesión, con cierre del píloro y gastroentero anastomosis.

En los traumatismos con lesión más extendida de la segunda porción distal a la ampolla de Vater puede intentarse reparar el defecto realizando una anastomosis de la pared duodenal indemne con un asa de yeyuno en Y de Roux.

## TRAUMATISMO PANCREÁTICO

El páncreas es un órgano retroperitoneal fijo con relaciones anatómicas y funcionales muy estrechas con el duodeno, hígado, estómago y bazo, por lo que las lesiones asociadas son frecuentes y graves. Por su cara antero inferior contacta con el yeyuno y por la posterior se relaciona con un conglomerado vascular compuesto por la aorta, la vena cava inferior, el hilio renal derecho y los vasos mesentéricos superiores por lo que, frecuentemente, existe participación de alguna de estas estructuras en el episodio traumático. Por detrás del cuello pancreático se forma la vena porta y en su borde superior transcurren los vasos esplénicos, a pesar de lo cual las lesiones vasculares no son tan frecuentes como las viscerales.

Las heridas traumáticas del páncreas son de dos tipos: penetrantes o **abiertas** (armas blancas o de fuego) y **cerradas** en su mayoría por colisiones vehiculares, fuertes golpes en riñas, caídas de altura u otros. El mecanismo más frecuente en las abiertas es la lesión parenquimatosa directa, mientras que en las cerradas el daño es producto del fuerte trauma directo en la pared abdominal anterior, clásicamente entre el volante del automóvil o el manubrio de motos o bicicletas  columna vertebral.

### Diagnóstico:

Las heridas pancreáticas exclusivas son poco frecuentes, ya que constituyen menos del 5% de los traumatismos abdominales. Es muy difícil detectar signos tempranos de lesión, ya sea por su situación retroperitoneal o por la lesión concomitante de órganos próximos, lo que habitualmente provoca un retardo diagnóstico con aumento desfavorable de la morbi-mortalidad.

Luego del antecedente traumático, el diagnóstico de lesión pancreática o duodeno-pancreática exige un alto índice de sospecha clínica. El dolor y la irritación peritoneal en la zona centroabdominal, aunque inespecíficos y tardíos son en general característicos de los traumas cerrados. Las lesiones abiertas con sospecha de injurias vasculares y viscerales asociadas, son indicación precisa de laparotomía exploradora inmediata sin utilizar mayores estudios complementarios.

Los datos del laboratorio son en general irrelevantes, aunque algunos autores dan importancia al aumento de la amilasa en sangre.

Actualmente, el método diagnóstico de elección para las lesiones traumáticas en el paciente hemodinámicamente estable, es la **tomografía computada**. Puede mostrar la fractura o el hematoma del parénquima glandular o del retroperitoneo, el engrosamiento fascial, la presencia de gas en el área peri pancreática y de líquido libre intra o retroperitoneal. En casos seleccionados se utiliza, en algunos centros especializados, la realización de una **colangiopancreatografía retrógrada endoscópica** para investigar la lesión del conducto de Wirsung y permitir, en principio, clasificar a los pacientes para el tratamiento conservador de la glándula.

### Tratamiento Quirúrgico:

La sospecha o certeza de lesión pancreática asociada a lesiones vasculares complejas o el sangrado parenquimatoso difuso de los traumatismos abiertos, es una indicación precisa de laparotomía. Con un primer paso como en la mayoría de las situaciones graves, de reanimación intensiva previo a la toma de decisiones.

El gesto fundamental destinado al **control del daño**, es detener o intentar controlar la hemorragia intraperitoneal utilizando el packing del lecho sanguíneo. A posteriori, el cirujano optará por

explorar minuciosamente la cavidad en búsqueda de otras lesiones o pondrá fin a la cirugía dejando un abdomen abierto y contenido.

En las lesiones de la cara anterior del páncreas es obligatorio descartar la herida ductal (**Wirsung**), evaluar su extensión y la presencia de lesiones asociadas en especial duodenales, biliares o vasculares. Muchas de las contusiones menores que provocan desgarros capsulares y pequeñas laceraciones pueden ser resueltas solamente con hemostasia local y drenaje simple, preferentemente aspirativo. Las fracturas mayores del parénquima con conducto indemne pueden ser tratadas con sutura directa aproximando los bordes de la lesión.

La lesión del Wirsung obliga a soluciones más complejas. Pancreatectomía distal con o sin esplenectomía en las lesiones a la izquierda de los vasos mesentéricos o drenaje externo de la cabeza en las ubicadas a la derecha ante la posibilidad de una fistula pancreática. En los casos más complicados, será necesario realizar una duodenopancreatectomía cefálica, cirugía gravada con índices altos de morbimortalidad.

En los traumatismos graves que afectan al duodeno-páncreas en conjunto, las frecuentes lesiones asociadas en especial vasculares, obligan a reparaciones más difíciles y complejas que por la importancia de las estructuras afectadas, presentan cifras altas de complicaciones: fistula duodenal, fistula y necrosis pancreática, hemorragias o seudoquistes, con mortalidad cercana al 20%.

## TRAUMATISMO del INTESTINO DELGADO

El intestino delgado se extiende desde el ángulo duodeno-yejunal (**Treitz**) hasta la válvula ileocecal, con una longitud aproximada de 6 metros. Se relaciona por delante con la pared anterior del abdomen de la que está separado por el epiplón mayor, y por detrás con la pared posterior musculo esquelética, con el duodeno- páncreas y los grandes vasos. Hacia la derecha contacta con el colon ascendente y el ángulo hepático y a la izquierda con el colon descendente y el sigmoides. Por arriba se relaciona con el mesocolon transverso y por debajo desciende hasta la pelvis menor y contacta con la vejiga, el recto y el útero y anexos.

La masa intestinal está fija a la pared posterior por el mesenterio, lugar por donde ingresan los linfáticos, los nervios y los vasos provenientes de la arteria mesentérica superior y sus ramas. El intestino delgado es la víscera del abdomen más lesionada en los traumas penetrantes, ya sea por disparo de arma de fuego o herida punzo cortante por arma blanca. En el **trauma cerrado**, porcentualmente menos habitual que el abierto, las lesiones más frecuentes son por aplastamiento brusco de la masa intestinal contra la columna vertebral y la pared posterior del abdomen, lo que provoca compresión, isquemia y estallido del asa involucrada.

Un ejemplo repetido en los accidentes automovilísticos es la lesión por desaceleración brusca causada por el cinturón de seguridad. Otras formas de contusiones cerradas son la avulsión (mutilación o amputación) y la tracción brusca de los mesos con desgarro del mesenterio y afectación de la vascularización del asa, accidentes que pueden involucrar a otros órganos intrabdominales. Una tercera forma de contusión externa más infrecuente, es la producida por la onda expansiva de los explosivos.

Los **traumatismos abiertos**, por su parte, son más frecuentes por proyectiles de arma de fuego que por arma blanca y algunas lesiones intestinales son provocadas por vía intraluminal tras la ingestión, accidental o voluntaria, de un cuerpo extraño.

La sintomatología dominante en el **trauma cerrado** está relacionada con la hemorragia intracavitaria (**hemoperitoneo**) y los signos de irritación peritoneal causados por el derrame del contenido intestinal y la sangre. Sin embargo, el diagnóstico puede no ser inmediato al trauma, ya que lesiones pequeñas sin sangrado pueden pasar inadvertidas en un primer momento por lo que el afectado debe ser internado y examinado repetida y cuidadosamente. El diagnóstico temprano es fundamental ya que el retardo en el reconocimiento de las lesiones aumenta sensiblemente el grado de morbi mortalidad del evento. Hay que tener en cuenta en todos los casos, el mecanismo lesional buscando en el examen físico, marcas, hematomas o lesiones de tipo contusas, signos de que se ha hecho presión intensa sobre la pared abdominal, ej. Cinturón de seguridad, volante de automóvil, manubrio de motos o bicicleta y otros.

En el **trauma abdominal abierto**, el diagnóstico es más evidente y la lesión penetrante ya sea por arma de fuego con indudables signos peritoneales o por arma blanca en la que existe evisceración o protrusión de parte del contenido abdominal, impone la resolución quirúrgica.



Diagnóstico:

No existe estudio de diagnóstico específico para las lesiones del intestino delgado. La utilidad de la Rx de tórax y abdomen es escasa, salvo para detectar la presencia del neumoperitoneo, característico de la perforación de una víscera hueca.

El laboratorio poco contribuye al diagnóstico en un primer momento, aunque puede ser importante en el seguimiento del paciente traumatizado, en especial cuando la inestabilidad hemodinámica sugiere complicaciones intrabdominales.

La ecografía (**ECOFAST**), método no invasivo, accesible y rápido puede ser de gran valor en la detección de líquido libre en cavidad, en especial cuando los pacientes presentan alguna anormalidad hemodinámica.

El lavado peritoneal diagnóstico es procedimiento invasivo que puede ser útil para decidir una laparotomía *ante la falta de estudios más complejos*. La aparición de sangre, bilis o fibras vegetales en el líquido intrabdominal puede ser determinante aunque no específico del o los órganos involucrados. El método no es unánimemente aceptado, tiene múltiples complicaciones y contraindicaciones y no debe ser realizado si ya existe la indicación de laparotomía.

La tomografía computada con contraste oral y endovenoso permite evaluar las lesiones del intestino delgado en los pacientes hemodinámicamente estables. Es frecuente detectar líquido libre interosas, aire en la cavidad, ileo y engrosamiento de la pared intestinal y de la grasa mesentérica y en alguna oportunidad, mostrar el pasaje del medio de contraste fuera de la luz entérica.



Tratamiento:

Luego de estabilizar hemodinámicamente al paciente, es de utilidad colocar una sonda nasogástrica para descomprimir el estómago y evitar la broncoaspiración.

Si la indicación es la exploración quirúrgica, el primer gesto es controlar la hemorragia y reducir la contaminación, identificar las lesiones en toda la longitud intestinal y proceder a su tratamiento.

En las heridas contusas pequeñas, en el despulimiento seroso sin perforación o con perforaciones de tamaño menor, está indicada la reparación del defecto con sutura borde a borde en lo posible en sentido transversal al eje intestinal para evitar estrechamientos. Cuando las lesiones son de mayor superficie o producen la ruptura del asa con o sin pérdida de tejido y de la vascularización se debe realizar la resección de la porción afectada y anastomosis intestinal.

Hay que tener en cuenta que a pesar del éxito de los tratamientos, los traumatismos que involucran al intestino delgado pueden presentar complicaciones severas: ileo prolongado, infección del sitio quirúrgico, colecciones y abscesos intrabdominales, sepsis o fístulas entero cutáneas por fallo anastomótico.

## TRAUMATISMO COLONICO

Entre el 2 y el 5% de los traumatismos abdominales afectan al colon en sus distintas porciones. En los penetrantes, ocupa el segundo lugar luego del intestino delgado.

La gravedad de las lesiones colónicas en especial cuando están involucrados otros órganos intrabdominales, se remite al riesgo de las complicaciones sépticas, por lo que el diagnóstico y el tratamiento tardío aumentan significativamente la morbimortalidad. En cambio, las lesiones aisladas que son rápidamente diagnosticadas y tratadas rara vez comprometen la vida del paciente.

El colon puede estar afectado en cualquiera de sus porciones por traumas abiertos o cerrados. Las **lesiones penetrantes** desde el exterior generalmente obedecen a proyectiles por armas de fuego o a mecanismos punzocortantes por arma blanca, mientras que en los **traumatismos cerrados** los mecanismos más frecuentes son el aplastamiento visceral sobre el plano posterior, las lesiones por compromiso vascular y el estallido por aumento brusco de la presión intraluminal al conformarse una verdadero mecanismo de “asa cerrada”.

Existe un tercer modo traumático que son las lesiones producidas desde la luz colónica (**penetración intraluminal**) por cuerpos extraños ingeridos o introducidos por el ano, perforaciones endoscópicas o por estudios con enema baritada, favorecidos por la presencia de divertículos o enfermedad intestinal inflamatoria.

Las consecuencias producidas por los distintos mecanismos tienen diferentes grados de severidad que marcan tanto la gravedad del evento como la situación de la víctima y orientan además, sobre el tratamiento más adecuado a aplicar en cada caso.

Existen distintos indicadores que toman en cuenta los **tipos de lesiones posibles**, entre ellos el que las clasifica en tres grados, que van desde: **a)** lesión colónica aislada sin otras asociadas, mínima contaminación y rápido tratamiento, **b)** perforación completa del asa con contaminación moderada y laceración visceral y **c)** pérdida severa de tejidos acompañada por desvascularización, contaminación intensa de la cavidad, lesiones asociadas y sepsis.

 Diagnóstico:

La **radiografía de tórax**, al ingreso, puede mostrar el neumoperitoneo característico de las perforaciones viscerales, independientemente de la víscera lesionada. La **radiología abdominal** revela también el neumoperitoneo o el retroneumoperitoneo en las perforaciones retroperitoneales. La **tomografía computada** y la **ecografía** por su parte, son importantes en los traumas cerrados con perforación visceral al mostrar neumoperitoneo o líquido libre en cavidad (sangre o contenido intestinal), siempre teniendo en cuenta que los métodos por imágenes solo son realizables si la estabilidad hemodinámica del paciente lo permite

El diagnóstico de las lesiones colónicas se realiza habitualmente durante la laparotomía exploradora, aunque en un principio, muchas de ellas pueden no ser reconocidas, en especial en las producidas por heridas de arma blanca o que asientan en los ángulos, especialmente en el esplénico. Es importante la presencia de hematomas del mesocolon o de la pared colónica, de

derrame sanguíneo vecino a la víscera o el olor fecaloide al efectuar la laparotomía y en forma característica, el hallazgo de materia fecal libre en la cavidad, hecho que aumenta significativamente el riesgo vital por la contaminación.

