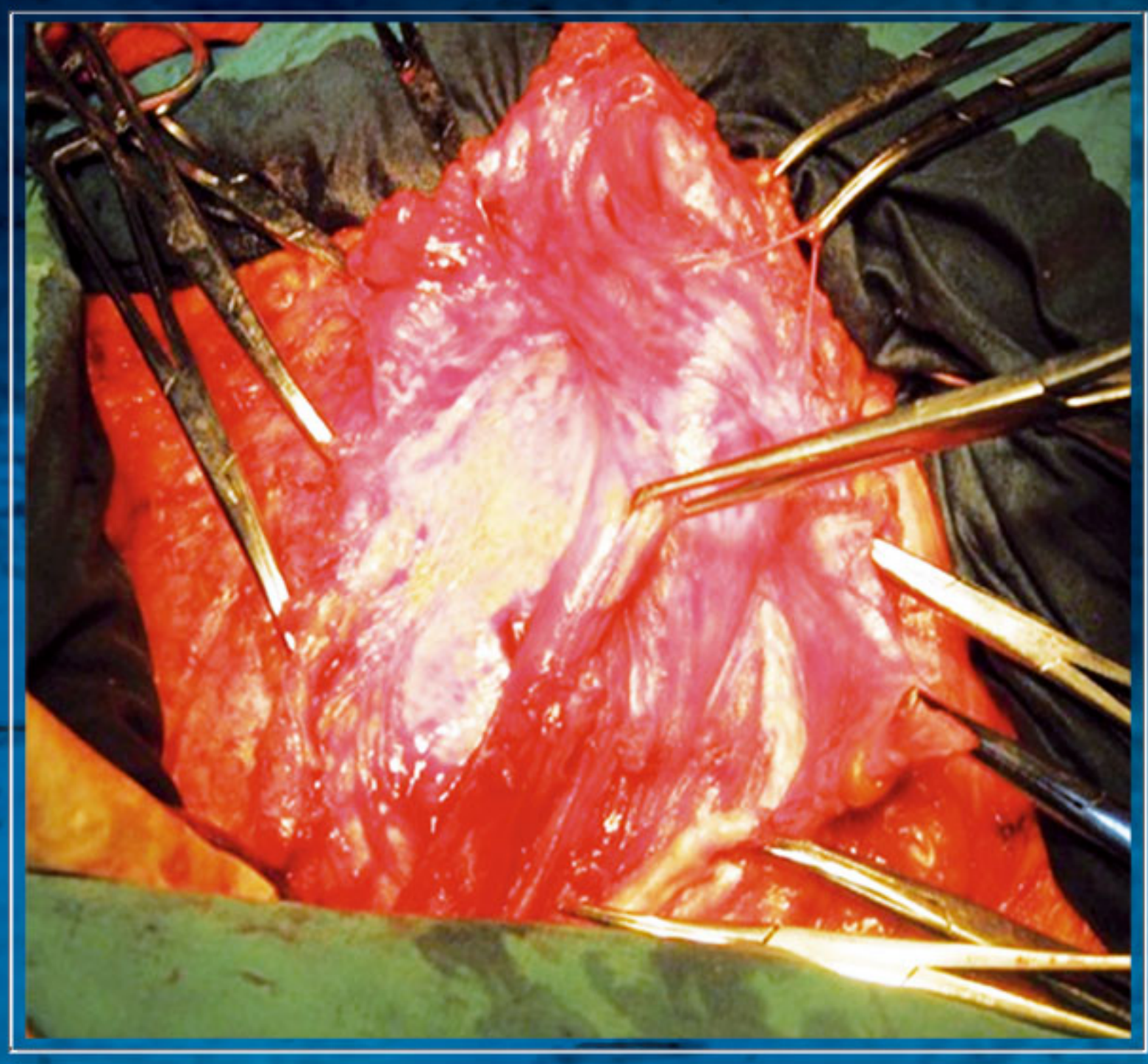
TEMAS DE
CIRUGÍA

Tomo II

Gilberto Pardo Gómez - Alejandro García Gutiérrez



Editorial Ciencias Médicas

TEMAS DE

CIRUGÍA

Tomo II

TEMAS DE

CIRUGÍA

Tomo II

Dr. Gilberto Pardo Gómez
Dr. Alejandro García Gutiérrez†

ecimed
EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS
La Habana, 2010

Datos CIP- Editorial Ciencias Médicas

Pardo Gómez
Temas de Cirugía/Gilberto Pardo Gómez
Alejandro García Gutiérrez † ...[y otros].
La Habana: Editorial Ciencias Médicas;
2010.

2t. 554p. Figs. Tablas

Incluye tabla de contenido del tomo II. Incluye 6 partes
con 43 capítulos con sus autores y la bibliografía
al final de cada capítulo.

1.CIRUGIA/historia 2.SERVICIO DE CIRUGIA EN
HOSPITAL 3.PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS
OPERATIVOS 4.PROCEDIMIENTOS QUIRURGI-
COS AMBULATORIOS 5.ANESTESIOLOGIA
I.Pardo Gómez, Gilberto

WO140

Diseño: D.I. José Manuel Oubiña González.
Emplane: Amarelis González La O, Xiomara Segura Suárez e Isabel Noa Riverón.

© Gilberto Pardo Gómez,
Alejandro García Gutiérrez†, 2010.
© Sobre la presente edición:
Editorial Ciencias Médicas, 2010.

ISBN 978-959-212-639-8
ISBN 978-959-212-640-4 Obra completa

Editorial Ciencias Médicas
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas
Calle 23 No. 177 entre N y O Edificio Soto 2 do. piso, El Vedado,
Ciudad de La Habana, CP 10400, Cuba.
Teléfono: (53-7) 55 3375 / 832 5338
ecimed@infomed.sld.cu

Autores principales

Gilberto Pardo Gómez
Doctor en Ciencias.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor de Mérito, Profesor Titular
y Académico (Honorífico).

Alejandro García Gutiérrez (†)
Doctor en Ciencias.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor de Mérito, Profesor Titular
y Académico (Honorífico).

Autores

Jorge F. Abraham Arap
Especialista de II Grado en Cirugía General.

Radamés I. Adefna Pérez
Especialista de II Grado en Cirugía General.

Sergio Arce Bustabad
Doctor en Ciencias.
Especialista de II Grado en Inmunología.
Profesor Titular.

Ramiro Barrero Soto
Especialista de II Grado en Cirugía General e
Intensivista.
Profesor Titular.

Jesús Barreto Penié
Especialista de II Grado en Medicina Interna.
Máster en Nutrición en Salud Pública.

Enrique Brito Molina
Especialista de I Grado en Cirugía General.

Eustolgio Calzado Martén
Especialista de II Grado en Anestesiología.
Profesor Titular.

Calixto Cardevilla Azoy (†)
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Consultante.

Ada M. Casals Sosa
Especialista en Psicología Médica.
Profesora Auxiliar.

Jesús Casas García
Especialista de I Grado en Cirugía General.

Juan Cassola Santana
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Investigador Auxiliar y Profesor Auxiliar.

Alfredo Ceballos Mesa
Doctor en Ciencias.
Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología.
Académico Titular, Profesor Titular
e Investigador Titular.

Emigdio Collado Canto (†)
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular.

Nicolás Cruz García
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular.

Abigail Cruz Gómez
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Instructor.

Carlos Cruz Hernández
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular.

Roberto Cuan Corrales
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular e Investigador de Mérito.

Héctor del Cueto Espinosa
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Delia Charles Odouard-Otrante
Doctora en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular.
Profesora Titular. Profesora Consultante e Investigadora
Titular y de Mérito.

Gregorio Delgado García
Historiador Médico del Ministerio de Salud Pública.
Especialista de II Grado en Microbiología y Parasitología.

Juan M. Díaz Quesada
Especialista de I Grado en Ortopedia y Traumatología.
Asistente.

Carlos S. Durán Llobera
Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante e Investigador
Profesor Auxiliar.

Marcelino Feal Suárez
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

José Fernández Montequín
Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular.
Investigador Auxiliar.

Edy Frías Méndez
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Eloy Frías Méndez
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Edelberto Fuentes Valdés
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

Raúl García Ramos
Especialista de II Grado en Cirugía Plástica y
Caumatología.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Armando González Capote
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Leonel González Hernández
Especialista de II Grado de Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

Ramón González Fernández
Especialista de I Grado en Cirugía General.
Asistente.

Teresa L. González Valdés
Especialista en Psicología Médica.
Profesora Auxiliar.

Ana D. Lamas Ávila
Especialista de I Grado en Anestesiología.
Asistente.

Gerardo de La Llera Domínguez
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor de Mérito. Profesor Titular. Profesor Consultante.
Académico (Honorífico).

Marta Larrea Fabra
Doctora en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesora Titular.

Armando Leal Mursulí
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado de Cirugía General.
Profesor Titular.

José A. Llorens Figueroa (†)
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor de Mérito. Profesor Titular. Profesor Consultante.

Juan López Héctor
Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Jorge Mc Cook Martínez (†)
Doctor en Ciencias.
Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular .
Profesor Titular e Investigador Titular.

Orestes N. Mederos Curbelo
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

Guillermo Mederos Pazos
Especialista de I Grado de Cirugía General.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Ignacio Morales Díaz
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General
Profesor Titular. Profesor Consultante.

José L. Moreno del Toro
Especialista de I Grado en Cirugía General.
Asistente.

Pedro Nodal Leyva
Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación.
Asistente.

Ramiro Pereira Riverón
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Neurocirugía.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Yakelín Pérez Guirola
Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación.
Asistente.

Hernán Pérez Oramas
Especialista de I Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Justo Piñeiro Fernández
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Asistente.

Juan J. Pisonero Socias
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

Nicolás Porro Novo
Especialista de II Grado en Cirugía General.

Lázaro Quevedo Guanche
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular.

René Rocabruna Pedroso
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

Juan Rodríguez-Loeches Fernández (†)
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Blanca Rodríguez Lacaba
Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular.
Investigadora Auxiliar.

Roberto Rodríguez Rodríguez
Especialista de II Grado en Coloproctología.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Rosalba Roque González
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesora Auxiliar.

Francisco Roque Zambrana (†)
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Antonio Ruibal León
Asistente. Adjunto de Medicina Interna.

Benito A. Sainz Menéndez
Especialista de II Grado de Cirugía General.
Especialista de I Grado en Organización y Administración de la Salud Pública.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Octavio del Sol Castañeda
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

Marco Taché Jalak
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Rafael Valera Mena
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Asistente.

Henry Vázquez Montpellier (†)
Especialista de II Grado en Cirugía Plástica y Caumatología.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Luis Villasana Roldós
Especialista de II Grado en Coloproctología.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Lázaro Yera Abreu
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Alberto Yero Velazco (†)
Doctor en Ciencias.
Especialista de II Grado de Anestesiología y Reanimación.
Profesor Titular.

Contenido

PARTE VIII. ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS DEL TÓRAX

Capítulo 43. Cáncer de pulmón/ 447
Aspectos históricos/ 448
Epidemiología/ 448
Clasificación/ 449
Tumores inclasificados/ 450
Diagnóstico/ 452
Diagnóstico diferencial/ 454
Estadiamiento del cáncer de pulmón/ 455
Categoría por grupos/ 456
Tratamiento/ 457
Pronóstico y prevención/ 466
Bibliografía/ 466

Capítulo 44. Nódulo solitario del pulmón/ 468
Importancia para el médico de la familia/ 468
Patogenia/ 468
Clasificación/ 468
Diagnóstico/ 468
Conducta a seguir ante un nódulo solitario del pulmón/ 470
Bibliografía/ 471

Capítulo 45. Síndrome mediastinal/ 472
Compartimientos mediastinales/ 472
Funciones del mediastino/ 473
Diagnóstico/ 473
Conducta a seguir/ 475
Bibliografía/ 475

Capítulo 46. Quistes y tumores del mediastino/ 476
Frecuencia y clasificación/ 476
Timoma/ 477
Tumores de células germinales/ 478

Tumores endocrinos/ 479
Tumores del mesénquima/ 479
Linfomas/ 479
Quistes congénitos/ 480
Tumores neurógenos/ 480
Tratamiento/ 480
Bibliografía/ 482

Capítulo 47. Enfermedades quirúrgicas de la mama/ 483
Anatomía/ 483
Irrigación e inervación/ 483
Histología/ 484
Epidemiología/ 484
Diagnóstico/ 484
Clasificación de las lesiones de la mama/ 489
Patología/ 490
Tratamiento/ 490
Mastopatías fibroquísticas/ 490
Clasificación/ 490
Diagnóstico/ 490
Tratamiento/ 490
Enfermedades inflamatorias/ 491
Necrosis grasa/ 491
Tratamiento/ 492
Enfermedad de Zuska/ 492
Tratamiento/ 492
Ectasia ductal/ 492
Tratamiento/ 492
Enfermedad de Mondor/ 493
Tratamiento/ 493
Absceso caliente de la mama/ 493
Neoplasias/ 493
Neoplasias benignas/ 493
Fibroadenoma/ 493
Papiloma intraductal/ 493
Adenoma/ 493
Tumor *phyllodes* o tumor *phyllodes* benigno/ 493
Neoplasias malignas/ 494
Adenocarcinoma/ 494
Clasificación TNM/ 494
Etapas clínicas/ 495
Factores pronósticos/ 495
Tratamiento/ 495
Otras formas atípicas de presentación del cáncer de mama/ 496
Bibliografía/ 497

Capítulo 48. Nódulo de mama/ 498
Diagnóstico de certeza/ 498
Bibliografía/ 502

PARTE IX. HERNIAS ABDOMINALES EXTERNAS

Capítulo 49. Características generales de las hernias abdominales externas/ 503
Concepto/ 503
Desarrollo embriológico de la cavidad abdominal/ 503
El plegamiento embrionario y su importancia en la morfogénesis de la cavidad abdominal/ 504
Anatomía de la pared anterior del abdomen/ 505
Músculos de la región anterolateral del abdomen/ 505
Arterias de la pared abdominal anterior/ 508
Venas de la pared abdominal anterior/ 508
Inervación de la pared abdominal anterior/ 508
Algunas consideraciones fisiológicas de la cavidad abdominal de importancia en la patogenia herniaria/ 508
Prevalencia/ 509
Etiología/ 509
Clasificación y definiciones/ 510
Patogenia/ 511
Partes de las hernias abdominales externas/ 511
Evolución y complicaciones/ 512
Tratamiento/ 513
Bibliografía/ 513

Capítulo 50. Hernias de la región inguinocrural. Hernias de la ingle/ 514
Concepto/ 514
Embriología de la región inguinal/ 515
Anatomía/ 515
Región inguinoabdominal o región del conducto inguinal/ 515
Pared anterior/ 515
Pared inferior (también puede ser llamado borde inferior)/ 517
Pared superior (o borde superior)/ 518
Pared posterior/ 518
Placa fascio-aponeurótica o fascio-tendinosa o lámina TF/TAA/ 518
Región crural/ 521
Fisiología de la región inguinal/ 521
Patogenia/ 522
Papel del colágeno/ 523
Frecuencia/ 523
Fisiopatología/ 524
Anatomía patológica/ 525
Cuadro clínico de las hernias de la ingle/ 525

Examen físico/ 526
Hernias de la ingle en el niño/ 529
Hernias de la ingle y embarazo/ 529
Conducta a seguir/ 530
Hernia inguinal en el adulto mayor/ 530
Exámenes complementarios/ 531
Diagnóstico diferencial/ 531
Complicaciones de las hernias de la ingle/ 536
Pronóstico/ 537
Prevención/ 537
Tratamiento/ 537
Técnicas quirúrgicas convencionales/ 539
Breve reseña sobre las prótesis/ 540
Complicaciones posoperatorias de las herniorrafías/ 540
Complicaciones dependientes de la herniorrafia o específicas/ 541
Hernia inguinal recidivante/ 542
Rehabilitación/ 542
Bibliografía/ 543

Capítulo 51. Hernia umbilical y defectos congénitos de la línea media/ 544
Conceptos/ 544
Hernia umbilical/ 544
Onfalocele/ 544
Gastrosquisis/ 544
Embriología/ 544
Anatomía de la región umbilical/ 545
Cordón umbilical/ 545
Patogenia/ 545
Clasificación/ 546
Hernias congénitas/ 546
Hernia umbilical embrionaria/ 546
Hernia fetal/ 546
Hernia umbilical en el niño/ 547
Hernia umbilical en el adulto/ 547
Onfalocele/ 547
Frecuencia/ 547
Fisiopatología/ 547
Hernia umbilical en el niño/ 547
Hernia umbilical y genética/ 547
Otros factores/ 547
Anatomía patológica/ 548
Hernias embrionarias/ 548
Hernia fetal/ 548
Hernia umbilical en el niño/ 548
Hernia umbilical en el adulto/ 548
Onfalocele/ 548
Gastrosquisis/ 548
Cuadro clínico/ 548
Examen físico/ 549
Peculiaridades de la hernia umbilical en el niño/ 550
Conducta a seguir/ 550
Peculiaridades de la hernia umbilical en el anciano/ 550
Complicaciones/ 550
Peculiaridades de la hernia umbilical en la embarazada/ 550
Peculiaridades de la hernia umbilical en el cirrótico/ 551
Exámenes complementarios/ 551
Diagnóstico diferencial/ 551
Evolución/ 552
Complicaciones/ 552
Pronóstico/ 553
Tratamiento/ 553
Técnicas que emplean prótesis mediante cirugía convencional o video laparoscópica/ 555
Técnicas quirúrgicas/ 555
Complicaciones posoperatorias/ 556
Bibliografía/ 556

Capítulo 52. Hernias epigástricas o de la línea alba/ 557
Definición/ 557
Anatomía/ 557
Etiología/ 557
Patogenia/ 557
Anatomía patológica/ 557
Síntomas/ 558
Diagnóstico/ 558
Pronóstico/ 558
Tratamiento/ 558
Bibliografía/ 559

Capítulo 53. Hernias abdominales externas poco frecuentes/ 560
Hernia de Spiegel/ 560
Hernias lumbares/ 561
Hernia del espacio de Grynfelt/ 561
Hernia del triángulo de Petit/ 561
Características generales de las hernias lumbares/ 561
Hernias isquiáticas/ 562
Hernia obturatriz/ 563
Hernias perineales/ 564
Bibliografía/ 565

Capítulo 54. Hernia incisional/ 566
Concepto/ 566
Diferencia entre evisceración y hernia incisional o eventración/ 566
Patogenia/ 566
Frecuencia/ 566
Fisiopatología/ 566
Clasificación/ 567
Anatomía patológica/ 568
Cuadro clínico/ 568
Diagnóstico/ 569
Evolución/ 570
Complicaciones/ 570
Pronóstico/ 571
Profilaxis/ 571
Tratamiento quirúrgico/ 573
Complicaciones posoperatorias/ 574
Hipertensión intraabdominal/ 575
Recidiva herniaria/ 575
Rehabilitación/ 575
Bibliografía/ 575

Parte X. Afecciones quirúrgicas digestivas

Capítulo 55. Disfagia/ 577
Frecuencia/ 577
Fisiología normal de la deglución/ 577
Fases de la deglución/ 577
Fase oral/ 577
Fase faríngea/ 578
Fase esofágica/ 578
Causa/ 578
Formas específicas/ 580
Clasificaciones/ 580
Fisiopatología/ 580
Disfagia orgánica/ 580
Funcional/ 580
Diagnóstico/ 581
Diagnóstico topográfico/ 583
Otros trastornos motores primarios y secundarios/ 584
Bocio intratorácico/ 584
Conducta/ 585
Tratamiento/ 585
Bibliografía/ 587

Capítulo 56. Afecciones quirúrgicas del esófago/ 589
Embriología/ 589
Anatomía/ 590
Faringe/ 590
Esófago/ 591
Vascularización del esófago/ 592
Inervación/ 595
Histología/ 595
Mucosa/ 595
Submucosa/ 595
Muscular/ 595
Adventicia/ 596
Fisiología/ 596
Mecanismo de la deglución/ 596
Factores que afectan la presión del esfínter esofágico inferior/ 598
Clasificación de las afecciones quirúrgicas del esófago/ 599
Anomalías congénitas/ 599
Anomalías esofágicas sin participación traqueal/ 599
Agenesia total del esófago/ 599
Atresia total o parcial del esófago/ 599
Estenosis congénita/ 600
Obstrucción esofágica completa por diafragma congénito/ 600
Anomalías esofágicas con fístula traqueoesofágica/ 601
Tratamiento/ 602
Anillos vasculares/ 602
Tratamiento/ 602
Quistes y duplicaciones del esófago/ 602
Diagnóstico/ 602
Tratamiento/ 602
Membranas o diafragmas esofágicos/ 602
Diafragmas del esófago superior/ 603
Membrana, diafragma o anillo del esófago inferior (Schatzki)/ 603
Cuerpos extraños/ 603
Diagnóstico/ 604
Tratamiento/ 604
Traumatismos/ 605
Clasificación de los traumatismos del esófago/ 605
Rupturas debidas a violencias externas/ 605
Tratamiento/ 606
Heridas de causa externa/ 606
Heridas del esófago cervical/ 606
Tratamiento/ 607
Heridas del esófago torácico/ 607
Heridas del esófago abdominal/ 608
Lesiones iatrogénicas de causa externa/ 608
Traumatismos de causa interna (endógenos)/ 608
Lesiones provocadas por los cuerpos extraños deglutidos/ 608
Rupturas y heridas iatrogénicas/ 609
Rupturas y heridas espontáneas/ 609
Esofagitis por reflujo/ 609
Patogenia/ 609

Diagnóstico/ 610
Complicaciones del reflujo gastroesofágico/ 614
Tratamiento/ 615
Tratamiento médico/ 615
Tratamiento quirúrgico/ 616
Estenosis cáusticas del esófago/ 619
Patogenia/ 619
Anatomía patológica/ 620
Evolución y pronóstico/ 621
Complicaciones/ 621
Tratamiento/ 622
Tratamiento médico/ 622
Tratamiento endoscópico/ 622
Tratamiento quirúrgico/ 623
Divertículos del esófago/ 625
Clasificación/ 625
Divertículo faringoesofágico (Zenker)/ 626
Diagnóstico/ 626
Tratamiento/ 626
Divertículo parabronquial o medioesofágico/ 627
Diagnóstico/ 627
Tratamiento/ 627
Divertículos epifrénicos/ 628
Diagnóstico/ 628
Tratamiento/ 628
Várices esofágicas/ 628
Causa y frecuencia/ 628
Fisiopatología/ 629
Diagnóstico diferencial/ 630
Pronóstico/ 631
Tratamiento/ 632
Trastornos motores del esófago/ 633
Clasificación/ 633
Disfunción del esfínter esofágico superior/ 633
Causa/ 633
Diagnóstico/ 633
Tratamiento/ 634
Trastornos motores del cuerpo del esófago/ 634
Acalasia del esófago/ 635
Espasmo esofágico difuso y otros trastornos motores/ 637
Tumores del esófago/ 639
Tumores benignos/ 639
Clasificación/ 639
Leiomioma del esófago/ 640
Pólipos/ 641
Lipomas, quistes, tumores vasculares y neurofibromas/ 641
Cáncer del esófago/ 641
Causa y frecuencia/ 641
Anatomía patológica/ 642
Diagnóstico/ 644
Estadiamiento/ 648
Pronóstico/ 648
Tratamiento/ 649
Tratamiento preoperatorio/ 650
Tratamiento paliativo/ 654
Bibliografía/ 656

Capítulo 57. Hernia hiatal/ 658
Recuento anatómico/ 658
Recuento fisiológico de la unión esofagogástrica/ 659
Clasificación/ 659
Frecuencia/ 660
Anatomía patológica/ 660
Fisiopatología/ 660
Cuadro clínico/ 661
Diagnóstico diferencial/ 663
Evolución y complicaciones/ 663
Pronóstico/ 664
Tratamiento/ 664
Bibliografía/ 668

Capítulo 58. Úlcera péptica gástrica y duodenal/ 669
Definición/ 669
Recuento anatómico, histológico y fisiológico del estómago y duodeno/ 669
Estómago/ 669
Anatomía/ 669
Irrigación/ 670
Inervación/ 670
Duodeno/ 671
Anatomía/ 671
Vascularización/ 671
Histología/ 671
Fisiología/ 673
Jugo gástrico/ 673
Patogénesis/ 674
Breve análisis clínico/ 674
Frecuencia/ 676
Anatomía patológica/ 676
Cuadro clínico/ 676
Tratamiento/ 680
Complicaciones de la úlcera péptica/ 683
Complicaciones de la cirugía de la úlcera gástrica y duodenal/ 690
Bibliografía/ 691

Capítulo 59. Tumores del estómago/ 693
Tumores benignos/ 693
Epiteliales/ 693

Mesenquimatosos o parenquimatosos/ 693
Frecuencia/ 693
Etiología/ 693
Cuadro clínico/ 693
Diagnóstico/ 694
Tratamiento/ 695
Pólipos o adenomas/ 695
Leiomioma/ 696
Tumores malignos/ 697
Epiteliales/ 697
Mesenquimatosos o parenquimatosos/ 697
Frecuencia/ 698
Etiología/ 698
Cuadro clínico/ 698
Diagnóstico/ 700
Complicaciones/ 703
Evolución y pronóstico/ 704
Tratamiento/ 704
Bibliografía/ 707

Capítulo 60. Síndrome de obstrucción pilórica/ 708
Concepto/ 708
Etiología/ 708
Cuadro clínico/ 708
Diagnóstico/ 709
Exámenes complementarios/ 710
Tratamiento/ 713
Seguimiento/ 715
Síndrome de obstrucción pilórica en el niño/ 716
Estenosis hipertrófica congénita del píloro/ 716
Frecuencia/ 716
Etiología/ 717
Cuadro clínico/ 717
Diagnóstico/ 718
Tratamiento/ 719
Bibliografía/ 720

Capítulo 61. Litiasis biliar/ 721
Definición/ 721
Recuento anatómico/ 721
Fisiología/ 722
Etiología/ 722
Frecuencia/ 723
Anatomía patológica/ 723
Cuadro clínico/ 723
Complicaciones/ 727
Tratamiento/ 727
Técnica quirúrgica/ 729
Complicaciones posoperatorio/ 730
Prevención/ 731
Rehabilitación/ 732
Colecistitis aguda/ 732
Concepto/ 732
Etiología/ 732
Fisiopatología/ 732
Anatomía patológica/ 732
Sintomatología/ 732
Exámenes complementarios/ 733
Diagnóstico diferencial/ 733
Tratamiento/ 733
Litiasis coledociana/ 734
Concepto/ 734
Etiología/ 734
Síntomas/ 735
Exámenes complementarios/ 735
Diagnóstico positivo/ 735
Diagnóstico diferencial/ 735
Tratamiento/ 735
Bibliografía/ 736

Capítulo 62. Ictericia/ 737
Concepto/ 737
Importancia para el médico general integral / 737
Frecuencia/ 737
Clasificación/ 737
Diagnóstico positivo/ 739
Exámenes complementarios/ 739
Diagnóstico diferencial/ 740
Conducta que se debe seguir/ 741
Bibliografía/ 742

Capítulo 63. Síndrome de hipertensión portal/ 743
Concepto/ 743
Etiología y clasificación/ 743
Fisiopatología/ 743
Diagnóstico/ 744
Tratamiento/ 745
Bibliografía/ 751

Capítulo 64. Pancreatitis aguda/ 753
Definición/ 753
Etiología y patogenia/ 753
Clasificación/ 754
Frecuencia/ 756
Mortalidad/ 756
Cuadro clínico/ 756
Diagnóstico/ 757
Complicaciones/ 759
Índices de severidad o predictivos/ 760
Tratamiento/ 761
Tratamiento quirúrgico/ 763

Cuidados de seguimiento/ 766
Bibliografía/ 766

Capítulo 65. Cáncer del colon y recto/ 768
Concepto/ 768
Recuento anatómico y fisiológico/ 768
Etiología/ 772
Epidemiología/ 772
Causas genéticas/ 773
Dieta/ 773
Enfermedades inflamatorias crónicas del intestino/ 774
Agentes carcinógenos/ 774
Otros factores etiológicos/ 774
Enfermedades malignas previas/ 774
Anatomía patológica/ 774
Localización del cáncer/ 775
Cáncer colorrectal múltiple/ 775
Formas de diseminación/ 775
Factores de riesgo/ 776
Cuadro clínico/ 776
Exámenes complementarios/ 778
Estadiamiento/ 782
Complicaciones/ 783
Complicaciones genitourinarias/ 784
Diagnóstico/ 785
Tratamiento/ 786
Técnicas quirúrgicas/ 789
Tratamiento según el estadio/ 790
Técnicas empleadas en el cáncer del recto/ 791
Tratamiento quirúrgico según el estadio/ 792
Bibliografía/ 795

Capítulo 66. Colitis ulcerativa idiopática/ 797
Definición/ 797
Patogenia/ 797
Iniciación y perpetuación de la inflamación/ 798
Mediadores inmunoreguladores/ 798
Frecuencia/ 798
Anatomía patológica/ 798
Cuadro clínico/ 799
Manifestaciones extraintestinales/ 800
Exámenes de laboratorio/ 801
Exámenes imaginológicos/ 801
Exámenes endoscópicos/ 803
Diagnóstico/ 803
Diagnóstico diferencial/ 804
Evolución/ 805
Complicaciones/ 805
Pronóstico/ 806
Tratamiento/ 806
Evaluación preoperatoria/ 809
Tratamiento preoperatorio local/ 811
Técnicas quirúrgicas/ 811
Cirugía laparoscópica en la colitis ulcerativa/ 814
Tratamiento posoperatorio/ 815
Prevención y tratamiento de las complicaciones de la ileostomía/ 815
Colostomía/ 816
Cuidados posoperatorios especiales de la ileoproctostomía/ 816
Bibliografía/ 816

Capítulo 67. Enteritis regional. Enfermedad de Crohn/ 818
Concepto/ 818
Sinonima/ 818
Etiología/ 818
Frecuencia/ 819
Fisiopatología/ 820
Anatomía patológica/ 820
Cuadro clínico/ 820
Exámenes complementarios/ 821
Diagnóstico/ 822
Evolución/ 824
Complicaciones/ 824
Pronóstico/ 825
Tratamiento/ 825
Bibliografía/ 827

Capítulo 68. Enfermedad diverticular del colon/ 829
Definición y concepto/ 829
Anatomía normal/ 829
Anatomía patológica/ 829
Patogenia/ 830
Cuadro clínico/ 830
Enfermedad diverticular dolorosa/ 831
Diagnóstico/ 831
Diverticulitis del ciego y del colon derecho/ 832
Cuadro clínico/ 833
Tratamiento/ 833
Evolución/ 833
Pronóstico/ 833
Complicaciones/ 834
Tratamiento de la diverticulosis/ 835
Bibliografía/ 838

Capítulo 69. Enfermedades quirúrgicas del bazo/ 839
Embriología/ 839
Anatomía/ 839
Fisiología/ 841
Semiología/ 842
Examen radiológico/ 843

Trastornos hematológicos susceptibles de tratamiento quirúrgico/ 843
Trastornos hemolíticos/ 843
Esferocitosis hereditaria/ 844
Otros trastornos hemolíticos hereditarios/ 844
Anemias hemolíticas adquiridas/ 844
Púrpuras trombocitopénicas/ 844
Síndromes mieloproliferativos/ 846
Mielofribrosis con metaplasia mieloide/ 846
Leucemia mieloide crónica/ 847
Tricoleucemias/ 847
Linfomas/ 847
Enfermedad de Gaucher/ 847
Síndrome de Felty/ 847
Tumores esplénicos/ 848
Tumores metastásicos del bazo/ 848
Quistes del bazo/ 848
Otras enfermedades esplénicas menos frecuentes/ 848
Bazo ectópico/ 848
Absceso esplénico/ 849
Aneurisma de la arteria esplénica/ 849
Rotura esplénica/ 849
Traumatismos penetrantes/ 850
Traumatismo cerrado/ 850
Indicaciones de la esplenectomía/ 851
Preoperatorio/ 853
Técnica quirúrgica/ 853
Complicaciones posoperatorias/ 855
Bibliografía/ 859

Capítulo 70. Tumores y quistes abdominales/ 860
Antecedentes/ 860
Examen físico/ 860
Diagnóstico particular de los tumores abdominales/ 862
Bibliografía/ 871

Capítulo 71. Quistes y tumores del páncreas/ 873
Clasificación/ 873
Pseudoquistes/ 874
Conducta inicial ante los tumores y quistes del páncreas/ 874
Adenocarcinoma/ 874
Frecuencia/ 874
Etiología/ 874
Anatomía patológica/ 874
Cuadro clínico/ 874
Exámenes complementarios/ 875
Diagnóstico/ 875
Tratamiento/ 875
Complicaciones/ 875
Insulinomas/ 875
Etiología/ 875
Frecuencia/ 876
Anatomía patológica/ 876
Cuadro clínico/ 876
Diagnóstico/ 876
Tratamiento/ 876
Complicaciones/ 876
Gastrinoma. Síndrome de Zollienger-Ellison/ 876
Concepto/ 876
Frecuencia/ 877
Fisiopatología/ 877
Anatomía patológica / 877
Cuadro clínico/ 877
Exámenes complementarios/ 877
Diagnóstico/ 877
Tratamiento/ 877
Complicaciones/ 877
Quistes pancreáticos/ 877
Etiología/ 878
Seudoquistes/ 878
Etiología/ 878
Cuadro clínico/ 878
Exámenes complementarios/ 878
Diagnóstico/ 878
Tratamiento/ 879
Complicaciones/ 880
Tratamiento con técnicas endoscópicas/ 880
Bibliografía/ 880

Capítulo 72. Abscesos hepáticos/ 881
Historia/ 881
Absceso hepático amibiano/ 881
Introducción/ 881
Epidemiología/ 881
Cuadro clínico/ 882
Diagnóstico diferencial/ 884
Tratamiento/ 884
Pronóstico/ 884
Factores de riesgo/ 885
Absceso hepático piógeno/ 885
Introducción/ 885
Epidemiología/ 885
Patogenia/ 885
Etiología/ 886
Cuadro clínico/ 886
Otros medios de diagnóstico/ 887
Pronóstico/ 887
Factores de riesgo/ 887

Tratamiento/ 887
Bibliografía/ 888

Capítulo 73. Hemorroides/ 889
Concepto/ 889
Recuento anatomofisiológico/ 889
Inervación/ 889
Etiología/ 890
Clasificación de las hemorroides/ 891
Frecuencia/ 891
Fisiopatología/ 891
Anatomía patológica/ 891
Cuadro clínico/ 892
Características particulares en el niño, en la gestante y en el anciano/ 893
Diagnóstico/ 893
Evolución/ 894
Complicaciones/ 894
Pronóstico/ 895
Prevención/ 895
Tratamiento/ 895
Complicaciones posoperatorias/ 898
Bibliografía/ 898

Capítulo 74. Fisura anal/ 899
Definición/ 899
Etiología/ 899
Frecuencia/ 899
Fisiopatología/ 899
Anatomía patológica/ 900
Cuadro clínico/ 900
Diagnóstico diferencial/ 900
Evolución y complicaciones/ 901
Pronóstico/ 901
Prevención/ 901
Tratamiento/ 901
Bibliografía/ 902

Capítulo 75. Prurito anal/ 903
Recuento anatomofisiológico/ 903
Etiología/ 903
Prurito secundario/ 903
Prurito idiopático/ 903
Frecuencia/ 904
Fisiopatología/ 904
Anatomía patológica/ 904
Cuadro clínico/ 904
Diagnóstico/ 905
Evolución/ 905
Complicaciones/ 905
Pronóstico/ 905
Prevención/ 905
Tratamiento/ 905
Bibliografía/ 907

Capítulo 76. Abscesos fistulosos anorrectales/ 908
Definición/ 908
Recuento anatómico y clasificación/ 908
Etiología y frecuencia/ 909
Fisiopatogenia/ 909
Anatomía patológica/ 909
Cuadro clínico/ 910
Exámes complementarios/ 911
Diagnóstico/ 911
Evolución/ 911
Complicaciones/ 912
Pronóstico/ 912
Prevención/ 912
Tratamiento/ 912
Bibliografía/ 913

PARTE XI. SANGRAMIENTO DIGESTIVO

Capítulo 77. Sangramiento digestivo/ 915
Sangramiento digestivo/ 915
Hematemesis/ 915
Melena/ 915
Enterorragia/ 915
Frecuencia/ 917
Fisiopatología/ 917
Ulcus péptico gastroduodenal/ 917
Várices esofágicas sangrantes/ 917
Gastritis erosiva hemorrágica/ 917
Cuadro clínico/ 917
Exámenes complementarios/ 918
Diagnóstico/ 919
Sangramiento digestivo alto/ 920
Sangramiento digestivo bajo/ 920
Tratamiento/ 921
Pronóstico/ 924
Complicaciones/ 924
Bibliografía/ 924

PARTE XII. SÍNDROMES ABDOMINALES AGUDOS

Capítulo 78. Abdomen agudo/ 925
Examen físico/ 927
Clasificación/ 928
Enfermedades y lesiones que provocan un abdomen agudo quirúrgico que requieren casi siempre una laparotomía de urgencia/ 928

Síndrome peritoneal/ 928
Características clínicas/ 929
Síndrome obstructivo/ 931
Características clínicas/ 931
Síndrome hemorrágico/ 934
Características clínicas/ 934
Enfermedades ginecológicas que provocan un abdomen agudo algunas de las cuales requieren laparotomía de urgencia/ 935
Enfermedades médicas que simulan un abdomen agudo que excepcionalmente requieren laparotomía de urgencia/ 937
Conducta a seguir frente a un abdomen agudo/ 939
Bibliografía/ 939

Capítulo 79. Apendicitis aguda/ 941
Definición/ 941
Historia/ 941
Recuento anatómico y fisiológico/ 941
Etiología/ 941
Frecuencia/ 941
Fisiopatología/ 942
Anatomía patológica/ 942
Cuadro clínico/ 942
Examen físico/ 943
Exámenes complementarios/ 945
Formas clínicas/ 946
Diagnóstico/ 947
Evolución/ 948
Prevención/ 948
Complicaciones / 948
Tratamiento/ 949
Tratamiento posoperatorio/ 950
Bibliografía/ 951

Capítulo 80. Dolor abdominal agudo/ 952
Definición/ 952
Clasificación/ 952
Características/ 952
Antecedentes/ 952
Instalación/ 953
Localización/ 953
Irradiación/ 953
Carácter/ 953
Intensidad/ 953
Duración/ 953
Examen físico/ 953
Diagnóstico y conducta a seguir/ 954
Bibliografía/ 956

Capítulo 81. Várices esenciales de los miembros inferiores/ 957
Recuento anatomofisiológico/ 957
Clasificación patogénica de las várices/ 958
Frecuencia en Cuba y en el extranjero/ 958
Fisiopatología/ 958
Anatomía patológica/ 958
Diagnóstico/ 959
Pronóstico/ 962
Prevención/ 962
Complicaciones/ 963
Tratamiento/ 964
Bibliografía/ 965

Capítulo 82. Enfermedad tromboembólica venosa/ 966
Trombosis venosa aguda/ 966
Principales causas/ 966
Patogenia/ 968
Clasificación/ 969
Diagnóstico/ 970
Complicaciones/ 972
Pronóstico/ 973
Prevención de la trombosis venosa profunda/ 973
Tratamiento/ 974
Embolismo pulmonar/ 976
Diagnóstico/ 976
Conducta que se debe seguir/ 976
Enfermedad o síndrome posflebítico/ 976
Clasificación/ 976
Diagnóstico/ 977
Conducta que se debe seguir/ 977
Bibliografía/ 978

Capítulo 83. Insuficiencia arterial aguda de las extremidades/ 979
Epidemiología/ 979
Recuento anatómico y fisiológico/ 979
Etiología/ 979
Fisiopatología/ 980
Diagnóstico/ 980
Evolución/ 982
Complicaciones/ 982
Pronóstico/ 982
Prevención/ 983
Tratamiento/ 983
Bibliografía/ 984

Capítulo 84. Insuficiencia arterial crónica de las extremidades inferiores/ 985
Epidemiología/ 985
Recuento anatomofisiológico/ 985
Etiología/ 985
Fisiopatología/ 986
Diagnóstico/ 987
Evolución/ 989
Pronóstico/ 989
Prevención/ 990
Tratamiento/ 990
Bibliografía/ 992

Capítulo 85. Aneurismas arteriales/ 993
Epidemiología/ 993
Clasificación/ 993
Localización/ 993
Etiología/ 993
Fisiopatología/ 993
Diagnóstico/ 994
Evolución/ 995
Complicaciones/ 996
Pronóstico/ 996
Tratamiento/ 996
Bibliografía/ 997

Capítulo 86. Linfangitis y adenitis aguda y crónica/ 998
Linfangitis/ 998
Recuento anatómico y fisiológico del sistema linfático/ 998
Etiología/ 998
Frecuencia/ 998
Fisiopatología/ 999
Anatomía patológica/ 999
Diagnóstico/ 999
Evolución/ 1000
Complicaciones/ 1000
Pronóstico/ 1000
Prevención/ 1000
Tratamiento/ 1000
Bibliografía/ 1001

PARTE VIII

ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS DEL TÓRAX

CAPÍTULO 43

CÁNCER DE PULMÓN

Dr. Benito A. Saínz Menéndez

El cáncer de pulmón, al igual que para el resto del mundo, es un significativo problema de salud en Cuba y la primera causa de muerte entre todos los tumores malignos. Se ha incrementado el número de defunciones en la mujer, incluso, por encima del cáncer de mama, el que por más de 50 años fue la primera causa de muerte en este sexo.

Más de 99 % de los tumores malignos pulmonares se originan en el epitelio respiratorio y se denomina carcinoma broncógeno. Para fines prácticos, este se divide en dos subgrupos: carcinoma pulmonar de células pequeñas (CCP) y el cáncer pulmonar de células no pequeñas (CCNP), e incluye al adenocarcinoma, el carcinoma de células escamosas y el carcinoma de células gigantes. Estos tres últimos, poseen un comportamiento biológico que permite unificar su estadiamiento, tratamiento y pronóstico, y son, en etapas tempranas (estadios I y II), potencialmente curables mediante la cirugía (resección anatómica del lóbulo afecto, con exéresis de los ganglios linfáticos intrapulmonares e hiliares).

Ambos subgrupos, CCNP y CCP, representan 95 % del total de los tumores malignos del pulmón. El CCP tiene un pronóstico casi siempre mortal, pero a diferencia del grupo anterior, es altamente sensible a la quimioterapia y la radioterapia, y se operan solo en muy raras ocasiones.

La mayor incidencia del carcinoma pulmonar tiene lugar entre los 55 y 65 años de edad. La ocurrencia global está en aumento, y hace que la frecuencia de muerte se duplique cada 15 años.

En el momento del diagnóstico, solo 20 % de los pacientes tienen una enfermedad localizada (estadios I y II); 25 % tiene una enfermedad regionalizada avanzada, con extensión o no a los ganglios linfáticos mediastinales (estadio IIIA y IIIB) y 55 % tiene metástasis a distancia (estadio IV), para una mortalidad a los 5 años de 50; 20 y 2 %, según el orden descrito. Incluso, entre los pacientes con enfermedad (la cual se supone que esté localizada) la supervivencia global a los 5 años es solo de 30 y 50 %, para los hombres y para las mujeres respectivamente; otras series solo dan 13 % de supervivencia global a los 5 años para todos los estadios.

Pacientes en estadios avanzados se benefician de un tratamiento planificado entre: internista, cirujano, patólogo, oncólogo y el radioterapeuta. El enfoque ordenado en cuanto a diagnóstico, determinación de su estadio y tratamiento, fundamentado en el conocimiento del comportamiento clínico del cáncer de pulmón, permite la selección del mejor método de tratamiento, tanto para su posible curación, como para la paliación óptima en pacientes en estadios avanzados, con la participación de los especialistas mencionados, en un enfoque multidisciplinario.

En un futuro, el conocimiento de los cambios moleculares que predisponen al desarrollo del cáncer

de pulmón podrá proveer de estrategias para su prevención química u otros tipos de tratamientos dirigidos a las alteraciones genéticas del cáncer.

Aspectos históricos

Aunque Laennec describió el carcinoma broncógeno al comienzo del siglo XIX, hasta principios del siglo XX fue una neoplasia relativamente poco frecuente que se descubría en las autopsias. Si bien la primera neumonectomía fue realizada en 1895 por Sir Williams Maceren, en un paciente portador de una tuberculosis pleuropulmonar, no fue hasta 1933 que Evarts Gaham realizó la primera neumonectomía exitosa, en un paciente con un cáncer pulmonar de células escamosas, que falleció 20 años después libre de cáncer, demostrando de esta forma la factibilidad de la resección pulmonar y la posible curabilidad de la afección con una adecuada resección.

Los posteriores adelantos en las técnicas diagnósticas, como: la citología del esputo, las biopsias ganglionares, el ultrasonido endoscópico, los marcadores tumorales, la tomografía axial computarizada (TAC), la resonancia magnética (RMN), la broncoscopia, la mediastinoscopia, la toracoscopia, la biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF), imágenes de resonancia magnética, estudios gammagráficos y las tomografías por emisión de positrones (PET), justifican en parte el aumento de la incidencia del cáncer del pulmón y la frecuencia del diagnóstico *ante morten*, donde es obvio, no obstante, el papel desempeñado por el tabaquismo y la polución ambiental como causantes.

Epidemiología

Las enfermedades del corazón ocupan en Cuba, año seleccionado 2002, la mayor tasa de mortalidad, 113,2 por 100 000 habitantes, seguida muy de cerca por los tumores malignos, tasa de 111,5 por 100 000 habitantes. Dentro de estos, los tumores malignos de tráquea, bronquios y pulmón, ocasionaron en el año seleccionado 4 059 defunciones, para una tasa de 36,1 por 100 000 habitantes, la mayor entre todas las muertes ocurridas por tumores malignos, tasa de 49,4 por 100 000 habitantes debidas a 2 780 defunciones en el sexo masculino y de 22,7 por 100 000 habitantes en el sexo femenino, por 1 279 defunciones, para una razón de tasas por sexo m/f de 2,2 por 100 000 habitantes. En el sexo masculino la mortalidad por cáncer de tráquea, bronquios y pulmón es mayor que la de próstata (1 908 defunciones para una tasa de 33,9 por 100 000 habitantes). En el sexo femenino es mayor que las ocurridas por tumores malignos de mama (1121 defunciones para una tasa de 19,9 por 100 000 habitantes), cuello de útero (408 defunciones para una tasa de 7,3 por 100 000 habitantes) y otras partes del útero (544 defunciones para una tasa de 9,7 por 100 000 habitantes) juntas.

En términos de mortalidad por cáncer y de años de vida perdidos, el efecto del cáncer del pulmón es peor que el de los tumores malignos de mama, próstata, colon y recto juntos.

Con frecuencia el cáncer de pulmón se debe a los carcinógenos y promotores tumorales ingeridos al fumar cigarrillos. En general, el riesgo relativo de presentar cáncer del pulmón aumenta unas 13 veces en los fumadores activos y alrededor de 1,5 veces durante la exposición pasiva prolongada al humo del tabaco.

La reducción del tabaquismo disminuye de manera gradual la frecuencia del cáncer pulmonar en el periodo de varios años, hasta alcanzar una relación de riesgo cercana a 1,5 después de 10 a 15 años de abstinencia.

Se tienen datos de laboratorio que prueban la presencia de varios carcinógenos y procarcinógenos activos en el humo del cigarrillo, así como mutaciones en los oncogenes y en los genes supresores de tumores aislados de los fumadores con cáncer pulmonar, y el riesgo es superior en los cónyuges de fumadores y en los hijos de fumadores que duplican estos últimos la posibilidad de padecerlo 25 años después de estar en contacto con un fumador. Para algunos, el incremento de este cáncer en la mujer está relacionado con el tabaquismo.

Existe una relación dosis-respuesta entre la tasa de mortalidad por este cáncer y la cantidad total de cigarrillos fumados, que se expresa como número de cajetillas por año, de tal forma que el riesgo aumenta entre, 60 y 70 veces en quienes fuman dos cajetillas al día durante 20 años, en comparación con el no fumador.

Como medida preventiva, son obligatorios los esfuerzos para lograr que los individuos dejen de fumar, ya que lo ideal es prevenir el cáncer de pulmón dado que su índice de curabilidad es bajo, el diagnóstico precoz es difícil y poco frecuente, y el tratamiento más actual que combina cirugía con diversos esquemas de quimioterapia (QT) y radioterapia (RT) no ha logrado mejorar la sobrevida.

Existen otros factores de riesgo importantes capaces de ser modificados, como son los contactos con asbestos, el que además de su vinculación con el mesotelioma pleural, aumenta el riesgo del resto de los subtipos de este cáncer, donde hay un poderoso efecto sinérgico, entre tabaquismo y contacto de asbesto.

El asbesto, mineral, variedad de amianto, es aún muy utilizado comercialmente debido a su resistencia al calor y a los ácidos, incombustibilidad, fortaleza y durabilidad, se conocen alrededor de 3 000 productos que en la actualidad lo contienen a pesar de las prohibiciones de las agencias protectoras del ambiente.

Están expuestos a este material los obreros de las industrias constructoras de barcos, industria automotriz (revestimiento de frenos), pinturas, construcción (material de cemento, fibrocemento, materiales para pisos y techos), trabajadores del ferrocarril, minerías, aislamientos térmicos y eléctricos, entre otros.

Otros carcinógenos pulmonares, tanto ambientales como profesionales, identificados son: el cromo, el óxido de hierro, arsénico, níquel, gas mostaza, radón, hidrocarburos policícliclos, cloruro de vinilo y algunas fibras.

Entre los factores de riesgo de cáncer se cita, en los antecedentes patológicos personales, las enfermedades respiratorias previas y la tuberculosis. El riesgo es mayor en mujeres fumadoras con antecedentes de cáncer de mama, sobre todo si recibieron radioterapia, o para los sobrevivientes de un linfoma de Hodgkin por la radioterapia y tal vez la quimioterapia, sobre todo si además eran fumadores.

Aunque no se piensa que el cáncer de pulmón sea una enfermedad genética, diversos estudios han demostrado que las células tumorales han adquirido lesiones genéticas que comprenden la activación de oncogenes dominantes y la inactivación de oncogenes de los tumores u oncogenes recesivos.

El cáncer de pulmón, al igual que otras enfermedades malignas epiteliales, es un proceso de múltiples pasos que con mayor probabilidad implique, tanto a carcinógenos, que provocan la iniciación mediante mutagénesis, como a promotores tumorales, que permiten el crecimiento excesivo de células con lesiones genéticas. La prevención puede ir orientada a ambos procesos.

Finalmente se debe decir que, las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (EPOC) incrementan el riesgo de cáncer pulmonar, así como que este también aumenta en individuos con dietas deficientes en caroteno y vitamina A.

Clasificación

La actual Clasificación Histológica Internacional de Tumores Pulmonares y Pleurales de la Organización Mundial de la Salud y la Asociación Internacional para el Estudio del Cáncer de Pulmón (OMS/IASLC), data del año 1998 y en esta se exponen los tipos, subtipos y variantes de presentación de cáncer de pulmón, como se relaciona a continuación:

Lesiones preinvasivas:

1. Displasia escamosa y carcinoma *in situ*.
2. Hiperplasia adenomatosa atípica.
3. Hiperplasia pulmonar difusa de células neuroendocrinas idiopáticas.

Invasión maligna:

1. Carcinoma de células escamosas (carcinoma epidermoide):
   a) Papilar.
   b) Células claras.
   c) Células pequeñas.
   d) Basaloides.
2. Carcinoma de células pequeñas:
   a) Carcinomas de células pequeñas combinado.
3. Adenocarcinoma:
   a) Acinar.
   b) Papilar.
   c) Carcinoma bronquioalveolar:
      – No mucinoso (células claras tipo neumocitos tipo 11).
      – Mucinoso (tipo de células globulosas).
      – Mucinoso y no mucinoso mixto o indeterminado.
   d) Adenocarcinoma sólido con formación de mucina.
   e) Mixto:
      – Adenocarcinoma fetal bien diferenciado.
      – Mucinosos (coloides).
      – Cistoadenocarcinoma mucinoso.
      – Anillo de "sello".
      – Células claras.
4. Carcinoma de células grandes:
   a) Carcinoma neuroendocrino de células grandes.
   b) Carcinoma neuroendocrino de células grandes combinado.
   c) Carcinoma basaloide.
   d) Carcinoma tipo linfoepitelioma.
   e) Carcinoma de células claras.
   f) Carcinoma de células grandes con fenotipo rabdoide.
5. Carcinoma adenoescamoso.
6. Carcinoma con elementos pleomórficos, sarcomatoso o sarcomatoide:
   a) Carcinoma de células gigantes fusocelular.
   b) Carcinoma pleomórfico.
   c) Carcinoma de células fusocelulares.
   d) Carcinoma de células gigantes.
   e) Carcinosarcoma.
   f) Blastoma (blastoma pulmonar).
7. Tumor carcinoide:
   a) Típico.
   b) Atípico.

8. Carcinoma de tipo glándulas salivales:
   a) Carcinoma mucoepidermoide.
   b) Carcinoma adenoideo quístico.
   c) Otros.

Tumores inclasificados

Estos tumores son, a su vez, clasificados de acuerdo con su grado de diferenciación histológica en: bien diferenciados (G1), moderadamente diferenciados (G2), pobremente diferenciados (G3) e indiferenciados (G4). Los que su grado de diferenciación no pueda ser evaluado se clasifican como GX.

Cuando se utilizan las técnicas diagnósticas endoscópicas habituales, la identificación del tipo histológico en el cáncer de pulmón puede ser muy difícil, debido al pequeño tamaño de la biopsia. Así, hasta 40 % de las piezas de resección quirúrgica permiten establecer un diagnóstico histológico diferente, en especial, cuando el tumor es poco diferenciado.

Dado que las principales decisiones terapéuticas en el carcinoma pulmonar se toman fundamentadas en su clasificación histológica, algunos autores defienden, con fines prácticos, la utilización de dos únicos términos diagnósticos, CCNP y CCP, lo que da una consistencia diagnóstica superior a 90 % y permite establecer una orientación terapéutica concreta basada en la quimioterapia en el CCP y en la resección quirúrgica en el CCNP.

Los avances conseguidos en el campo de la microscopia electrónica, la inmunohistoquímica y la biología celular y molecular, han confirmado que, los tumores pulmonares son heterogéneos desde el punto de vista histológico.

Existe cada vez más evidencia de que la microscopia de campo luminoso tiene limitaciones para clasificar los carcinomas broncogénicos, en particular los de células pequeñas. La microscopia electrónica, que detecta gránulos neuroendocrinos, ayuda a la diferenciación entre CCP y CCNP.

Los carcinomas neuroendocrinos del pulmón representan un espectro de la enfermedad. El término tumor broncopulmonar neuroendocrino se emplea para incluir la gama de tumores con las características neuroendocrinas del tumor carcinoide típico, hasta el CCP sumamente maligno. El grupo de tumores carcinoides incluye todas las neoplasias neuroendocrinas originadas en las células de Kulchitsky.

En un extremo del espectro está el carcinoide típico benigno, el cual, desde el punto de vista histológico, recuerda los tumores del intestino delgado. Junto con el cilindroma y los tumores mucoepidermoides antes se denominaban adenomas bronquiales, término abandonado, pues se trata en realidad de tumores malignos de bajo grado de malignidad. Incluso, con el carcinoide típico, pueden aparecer, en ocasiones, metástasis a ganglios linfáticos regionales. La variante del carcinoide atípico presenta una cifra mayor de mitosis y potencial más alto de metástasis, semejándose más al cáncer pulmonar, con peor pronóstico que el carcinoide típico, que casi siempre puede curar con la resección quirúrgica, con una expectativa de vida a largo plazo mayor de 90 % después de una resección completa. La neoplasia primaria y las metástasis linfáticas, cuando ocurren no son sensibles a la radioterapia. Estos tumores se pueden acompañar del síndrome carcinoide.

El carcinoma adenoquístico o cilindroma y los tumores mucoepiteliales, son las neoplasias más comunes que se originan en glándulas bronquiales. Pueden mostrar una gama de conducta, desde benigna a maligna, con metástasis regionales y a distancia y su tratamiento consiste en la resección quirúrgica con linfadenectomía regional, siempre que sea posible. Si bien, la frecuencia de curaciones a largo plazo es más elevada que en el carcinoma primario del pulmón, no iguala los resultados que se obtienen en el carcinoide bronquial típico.

La frecuencia del adenocarcinoma ha ido en aumento y en la actualidad es el subtipo histológico dominante, más frecuente en mujeres.

Este tumor proviene de la periferia del pulmón o de las vías respiratorias centrales. Al igual que los carcinomas de células grandes, tienden a presentarse como masas o nódulos periféricos con afección pleural; el adenocarcinoma a menudo surge en tejido cicatrizal o coexiste con estas, las originan y producen infartos circunscritos. El carcinoma bronquioalveolar se puede presentar como una masa única, como una lesión difusa multinodular o como un infiltrado difuso, y se asocia a esputos mucosos abundantes.

El epidermoide, tumor bien diferenciado que metastiza tarde, el de células pequeñas, se presenta típicamente como masas centrales. El epidermoide y el de células grandes, tumor moderadamente diferenciado que también metastiza tarde, se cavitan entre 20 y 30 % de los pacientes.

Cuadro clínico

El cáncer de pulmón produce signos y síntomas debidos a: crecimiento local del tumor, invasión u obstrucción de las estructuras vecinas, crecimiento de los ganglios linfáticos y a las metástasis, o como efecto de una secreción hormonal por el tumor o de una reacción cruzada inmunitaria, entre el tumor y los antígenos hísticos normales que condicionan los síndromes paraneoplásicos.

La tos es el síntoma común más precoz en 80 % de los pacientes y el esputo es purulento, de existir infección secundaria. La obstrucción bronquial causa infección distal al dificultar el drenaje bronquial y condiciona las neumonías, en ocasiones recurrentes. La hemoptisis (70 %) es un síntoma común de los tumores de grandes bronquios, que son menos frecuentes en los tumores periféricos. En ocasiones, la invasión tumoral de grandes vasos conduce a hemoptisis masivas fatales. La disnea (60 %) ocurre, cuando el tumor ocluye grandes bronquios o se desarrolla muy rápido un gran derrame pleural. El estridor (15 %) es condicionado por la compresión del bronquio principal o el extremo inferior de la tráquea por ganglios metastásicos subcarinales o paratraqueales. El dolor pleural (40 %) se debe a la invasión maligna de la pleura, aunque se puede originar en las infecciones o neumonías distales.

Solamente 5 a 15 % del carcinoma pulmonar se detecta, cuando todavía es asintomático y, por lo general, en un rayos X de tórax incidental.

Los signos y síntomas, secundarios al crecimiento central o endobronquial del tumor primario comprenden: tos, hemoptisis, sibilantes y estridor, disnea y neumonitis.

Los síntomas y signos secundarios al crecimiento periférico del tumor comprenden: dolor por afectación pleural o de la pared costal, tos, disnea y síntomas de absceso pulmonar a consecuencia de cavitación.

Los síntomas y signos relacionados con la extensión regional del tumor en el tórax por contigüidad o metástasis a los ganglios, comprenden: obstrucción traqueal, compresión esofágica con disfagia, parálisis recurrencial con ronquera, parálisis del nervio frénico con elevación del hemidiafragma, disnea y parálisis del nervio simpático con síndrome de Horner (enoftalmos, tosis palpebral, miosis y ausencia ipsilateral de sudor).

El síndrome de Pancoast o tumor de la cisura superior, es consecuencia de la extensión local de un tumor del vértice pulmonar con: afectación del octavo nervio cervical y del primero y segundo torácicos, con dolor en el hombro, irradiado al borde cubital del brazo y, a menudo, con destrucción de la primera y segunda costillas, detectada por rayos X.

Otros problemas de la diseminación regional son: el síndrome de la vena cava superior, derrame pleural e insuficiencia respiratoria, principalmente en el carcinoma bronquioalveolar, por su diseminación transbronquial. Los derrames pleurales en el cáncer de pulmón son malignos entre 90 y 95 % de los casos, aunque se pueden deber a: neumonitis, atelectasias, obstrucción linfática o venosa o, a émbolos pulmonares. Incluso, se pueden detectar células malignas por simple descamación de un tumor pulmonar que infiltra hasta la pleura visceral, pero sin que haya implantación tumoral en la pleura parietal. Se ha sugerido la posibilidad de detectar células neoplásicas en un derrame pleural no maligno, después de realizar una biopsia transtorácica aspirativa en un tumor pulmonar, lo que falsearía la verdadera negatividad del estudio citológico del derrame pleural. En el caso de derrames malignos, habitualmente se trata de exudados o de líquido de aspecto hemorrágico.

Se describe también la extensión pericárdica y cardiaca con taponamiento cardiaco, arritmias e insuficiencia cardiaca, así como diseminación linfangítica en el pulmón con hipoxemia y disnea. Surgen problemas clínicos como consecuencia de: metástasis cerebrales, fracturas patológicas, invasión hepática y compresión de la médula espinal.

Los síntomas paraneoplásicos son frecuentes en el cáncer de pulmón, y pueden ser la forma de presentación o el primer signo de recidiva.

Los síntomas generales dados por anorexia, caquexia y pérdida de peso, con fiebre o inmunodepresión, son síndromes paraneoplásicos de causa desconocida. Los síndromes endocrinos consisten en hipercalcemia (epidermoides); síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (HAD) o posiblemente factor natriurético auricular en CCP; ginecomastia en CCNP, secreción ectópica de ACTH en CCP que causa alteraciones electrolíticas, de carácter especial hipopotasemia y síndrome carcinoide (tumores carcinoides).

Los síndromes esqueléticos y del tejido conectivo consisten en acropaquías (deformidad de los dedos en "palillo de tambor") casi siempre en CCNP y la osteoartropatía hipertrófica (con frecuencia adenocarcinomas) con acropaquías, periostitis, dolor y tumefacción de los huesos afectados. Las alteraciones de la coagulación y las manifestaciones trombóticas y hematológicas comprenden: la tromboflebitis migratoria (síndrome de Trouseau), la endocarditis trombótica no bacteriana, la coagulación intravascular diseminada, con hemorragia, anemia y agranulocitosis.

Se describen manifestaciones cutáneas como la dermatomiositis y la acantosis nigricans, al igual que manifestaciones renales como el síndrome nefrítico o la glomerulonefritis.

Los síndromes neurológicos miopáticos comprenden el síndrome miasténico de Eaton-Lambert y ceguera retiniana en CCP y las neuropatías periféricas, la degeneración cerebelosa subaguda, la degeneración cortical y la polimiositis que pueden aparecer en todos los tipos tumorales.

Diagnóstico

El cáncer de pulmón usualmente se sospecha en un paciente debido a síntomas causados por los efectos locales o sistémicos del tumor, o por hallazgos radiográficos anormales detectados en rayos X simple de tórax.

Las investigaciones diagnósticas van dirigidas a confirmar la sospecha del tumor, determinar su histología y comprobar si existen metástasis. La estrategia para la secuencia de su realización depende del tipo de cáncer pulmonar (CCP o CCNP), del tamaño y localización del tumor primario, de la presencia de metástasis y del estado clínico del paciente. La mejor secuencia de estudios e intervenciones en un paciente dado depende de un juicio cuidadoso y de la confiabilidad de los métodos disponibles, afín de optimizar su sensibilidad y evitar la ejecución de múltiples o innecesarios procedimientos invasivos.

Exámenes complementarios

Citología de esputo. Método fácil de realizar, puede llegar a alcanzar una rentabilidad diagnóstica de 85 % después de analizar un mínimo de cuatro muestras diferentes. Su positividad es muy elevada en las tumoraciones grandes y de localización central.

Rayos X de tórax. Se detecta 72 % de las veces solo con rayos X de tórax, es el estudio radiográfico más importante para diagnosticar el cáncer pulmonar; resulta muy útil comparar sus resultados con radiografías anteriores. La estabilidad de la lesión sugiere, en función del tiempo, el diagnóstico de benignidad. La duplicación del tamaño del tumor, en un tiempo menor de 6 semanas o mayor de 18 meses, sugiere un diagnóstico benigno, que calcula la duplicación sobre la base del volumen del tumor, es decir, proporcional al cubo del radio de la lesión. Se acepta que, en general, un nódulo maligno duplica su tamaño al año de evolución.

Además de la falta de crecimiento durante un periodo superior a 2 años, refiere también a favor de benignidad la presencia de calcificaciones en el nódulo, sobre todo centrales, difusas, laminares o en forma de "palomitas" o "rositas de maíz", dado que una tumoración maligna puede crecer y englobar una lesión calcificada vecina. Las calcificaciones excéntricas o punteadas son en los rayos X indeterminadas y se pueden ver, tanto en lesiones benignas, como malignas. Hasta 7 % de lesiones diagnosticadas calcificadas en rayos X simple de tórax, no se demuestra la calcificación mediante la TAC.

Cuando un paciente presenta un nódulo pulmonar solitario (NPS) asintomático, definido como una densidad radiográfica en rayos X simple de tórax, no asociada con atelectasia o adenopatía, de márgenes circunscritos, rodeada de tejido pulmonar normal, de cualquier forma y que mide de 1 a 3 cm de diámetro mayor, hay que decidir su vigilancia o resección, dado que, hasta 35 % de los casos, se puede tratar de una neoplasia maligna primaria. Lesiones mayores de 3 cm son definidas como masas pulmonares.

Los pacientes no fumadores, menores de 35 años, pueden ser vigilados con rayos X de tórax cada 3 meses durante un año y luego al año. Si se detecta crecimiento significativo, se debe realizar diagnóstico histológico o probablemente resección. En pacientes mayores de 35 años con antecedentes de tabaquismo, hay que realizar diagnóstico histológico, bien mediante su resección o, por punción aspirativa transtorácica, si el riesgo operatorio fuera alto. La elevada probabilidad de curación quirúrgica en tumores pequeños apoya el tratamiento radical de estas lesiones.

Los rayos X simple de tórax en el carcinoma de pulmón, con frecuencia, muestra una masa hiliar o, en los campos pulmonares, un infiltrado neumónico, un derrame pleural o un hemidiafragma elevado.

El colapso de un segmento pulmonar o lobar, distal a la lesión obstructiva endobronquial, se puede manifestar como una atelectasia. En ocasiones, son visibles adenopatías metastásicas, lo que se sugiere por el tamaño ganglionar superior a 1 cm, si bien enfermedades benignas producen linfoadenopatías considerables, como la neumonía, la tuberculosis e infecciones micóticas, silicosis y sarcoidosis, lo que obliga a realizar biopsia a estos ganglios, antes de alterar los planes de tratamiento.

Se acepta que, hasta 70 % de los ganglios detectados mediante imágenes radiográficas son metastásicos y sugieren resecabilidad en los que tienen un diámetro máximo hasta de 1 cm.

Tomografía axial computarizada. Cuando se realiza en el tórax, es útil en la evaluación del tumor primario y para caracterizar los detalles anatómicos de la localización de este, su proximidad a estructuras locales y detectar la presencia de ganglios mediastínicos agrandados, si bien su exactitud para diferenciar estos, entre benignos y malignos, es inaceptablemente baja. La TAC permite además, conocer el estado de los bronquios distales a la obstrucción tumoral y de otras metástasis torácicas, del cerebro y abdomen, lo que se puede complementar con la gammagrafía isotópica.

Tomografía lineal pulmonar. Sirve para precisar elementos que no pudieron apreciarse con nitidez en

rayos X simple del tórax, y evaluar con mayor certeza el estado ganglionar mediastinal.

Broncoscopia. Con broncoscopio de fibra flexible, permite precisar la localización del tumor y, el diagnóstico de malignidad, mediante la biopsia bronquial directa o por cepillado y lavado del bronquio o la aspiración transbronquial de adenopatías metastásicas mediastinales, en particular del grupo subcarinal (estadiamiento N). La sensibilidad de la broncoscopia es alta en las lesiones endobronquiales y pobre en las lesiones periféricas menores de 2 cm de diámetro.

En el carcinoma oculto de pulmón se realizan estudios imagenológicos de tórax y broncoscopias exhaustivas para tratar de encontrar el tumor. Estas últimas se hacen en mapeo bronquial, que incluye lavado y cepillado selectivos de cada bronquio subsegmentario y se consideran diagnóstico dos exámenes consecutivos positivos en la misma localización. Cuando se detecte la neoplasia, se clasifica de manera definitiva en la etapa que corresponda, por lo general inicial, y se trata en consecuencia.

Con tumores visibles en la broncoscopia, la biopsia es útil en 85 % de los casos y el cepillado y lavado bronquial en 75 %. El ultrasonido endoscópico detecta la profundidad de los tumores de la pared bronquial, adenopatías e infiltración de estructuras vecinas que sirven a su vez de guía para la BAAF.

Algunos tumores *in situ* o superficiales, no visibles en endoscopias rutinarias, se pueden hacer evidentes por su fluorescencia, después de la inyección intravenosa de un derivado de la hematoporfirina o dihematoporfirina y su iluminación con luz ultravioleta (*krypton ion láser*).

Mediastinoscopia. Este estudio en el diagnóstico y estadiamiento del carcinoma de pulmón, aunque aún promueve controversias, permite, en 70 % de los casos, la confirmación de la toma ganglionar, sobre todo de los ganglios mayores de 1 cm de diámetro en pacientes sin posibilidades para la resección pulmonar, de resultar estos positivos, aunque no todos los grupos ganglionares son accesibles al mediastinoscopio.

La exploración mediastinal mediante la mediastinotomía izquierda de Mc. Neill y Chamberlain, también conocida como mediastinotomía paraesternal o anterior, verdadera pequeña toracotomía anterior, es útil, cuando, pese a otros estudios, persisten dudas en cuanto a la extensión mediastinal del tumor (estadiamiento T) o la presencia de ganglios mediastinales (N2), para decidir operar o no al paciente.

Quizás este método de estadiamiento es solo apropiado en pacientes de alto riesgo a quienes es necesario evaluar, especialmente en tumores situados en el área de la ventana aortopulmonar. Realizada en el lado derecho, permite explorar el área del mediastino superior, vena cava y arteria pulmonar derecha.

Toracoscopia. Ha demostrado ser útil y segura en pacientes seleccionados; permite la evaluación de nódulos pulmonares, ganglios linfáticos, invasión pleural o diseminación tumoral; sirve, de la misma manera, para evaluar el tórax ante un derrame pleural con citología negativa, y sus principales indicaciones están dadas en recidivas tumorales, tumores sugestivos de ser CCP con pocas posibilidades para la toracotomía, que aún requieren diagnósticos definitivos. Actualmente se combina con el ultrasonido toracoscópico en la caracterización y localización de nódulos pulmonares y su confirmación histológica, mediante aspiración por aguja, en el estadiamiento del carcinoma pulmonar.