Las lesiones por traumatismos cerrados en general son subdiagnosticadas en relación con las penetrantes. Ocurren a menudo en las porciones móviles del colon y están asociadas con episodios isquémicos, perforaciones tardías por compromiso vascular, aplastamiento o estallido. Cuando se asocian con lesiones de órganos sólidos predomina el hemoperitoneo, la reacción peritoneal y el shock hipovolémico.

Tratamiento:

Existen varias opciones terapéuticas para los traumatismos que involucran al colon.

Es importante tener en cuenta que en el trauma grave las lesiones multiviscerales, la contaminación y la hemorragia pueden llevar al paciente a la llamada “**triada letal**” (hipotermia, coagulopatía y acidosis). En estas condiciones, la realización de reparaciones primarias debe dejar su lugar a la **cirugía del control del daño**, quedando la resolución definitiva de la lesión colónica diferida a la recuperación hemodinámica del paciente.

La cirugía de control del daño implica la realización de maniobras simples y rápidas para controlar la hemorragia y la contaminación de origen visceral, con finalización inmediata de la cirugía, dejando habitualmente un abdomen abierto y contenido que permita la revisión a las 24, 48 o 72 horas o efectuar lavados programados para controlar la sepsis abdominal.

Una vez superado el episodio de inestabilidad hemodinámica, existen varias opciones terapéuticas según la localización de la lesión.

**Sutura borde a borde** de lesiones de pequeña magnitud.

**Resección y anastomosis** primaria en las de mayor envergadura especialmente en el colon derecho.

**Sutura primaria o resección más colostomía o ileostomía** de derivación en las lesiones más importantes del colon izquierdo.

**Exteriorización** de la porción lesionada cuando asienta en partes móviles del colon.

**Resección con biabocamiento** con cabos adosados o divorciados.

Resección con **colostomía proximal** y cierre del muñón distal (Hartmann).

Factores pronósticos en **lesiones del colon. Lesiones del recto**

La forma del traumatismo (cerrado o abierto), el tipo de lesiones provocadas, la edad del paciente y el tiempo transcurrido hasta el tratamiento quirúrgico son factores de gran importancia pronostica, de acuerdo con la gravedad provocada por las lesiones tardíamente tratadas.

La mayoría de las lesiones traumáticas que afectan a la porción **extraperitoneal del recto** son penetrantes, habitualmente por disparos de arma de fuego, aunque un porcentaje menor se debe a traumas contusos en especial en las fracturas de pelvis en las que puede lesionarse el recto por los fragmentos óseos.

El cuadro clínico es solapado o puede exteriorizarse a través de dolor local y proctorrágia repetida, por lo que, en general, estas lesiones son de diagnóstico y tratamiento tardío, con posibilidad de evolucionar posteriormente a una celulitis necrotizante perineal grave con altas cifras de mortalidad.

El tacto rectal y la rectosigmoidoscopía son dos métodos de diagnóstico que pueden ser útiles para descartar el tipo de herida provocada e identificar, a veces, el factor etiológico. El tratamiento de estas lesiones es quirúrgico y esencialmente consiste en la derivación fecal a través de una colostomía sigmoidea a cabos separados, con lavado intraoperatorio del recto y drenaje amplio de los espacios isquierdorrectal y suprarectal.

## CONCEPTOS DESTACADOS

Los traumatismos abdominales son lesiones producidas por la acción de un agente mecánico, habitualmente externo, que de acuerdo con su forma de producción se pueden clasificar en abiertos y cerrados.

- c) **Abierto:** arma blanca, proyectil de disparo por arma de fuego u otro, producen lesiones penetrantes de la pared abdominal.
- d) **Cerrado:** el agente traumatizante (accidente vehicular, golpes en riña, caídas de altura y otros), no atraviesa la pared abdominal, produce una contusión parietal directa o un daño indirecto por desaceleración brusca.

El **bazo** es el órgano abdominal más frecuentemente lesionado en los traumatismos cerrados directos o por desaceleración (30 a 40% de los casos) y en las contusiones tóracoabdominales del cuadrante superior izquierdo. La herida visceral debe sospecharse ante traumatismos directos del hipocondrio y flanco izquierdos o ante fracturas costales en el área esplénica, en especial cuando se acompañan de síntomas de descompensación general como la hipovolemia y el shock.

La ecografía abdominal en los traumatismos cerrados, en especial la focalizada para trauma (**ECOFAST**) es de utilidad para detectar la presencia de líquido libre intrabdominal, aunque no puede precisar su origen, y solo eventualmente mostrar algún grado de lesión esplénica. La tomografía computada con contraste endovenoso, multicorte y reconstrucción 3D es actualmente considerado el método de elección en los traumatismos abdominales cerrados con pacientes hemodinámicamente estables. La angiografía esplénica es un procedimiento a la vez diagnóstico y terapéutico. Permite identificar la pérdida hemática o la detención de la hemorragia actuando, de esta manera, como complemento del método conservador y puede ser utilizada también para realizar embolizaciones hemostáticas. Por último, el lavado peritoneal diagnóstico es un método considerado de elección en algunos centros, útil ante la sospecha de lesiones de víscera hueca **con exámenes por imágenes no concluyentes**.

En algunos casos, los traumatismos no penetrantes de abdomen con estabilidad hemodinámica, herida esplénica única sin lesiones asociadas de órganos de vecindad, con una necesidad de reposición sanguínea no mayor a 2 U, en pacientes sin antecedentes cardiovasculares, respiratorios o renales, puede ser utilizado el tratamiento conservador, especialmente en niños. Las lesiones parenquimatosas graves, el compromiso del pedículo esplénico con sangrado activo, la paulatina inestabilidad hemodinámica, las lesiones viscerales asociadas y el fracaso del tratamiento conservador, requieren que se efectúe una laparotomía exploradora urgente con extirpación completa del bazo (**esplenectomía**).

El **hígado** puede ser frecuentemente lesionado en el traumatismo abdominal ya sea cerrado o penetrante. Las lesiones traumáticas del hígado presentan distintos grados de gravedad. Clínicamente los pacientes presentan, como en la mayor parte de los traumatismos de órganos

macizos, síntomas del abdomen agudo hemorrágico, con distintos grados de inestabilidad hemodinámica.

En el paciente con estabilidad hemodinámica, la ecografía focalizada para el trauma (**ECOFAST**) es de gran utilidad para determinar la existencia de líquido libre en cavidad, hematomas o rupturas parenquimatosas.

La tomografía computada si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, es el estudio más apropiado para ver el grado de lesión parenquimatosa, el volumen del hemoperitoneo y la presencia de neumoperitoneo.

Las lesiones hepáticas graves con inestabilidad hemodinámica deben ser tratadas en forma urgente realizando una laparotomía exploradora con evacuación del hemoperitoneo masivo, en conjunto con la reanimación hidroelectrolítica intensiva. El packing o relleno compresivo de la lesión con gasas y compresas, con fines hemostáticos se ha convertido en una técnica de gran utilidad y uso frecuente para intentar estabilizar al paciente y controlar, temporalmente, el daño evitando la **triada letal** (hipotermia, acidosis y coagulopatía), dejando habitualmente un abdomen abierto y contenido que permite, de ser necesario, revisiones a las 24, 48 o 72 hs.

En las lesiones no mayores de 3 cm de profundidad, es de utilidad intentar la sutura directa con material reabsorbible. En las lesiones que involucran una mayor cantidad de parénquima puede realizarse resecciones hepáticas atípicas solo con fines hemostáticos.

Las causas traumáticas intraluminales que pueden afectar al esófago abdominal y al estómago son habitualmente iatrogénicas y se producen en el momento de la realización de endoscopías altas. Los traumas penetrantes son habitualmente los producidos por heridas de arma blanca o proyectiles de arma de fuego, mientras que los cerrados se originan en las colisiones automovilísticas contra el volante o el manubrio de motocicletas o bicicletas o bien en los fuertes golpes recibidos en riña.

En el diagnóstico de las lesiones del bajo esófago es importante la radiografía de tórax que puede mostrar un neumoperitoneo o un neumomediastino. El tránsito esofágico con sustancia hidrosoluble pone en evidencia la fuga del material desde el sitio de la lesión. La tomografía computada con contraste oral y endovenoso corrobora la extravasación del contraste, el neumomediastino, el neumoperitoneo o el líquido subdiafragmático. En las lesiones gástricas es útil la radiología simple de tórax o de abdomen que evidencian la presencia de neumoperitoneo, mientras que la ecografía abdominal (**ECOFAST**) puede detectar líquido libre en cavidad aunque sin especificar el origen.

El tratamiento de las lesiones del esófago inferior, siempre quirúrgico, se puede optar por la sutura y drenaje reforzada por una funduplicatura con el tejido gástrico adyacente. Las más importantes requerirán la resección con esofagostoma cervical desfuncionalizante y yeyunostomía de alimentación y las más extensas, con pacientes en condición crítica, requerirán el drenaje mediastinal y pleural con esofagostoma cervical y yeyunostomía. Las lesiones gástricas pequeñas y medianas pueden ser suturadas en uno o dos planos con drenaje de la cavidad, mientras que en las grandes pérdidas de sustancia habrá que recurrir a la resección, subtotal o total de acuerdo a la magnitud y localización de la injuria.

El mecanismo lesional del **duodeno**, puede ser el provocado por traumatismos abiertos o cerrados. La mayoría de las lesiones directas de la pared duodenal son penetrantes (armas blancas o de fuego), mientras que en los traumas cerrados es más frecuente el aplastamiento, desgarro o estallido. Es muy importante evaluar, la aparición de dolor intenso en epigastrio e hipocondrio

derecho con vómitos o hematemesis acompañados de otros síntomas de alarma (hipotensión, taquicardia, desasosiego, taquipnea). En el paciente hemodinámicamente estable, el método más indicado es la tomografía computada con contraste oral y endovenoso, de gran utilidad, también, para diagnosticar la existencia de lesiones asociadas. La reparación quirúrgica depende fundamentalmente del tipo y grado del desgarro, del tiempo transcurrido y de la existencia de lesiones asociadas. Un alto porcentaje de lesiones, en especial de la cara anterior, pueden solucionarse con el cierre primario en 2 planos. Cuando el defecto es más extenso y grave, puede recurrirse a la anastomosis entre la lesión y el yeyuno proximal, a la resección duodenal con anastomosis término-terminal o a la exclusión duodenal, luego de la reparación de la lesión, con cierre del píloro y gastroentero anastomosis.

En los traumatismos con lesión más extendida de la segunda porción distal a la ampolla de Vater puede intentarse reparar el defecto realizando una anastomosis entre la lesión y el yeyuno proximal, o bien optar por la resección duodenal con anastomosis término-terminal o a la exclusión duodenal, luego de la reparación de la lesión, con cierre del píloro y gastroentero anastomosis.

Las vías traumáticas del **páncreas** son de dos tipos, penetrantes o abiertas, por arma blanca o de fuego y cerradas en su mayoría por colisiones vehiculares, fuertes golpes en riñas, caídas de altura u otros. El mecanismo lesional, más frecuente en las abiertas, es la lesión parenquimatosa directa, mientras que en las cerradas el daño es producto del fuerte trauma directo en la pared abdominal anterior, clásicamente contra el volante del automóvil o el manubrio de motos o bicicletas y la columna vertebral.

Luego del antecedente traumático, el diagnóstico de lesión pancreática o duodeno-pancreática puede sospecharse por el dolor y la irritación peritoneal característicos de los traumas cerrados. Las lesiones abiertas con lesiones vasculares y viscerales asociadas, son indicación precisa de laparotomía exploradora.

Actualmente, el método diagnóstico de elección es la tomografía computada. La sospecha o certeza de lesión pancreática asociado a lesiones vasculares complejas o el sangrado parenquimatoso difuso de las lesiones traumáticas abiertas es una indicación precisa de laparotomía. El gesto fundamental destinado al **control del daño**, es detener o intentar controlar la hemorragia intraperitoneal utilizando el packing del lecho sanguíneo, para luego explorar minuciosamente la cavidad o en su defecto dejar un abdomen abierto y contenido.

El **intestino delgado** es la víscera del abdomen más lesionada en los traumas penetrantes, ya sea por disparo de arma de fuego o herida punzo cortante por arma blanca. Los traumatismos abiertos, por su parte, son más frecuentes por proyectiles de arma de fuego que por arma blanca y algunas lesiones intestinales son provocadas por vía intraluminal tras la ingestión, accidental o voluntaria, de un cuerpo extraño.

La sintomatología dominante en el trauma cerrado está relacionada con la hemorragia intracavitaria (hemoperitoneo) y los signos de irritación peritoneal causados por el derrame del contenido intestinal. No existe estudio de diagnóstico específico para las lesiones del intestino delgado. La utilidad de la Rx de tórax y abdomen es escasa, salvo para detectar la presencia del neumoperitoneo, característico de la perforación de una víscera hueca.

La ecografía (**ECOFAST**), puede ser de valor en la detección de líquido libre en cavidad sin especificar su origen. El lavado peritoneal diagnóstico es un método invasivo que puede ser útil para decidir una laparotomía **ante la falta de estudios más complejos**. La tomografía computada

con contraste oral y endovenoso es un método útil para evaluar las lesiones del intestino delgado en los pacientes hemodinámicamente estables Si la indicación es la exploración quirúrgica, el primer gesto es controlar la hemorragia y reducir la contaminación, identificar las lesiones en toda la longitud intestinal y proceder a su tratamiento.

La gravedad de las lesiones colónicas, en especial cuando están involucrados otros órganos intrabdominales, se remite al riesgo de las complicaciones sépticas, por lo que el diagnóstico y el tratamiento tardío aumentan significativamente la morbimortalidad. El colon puede estar afectado en cualquiera de sus porciones por traumas abiertos o cerrados. Existe otro modo traumático que son las lesiones producidas desde la luz colónica (penetración intraluminal) por cuerpos extraños ingeridos o introducidos por el ano, perforaciones endoscópicas o por estudios con enema baritada, favorecidos por la presencia de divertículos o enfermedad intestinal inflamatoria. La radiografía de tórax, puede mostrar el neumoperitoneo característico de las perforaciones viscerales, independientemente de la víscera lesionada y la radiología abdominal revelar también el neumoperitoneo o el retroneumoperitoneo en las perforaciones retroperitoneales. La tomografía computada y la ecografía, por su parte, son importantes en los traumas cerrados con perforación visceral al mostrar neumoperitoneo o líquido libre en cavidad (sangre o contenido intestinal), siempre teniendo en cuenta que los métodos por imágenes solo son realizables si la estabilidad hemodinámica del paciente lo permite

El diagnóstico de las lesiones colónicas se realiza habitualmente durante la laparotomía exploradora.

Existen varias opciones terapéuticas para los traumatismos que involucran al colon.

Sin embargo, la realización de reparaciones primarias debe dejar su lugar a la **cirugía del control del daño**, quedando la resolución definitiva de la lesión diferida a la recuperación hemodinámica del paciente. Opciones:

- Sutura borde a borde de lesiones de pequeña magnitud
- Resección y anastomosis primaria en las de mayor envergadura especial en el colon derecho.
- Sutura primaria o resección más colostomía o ileostomía de derivación en las lesiones más importantes del colon izquierdo.
- Exteriorización de la porción lesionada, cuando asienta en partes móviles del colon.
- Resección con biabocamiento con cabos adosados o divorciados.
- Resección con colostomía proximal y cierre del muñón distal (**Hartmann**).

El tratamiento de algún tipo de lesión recto perineal consiste en la derivación fecal a través de una colostomía sigmoidea a cabos separados con lavado intraoperatorio del recto y drenaje amplio de los espacios isquiorrectal y suprarectal.

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Weber D. G., Bendinelli C., Balogh Z. Damage control surgery for abdominal emergencies. Br. J. Surg. 2014; 101: 109 / 118.
2. Piper G.L., Peizman A.B. Current management of hepatic trauma. Surg. Clin. N. Am. 2010; 90: 775 / 785.

3. Montenegro R. B., Alejandre S. E. Manejo Conservador del traumatismo de abdomen. Relato Oficial. Congreso Argentino de Cirugía 2005. Número Extraordinario.

CAPITULO

# 15



## 15.01

### QUISTE PILONIDAL

El quiste pilonidal es una cavidad revestida de epitelio que contiene líquido seroso o serohemático, detritus celulares y algunas veces pelos, que se desarrolla a lo largo de la región sacrocoxígea.

Es un proceso adquirido, como su denominación lo indica, (**nido de pelos**) caracterizado por episodios inflamatorios y supurativos recidivantes, que pueden dar origen a uno o varios **trayectos fistulosos** desde su núcleo. Los términos quiste, fístula y absceso se refieren a diferentes etapas del mismo proceso de enfermedad.

En algunas oportunidades, la inclusión pilosa no ocurre ya que hay pacientes aún con quistes abscedados que no tienen pelos en su interior situación que se observa especialmente en mujeres.

El pico de incidencia de la enfermedad pilonidal se verifica entre los 15 y los 26 años y afecta en mayor medida a individuos del sexo masculino con abundante vello en la zona.

#### ETIOPATOGENIA

Aunque existen diversas teorías, la mayoría de los investigadores creen que el quiste pilonidal es causado por la penetración de pelos a través de muy pequeños orificios cutáneos de la región. En respuesta a estos pelos incluidos, se genera una reacción inflamatoria local, que es la generadora del quiste que se forma alrededor del núcleo piloso. Los quistes con contenido, cuando son extirpados no demuestran la existencia de folículos lo que certificaría la hipótesis de que el pelo pudo haberse introducido desde el exterior.

Se cree también que la acción de presiones excesivas o de traumatismos repetidos sobre la zona sacrocoxígea predisponen al desarrollo de la patología o pueden afectar a quistes pilonidales preexistentes.

Durante la Segunda Guerra Mundial, más de 80.000 soldados desarrollaron quistes pilonidales que requirieron hospitalización. Debido a que muchos de los militares afectados viajaban en Jeep durante períodos prolongados, se la denominó luego “**la enfermedad del Jeep**”.

#### FACTORES DE RIESGO

- Humedad local
- Higiene deficiente

- Traumatismos o posición sentada prolongada.
- Transpiración profusa.
- Vello corporal excesivo
- Uso de ropa ajustada



FIGURA 323. Quiste pilonidal. Esquema.

FIGURA 324. Quiste pilonidal. Esquema de perfil.

#### **CUADRO CLINICO**

El paciente portador de un quiste o seno pilonidal puede estar absolutamente asintomático largo tiempo o más frecuentemente presentarse con un proceso abscedado por infección del contenido. Esta complicación produce intenso dolor e inflamación local y puede provocar el desarrollo posterior de uno o varios trayectos fistulosos por cuyos orificios drene pus maloliente.

Como se mencionó anteriormente, en algunos individuos portadores de quistes pilonidales, el único hallazgo en el examen físico puede ser una depresión cutánea o un orificio fistuloso en la piel de la región sacrocoxígea.

Entre los gérmenes causales rescatados con mayor frecuencia en los procesos se encuentran el estafilococo aureus coagulasa positivo, el estreptococo beta hemolítico y el bacilo E Coli.

El quiste pilonidal puede estar latente durante años aunque rara vez se resuelve espontáneamente. La mayoría de los pacientes requieren algún tipo de intervención para su resolución, si bien han sido comunicados casos aislados de desaparición del proceso después de una punción evacuadora y antibioticoterapia.

#### **DIAGNOSTICO**

En el período agudo basta la simple observación para determinar la existencia de un absceso, con la típica fluctuación, el eritema cutáneo y el importante dolor local.

El período crónico de la enfermedad se caracteriza por la presencia de una lesión cutánea, generalmente única y medial, ubicada a la altura del rafe anocoxígeo o por encima de él. El establecimiento de la fístula se determina por la existencia de un orificio circular en la piel, de unos 2 o 3 mm de diámetro con bordes netos por donde pueden asomarse pelos. En las formas más complejas suele observarse la presencia de varios orificios fistulosos.

### **DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES**

Entre las entidades que pueden ofrecer dudas diagnósticas con la enfermedad pilonidal se encuentran:

Forúnculos de la región.

Fístula perianal

Hidrosadenitis supurada

Granulomas específicos

Cordoma sacrocoxigeo

Teratoma sacrocoxigeo

### **TRATAMIENTO**

El tratamiento del quiste pilonidal sacrocoxigeo es siempre quirúrgico.

En términos generales existen varios procedimientos con numerosas variedades en cada uno de ellos.

- -Resección completa del quiste, taponamiento con gasas antisépticas y cierre por segunda intención (Zimmermann)
- -Resección con cierre parcial por adosamiento de los bordes al manto fibroperióstico del sacro. (Técnica de Mc Fee)
- -Marsupialización. (Técnica de Buie)
- -Resección del quiste y cierre primario de piel (de utilización excepcional).

Algunos quistes pueden recaer luego de la cirugía. Entre las causas de recidiva más importantes se encuentran la persistencia en el seno de restos de tejidos o pelos, trayectos fistulosos no convenientemente tratados, insuficientes cuidados postoperatorios o persistencia de los mecanismos traumáticos que dieron origen a la enfermedad.



FIGURA 325. Quiste pilonidal fistulizado.



FIGURA 326. Quiste pilonidal. Resección completa



## PREVENCIÓN

- Mantener la higiene del área.
- Evitar la posición de sentado sobre superficies duras durante períodos prolongados.
- Retirar el cabello del área (depilación) Existen informes recientes que indican que la extracción del vello con la utilización del láser en el área podría ser un tratamiento eficaz para este tipo de procesos.

## CONCEPTOS DESTACADOS

El quiste pilonidal es una cavidad revestida de epitelio que contiene líquido seroso o serohemático, detritus celulares y algunas veces pelos, que se desarrolla a lo largo de la región sacrocoxigea.

Es un proceso adquirido, como su denominación lo indica, (**nido de pelos**) caracterizado por episodios inflamatorios y supurativos recidivantes, que pueden dar origen a uno o varios trayectos fistulosos desde su núcleo.

El quiste pilonidal es causado por la penetración de pelos a través de muy pequeños orificios cutáneos de la región. Durante la Segunda Guerra Mundial, más de 80.000 soldados desarrollaron quistes pilonidales que requirieron hospitalización “**la enfermedad del Jeep**”.

El paciente portador de un quiste o seno pilonidal puede frecuentemente presentarse con un proceso abscedado por infección del contenido con intenso dolor e inflamación local y desarrollar uno o varios trayectos fistulosos por cuyos orificios drene pus maloliente.

El tratamiento del quiste pilonidal sacrocoxigeo es siempre quirúrgico:

- Resección completa del quiste, taponamiento con gasas antisépticas y cierre por segunda intención (Zimmermann)
- Resección con cierre parcial por adosamiento de los bordes al manto fibroperióstico del sacro. (Técnica de Mc Fee)
- Marsupialización. (Técnica de Buie)
- Resección del quiste y cierre primario de piel (de utilización excepcional).

## 15.02

# TUMORES CUTANEOS

Son tumores originados en algunos de los componentes de la piel normal. Su incidencia ha aumentado paulatinamente en los últimos años llegando a constituir los carcinomas más frecuentes del ser humano. El riesgo estimado para las personas con fototipos I-II es mayor del 10%.

### CARCINOMA BASOCELULAR

Es la neoplasia maligna que se origina en las células ubicadas en la base de la epidermis, con una incidencia cercana al 70 u 80% del total de los cánceres cutáneos que se diagnostican.

Se localiza preferentemente en las regiones foto expuestas y produce daño evidente en las personas que desarrollan actividades al aire libre sin protección. La **radiación ultravioleta** tipos A y B (UVA y UVB) y la paulatina disminución de la capa de ozono han sido sindicados como los principales factores de origen de las neoplasias. Producen daños del ADN celular, hecho que se asocia con la inmunosupresión cutánea que obedece a distintas causas.

Algunas patologías aumentan el riesgo de padecer un basocelular, entre ellas el albinismo, la poroqueratosis, las cicatrices, la corticoterapia y la inmunosupresión. No se describen lesiones preneoplásicas en el carcinoma basocelular.

La localización más frecuente en el 70% de los casos aproximadamente, es la zona de la cabeza y cuello, mientras que el 30% restante se ubican en el tronco y los miembros.

Clínicamente se manifiesta como un nódulo de superficie lisa y borde perlado surcado en algunos casos por telangiectasias o bien como una protuberancia nodular de curso lento y crecimiento tardío que puede ulcerarse.

Tienden a recidivar luego del tratamiento, hecho relacionado con la localización, el tamaño o la resección insuficiente, aunque habitualmente no genera metástasis ni ganglionares ni a distancia.

Existen 2 tipos de clasificaciones del carcinoma basocelular, una histológica y otra clínica

Clasificación: variantes histológicas (tipos).

- a) Sólido
- b) Quístico
- c) Adenoideo
- d) Queratósico

### Clasificación clínica (formas)

- a) **Nodular**: es la forma más frecuente. Comprende al 80% de los casos que se diagnostican.
- b) **Superficial**: tiene características similares al carcinoma epidermoide y representa el 15% de los casos.
- c) **Morfeiforme**: tumor de márgenes poco netos. Tiene tendencia a recidivar y comprende al 5% del total los carcinomas.
- d) **Basoescamoso**: tiene similares características al espinocelular con mayor comportamiento agresivo.
- e) **Pigmentado**: contiene melanocitos en su interior por lo que presenta color oscuro, simulando un melanoma.

## CARCINOMA ESPINOCELULAR

Es la neoplasia maligna originada en las células escamosas del tejido superficial de la piel, con dos antecesores preneoplásicos: **la queratosis actínica** y la **enfermedad de Bowen**.