Biopsia por aspiración con aguja fina. En lesiones no visualizadas en la broncoscopia, este procedimiento es útil en el diagnóstico del carcinoma pulmonar, se guía mediante la fluoroscopia, ultrasonido o la TAC. El proceder posee muchos resultados falsos negativos que reporta el neumotórax y la infección entre las complicaciones. Independiente de sus resultados, se debe realizar la toracotomía diagnóstica y terapéutica en los pacientes candidatos a la resección pulmonar. La sensibilidad de la citología por aspiración mediante punción transtorácica, es excelente para el diagnóstico de malignidad. La distinción entre CCP Y CCNP por citología es bastante exacta, si bien el diagnóstico citológico de CCNP es más confiable que el de CCP con errores de clasificación de 2 y 9 %, respectivamente.

Resonancia magnética nuclear. Las imágenes que aporta diferencian las estructuras sólidas de las vasculares, y son del mismo modo útiles en el estadiamiento del carcinoma del pulmón, su toma ganglionar e invasión. La tomografía por emisión de positrones (PET) es un método imagenológico no invasivo, con una sensibilidad de 94 % y una especificidad de 80 % en la distinción entre nódulos pulmonares benignos y malignos. El incremento del metabolismo de la glucosa, en las células malignas, parece ser especialmente útil para establecer el diagnóstico de malignidad antes de la toracotomía, en pacientes de alto riesgo quirúrgico. A diferencia de la tomografía axial computarizada que discrimina tamaño anatómico de lesiones, es un indicador de activi-

dad metabólica, después de la administración intravenosa de la 18-fluoro-2-deoxiglucosa (FDG), permite imágenes de todo el cuerpo y la detección de metástasis a distancia (hígado, adrenales y hueso).

Tomografías por emisión de positrones. Además de su importancia diagnóstica y en el estadiamiento del cáncer de pulmón, sirve igualmente para evaluar la respuesta tumoral a la terapia preoperatoria (neoadyuvante) y tiene sensibilidad y especificidad mucho mayor que la TAC o el ultrasonido endoscópico, para estadiar el mediastino, así como para detectar la enfermedad metastásica. No obstante, los valores predictivos negativos de la evaluación clínica de las metástasis cerebrales, abdominales y óseas, son superiores a 90 %, donde sugieren la no necesidad de estudios imagenológicos rutinarios de estas localizaciones, tales como la TAC de cabeza o abdomen, o la gammagrafía ósea en pacientes asintomáticos.

La evaluación clínica del paciente por medio de la historia clínica y el examen físico, permanece como la mejor herramienta para detectar metástasis. Si existe una abrumadora evidencia de una enfermedad metastásica en un estudio imagenológico, todo hallazgo anormal requiere de una confirmación histológica de la malignidad, sobre todo en las situaciones en que los tratamientos pueden diferir, con la finalidad de no excluir a un paciente de un tratamiento quirúrgico potencialmente curativo.

El diagnóstico de la enfermedad micrometastásica ganglionar es objeto de gran atención en estos momentos, ya que se ha demostrado su presencia por medio de pruebas moleculares y estudios histoquímicos en ganglios dados como normales por estudios histopatológicos convencionales. Su uso rutinario puede reestadiar, de manera desfavorable, un alto número de pacientes y condicionan cambios pronósticos y estrategias de tratamiento.

Es necesario señalar que, entre los procedimientos diagnósticos invasivos se encuentran: las biopsias quirúrgicas de acceso cervical de Daniels (exéresis de los ganglios preescalénicos del confluente yugulosubclavio) y de Albanese (exéresis de los ganglios paratraqueales altos, grupos I y II). Si bien en la actualidad ya ambos tipos de biopsias son de poco uso, su significación, según positividad, estriba en que la de Daniels detecta los tumores pulmonares en estadio 3B (por lo general incurables y no tributarios de tratamiento quirúrgico) por N3 (ganglios fuera de los límites de la resecabilidad curativa) y en la de Albanese, los N2. La biopsia de Daniels es positiva en menos de 10 % de los pacientes con adenopatías no palpables.

La mediastinoscopia, que también se puede incluir en este grupo de procedimientos, detecta tanto los N2, como los N3, según sean los ganglios positivos ipsolaterales o contralaterales al tumor.

El diagnóstico y determinación del estadio del carcinoma pulmonar obliga, en ocasiones, a realizar biopsias en masas de partes blandas, lesiones óseas líticas, médula ósea o un bloque celular en un derrame pleural maligno.

Los marcadores tumorales tienen valor para precisar el tipo celular del tumor en casos difíciles y para su diagnóstico y seguimiento en el marco de ensayos clínicos en centros especializados.

Diagnóstico diferencial

El desarrollo actual alcanzado en las técnicas diagnósticas permite, en la mayoría de los casos, comprobar la presencia del cáncer de pulmón, aún en estadios muy incipientes, nódulos de 1 a 6 cm de diámetro e incluso sospecharlo en pacientes con síndromes paraneoplásicos como única forma de presentación.

Las enfermedades pulmonares no malignas, que obligan en algún momento de su evolución a establecer un diagnóstico diferencial con el cáncer de pulmón, pueden ser agrupadas en cuatro categorías, de acuerdo con su causa: infecciosas, congénitas, vascular y los tumores benignos del pulmón y del árbol traqueobronquial.

Aunque el desarrollo de la antibioticoterapia ha reducido, de manera abrupta, el número de enfermedades pulmonares infecciosas, tributarias de ser diferenciadas del cáncer de pulmón, aún en la actualidad existen pacientes con cuadros clínicos respiratorios sépticos, de evolución tórpida, lo que obliga a descartar el cáncer de pulmón de base. Esto se debe, a la asociación de este con neumonitis y cavitaciones, por su crecimiento periférico o endobronquial y, porque se presentan, en ocasiones, como un infiltrado difuso que recuerda un cuadro clínico neumónico, como ocurre a veces en el adenocarcinoma bronquioalveolar. En esta variedad de cáncer, los rayos X de tórax se caracterizan por infiltrados o nódulos únicos o múltiples, en ocasiones con la presencia de broncograma aéreo, y es, junto con el linfoma primitivo del pulmón, la única neoplasia que evoluciona con broncograma aéreo en las imágenes radiográficas.

La cavitación en el cáncer de pulmón, en general en el carcinoma escamoso, es única, excéntrica y con claras irregularidades en su interior.

Las bronquiectasias se han de diferenciar del cáncer de pulmón, dado que, en la medida que estas progresan, limitan la actividad física de los pacientes, toman su estado general, no responden al tratamiento médico, persiste la tos productiva y se presentan hemoptisis. La TAC y la broncografía permiten el diagnóstico de la enfermedad y se descarta el cáncer por la negatividad de los estudios histológicos.

En la enfermedad hidatídica, su diagnóstico se fundamenta en los antecedentes de la posible infección, las clásicas imágenes radiográficas de quistes solitarios o pocos en número, unilaterales, aunque en ocasiones bilaterales, y las pruebas serológicas positivas inmunoelectroforéticas.

El empiema torácico puede raramente plantear un diagnóstico diferencial con un cáncer pulmonar complicado, sobre todo, cuando subyace un proceso neumónico.

La presencia de un nódulo o una masa pulmonar en un paciente portador de tuberculosis, plantea un diagnóstico difícil entre tuberculosis y cáncer pulmonar. Es bien conocida la alta frecuencia del carcinoma broncógeno, cáncer de la escara, en pacientes tratados por tuberculosis pulmonar. Se ha señalado la secreción de factores de crecimiento en los granulomas tuberculosos, que estimulan la proliferación de las células epiteliales pulmonares, que desarrollan, de manera gradual, zonas de displasia en los pequeños bronquios en las cicatrices tuberculosas, así como focos adenomatosos con atipias celulares epiteliales y cambios precancerosos. En estas cicatrices tuberculosas se describen varios agentes carcinogenéticos.

Otro diagnóstico diferencial que se debe establecer con este cáncer es con la fístula arteriovenosa pulmonar, rara malformación congénita del pulmón que se asocia, por lo general, con la enfermedad de Rendu-Osler-Weber y en la que se establece una comunicación directa, entre arteria y vena pulmonar, sin interposición del lecho capilar.

La tomografía axial helicoidal, la tomografía contrastada y el ultrasonido con técnica de Doppler, permiten su diagnóstico. Estas fístulas pueden sangrar y dar origen a hemoptisis y hemotórax. Debido a embolias paradójicas se han descrito complicaciones neurológicas, tales como *ictus* apopletiformes y abscesos cerebrales, cuadros clínicos que permiten recordar metástasis en un cáncer pulmonar.

Otras malformaciones parenquimatosas congénitas del pulmón incluyen el secuestro pulmonar, las malformaciones adenomatosas quísticas congénitas y los quistes broncógenos, cuyos diagnósticos se pueden realizar mediante los estudios imagenológicos, los cuadros clínicos y evolución de estas enfermedades.

Los tumores benignos del pulmón y del árbol traqueobronquial son, por lo general, asintomáticos y solo se detectan por rayos X torácicos. Presentan el problema del diagnóstico diferencial de una lesión pulmonar solitaria o en "moneda" que, para su tratamiento adecuado requiere, al final, de un examen histológico. Pueden ser de origen epitelial: papilomas y pólipos o de origen mesodérmico: hemangioma, linfangioma, endotelioma, hemangiopericitoma, fibroma, condroma, osteocondroma, lipoma, leiomioma, tumores neurógenos, hamartoma, entre otros. En último término, la exclusión del diagnóstico de malignidad, después de la aplicación de todas las técnicas actuales conocidas, solo se puede obtener con certeza después de la excisión de la lesión y su estudio por cortes histológicos.

Estadiamiento del cáncer de pulmón

Se estima que, a fines de la primera mitad y principios de la segunda mitad del siglo xx, en más de 50 % de los pacientes portadores de un cáncer de pulmón que se llevaban a un acto quirúrgico, se encontraba la imposibilidad de resecar el tumor. En la actualidad, en más de 90 % de estos se comprueba su resecabilidad. Esta mejoría es el resultado de un mejor estadiamiento de la enfermedad, principalmente a nivel mediastinal, por los avances de la imagenología y el uso selectivo de estadiamientos invasivos.

No obstante, aún permanece desalentador la habilidad para detectar metástasis ocultas, diseminadas por vía hematógena. La mayoría de las muertes de estos pacientes, sometidos a un proceder quirúrgico por un cáncer pulmonar presumiblemente operable, son debidas a cáncer recurrente, y el sitio de la recurrencia se debe a la enfermedad metastásica.

La determinación del estadio de un paciente con cáncer de pulmón implica la detección del grado de extensión anatómica del tumor, tanto en su localización primaria, como en sus localizaciones metastásicas. La extensión anatómica de la enfermedad se describe mediante una nomenclatura estandarizada conocida como sistema TNM; los tres elementos de que consta este sistema son el tumor primario, los ganglios linfáticos regionales y las metástasis.

Los detalles de la clasificación fueron elaborados por la *International Union Against Cancer* (UICC) y por el *American Joint Committe for Cancer Staging* (AJCCS). Existe una escala de subcategorías para cada una de las tres características tumorales, las que permiten predecir la evolución clínica. Los detalles de estratificación dentro del sistema TNM son diferentes en cada tipo de tumor y deben ser individualizados. Típicamente el estadio del tumor en el cáncer de pul-

món se divide en cuatro categorías, con el objeto de separar grupos que se correlacionan con los datos de pronóstico y de respuesta clínica frente al tratamiento. En general se señala, después de una extirpación completa de todo el tumor, una supervivencia a los 5 años de más de 60 % en el estadio I, entre 30 y 50 % en el estadio II, entre 10 y 30 % en el estadio IIIA, de 5 % en el estadio IIIB y menos de 2 % en el estadio IV.

Categoría por grupos

Las categorías que se correlacionan con los datos de pronóstico y respuesta clínica al tratamiento se explican a continuación:

Categoría T. Tumor primario:

- TX: no se puede evaluar el tumor primario, o se comprueba que existe por haber células malignas en esputo o secreciones bronquiales, pero no se puede visualizar el tumor por imágenes o broncoscopia.
- T0: no evidencias de tumor primario.
- Tis: carcinoma *in situ.*
- T1: tumor de 3 cm o menos de dimensión máxima, rodeado por pulmón o pleura visceral, que no afecte al bronquio principal.
- T2: tumor con cualquiera de las características siguientes:
  - Mayor de 3 cm.
  - Afección del bronquio principal pero 2 cm o más distalmente a la carina.
  - Invasión de pleura visceral.
  - Atelectasia o neumonitis obstructiva asociada, que no afecten todo el pulmón.
- T3: tumor de cualquier tamaño, con alguna de las características siguientes:
  - Extensión directa a la pared del tórax, incluyendo tumores del surco superior.
  - Extensión a diafragma, pericardio parietal y pleura mediastinal.
  - Situado en bronquio principal a menos de 2 cm de la carina, pero sin comprometerla.
  - Atelectasia o neumonitis obstructiva asociada que afecten todo el pulmón.
- T4: tumor de cualquier tamaño, con alguna de las características siguientes:
  - Extensión a mediastino, corazón, grandes vasos, carina, tráquea, esófago y vértebras.
  - Presencia de otro u otros nódulos tumorales separados, en el mismo lóbulo.
  - Existencia de derrame pleural con citología positiva. Si múltiples exámenes citológicos del líquido son negativos y los criterios clínicos hacen pensar que el derrame no es de origen tumoral (derrame no hemático y no es un exudado), este debe ser excluido como un elemento de clasificación y el tumor se considera como T1, T2 o T3.

Categoría N. Ganglios linfáticos regionales:

- NX: no se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.
- N0: no evidencias de metástasis en ganglios regionales.
- N1: metástasis en ganglios intrapulmonares o hiliares homolaterales (incluye la extensión directa del tumor al ganglio).
- N2: metástasis en ganglios mediastinales homolaterales y/o en ganglios subcarinales (grupo común para ambos pulmones).
- N3: metástasis en ganglios mediastinales o hiliares contralaterales, o en ganglios supraclaviculares o escalenos homolaterales o contralaterales (si los ganglios son yugulares son M1).

Categoría M. Metástasis a distancia:

- MX: no se puede evaluar la presencia de metástasis a distancia.
- M0: no evidencias de metástasis a distancia.
- M1: metástasis a distancia. Incluye:
  - Lesión tumoral separada del primario en un lóbulo diferente (homolateral o contralateral).
  - Lesiones discontinuas en la pared torácica por fuera de la pleura parietal, o en el diafragma.
  - Adenopatías cervicales que no sean escalenas o supraclaviculares (por ejemplo yugulares).

La clasificación de los grupos linfoganglionares, según el sistema *American Joint Committe for Cancer Staging*, es la siguiente:

- Ganglios linfáticos N1:
  - Hiliares.
  - Interlobulares.
  - Lobulares.
  - Segmentarios.
  - Subsegmentarios.
- Ganglios linfáticos N2:
  - Mediastínicos superiores.
  - Paratraqueales superiores.
  - Pretraqueales y retrotraqueales.
  - Paratraqueales inferiores.
- Ganglios linfáticos aórticos:
  - Subaórticos (ventana aórtica).
  - Paraaórticos.
- Ganglios linfáticos mediastínicos inferiores (Fig. 43.1 y tabla 43.1):
  - Subcarinales.
  - Paraesofágicos.
  - Del ligamento pulmonar.

Tabla 43.1. Agrupamiento por estadios

Estadio	Subestadios	Categoría-T	Categoría-N	Categoría-M
Carcinoma oculto	T X	N0	M 0	
Estadio 0		Tis	N0	M 0
Estadio I	I A	T1	N0	M 0
	I B	T2	N0	M 0
Estadio II	II A	T1	N1	M 0
	II B	T2	N1	M 0
		T3	N0	M 0
Estadio III	III A	T1 y 2	N2	M 0
		T3	N1,2	M 0
	III B	Cualquier T	N3	M 0
		T4	Cualquier N	M 0
Estadio IV		Cualquier T	Cualquier N	M 1

En realidad no es una etapa, sino una categoría para expresar la imposibilidad de describir la lesión al no poder detectarla. Cuando esta se encuentre, se clasifica definitivamente al paciente.

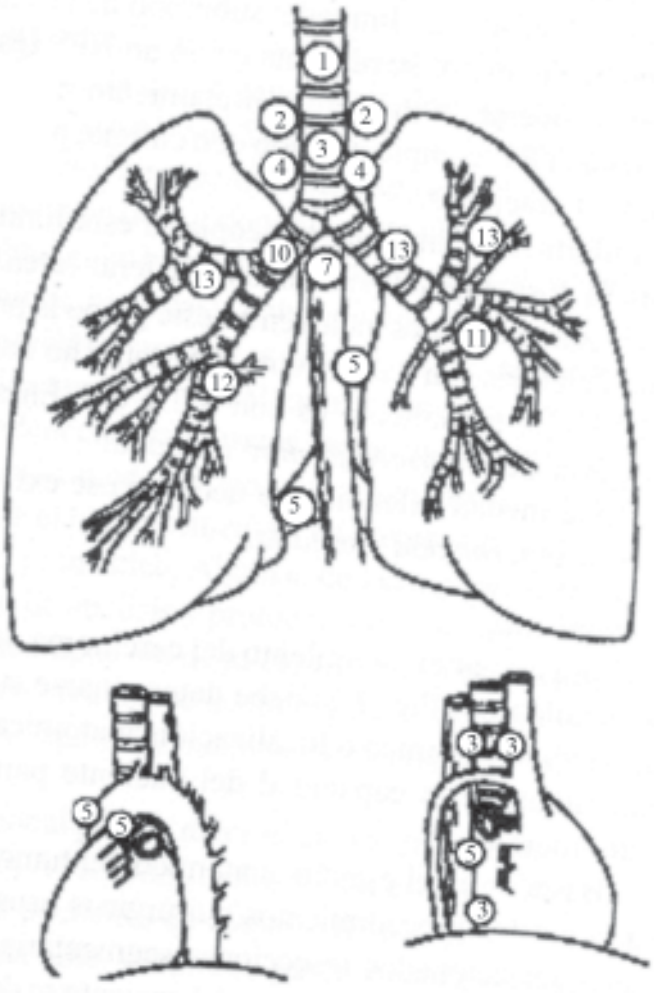


Fig. 43.1. Grupos ganglionares representados con números.

La clasificación particular del carcinoma de células pequeñas consiste en:

- Enfermedad muy limitada: subgrupo dentro de la categoría de enfermedad limitada, en que el tumor se presenta como un NPS (estadio TNM I o II). Si se diagnostica antes de operar, se prefiere el tratamiento preoperatorio (neoadyuvante) con quimioterapia y radioterapia opcional, complementado con cirugía, por la posibilidad de control prolongado o algunas curaciones.
- Enfermedad limitada: la neoplasia está limitada a un hemitórax, al mediastino o hasta la fosa supraclavicular homolateral (áreas abarcables dentro de un campo de radioterapia). Algunos autores incluyen en este grupo la presencia de ganglios supraclaviculares contralaterales. En su concepto más estrecho corresponde a una etapa IIIA y parte de la IIIB y el tratamiento es con radioterapia y quimioterapia. En su concepto más amplio incluye a la categoría de enfermedad muy limitada.
- Enfermedad extendida: la neoplasia se extiende más allá de los límites señalados para la enfermedad limitada.

Tratamiento

Para iniciar el tratamiento del carcinoma de pulmón, después de lograr el diagnóstico histológico (Fig. 43.2), se debe determinar su estadio, el cual consta de dos partes: su estadio anatómico o localización anatómica de la lesión, y su estadio fisiológico o valoración de la capacidad del paciente para soportar los diferentes tratamientos antitumorales.

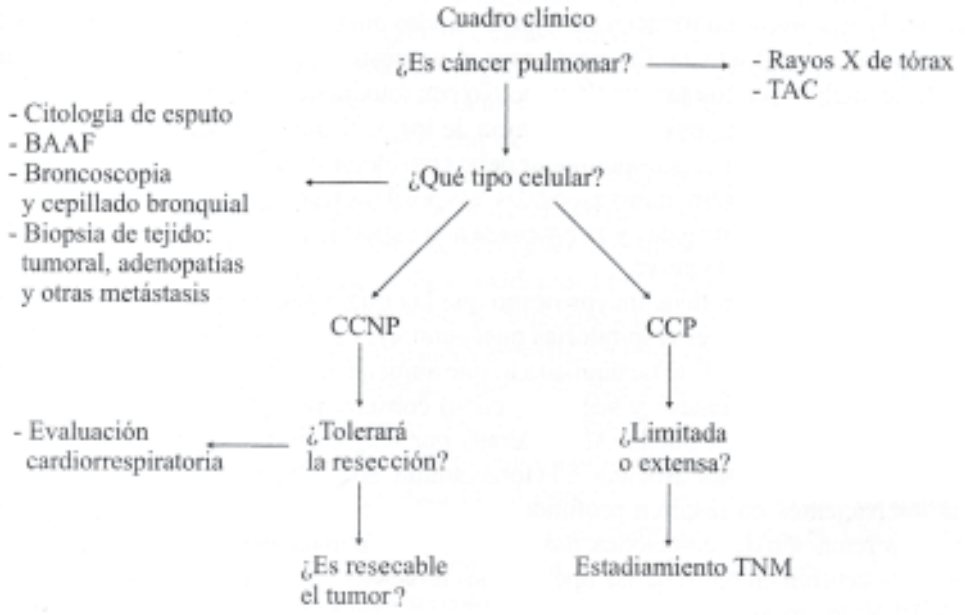


Fig. 43.2. Algoritmo para decidir el tratamiento del cáncer pulmonar.

Fundamentados en el estadio anatómico del tumor, se determina si este se puede resecar por los procedimientos quirúrgicos usuales, lobectomía o neumonectomía y, en casos seleccionados, resecciones segmentarias (determinación de la resecabilidad); en el estadio cardiopulmonar del paciente se determina, si puede tolerar el tratamiento (determinación de la operabilidad).

En los CCNP las principales contraindicaciones a la cirugía o la radioterapia, con intención curativa, son las metástasis extratorácicas a distancia, la invasión del mediastino (corazón, grandes vasos, tráquea, esófago y carina), síndrome de la vena cava superior, parálisis de las cuerdas vocales o del nervio frénico, derrame pleural maligno, taponamiento cardiaco, metástasis en otro lóbulo distinto a donde asienta el tumor principal o en el pulmón contralateral, tumor endobronquial bilateral, metástasis a ganglios linfáticos yugulares, supraclaviculares o escalénicos, metástasis ganglionares en el mediastino o hilio contralateral. La confirmación histológica preoperatoria de ganglios mediastinales metastásicos homolaterales contraindica también, para algunos autores, la intervención quirúrgica; donde se discute, si la linfadenectomía en estos casos aporta algo más que una correcta clasificación de la extensión mediastínica, que no es poco. Un nódulo satélite en el mismo lóbulo donde asienta el tumor principal (T4), si bien no contraindica el proceder quirúrgico, conlleva un mal pronóstico. Algunas de las contraindicaciones enumeradas son, en la actualidad, objeto de análisis y protocolos de investigación.

El diagnóstico de CCP suele estar acompañado, de inicio, de uno de estos hallazgos que imposibilitan la resección, la que se puede realizar de no estar estos presentes, raramente y solo en pequeñas lesiones periféricas muy incipientes y siempre precedido de un tratamiento neoadyuvante con quimioterapia.

De acuerdo con el Sistema Internacional para la determinación del estadio, clasificación TNM del cáncer de pulmón, son resecables los CCNP en estadio I, II y IIIA. En general, se consideran incurables los pacientes en etapas IIIB y 1V.

Se ha desarrollado el concepto de cáncer hiliar temprano, que consiste en una etapa 0 o I hiliar. Se considera así a un tumor Tis, T1 o T2, que afecta al hilio pulmonar y, por tanto, el bronquio principal, lobar o segmentario, con invasión limitada a la pared bronquial, o sea, no invade el parénquima pulmonar o los tejidos blandos hiliares y en que no existan metástasis regionales o a distancia. En estos casos, el pronóstico es excelente y el tratamiento puede ser incluso por fototerapia (láser solo o con fotodinamia) o braquiterapia.

La evaluación fisiológica preoperatoria, de los pacientes planificados para una resección quirúrgica por cáncer pulmonar, debe considerar los riesgos perioperatorios de las enfermedades cardiopulmonares asociadas, los posibles riesgos de secuelas pulmonares incapacitantes posquirúrgicas y la amenaza a la supervivencia, de realizarse un tratamiento inadecuado del cáncer.

La cirugía torácica tiene mayor riesgo que la cirugía general por dos razones, primero, las complicaciones

respiratorias posoperatorias son mayores, la mayoría de los pacientes tienen historia de tabaquismo lo que aumenta de 4 a 6 veces la incidencia de complicaciones pulmonares y, segundo, como consecuencia de la cirugía torácica, la función pulmonar total puede estar alterada por resección del pulmón, atelectasia y edema. Además, el dolor asociado a la toracotomía es con frecuencia severo y produce que los pacientes no respiren profundo y no tosan en el posoperatorio lo que puede producir retención de secreciones, atelectasias y neumonías. Estas dos últimas complicaciones ocurren en 63 % de las operaciones torácicas o de abdomen superior, *versus* 15 a 19 % en cirugía del abdomen bajo y 1 % en otros tipos de cirugía.

La determinación de la operabilidad de estos pacientes conlleva mejorar su estado preoperatorio, es decir, tratar la anemia, las alteraciones hidroelectrolíticas, las infecciones y las arritmias. Desde el punto de vista cardiovascular, se consideran pacientes en riesgo a los portadores de isquemias y arritmias auriculares no controladas.

Es una contraindicación absoluta a la intervención quirúrgica un infarto de menos de 3 meses de evolución y las arritmias ventriculares.

El procedimiento para la determinación del estadio del cáncer de pulmón, sin contraindicaciones a la cirugía o la radioterapia curativas, es el siguiente:

- Historia y exploración física completa.
- Determinación del estado general y de la pérdida de peso.
- Recuento hemático completo, con determinación de plaquetas.
- Electrólitos, glucosa, calcio y fósforos séricos, así como función hepática y renal.
- Coagulograma mínimo.
- Electrocardiograma (ECG).
- Pruebas cutáneas para tuberculosis.
- Rayos X simple y TAC de tórax.
- Ultrasonido de abdomen superior.
- Tomografía axial de cerebro y gammagrafía ósea, si existe evidencia clínica en estas localizaciones.
- Esofagograma baritado, si síntomas esofágicos.
- Pruebas funcionales respiratorias y gasometría arterial.
- Biopsia de lesiones sospechosas accesibles: aspiración transtorácica con aguja fina o biopsia transbronquial de lesiones vecinas evidenciadas en estudios imagenológicos.
- Fibrobroncoscopia con lavados, cepillados y biopsia de áreas sospechosas.
- Evaluación del mediastino por TAC, TEP o ambas.
- Mediastinoscopia o mediastinotomía y análisis histológico, si ganglios demostrables en los estudios anteriores.
- Aspiración y biopsia de médula ósea (en lesiones no curables con cirugía o radioterapia).

Múltiples actuaciones se han intentado para disminuir la morbilidad y la mortalidad posoperatoria asociada a la cirugía torácica, que incluyen: dejar de fumar, terapia broncodilatadora, antibióticos, maniobras para extraer las secreciones y la educación en la ventilación pulmonar. Después de la toracotomía, el tratamiento del dolor es importante, para asegurar el bienestar del paciente, reducir la posibles complicaciones pulmonares y permitir que pueda respirar normal (sin respiración activa y/o limitada por el dolor), con profundidad (para que pueda toser) y para que sea capaz de caminar.

Recientemente se han generalizado varios métodos muy eficaces para tratar el dolor postoracotomía, considerados en la actualidad electivos en este sentido, dentro de las que se encuentran: la crioanalgesia, la administración epidural de opiáceos y la colocación de un catéter de infusión extrapleural a lo largo de la cadena simpática, a través del cual se suministra un goteo continuo de lidocaína a la dosis de 1 mg/kg/h, asociado a una analgesia controlada del paciente con morfina o demerol.

Desde el punto de vista de la función respiratoria, es muy importante valorar qué tanto tejido pulmonar se puede resecar sin comprometer la fisiología del paciente, para evitar complicaciones posoperatorias, tales como disnea, hipertensión pulmonar, *cor pulmonale* e insuficiencia respiratoria. Las pruebas de función pulmonar y los gases en sangre son los principales exámenes.

Se consideran valores espirométricos normales una ventilación voluntaria máxima (VVM) mayor que 80 %, un volumen espiratorio forzado (VEF) en 1 s mayor que 2 L y un flujo espiratorio forzado (FEF) entre 25 y 75 % de la capacidad vital (FEF 25 a 75 %) mayor que 2 L.

Son criterios de inoperabilidad un VVM menor que 35 %, un VEF 1s menor que 0,6 % y un VEF 25 a 75 % menos de 0,6 %. En general, la estimación de un VEF 1s menor que 800 mL posresección y de un consumo máximo de oxígeno posoperatorio, volumen de oxígeno máximo de predicción posoperatoria (máx ppo) menor que 10 mL/kg/min, contraindican un enfoque quirúrgico. De la misma manera, una capacidad baja de difusión del monóxido de carbono (DLCO) es un indicador muy importante de posibles problemas posoperatorios.

La DLCO disminuye en la enfermedad pulmonar crónica, obstructiva y restrictiva. Una DLCO menor

que 50 % de la pronosticada, se acompaña de alto riesgo de complicaciones pulmonares posoperatorias y una DLCO menor que 30 % de la pronosticada, por lo general excluye considerar una toracotomía y cualquier resección pulmonar.

Existen publicaciones recientes, bien sistematizadas, que discuten la evaluación funcional del paciente posible a resección pulmonar, las que coinciden en recomendar que, la toma de decisiones se debe basar en un algoritmo secuencial, que comienza por pruebas sencillas como la gasometría arterial y la espirometría, permite discriminar los pacientes que fallecerán si son sometidos a la resección que se considera necesaria.

Asimismo, mediante la combinación del análisis de gases respiratorios con estudios ergométricos, es posible correlacionar el consumo de oxígeno con la capacidad de trabajo, prueba de esfuerzo de especial utilidad en la valoración de pacientes con capacidad razonable de ejercicio, a pesar de tener enfermedad obstructiva grave de vías respiratorias; prueba que permite seleccionar a pacientes con riesgos "satisfactorios" para tolerar toracotomía y resección, incluso con daño significativo en la espirometría.

Rara vez se indica la oclusión unilateral con globo de la arteria pulmonar, con cateterismo del hemicardio derecho, en la valoración preoperatoria de pacientes que requieren una resección pulmonar mayor. Normalmente, la resistencia vascular pulmonar disminuye con el ejercicio y, con una neumonectomía, el pulmón restante acepta el flujo sanguíneo pulmonar total sin desarrollar hipertensión pulmonar. En algunos pacientes la oclusión de una arteria pulmonar, que simula una neumonectomía, origina una hipertensión pulmonar hasta valores mayores de 30 mmHg y esta cifra se ha correlacionado con una mortalidad excesiva después de neumonectomía. Esta prueba solo se practica, cuando hay información contradictoria de otras pruebas de función pulmonar.

Se considera que la prueba que mejor clasificaría a los pacientes en operables o inoperables es la estimación del volumen de oxígeno máx ppo calculado, bien por gammagrafía de perfusión o, por el número de segmentos a resecar. La simple medición de los volúmenes pulmonares o el cálculo de sus valores posresección tienden a sobrestimar el déficit funcional que se produce tras la cirugía.

Existen expresiones para predecir la función pulmonar posoperatoria basadas fundamentalmente en el VEF 1 s o en la capacidad vital forzada (CVF). Se describe brevemente el método de Juhl y Frosy modificado por Zeiher y otros, aplicados con frecuencia en este medio:

Método de Juhl y Frosy modificado por Zeiher y otros:

$$\text{ppo VEF 1 s} = (\text{VEF 1 s preoperatorio} \cdot (1 - 0{,}0526 \cdot S)) + 250$$

$$\text{ppo CVF} = \text{CVF preoperatoria} \cdot (1 - 0{,}0526 \cdot S) + 250$$

Donde:
S= número de segmentos a resecar.
ppo= predicción posoperatoria.

Estas expresiones se aplican fundamentalmente en las lobectomías. En las neumonectomías, desde un punto de vista práctico, se puede considerar que, la derecha provoca una pérdida de 55 % respecto al VEF 1 s preoperatorio y, la izquierda, 45 % (tablas 43.2 y 43.3).

El *test* de Van Nostrand (subir un primer piso de 19 escalones), sin disnea severa, puede también tener un cierto valor predictivo para realizar una resección pulmonar. Las pruebas de esfuerzo y los estudios gasométricos tienen gran importancia en la valoración de estos pacientes. Las pruebas prácticas de ejercicio son de fácil realización, no requieren equipamiento y se corresponden con valores bien determinados de la función ventilatoria y cardiovascular. Entre estas, la prueba de la marcha es satisfactoria, si el paciente camina más de 300 m en 6 min.

Tabla 43.2. Criterios espirométricos que sugieren inoperabilidad

Tipo de resección	Capacidad vital forzada (% de lo predicho)	Volumen respiratorio forzado en 1 s (L)	Flujo espiratorio forzado entre 25 y 75 % de la capacidad vital (L)	Ventilación voluntaria máxima (% de lo predicho)
Neumonectomía	< 50	< 2	< 1,6	< 55
Lobectomía	< 40	< 1*	< 0,6	< 40
Segmentomía o resección en cuña	< 30	< 0,6	< 0,6	< 35

* Se acepta hasta un mínimo de 0,8 L, en pacientes seleccionados.

Tabla 43.3. Otros criterios preoperatorios para la resección pulmonar

Función	Prueba	Paciente de riesgo	Riesgo prohibitivo
Mecánica dinámica	Volumen respiratorio forzado en 1 s posoperatorio predicho	< 1 L/s	< 0,8 L/s
	Capacidad vital forzada pre-operatoria	< 2 L/s	< 1,5 L/s
	Ventilación voluntaria máxima	< 55 %	< 35 %
Ventilatoria	PaO_2 en reposo	50 a 65 mmHg	< 50 mmHg
	$PaCO_2$ en reposo	40 a 44 mmHg	> 45 mmHg
	$SaHbO_2$ luego de subir 36 escalones	< 90 %	< 85 %
Cardiaca	Electrocardiograma en reposo	Isquemias y arritmias auriculares	Infarto del miocárdico y arritmias ventriculares
	Prueba de tolerancia al ejercicio		
Hematológica	Nivel crónico de hemoglobina	> 17 g/L	> 20 g/L
Valoración clínica	Prueba práctica de ejercicio (subir escaleras)	Incapacidad de subir 2 tramos	Incapacidad de subir 1 tramo

La cirugía puede tener en el cáncer de pulmón una intención curativa o paliativa. Si bien a los fines prácticos no hay lugar para las resecciones paliativas en el cáncer de pulmón, esta se puede utilizar en casos muy seleccionados para eliminar el dolor, la hemorragia o la infección. La cirugía citorreductora no tiene valor. La resección quirúrgica es el proceder de elección para los pacientes con CCNP y va, desde la resección segmentaria o en cuña del tumor primario en pacientes con deficiencias de la función pulmonar, en quienes también se realizan resecciones funcionales o en manguito, hasta las resecciones clásicas de lobectomía, bilobectomía y neumonectomía (tabla 43.4).