La **queratosis actínica** es una proliferación atípica intraepitelial ubicada en las zonas foto expuesta de la piel con distribución similar al carcinoma epidermoide. Se presenta como una placa eritematosa cubierta por queratina con baja progresión al carcinoma epidermoide, (1 de cada 1000 casos).

La **enfermedad de Bowen**, se manifiesta como una placa eritematosa sobreelevada con similar mecanismo de producción que la queratosis actínica. Predomina en miembros inferiores y no responde a los tratamientos tópicos.

El **carcinoma espinocelular** puede presentarse clínicamente como un nódulo, una placa o una úlcera de base eritematosa. Se lo clasifica de acuerdo a sus características histológicas, al grado de atipia celular y al tiempo de evolución (**formas bien, moderadamente y pobremente diferenciadas**). Suele tener, característicamente, el borde y el fondo indurados, lo que señala la existencia de infiltración en profundidad y cuando se sobreinfecta, suele cubrirse con una costra melicérica. Es un proceso que aunque tiene un crecimiento lento, puede expandirse o ulcerarse más rápidamente que el basocelular, especialmente en las variedades mal diferenciadas. Librado a su evolución puede dar metástasis ganglionar o a distancia.

## DIAGNOSTICO DE LOS TUMORES CUTÁNEOS EN GENERAL:

En primera instancia, es de suma utilidad conocer algunas circunstancias relacionadas con el tumor en especial el momento de aparición, el tiempo y ritmo de crecimiento, la formación de úlceras o infecciones, y eventualmente la aparición de nódulos cercanos sugestivos de adenopatías inflamatorias o metastásicas.

Del paciente portador de la lesión, es preciso conocer las condiciones que lo han predisputado al tumor, en especial en los individuos de piel blanca portadores de alguna lesión inflamatoria crónica (cicatrices o úlceras), con alto grado de exposición solar o con enfermedades corticoideo dependientes asociadas.

Muchas de las lesiones cutáneas pueden ser diagnosticadas con la evaluación clínica del especialista, por lo que en el examen físico debe tenerse en cuenta cada una de las características típicas de la enfermedad. Es importante analizar la forma, el tamaño y el tipo de lesión (nodular,

ulcerada, en placa, o eritematosa), el engrosamiento y la induración del borde o del fondo, índice de infiltración profunda y por último la ubicación, teniendo en cuenta que en el 80% de los casos las áreas fotoexpuestas y excepcionalmente las áreas protegidas de la radiación pueden ser las más afectadas.

El examen cutáneo debe ser corporal total para establecer el número de lesiones presentes y el grado de evolutividad de cada una de ellas, ya que en cada caso el tratamiento puede tener una modalidad diferente. La cuidadosa palpación del tumor podrá orientar sobre la infiltración del tejido subcutáneo o la fijación a las estructuras más profundas.

Los estudios complementarios se solicitan, en estos casos, para conocer el estado general del paciente y descartar comorbilidades, ya que muchas veces el examen de la lesión hace el diagnóstico por sí mismo. La Resonancia Magnética Nuclear puede ser de utilidad para evaluar a los tumores de gran tamaño y a las recidivas, mientras que la Tomografía Computada con contraste se prefiere para valorar la invasión de estructuras profundas (hueso o músculo) o la presencia de ganglios aumentados de tamaño. La punción con aguja fina de las adenomegalias es generalmente útil cuando es positiva e indica la necesidad de realizar el vaciamiento linfático regional correspondiente.

Siempre debe hacerse el **estudio histopatológico** del tumor, tanto para confirmar el diagnóstico como para el control postquirúrgico de los márgenes. Además nos aporta las características propias del especimen para definir la conducta terapéutica.

## ESTADIFICACIÓN

T1s: carcinoma in situ

T1: tumor de 2 cm o menos y con menos de 2 factores de alto riesgo

T2: tumor > 2cm o de cualquier dimensión con 2 o más factores de riesgo

T3: tumor con invasión ósea (maxilar, orbita, temporal)

T4: tumor que invade el esqueleto o perineural en base de cráneo

N1: metástasis única, homolateral de 3 cm o menos en extensión máxima

N2a: metástasis única homolateral > 3 cm pero < 6 cm en extensión máxima

N2b: metástasis múltiple homolateral < 6 cm en extensión máxima

N2c: metástasis bilateral o contralateral < 6 cm en extensión máxima

N3: metástasis > 6 cm en extensión máxima

M1: metástasis a distancia

## TRATAMIENTO DE LOS TUMORES CUTANEOS EN GENERAL:

El propósito de tratar una lesión cutánea maligna es la **curación oncológica** utilizando la terapéutica más adecuada, respetando la función del órgano afectado y conservando en la medida de lo posible, la estética de la zona operada.

Opciones de tratamiento:

**Cirugía:** es la técnica de elección para tratar este tipo de tumores. Permite el estudio anatomopatológico completo de la lesión además de evaluar si los márgenes quirúrgicos fueron

suficientes. Los epitelomas basocelulares de bajo riesgo necesitan la resección con un margen de tejido indemne de 5 mm y algo mayor (10 mm) para los de riesgo elevado, mientras que en los espinocelulares el margen debe ser no menor a 1 cm para los formas más peligrosas. Cuando el examen histopatológico informa bordes comprometidos debe ampliarse la resección para no dejar enfermedad residual.

El tratamiento quirúrgico es de primera elección, en relación con otras modalidades terapéuticas. Permite además del estudio completo de la lesión, realizar el vaciamiento ganglionar regional correspondiente en el caso de haber adenopatías comprometidas.

**Operación resectiva de Mohs:** variante de la cirugía convencional, en especial para algunos tumores agresivos o mayores de 2 cm. Se distingue por realizar el estudio histopatológico seriado de los bordes y de la superficie de resección durante la cirugía para asegurar la extirpación completa.

**Criocirugía:** es la ablación de la lesión utilizando nitrógeno líquido, técnica que no permite el estudio histopatológico de la pieza y por lo tanto debe ser utilizada solamente en ciertos tumores menores de 1 cm con bajo índice de malignidad y en lesiones preneoplásicas.

**Radioterapia:** tiene una indicación restringida ya que puede generar complicaciones y secuelas tempranas y tardías (dermatitis, atrofia cutánea, retracciones, fibrosis y necrosis, entre otras). Presenta cierta utilidad en los pacientes que tienen contraindicaciones para la cirugía o bien necesitan una terapia adyuvante de la extirpación, en especial cuando se trata de basocelulares de alto riesgo y de lesiones ubicadas en zonas especiales de la cara como los párpados y tejidos vecinos.

**Quimioterápicos locales:** tratamiento con crema de 5-Fluorouracilo al 5% o Imiquimod al 5%. Se indican en lesiones basocelulares pequeñas y de bajo riesgo y en las queratitis actínicas.

**Electrodisección y curetaje:** útil para lesiones superficiales de bajo riesgo y tamaño menor a 1 cm, con cauterización inmediata de la superficie de resección sanguínea.

#### EVOLUCIÓN

En los **carcinomas basocelulares**, la resección quirúrgica adecuada produce generalmente la curación del tumor en más del 90% de los casos. Las recidivas locales son casi exclusivas de las formas más agresivas o de lesiones insuficientemente extirpadas.

El **espinocelular**, por su parte presenta larga sobrevida en los casos favorables adecuadamente tratados (85% a 5 años), con índices de recaídas locales entre el 10 y el 15% y un porcentaje cercano al 5% de metástasis ganglionares que disminuye el índice de supervivencia al 30 o al 40% a los 5 años.

Todos los pacientes independientemente del estadio de enfermedad que hayan presentado, deben ser sometidos a un control periódico con el propósito de descartar recidivas locales tempranas. Se sugiere que los exámenes de los pacientes tratados deben ser realizados cada 3 a 6 meses los 2 primeros años y cada 6 a 12 meses en el 3º, con controles posteriores una vez por año.

## MELANOMA

El melanoma es un tumor maligno originado de la célula productora de pigmento (melanocito), presente en diferentes tejidos del organismo: piel, mucosas, ojos, sistema nervioso central, conducto auditivo interno y tubo digestivo)

De acuerdo con estadísticas internacionales se diagnosticaron en el mundo en el año 2012 más de 230.000 casos, con aproximadamente 60.000 muertes a causa de la enfermedad (Globocan.iarc.fr 2012)

La incidencia del melanoma ha ido en aumento en las últimas décadas con índices de mortalidad que paulatinamente bajaron o se mantuvieron en respuesta al diagnóstico temprano. Esto ha tenido especial repercusión en los individuos de raza blanca de distintos grupos etarios, según la región geográfica que se considere.

## FACTORES DE RIESGO

**Historia familiar de melanoma:** los antecedentes familiares de melanoma configuran un grupo de riesgo.

Nevus displásicos.   
Nevos múltiples atípicos

**Quemaduras solares** con ampollas sobre todo en la infancia.

**Efélides:** existe una fuerte asociación entre la presencia de pecas y el riesgo de melanoma.

**Xeroderma pigmentosa:** trastorno genético con mayor peligro de engendrar enfermedad, en especial en los jóvenes.

**Síndrome de Wiskott- Aldrich:** inmunodeficiencia primaria que afecta a los linfocitos B y T y a las plaquetas.

Exposición crónica al sol.   
Individuos de piel clara, cabello rubio y ojos claros (fototipos I y II)

**Personas que siempre se queman** y nunca se broncean cuando se exponen a la radiación ultravioleta.

 “El contacto prolongado con el sol es una situación de riesgo por sí misma que se relaciona fuertemente con la frecuencia y el tiempo de exposición. Es acumulativa y representa el mismo peligro para los que utilizan fuentes solares artificiales (lámparas y lámparas)”. 

## CLASIFICACIÓN

Formas anatomoclínicas:

**M. extensivo superficial:** es la forma clínica de mayor incidencia, en cualquier localización.

**M. nodular:** ocupa el segundo lugar en frecuencia, aunque con peor pronóstico.

**M. lentiginoso-acral:** más frecuente en las extremidades y mucosas. Puede afectar a personas de piel oscura.

**M. lentigo maligno:** suele aparecer en ancianos y en zonas de exposición crónica al sol (polo cefálico y miembros superiores).



FIGURA 327 Melanoma extensivo superficial.



FIGURA 328.Melanoma nodular.



FIGURA 329. Melanoma lentiginoso acral.



FIGURA 330. Melanoma lentigo maligno.

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Habitualmente se trata de lesiones pigmentadas ocasionalmente de larga data que presentan con el tiempo algunos cambios estructurales. En ciertos casos puede tratarse de tumores de reciente aparición (**de novo**) y menos frecuentemente surgir en nevos cutáneos. Es importante en todos ellos los cambios de aspecto y la aparición de prurito o sangrado.

Otras formas de presentación son los nódulos subcutáneos o las tumefacciones en territorio ganglionar (axila, cuello o ingle). Es poco frecuente aunque no excepcional, que el melanoma pueda debutar con un foco metastásico sin lesión primitiva evidente.

El interrogatorio debe servir para conocer la frecuencia con la que el individuo se expone a la radiación ultravioleta y si cuenta o no con antecedentes familiares o personales de enfermedad.

El examen debe ser prolíjo y minucioso, evaluando toda la superficie cutánea en búsqueda de un segundo o tercer tumor. No debe dejarse de lado el examen de las mucosas y los territorios ganglionares.

El **diagnóstico diferencial** se realiza ante dudas diagnósticas con la inspección más la dermatoscopía con posterior confirmación biopsica del proceso, de ser estrictamente necesario.

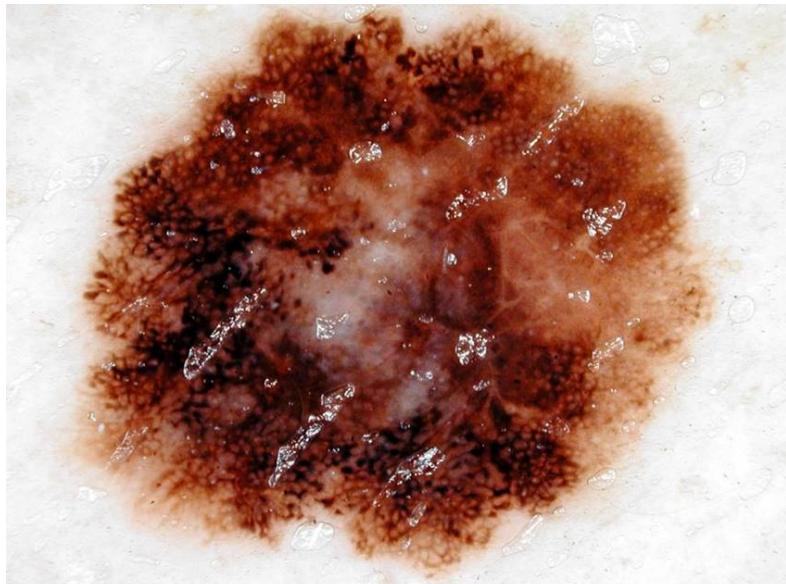


FIGURA 331. Imagen dermatoscópica.

#### ASPECTO DE LA LESIÓN

Acrónimo: regla A- B- C- D y eventualmente E.

- A) ASIMETRICA**
- B) BORDES IRREGULARES** en parte y en todo su contorno.
- C) COLOR VARIADO:** pigmentación irregular, no uniforme, colores diferentes (castaño, marrón, negro, blanco, rojo, azul). (“jaspeado”)
- D) DIAMETRO MAYOR** 5 mm
- E) EVOLUCIÓN,** ante lesión elevada, el diagnóstico es tardío

El **estudio histopatológico es el diagnóstico de certeza de la enfermedad.** Puede ser excisional (extirpación completa de la lesión) o incisional tomando solo la parte más representativa. La biopsia incisional o el punch suelen realizarse en las lesiones extensas, mayores de 2 cm o en áreas de difícil resolución quirúrgica, (cara y extremidades).

Siempre debe tomarse el sector más representativo del tumor abarcando todo el espesor de la lesión. Ya sea excisional o incisional, la biopsia debe contener un margen mínimo de piel sana para no comprometer el tratamiento definitivo, ya que la cicatriz de la biopsia debe ser resecada en el momento del tratamiento radical.

#### ANATOMIA PATOLOGICA

De acuerdo con el examen anatomico patológico, debe tenerse en cuenta el espesor de la lesión en mm (BRESLOW) y el nivel de invasión (CLARK), el número de mitosis por mm<sup>2</sup> y la presencia de úlceras.

#### **ESPESOR DE BRESLOW (distintas mediciones)**

1)	< 0,75 mm	1) < 0,75 mm	1) < 1 mm
2)	0,76 – 1,49 mm	2) 0,76 – 1,5 mm	2) 1 – 2 mm
3)	1,50 – 2,99 mm	3) 1,51 – 4 mm	3) > 2 – 4 mm
4)	> 3 mm	4) > 4 mm	4) > 4 mm

### NIVELES DE CLARK

- 1) Confinado a la epidermis
- 2) Extendido a la dermis papilar
- 3) Ocupando la dermis papilar
- 4) Invasión de la dermis reticular
- 5) Invasión del tejido celular subcutáneo

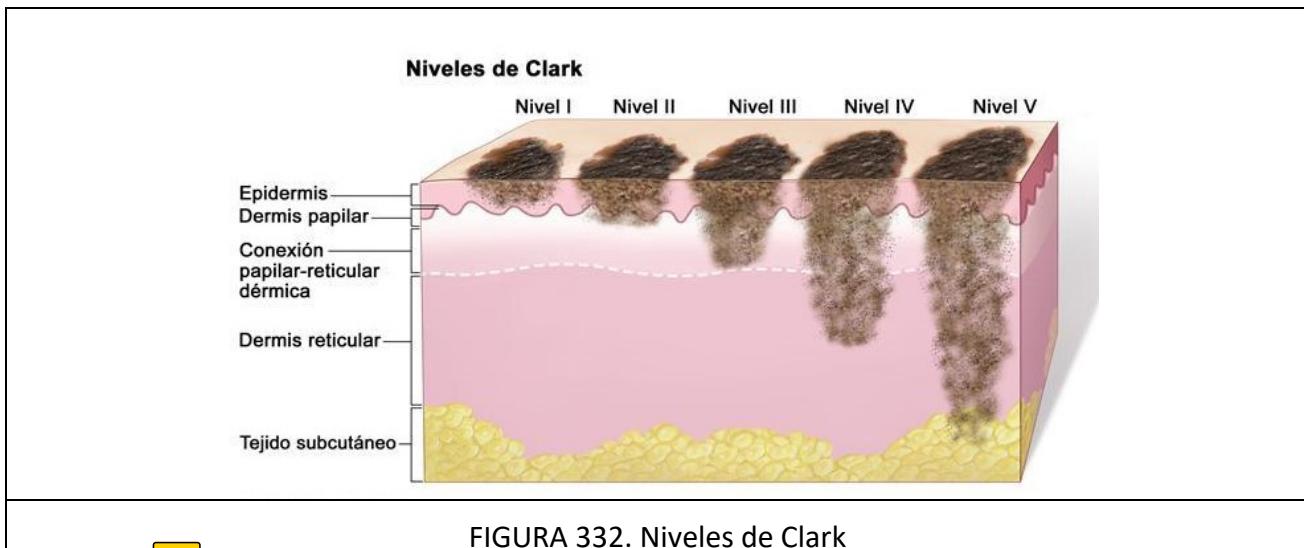


FIGURA 332. Niveles de Clark



### ESTADIFICACIÓN

Es el método indispensable para determinar el pronóstico y la sobrevida de los pacientes con melanoma. Se clasifican de acuerdo a los estadios clínicos y patológicos T N M.

T1s: melanoma in situ

T 1: melanoma de 1 mm de espesor a) sin ulceración b) con ulceración.

T 2: melanoma de 1 a 2 mm de espesor a) sin ulceración b) con ulceración

T 3: melanoma de 2 a 4 mm de espesor a) sin ulceración b) con ulceración

T 4: melanoma > de 4 mm de espesor a) sin ulceración b) con ulceración

N1: 1 ganglio + a) micrometástasis b) macrometástasis.

N2: 2 o 3 ganglios + a) micrometástasis b) macrometástasis c) metástasis en tránsito

N3: 4 o más ganglios + o metástasis en tránsito o satelitosis con ganglios positivos

M1a: metástasis en piel, tejido celular subcutáneo o ganglios alejados.

M1b: metástasis en hígado o pulmón.

M1c: metástasis en otras vísceras o a distancia en cualquier sitio

### ESTADIOS CLÍNICOS

E 1 A	T1a	NO	M0
E 1B	T1b o T 2	NO	M0
E 2 <sup>a</sup>	T 2b o T 3 <sup>a</sup>	NO	M0
E 2B	T 3b o T4	NO	M0

### ESTADIOS PATOLÓGICOS

E1 A	T1a	NO	M0
E 1B	T1b o T2a	NO	M0
E 2 <sup>a</sup>	T2b o T3a	NO	M0
E 2B	T3b o T4a	NO	M0

E 2C	T 4b	N0	M0	E 2C	T4b	N0	M0
E 3	T	N1	M0	E 3 <sup>a</sup>	T1/4 <sup>a</sup>	N1/2	M0
E 4	T	N	M1	E 3B	T1/4b	N1/2	M0
				E 3C	T	N3	M0
				E 4	T	N	M1

## TRATAMIENTO

**Cirugía:** es el tratamiento de elección. Su objetivo principal es conseguir el control local de la enfermedad. La extirpación radical debe ser amplia incluyendo el sitio y la cicatriz de la biopsia y de todo el tejido celular subcutáneo hasta la fascia muscular (generalmente sin incluirla), con un margen de piel sana entre 0,5 y 1 o 2 cm en relación con la profundidad de la lesión.

**Ganglio centinela:** es el primer ganglio del territorio linfático en el que drena el tumor antes de comprometer a otro ganglio del grupo y es el que tendrá mayores posibilidades de albergar metástasis. Si el melanoma se va a extender, las células malignas migran a través de los canales linfáticos hacia el primer ganglio de la cadena linfática o **ganglio centinela**.

El ganglio marcado debe ser resecado junto con los tejidos que lo rodean y evaluado histopatológicamente con técnica de congelación. De ser metastásico, debe realizarse el vaciamiento linfático. En caso contrario, debe ser remitido para realizar estudio histopatológico con hematoxilina / eosina.

Permite presumir el estado del resto de los ganglios regionales y su histología reflejará la del resto de los ganglios del territorio ya que si es negativo los demás también lo serán.

La evaluación del ganglio centinela es uno de los **factores pronósticos** más importantes en los pacientes con melanoma ya que los tumores sin afección nodal tienen un porcentaje de sobrevida mayor a 5 años que los que tienen biopsias ganglionares positivas.

El **vaciamiento regional linfático** debe ser realizado en todo paciente con ganglio centinela positivo o con enfermedad ganglionar macroscópica clínicamente detectable o revelada por anatomía patológica. Es un procedimiento de elección para controlar la enfermedad locoregional, ya que aproximadamente 1/3 de los pacientes con enfermedad ganglionar reduce los riesgos de morbilidad a distancia con la linfadenectomía completa.

**Linfocentellografía:** es un estudio que se realiza con sulfuro de Tecnecio coloidal en el día previo o en el mismo día de la cirugía. Se efectúa mediante la inyección intradérmica del coloide radioactivo en torno al melanoma. El material es captado por los conductos linfáticos, migra hacia los ganglios y permite registrar la imagen e identificar el o los territorios de drenaje.

**Mapeo intraoperatorio:** se trata de la identificación del ganglio centinela con la inyección perilesional de 1 o 2 cm de azul patente al 3%. Se recomienda en todo paciente con melanoma sin enfermedad detectable a distancia, en lesiones mayores de 1 mm o que presenten ulceras. Luego de su resección, se envía el ganglio marcado para realizar el examen anatomicopatológico correspondiente.

Satelitosis.  Metástasis en tránsito

Son formas de enfermedad locoregional intralinfática. Se piensa que es el resultado de embolias tumorales atrapadas en los linfáticos dérmicos y subdermicos. Las **satelitosis** son lesiones ubicadas

dentro de los 2 cm de la lesión original, aunque algunos autores las ubican entre los 2 y 5 cm del tumor primario.

Las **metástasis en tránsito** son habitualmente múltiples a más de 2 cm de la cicatriz de resección y de los ganglios tributarios regionales (para otros estarían a 5 cm de la lesión original). Son factores de riesgo relacionados con las metástasis en tránsito, la profundidad de invasión tumoral, los tumores ulcerados, las lesiones en las extremidades inferiores y los ganglios regionales comprometidos. Se estima que pueden aparecer, en el 70 u 80% de los casos, dentro de los primeros 3 años del tratamiento del melanoma primario.



FIGURA 333. Satelitosis.



FIGURA 334. Metástasis en transito.

Existen 3 tipos de tratamiento para las metástasis en tránsito: el **local** con cirugía respetando los márgenes de seguridad, con láser de Co<sub>2</sub> o con radioterapia externa, el **regional** que utiliza la perfusión del miembro aislado con quimioterápicos o biológicos y el **sistémico** con quimioterapia con mono o multiagentes.

**Recurrencias:** el tratamiento depende de su extensión. Si las lesiones son aisladas o están agrupadas, el tratamiento de elección es la cirugía con margen de piel sana. En las lesiones de mayor magnitud ubicadas en los miembros se utiliza la perfusión o infusión del miembro aislado con quimioterápicos o biológicos, y en algunos casos se han implementado la radioterapia y los tratamientos sistémicos.

**Metástasis a distancia:** son lesiones producidas a distancia del tumor primario que se ubican en la piel, los ganglios, las partes blandas, el pulmón, el hígado, el hueso o el cerebro. Son sin dudas de mal pronóstico, con sobrevida media de 7 u 8 meses. Si la LDH (láctico deshidrogenasa) está aumentada en la diseminación a distancia el pronóstico se ensombrece aún más.

El tratamiento en algunos casos seleccionados de metástasis limitadas y aisladas, es la resección quirúrgica solo con criterio paliativo. La **radioterapia** también puede ser utilizada como tratamiento analgésico para calmar el dolor óseo y la compresión tumoral de la columna o bien como adyuvante en resecciones con márgenes insuficientes no ampliables quirúrgicamente o en lesiones irresecables. Es de utilidad además, en adenopatías metastásicas regionales con extensión extracapsular o cuando se detecta un número importante de ganglios mayores de 3 cm de diámetro.

La **quimioterapia** se utiliza en algunos casos como adyuvante luego del vaciamiento ganglionar y en los estadios 4 como paliativo de las metástasis sintomáticas.

**Terapia sistémica para enfermedad avanzada:** el melanoma es un tumor de baja respuesta a la quimioterapia con resultados clínicos insatisfactorios. La poliquimioterapia tiene mayor efectividad que la monoquimioterapia aunque sin mejoría en la sobrevida. No son considerados tratamientos estándar por presentar alta toxicidad.

**Dacarbazine:** (DTIC) solo presenta respuestas positivas en menos del 20% de los casos.

**Inmunoterapia:** la interleuquina 2 tiene tasas de respuesta similares a los tratamientos convencionales, aunque con indicaciones muy precisas para casos avanzados por su elevada toxicidad.

**Interferón:** Se indica con el fin de estimular al sistema inmunitario del paciente y tratar de erradicar al tumor. Se asocia con quimioterapia pero presenta como inconveniente la alta toxicidad sin beneficios en la supervivencia global

**Anticuerpos Monoclonales:** (Ipilimumab) son inductores del sistema inmunológico para reconocer y destruir las células neoplásicas. Tienen tasas de supervivencia de 46 y 24% a 1 y 2 años respectivamente y actúan bloqueando un antígeno asociado al linfocito T citotóxico.

#### PRONÓSTICO

Existen una serie de parámetros que indican el mal pronóstico de la enfermedad:

Tumores profundos o de grueso espesor.

Ulcerados.

Con alto índice mitótico.

Pacientes mayores de 60 años.

Lesiones en tronco.

Sexo masculino.

Nivel de Clark alto.

Macrometástasis.

Número de ganglios positivos.

Aumento de la LDH.

#### SEGUIMIENTO

Implica identificar tempranamente a la enfermedad recurrente para intentar tratarla. Es de suma utilidad para detectar segundos tumores cutáneos, muchas veces descubiertos accidentalmente por los pacientes.

Las recurrencias locales o en tránsito abarcan aproximadamente el 30% de los casos, el 40% promedio se ubican en los ganglios regionales y el 30% restante metastatizan a distancia.