Las escisiones limitadas, segmentarias o en cuña, en pacientes de alto riesgo, muestran una mayor recurrencia local, hasta de 50 % en algunos trabajos investigativos, comparadas con las que se realiza una lobectomía.

Tabla 43.4. Resumen de esquemas de tratamientos básicos

Carcinoma de células no pequeñas		Carcinoma de células pequeñas	
Etapas	**Tratamientos**	**Etapas**	**Tratamientos**
I	Cirugía *	I cirugía**	Quimioterapia (radioterapia)
II	Cirugía *	II cirugía **	Quimioterapia (radioterapia)
IIIA	Cirugía + radioterapia (quimioterapia) Radioterapia y/o quimioterapia (cirugía)	IIIA	Quimioterapia + radioterapia + (cirugía en T3N1)
IIIB	Radioterapia y/o quimioterapia (cirugía)	IIIB	Quimioterapia y/o radioterapia
IV	Quimioterapia (radioterapia) o sintomático	IV	Quimioterapia y/o radioterapia o sintomático

* En los casos que no sea posible la cirugía, se puede aplicar radioterapia y/o fototerapia, según el caso, con intención curativa.
No está demostrado que la quimioterapia y/o bioterapia adyuvante mejoren la sobrevida (SV) en etapas I y II, pero se pueden realizar en el marco de ensayos clínicos, en particular con nuevas drogas en esquemas basados en platino.

* Radioterapia adicional, si dudas sobre borde de sección o ganglios mediastinales.

** Si se diagnostica antes de operar, se prefiere tratamiento neoadyuvante con quimioterapia.
Cuando un tratamiento se pone entre paréntesis, significa que es opcional o se añade en casos particulares.

La disponibilidad de resección toracoscópica de cuña auxiliada con video, permite resecciones limitadas en pacientes con función pulmonar precaria, que, por lo general, no son considerados apropiados para una lobectomía.

En la actualidad está bajo evaluación clínica, en pacientes altamente seleccionados con cáncer pulmonar en estadio precoz (TISNOMO Y TINOMO), la terapia endoscópica fotodinámica, que emplea el uso terapéutico de un agente fotosensibilizador de la célula tumoral, previo a la exposición destructiva subsecuente a la luz de un rayo láser. Esta técnica también se utiliza para la paliación del cáncer avanzado.

La cirugía debe ser lo más conservadora posible, segmentectomías o broncoplastias, en la etapa 0 o de carcinoma *in situ*. De existir criterios médicos de inoperabilidad, la radioterapia con intención curativa, y la braquiterapia o el láser por vía endoscópica encuentran aquí su aplicación.

La lobectomía se realiza en etapas I o II y esta se puede complementar con una resección atípica de la vecindad de otro lóbulo por toma cisural.

En la etapa I excepcionalmente, se realiza una segmentectomía o una broncoplastia, de existir gran limitación ventilatoria. Una resección funcional, broncoplastia, también puede ser necesaria en carcinomas en etapa II. Las bilobectomías se realizan en etapas I o II por toma cisural en el pulmón derecho y, en ocasiones, neumonectomía, si la toma cisural afecta los tres lóbulos. La toma de la cisura en el pulmón izquierdo obliga a la neumonectomía, la que también se realiza con los tumores en etapa III.

En la etapa IIIA, el tratamiento ideal es la cirugía asociada a la radioterapia y/o quimioterapia preoperatoria, posoperatoria o ambas. Estas en la etapa preoperatoria, tienen su indicación particular en casos de resecabilidad dudosa en que se opera, si se tiene una respuesta significativa. En estos casos, es conveniente comprobar mediante estudio citológico o biópsico la malignidad o no de los ganglios mediastinales puestos en evidencia por la imagenología o la TEP; aún en evaluación, la importancia de esta última en el estadiamiento de los tumores pulmonares, sobre todo como método no invasivo para la evaluación mediastinal.

En las etapas IIIB y IV, la conducta debe ser expectante o se aplica un tratamiento paliativo, según el caso, el cual varía, desde la radioterapia en sitios locales sintomáticos, la radioterapia más quimioterapia (RQ) en pacientes ambulatorios, drenajes torácicos y pleurodesis en derrames pleurales malignos recidivantes, hasta resecciones de tumor primario y de metástasis cerebrales o adrenales aisladas.

Las alternativas de tratamiento en todos estos casos, bien por rechazo del paciente a la operación o por existir criterios médicos de inoperabilidad, deben evaluar, según la etapa, la aplicación de la radioterapia con intención curativa, la braquiterapia y el láser por vía endoscópica.

El tratamiento del tumor de Pancoast conlleva la radioterapia preoperatoria (30 a 45 Gy), combinada con quimioterapia con drogas sensibilizantes, seguida de una cirugía amplia locorregional, complementada con radioterapia, si esta no se empleó preoperatoriamente, o se detectan ganglios mediastínicos positivos o tumor en los bordes de sección quirúrgica. En etapas avanzadas del tumor, solo se emplean la radioterapia y la quimioterapia, para después reevaluar al paciente y, si existe regresión, aplicar un posible tratamiento quirúrgico.

En el CCP el tratamiento inicial debe ser la quimioterapia con radioterapia opcional, seguida de cirugía solo en etapas muy tempranas, en pacientes muy bien seleccionados.

Las resecciones ampliadas, en general con malos resultados, quedan reservadas para pacientes bien individualizados portadores de CCNP que presentan toma de: pleura parietal, pared costal, diafragma, carina, vasos mediastinales, aurícula, pericardio, nervios frénico o recurrente y esófago. Las técnicas a aplicar varían, desde la pleuroexéresis, recomendada solo en casos de adherencias inflamatorias del tumor a la pleura parietal, ablaciones de pleura parietal, fascia endotorácica, periostio costal interno y músculos intercostales (técnica "en jaula de pájaro") en casos de tomas más profundas de la pared sin llegar a la infiltración costal, hasta la exéresis de segmentos totales de pared torácica infiltradas por el tumor. Otras técnicas implican resecciones diafragmáticas, neumonectomías funcionales y resecciones de segmentos de las estructuras mediastinales infiltradas por el tumor ya enumeradas.

Las resecciones funcionales comprenden las broncoplastias y vasculoplastias en manguito o en cuña, las que se acompañan en general, de una elevada morbilidad y mortalidad. En pacientes con tumores ubicados en el bronquio principal proximal, a menos de 2 cm de la carina, pero sin toma de los ganglios mediastinales, está indicada, si es posible, la resección bronquial en manguito con preservación del pulmón distal normal o la neumonectomía.

En pacientes en estadio IIIB de la enfermedad por invasión de la carina (T4), sin toma de ganglios mediastinales, está indicada la neumonectomía con resección en manguito de la tráquea y reanastomosis a esta del bronquio tronco del pulmón contralateral.

Todas estas resecciones enumeradas se acompañaran siempre de una cuidadosa exploración y exéresis de los ganglios linfáticos, hiliares, pulmonares (N1) y mediastinales (N2). Si bien se acepta en el momento actual que aún existen muchas preguntas no respondidas en qué hacer ante la positividad de los ganglios mediastinales, hay consenso de resecar los N1 y N2 tomados y realizar un mapeo de, al menos, cuatro estaciones ganglionares.

Los ganglios linfáticos hiliares y pulmonares consisten en:

- Ganglios intrapulmonares o segmentarios que se encuentran en los puntos de división de los bronquios segmentarios o, en las bifurcaciones de la arteria pulmonar.
- Ganglios lobares, situados a lo largo de los bronquios de los lóbulos: superior, medio e inferior.
- Ganglios interlobares, en los ángulos que forma la bifurcación de los bronquios principales en bronquios lobares.
- Ganglios hiliares localizados a lo largo de los bronquios principales.

Los ganglios linfáticos interlobares se encuentran en la profundidad de la cisura interlobar a cada lado y tienen una importancia quirúrgica especial, porque son el colector linfático de cada pulmón. Se denomina colector linfático de Borrie dado que, todos los lóbulos pulmonares del pulmón correspondiente drenan a este grupo de ganglios. En el lado derecho se encuentran alrededor del bronquio intermedio, limitado arriba por el bronquio del lóbulo superior y abajo por el lóbulo medio y el bronquio segmentario superior del lóbulo inferior. En el lado izquierdo se limita a la cisura interlobar, con los ganglios dispuestos en el ángulo, entre los bronquios lingular y del lóbulo inferior, en aposición con las ramas de la arteria pulmonar.

Los ganglios linfáticos mediastinales consisten en tres grupos principales:

- Ganglios mediastínicos superiores.
- Ganglios linfáticos aórticos.
- Ganglios linfáticos mediastínicos inferiores.

La linfadenectomía mediastinal o su mapeo muestral, puede ser de valor terapéutico al disminuir las recaídas regionales y, en algunos casos, mejorar la sobrevida de los pacientes. Algunos autores aconsejan la biopsia por congelación transoperatoria de estos ganglios y, de resultar positiva, proceder entonces a una linfadenectomía mediastinal reglada, otros pautan la linfadenectomía mediastinal completa en el estadio IIIA de la enfermedad, con toma mínima de los ganglios mediastinales, descubiertos estos en el momento de la toracotomía o mediante una mediastinoscopia. En el estadio IIIA avanzado con ganglios mediastinales diagnosticados preoperatoriamente y en el estadio IIIB de la enfermedad se valoran, según el estado del paciente, desde la radioterapia y la quimioterapia con intenciones curativas, hasta la radioterapia sola o la cirugía.

Un ganglio interlobar positivo, en una congelación transoperatoria, debiera cambiar para algunos la estrategia quirúrgica de una lobectomía para una neumonectomía, otros solo realizan una lobectomía con la exéresis ganglionar lo más amplia posible.

Para algunos autores, los N2 descubiertos transoperatoriamente deben recibir radioterapia o quimioterapia y la primera en el posoperatorio. Iguales consideraciones se realizan, cuando estos ganglios son diagnosticados en el preoperatorio. En general, los ganglios mediastinales homolaterales positivos conllevan un criterio relativo de incurabilidad.

Los bordes de sección bronquial deben estar microscópicamente libres de tumor y comprobarse mediante una biopsia por congelación transoperatoria.

Si se realiza un lavado pleural transoperatorio con agua destilada durante 3 min, puede demostrar la presencia de células malignas y sugerir un mal pronóstico si bien no cambia el proceder quirúrgico planificado.

En pacientes con cáncer de pulmón sin criterio para la cirugía por la pobre función pulmonar, dado el enfisema pulmonar presente y después de un meticuloso proceso de selección, para definir la mejor solución en cada caso, la cirugía reductora del volumen pulmonar (CRVP) puede mejorar el pronóstico, al permitir la resección del cáncer. Así, si el cáncer se encuentra en la mejor parte del pulmón, se puede realizar una resección en cuña de este con una CRVP del parénquima remanente, lo que mejora en el posoperatorio la función respiratoria.

El concepto de CRVP introducido originalmente por Brantigan en la década del 50, plantea que, si se resecan porciones pobremente funcionales del pulmón, reduce el volumen del parénquima pulmonar y obliga al pulmón remanente a reexpandirse para llenar la cavidad torácica, que ejerce así una tracción radial sobre los bronquios colapsados, los dilatan, reducen la obstrucción al flujo espiratorio y restauran el flujo aéreo normal.

La radioterapia en el tratamiento del cáncer de pulmón se puede emplear con intención curativa, como parte de un tratamiento combinado, o para la paliación sintomática. Es mucho menos efectiva que la cirugía en el tratamiento curativo del carcinoma bronquial, y de gran valor en la paliación de complicaciones, tales

como: la obstrucción de la vena cava superior, hemoptisis recurrentes y en el alivio del dolor causado por la invasión de la pared torácica o de las metástasis óseas.

La obstrucción de la tráquea y del bronquio principal, también puede mejorar temporalmente con la radioterapia. En estos casos puede ser útil la terapia endobronquial de rayos láser y la braquiterapia.

Los tumores indiferenciados, como el CCP o los pobremente diferenciados, con frecuencia son más susceptibles a la radioterapia que los tumores bien diferenciados, en especial el adenocarcinoma. La radioterapia se usa en unión con la quimioterapia en el tratamiento del CCP. En algunos casos la radioterapia se puede emplear sola en dosis totales o radicales, cuando el paciente se niega a operarse, o existen criterios de inoperabilidad. En estos, una dosis completa como único tratamiento podría, en teoría, erradicar, aunque raramente, todo vestigio de tumor.

La radioterapia preoperatoria puede aumentar la resecabilidad del tumor y se reserva para pacientes con tumores bien seleccionados: tumores del vértice pulmonar, tumores localmente extensos que afectan la pared torácica y tumores de resecabilidad dudosa, en los que la radioterapia sola o asociada a la quimioterapia permiten rescatar al paciente para la operación.

En el transoperatorio es de valor, en casos seleccionados, la braquiterapia con implantes de I^{125} o Ir^{192}, en especial en el tratamiento paliativo de tumores irresecables o en la prevención de recaídas, en casos resecados con márgenes insuficientes. Se puede usar con intención curativa, cuando la radioterapia externa está contraindicada por insuficiencia respiratoria o cardiopatía severa, el tumor no ser mayor que 2 cm de diámetro y su componente extrabronquial no ser mayor que 1 cm para ser accesible a la broncoscopia. Con intención paliativa, la braquiterapia se utiliza para aliviar hemorragias y la obstrucción bronquial.

En el posoperatorio la radioterapia permite erradicar focos residuales de tumor, por ejemplo: en bordes de sección bronquial, cuando exista invasión de estructuras parietales o mediastinales; para esterilizar ganglios regionales tumorales, mediastinales homolaterales o subcarinales e incluso ganglios mediastinales o hiliares, contralaterales o supraclaviculares y escalenos homolaterales o contralaterales.

Las complicaciones más comunes de la radioterapia son: esofagitis, dermatitis, tos seca persistente, secreciones viscosas y, con menos frecuencia pero más tardías y graves la neumonitis radiógena, la fibrosis pulmonar, la carditis, la pericarditis constrictivas y la estenosis esofágica.

El tratamiento del CCP con la combinación de drogas citotóxicas y en ocasiones con radioterapia, incrementa la supervivencia de 3 meses a cerca de 1 año, de los pacientes portadores de este carcinoma bronquial de alto grado de malignidad. Diferentes combinaciones de agentes quimioterápicos se han aconsejado, a fin de mejorar el pronóstico de estos pacientes donde se requieren habilidad y experiencia para su uso. En pacientes con CCP con respuesta tumoral completa, la radioterapia craneal profiláctica es de utilidad y mejoran los resultados.

Como la mayoría de los pacientes tendrán metástasis a distancia, identificables u ocultas en el momento del diagnóstico, la quimioterapia (como se observa en tabla 43.5) debiera tener una función importante en el cáncer de pulmón, aunque en general es poco efectiva, excepto en el CCP, donde de todas formas es raramente curativa. Los diferentes regímenes deben incluir básicamente el platino. En los últimos años han surgido nuevos medicamentos con buena efectividad en el cáncer del pulmón, como los taxanes (paclitaxel y docetaxel), vinorrelbina, análogos al camptotecin (irinotecan y topotecan) y gemcitabina, entre otros.

Quimioterapia para el cáncer de pulmón

Los esquemas de quimioterapia en carcinomas de células no pequeñas consisten en:

– Compuestos de platino (Cis-P, carbo-P) más vinblastina o etoposide.
– Compuestos de platino (Cis-P, carbo-P) más taxanes (paclitaxel y docetaxel) o camptotecinas (irinotecan y topotecan) y gemcitabina.

Los esquemas de quimioterapia en carcinomas de células pequeñas son:

- Platino más etopósido (PE).
- Platino más etopósido más ifosfamida (ICE).
- Etopósido (solo, como tratamiento crónico).
- CFM más adriamicina más platino (CAP).
- CFM más adriamicina más vincristina (CAV).
- CFM más adriamicina más etopósido (CAE).

Nota: En estudio, esquemas con nuevas drogas: taxanes, camptotecinas, gemcitabina, vinorrelbina y JM 216.

Tabla 43.5. Quimioterapia, dosis de las drogas empleadas para el cáncer de pulmón

Abreviatura	Drogas	Dosis
VP o VEP	Vinblastina	6 mg/m^2 i.v., día 1
(sin o con etopósido)	Etopósido	800 mg/m^2 i.v., días 1-2-3
	Cisplatino	100 mg/m^2 i.v., día 1
PE	Cisplatino	100 mg/m^2 i.v., día 1
	Etopósido	100-120 mg/m^2 i.v., días 1-2-3
PI	Cisplatino	100 mg/m^2 i.v., día 1
	Ifosfamida	2 g/m^2 días 1 al 5
PG	Cisplatino	100 mg/m^2 i.v., día 1
	Gemcitabina	1 250 mg/m^2 días 1 al 8
PV	Cisplatino	100 mg/m^2 i.v., día 1
	Vinorrelbina	30 mg/m^2 semanal
CAV		
(o sustituir vincristina	Ciclofosfamida	750 mg/m^2 i.v., día 1
por platino (CAP)	Adriamicina	50 mg/m^2 i.v., día 1
o etopósido (CAE)	Vincristina	1 mg/m^2 i.v., día 1
CAE	Ciclofosfamida	750-1 000 mg/m^2 i.v., día 1
	Adriamicina	50 mg/m^2 i.v., día 1
	Etopósido	1 g/m^2 i.v., día 1
PP	Paclitaxel	175 mg/m^2 i.v.
(o paclitaxel solo)	Cisplatino	80 mg/m^2 i.v.
	(o carboplatino)	

Los ciclos se repiten cada 3 o 4 semanas y la respuesta se evalúa al segundo y al tercer ciclo. En casos en que la quimioterapia es adyuvante a la cirugía (etapas I, II o IIIA operados) son suficientes tres o cuatro ciclos. Si la quimioterapia es el tratamiento principal, se puede continuar hasta aplicar cuatro o seis ciclos.

Después de una terapéutica con intención curativa en el cáncer de pulmón, se debe tener en cuenta en el seguimiento de los pacientes, las complicaciones relacionadas con el tratamiento aplicado, la posible recurrencia del cáncer primario o el desarrollo de un nuevo cáncer pulmonar, el que se debe detectar en estadios muy iniciales, con el objetivo de aplicar un retratamiento potencialmente curativo. El seguimiento inicial para detectar las posibles complicaciones, se ha de realizar por el especialista que aplicó el tratamiento y debe durar entre 3 y 6 meses. Se debe evitar el error frecuente de considerar como recaída un segundo tumor primario.

Las metástasis pulmonares solitarias de un carcinoma broncógeno inicialmente tratado con resección son raras; sin embargo, son frecuentes segundas neoplasias malignas primarias. Puede ser difícil determinar si la nueva lesión es un nuevo cáncer primario o una metástasis. Además, neoplasias de muy diversas localizaciones pueden metastizar en el pulmón a través de la circulación venosa o linfática, o por extensión directa de tumores procedentes del mediastino, pared torácica, o vísceras abdominales.

La lesión pulmonar única, en pacientes con antecedentes neoplásicos, plantea la disyuntiva de la metástasis o de un carcinoma primario. En ambos casos está indicada la intervención quirúrgica independientemente del diagnóstico final.

En general, los pacientes con buena capacidad cardiorrespiratoria con neoplasia maligna controlada sin evidencia de enfermedad residual o de recidiva, son sometidos a la exéresis quirúrgica de la metástasis y depende la técnica de la localización de la lesión.

Las recurrencias del cáncer original ocurren, por lo general, en los dos primeros años y existe el riesgo que fluctúa entre 1 a 2 % por año, de desarrollar un nuevo carcinoma pulmonar o metacrónico. Los pacientes que de inicio fueron portadores de un carcinoma oculto o central, o los que han logrado sobrevivir más de 2 años, después de haber sido tratados por

un CCP, deben tener un programa de vigilancia más estrecho.

El seguimiento en general debe ser individualizado, y cambia en dependencia del tipo histológico y en el tratamiento recibido. Los pacientes operados se evalúan cada 3 o 6 meses, los primeros 2 años y anualmente en adelante, con rayos X simple de tórax y ultrasonido de hemiabdomen superior cada 6 meses y broncoscopia cada 6 meses, o anual durante al menos 5 años, para detectar precozmente un segundo tumor primario. Los pacientes en tratamiento paliativo se controlan de acuerdo con sus necesidades evolutivas, sin conductas agresivas innecesarias, y diferirá el tratamiento hasta que se desarrollen síntomas o signos de tumor progresivo.

Es de primordial importancia en el cuidado del paciente con cáncer sin posibilidad de tratamiento curativo, un esmerado control y atención de sus problemas físicos, psicológicos y sociales, así como lograr una buena comunicación con él y su familia.

Muchos pacientes con CCNP recurrentes, tienen criterio para prueba clínica. La radioterapia puede proporcionar excelente paliación de los síntomas de una masa tumoral localizada. La metástasis cerebral solitaria, en pacientes operados y sin evidencia de tumor extracraneal, puede ser extirpada quirúrgicamente o tratada mediante radiocirugía estereotáctica. El beneficio paliativo de la radioterapia convencional en estos casos es limitado.

Algunos estudios han indicado que la mayoría de las nuevas lesiones son un segundo tumor primario y se puede lograr una supervivencia aceptable a largo plazo, después de una nueva resección pulmonar.

El uso de la quimioterapia, en pacientes con enfermedad metastásica, produce mejoría de los síntomas subjetivos más que respuesta objetiva y, en ocasiones, se alcanzó solo una mayor supervivencia.

Pronóstico y prevención

Entre otros factores, que han sido identificados como factores pronósticos adversos en estos tipos de tumores, se encuentran: el gran tamaño del tumor, mayores de 3 cm, la mutación del gen K (ras y del gen P-53), la presencia de la oncoproteína erb B-2, la invasión vascular, la existencia de un mayor número de vasos sanguíneos en el espécimen de los tumores, la ausencia de tejido colágeno, la escasa o nula reacción plasmolinfocitaria peritumoral, la poca diferenciación celular, el subtipo mucinoso, el contenido de ácido desoxirribonucleico (DNA) bajo en las células tumorales (aneuploidía), los ganglios regionales positivos y la escasa o nula respuesta del tumor al tratamiento con radioterapia y quimioterapia.

En el CCP, los factores que predicen una mejor supervivencia incluyen: el ser mujer y que la enfermedad se encuentre en etapa limitada y procedan los pacientes supervivientes con 2 años libres de enfermedad de este grupo. Sin importar la etapa, el pronóstico actual del CCP no es satisfactorio, si bien pueden derivar de su tratamiento beneficios paliativos significativos.

Se ha observado que el pronóstico global para los pacientes con cáncer pulmonar es sombrío, supervivencia a 5 años de 13 %, lo que representa, no obstante, un número elevado que pueden salvarse dada la alta frecuencia de este carcinoma.

Algunos casos tratados quirúrgicamente en estadios I o II, alcanzan supervivencias hasta de 85 %.

La mejor acción preventiva es el evitar que los jóvenes fumen, si bien se señala que es posible la quimioprevención. En la actualidad se realizan estudios clínicos con los derivados del ácido retinoico y los derivados carotenoides en grupos de alto riesgo. Se estudian también otros compuestos como las vitaminas E y C y el selenio.

Bibliografía

_____. (1980): Predicción de la función pulmonar posoperatoria. *Chest*.; March.; 77.3: 337-42.

_____. (1987): Evaluation of the Mediastinum by Invasive Techniques. *Surgical Clinics of North America*. Vol. 7; No. 5, Oct.

_____. (1988): Prognosis and Survival in Resected Lung. Carcinoma based on the new Internacional Staging System. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*., 9:440-7.

_____. (1999): Current concepts in the treatment of lung cancer. Symposium. Part. 1 *Contemporary surgery*. September Vol. 55, No. 3.

_____. (1999): Current concepts in the treatment of lung cancer. Symposium. Part. 2; *Contemporay 15. Surgery*, October; Vol.55, No. 4.

_____. (2003): The physiologic evaluation of patients with lung cancer considered for resectional surgery. Chest; 123: 105S-114S.

Beckles, M.A. (2003): Initial evaluation of the patient with lung cancer. Chest; 123:97S-104S.

Brantigan, O.C. (1959): A surgical approach to pulmonary emphysema. AM. *Rev. Resp. Dis*; 80:194.

Cecil. (2000): *Tratado de Medicina Interna*. Neoplasias Pulmonares. 20ª ed.; Vol 1; La Habana. Editorial Ciencias Médicas; pp. 49-502.

Colice, G.L. (2003): Follow–up surveillance of the lung cancer patient following curative intent therapy. Chest; 123:272S-83S.

Cooper, J.D. (1995): Bilateral pneumectomy (volumen reduction) for chronic obstructive pulmonary disease. *J. Thorac. Cardiov. Surg*. 109:6.

Dartevelle, P. (1989): Extended Operation for T 3– T- 4 Primary Lung Cancers. Indications and Results. *Chest* Vol. 9. July; pp. 51-3.

Davidson, S. (1995): *Principles and Practice of Medicine*. Tumours of the Bronchus and Lung. 17th ed. Edinburgh. Chuchill Livingstone; pp. 370-37.

Farreras, R. (2000): *Medicina Interna.* 14ª.ed. Ediciones Harcourt, SA. Madrid. España; CD-ROM.

Fleites, G., E. Castillo (2002): *Cáncer de Pulmón. Guía de Diagnóstico y Tratamiento*. Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología; La Habana; Febrero.

Freixinet, J. (1997): Surgical Indications for Treatment of Pulmonary Tuberculosis. *World J. Surg*. 21,475-9.

Ginsberg, R.J. (1987): Extended Cervical Mediastinoscopy. *J. Thorac Cardiovasc. Surg.*, 94:637-8.

Griffin, J.P. (2003): *End-of-life care in patients with lung cancer Chest*; 123: 312S-331S.

Harrison (1994): *Principios de Medicina Interna*. Neoplasias Pulmonares. 13ª ed.; Vol.1; Editorial Interamericana de España; pp. 1403-12.

Hernán, S.J. (1993): Staging of Bronchogenic Carcinoma. *World J. Surg.*; 17:6; pp. 694-9.

Hope, R.A. (1994): *Oxford Handbook of Clinical Medicina*. Lung malignancy 3rd ed. United Kingdom; p. 342.

Martín, N. (1983): Results of Resection in Non-Oat Cell carcinoma of the Lung With Mediastinal Lymph Nodes Metastases Annals of Surgery, Vol. 198, No.3; Sept.; pp. 386-96.

Mountain, C.F. (1986): A New Internacional Staging System for Lung Cancer. *Chest*.; 89:4 April.

Naruke, T. (1988): The Importance of Surgery to Non Small Cell Carcinoma of Lung with Mediastinal Lymph Node Metástasis. *Ann Thorac Surg*.; Dec.; 46:6 03-610.

National Comprehensive Cancer Network (NCCN) (2002): *Practice guidelines in Oncology.* Second edition.Versión 1.2001 with selected updates. Bristol-Myers Squibb Oncology. CD-ROM.

NCI (2000): Cáncer Net Database University Bonn. *Informed Pulmón. Art*. 100040 y 100039 Abril.

Rivera P. (2003): Diagnosis of lung cancer. The guidelines. *Chest;* 123:129S-136S.

Sabiston, D. Jr. (1997): Textbook of Surgery: *The biological basis of modern surgical practice*. Carcinoma of the Lung. 15th ed. W.B. Saunders Company; pp. 1685-876.

Schriber, G. (2003): Performance characteristics of different modalities for diagnosis of suspected lung cancer. *Chest*; 123:115S-28S.

Silvestre, G. (2003): The noninvasive staging of non-small cell lung cancer. *Chest*; 123:147S-56S.

Tan, B.B. (2003): The solitary pulmonary nodule. *Chest*; 123:89S-96S.

Toloza, E.M. (2003): Noninvasive staging non-small cell lung cancer. *Chest*; 123:137S-46S.

Valera, G. (1988): Los límites de la resección pulmonar. *Arch. Bronconeumol*.; 34:471-2.

Veronesi, H. (1991): Cirugía Oncológica. *Tumores Pulmonares*. Argentina; Editorial Médica Panamericana S.A.; pp. 396-436.

Yim, A. (1999): Surgery for non malignant pulmonary diseases. *World J. Surg*. Vol. 23, No. 11; November.

CAPÍTULO 44

NÓDULO SOLITARIO DEL PULMÓN

Dr. Edy Francisco Frías Méndez y Dr. Orestes Noel Mederos Curbelo

El nódulo de pulmón es una lesión redondeada u oval no mayor de 3 cm de diámetro, rodeada por parénquima pulmonar normal, aireado, no asociada con atelectasias o adenopatías y está limitada a una porción del pulmón.

Importancia para el médico de la familia

Esta enfermedad es de gran importancia para el Médico General Integral, debido a la alta frecuencia del cáncer de pulmón, grave problema de salud, la primera causa de muerte por cáncer en el sexo masculino y la segunda en el sexo femenino. La lucha por su diagnóstico temprano es vital por la baja supervivencia a largo plazo, en relación directa con el tipo histológico y estadio clínico, que oscila de 60 % a los 5 años en el estadio I y, a menos de 15 % en el estadio IIIA en el cáncer pulmonar no células pequeñas.

Los tumores benignos del pulmón son raros y representan de 1 a 2 % de las neoplasias pulmonares, pueden ocurrir a cualquier edad, son asintomáticos en 60 % y con frecuencia inespecíficos.

De los nódulos solitarios del pulmón (NPS) 90 % se descubre de forma casual, al realizar rayos X de tórax, que puede corresponder, tanto a lesiones benignas como malignas, y es la forma radiográfica más frecuente de presentación en el pulmón.

Patogenia

En los tumores malignos de pulmón, los factores que se plantean esencialmente son: el hábito de fumar; la información genética; los elementos irritantes de la mucosa bronquial como la combustión atmosférica, la combustión incompleta de combustibles inorgánicos, los vapores tóxicos e hidrocarburos aromáticos, los cuerpos extraños y las secuelas cicatrizales.

Entre las causas de los tumores benignos se destacan el origen embrionario y el infeccioso (tuberculoma); esto dificulta las clasificaciones, pues todos no tienen un origen embriológico ni relación histológica. Como problema más grave existe, el poder diferenciarlo de los tumores malignos.

Clasificación

La clasificación de las formaciones nodulares consiste en:

Nódulos malignos:
- Primario (único).
- Metastásico (múltiples).

Nódulos benignos:
- Origen embrionario.
- Origen infeccioso.

Diagnóstico

Existen tres formas esenciales en el diagnóstico:
- La historia clínica.
- Estudios imagenológicos.
- Búsqueda del diagnóstico histológico.

Historia clínica

La anamnesis es un elemento importante para llegar a conclusiones diagnósticas. Se debe obtener información con respecto a: la edad, el hábito de fumar, los antecedentes de tuberculosis (TB), el cáncer extrapulmonar y el enfisema, así como la actividad laboral, en especial, la exposición a sustancias irritantes bronquiales. La edad es un parámetro importante que debe tenerse presente, más de 70 % de los enfermos con cáncer del pulmón se encuentran en la sexta y séptima década de la vida y más de 50 % de los nódulos no calcificados después de los 50 años son malignos.

El antecedente de una TB puede ayudar a inferir la posibilidad de un tuberculoma, pero aun así este criterio no excluye la probabilidad de la inserción de un tumor maligno en el tejido cicatrizal, en especial del tipo histológico adenocarcinoma. Igualmente, el enfisema pulmonar se ha relacionado con el cáncer del pulmón.

El antecedente de cáncer de pulmón previo condiciona el diagnóstico de un nódulo metastásico, también que la historia de un tumor maligno en otra localización puede hacer pensar de igual manera. Esta situación se presenta en 50 a 70 % de los pacientes, y es solo 3 % para los primarios.

La sintomatología en el caso de los tumores benignos depende de la ubicación del tumor dentro de la

luz bronquial o en el parénquima pulmonar. Si son endobronquiales, originan obstrucción distal con disnea y sibilantes, pueden presentar atelectasias, hemoptisis o neumonitis recurrente. Los intraparenquimatosos, dan lugar a síntomas vagos o son asintomáticos, sin relación con el tamaño y sitio pulmonar.

El cáncer del pulmón es, por lo general, un diagnóstico tardío. Durante la mayor parte de su evolución es silencioso desde el punto de vista clínico.

La presencia de síntomas significa que la enfermedad está avanzada y el pronóstico es peor que, cuando se diagnostica por una anormalidad radiográfica asintomática.

Un elemento que dificulta el diagnóstico temprano es el hecho de que no existen síntomas y signos de certeza en el cáncer del pulmón y solo 30 % de los casos muestran enfermedad localizada, y 70 % enfermedad diseminada a ganglios o metástasis a distancia.

La tos y la expectoración hemoptóica son síntomas de alarma en los carcinomas broncógenos. La disfagia, disfonías y dolor toráxico implican la infiltración de zonas vecinas, en especial el mediastino. Como promedio transcurren 4 meses, desde el inicio de los síntomas y el establecimiento del diagnóstico.

En general se consideran como síntomas de alarma o de sospecha:
- Aparición y persistencia de tos y expectoración.
- Aumento de la tos y expectoración en el fumador.
- Disnea reciente.
- Hemoptisis de cualquier intensidad, pero en especial el esputo hemoptóico persistente.
- Hipocratismo digital.
- Reumatismo de aparición reciente (osteoartropatía néumica hipertrofiante).

Exámenes imagenológicos

Dentro de los más utilizados se encuentran los rayos X simples del tórax, la broncoscopia, la biopsia por aspiración con aguja fina y la videotoracoscopia.

Rayos X simples del tórax. La imagen nodular solitaria en el pulmón en este examen, conduce a precisar dos elementos: el tiempo de permanencia en el parénquima y la presencia de calcificaciones. Para el primer objetivo es imprescindible la búsqueda de estudios radiográficos previos, debido a que la permanencia durante mucho tiempo es un elemento de benignidad (Figs. 44.1 y 44.2).

La presencia de calcio dentro de un nódulo central en "ojo de buey" o aminas concéntricas en "bulbo de cebolla", sugiere el diagnóstico de granuloma. La "roseta de maíz" o patrón condroide de calcificación ocurre típicamente en los hamartomas. Un nido de calcificación central densa representa un proceso benigno. El calcio puede estar presente en lesiones malignas, pero su localización es excéntrica. No olvidar que un nódulo pulmonar maligno se puede injertar sobre lesiones antiguas cicatrizadas y calcificadas.

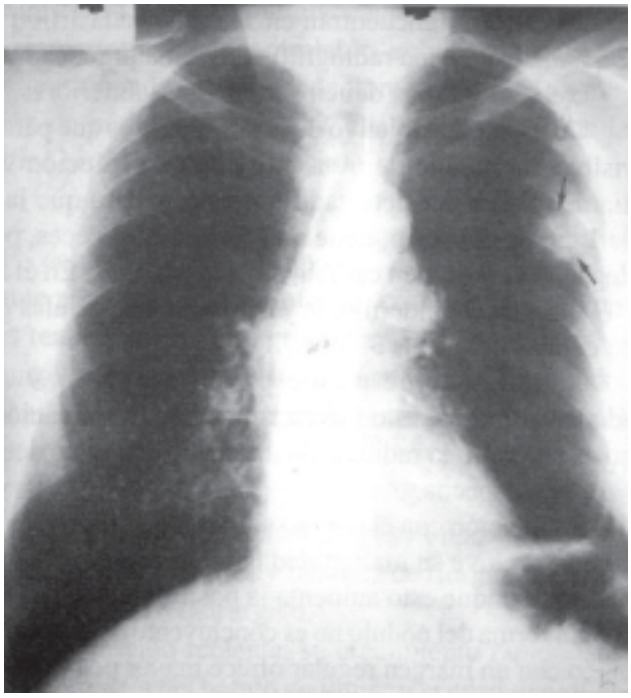


Fig. 44.1. Rayos X de tórax donde se observa nódulo solitario de la parte externa del lóbulo superior del pulmón izquierdo.