## CONCEPTOS DESTACADOS

### CARCINOMA BASOCELULAR

Es la neoplasia maligna que se origina en las células basales ubicadas en la base de la epidermis. Se localiza preferentemente en las regiones foto expuestas y con foto daño evidente en las personas que desarrollan actividades al aire libre sin protección. La localización más frecuente, en el 70% de

los casos aproximadamente, es la zona de la cabeza y cuello, mientras que el 30% restante se ubican en el tronco y miembros.

Clínicamente se manifiesta como un nódulo de superficie lisa y borde perlado, surcado, en algunos casos, por telangiectasias o bien como una protuberancia nodular que pueden ulcerarse, de curso lento y crecimiento tardío.

Existen 2 tipos de clasificaciones del carcinoma basocelular, una histológica y otra clínica: **Sólido, Quístico, Adenoideo y Queratósico**

#### CARCINOMA ESPINOCELULAR

Es la neoplasia maligna originada en las células escamosas del tejido superficial de la piel con dos antecesores preneoplásicos: la queratosis actínica y la enfermedad de Bowen.

La **queratosis actínica** es una proliferación atípica intraepitelial ubicada en las zonas foto expuesta de la piel. La **enfermedad de Bowen**, se manifiesta, como una placa eritematosa sobreelevada, El **carcinoma espinocelular** puede presentarse clínicamente como un nódulo, una placa o una ulcera de base eritematosa. Se lo clasifica de acuerdo a sus características histológicas, al grado de atipia celular y al tiempo de evolución en: **bien, moderadamente y pobremente diferenciados**.

#### DIAGNOSTICO DE LOS TUMORES CUTÁNEOS EN GENERAL:

Muchas de las lesiones cutáneas pueden ser diagnosticadas con la evaluación clínica del especialista, por lo que en el examen físico debe tenerse en cuenta cada una de las características típicas de la enfermedad. Los estudios complementarios se solicitan, en estos casos, para conocer el estado general del paciente y descartar comorbilidades, Siempre debe hacerse el estudio histopatológico del tumor, tanto para confirmar el diagnóstico como para el control postquirúrgico de los márgenes. Además nos aporta las características propias del espécimen para definir la conducta terapéutica.

#### TRATAMIENTO DE LOS TUMORES CUTANEOSES EN GENERAL:

**Cirugía:** es la técnica de elección para tratar este tipo de tumores. Permite el estudio anatomopatológico completo de la lesión y evaluar si los márgenes quirúrgicos fueron suficientes.

**Operación resectiva de Mohs:** Se distingue por realizar el estudio histopatológico seriado de los bordes y de la superficie de resección durante la cirugía para asegurar la extirpación completa.

**Criocirugía:** es la ablación de la lesión utilizando nitrógeno líquido, técnica que no permite el estudio histopatológico de la pieza

**Radioterapia:** tiene una indicación restringida, ya que puede generar complicaciones y secuelas tempranas y tardías

**Quimioterápicos locales:** tratamiento con crema de 5-Fluorouracilo al 5% o Imiquimod al 5%. Se indican en lesiones basocelulares pequeñas y de bajo riesgo y en las queratitis actínicas.

**Electrodisección y curetaje:** útil para lesiones superficiales, de bajo riesgo y tamaño menor a 1 cm, con cauterización inmediata de la superficie de resección sanguínea.

En los carcinomas basocelulares, la resección quirúrgica adecuada permite generalmente, la curación del tumor en más del 90% de los casos. Las recidivas locales son casi exclusivas de las formas más agresivas o de lesiones insuficientemente extirpadas. El espinocelular, por su parte presenta larga sobrevida en los casos favorables adecuadamente tratados (85% a 5 años).

#### MELANOMA

El melanoma es un tumor maligno originado de la célula productora de pigmento (melanocito), presente en diferentes tejidos del organismo: piel, mucosas, ojos,

Factores de riesgo:

- Historia familiar de melanoma: los antecedentes familiares de melanoma configuran un grupo de riesgo.
- Nevus displásicos.
- Nevos múltiples atípicos
- Quemaduras solares con ampollas, sobre todo en la infancia.
- Efélides: existe una fuerte asociación entre la presencia de pecas y el riesgo de melanoma.
- Xeroderma pigmentosa: trastorno genético con mayor peligro de engendrar enfermedad, en especial en los jóvenes.
- Síndrome de Wiskott- Aldrich: inmunodeficiencia primaria que afecta a los linfocitos B y T y a las plaquetas.
- Exposición crónica al sol.
- Individuos de piel clara, cabello rubio y ojos claros (fototipos I y II)
- Personas que siempre se queman y nunca se broncean cuando se exponen a la radiación ultravioleta.

Formas anatomo-clínicas:

- **M. extensivo superficial:** es la forma clínica de mayor incidencia, en cualquier localización.
- **M. nodular:** ocupa el segundo lugar en frecuencia, aunque con peor pronóstico.
- **M. lentiginoso-acral:** más frecuente en las extremidades y mucosas. Puede afectar a personas de piel oscura.
- **M. lentigo maligno:** suele aparecer en ancianos y en zonas de exposición crónica al sol (polo cefálico y miembros superiores), tiene una fase de crecimiento horizontal prolongada)

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Habitualmente se trata de lesiones pigmentadas, ocasionalmente de larga data, que presentan con el tiempo algunos cambios estructurales. Es importante en todos ellos, los cambios de aspecto y la aparición de prurito o sangrado.

Acrónimo: regla A- B- C- D y eventualmente E. ASPECTO DE LA LESIÓN

- A) ASIMETRIA.
- B) BORDES irregulares en parte y en todo su contorno.
- C) COLOR variado: pigmentación irregular, no uniforme, colores diferentes (castaño, marrón, negro, blanco, rojo, azul). (“jaspeado”)
- D) DIAMETRO mayor de 5 mm
- E) EVOLUCIÓN, ante lesión elevada, el diagnóstico es tardío.

De acuerdo con el examen anatomico-pathológico, debe tenerse en cuenta el espesor de la lesión en mm (BRESLOW) y nivel de invasión (CLARK), el número de mitosis por mm<sup>2</sup> y la presencia de úlceras.

### **TRATAMIENTO**

**Cirugía:** es el tratamiento de elección. Su objetivo principal es conseguir el control local de la enfermedad. La extirpación radical debe ser amplia incluyendo el sitio y la cicatriz de la biopsia y de todo el tejido celular subcutáneo hasta la fascia muscular

**Ganglio centinela:** es el primer ganglio del territorio linfático en el que drena el tumor antes de comprometer a otro ganglio del grupo y es el que tendrá mayores posibilidades de albergar metástasis. El ganglio marcado debe ser resecado junto con los tejidos que lo rodean y evaluado histopatológicamente con técnica de congelación. De ser metastásico, debe realizarse el vaciamiento linfático. En caso contrario, debe ser remitido para realizar estudio histopatológico con Hematoxilina / Eosina.

El **vaciamiento regional linfático** debe ser realizado en todo paciente con ganglio centinela positivo o con enfermedad ganglionar macroscópica clínicamente detectable o por anatomía patológica.

**Linfocentellografía:** es un estudio que se realiza con sulfuro de Tecnecio coloidal en el día previo o en el mismo día de la cirugía. Se efectúa mediante la inyección intradérmica del coloide radioactivo en torno al melanoma, material que captado por los conductos linfáticos, migra hacia los ganglios permitiendo registrar la imagen e identificar el o los territorios de drenaje.

Satelitosis. Metástasis en tránsito

La **satelitosis** son lesiones ubicadas dentro de los 2 cm de la lesión original, aunque algunos autores las ubican entre los 2 y 5 cm del tumor primario.

Las **metástasis en tránsito** son habitualmente múltiples, a más de 2 cm de la cicatriz de resección y de los ganglios tributarios regionales (para otros estarían a 5 cm de la lesión original). Existen 3 tipos de tratamiento para las metástasis en tránsito: el **local**, el **regional** y el **sistémico**. En algunos casos se han implementado la radioterapia y los tratamientos sistémicos.

**Metástasis a distancia:** son lesiones producidas a distancia del tumor primario que se ubican en la piel, los ganglios, las partes blandas, el pulmón, las vísceras, el hueso o el cerebro. Son, sin dudas, de mal pronóstico, con sobrevida media de 7 u 8 meses.

Terapia sistémica para enfermedad avanzada:

- Dacarbazina (DTIC)
- Inmunoterapia
- Interferón
- Anticuerpos Monoclonales (Ipilimumab)

Existen una serie de parámetros que indican el **mal pronóstico de la enfermedad**:

- a) Tumores profundos o de grueso espesor
- b) Ulcerados.
- c) Con alto índice mitótico
- d) Pacientes mayores de 60 años

- e) Lesiones en tronco.
- f) Sexo masculino.
- g) Nivel de Clark alto.
- h) Macrometástasis.
- i) Número de ganglios positivos
- j) Aumento de la LDH.

## **LECTURAS COMPLEMENTARIAS**

1. Coit D., Daud A., Lange J. y cols: Melanoma. National Comprehensive Cancer Network. Clinical Practice Guidelines in Oncology. 2014
2. Glover A.R., Allan C.P., Wilkinson M. J., y cols: Outcomes of routine ilioinguinal lymph node dissection for palpable inguinal melanoma nodal metastasis. Br. J. Surg. 2014; 101: 811 / 819.



CAPITULO

# 16



# 16.01

## QUEMADOS

### GENERALIDADES EVALUACIÓN y TRATAMIENTO INICIAL DEL PACIENTE QUEMADO

#### ***INTRODUCCIÓN***

La quemadura es uno de los mayores traumas del ser humano.

El siglo XX transformó paulatinamente el tratamiento del paciente con quemaduras, lo que condujo, no sólo a un incremento en la sobrevida, sino también a optimizar las opciones quirúrgicas para disminuir las secuelas tanto funcionales como estéticas.

Se desarrollaron centros especializados de tratamiento y surgieron nuevos antibióticos sistémicos y tópicos junto al mayor conocimiento de la fisiopatología de la quemadura en sí misma. Los cambios generales también contribuyeron a avanzar en las formas de reanimación, en el cuidado intensivo, en el soporte nutricional y en las terapias físicas, psicológicas y ocupacionales.

Hubo innovaciones tecnológicas como en la de los dermatomas y en los expansores de piel, introduciéndose, así, el tratamiento quirúrgico temprano con cobertura inmediata, transitoria o definitiva.

#### ***DEFINICION***

Son **lesiones** producidas en los seres vivos por la acción de diversos agentes físicos, químicos, biológicos o mecánicos que varían desde un simple enrojecimiento cutáneo hasta la destrucción total de las estructuras afectadas.

#### ***ETIOLOGÍA***

Agentes físicos 

**Térmicos** (calor o frío): pueden estar en estado sólido (metales calientes o hielo seco), líquido o gaseoso (vapores o gases), o pueden afectar por llama o fuego directo.

**Eléctricos:** electricidad industrial, médica o atmosférica.

**Radiantes:** sol, rayos X, energía atómica (explosiones)

Agentes químicos:

**Cáusticos:** Corrosivos. Ácidos (Fosfórico, Nítrico, Muriático) o Álcalis (Soda Cáustica, por ejemplo).

Agentes biológicos:

**Seres vivos** (Insectos, peces, medusas, batracios)

Agentes mecánicos:

Traumatismos que por fricción de los tejidos producen aumento de temperatura, sumando el efecto de la causa mecánica misma (**erosión, abrasión, contusión.**)

## FISIOPATOLOGÍA

Alteraciones locales

Inmediatamente de producida la quemadura, ocurren una serie de eventos patológicos que producen la liberación de diferentes **sustancias activas**, mediadores inflamatorios y cicatrizantes, que tienen repercusiones locales y sistémicas. Existe, en primer lugar, una vasoconstricción por activación de la cascada de prostaglandinas y del ácido araquidónico liberando tromboxano A2, responsable de las trombosis vasculares y de la vasoconstricción. La producción de prostaciclina y leucotrienos **aumenta la permeabilidad vascular** permitiendo la extravasación de líquidos, electrolitos y proteínas al espacio intersticial, cuya consecuencia es el **edema**.

Estos eventos son el resultado de una compleja interacción entre los efectos directos del daño térmico en la microcirculación y la acción de los mediadores químicos: histamina, serotonina, prostaglandinas, quininas y bioproductos del sistema de complemento.

Los mecanismos fisiopatológicos se deben a la **respuesta inflamatoria** que activa citoquinas, con la subsiguiente estimulación de células fagocíticas y la formación de radicales libres del oxígeno.

La respuesta inflamatoria aguda desencadenada es compleja y tiene tres objetivos principales: la remodelación de los tejidos por medio del desbridamiento de lo necrosado, la fagocitosis bacteriana y una primera respuesta inmunológica. Cualquier alteración en los neutrófilos, principal defensa contra bacterias y hongos, favorece la infección.

Alteraciones sistémicas

Dependiendo de la extensión y de la profundidad de la quemadura, los cambios fisiopatológicos locales pueden tener repercusión en el resto del organismo.

La disminución de la volemia, secundaria en gran parte al aumento de la permeabilidad vascular producida por los mediadores, conduce a la hipoxia generalizada y compromete a la casi totalidad de órganos y tejidos, afectando principalmente al riñón y al pulmón.