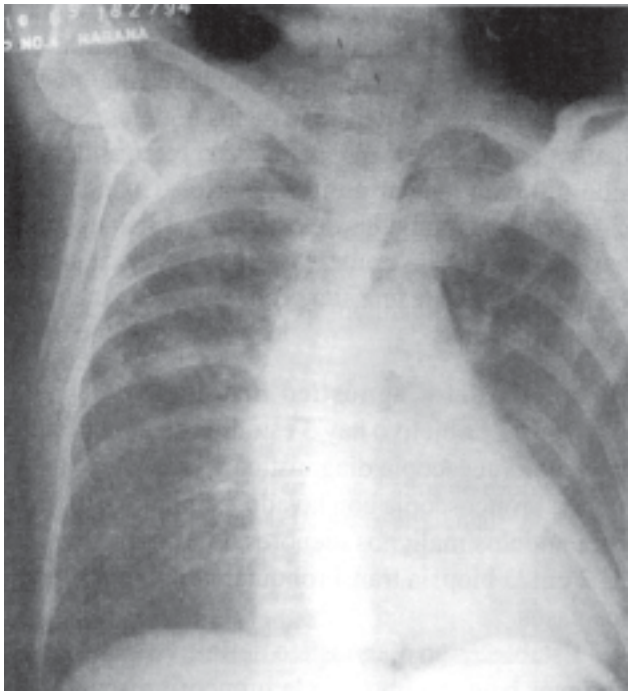


Fig. 44.2. Rayos X de tórax donde se observa nódulo solitario del campo pulmonar medio del pulmón derecho, en un paciente fumador inveterado.

Los NSP se encuentran en 1 o 2 de cada 1 000 radiografías de tórax. La mayoría son hallados en rayos X de rutina, practicada en individuos asintomáticos.

Los rayos X deben ser en vistas anteriores, laterales y oblicuas. Un problema objetivo de la radiología es que, para que un tumor nodular maligno sea visible, ha pasado de 60 a 80 % de su evolución vital, deben tener más de 1 cm de diámetro para ser detectado por esta, y para que la célula cancerosa tenga una masa de 1 cm de diámetro, tiene que dividirse 30 veces, por lo que la evolución natural para llegar a ese volumen cambia de 70 a 600 días. En el adenocarcinoma, el promedio es de 187 días, en el epidermoide y carcinoma de células grandes 100 días y en el carcinoma de células pequeñas 33 días.

Como el epidermoide puede necesitar 9 años para medir 2 cm y 25 el adenocarcinoma, esto indica la posible diseminación metastásica al llegar el enfermo, no es, por tanto, la radiografía un medio eficaz de detección precoz, sino una posibilidad para su sospecha.

En relación con el nódulo solitario periférico (llamada lesión en "moneda"), se reitera que no excluye su malignidad la presencia de un núcleo o anillo de calcificación en su interior, aunque esto aumenta la posibilidad de tratarse de una lesión benigna.

La forma del nódulo no es concluyente de benignidad o malignidad, aunque el nódulo único con un margen regular ofrece mayor posibilidad de ser benigno, a diferencia de la forma irregular o mal definida, que es maligna en 90 % de los casos. En relación con el tamaño, las lesiones mayores de 5 cm presentan más posibilidad de carácter maligno.

La tomografía axial computarizada (TAC) ha ganado amplia aceptación en la evaluación del NPS. Los cortes finos de 1 mm demuestran más sensibilidad para la detección de calcificaciones y son usados para precisar la densidad de los nódulos. Si se encuentra calcio con los patrones de benignidad mencionados, el nódulo se considera benigno. La densidad del nódulo ha sido útil para ayudar a diferenciarlos, cuando esta sugiere tejidos blandos, se debe realizar su medición sin medios de contraste y comparar después de agregarle el medio de contraste. Si se produce una diferencia de más de 20 unidades Hounsfield, existe una alta probabilidad de malignidad. La TAC permite además precisar, si existe más de un nódulo y valorar el mediastino y las glándulas suprarrenales.

Búsqueda del diagnóstico histológico

Con este objetivo hay tres estudios de gran utilidad que son: la broncoscopia flexible, la biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF) y la videotoracoscopia diagnóstica.

Broncoscopia. Cuando se realiza con lavado, cepillado y biopsia, tiene un rendimiento de 10 a 28 % para nódulos malignos menores de 2 cm de diámetro. Para nódulos malignos mayores de 2 cm, la biopsia transbronquial guiada por fluoroscopia es exitosa en 40 a 68 % de los casos.

Establecer un diagnóstico definitivo en lesiones benignas tiene un rendimiento mucho más bajo, no obstante, la broncofibroscopia guiada por fluoroscopia se debe hacer en todo paciente con nódulos indeterminados, para intentar establecer un diagnóstico antes de llevarlo al acto quirúrgico.

Biopsia por aspiración con aguja fina. Cuando es guiada por fluoroscopia biplana, proporciona un medio visual adecuado para tomar una muestra apropiada. Cuando la fluoroscopia falla se puede guiar con TAC. La BAAF, en el diagnóstico de malignidad, tiene un rango de sensibilidad mayor de 60 %; la proporción de falsos negativos es muy variable. Las complicaciones más frecuentes son: el neumotórax, de 20 a 34 % de los casos y de estos, entre 5 y 14 % requieren tratamiento quirúrgico por pleurostomía. La hemoptisis ocurre de 2 a 14 %.

Las contraindicaciones son: pacientes que no cooperan, severa dificultad respiratoria, tos incontrolable, enfisema avanzado, neumonectomía contralateral e hipertensión pulmonar.

Videotoracoscopia. Es un medio ideal para observar la formación de nódulos periféricos, evaluar el estado de la cavidad torácica y lograr el diagnóstico histológico por biopsia.

Conducta a seguir ante un nódulo solitario del pulmón

Al evaluar la conducta en el NPS, estos se deben dividir en grupos:

– Los localizados y estables durante años, que además ofrecen criterios de benignidad en los estudios de imágenes realizados. En este grupo hay tres tendencias:
  - La toracotomía, biopsia por congelación y actuación en dependencia del resultado.
  - La observación con seguimiento, con rayos X simple de tórax, cada 3 meses el primer año y cada 6 meses el segundo.
  - BAAF y videotoracoscopia.

  Al evaluar estas conductas hay elementos que tienen un peso importante en la decisión a tomar, que son: edad, los antecedentes y factores de riesgo de cáncer pulmonar o de otra localización, y el riesgo quirúrgico.

– Los considerados malignos, por su aparición reciente, su crecimiento rápido, sus características imagenológicas, la presencia del hábito de fumar y la edad mayor de 50 años.
– En estos enfermos se deben agotar los procedimientos invasivos de búsqueda del diagnóstico histológico, para un mejor estadiamiento y definición de la estrategia quirúrgica.
– Si no se logra, se impone una toracotomía, previa realización de pruebas funcionales respiratorias.
– Los denominados como nódulos indeterminados, debido a que no hay parámetros clínicos o de diagnóstico que influyan la balanza hacia la malignidad o la benignidad, se tienen las tres tendencias del primero, pero con inclinación a tomar elementos del segundo grupo.

Bibliografía

Arrigori, M.S., L.B. Woolver, P.E. Bernat (1970): The benign tumors of the lung. *Thoracic Cardiovasc Surg*; 60:589.

Daly, R.C., V.F. Trastek (1991): Bronchoalveolar carcinoma: Factors affecting survival. *Ann thorac surg*.; 51:368.

Gjeure, J.A., J.L. Meyers, V.M. (1996): Prakash Pulmonary Hamartomas. *Mayo Clinic PROC*. 71(1):14-20.

Higgins, G.A., T.W. Shields, R.J. Keehn (1975): The solitary pulmonary nodules: ten years follow up of Veterans Administration- Armed Forces Cooperative Study. *Arch Surg*.; 110:570-5.

Huston, J. III, J.R. Muhm (1987): Solitary pulmonary opacities: Plain Tomography. *Radiology*; 163:481-5.

Jackman, R.J., C.A. Good, O.T. Clagett (1969): Survival rates in peripheral broncogenic carcinoma up to four centimeters in diameter presenting solitary pulmonary nodules. *J. Toracic Cardiovascular; Surg* 57:1-8.

Makitaro, R., E. Liuhth, P. Paalo, V.I. Kinnula (1998): Benign Intrathorac Tumor. A population Survey in Northn Finland Scand *Cardiovasc J*., 32(3): 153-5.

Rohwedder, J.J. (1988): The solitary pulmonary nodules. *A New Diagnostic Agenda Chest*; 93:1124-5.

Seigelman, S.S., E.P. Stitk, W.R. Summer (1979): Management of the patient with a localized pulmonary lesion. In: Seigelman SS *et al*. Eds: Pulmonary Sistem: *Practical Approaches to Pulmonary Diagnosis*. New York. Grune y Stratton.

Seymour, I., M.D. Schwartz (1994): Nódulos pulmonares solitarios. *Principios de cirugía*; 16:773.

Siegelman, S.S., N.F. Khouri (1986): Solitary pulmonary nodules; ct ssessment. *Radiology*; 160:307.

Steele, J.D. (1963): Solitary pulmonary nodule. *J. Thoracic Cardiovasc surg*; 46:21-39.

Townsend (2001): *Sabiston Textbook of Surgery*, 16th ed., W. B. Saunders Company.

Trunk, G., D.R. Gracey, R.B. Byrd (1974): The management and evaluation of the solitary pulmonary nodule. *Chest*; 66:236-9.

Viggiano, R.W., S.J. Swensen, E.C. Rosenow (1992): Evaluation and management of Solitary and Multiple Pulmonary Nodule. *Clinics in Chest Medicine*; 13: 89-95.

Walske, B.R. (1966): The solitary pulmonary nodule. *Dis Chest*; 49:302.

Zerhouni, E.A., M. Boukadoum, M.A. Siddiky (1983): A standard phantom for quantitative CT analysis of pulmonary nodules. *Radiology*; 149:767-.73.

CAPÍTULO 45

SÍNDROME MEDIASTINAL

Dr. José A. Lloréns Figueroa

El mediastino es el espacio del tórax comprendido entre las dos cavidades pleurales por los lados, las estructuras óseas del estrecho torácico superior por arriba y el diafragma por debajo. El esternón lo limita por delante y la columna vertebral torácica por detrás.

Este angosto espacio anatómico contiene muchos órganos y estructuras vitales como el corazón, los grandes vasos, el esófago, la tráquea, y otros como el timo, ganglios, nervios y tejidos derivados del ectodermo y del mesénquima, que son asiento de numerosos procesos patológicos.

Muchos problemas clínicos importantes del mediastino se han hecho más aparentes en los últimos años, debido al desarrollo de investigaciones diagnósticas, en primer lugar imagenológicas y, también, otros procedimientos como la mediastinoscopia y la punción por aspiración con aguja fina (BAAF), técnicas que han permitido explorar con mayor precisión los procesos morbosos del mediastino.

Las afecciones más frecuentes del mediastino son los procesos inflamatorios agudos y crónicos, el enfisema y las hemorragias mediastinales, la prolongación intratorácica del tiroides, los aneurismas del corazón, la aorta y sus ramas, los granulomas sistémicos, las hernias diafragmáticas, la acalasia, los divertículos y el cáncer del esófago, el meningocele, las metástasis tumorales y, fundamentalmente, los quistes y tumores primarios que se abordan en el capítulo correspondiente.

Compartimientos mediastinales

Se han descrito diversas divisiones convencionales del mediastino, que enmarcan las estructuras contenidas para facilitar una mejor comprensión y localización de los procesos patológicos. A continuación se describen las que tienen mayores ventajas. Si se toma una radiografía simple del tórax en posición lateral y se traza una línea imaginaria vertical que pasa por la tráquea y la cara posterior del pericardio, desde el estrecho torácico superior hasta el diafragma, y otra línea que va por la parte superior del saco pericárdico, desde el esternón hasta la línea imaginaria vertical, que toma como punto de referencia posterior la cuarta vértebra dorsal, el mediastino queda subdividido en tres compartimientos, estos son: anterosuperior, medio y posterior (Fig. 45.1).

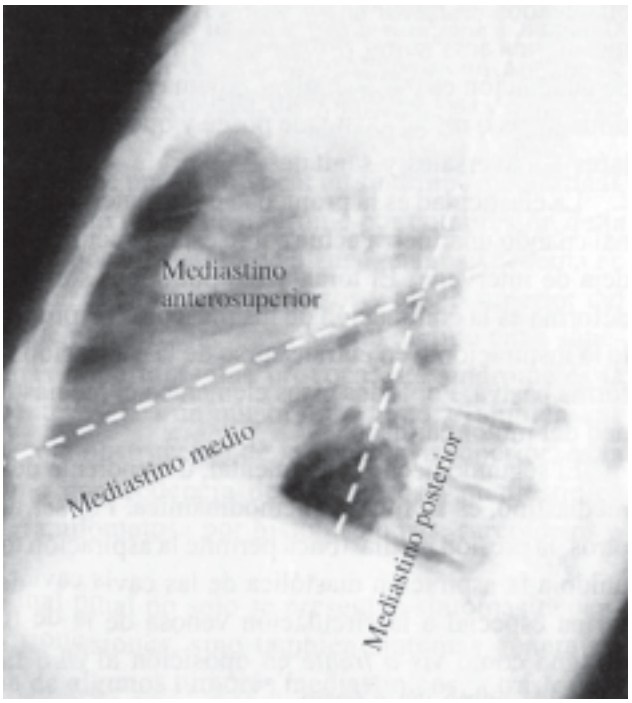


Fig. 45.1. Rayos X simple de tórax donde se muestran los compartimientos mediastinales: anterosuperior, medio y posterior.

En el compartimiento anterosuperior se localizan el timo, el cayado aórtico y sus ramas, las venas del tronco braquiocefálico y tejidos linfático y areolar. El compartimiento medio contiene el corazón y el pericardio, los hilios pulmonares y los ganglios traqueobronquiales. Por último, el compartimiento posterior incluye el esófago, los nervios neumogástricos, las cadenas de nervios simpáticos, el conducto torácico, la aorta descendente, las venas ácigos y hemiácigos, ganglios paravertebrales y tejidos adiposo y areolar, así como los procesos expansivos de la médula.

Los límites de los compartimientos anatómicos descritos son puramente arbitrarios. No existen barreras entre estos, más bien son límites muy imprecisos, que permiten una libre comunicación con los diferentes planos del cuello, entre los tres compartimientos, y con la cavidad peritoneal y el retroperitoneo por medio de las distintas estructuras que pasan a través del diafragma. En última instancia, como apuntaba Sweet, es mejor imaginar al mediastino como un espacio único en continuidad directa con el cuello y el abdomen.

Funciones del mediastino

En la actualidad se aceptan tres tipos de funciones a nivel del mediastino: las de equilibrio, las hemodinámicas y las accesorias. La función más importante de este corredor interpulmonar es la de tampón o de amortiguador. El mediastino puede ser considerado como una doble membrana, expuesto a la influencia de la presión negativa que se encuentra en ambas cavidades pleurales, llevándolo en condiciones patológicas a pendular hacia el lado de menor presión.

Independiente de los cambios de presión manométricos, el mediastino está sometido a la cinética de los ciclos respiratorio, cardiaco y vascular y a los movimientos observados en la tráquea y el esófago. Ante estos hechos, el mediastino responde manteniendo una acción que asegura el normal funcionamiento de sus órganos. Esta facultad de adaptación es posible, gracias a una abundante red elástica del almohadillamiento celular difuso, más o menos laxo, que posee y que se encuentra reforzado por ligamentos celulares transversales y sagitales.

La elasticidad es la propiedad de la materia de modificar su forma y volumen original, cuando una fuerza actúe sobre esta, y recuperarla una vez que la acción deformante deja de intervenir. El tórax y los pulmones son elásticos; la fuerza principal que los deforma es la contracción de los músculos respiratorios, que actúa básicamente durante la inspiración y, en el transcurso de la espiración, retornan a su posición de reposo en forma pasiva. Por todos estos elementos el mediastino resulta el albergue elástico idóneo del motor cardiaco.

El segundo hecho fundamental, dependiente del mismo modo de la elasticidad del mediastino, es su función hemodinámica. Por ser negativa, según unos, o nula, según otros, la presión mediastínica permite la aspiración torácica, sobre todo inspiratoria, que unido a la aspiración diastólica de las cavidades derechas del corazón es de forma especial a la circulación venosa de retorno. A este sistema de succión se le designa como *vis a frente* en oposición al otro factor de la circulación de retorno conocida como *vis a tergo*.

Entre las funciones accesorias diversas se pueden mencionar las siguientes: acciones sobre el ritmo respiratorio y cardiaco, sobre la tensión arterial (TA), sobre la motilidad cardiaca y el débito coronario, y sobre el sistema neurosensitivo.

Diagnóstico

El diagnóstico se fundamenta por el cuadro clínico que refiere el paciente, los datos recogidos en el interrogatorio y hallazgos detectados en el examen físico y en los complementarios.

Cuadro clínico

Se denomina síndrome mediastinal, al conjunto de síntomas y signos que resultan de la compresión de uno a varios órganos del mediastino, provocado por el aumento tumoral, inflamatorio o de otra naturaleza, de los órganos que lo integran. Por los síntomas funcionales característicos de determinados tumores, o por estructuras vecinas que pueden tener efectos de desplazamiento, de compresión o de invasión neoplásica.

Los síntomas más frecuentes son: dolor torácico, tos y disnea. También pueden aparecer, con menor incidencia, manifestaciones como disfagia, infecciones respiratorias recurrentes, parálisis de las cuerdas vocales, síntomas neurológicos por compresión de la médula espinal, síndrome de Claude-Bernard-Horner, trastornos del rendimiento y del ritmo cardiaco, taponamiento cardiaco, circulación colateral, cianosis y edema de tipo superior (edema en esclavina).

En particular, el neumomediastino puede ser secundario a un desgarro del esófago o del árbol traqueobronquial, o a la disección de aire desde rupturas alveolares, como consecuencia de un neumotórax, espontáneo o traumático, o de una complicación de la ventilación artificial. El aire se puede difundir hacia el cuello, cara y resto del cuerpo y producir el típico enfisema subcutáneo con la crepitación característica. Este cuadro clínico se puede agravar por un proceso séptico de mediastinitis aguda, con fiebre, polipnea, taquicardia y postración, de pronóstico muy reservado.

La hemorragia del mediastino se presenta debido a lesiones vasculares, ya sea por traumas penetrantes o cerrados, o por ruptura de un aneurisma torácico. Cuando la hemorragia es masiva o progresiva, provoca un cuadro clínico grave con peligro de taponamiento mediastínico: hipotensión, cianosis, disnea, distensión venosa y equimosis que se extiende hacia el cuello.

El más típico de los cuadros clínicos que puede provocar un síndrome mediastinal, y que por antonomasia se identifica como tal, es el síndrome por compresión de la vena cava superior, que se caracteriza por manifestaciones clínicas de disnea, cianosis y edema en esclavina, estos últimos localizados en el cuello, cara, brazos y tercio superior del tórax; también a esto se añade una circulación colateral de tipo cava superior, afonía y disfagia. La causa más importante que provoca este síndrome es la de una masa mediastínica subyacente, ya sea un quiste o un tumor. También una causa que puede llevar al paciente a la obstrucción de la vena cava superior, es la de una mediastinitis crónica, como consecuencia de una fibrosis mediastínica idiopática o de una mediastinitis granulomatosa por histoplasmosis, sarcoidosis o tuberculosis.

Por último, en un síndrome mediastinal no solo se presentan síntomas dependientes de los efectos locales de las lesiones, sino también síntomas generales, secundarios a la función endocrina de algunos tumores mediastínicos, a trastornos inmunológicos o, a efectos propios de unos pocos tumores debido a patogenias poco conocidas.

Con frecuencia se consulta por trastornos funcionales diversos que en conjunto o aislados pueden no llamar la atención del médico hacia una posible afección mediastinal.

Examen físico

Al examen físico, en la mayoría de los procesos patológicos del mediastino, los signos suelen ser mínimos e inespecíficos. Por ejemplo, más de la tercera parte de los quistes congénitos o tumores primarios del mediastino transcurren asintomáticos por mucho tiempo, o solo dan síntomas por los desplazamientos, compresiones e invasiones de los órganos y estructuras contenidos en el propio mediastino o vecinos a este; cuando ya han adquirido un tamaño considerable o infiltran los tejidos vecinos provocan, en algunos casos, el síndrome mediastinal típico.

Exámenes complementarios

En muchas ocasiones, el diagnóstico es un hallazgo en rayos X simple de tórax realizado con motivo de un examen médico preventivo o, con fines de esclarecer la causa de síntomas respiratorios o cardiacos, e incluso, cuando se realiza de rutina en un examen preoperatorio.

En los últimos 40 años las técnicas diagnósticas se han desarrollado aceleradamente, lo que ha permitido realizar diagnósticos más rápidos y precisos de las enfermedades del mediastino.

Una rápida revisión de las principales técnicas se sitúa en condiciones de poder hacer valoraciones diagnósticas con mayores posibilidades de llegar a conclusiones. El más sencillo de los estudios radiográficos son los rayos X simple de tórax. Se considera de gran utilidad en el diagnóstico y es el inicio obligado para una evaluación de un paciente con la sospecha de una lesión mediastinal, mediante una vista anteroposterior (AP) y otra lateral (Figs. 45.2 y 45.3).

Otros estudios adicionales pueden ser requeridos para definir la presencia y característica de la masa mediastinal, tales como: vistas oblicuas, radiografías penetradas y especialmente la fluoroscopia. El esofagograma con contraste baritado puede demostrar la invasión, compresión extrínseca o desplazamiento del esófago. También la tomografía lineal frontal y lateral es capaz de diferenciar las masas patológicas de las estructuras normales.

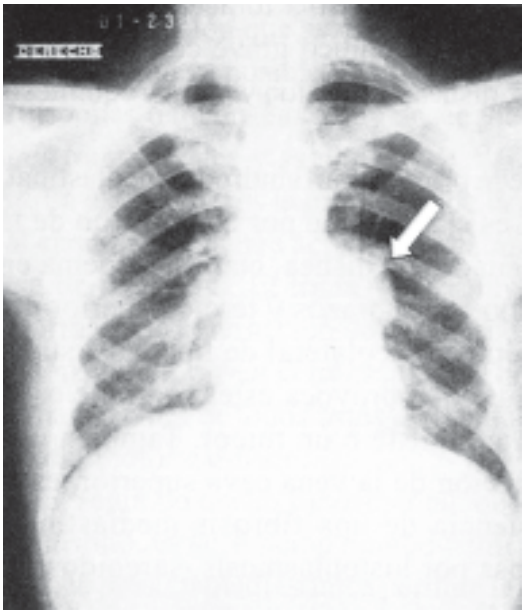


Fig. 45.2. Vista anteroposterior del tórax que muestra una imagen tumoral la cual desborda el contorno izquierdo del corazón y que corresponde a un timoma.

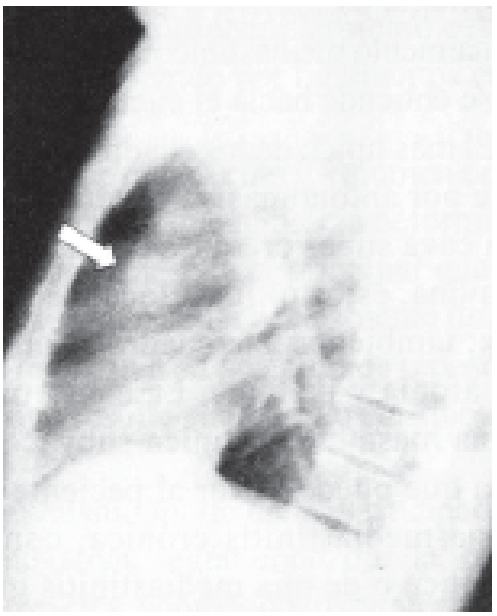


Fig. 45.3. Vista lateral que presenta una imagen tumoral situada en el compartimiento anterosuperior del mediastino.

La tomografía axial computarizada (TAC) permite la visualización de cortes transversales de áreas anatómicas difíciles de definir con otras técnicas, a la vez que puede precisar la densidad de masas mediastínicas. Esta técnica, que ha revolucionado la radiología, es superior a cualquier otra modalidad en la evaluación de dichas masas mediastinales. Las múltiples imágenes obtenidas por cortes a diferentes niveles proveen una información segura de todas las estructuras, a lo que se puede añadir imágenes por contraste intravenoso para delinear mejor las vasculares (Fig. 45.4).

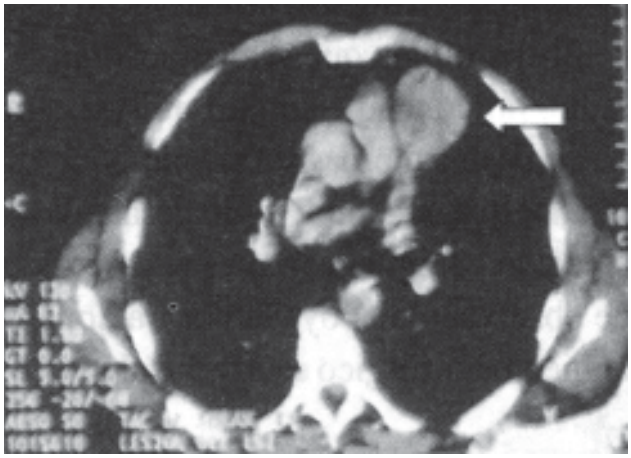


Fig. 45.4. En este examen de tomografía axial computarizada con contraste intravenoso, se demuestra nítidamente el timoma en relación con las estructuras cardiovasculares.

Se estima que, aunque no hay una experiencia acumulada con la resonancia magnética nuclear (RMN), esta puede tener resultados comparables con la TAC.

Otros estudios que pueden ser necesarios en casos específicos son los estudios vasculares, como la angiocardiografía, la aortografía torácica, la angiografía por sustracción digital y la cavografía, que permiten diferenciar entre lesiones vasculares y no vasculares. Una técnica complementaria no invasiva, que puede aportar datos de interés, es la ecocardiografía. También la mielografía se puede realizar para comprobar lesiones del raquis, aunque en este caso resulta de gran utilidad la RMN, con la ventaja de ser menos invasiva.

Dentro de los estudios imagenológicos también se dispone de la gammagrafía con radionúclidos, para valorar masas mediastinales de diferente causa, y con el yodo radiactivo para la búsqueda de tejido tiroideo aberrante, el galio-67 en la definición de los linfomas y el tecnecio para visualizar la mucosa ectópica en quistes entéricos.

Es una práctica obligada disponer de un diagnóstico citológico o histológico en toda masa mediastinal. Existe una gama de técnicas para llegar a una determinación estructural, desde la BAAF por vía percutánea, el método de la mediastinoscopia y la videotoracoscopia, hasta la exploración quirúrgica, ya sea a través de una esternotomía media o de una toracotomía como método diagnóstico.

Conducta a seguir

De manera general, se pueden describir dos formas de proceder terapéuticamente frente a un síndrome mediastinal: en situación aguda, cuando peligra la vida del paciente, y en condiciones de una afección que transcurra en forma crónica o silente.

En los casos de mediastinitis aguda se impone resolver la causa que la origina, independientemente de iniciar un tratamiento con antibióticos de amplio espectro por vía intravenosa, además de las medidas necesarias de apoyo respiratorio y circulatorio.

Con frecuencia se impone un drenaje quirúrgico rápido, como medida más precisa para controlar la infección. Cuando prevalece el enfisema subcutáneo y mediastínico, sigue vigente la idea de suprimir la causa: Salvo algunas formas espontáneas que tienden a desaparecer sin producir secuelas importantes, se debe mantener una observación cuidadosa del paciente, de modo que se reconozcan con prontitud los síntomas de aumento de tensión y manifestaciones graves que obliguen a un cambio de conducta.

La hemorragia hacia el mediastino, por lo general, se debe a lesiones traumáticas, a casos de secuelas de operaciones torácicas o rupturas aneurismáticas, y siempre que sea progresiva, requiere de una intervención quirúrgica emergente para tratar la fuente subyacente de hemorragia y evacuar la sangre que produce compresión.

En la obstrucción de la vena cava superior, en raras ocasiones, se requiere de una descompresión urgente. Como la mayoría de estos casos son consecuencia de invasión de tumores malignos, se clasifican en el grupo de tratamiento programado de acuerdo con la afección que se diagnostique. Cuando se trata de lesiones que son un hallazgo radiográfico, como son los quistes congénitos y los tumores primitivos del mediastino, que no dan síntomas suficientes, se debe completar el estudio para un tratamiento planificado, que es motivo de desarrollo en el siguiente capítulo.

Cuando la causa es una afección benigna, como es el caso de las mediastinitis crónicas, la evolución suele ser de observación apoyada por tratamientos conservadores específicos, raramente el tratamiento quirúrgico está indicado.

Bibliografía

Batra, P. (1988): Diagnostic imaging techniques in mediastinal malignancies. *Am J Surg*; 156:4-10.

Corona, S. (1987): Tumores primarios del mediastino. En: *Temas de cirugía torácica*. La Habana. Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras"; pp. 63-136.

Davis, Jr. R.D., D.C. Sabiston Jr. (1997): Mediastinum. En: *Sabiston. Text book of Surgery*. The biological Basic of modern surgical practice. 15. ed. WS Saunders Co; USA.

Farreras-Rozman (2000): *Medicina interna*. 14 ed. Ediciones Harcourt S.A. Madrid, España.

Marchevsky, A.M., M. Kaneko (1992): *Surgical pathology of the mediastinum*; 2. ed. New York: Raven Press Ltd.

Sweet, R.H. (1950): *Thoracic surgery*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; pp. 11-20.

Torres, G.E. (1991): *Insuficiencia respiratoria*. 2. ed. México: La Prensa Médica Mexicana, S.A. de C.V; pp. 459-64.

Wyngaarden, J.B., L.H. Smith, J.C. Bennett (1994): Mediastino. En: *Tratado de medicina interna* (Cecil). 19. ed. Interamericana McGraw Hill; pp. 520-2.

CAPÍTULO 46

QUISTES Y TUMORES DEL MEDIASTINO

Dr. José A. Lloréns Figueroa

Los quistes y tumores del mediastino son un grupo complejo de lesiones, identificadas por muchos autores como masas mediastinales, que representan un verdadero desafío para los médicos por las dificultades diagnósticas y terapéuticas debido a la heterogeneidad causal y a la versatilidad fisiopatológica. Se presentan en todas las edades, aunque con predilecciones etarias de acuerdo con el tipo de enfermedad, pero con pocas variaciones con relación al sexo.

Este capítulo se refiere en específico a los tumores primarios y a los quistes congénitos del mediastino, sin abordar otras formas de masas mediastínicas secundarias y otros procesos patológicos, como la prolongación retroesternal del tiroides, los aneurismas de la aorta y sus ramas, las metástasis tumorales, los granulomas sistémicos, las hernias diafragmáticas, la acalasia, los divertículos y el cáncer del esófago, el meningocele y otros menos frecuentes.

Frecuencia y clasificación

Se estima que la frecuencia de tumores primarios y quistes congénitos del mediastino es de 1 caso por 2 500 y 3 500 ingresos en hospitales generales y cli-nicoquirúrgicos. Los tumores más frecuentes en el mediastino son: el timoma, los tumores de células germinales, los tumores endocrinos (bocio endotorácico, tumor paratiroideo y tumor carcinoide), los tumores del mesénquima, el linfoma y los tumores neurógenos. Entre los quistes están: el pericárdico, el broncógeno y el entérico.

Los quistes congénitos y tumores primarios del mediastino se clasifican en:

1. Timoma:
   a) Tumor epitelial sin atipias:
      – No invasivo.
      – Invasivo.
   b) Carcinoma tímico.
2. Tumores de células germinales:
   a) Teratoma.
   b) Teratocarcinoma.
   c) Seminoma.
   d) Coriocarcinoma.
   e) Carcinoma embrionario.
3. Tumores endocrinos:
   a) Bocio endotorácico.
   b) Adenoma paratiroideo.
   c) Tumor carcinoide.
4. Tumores del mesénquima:
   a) Lipoma.
   b) Fibroma.
   c) Hemangioma.
   d) Linfangioma.
   e) Mesotelioma.
   f) Fibrosarcoma.
   g) Liposarcoma.
   h) Leiomiosarcoma.
   i) Rabdomioma.
5. Linfomas:
   a) Hiperplasia linfoide reactiva:
      – Inespecífica.
      – Lupus eritematoso sistémico.
      – Mononucleosis.
   b) Proliferación granulomatosa:
      – Tuberculosis.
      – Histoplasmosis.
      – Sarcoidosis
      – Silicosis.
   c) Linfoma maligno:
      – Enfermedad de Hodgkin:
        • Esclerosis nodular.
        • Predominio linfocítico.
        • Celularidad mixta.
        • Depleción linfoidea.
      – Linfoma no-Hodgkin:
        • Linfoblástico T.
        • Células grandes de linfocitos.
      – Linfoma mediastinal primario de células B con esclerosis.
6. Quistes congénitos:
   a) Broncógeno.
   b) Pericárdico.
   c) Entérico.
7. Tumores neurógenos:
   a) Neurilemoma.
   b) Neurofibroma.
   c) Neurosarcoma.
   d) Ganglioneuroma.
   e) Neuroblastoma.
   f) Feocromocitoma.
   g) Paraganglioma.

Los tumores neurógenos son los más frecuentes, en los niños representan hasta 40 % de todas las masas mediastinales y en los adultos 25 %. Le siguen en orden de frecuencia los quistes con 20 %, tanto en niños como en adultos, y a continuación los linfomas con 20 y 15 % en niños y adultos respectivamente. Los tumores de células germinales tienen una frecuencia de 10 % en todas las edades. El timoma solo se observa en adultos con una frecuencia de 20 %, igual que los tumores endocrinos, cuya frecuencia es de 5 %. Los tumores del mesénquima tienen una frecuencia de 10 % en niños y 5 % en adultos. Gran parte de las masas mediastinales son malignas, en los adultos el promedio es de 40 % y en los niños puede llegar hasta 50 % (tabla 46.1).

La localización de los quistes congénitos y tumores primarios del mediastino se relaciona con los compartimientos descritos en el capítulo anterior. Son característicos del compartimiento anterosuperior los timomas, los tumores de células germinales, los tumores endocrinos y los tumores del mesénquima. Los linfomas pueden aparecer más difusamente en el anterosuperior y en el medio. También en este último se observan los quistes pericárdicos y broncógenos. En el posterior asientan fundamentalmente los tumores neurógenos, así como los quistes broncógenos y entéricos (Fig. 46.1).

Tabla 46.1. Frecuencia y malignidad de los quistes y tumores del mediastino por predilección etaria en porcentaje

	Niños		Adultos	
	Frecuencia	Malignidad	Frecuencia	Malignidad
Masa mediastinal	**%**	**%**	**%**	**%**
Tumores neurógenos	**40**	**50**	**25**	**20**
Quistes congénitos	20	-	20	-
Linfomas	**20**	**100**	**15**	**100**
Tumores de células germinales	10	70	10	40
Timoma	-	-	20	60
Tumores del mesénquima	10	30	5	10
Tumores endocrinos	-	-	5	10
Total de casos	100	50	100	40



Fig. 46.1. Localización de los quistes congénitos y los tumores primarios en los compartimientos mediastinales, en una vista lateral de rayos X simple de tórax.