La **insuficiencia renal aguda** es cada vez menos frecuente en el quemado ya que se ha avanzado sustancialmente en el tratamiento de las lesiones graves. Cuando la insuficiencia renal aguda se instala (por hipovolemia, mioglobinuria o hemoglobinuria), a la etiopatogenia del proceso hay que considerarla **multiprocesos**, en especial en las quemaduras por electricidad. Si el volumen circulatorio no es rápidamente restaurado, se desencadena entonces una necrosis tubular aguda.

El **pulmón** puede afectarse en forma directa por inhalación o indirectamente por los mediadores inflamatorios que aumentan la permeabilidad vascular y alteran el intercambio gaseoso. Se produce, entonces un **Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto** que es una reacción inflamatoria aguda, inespecífica, difusa y progresiva del parénquima pulmonar. La cantidad de líquido utilizado en la reanimación sin el debido control, puede también conducir al **edema pulmonar**.

Tanto la quemadura, como el trauma y la infección acompañante, provocan un aumento de la necesidad nutricional conduciendo al **hipercatabolismo proteico**.

El organismo cuenta con tres mecanismos de defensa frente a la infección: la barrera mecánica constituida por la piel y las mucosas y los sistemas de inmunidad específicos e inespecíficos. **Estos tres componentes pueden ser afectados en las quemaduras graves.**

La **barrera cutánea** pierde su función protectora ya sea por la lesión directa de la piel o de las mucosas por la quemadura, o por el efecto secundario de los mediadores inflamatorios.

A **nivel humorales** existe, concomitantemente, una marcada disminución de las inmunoglobulinas, la supresión de la respuesta linfocitaria y de la memoria antigenica con aumento de las células T supresoras.

"La Sepsis  ave constituye la principal causa de muerte por quemaduras."

La hipoxia severa y en ocasiones la anoxia cerebral, producen alteraciones graves de la conciencia, que pueden llegar hasta el **shock neurogénico**, proceso incrementado por el estímulo producido por el dolor de la quemadura.

La **disfunción cardíaca** por depresión ventricular izquierda también puede estar presente en el gran quemado. Son alteraciones de gran importancia.

**Úlceras de Curling** La mucosa gástrica es muy sensible a la hipoxia, produciéndose, entonces, la alteración o pérdida del moco protector y el desarrollo de las típicas úlceras, culpables en ocasiones, de provocar una hemorragia digestiva alta grave. La afectación vascular intestinal puede en algunos casos provocar también una parálisis intestinal (**íleo paralítico**).

## CLASIFICACIÓN

La importancia de clasificar a las quemaduras permite, no solo dirigir el tratamiento, sino también evaluar resultados y optimizar, de esa manera, la atención del paciente.

### SEGÚN LA PROFUNDIDAD

Se dividen en Quemaduras de 1°, 2° y 3° grado, (quemaduras de espesor parcial o total, según Benaim)

- Quemaduras Superficiales o tipo A (1° grado)
- Quemaduras Intermedias o tipo AB, cuya evolución determina AB-A o AB-B (2° grado)
- Quemaduras Profundas o tipo B (3° grado)

### QUEMADURAS SUPERFICIALES o TIPO A

Afectan epidermis solamente o epidermis y parte de la dermis papilar.

Existe conservación total o parcial de la capa germinativa cutánea y mediante la reproducción de las células epidérmicas, se reemplazan los elementos destruidos en un lapso no mayor de **7 a 10 días**. La curación se produce por un proceso de **epidermización**.

Pueden ser **subdividirlas**, de acuerdo con sus características en:

**Eritematosas:** Se caracterizan por su color rojo intenso debido a la vasodilatación del plexo superficial. Existe en ellas, irritación de las terminales nerviosas, lo que se traduce clínicamente en **escozor, prurito y a veces en dolor**. Evolucionan con descamación de la capa córnea de la epidermis y curan espontáneamente, dejando, como remanente, una hiperpigmentación local temporal de la zona afectada. **El ejemplo típico es la exposición a los rayos solares.**

**Flictenulares:** se observan flictenas o ampollas, algunas intactas otras ya desgarradas, debido a la salida del plasma a través de la pared de los capilares del plexo vascular superficial. Pueden asociarse con edema local y cursar con hiperalgesia por irritación y compresión de las terminales nerviosas.



**FIGURA 335. Quemadura superficial. Tipo A.**

#### QUEMADURAS INTERMEDIAS o TIPO AB

Se caracterizan por provocar la **destrucción total de la epidermis y del cuerpo papilar**. Tienen un aspecto **blanquecino** característico y luego de un lapso aproximado de 10 días evolucionan a la formación de una **escara intermedia o AB (tejido necrótico)**.

A diferencia de las quemaduras superficiales no existe la posibilidad de restitución ad integrum a partir del estrato germinativo. Cursan con conservación total o parcial de la dermis reticular y sus faneras, el plexo vascular superficial se encuentra trombosado con edema de la dermis e hipodermis y clínicamente hay **hipoalgesia**, debido a la afectación de las terminales nerviosas superficiales.

La reparación, que dura de **3 a 4 semanas**, se produce a expensas de los elementos epiteliales remanentes (folículos pilosos, glándulas sebáceas y conductos excretores de las glándulas sudoríparas) que no han sido afectados por la quemadura, obteniéndose una cicatriz plana.

Pueden evolucionar a la:

**Cura espontánea:** en este caso se trata de una quemadura de tipo **AB-A**

**Profundización:** convirtiéndose en una **AB-B**. Esta evolución desfavorable puede estar relacionada con distintos factores como por ejemplo por un tratamiento inadecuado o por la presencia de comorbilidades

#### QUEMADURAS PROFUNDAS o TIPO B

Se produce, en este tipo, la laceración completa de la epidermis y de la dermis, originándose una escara B.

El área quemada es de color castaño negruzco y la piel presenta un aspecto **acartonado y endurecido**. Se evidencia claramente la trama vascular trombosada con un dibujo similar a las nervaduras de un hoja. Hay **analgesia** por la destrucción completa de los elementos nerviosos sensitivos.

La epitelización se produce únicamente a expensas de los tejidos periféricos por avance convergente, quedando siempre una **cicatriz** generalmente **retráctil**, en especial en los pliegues de flexión, manos, cuello y cara, con importantes secuelas funcionales y estéticas.

Todas las características arriba expuestas ayudan a realizar el **diagnóstico de la profundidad de una quemadura**, tema de crucial importancia para el correcto manejo de la patología.

**Resumiendo:** mediante el **aspecto** de la lesión, la **sensibilidad** y el **estado de los folículos pilosos**, será posible diagnosticar la profundidad de la quemadura.

La **biopsia cutánea** es un procedimiento que se realiza fundamentalmente con fines infectológicos para tener la certeza de que la región no tiene un proceso séptico subclínico, en especial en la etapa previa a efectuar un injerto.



FIGURA 336. **Quemadura profunda.** Tipo B. Fasciotomía.

#### RESUMIENDO

#### SEGÚN EL ASPECTO DE LA LESIÓN

**Tipo A:** Eritema y/o presencia de ampollas.

**Tipo AB:** Color blanquecino que después se convierte en tejido necrótico.

**Tipo B:** Color negruzco, aspecto de cuero o cartón. Dibujo de una red de vasos trombosados.

#### SEGÚN LA SENSIBILIDAD

**Tipo A:** Hiperalgesia.

**Tipo AB:** Hipoalgesia.

**Tipo B:** Analgesia.

#### SEGÚN EL ESTADO DE LOS FOLÍCULOS PILOSOS

**“Signo del Pelo”:** consiste en tomar con una pinza uno de los pelos de la zona quemada y traccionar de él. Si sale con facilidad, el folículo piloso está afectado y estamos ante la presencia de una **quemadura profunda o tipo B**.

Biopsia

La presencia de glándulas sebáceas y otras faneras indica la posibilidad de regeneración epitelial. El estudio anatomo-patológico permite efectuar estudios bacteriológicos y determinar si existe o no invasión bacteriana en los planos profundos. **Es el estudio más apropiado para conocer el grado de destrucción de los tejidos y de la invasión bacteriana.**

#### EXTENSION

Se calcula como un porcentaje del área corporal total.

Existen 2 reglas que se utilizan actualmente:

1) **Regla de los 9** (Pulaski y Tennison 1947)

2) Regla de la ~~parrilla~~ de la mano

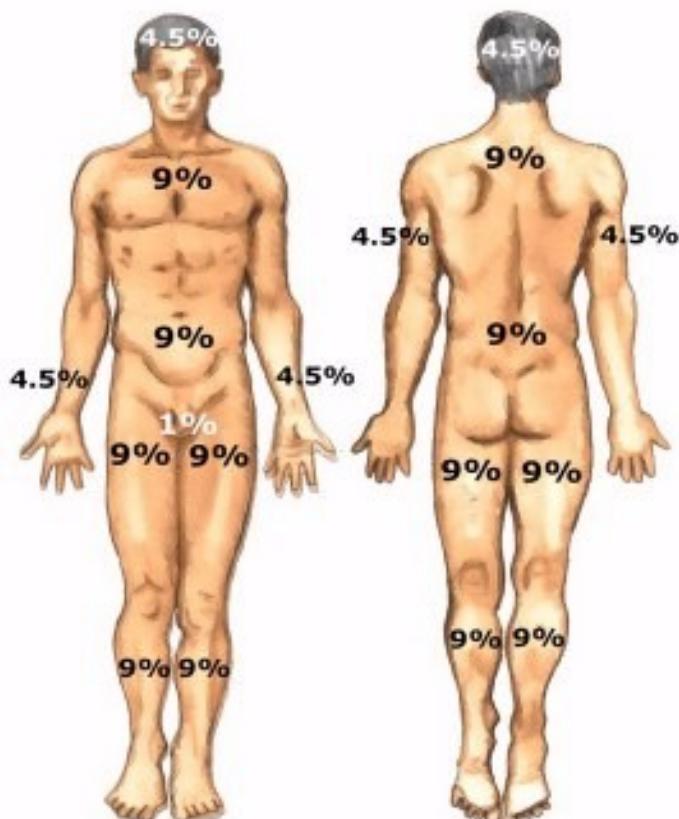


FIGURA 337. **Regla de los 9.**

#### REGLA DE LOS 9

Asigna valores de 9 o sus múltiplos a los diferentes segmentos del cuerpo.

**CABEZA** 9 %

**TRONCO** 36 %

Anterior 18 %

Posterior 18 %

#### EXTREMIDAD

Superior 9 %

Inferior 9 %

**PERINE 1 %**

En los niños, la cabeza representa un porcentaje mayor que en los adultos: 18% en los menores de un año.

**REGLA DE LA PALMA DE LA MANO**

Consiste en estimar cuántas veces será necesario aplicar la palma completa de la mano **del paciente** sobre el área quemada, sabiendo que en un adulto equivale al 1% de la superficie corporal total.

**PRONÓSTICO**

Para establecer el pronóstico del paciente quemados, deben tenerse en cuenta los siguientes criterios:

- Profundidad
- Extensión
- Localización
- Edad
- Estado previo y lesiones concomitantes

**PRONOSTICO VITAL**

Se basa en la **extensión** que ocupa la quemadura en relación con la superficie corporal total, y en la **profundidad** de cada una de las lesiones.

Combinando la profundidad y la extensión puede clasificárselas en **leves, moderadas, graves y críticas** según la **Tabla de Benaim**.

Cabe destacar que en los menores de 12 años, en los mayores de 60 años y en los pacientes con patologías asociadas, se agregan factores que pueden aumentar el riesgo vital por lo que deben ser encuadrados en el grupo de gravedad inmediato superior

Profundidad de la lesión	Grupo I (leves)	Grupo II (moderadas)	Grupo III (graves)	Grupo IV (críticas)
TIPO A Superficiales	Hasta 10%	11 a 30%	31 a 60%	Más de 60%
TIPO AB Intermedias	Hasta 5%	6 a 15%	16 a 40%	Más de 40%
TIPO B Profundas	Hasta 1%	2 a 5%	5 a 20%	Más de 20%

**PRONÓSTICO SECUELAR**

Para establecer un índice pronóstico secuelar, se debe evaluar en forma conjunta la profundidad y la localización de la lesión.

**Profundidad**

- **Tipo A:** no dejan secuelas

- **Tipo AB-A:** pueden producirse desde discromías hasta cicatrices hipertróficas
- **Tipo AB-B o B:** si el injerto se efectúa adecuadamente las únicas secuelas que pueden quedar son las de la cirugía. Cuando el injerto no se realiza en el momento oportuno o la técnica es deficiente, se originan retracciones cicatrizales que conducen a deformidades.

#### Localización

##### Zonas especiales (de importancia funcional)

- Cráneo y nuca
- Cara y cuello
- Hombros y axilas
- Pliegues del codo y codo
- Mano
- Genitales, perineo y región inguinal
- Rodilla y hueco poplíteo
- Región Aquiliana
- Pies
- Mamas

##### Zonas generales

- Tórax
- Abdomen
- Espalda
- Nalgas
- Brazos y antebrazos
- Muslos y piernas

Combinando los factores **localización** y **profundidad**, las quemaduras pueden ser clasificadas en:

**Leves:** no dejan secuelas

**Moderadas:** secuelas mínimas

**Graves:** secuelas importantes

**Críticas:** producen mutilación

#### EXAMEN CLINICO y MANEJO DEL PACIENTE QUEMADO

##### EVALUACIÓN INICIAL

La evaluación inicial es igual que en cualquier paciente traumatizado. Es preciso utilizar el siguiente orden:

**Asegurar la permeabilidad de la vía aérea** y mantener el control de la columna cervical.

**Ventilación:** administrar oxígeno al 100% con máscara. Si existe una quemadura profunda circunferencial en el tórax se requiere realizar una escarotomía para mejorar la expansión torácica.