Timoma

El término timoma fue introducido en la literatura médica en 1901 por Grandhome, para denominar todo tumor benigno o maligno de la glándula tímica. Rosai y Verley definen los timomas como neoplasias que se originan a partir de las células epiteliales del timo, independientemente del mayor o menor contenido linfoide; se excluyen así, otros tipos de neoplasias que pueden asentarse en este órgano, como los linfomas, los tumores neuroendocrinos (carcinoide y carcinoma de células pequeñas) y tumores de células germinales.

Según las características citohistológicas del tumor, Marino y Müller-Hermelink describieron una clasificación con el reconocimiento de tres grupos (cortical, medular y mixto), basados en el tipo epitelial predominante. El término carcinoma tímico se emplea para las neoplasias de origen epitelial con atipia citológica evidente y para lo cual Kirchner y Müller-Hermelink propusieron dos grupos: el carcinoma tímico bien diferenciado de bajo grado de malignidad y el pobremente diferenciado de alto grado de malignidad.

Los criterios de malignidad no solo dependen de las características histológicas, sino también de la extensión local o a distancia y de la potencialidad para la recidiva *in situ*. Así se consideran timomas benignos a los que son completamente encapsulados sin atipia citológica y, malignos, a los tumores invasivos con o sin atipia citológica. De acuerdo con el potencial invasivo macroscópicamente manifiesto, Wilkins y Castleman propusieron una clasificación, modificada por Masaoka, que los agrupa en cinco estadios clínicos evolutivos, desde el tumor completamente encapsulado y sin invasión microscópica de la cápsula (estadio I), hasta el tumor con metástasis a distancia por vía hemática o linfática (estadio IVb).

La frecuencia más alta de timomas se presenta entre la cuarta y sexta décadas de la vida y con frecuencia se asocia a enfermedades autoinmunes como la miastenia *gravis*, y con menos frecuencia la hipoplasia de la serie roja y la hipogammaglobulinemia. La asociación de timoma con miastenia *gravis* es bien conocida, sobre todo después de la publicación de Blalock en 1939, que describió la evolución clínica de una mujer joven que logró remisión completa de su miastenia después de extirparle un tumor del timo.

En los últimos años se han acumulado considerables evidencias las cuales demuestran la certeza de la hipótesis que postula, a la miastenia *gravis* como una enfermedad autoinmune, y todo parece indicar que la fuente antigénica que desencadena la respuesta inmunológica se encuentra en el timo. El cuadro clínico de debilidad muscular, propio de la miastenia, se puede correlacionar con una hiperplasia tímica o con un timoma (Figs. 46.2 y 46.3).

Tumores de células germinales

Estas neoplasias aparecen en el mediastino anterosuperior, debido a la migración anormal de células germinales primitivas durante la embriogénesis. Esta localización es la más frecuente después de las gónadas en los adultos y la zona sacrococcígea en niños.

Existen diferentes tipos de tumores de células germinales: teratoma, teratocarcinoma, seminoma o germinoma, coriocarcinoma y carcinoma embrionario. Por lo general se presentan en pacientes jóvenes y excepto el teratoma, benigno en 80 %, son tumores malignos muy agresivos que invaden estructuras vecinas y envían metástasis a distancia desde etapas tempranas de su evolución, principalmente a huesos, pulmón y ganglios.



Fig. 46.2. Pieza anatómica de una hiperplasia tímica.

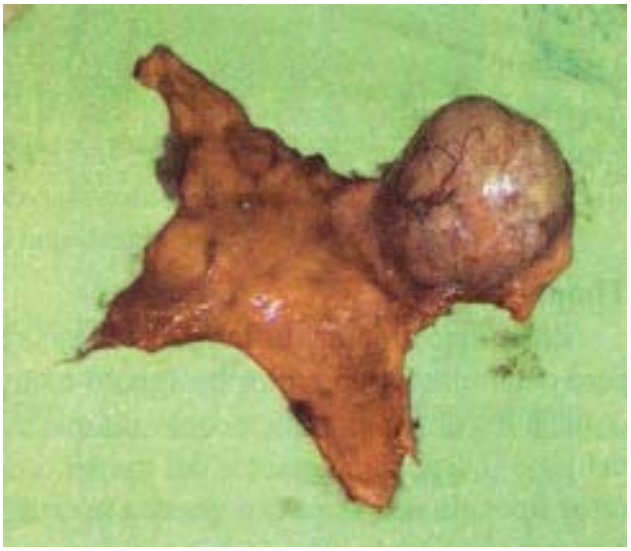


Fig. 46.3. Pieza anatómica de un timoma no invasivo, de la prolongación inferior derecha de la glándula.

Determinaciones seriadas de marcadores tumorales en suero, como la gonadotropina coriónica humana, la alfafetoproteína y el antígeno carcinoembrionario (CEA), pueden ser útiles para el diagnóstico y el segui-

miento de estas neoplasias. Es de interés la observación de pacientes con síndromes de carácter hereditario con marcado incremento en la incidencia de estos tumores en relación con la población general, como el síndrome de Klinefelter, en pacientes con trisomía B, isocromosomía del cromosoma 12 y otras anormalidades cromosomáticas, así como también en los síndromes de Marfán y de Down.

Tumores endocrinos

El más frecuente es el bocio endotorácico, que surge de tejido tiroideo heterotópico con vascularización propia intratorácica, y que se diferencia de la prolongación retroesternal del tiroides. Su localización preferente es la parte más alta del compartimiento anterosuperior, aunque en raras ocasiones se suele localizar en el posterior.

El bocio endotorácico no se revela por la palpación y solo se diagnostica durante la investigación radiográfica o la gammagrafía con yodo radiactivo. Puede provocar la compresión de la tráquea, del esófago y de los troncos venosos, además de su potencialidad maligna.

El adenoma paratiroideo mediastínico se localiza en íntima relación con el timo, y muy pocas veces se desarrolla un carcinoma a expensas de este tejido. Las paratiroides derivan embriológicamente de la tercera y cuarta bolsas branquiales. Las superiores a expensas de la cuarta bolsa branquial y las inferiores de la tercera bolsa, junto con el timo y, en ocasiones, arrastradas hasta el lecho mediastinal. Existen pacientes con tumores paratiroideos mediastínicos que presentan síntomas de trastornos esqueléticos, litiasis renal, úlcera péptica, pancreatitis, cambios de conducta, hipercalcemia y otras manifestaciones de hiperparatiroidismo.

Los tumores carcinoides surgen de células que aparecen normalmente en el tiempo, y pueden formar parte del cuadro clínico de neoplasias endocrinas múltiples (NEM). Estudios morfológicos y ultraestructurales apoyan criterios de similitud entre los tumores carcinoides y las células endocrinas. Aunque el tumor carcinoide forma parte de la glándula tímica, presumiblemente tiene un origen embriológico diferente de los timomas. Estos tumores se comportan como malignos por la invasión local o metástasis a distancia, pero siempre con una evolución lenta.

Tumores del mesénquima

Es un grupo poco frecuente de neoplasias de origen diverso a partir del tejido conectivo, grasa, músculo liso y estriado, vasos sanguíneos y conductos linfáticos.

El comportamiento de estos tumores es muy variable, desde los muy malignos, hasta los muy benignos. De acuerdo con el grado de benignidad o de malignidad, se mencionan en ese orden: lipomas, fibromas, hemangiomas, linfangiomas, mesoteliomas, fibrosarcomas, liposarcomas, leiomiosarcomas y rabdomiomas.

Linfomas

Los trastornos linfoproliferativos pueden aparecer como formas de localización primaria, en los ganglios del mediastino como expresión de hiperplasias linfoides reactivas, o como verdaderos linfomas malignos. Sin embargo, la localización primaria del mediastino es rara en comparación con las formas diseminadas con invasión de los ganglios del mediastino. Las linfoadenopatías del mediastino se muestran en una amplia gama patológica que implica procesos benignos como son: las hiperplasias linfoides reactivas (inespecíficas, lupus eritematoso sistémico y mononucleosis), las proliferaciones granulomatosas (tuberculosis, histoplasmosis, sarcoidosis y silicosis) y los procesos malignos: enfermedad de Hodgkin, linfoma no Hodgkin, plasmocitoma, infiltración leucémica y carcinoma metastásico.

La enfermedad de Hodgkin es el más frecuente linfoma maligno en su forma mediastinal en adultos, donde afecta por lo general los grupos de ganglios prevascular, traqueobronquial y paratraqueal. El timo puede también ser asiento primario de la enfermedad de Hodgkin, y deben cumplir los criterios siguientes: masa mediastinal, ausencia de adenopatías periféricas y evidencia histológica de participación del timo en un proceso similar o idéntico al Hodgkin.

En la actualidad la enfermedad se clasifica en las variedades siguientes: esclerosis nodular, a predominio linfocítico, de celularidad mixta y de depleción linfocítica en las que típicamente se observan las células de Reed-Sternberg y los infiltrados linfoides polimorfos en diferentes grados. Se puede afirmar que, en general, la enfermedad de Hodgkin tiene un pronóstico favorable.

Las otras formas comunes son los linfomas no Hodgkin, que en su localización primaria mediastinal son más raros. Con cierta frecuencia pertenecen a la variedad linfoblástica con marcadores inmunológicos de células T, e íntimamente relacionados con la leucemia aguda linfoblástica T. Además, en la última década, han sido reportados casos de linfoma no Hodgkin mediastinales primarios de células grandes con inmunofenotipo de linfocitos B, y más reciente aún, un nuevo linfoma B mediastinal caracterizado, en su

histología, por una proliferación de células grandes acompañadas, con frecuencia, de una marcada fibrosis y en el aspecto clínico por presentarse de forma predominante en mujeres jóvenes, con una obstrucción mediastinal de la vena cava superior, tendencia a la diseminación y mala respuesta a la terapéutica. Esta enfermedad se conoce con el nombre de linfoma mediastinal primario de células B con esclerosis. El pronóstico de los linfomas no Hodgkin es mucho más reservado.

Quistes congénitos

Estas lesiones se originan por fallos en la fusión en el desarrollo embrionario. Los más comunes son: el quiste broncógeno, que se localiza por detrás de la carina y en íntima relación con el esófago y, en raras ocasiones, se comunica con el árbol traqueobronquial; el quiste pericárdico o celómico, ocupa típicamente el ángulo cardiofrénico derecho y pocas veces se comunica con el pericardio; el quiste entérico o por duplicación, a veces puede ser múltiple y se encuentra situado junto al esófago o dentro de sus paredes. En general, estos quistes se pueden infectar o aumentar de tamaño de manera significativa, pero nunca son malignos.

La sintomatología depende mucho de su tamaño. Con frecuencia los síntomas clínicos aparecen en la infancia a causa de la compresión de la tráquea, los bronquios, el esófago y los grandes troncos venosos.

Tumores neurógenos

Se trata de neoplasias benignas o malignas que se originan de los nervios intercostales, ganglios simpáticos y células quimiorreceptores. Surgen a cualquier edad, aunque en la mayor parte de los adultos son benignas, y por lo menos en la mitad de los niños son lesiones malignas.

El neurilemoma es frecuente sobre todo en pacientes adultos y se comporta como un tumor benigno, aunque, en ocasiones, puede crear problemas importantes al crecer y comprimir los agujeros intervertebrales.

También el neurofibroma se desarrolla a expensas de las células de la vaina de Schwann, y a diferencia del neurilemoma, es una lesión que no está bien encapsulada. Ambos tumores pueden degenerar y transformarse en neurosarcomas que se originan en los ganglios simpáticos y aparecen con mayor frecuencia en los niños.

El ganglioneuroma es un tumor benigno, de cápsula bien definida que puede alcanzar gran tamaño. El ganglioneuroblastoma, al contrario, está compuesto de células ganglionares inmaduras que pueden enviar metástasis a distancia.

El menos diferenciado de estos tumores neurógenos es el neuroblastoma, que se origina del sistema nervioso central (SNC), capaz de dar metástasis a huesos, cerebro, hígado y ganglios linfáticos regionales. Es un tumor muy invasivo que más a menudo se observa en la región retroperitoneal en niños. La mitad de los pacientes con neuroblastoma son niños con menos de 2 años y 90 % por debajo de 5 años.

El feocromocitoma y el paraganglioma o quemodectoma son raros en el mediastino, se originan de tejidos quimiorreceptores alrededor del cayado de la aorta y el nervio neumogástrico. Se comportan histológicamente como tumores benignos, pero con tendencia a la invasión local. El feocromocitoma es un tumor caracterizado por la presencia intracitoplasmática de epinefrina y norepinefrina. La localización más típica del feocromocitoma es la médula adrenal. El paraganglioma es una estructura importante del sistema neuroendocrino, compuesto por células neuroepiteliales con contenido intracitoplasmático de catecolaminas.

Ambos tumores descritos aparecen a cualquier edad, pero con más frecuencia en pacientes del sexo femenino, de la cuarta y quinta décadas de la vida. Por lo general, transcurren con hipertensión arterial persistente o por crisis, y pueden diagnosticarse midiendo las concentraciones de catecolaminas en la orina.

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de los tumores primarios y de los quistes congénitos del mediastino son muy diversas. La tercera parte de estas lesiones son totalmente asintomáticas. Solo 10 % de las masas mediastinales asintomáticas son malignas, mientras que de las sintomáticas lo son 50 %. Muchas manifestaciones clínicas de tumores mediastinales específicos se identifican con síndromes sistémicos secundarios a la función endocrina y a trastornos inmunológicos (tabla 46.2).

Tratamiento

El tratamiento de elección de un quiste congénito o de un tumor primario del mediastino es generalmente quirúrgico. Los adelantos en la precisión de un diag-

Tabla 46.2. Síndromes sistémicos secundarios en los tumores del mediastino

Tumor	Síndrome endocrino	Síndrome inmunológico
Timoma	Cushing	Miastenia *gravis*
Tumor carcinoide	-	-
Feocromocitoma	Hipertensión arterial	-
Paraganglioma	Idem	-
Adenoma paratiroideo	Hiperparatiroidismo	
Bocio endotorácico	Hipertiroidismo	-
Mesotelioma	Hipoglucemia	-
Neurilemoma	-	Osteoartropatía

nóstico preoperatorio, la seguridad y efectividad de la anestesia de alta calidad, la selección de técnicas quirúrgicas depuradas y los cuidados intensivos más modernos en el posoperatorio, influyen decisivamente en cifras muy bajas de morbilidad y mortalidad quirúrgica. Siempre que sea posible, se impone el tratamiento mediante la cirugía, aun cuando no sea un procedimiento curativo.

La eliminación de los tumores y quistes benignos produce alivio sintomático y no hay reaparición después de su exéresis completa. Los tumores malignos a menudo son extirpables totalmente, aunque en ocasiones solo se puede realizar una exéresis parcial y, a veces, son irresecables por el grado de invasión a estructuras y órganos vitales.

La vía de acceso quirúrgica ideal para los tumores del compartimiento anterosuperior es la esternotomía media (Figs. 46.4 y 46.5), técnica bien reglada que permite un rápido abordaje, un campo operatorio amplio que hace posible la exploración en todo el compartimiento y en las cavidades pleurales. Esta es la experiencia en más de 450 intervenciones quirúrgicas, fundamentalmente en pacientes con miastenia *gravis*, portadores de hiperplasia tímica y timomas. La toracotomía posterolateral se emplea con frecuencia en el resto de los quistes y tumores del mediastino, también con buenos resultados.

La asociación de timoma y miastenia *gravis* tiene una doble indicación, por el tumor en sí y por la propia miastenia, independientemente que durante la timectomía en un paciente donde no se sospecha un timoma, en ocasiones sorprende un pequeño tumor en una etapa muy temprana de su evolución, con una mayor expectativa de curación.

Muchos especialistas dedicados a esta cirugía han abordado el mediastino superior a través de la vía cervical, o la cervicomediastinal combinada, aunque se pueden presentar algunas dificultades y complicaciones no habituales por la vía de la esternotomía media.

En los últimos años, algunos cirujanos utilizan la videotoracoscopia para practicar la timectomía en el compartimiento anterosuperior y otros quistes o tumores no complejos, incluso, en el compartimiento posterior mediante la toracoscopia videoasistida.



Fig. 46.4. Incisión por la vía de acceso anteroposterior al mediastino para una timectomía.

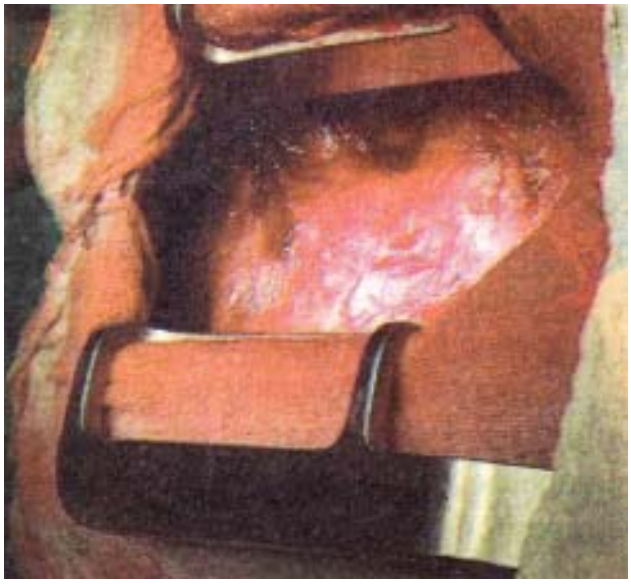


Fig. 46.5. Exposición del mediastino anterosuperior por una esternotomía media.

En comparación con tumores localizados en otras regiones del organismo, el pronóstico de los tumores y quistes del mediastino es relativamente favorable. Pero si se analiza las posibilidades de supervivencia de los casos que evolucionan de forma espontánea sin tratamiento, se convierte en muy desfavorable a causa de las repercusiones progresivas, en especial sobre los aparatos respiratorio y cardiovascular.

En ciertos tumores está indicada la radioterapia y la poliquimioterapia como tratamiento de elección o, en la mayoría de los casos, como tratamiento coadyuvante o paliativo. El neuroblastoma y el linfosarcoma son tumores relativamente radiosensibles, por lo que se deben irradiar sobre todo en los casos en que la cirugía es difícil. El timoma no invasivo cura con la cirugía pero, cuando se trata de un tumor invasivo, aunque haya sido resecado aparentemente en su totalidad, el tratamiento debe ser completado con radioterapia y poliquimioterapia.

En los linfomas mediastinales el tratamiento quirúrgico agresivo no está justificado, salvo en pacientes con una masa bien delimitada o en algunos casos sin un diagnóstico preciso. La elección, en general, es tratamiento ionizante y con citostáticos. También el seminoma responde bien a la radioterapia y la poliquimioterapia, no así el coriocarcinoma y el carcinoma embrionario que tienen siempre un mal pronóstico.

Bibliografía

Batra, P. (1988): Diagnostic imaging thechniques in mediastinal malignancies. *Am J Surg*; 156:4-10.

Blalock, A., M.F. Mason, H.J. Morgan, S.S. Riven (1939): Myasthenia gravis and tumors of the thymic region: report of a case in which the tumor was removed. *Ann Surg*; 110.

Corona, S. (1987): Tumores primarios del mediastino. En: *Temas de Cirugía torácica*. Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras"; La Habana; pp. 63-136.

Davis, Jr D.R., D.C. Sabiston Jr (1997): Mediastinum. En: *Sabiston. Text book of Surgery*. The biological basis of modern surgical practice. 15. ed. Philadelphia: WS Saunders Co; pp. 1906-42.

De Castro, R., J. Carnot, J. Travieso, A. Chong, JA. Lloréns (1985): Enfermedad de Hodgkin del timo: presentación de un caso. *Rev. Cubana Hematol Inmunol Hemoter*; 1:260-5.

Ferguson, M.K. (1996): Transcervical thymectomy. *Chest Surg Clin N Am*; 6:105-15.

Keiser, L.R. (1994): Thymoma. The use of minimally invasive resenction techniques. *Chest Surg Clin N Am*; 4:185-94.

Kirchner, T., H.K. Müller-Hermelink (1989): New approaches to the diagnosis of thymic epithelial tumors. *Prog Pathol*; 10:167-89.

Lloréis, J.A., A. Ferrá, J. Pérez, N. Parisi, A. Pardo (1999): Resultado a largo plazo del tratamiento quirúrgico en 217 pacientes miasténicos. Presentado en el XIII Congreso Latinoamericano de Cirugía y el VI Congreso Cubano de Cirugìa del 19 al 24 de septiembre; La Habana (*Premio FELAC- Johnson & Johnson*).

Marchevsky, A.M., M. Kaneko (1992): Surgical pathology of the mediastinum. 2. ed. New York: *Raven Press Ltd*.

Martínez, C.A. (1999): Timomas y miastenia *gravis*. Supervivencia y factores pronósticos, 14 años de experiencia (*Trabajo de terminación de la residencia; recomendada su publicación*) Hospital "Hermanos Ameijeiras".

Masaoka, A., Y. Monden, K. Nakahara, T. Tonoika (1981): Follow-up study of thyomas with special referente to their clinical stage. *Cancer*; pp. 2485-92.

Müller-Hermelink, H.K., M. Marino, G. Palestro (1986): Pathology of thymic epithelial. En: *The human thymus histophysiology and pathology New York:* Current topies in pathology; pp. 207-68.

Novelito, L., M. Longoni, L. Spinelli (1994): Extended thymectomy, without steronotomy, performed by cervicotomy and thoracospic thecnique in the treatment of myasthenia gravis. *Int Surg*; 79:378-81.

Pérez-Nellar, J., A. Negrín, J.A. Llorens, A. Ferrá, A. Pardo, N. Parisi (2000): Timectomía en la miastenia *gravis*: evolución a largo plazo y factores pronósticos. *Rev. Neurol.;* 30(9):801-6.

Pérez-Nellar, J. (2002): Miastenia *gravis*. En: *Manual diagnóstico y terapéutico*. Hospital "Hermanos Ameijeiras"; OMS.

Petrovski, B.V. (1982): Mediastino. En: *Enfermedades quirúrgicas*. Tomo I.; Moscú: Editorial Mir; pp. 252-67.

Rosai, J. (1992): Mediastinum. En: *Surgical pathology of the mediastinum*. 2da. ed. New York: Raven Press.

Rosai, J., G.D. Levine (1975): Tumors of the thymus. En: *Atlas of tumor pathology*; second series, fasc. 13. Washington.

Seybold, W., J. Mc Donald (1950): Tumors of the thymus. *J Thoracic Surg*; 20:196-213.

Varley, J.M., K.H. Holman (1985): Thymoma: a comparative study of clinical stages, histologic features, and survival in 200 cases. *Cancer*; 55:1074-86.

Wilkins, E.W., B. Castleman (1979): Thymoma: a continuing surgery at the Massachusutts General Hospital. *Ann Thoracic Surg*; 28:252-6.

Yim, A.P., R.L. Kay, J.K. Ho (1995): Video assisted thoracoscopic thymectomy for myasthenia gravis. *Chest*; 108:1440-3.

CAPÍTULO 47

ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS DE LA MAMA

Dr. Marcelino Feal Suárez y Dr. Alejandro García Gutiérrez

Anatomía

La glándula mamaria es un órgano par, situado superficialmente en la pared anterior del tórax sobre la aponeurosis del músculo pectoral mayor. Está rodeada por una capa de grasa y cubierta por la piel (Fig. 47.1). En el centro están la areola y el pezón, la primera es un disco de 3 a 5 cm de diámetro y coloración rosada, cuando la piel es blanca y, más o menos parda, en las pacientes de piel más oscura; ofrece unas pequeñas elevaciones (tubérculos de Morgagni) por la existencia a ese nivel de glándulas sebáceas. El pezón está situado en el centro de la areola y es una elevación cilíndrica que puede medir hasta 2 cm de alto por 1 cm de ancho y en su vértice pueden existir de 12 a 20 orificios correspondientes a la apertura de los conductos galactóforos.

La forma y tamaño de la mama pueden variar de acuerdo con diferentes factores, como son: la edad, constitución física, estado nutricional, lactancia previa y otros. Tiene la forma de un disco irregular y se prolonga hacia la axila (cola axilar de Spence).

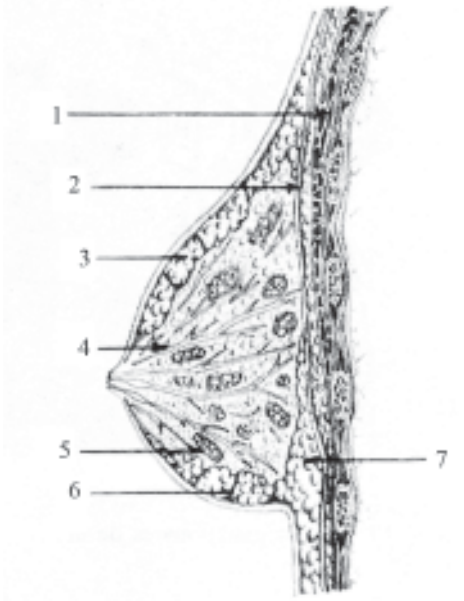


Fig. 47.1. Mama normal: **1.** Músculo pectoral mayor. **2.** Aponeurosis del pectoral. **3.** Tejido adiposo subcutáneo. **4.** Conducto galactóforo. **5.** *Acinus* glandulares. **6.** Ligamentos de Cooper. **7.** Grasa retromamaria. Dibujo realizado por el doctor Jesús Casas.

La mama del varón está formada por conductos cortos y rudimentarios sin *acinus* bien desarrollados. El pezón y la areola son proporcionalmente menores que en la mujer, y tienen mucho menos grasa entre los conductillos y la superficie de la aponeurosis pectoral.

Irrigación e inervación

La mama es irrigada por las arterias mamarias externa e interna y por las intercostales subyacentes. Las venas siguen un trayecto aproximado al de las arterias. Las venas intercostales desembocan en las vertebrales, lo que explica las metástasis por vía sanguínea.

La piel de la región superior de la mama es inervada por la tercera y cuarta ramas del plexo cervical, mientras que la región inferior recibe los nervios intercostales correspondientes.

La red linfática de la mama es muy rica y drena en diversas direcciones desde la propia mama. Las tres vías principales son: axilar, interpectoral y mamaria interna. Esto tiene gran importancia, puesto que la propagación del cáncer de mama se hace fundamentalmente por esta vía (Fig. 47.2).

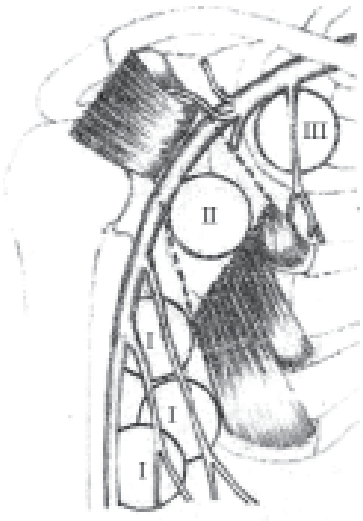


Fig. 47.2. Grupos ganglionares de la mama (se distinguen con números romanos). Dibujo realizado por el doctor Jesús Casas.

Histología

La mama es un órgano formado por numerosas glándulas tuboacinosas, agrupadas en lóbulos y unidas entre sí por un estroma conectivo. Cada uno de esos lóbulos posee un grueso conducto excretor, denominado conducto galactóforo o lobular que tiene forma tortuosa y todos se dirigen radialmente hacia el pezón, después de recoger los conductos más delgados (interlobulares).

Los *acinus* están formados por una membrana basal, en cuya cara interna se agrupan dos tipos de células de protoplasma granuloso, que son los elementos secretores.

La reunión de un conducto galactóforo con los conductos interlobulares e intralobulares, más los *acinus* correspondientes, forman un lóbulo. Cada uno de estos lóbulos está rodeado por una armazón fibroadiposa dependiente del estroma conectivo de la mama, el cual envía prolongaciones entre estos, que conducen los vasos y nervios destinados a la glándula.

Epidemiología

Más de 60 % de las pacientes, que acuden a una consulta de cirugía, son portadoras de procesos benignos, muchos de los cuales solo son tributarios de tratamiento higienicodietético. Sin embargo, se debe estar muy atentos y detectar de la manera más precoz posible los procesos malignos, ya que el cáncer de mama es el más frecuente entre las mujeres y el segundo en orden de aparición en países desarrollados como los EE.UU.

En Cuba se calcula que anualmente se diagnostican 2 000 nuevos casos de cáncer de mama y, que cada año muere igual número de mujeres por esta causa. En el año 1999 la incidencia en Cuba fue de 17,8 y la mortalidad de 15,3 por 100 000 mujeres (Fig. 47.3). Estas cifras justifican plenamente la afirmación de que, el cáncer de mama es un problema de salud muy importante en Cuba y, cuantas medidas se tomen para disminuir esta morbilidad y mortalidad son siempre pocas.

Esta incidencia en Cuba no es uniforme en todas las provincias, como se observa en el mapa tomado del Registro Nacional del Cáncer (Fig. 47.4). Sin embargo, no están bien establecidas las causas de estas diferencias, entre los múltiples factores causales conocidos, algunos de estos aparecen más adelante en este capítulo.

Cada año se le diagnostica cáncer de mama a un millón de mujeres aproximadamente en Norteamérica y esto permite estimar que, antes de cumplir los 80 años, 1 de cada 10 habrá padecido esta enfermedad.

A pesar de la gran cobertura que tiene en Cuba el plan de medicina familiar, se diagnostican neoplasias de mamas en estadios muy avanzados (Fig. 47.5), lo que obliga a la realización de cirugías mucho más cruentas y mutilantes, motivo por el cual los resultados a largo plazo no son buenos.

Cuba está entre los países con mayor tasa de mortalidad por cáncer de mama en América y es uno de los países en que mayor número de años de vida se pierde por esta causa. Recientemente se dieron a conocer las tasas globales de supervivencia relativa a cáncer de mama, en un estudio de 5 años, donde se obtuvo una tasa de supervivencia de solo 61 %.

Diagnóstico

En mastología se describe el denominado triple diagnóstico consistente en: los resultados de la clínica, la imagenología dada fundamentalmente por la mamografía y la citología aspirativa.

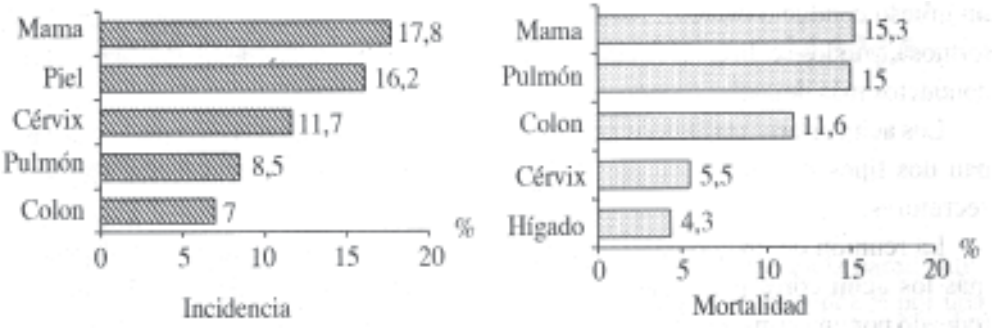


Fig. 47.3. Incidencia y mortalidad (por 100 000 mujeres) de cáncer en Cuba. Se puede observar que el cáncer de la mama ocupa el primer lugar en ambos aspectos.



Fig. 47.4. Áreas de mayor riesgo del cáncer de la mama en Cuba (marcadas en oscuro).



Fig. 47.5. Amputación de la mama derecha en un estadio muy avanzado del cáncer en ese órgano.

Antecedentes clínicos

Se impone comenzar con un buen interrogatorio a la paciente, en el que se traten de obtener los principales factores de riesgo para el cáncer de mama.

Entre los factores de riesgo mayores se encuentran:

1. Edad: por debajo de los 25 años suelen ser procesos benignos pero al aumentar la edad crecen las posibilidades de contraer una enfermedad maligna, y son las edades más peligrosas entre los 45 y 65 años.
2. Antecedentes familiares: el riesgo aumenta, si hay antecedentes de cáncer de mama en hermanas, madre y tías maternas, en especial, si la enfermedad apareció en la etapa premenopáusica y si fue de localización bilateral.
3. Antecedentes personales: si la paciente ya ha sufrido un cáncer de mama, se debe sospechar fuertemente la existencia de una enfermedad maligna en la mama contralateral.

Entre los factores de riesgo menores se encuentran:

1. Factores hormonales y reproductivos: la mayor actividad estrogénica favorece la proliferación de epitelio menos diferenciado que pueden ser:
   a) La menarquia precoz (anterior a los 12 años): se observa más en los países desarrollados y tiene un riesgo mayor que en las menarquias por encima de los 13 años.
   b) La menopausia tardía (mayores de 55 años) implica un riesgo muy superior a las mujeres que dejan de menstruar antes de los 45 años.
   c) La nuliparidad aumenta el riesgo de contraer un cáncer de mama por encima de los 50 años.
   d) La paridad después de los 35 años aumenta 5 veces el riesgo de contraer una enfermedad maligna de la mama.
   e) La administración exógena de estrógenos aumenta las probabilidades de contraer un cáncer de la mama.
   f) Antecedentes de enfermedades benignas de la mama: hay procesos benignos que pueden predisponer a la aparición ulterior de un cáncer de mama y entre estos están:
      – La hiperplasia ductal atípica, con un riesgo de 4 a 5 veces mayor.
      – La hiperplasia lobulillar atípica, con un riego de 4 a 5 veces mayor.
      – La papilomatosis florida, que tiene un riesgo de 4 veces mayor.
      – La hiperplasia epitelial, que tiene un riesgo de 2 veces mayor.
2. Dieta: la ingestión de grasas sobre todo de origen animal aumenta las probabilidades de contraer un cáncer de la mama, posiblemente por el estímulo que ejerce sobre la actividad estrogénica, mientras que la vitamina C ha sido invocada como un factor protector.
3. El alcoholismo: desgraciadamente ha proliferado en los últimos años entre las mujeres, también se relaciona con la mayor predisposición a contraer una enfermedad maligna de la mama.
4. Factores socioeconómicos y ambientales: el cáncer de mama es más frecuente en los países desarrollados, en las zonas urbanas y se ve más entre las clases media y alta.
5. La lactancia materna: la mujer que ha lactado tiene menos probabilidades de contraer una enfermedad maligna de la mama.

Se le debe preguntar a la paciente, si se ha notado algún aumento de volumen y si este es doloroso, así como la evolución cronológica de cualquier alteración que la enferma haya notado en su mama. Se debe buscar en específico historia de traumatismos, sensación de peso, hinchazón y cambios de las molestias con los periodos menstruales.

Si refiere un nódulo, se debe conocer su ritmo de crecimiento, así como la posible participación en este

proceso de la axila y, si la piel que reviste esta zona, ha tenido cambios en su textura o coloración.

Es importante saber, si ha existido salida de líquido por el pezón, ya sea espontánea o cuando se realiza su compresión. Al respecto, se debe insistir para conocer las características del líquido, así como su frecuencia de aparición y si es unilateral o bilateral.

Finalmente se debe preguntar, si existen síntomas generales tales como: astenia, anorexia, pérdida de peso, dolores óseos, fiebre, tos, dolor en el tórax, así como tratamientos previos impuestos para cualquiera de estos síntomas y signos.

Examen físico

Se debe hacer con la privacidad requerida y consta, fundamentalmente, de inspección y palpación. Para realizar una buena inspección es imprescindible que la paciente tenga el tórax desnudo y que se disponga de buena iluminación.

La inspección de la mama se debe iniciar con la paciente sentada frente al examinador y con sus brazos a los lados y las manos sobre las rodillas. Se deben buscar asimetrías, aunque es bueno recordar que muchas pacientes tendrán un mayor desarrollo de su hemicuerpo derecho. Se debe prestar especial atención al pezón, que puede presentar excoriaciones, inversión, edema, enrojecimiento o secreción, que puede ser de tipo seroso, serohemático, purulento o lechoso.

Es importante conocer las características de la piel, pues puede presentar irregularidades (prominencias o depresiones), así como, si su textura es lisa o rugosa, que es la llamada piel de "naranja" (Figs. 47.6 y 47.7), lo cual suele estar asociado a procesos malignos. Cuando la piel se fija sobre una pequeña porción de la glándula retraída, se forma un hoyuelo o surco y la retracción de la porción pericanalicular origina el hundimiento del pezón (Fig. 47.8). También es importante identificar la presencia de venas dilatadas (Fig. 47.9).

Luego, se le pide a la paciente que se incline hacia delante para observar nuevos elementos al examen físico. Posteriormente se le solicita que levante ambos brazos por encima de la cabeza, lo que expone mejor las zonas más altas de la mama. A continuación debe poner sus manos sobre las crestas ilíacas y presionar con fuerza para contraer los músculos pectorales.

Después se le pide que se acueste, con los brazos elevados sobre la cabeza y con una pequeña almohada o toalla que le eleve los hombros. Se procede a realizar la palpación cuidadosa del seno, de forma organizada y que incluya toda la mama, la areola, la axila y las fosas supraclaviculares (Figs. 47.10-47.12). La palpación se hace con la parte plana de los dedos desde el lado contralateral a la mama examinada.

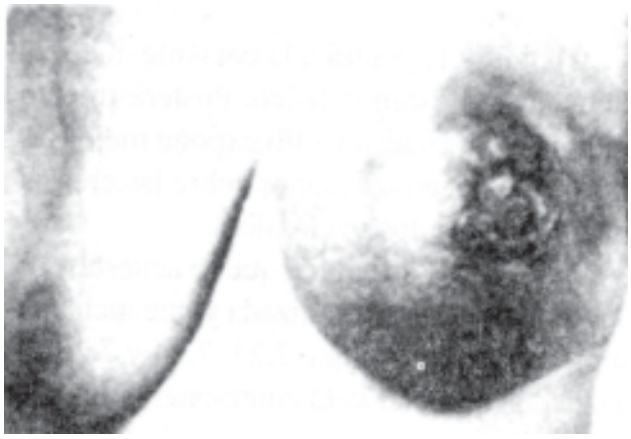


Fig. 47.6. Aspecto de piel de "naranja" en un cáncer avanzado de la mama izquierda.



Fig. 47.7. Maniobra para hacer más evidente la piel de "naranja". Dibujo realizado por el doctor Jesús Casas.



Fig. 47.8. Marcada retracción del pezón y hundimiento de la piel en un cáncer avanzado de la mama izquierda.



Fig. 47.9. Cambios inflamatorios y dilatación venosa en un cáncer avanzado de la mama derecha.



Fig. 47.10. Forma de realizar el examen físico de la región axilar. Dibujo realizado por el doctor Jesús Casas.

Si aparece una lesión palpable, se debe señalar:

– Del tumor:
  - Tamaño.
  - Localización.
  - Consistencia.
  - Superficie.
  - Límites.
  - Movilidad o fijación.
– Cambios en la piel:
  - Retracción.
  - Ulceración.
  - Eritema.
  - Edema.
  - Nódulos dérmicos.
– Del pezón:
  - Retracción.
  - Derrame.
  - Ulceración.
  - Eczema.
– En la axila: presencia de adenopatías, número, consistencia, localización y fijación de estas.



Fig. 47.11. Forma de realizar el examen físico de la región supraclavicular. Dibujo realizado por el doctor Jesús Casas.



Fig. 47.12. Forma de realizar la palpación de la región de la mama. Dibujo realizado por el doctor Jesús Casas.

Es importante señalar que, con la divulgación que ha tenido, en todo el mundo, la importancia del autoexamen mamario, muchas veces, las pacientes refieren que recién les acaba de aparecer una anormalidad, pero en otras ocasiones, para detectar lesiones muy pequeñas, hace falta la mano de un experto.

Exámenes complementarios

A continuación se citan, de manera breve, las principales características de estos exámenes complementarios tan útiles en el diagnóstico de las enfermedades o afecciones de la mama.

Mamografía. El empleo de esta prueba radiográfica data de la década de los años 60, del pasado siglo, pero en los últimos tiempos se ha mejorado mucho la calidad de las imágenes y es preciso contar con un equipo adecuado y un personal altamente calificado para obtener la máxima información de las películas radiográficas.

La radiación recibida en el transcurso de esta investigación es mínima y los beneficios son enormes, por lo que resulta inaceptable el planteamiento de algunas enfermas que refieren temor a la realización de la prueba por el peligro de las radiaciones.

Sus principales indicaciones son:

- Lesión solitaria sospechosa de malignidad.
- Lesión mal definida que no llega a ser un nódulo.
- En la vigilancia de un cáncer de mama tratado con cirugía conservadora y radioterapia (RT).
- Como examen de seguimiento de la mama contralateral, después de una cirugía segmentaria o radical en una mama.
- Como complemento obligado en el examen de una mama muy grande y con síntomas, sin que en esta se puedan palpar nódulos definidos.
- Como examen previo a la realización de una cirugía estética de la mama o el implante de prótesis.
- Antes de iniciar la terapia de sustitución hormonal con estrógenos o progestágenos.

Su gran valor consiste en que permite el diagnóstico de lesiones muy pequeñas de menos de 0,5 cm, así como de lesiones multicéntricas o tumores sincrónicos.

Se acepta internacionalmente que, todas las mujeres deben iniciar el autoexamen mamario alrededor de los 20 años y, en Cuba, está normado que alrededor de los 40 años se hagan la primera mamografía. Posteriormente, se debe repetir a criterio del médico que las atiende y su periodicidad está en relación con los factores de riesgo citados al inicio de este capítulo y la sintomatología que pudiera presentar.

Antes de los 40 años, las mamas son muy densas y esto dificulta la interpretación correcta de las imágenes, por lo que puede conllevar a falsos positivos. Otros factores que pueden dificultar el examen mamográfico son las mamas muy pequeñas o cuando existen cirugías previas a ese nivel.

Las mamografías de pesquisa (Figs. 47.13 y 47.14) se deben indicar a partir de los 50 años, lo cual ha permitido bajar la mortalidad por cáncer de mama de una forma considerable.

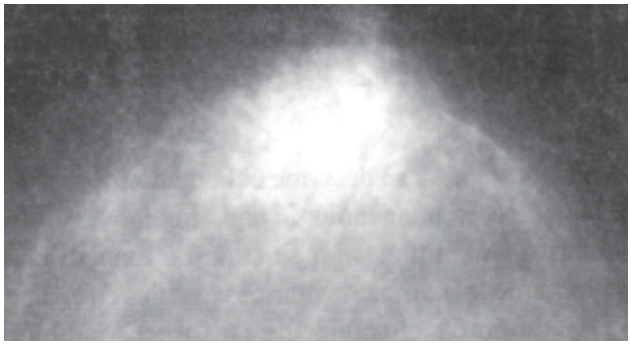


Fig. 47.13. Mamografía normal. Tejido mamario abundante con tendencia nodular, pero de aspecto benigno.



Fig. 47.14. Mamografía de la mama izquierda, donde se observa un nódulo espiculado en la región central de la mama izquierda, que mide 3 por 2 cm y que provoca retracción de la piel vecina y distorsión del tejido circundante, con el aspecto de un carcinoma.

Suelen evidenciar malignidad en este examen los bordes espiculados o irregulares de las lesiones estudiadas pero, en casi la cuarta parte de los casos, el diagnóstico se hace por signos indirectos, como pueden ser las deformidades en la arquitectura normal de la glándula, la dilatación de los conductos, asimetría y densidades fibronodulares o la presencia de pequeños gránulos de calcio en las lesiones estudiadas, lo que se presenta con más frecuencia en las mujeres jóvenes.

Un radiólogo competente puede trabajar con un índice de falsos positivos hasta de 10 % y de falsos negativos hasta de 8 %.

La xerografía es una técnica casi idéntica a la mamografía y la diferencia es que se registra sobre una placa xerográfica, en lugar de la placa convencional, produce por tanto una imagen positiva. Como ventaja adicional permite el estudio de los tejidos blandos de la mama, la pared del tórax y las regiones periféricas más delgadas de la glándula con una sola exposición.

En cuanto a la mamografía de aumento, su ampliación óptima es de 1,5 veces el tamaño real de la mama. Permite aumentar la exactitud diagnóstica para el cáncer, porque se definen con precisión los bordes de las lesiones mamarias, así como el grado y especificidad de las microcalcificaciones.

Ultrasonido. Tiene la ventaja de trabajar con ondas sonoras y, al carecer de radiaciones ionizantes, tiene la ventaja de poder ser utilizado a cualquier edad y con menos temor por las pacientes que se someten a la prueba.

Permite conocer, si se encuentra en presencia de una lesión sólida o quística, lo cual cobra gran importancia en las pacientes con mamas muy voluminosas y lesiones situadas en su profundidad.

Es un complemento ideal para la evaluación de imágenes mamográficas, pues, si bien no es capaz de detectar lesiones menores de 1 cm, sí evidencia lesiones quísticas o sólidas con características ecogénicas especificas.

Es muy útil para guiar la aguja en el acto de puncionar lesiones no palpables de la mama, pero no ofrece criterios confiables a la hora de tratar de diferenciar lesiones benignas y malignas.

Resulta además muy útil en el estudio de posibles metástasis hepáticas, a partir de una lesión primaria de la mama.

Galactografía. Se indica en los casos que exista secreción por el pezón y ectasia ductal; permite determinar el número y trayecto de los conductos dilatados o la presencia de un tumor intraductal. El contraste se debe instilar a través del orificio correspondiente al conducto dilatado y luego se interpreta la imagen obtenida para guiar la posible cirugía.

Estudios de flujo Doppler. Se conoce que la irrigación aumenta en las lesiones malignas de la mama y esto permite demostrar el incremento de la vascularización en las zonas donde, se supone, exista un cáncer de mama.

Resonancia magnética nuclear. Resulta poco confiable para la detección de un cáncer de mama, pero es muy útil a la hora de evidenciar lesiones metastásicas sobre todo en hígado, pulmón y cerebro.

Survey *óseo*. Muy útil para la detección de metástasis óseas, pues en su gran mayoría estas suelen evolucionar con osteólisis y se evidencian muy fácilmente por este estudio.

Gammagrafía. Permite la comprobación de la fijación de un isótopo específico en los sitios de asentamiento de las metástasis.

Rayos X de tórax. Es muy útil para el diagnóstico de derrames neoplásicos u otras lesiones pleuropulmonares que pudieran aparecer.

Citología aspirativa. Remitirse al capítulo "Nódulo de mama".

Clasificación de las lesiones de la mama

Clasificarlas siempre ha sido motivo de múltiples desacuerdos entre anatomistas, cirujanos y patólogos. Por esta causa, se han invocado infinidad de criterios y se expone la clasificación fundamentada en evidencias clínicas con fines docentes:

Anomalías en el desarrollo:

– Por defecto:
  - Amastia: ausencia total de desarrollo de las mamas.
  - Aplasia: está ausente el tejido mamario, pero existe areola y pezón.
  - Hipoplasia: escaso desarrollo mamario, con presencia de areola y pezón.
  - Atelia: ausencia de pezón.
– Por exceso:
  - Polimastia: cuando existen más de dos glándulas mamarias, y es frecuente que estas glándulas supernumerarias crezcan durante el embarazo y la lactancia.
  - Politelia: existe un aumento en el número normal de pezones, los que suelen ser más pequeños que los normales.
  - Tejido mamario aberrante: suele asentar en la axila y varía con los periodos menstruales, el embarazo y la lactancia. Con frecuencia, si existe pezón a este nivel, suele tener secreción láctea.

En esta región pueden asentar tumores benignos o malignos.

- Hipertrofia mamaria: viene dado por un aumento desproporcionado de tamaño de las glándulas mamarias de forma simétrica y que suele ir acompañado de dolores osteoarticulares y dificultad respiratoria. Requiere tratamiento quirúrgico para reducir el tamaño de las mamas.
- Ginecomastia: es la presencia de una glándula mamaria con caracteres femeninos en un paciente varón. Puede resultar fisiológica en tres periodos de la vida del hombre: la etapa neonatal, la adolescencia y la senectud.

En todos estos hay un aumento de los niveles de estrógenos sobre los de testosterona circulantes.

Patología

Las estructuras ductales crecen con una envoltura de tejido conectivo. Existe un incremento combinado de los elementos glandulares y del estroma, con distribución regular de cada uno de estos en la mama.

En el varón este trastorno puede aparecer entre los 12 y 15 años, es por lo general unilateral y el paciente acude por motivos estéticos y por sentirse acomplejado. En la senectud el trastorno suele ser bilateral, aunque no necesariamente simétrico. En el caso de los obesos, es necesario que haya por lo menos 2 cm de tejido mamario subareolar para afirmar que se trata de una ginecomastia.

El aumento de volumen puede ser nodular o difuso, con frecuencia muy doloroso, y el diagnóstico se realiza basado en la clínica, el ultrasonido, la mamografía y sobre todo en la citología aspirativa.

La ginecomastia no se considera una enfermedad premaligna pero, si el tumor palpado en el hombre resulta ser irregular, duro, fijo, indoloro y asimétrico, se debe pensar en un cáncer de mama en el varón y se trata como una enfermedad maligna.

Tratamiento

Existen dos tipos de tratamiento:

– Médico: solo está indicado en los casos muy específicos, en que se haya demostrado que se trata de un proceso fisiológico por disminución de los niveles de testosterona frente a los de estrógenos. La administración de andrógenos debe hacer desaparecer el proceso.
– Quirúrgico: es el de elección, si la BAAF demuestra que se trata de un proceso benigno, y se opera en cirugía ambulatoria con anestesia local. Se debe realizar biopsia por congelación.

Mastopatías fibroquísticas

La enfermedad fibroquística de la mama es la afección más frecuente entre las mujeres por debajo de los 35 años de edad.

Clasificación

Las mastopatías fibroquísticas se clasifican en:

– Nódulos fisiológicos.
– Adenosis.
– Hiperplasia epitelial.
– Quistes.

Diagnóstico

Está fundamentado por los síntomas aportados por la paciente, el examen físico y estudios imagenológicos.

Cuadro clínico

Suelen estar dadas por un engrosamiento, generalmente situado en los cuadrantes externos de las mamas, que como se sabe, es su zona más amplia. Este aumento de volumen se hace más evidente en los días más cercanos a la menstruación; periodo en el cual las pacientes suelen referir aumento de la sensibilidad en las mamas, sensación de peso y de hinchazón, así como una hipersensibilidad manifiesta, lo cual hace programar las consultas para los días más lejanos posibles a las fechas de las dos menstruaciones. Además, en ocasiones, la paciente se nota tumores que, al desaparecer la regla, también dejan de existir.

Examen físico

A la palpación, lo más frecuente es encontrar una zona mal definida y sobre todo muy dolorosa, que puede tener diferentes tamaños y suele ser simétrica en ambas mamas.

En el periodo comprendido, entre los 40 años y el inicio de la menopausia, aparecen por lo general los quistes, los cuales son referidos por la paciente como un aumento de volumen muy doloroso, que no desapareció después de la menstruación. Cuando son superficiales, un examinador entrenado puede notar la consistencia quística de estas lesiones, pero, cuando las lesiones asientan más profundamente en la mama, hay que auxiliarse de exámenes imagenológicos y entre estos el más útil es el ultrasonido (Fig. 47.15).

Tratamiento

El tratamiento de estos quistes es la evacuación con una aguja fina y se envía el líquido aspirado para realizar un estudio citológico. Algunos autores afirman que siempre resultan negativos los quistes y que, por

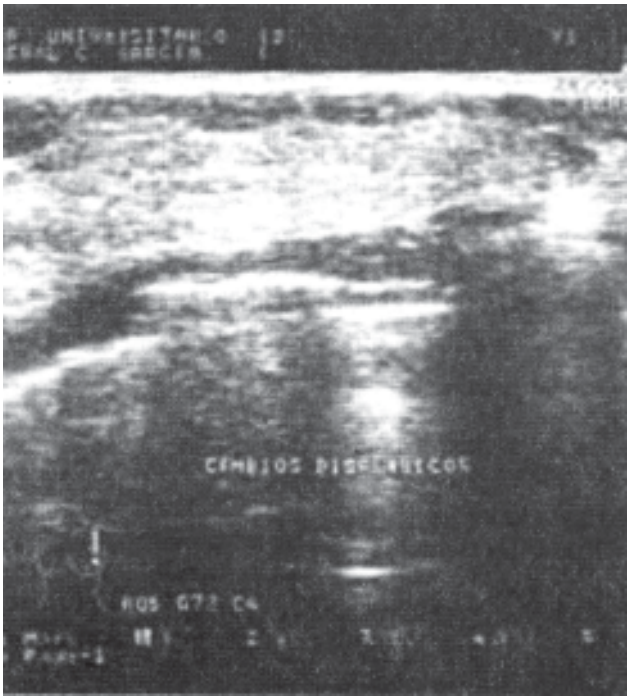


Fig. 47.15. Ultrasonido de la mama izquierda que evidencia cambios en el ecopatrón de aspecto displásico. No se define imagen nodular. Cortesía del doctor Reinaldo Suárez. Hospital "General Calixto García".

tanto, los desechan sin estudiarlos, pero según la experiencia, se considera que siempre deben ser valorados por un citólogo entrenado. Si un mismo quiste se llena varias veces, hay que valorar la posibilidad de una cirugía para realizar biopsia en aras de descartar la presencia de una enfermedad maligna.

El tratamiento de las enfermedades fibroquísticas de la mama y en especial de la displasia fibroquística, es un tema muy debatido y sobre el que no se han alcanzado acuerdos. Se supone que un tratamiento ideal sea el que logre aliviar el dolor, desaparecer los nódulos u otros aumentos de volumen de la mama y mantener las células epiteliales en reposo para disminuir los niveles de estrógenos. Se debe indicar:

- Dieta: se recomienda no ingerir grasa animal, té, café, chocolate, vinos y bebidas que contengan cola.
- Medicamentoso: aquí surge una de las mayores polémicas, en general se acepta que no se deben tomar medicamentos que contengan hormonas femeninas y sobre todo anticonceptivas orales, pero en cuanto al resto no hay acuerdos. Algunos afirman tener muy buenos resultados con la administración oral de antiinflamatorios, pero este tratamiento no se puede mantener de por vida y por esto se prefiere la utilización de fomentos fríos de manzanilla que realizan esta acción a nivel local y no producen los otros efectos indeseables de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). El empleo de la vitamina E tiene tantos admiradores como detractores y sucede lo mismo con el uso de los diuréticos y otros medicamentos como el danazol y el tamoxifeno.
- El empleo de láser de baja potencia, también se ha utilizado en el tratamiento de las pacientes que refieren gran dolor y que no mejoran con las medidas citadas.

Se aprecia que el tratamiento de la displasia fibroquística es un reto para todos los médicos y en general se acepta que se le imponga, a cada paciente, un tratamiento personal sintomático, con el que se logren disminuir sus molestias en espera de una terapéutica más efectiva.

Enfermedades inflamatorias

Necrosis grasa

En su forma más típica, suele presentarse en mujeres obesas y/o con mamas voluminosas, preferiblemente mayores de 40 años, que refieren haber sufrido un traumatismo a ese nivel en los días previos.

Muchas pacientes durante el cumplimiento de sus labores hogareñas sufren algunos traumatismos, que después no recuerdan porqué no les dieron la debida importancia, y por tanto, a veces, en el interrogatorio no es fácil precisar el antecedente del golpe, pero se debe insistir en la búsqueda de este dato.

Examen físico

Cuando se examina a la paciente portadora de esta enfermedad, lo primero que se piensa es la presencia de un cáncer de la mama, pero, si se logra determinar la existencia de un golpe, se debe insistir en la realización de un buen diagnóstico diferencial.

Al interrogatorio, en las formas más típicas se recogerá el dato de que la piel estuvo mucho más inflamada en los días previos y que ha disminuido la inflamación, aunque a veces demora mucho tiempo en recuperar su coloración normal, lo cual está en dependencia de la reabsorción total del hematoma.

A la inspección se comprobará lo anterior, así como una elevación de la zona tumoral, lo que provoca evidente asimetría con el otro lado. A la palpación se encuentra un tumor duro, irregular, mal delimitado, poco doloroso, la piel puede estar algo retraída a ese nivel e incluso pueden palparse adenopatías axilares pequeñas.

Exámenes complementarios

La mamografía muchas veces no es concluyente y, ante la duda, el radiólogo suele sugerir la realización de una BAAF, por lo que muchas veces se indica este examen desde el mismo instante en que se recibe a la enferma. La citología suele ser concluyente, pero, en caso que no lo fuera, se puede recurrir a otra más abarcadora con agujas de *tru-cut*, o incluso practicar una biopsia escisional para congelación.

Es importante aclarar que, un traumatismo no excluye la posibilidad de un cáncer. Incluso, la práctica médica ha demostrado que una paciente puede haber tenido un aumento de volumen de la mama por un tumor maligno durante algún tiempo y que no se haya percatado de ello. Sin embargo, recibe un traumatismo de variable intensidad en la mama tumoral y es cuando se comienza a palpar y descubre ese tumor que tenía previamente y del que no se había percatado. Por tanto, ante una mujer con las características citadas no se puede hacer el diagnóstico clínico de necrosis grasa y se debe obtener su confirmación citológica o histológica, pues, si se tratara de una neoplasia maligna, se impone realizar el diagnóstico lo antes posible.

Tratamiento

El tratamiento suele imponerse con antiinflamatorios sistémicos o preferiblemente tópicos, como puede ser con fomentos fríos de suero fisiológico, seguidos por la aplicación local de alguna crema antiinflamatoria, y entre estas se sugiere, por su facilidad de obtención, la de manzanilla. Otra posibilidad es la aplicación local de fomentos fríos de manzanilla, tantas veces al día como la paciente los pueda realizar. En casos graves o pacientes con algún tipo de inmunosupresión, es imprescindible la antibioticoterapia.

Enfermedad de Zuska

Consiste en la fístula crónica de uno o varios conductos galactóforos. Se produce, cuando se inflama el epitelio que recubre el pezón y después se descama y obstruye la luz de esos conductos, los que se dilatan retrógradamente y el proceso inflamatorio se expande hacia los tejidos vecinos, formándose un absceso subareolar, el que a continuación puede drenar a la areola y allí originar la fístula crónica. Se suele asociar, en la mayoría de los casos, a una inversión congénita del pezón.

Tratamiento

Es un error común imponer tratamientos prolongados con antibióticos sin una orientación bacteriológica, por lo que se recomienda, como primer paso, la realización de un cultivo con antibiograma de la secreción. El resultado de este estudio suele evidenciar algunos de los gérmenes más frecuentes en la piel, como suelen ser los estafilococos.

Con el resultado del cultivo se impone el tratamiento para solucionar la situación. Además, no es erróneo realizar una impronta para estudio citológico de la secreción obtenida de la mama, pues no sería la primera vez que presente una enfermedad maligna preexistente a ese nivel y que ha sido la causa de la obstrucción del conducto, por un crecimiento anómalo a ese nivel.

El tratamiento definitivo es la cirugía exerética de la zona enferma, y muchas veces para esto hay que ayudarse de una guía que permita identificar el conducto dañado en toda su extensión (incluida su emergencia en el pezón), pues si la cirugía no es radical, suelen existir desagradables recidivas de las fístulas.

Para la realización de esta cirugía se recomienda antibioticoterapia profiláctica y, como es lógico, se impone citar a la paciente por consulta hasta verificar en la biopsia por parafina que se trataba de un proceso inflamatorio y no de una neoplasia maligna.

Ectasia ductal

Suele verse en mujeres multíparas que han lactado a sus hijos. Se produce por la inflamación aguda de algún conducto, que conlleva a su dilatación y fibrosis.

Cuadro clínico

Se evidencia por secreción a través del pezón, de color amarillo o verdoso. En los casos agudos se comporta como un absceso caliente, pues contiene pus y la piel se ve inflamada con los signos clásicos de rubor, calor y dolor intenso. En ocasiones, puede provocar la retracción del pezón, lo que obliga a realizar el diagnóstico diferencial con una enfermedad maligna de la mama.

Exámenes complementarios

Se realiza un estudio citológico mediante una impronta de la secreción vertida por la mama, la cual, en sus formas más típicas, informa que la muestra está integrada por pus y se debe repetir postratamiento, pero asegura que no existen células malignas.

En casos menos severos, se informa que se trata de un proceso inflamatorio y de la misma manera se descarta la existencia de un proceso maligno.

Tratamiento

Se debe realizar cultivo y antibiograma de la secreción para imponer un tratamiento antimicrobiano

bien orientado. Se pueden asociar medicamentos antiinflamatorios orales.

De no resolver con las medidas anteriores se impone realizar la exéresis quirúrgica, la que necesariamente tiene que incluir todo el conducto enfermo, porque de no hacerlo en esta forma, se corre el riesgo de provocar una fístula crónica de la areola.

Enfermedad de Mondor

Es la tromboflebitis de una vena superficial de la mama. Suele ser consecutiva a un traumatismo recibido por la paciente a ese nivel.

A la inspección se puede comprobar el recorrido del vaso afecto, sobre todo en las pacientes de piel muy blanca. Su palpación se describe como un cordón alargado y doloroso.

La evolución es favorable y suele remitir totalmente en un plazo de 15 a 20 días.

Tratamiento

Se puede imponer tratamiento con fomentos fríos locales e incluso antiinflamatorios. Solo en casos muy seleccionados de inmunosupresión tienen indicación los antibióticos.

Absceso caliente de la mama

Se orienta consultar el tema "Abscesos calientes" en el capítulo dedicado a las infecciones superficiales.

Neoplasias

Las neoplasias de la mama pueden ser benignas o malignas.

Neoplasias benignas

Dentro de las neoplasias benignas se encuentran: el fibroadenoma, el papiloma intraductal, el adenoma y el tumor *phyllodes*.

Fibroadenoma

Es muy frecuente y suele verse en pacientes menores de 25 años. Algunas pacientes presentan más de una lesión de este tipo en la misma mama o en las dos. En muchas ocasiones se suele asociar con la existencia de una enfermedad fibroquística y esto retarda su diagnóstico, pues la paciente no se da cuenta que tiene un cambio en sus mamas displásicas.

Su crecimiento suele ser rápido, sobre todo durante el embarazo (por la estimulación estrogénica) o en las pacientes que utilizan anticonceptivos hormonales. No se suele asociar a procesos malignos.

Clínicamente su diagnóstico es sencillo, porque se ve en mujeres jóvenes y a la palpación las lesiones son bien delimitadas, de superficie lisa y regular, firmes, elásticas, muy móviles y no dolorosas.

El diagnóstico de certeza se obtiene mediante una citología aspirativa, después de lo cual se puede programar la intervención en el servicio de Cirugía Ambulatoria con anestesia local (ver capítulo "Nódulo de mama").

Papiloma intraductal

Es una lesión poco frecuente y suele verse entre los 30 y 50 años. Se caracteriza clínicamente por una supuración por el pezón, en el que muchas veces es posible identificar el orificio por el que drena el líquido, que suele ser seroso o hemático.

A la palpación se encuentra una lesión pequeña, redondeada, indolora y ubicada en la areola o el propio pezón.

Se debe insistir en que, cuando sale sangre por el pezón de una paciente mayor de 40 años, siempre se debe pensar en un cáncer y por eso es obligatorio realizar una citología aspirativa del tumor palpable y un extendido para estudio citológico de la secreción vertida. Además, está indicado el estudio bacteriológico de ese líquido.

Después de confirmado el diagnóstico de papiloma, se procede a realizar la exéresis de la lesión en un salón de cirugía ambulatoria y con anestesia local.

Adenoma

También es una lesión poco frecuente y, se diferencia del papiloma, en que aquí la secreción suele ser más hemática. Presenta prurito y se puede acompañar de lesiones por rascado en el pezón; por este motivo, también se le conoce como adenomatosis eczematosa erosiva del pezón.

El diagnóstico se hace por la clínica y por los estudios citológicos y bacteriológicos del líquido derramado por el pezón. Después de confirmar que se trata de un proceso benigno, se procede a la exéresis de la lesión en un servicio de cirugía ambulatoria con anestesia local.

Tumor phyllodes *o tumor* phyllodes *benigno*

Estos términos aparecen en la literatura como resultado de la comprobación que, alrededor de 75 % de las enfermas reportadas hasta hace poco como portadoras de un cistosarcoma *phyllodes*, eran realmente portadoras de procesos benignos y, por esto, se decidió suprimir para estos casos el prefijo sarcoma.

Representa 1 % de los tumores benignos de la mama y suele verse en la quinta década de la vida, lo que facilita su diagnóstico diferencial con el fibroadenoma que suele aparecer en épocas mucho más tempranas.

Se trata de lesiones de crecimiento muy rápido, por lo que se aprecia a la inspección una gran asimetría entre las mamas. En su forma más típica se comprueba un gran tumor redondeado, que puede llegar a ocupar la mayor parte de la mama, de consistencia elástica y lobulada. No suele haber adenopatías axilares.

Está indicada la realización de un ultrasonido de la mama, el cual debe informar la presencia de un gran tumor con las características ya descritas y esto será igualmente confirmado por la mamografía. El diagnóstico más seguro lo dará la citología aspirativa con aguja fina o con aguja de *tru-cut.*

Posteriormente, se procede a realizar la exéresis de toda la lesión para realizar estudio por congelación y parafina, la que dirá la última palabra sobre la naturaleza del proceso y aun en estos casos es difícil. Por lo anterior, muchos patólogos prefieren informar que se trata de un tumor *phyllodes* de bajo o alto grado de malignidad, para lo cual se fundamentan en las figuras mitóticas, las atipias celulares, el crecimiento estromal y la descripción de los bordes tumorales.

El tratamiento siempre es quirúrgico por lo expuesto y por razones estéticas. Se debe enfatizar la necesidad de resecar la lesión íntegra para estudiar sus bordes y evitar recidivas locales. No es necesaria la práctica de cirugías más agresivas como pueden ser las mastectomías radicales ni los vaciamientos axilares.

Neoplasias malignas

Dentro de estas se encuentran: el adenocarcinoma y otras formas atípicas.

Adenocarcinoma

Representa 98 % de los tumores malignos de la mama.

Cuadro clínico

En los casos más típicos se trata de una mujer entre los 40 y 60 años, que acude por presentar una lesión en la mama, por lo general indolora.

Anamnesis

Se debe comenzar por realizar un exhaustivo interrogatorio, en el que se trate de demostrar la existencia de algunos de los factores de riesgo citados al inicio de este capítulo.

Examen físico

A la palpación se detecta una lesión en la mama, de consistencia dura e irregular, fija o poco móvil y generalmente indolora. Puede tener secreción hemática por el pezón y en el examen de la axila se pueden encontrar ganglios cuyo número y tamaño están en relación con el tamaño y tiempo de evolución de la neoplasia.

Un tumor maligno de la mama puede demorar hasta 8 años en alcanzar 1 cm de diámetro, pero esto no impide que, desde antes, envíe metástasis a órganos cercanos o distantes. Entre esas localizaciones las más frecuentes son:

- Esqueléticas: columna vertebral, las costillas y pelvis (50 %).
- Pleura y pulmón (25 %).
- Abdominales: hígado y ovario (10 %).
- Otras: cerebro, piel, riñón, páncreas, intestino, entre otros (15 %).

Como es lógico, si aparecen estas metástasis, habrá síntomas locales o generales asociados en dependencia de su número y envergadura.

Exámenes complementarios

Los exámenes fundamentales para el diagnóstico de cáncer de mama son en orden de importancia la BAAF, la mamografía, el ultrasonido y la gammagrafía y todos fueron explicados detalladamente en páginas previas de este tema.

Clasificación TNM

Después de establecido el diagnóstico, se impone conocer el estadio en que se encuentra la enfermedad y para esto se expone la clasificación TNM a continuación:

1. T: tumor primario que puede ser:
   a) Tis: carcinoma *in situ*, carcinoma intracanalicular no infiltrante o enfermedad de Paget del pezón, sin tumor demostrable (la enfermedad de Paget asociada a un tumor palpable se clasifica de acuerdo con el tamaño del tumor).
   b) T0: sin tumor palpable en la mama.
   c) T1: tumor de hasta 2 cm:
      – T1a: sin fijación a la fascia pectoral o al músculo.
      – T1b: con fijación a la fascia pectoral o al músculo.
   d) T2: tumor entre 2 y 4,9 cm:
      – T2a: sin fijación a la fascia pectoral o al músculo.
      – T2b: con fijación a la fascia pectoral o al músculo.

e) T3: tumor mayor de 5 cm:
   – T3a: sin fijación a la fascia pectoral o al músculo.
   – T3b: con fijación a la fascia pectoral o al músculo.
f) T4: tumor de cualquier tamaño, con extensión directa a la pared costal o a la piel:
   – T4a: con fijación a la pared costal.
   – T4b: con edema, infiltración o ulceración de la piel de la mama (incluye la piel de "naranja") o nódulos satélites de la piel confinados a esta mama.
   – T4c: cuando presenta las formas T4a y T4b.

2. N: ganglios linfáticos regionales:
   a) N0: ganglios axilares homolaterales no palpables.
   b) N1: ganglios axilares homolaterales palpables y móviles:
      – N1a: ganglios no considerados tumorales.
      – N1b: ganglios considerados tumorales.
   c) N2: ganglios axilares homolaterales fijos a una u otra estructura.
   d) N3: ganglios homolaterales supraclaviculares o infraclaviculares o edema del brazo.
3. M: metástasis distantes:
   a) M0: sin evidencias de metástasis distantes.
   b) M1: con presencia de metástasis distantes, incluye la invasión de la piel más allá del área de la mama.

Etapas clínicas

Clasificación de las etapas clínicas:

1. Tis: carcinoma *in situ.*
2. Etapa I: incluye las categorías:
   a) T1a N0 o N1 a M0.
   b) T1b N0 o N1 a M0.
3. Etapa II: incluye las categorías:
   a) T0-N1b-M0.
   b) T1a-N1b-M0.
   c) T1b-N1b-M0.
   d) T2a-N0 o N1a-M0.
   e) T2b-N0 o N1a-M0.
   f) T2a-N1b-M0.
   g) T2b-N1b-M0.
4. Etapa III: Incluye las categorías:
   a) Cualquier T3 con cualquier N.
   b) Cualquier T4 con cualquier N.
   c) Cualquier TN2-M0.
   d) Cualquier T-N3.
5. Etapa IV:
   a) Cualquier T con cualquier N y M1.

Factores pronósticos

Se deben tener en cuenta a la hora de decidir el tratamiento de las pacientes y entre estos se encuentran:

– Porcentaje de ganglios metastáticos en la grasa axilar estudiada.
– Tamaño del tumor.
– Variedad tumoral con cromatismo y mitosis del núcleo.
– Receptores hormonales.