**Circulación:** evaluar el color de la piel, el relleno capilar, los pulsos periféricos y el estado de conciencia. En caso de quemaduras circunferenciales profundas se requiere realizar una escarotomía en un plazo no mayor de 3 horas para evitar la isquemia.

**Respuesta neurológica:** el paciente quemado está inicialmente alerta y orientado, de no ser así pensar en distintos factores tales como drogadicción, hipoxia, intoxicación por monóxido de carbono o enfermedad neurológica preexistente

**Exposición:** quitar las ropas y todo accesorio para hacer un examen completo de las superficies quemadas. Lavar profusamente las zonas lesionadas teniendo en cuenta que el procedimiento debe realizarse en un lugar adecuado donde el paciente no pierda calor. Una vez instalada la hipotermia resulta difícil revertirla.

**Hidratación y reposición hidrosalina.** En forma inmediata debe comenzar la infusión intravenosa con solución de Ringer Lactato, para luego reponer según las fórmulas especiales.

#### EVALUACIÓN POSTERIOR

Historia clínica completa 

**Estudios complementarios de laboratorio:** hematocrito, ionograma, uremia, orina completa: glucemia, gasometría, carboxihemoglobina (intoxicación por monóxido de carbono) y el resto de la química plasmática.

**Radiografía de tórax:** diaria en pacientes críticos (grupo IV) o con lesión inhalatoria.

**Electrocardiograma:** en pacientes con quemaduras eléctricas de alto voltaje, para investigar la existencia de arritmias. Los enfermos con antecedentes cardiológicos requieren monitoreo permanente.

#### REPOSICIÓN HIDROELECTROLITICA

Superficie Corporal Total (SCT)

**SCT:** Peso (Kg) x 4 + 7   
Peso (Kg) + 90

Superficie Corporal Total del Área Quemada (SCTQ).

**SCTQ:** SCT x Superficie Quemada   
100

FÓRMULA DEL PRIMER DIA:

**Fórmula de Brooke modificada:** 2-4 ml de Ringer Lactato x % SCTQ x peso (Kg)

**Fórmula de Parkland:** 4 ml de Ringer Lactato x % SCTQ x Peso (Kg)

RITMO

50 % en las primeras 8 horas de la quemadura.

50 % en las restantes 16 horas.

FORMULAS DEL SEGUNDO DIA (orientación).

Agregado de plasma o coloides y dextrosa al 5 %.

Planes de hidratación más amplios en

 lesiones inhalatorias (pérdidas por evaporación).

 quemaduras eléctricas (liberación de mioglobina).

## INTERNACIONES

### QUEMADURAS LEVES

No requiere internación. Solamente curas locales ambulatorias

### QUEMADURAS MODERADAS

**Deben internarse** cuando se trate de: neonatos, infantes, ancianos, quemaduras que asientan sobre áreas funcionales o involucran ambos miembros y embarazadas.

Quemaduras tipo A hasta un 30 %

Quemaduras tipo AB hasta un 15 %

Quemaduras tipo B hasta un 5 %

} de extensión

### QUEMADURAS GRAVES O CRÍTICAS

**Deben ser internados siempre** en centros especializados de alta complejidad para la atención del gran quemado.

## TERAPIA RESPIRATORIA

**Intoxicación con Monóxido de Carbono:** presenta cefaleas, rubicundez facial, excitación psicomotriz, vómitos y eventualmente coma.

Deben ser internados y tratados, administrando en primer término **oxígeno al 100% por máscara o intubación**. Ante la sospecha de una lesión de la vía aérea por gases irritantes **es preciso realizar de inmediato, una laringoscopia, y ante la comprobación de lesiones, rápidamente intubar** para prevenir la asfixia por edema de glotis.

## MEDIDAS LOCALES

El objetivo es eliminar tejidos necróticos durante la primera semana o en el momento en que el paciente esté en condiciones de ser operado, reemplazándolos luego por injertos.

## CURACIONES

**Deben realizarse en el quirófano** mientras el paciente se encuentre internado en terapia intensiva, ya que las lesiones exigen rigurosas medidas de asepsia.

**Expuestas:** están indicadas en el que va a permanecer en aislamiento o presenta localizaciones especiales como por ejemplo en la cara

**Oclusivas:** cuando el paciente pasa a una sala general o es trasladado a otro centro asistencial.

Mixtas 

## Escarotomías

Es un procedimiento que se realiza en **escaras circunferenciales y constrictivas** que rodean completamente a un miembro o al tórax, asociadas a quemaduras tipo B y algunas veces AB.

**Indicación precisa:** cianosis, dolor profundo, adormecimiento del miembro y/o disminución o ausencia del pulso arterial en la zona distal a la quemadura circunferencial.

Consiste en una incisión longitudinal sobre el tejido necrótico para descomprimir la región y evitar así la generación de un **síndrome compartimental** en el miembro afectado o una **insuficiencia ventilatoria** restrictiva en el tórax. Debe seguir los bordes interno y externo en los miembros o las regiones laterales en el tórax.

### Fasciotomías

En las quemaduras por electricidad o en las que ha existido un traumatismo esquelético asociado con afectación muscular, es necesario practicar incisiones en las fascias de cada compartimiento para evitar que el edema resultante aumente la presión dentro de cada grupo muscular y repercuta sobre las estructuras vasculares y nerviosas.



FIGURA 338. Fasciotomía de miembro inferior.



FIGURA 339. Fasciotomía de miembro superior.

El autor agradece la valiosa contribución científica e iconográfica del Dr. Justo Latorre, Jefe de la Sección Cirugía Plástica del Hospital E. Tornú.

## CONCEPTOS DESTACADOS

Se puede definir a las **quemaduras** como **lesiones** producidas en los seres vivos por la acción de diversos agentes físicos, químicos, biológicos y mecánicos que varían desde un simple enrojecimiento cutáneo hasta la destrucción total de las estructuras afectadas.

### PROFUNDIDAD

Según la profundidad, se dividen en Quemaduras de 1°, 2° y 3° grado, aunque actualmente se prefiere clasificarlas en **quemaduras de espesor parcial o total**,

Quemaduras Superficiales o tipo A (1° grado)

Quemaduras Intermedias o tipo AB, cuya evolución determina AB-A o AB-B (2° grado)

Quemaduras Profundas o tipo B (3° grado)

### QUEMADURAS SUPERFICIALES o TIPO A

Afectan epidermis solamente o epidermis y parte de la dermis papilar. (**Eritematosas y Flictenulares**)

### QUEMADURAS INTERMEDIAS o TIPO AB

Se caracterizan por provocar la destrucción total de la epidermis y del cuerpo papilar.

### QUEMADURAS PROFUNDAS o TIPO B

Se produce la laceración completa de la epidermis y de la dermis, originándose una escara B.

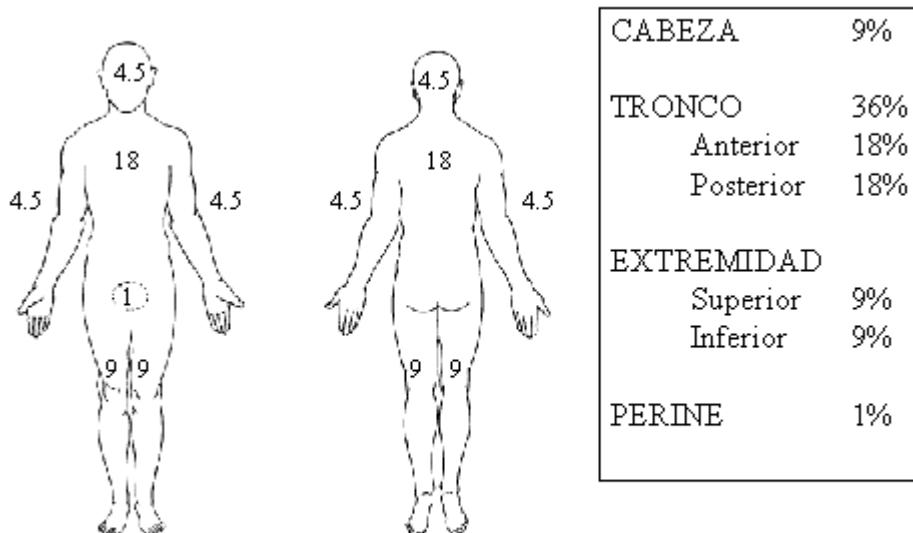
#### EXTENSION

Se calcula como un porcentaje del área corporal total.

Regla de los 9

Regla de la palma de la mano

REGLA DE LOS 9



#### REGLA DE LA PALMA DE LA MANO

Consiste en estimar cuántas veces será necesario aplicar la palma completa de la mano **del paciente** sobre el área quemada, sabiendo que en un adulto equivale al 1% de la superficie corporal total.

#### PRONÓSTICO

Para establecer el pronóstico del paciente quemados, deben tenerse en cuenta los siguientes criterios: **Profundidad, Extensión, Localización, Edad y Estado previo y lesiones concomitantes**

#### PRONÓSTICO SECUELAR

Profundidad

**Tipo A:** no dejan secuelas

**Tipo AB-A:** pueden producirse desde discromías hasta cicatrices hipertróficas

**Tipo AB-B o B:** si el injerto se efectúa adecuadamente las únicas secuelas que pueden quedar son las de la cirugía.

Combinando los factores **localización y profundidad**, las quemaduras pueden ser clasificadas en:

**Leves:** no dejan secuelas

**Moderadas:** secuelas mínimas

**Graves:** secuelas importantes

**Críticas:** producen mutilación

#### CURACIONES

Deben realizarse en el quirófano mientras el paciente se encuentre internado en terapia intensiva, ya que las lesiones exigen rigurosas medidas de asepsia

**Expuestas:** están indicadas en el que va a permanecer en aislamiento o presenta localizaciones especiales como por ejemplo en la cara.

**Oclusivas:** cuando el paciente pasa a una sala general o es trasladado a otro centro asistencial.

Mixtas.

#### Escarotomías

Es un procedimiento que se realiza en escaras circunferenciales y constrictivas que rodean completamente a un miembro o al tórax, asociadas a quemaduras tipo B y algunas veces AB.

Tienen indicación precisa ante la presencia de cianosis, dolor profundo, adormecimiento del miembro y/o disminución o ausencia del pulso arterial en la zona distal a la quemadura circunferencial.

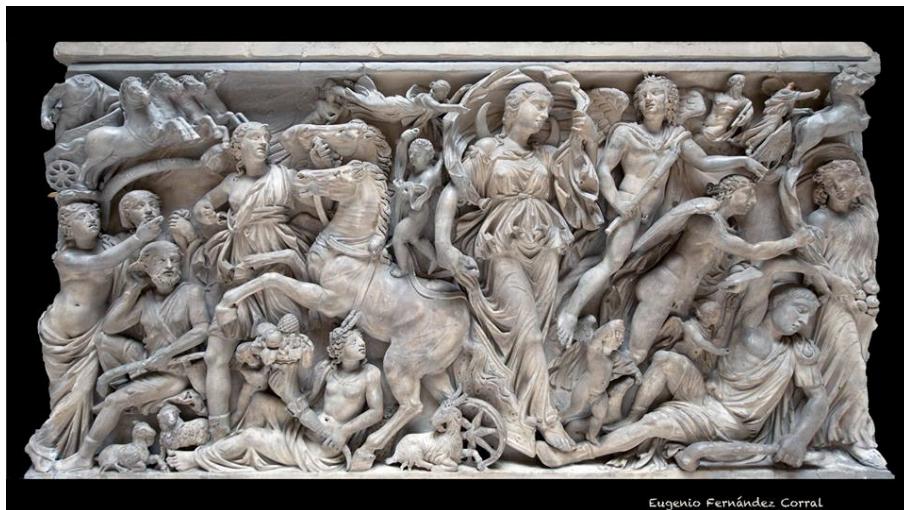
El método consiste en una incisión longitudinal sobre el tejido necrótico para descomprimir la región y evitar así la generación de un síndrome compartimental en el miembro afectado o una insuficiencia ventilatoria restrictiva en el tórax. El procedimiento debe seguir los bordes interno y externo en los miembros o las regiones laterales del tórax.

#### Fasciotomías

En las quemaduras por electricidad o en las que ha existido un traumatismo esquelético asociado con afectación muscular, es necesario practicar incisiones en las fascias de cada compartimiento para evitar que el edema resultante de los tejidos aumente la presión dentro de cada grupo muscular y repercuta sobre las estructuras vasculares y nerviosas.



La presente edición  
se terminó de imprimir en  
***Jorge Sarmiento Editor***  
en el mes de Mayo de MMXVIII



Eugenio Fernández Corral

Cordoba. Argentina



JORGE  
SARMIENTO  
EDITOR