Tratamiento

El pilar fundamental del tratamiento de una neoplasia de mama es la cirugía. Con esta se pretende eliminar la lesión tumoral y, en los casos que esté indicado, se debe realizar además el vaciamiento axilar. Este último consiste en la extirpación de los ganglios de la axila ipsolateral, lo cual no solo tiene función curativa, sino que permite, como se verá más adelante, tener una idea del pronóstico de la enfermedad en cada caso particular.

Las primeras cirugías eran muy mutilantes, las cuales en una época llegaron a incluir la castración y la destrucción de la hipófisis de las pacientes portadoras de cáncer de mama. El conocimiento de la biología molecular y el convencimiento de que estas grandes mutilaciones no conllevaban necesariamente una mejoría en los resultados a largo plazo, ha hecho reconsiderar toda la situación, y se han creado otras opciones apoyadas también por la radioterapia y la quimioterapia.

En estos momentos existen dos opciones fundamentales para la cirugía: la mastectomía total y las parciales o conservadoras, en cada una de las cuales se puede asociar el vaciamiento axilar, como complemento de la técnica quirúrgica.

Los procedimientos parciales tienen el objetivo de extirpar el tumor con la piel que lo recubre, y deja un margen de tejido sano. Entre estos procedimientos se encuentran:

– Tumorectomía: la resección del tumor, con un margen de seguridad.
– Cuadrantectomía: cuando la resección incluye todo un cuadrante (a esta técnica se le puede añadir disección axilar total del primer nivel o la biopsia del ganglio centinela (teñido y marcado con colorantes supravitales o isótopos radioactivos).

Indicaciones de la cirugía conservadora

Se podrá realizar ante pacientes con tumores únicos, menores de 3 cm y en mamas lo suficientemente

voluminosas para tener una relación mama-tumor, que permita la reconstrucción del órgano con el tejido remanente.

Se impone que la paciente tenga las condiciones psicosociales requeridas, para conocer la necesidad de completar la cirugía con un adecuado tratamiento radiante y/o quicioterapéutico, así como un control estricto de su estado en el posoperatorio a largo plazo.

Mastectomías totales

Estas pueden ser:

- Subcutánea: se extirpa la mama y se conserva la piel sobre esta y el complejo areola-pezón.
- Simple o total: se extirpa la mama con la piel que la cubre por fuera y la aponeurosis del músculo pectoral por abajo.
- Total ampliada: al procedimiento descrito para la simple, se añade la disección del primer nivel ganglionar en la axila.
- Radical modificada: se extirpa la mama, la aponeurosis del músculo pectoral mayor y los ganglios axilares. En esta resección algunos autores incluyen al músculo pectoral menor.
- Radical clásica: extirpa en un solo bloque la mama, los músculos pectorales y se hace la disección axilar completa.
- Suprarradical: es similar a la clásica, pero además se realiza disección de los ganglios supraclaviculares, mediastinales y de la mamaria interna.

Se recomienda que cada caso en particular sea discutido por el colectivo del grupo de mamas en cada centro y así elegir la mejor técnica quirúrgica para cada una de las pacientes; así como la decisión ulterior de aplicar quimioterapia, radioterapia o ambas u otro tratamiento sintomático.

Siempre que se programe realizar una cirugía radical de mama, en cualquiera de sus modalidades, se le debe comunicar a la paciente y nunca se puede realizar una cirugía de este tipo sin su consentimiento previo.

Radioterapia

Puede ser de dos tipos:

- Preoperatoria: indicada en tumores voluminosos para lograr reducción de la masa tumoral y permitir posteriormente la exéresis.
- Posoperatoria: indicada en los casos siguientes:
  - Como complemento de la cirugía conservadora.
  - Cuando no se practicó disección axilar o esta fue incompleta.
  - Para el tratamiento de los ganglios supraclaviculares, mediastínicos y a nivel del lecho quirúrgico en casos seleccionados.
  - En el posoperatorio de la resección de lesiones recidivantes.
  - Para aliviar el dolor en las pacientes con metástasis óseas.

Endocrino

El tratamiento puede ser de dos tipos:

- Médico: indicado en las pacientes con tumores hormonodependientes, previa demostración de esta actividad mediante la dosificación de receptores hormonales. El más utilizado es el tamoxifen.
- Quirúrgico: consiste en la ooforectomía de pacientes premenopáusicas, y conlleva las desagradables consecuencias de la castración de estas mujeres aún jóvenes.

Quimioterapia

Está indicada en las mujeres premenopáusicas con ganglios positivos en la disección axilar, que no respondieron adecuadamente al tratamiento hormonal. Puede incluir ciclofosfamida, 5-fluoruracilo, anthraciclina y metotrexate, entre otros.

Terapia preoperatoria (neoadyuvante)

El principal objetivo de la terapia preoperatoria (neoadyuvante) es disminuir el tamaño tumoral y convertir en resecables a las lesiones voluminosas, que antes no la fueran o, porque existan características clínicas específicas como las que se presentan en el carcinoma agudo de la mama.

En la actualidad se trabaja muy intenso en lograr nuevas vías de combatir el cáncer de mama y entre estas se citan:

- Inhibidores de la angiogénesis: se impide la formación de nuevos vasos para frenar el crecimiento tumoral y/o el desarrollo de metástasis.
- Vacunas con antígenos derivados del tumor.
- Anticuerpos monoclonales.
- Genes supresores o factores antioncogénicos.

Otras formas atípicas de presentación del cáncer de mama

Dentro de estas se encuentra el carcinoma inflamatorio, que es un carcinoma ductal, caracterizado por su evolución rápida, eritema, edema e invasión linfática (ramificaciones visibles a nivel de la piel). Son menos frecuentes los sarcomas y linfomas de la mama que representan 1 % de las lesiones malignas de este órgano. Se manifiestan como nódulos palpables a los que se les debe realizar biopsia aspirativa o con aguja de *tru-cut*.

El tratamiento es similar al de otras localizaciones de estas lesiones y en general los resultados son malos.

Antes de concluir este tema dedicado a las neoplasias malignas de la mama, se debe recordar el gran sufrimiento que esto provoca en las pacientes portadoras de tal enfermedad, y por esto, en muchas ocasiones, se les debe brindar ayuda psicológica especializada. Se recomienda la inclusión de un psicólogo en el grupo multidisciplinario que ha de atender a estas pacientes.

Además, en casos seleccionados, se les debe proponer a las pacientes operadas de mastectomía, en cualquiera de sus modalidades, la utilización de prótesis o la cirugía con colgajos, para tratar de disminuir los problemas estéticos que tanto pesar causan.

Antes de terminar el capítulo, es conveniente destacar dos síntomas que se pueden presentar y son motivo de consultas en ginecología, por la preocupación que despiertan en las mujeres, estos son: la galactorrea y la mastodinia.

Galactorrea. Es un signo que se puede presentar en cualquier enfermedad de la mama y su aparición más frecuente es la de tipo fisiológica en el puerperio. Si se presenta en otra etapa de la vida de la mujer, hay que sospechar que la elevación de los niveles de prolactina pueda ser la expresión de:

- Un tumor de la hipófisis.
- Hipertiroidismo.
- Ingestión de medicamentos antidepresivos tricíclicos (reserpina o fenotiacinas).
- Otras patologías endocrinas como pueden ser los síndromes de Chiari-Frommel o de Forbes-Albright.

Mastodinia. Consiste en el dolor de la mama y es la causa más frecuente de consulta por afecciones de esta. Puede ser de dos tipos:

- Cíclica: cuando se relaciona con los cambios hormonales y la menstruación. Representa 75 % de las pacientes con esta dolencia y se suele ver entre los 30 y 35 años de edad.
- No cíclica: cuando se relaciona con otros procesos como osteoartritis, neuralgias, deformidades de la columna vertebral y grandes esfuerzos físicos. Representa 25 % de las pacientes que sufren este trastorno y se suele presentar alrededor de los 40 años de edad.

El tratamiento está orientado hacia la disminución del dolor y se recomiendan antiinflamatorios de uso local (pueden ser cremas) y los fomentos fríos.

Bibliografía

Abaunza, H.O. (l997): *Cáncer mamario*. 2da. ed.; Editorial Avanzar: pp. 5l-l08.

Aebi, S., S. Gelber, M. Castiglione-Gertsch, R.D. Gelber, J. Collins (2000): Is chemotherapy alone adequate for young women with estrogen-receptor-positive breast cancer? *Lancet*; 355:1869-74.

Chlebowski, R.T. (2003): Influence of estrogen plus progestin on breast cancer and mammography in healthy postmenopausal women: the Women's Health Initiative Randomized Trial. *JAMA*. Jun 25; 289(24):3243-53.

Deschamps, J.H. (l985): Enfermedades no tumorales de la mama. En: *Cirugía, semiología, fisiopatología y clínica quirúrgica*. Editorial Rev.; T I; pp. 535-44.

Early Breast Cancer Trialists Collaborative Group. (2000): Favourable and unfavourable effects on long-term survival of radiotherapy for early breast cancer: an overview of the randomized trial. *Lancet*; 355:1757-70.

Frazier, A.L. (2003): Adolescent diet and risk of breast cancer. *Breast Cancer Res*.; 5(3):59-64.

Goodwin, P.J. (2003): Diet and breast cancer: evidence that extremes in diet are associated with poor survival. *J Clin Oncol*. Jul 1; 21(13):2500-7.

Ishida, T. (2003): Pathological assessment of intraductal spread of carcinoma in relation to surgical margin state in breast conserving surgery *Jpn J Clin Oncol*; Apr, 33(4):161-6.

Jensen, A.R. (2003): Validity and representativity in the Danish Breast Cancer Cooperative Group. A study on protocol allocation and data validity fron one county to a multicenter database. *Acta Oncol*, 42(3):79-85.

Kayani, N.K. (2003): Male breast cancer. *J Pak Med Assoc*. Mar; 53(3):114-6.

Larsen, T.K. (2003): Fibroadenoma of the breast-modern strategy of treatment. *Ugeskr Laeger*. May 5; 165(19):1979-83. Review.

Reis Filho, J.S. (2003): Distribution of p63, a novel myoepithelial marker in fine needle aspiration biopsies of the breast. An analysis of 82 samples. *Cancer*; Jun 25,99(3):172-9.

Sabiston, D.C. (l982): Mama. En: *Tratado de patología quirúrgica* llª Editorial Interamericana; pp. 590-634.

Salsali, M.A (2003): Study of the clinical features and the treatment of breast cancer in 374 patients in Iran. *Tumori*. Mar-Apr; 89(2):132-5.

Sigurdson (2003): Cancer incidence in the US: radiologic technologists health study, l983-l998. *Cancer*; Jun 15, 97(12):3080-9.

Simsir, A.C. (2003): Mammary lesions diagnosed as "papillary" by aspiration biopsy: 70 cases with follow-up. *Cancer*; Jun 25; 99(3):156-65.

Smith, R.A. (2003): American Cancer Society guidelines for breast cancer screening: update. *CA Cancer J Clin*; 2003 May-Jun; 53(3):141-69.

Torroella, E. (l973): Afecciones quirúrgicas de la mama. En: *Cirugía*; Editorial Pueblo y Educación; T II; pp. 417-45.

Trecate, G.D. (2003): Breast MRI screenning in patients with increassed familiar and- or genetic risk for breast cancer. A preliminary experience. *Tumori*; Mar-Apr 89(2):125-31.

Weiss, R.B., R.M. Rifkin, F.M. Steward (2000): High-dose chemotherapy for high-risk primary breast cancer: an on-site review of the Bezwoda study. *Lancet*; 355:999-1003.

Zeleck, L.J. (2003): Prognostic factors in primary breast sarcomas: a series of patients with long-term follow-up. *J Clin Oncol*; Jul 1; 21(13):2583-8.

PARTE IX

HERNIAS ABDOMINALES EXTERNAS

CAPÍTULO 49

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LAS HERNIAS ABDOMINALES EXTERNAS

Dr. Jorge F. Abraham Arap, Dr. Orestes N. Mederos Curbelo y Dr. Alejandro García Gutiérrez

Concepto

Se denomina hernia abdominal externa a la protrusión anormal de uno o más de los órganos que contiene esta cavidad o de una parte de ellos a través de orificios congénitos o adquiridos de las capas músculo fascio-aponeuróticas de la pared abdominopélvica y puede llegar a perder la capacidad de reintegrarlos a su lugar habitual.

Las hernias internas no cumplen estos requisitos pero desde el punto de vista clínico se comportan como ellas.

Las hernias pueden surgir en cualquier lugar del cuerpo: cerebro, pulmón, músculo y otras localizaciones, pero son más frecuentes en el área abdominal (Fig. 49.1).

Etimológicamente, la palabra hernia deriva de la voz griega *epovs*, que significa vástago o brote, o simplemente proyección herniaria. Los antiguos usaban la palabra latina *kele,* que significa tumefacción y la combinaban con el término que designa la región, o con el nombre del órgano contenido en la hernia, por ejemplo: enterocele para la hernia intestinal, onfalocele a la hernia umbilical, cistocele a la hernia vesical y así sucesivamente.

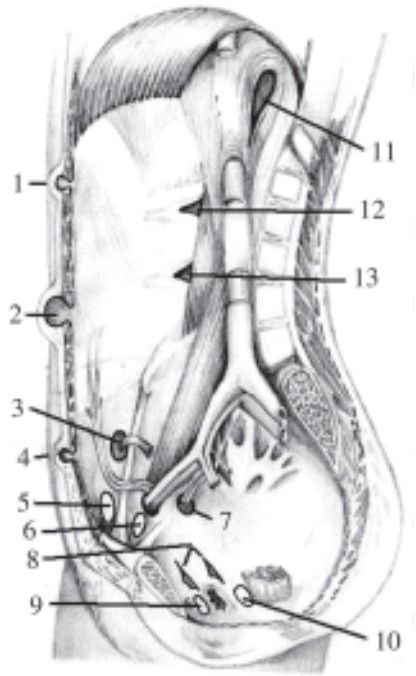


Fig. 49.1. En esta figura se pueden encontrar todas las variedades de hernias que pueden existir en la cavidad abdominopélvica: 1. Hernia epigástrica. 2. Hernia umbilical. 3. Hernia inguinal indirecta. 4. Hernia de la línea alba, inflaumbilical. 5. Hernia inguinal directa. 6. Hernia crural. 7. Hernia obturatríz. 8. Hernias perineales. 9. Cistocele. 10. Enterocele. 11. Hernia hiatal. 12. Hernia lumbar lateral superior. 13. Hernia lumbar lateral inferior (dibujo realizado por el Dr. Jesús Casas).

Desarrollo embriológico de la cavidad abdominal

La cavidad abdominal se origina a partir de una serie de transformaciones debido a varios procesos morfogenéticos fundamentales:

– El plegamiento embrionario y la diferenciación de los miotomas desde la región torácica a la sacra.
– La formación del aparato respiratorio y el corazón.
– El desarrollo del intestino medio.
– El descenso del testículo.

Cada uno de estos eventos del desarrollo no solamente determina que las cavidades corporales tengan una estructura propia, en relación con la función de los órganos que contienen, sino que, además, guarden un orden en su interior. La presencia de algunos de estos órganos fuera de sus lugares definitivos durante el desarrollo embrionario da lugar a defectos que, en general, se denominan hernias, adquiriendo su nomenclatura según el lugar por donde protruye anormalmente el órgano abdominal, por ejemplo: diafragmática, inguinal, umbilical y otras. Cuando estas hernias tienen su origen a partir de defectos del desarrollo embriológico se le denominan *congénitas* y cuando son ocasionadas por situaciones no relacionadas con este desarrollo se denominan *adquiridas*.

No es objetivo de este tema dedicar una descripción muy detallada a la morfogénesis de las cavidades corporales, al lector que sienta particular motivación por estos aspectos del desarrollo embriológico se sugiere que revise los textos de *Embriología humana* de Larsen y de Lagman, donde encontrarán una serie de ilustraciones con sus correlatos clínicos que explican muy bien tan complejo evento, pero no es posible dejar de explicar de forma muy general como se desarrolla la cavidad abdominal y su relación con la patogenia de las hernias abdominales.

El plegamiento embrionario y su importancia en la morfogénesis de la cavidad abdominal

El plegamiento del embrión se inicia a fines de la tercera semana como consecuencia del rápido desarrollo de las somitas y del tubo neural y ocurre en dos sentidos de forma simultánea: cefalocaudal, causado por el desarrollo acelerado de las vesículas cerebrales, y lateral por el progreso y diferenciación de las somitas, fundamentalmente de los miotomas. Además, repercute en el desarrollo de la cavidad abdominal de forma directa, debido a que el celoma intraembrionario formará una cavidad en la cual quedan contenidos todos los órganos del tórax y el abdomen. En un inicio estas cavidades no están separadas, pero muy pronto, con el desarrollo del diafragma a partir del mesodermo del septum transverso y del descenso del divertículo respiratorio y del corazón, los canales pleurope-ritoneales se van obliterando, hasta que finalmente quedan separadas las cavidades torácicas de la pericárdica y todas ellas, a su vez, de la abdominal.

Cuando la musculatura del diafragma no se forma adecuadamente o los miotomas de la región torácica no se desarrollan normalmente, pueden aparecer defectos incompatibles con la vida, como es el caso de la pentalogía de Cantrell (fisura esternal, ectopia cardiaca, hernia diafragmática, onfalocele y tetralogía de Fallot).

A veces no se desarrolla una porción de las fibras musculares del diafragma que puede no tener repercusión por años como ocurre en las hernias paraesternales o las pleuroperitoneales de Bochdalek. Otro tipo de hernia diafragmática es la esofágica, que no tiene su causa en los defectos de la pared o del desarrollo del diafragma sino en un alargamiento insuficiente del esófago durante el proceso embrionario de elongación.

Otro de los aspectos fundamentales en la morfogénesis de la cavidad abdominal y que se relaciona con la patogenia de las hernias abdominales es el desarrollo del intestino medio.

Al inicio de la cuarta semana del desarrollo embrionario el saco vitelino se encuentra fuera del cuerpo del embrión y, como consecuencia de su plegamiento, la mayor parte se incorpora al cuerpo del embrión, cuyo proceso origina el intestino medio. Debe notarse que durante la incorporación del saco vitelino se llevan a cabo otros procesos de gran importancia, no solo para el desarrollo de la cavidad abdominal sino para el propio desarrollo del intestino; pues en la medida que se incorpora a la cavidad abdominal se lleva a cabo una rápida elongación de las asas intestinales, originándose el asa intestinal primitiva. Después ocurre un proceso de rotación en sentido contrario a las manecillas del reloj, con una amplitud de 270°, que se realiza sobre el eje constituido por la arteria mesentérica superior. En estos momentos la cavidad abdominal es pequeña y está ocupada por dos órganos: el hígado y el mesonefros; lo que determina que las asas en rápida elongación salgan al exterior de forma ordenada, situándose en el celoma extraembrionario del cordón umbilical y rodeada por el amnios. A este proceso se le denomina *hernia umbilical fisiológica*, que constituye un proceso normal del desarrollo humano.

Cuando el hígado deja de tener un papel protagónico en la función hematopoyética embrionaria y el mesonefros involuciona, la cavidad abdominal adquiere una mayor capacidad, momento en que se inicia el

regreso fisiológico a la cavidad abdominal de las asas herniadas. Este evento, considerado como crítico en el desarrollo de la cavidad abdominal, se denomina *retorno del asa intestinal primitiva* y durante este continúa el proceso de rotación y se determina el orden de las asas intestinales en la cavidad abdominal, y la relación de las asas intestinales con el peritoneo, aspecto de vital importancia para la cirugía del abdomen. Como consecuencia del desarrollo anormal del intestino medio, se pueden observar en el niño recién nacido dos situaciones similares, pero con características clínicas propias: el onfalocele, que ocurre porque el asa intestinal primitiva no regresa a la cavidad abdominal, ocupando un saco herniario rodeado por amnios y piel. Esta anormalidad suele acompañarse de un defecto de la pared abdominal por alteraciones en la diferenciación de los hipómeros de los somitas lumbares, lo cual causa un defecto en la musculatura, fundamentalmente del recto anterior del abdomen, que cuando es muy grande puede verse expuesta al exterior la vejiga urinaria (extrofia vesical). El otro defecto es la hernia umbilical congénita, en la que, a diferencia del onfalocele, se lleva a cabo el proceso de reingreso del asa intestinal primitiva a la cavidad abdominal, pero como consecuencia de la presión abdominal, acompañada de la debilidad de la pared abdominal, vuelve a salir al exterior.

El otro evento importante en el desarrollo de la cavidad abdominal es el descenso del testículo, que se relaciona de forma significativa con la morfogénesis del conducto inguinal, que se expone en detalle en el tema de hernias de la ingle.

Anatomía de la pared anterior del abdomen

Músculos de la región anterolateral del abdomen

Clásicamente, se dividen en dos grupos: los largos, el recto anterior del abdomen y el piramidal y los anchos de fuera hacia adentro, el oblicuo externo o mayor, oblicuo interno o menor y transverso (Fig. 49.2). Todos estos músculos se sitúan simétricamente a ambos lados de la línea media sagital del abdomen.

- *Músculo recto mayor del abdomen*: músculo doble, largo y aplanado, formado por fibras verticales, situado a cada lado de la línea media en la parte anterior del abdomen y cubierto por una vaina aponeurótica (vaina del recto) que le forman las aponeurosis de los tres músculos anchos. Se insertan por abajo en la sínfisis del pubis y los ligamentos que la cubren y por arriba en los cartílagos de quinta, sexta y séptima costillas. Está separado del músculo del lado opuesto por un espacio aponeurótico estrecho denominado *línea alba o blanca* (Fig. 49.3).
- *Músculo piramidal del abdomen*: es inconstante, par y de forma piramidal y se encuentra por delante y por dentro de la parte inferior de la cara anterior de los músculos rectos (Fig. 49.3). Carece de interés práctico.
- *Músculo oblicuo mayor*: es el más superficial de los músculos anchos. Tiene su inserción superior en la cara externa de las ocho últimas costillas. Las fibras más posteriores se dirigen hacia abajo y se insertan en la mitad anterior de la cresta ilíaca; las fibras medias y superiores se dirigen hacia abajo y adelante, y terminan en una ancha aponeurosis de inserción, entre la espina ilíaca anterior y superior y la espina del pubis, que constituye el arco crural o arco femoral, también denominado de Falopio y de Poupart. Además de la arcada crural, la aponeurosis del oblicuo mayor aporta la pared anterior del conducto inguinal y los pilares del anillo inguinal superficial, así como el ligamento de Gimbernat al anillo crural y contribuye también a formar la hoja superficial de la vaina del recto (Figs. 49.2 y 49.3).
- *Músculo oblicuo menor del abdomen*: situado por debajo del oblicuo mayor. Tiene su origen lateralmente en el tercio o dos tercios externos de la arcada crural, continuando hacia la cresta ilíaca y la aponeurosis lumbar. Las fibras mediales se insertan en los cartílagos costales de las últimas seis costillas, la línea blanca y el pubis, terminando en el borde externo del músculo recto, para contribuir a la formación de su vaina y, además, sus fibras pueden contribuir a la formación del tendón conjunto. De sus fibras musculares y fascias, se forman el músculo cremáster y la fascia cremasteriana externa (Fig. 49.2).
- *Músculo transverso del abdomen*: está por debajo del oblicuo menor. Sus fibras se originan en los seis cartílagos costales inferiores, la fascia lumbodorsal, los tres cuartos anteriores de la cresta ilíaca y el tercio externo de la arcada crural. La mayor parte de sus fibras tienen una dirección horizontal y terminan delante en una aponeurosis ancha que se inserta en la línea blanca y en la sínfisis del pubis, contribuyendo también a formar la vaina del recto. Cuando sus fibras se unen a las del oblicuo menor para insertarse juntos, forman el tendón conjunto.

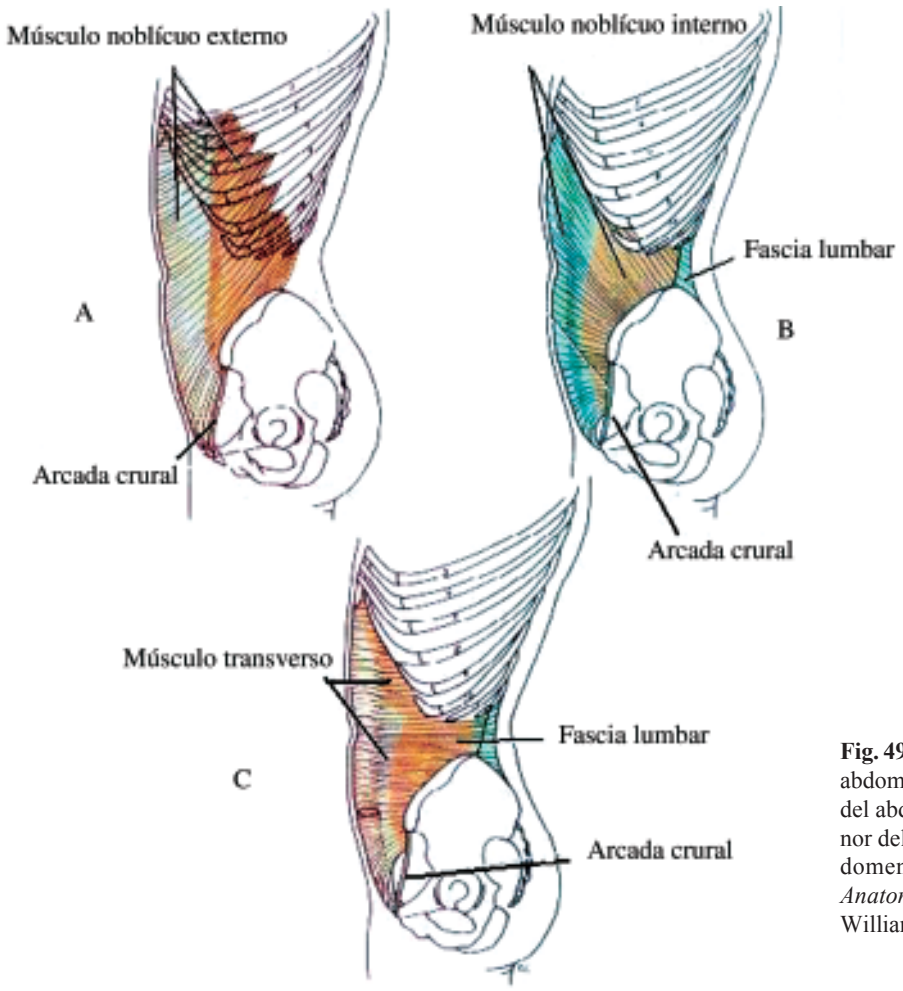


Fig. 49.2. Músculos de la región anterolateral del abdomen: A. Músculo oblícuo externo o mayor del abdomen. B. Músculo oblicuo interno o menor del abdomen. C. Músculo transverso del abdomen (modificado de Snell R. S., *Clinical Anatomy for Medical Students*. Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 1993:138).

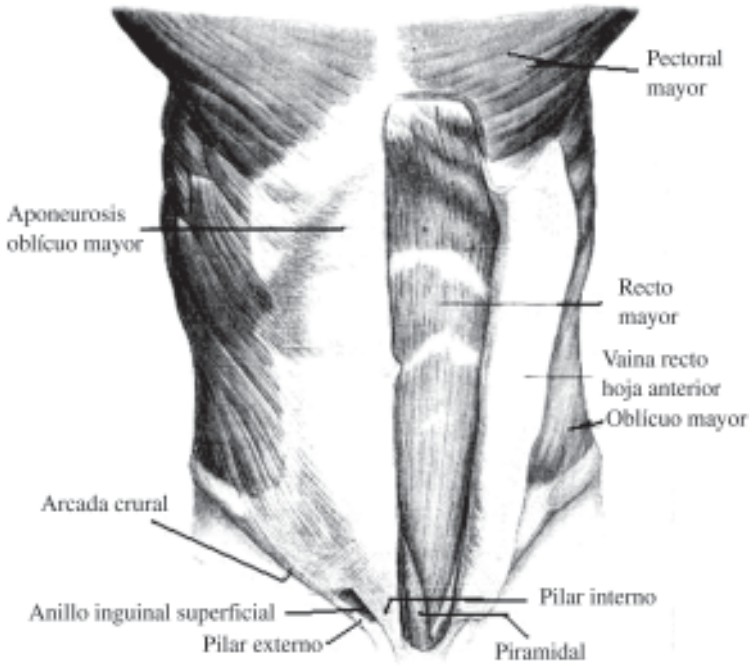


Fig. 49.3. Se muestran: Músculo recto anterior izquierdo y la hoja anterior de su vaina. Músculo piramidal. Orificio superficial del conducto inguinal y sus pilares externo e interno (modificado de Rouviere, H., *Anatomía humana descriptiva y topográfica*, Tomo II. Ed. Baillo-Bailliere, Madrid, 1926:64).

– *Fascia intraabdominal o transversa*: considerada hasta hace poco la capa más importante para la reparación de las hernias. Esta bolsa aponeurótica contiene las vísceras abdominales y las separa de los planos óseos y musculares. Sus distintas porciones reciben su nombre según la estructura con que se relacionen, por ejemplo: si guarda relación con el músculo transverso y su aponeurosis, se llama *fascia transversalis*, se aclara, que no es lo mismo desde el punto de vista anatómico que fascia del transverso, las dos son estructuras independientes, aunque tengan relaciones, fascia pectínea, fascia del músculo recto y así sucesivamente. Esta fascia se engruesa o condensa en puntos de inserción de grupos musculares o puntos de fijación de otras aponeurosis, dando lugar a análogos que tienen mucha importancia como:
  - Ligamento aponeurótico transversalis o de Hesselbach.
  - Cintilla iliopubiana.
  - Cintilla pectínea o arco iliopectíneo.
  - Ligamento de Cooper.
  - Vaina de los vasos femorales.
  - Arco aponeurótico del transverso del abdomen.

  Las inserciones músculo-aponeuróticas de la pared anterior del abdomen dan origen a tres sitios importantes de referencia desde el punto de vista clínico y quirúrgico: línea alba, línea semilunar y línea semicircular, también denominada *arcuata o arco de Douglas* (Fig. 49.4).
– *Línea alba:* se encuentra en la línea media entre los dos músculos rectos y está formada por la fusión de las aponeurosis del oblicuo mayor, menor y transverso abdominal (Fig. 49.4). Se deben resaltar las diferencias que existen en esta línea si se toma como referencia la línea semicircular de Douglas (Fig. 49.4) que se encuentra situada transversalmente en la unión del cuarto inferior con los tres cuartos superiores de la cara posterior de la vaina del recto. La línea arcuata o arco de Douglas, marca un cambio en las relaciones anatómicas de las vainas aponeuróticas de los músculos rectos. Por arriba de esta línea los músculos rectos están cubiertos por una vaina, denominada vaina del recto, que se divide en una hoja anterior y otra posterior. La primera está formada por la aponeurosis del músculo oblicuo mayor y por debajo la hoja anterior de lasdos en que se divide la aponeurosis del oblicuo menor. La vaina posterior se forma por la hoja posterior de la aponeurosis del oblicuo menor y, por detrás, la aponeurosis del músculo transverso. Por debajo de la línea arcuata todas las hojas aponeuróticas pasan por delante del recto anterior, de manera que no hay hoja aponeurótica posterior, sino solamente la fascia transversalis (Fig. 49.5).
– *Línea semilunar, línea de Spiegel o de Spigelio:* se define como la línea curva que señala la transición del músculo a aponeurosis en el músculo transverso del abdomen. Es una línea lateral convexa entre el arco de la novena costilla y la espina del pubis en el plano de la línea medioclavicular. La

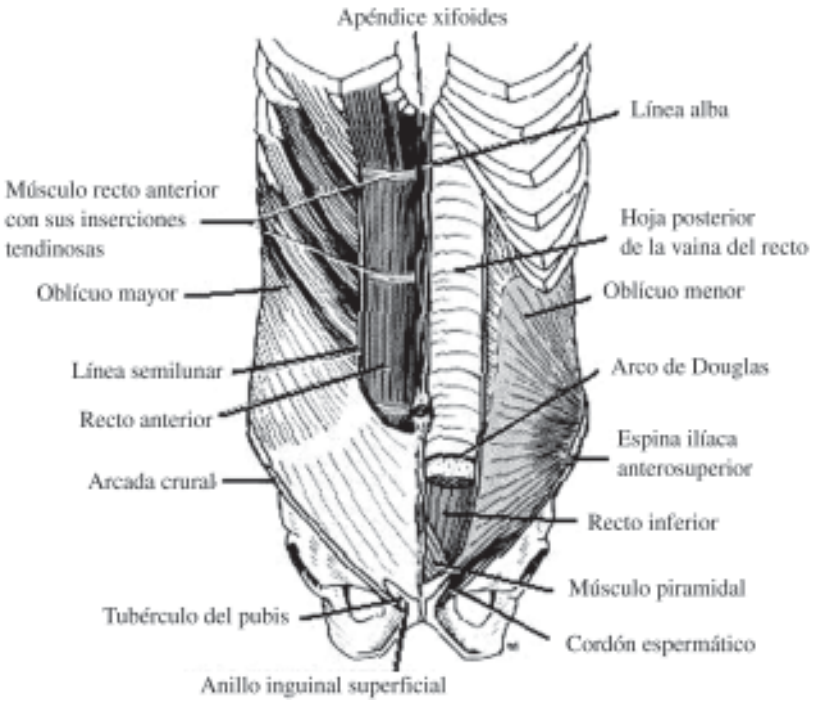


Fig. 49.4. Inserciones músculo-aponeuróticas de la pared anterior del abdomen: 1. Línea alba. 2. Línea semilunar. 3. Línea semicircular, conocida como arco de Douglas (modificado de Snell R. S., *Clinical anatomy for medical students*. Ed. Lippincott-Williams & Wilkins, Philadelphia, 1993:140).

parte aponeurótica localizada entre la línea semilunar y el borde externo del músculo recto recibe el nombre de aponeurosis o zona de Spiegel (Fig. 49.5).

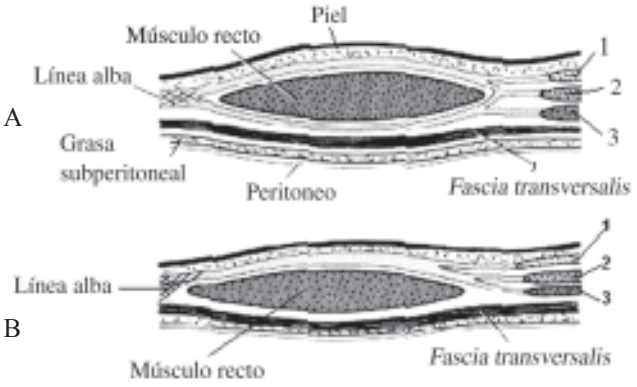


Fig. 49.5. Diferencias en la formación de la vaina del recto por arriba y por debajo del arco de Douglas: A. Por arriba del arco de Douglas. B. Por debajo del arco de Douglas: todas las hojas aponeuróticas de los músculos oblicuo mayor, menor y transverso integran la hoja anterior de la vaina del recto y por detrás solo se encuentran la *fascia transversalis*, la grasa subperitoneal y el peritoneo (modificado de Snell R. S. *Clinical anatomy for medical students*. Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 1993:142).

Arterias de la pared abdominal anterior

Comprende ramas superficiales y profundas. Las tres ramas superficiales de la arteria femoral irrigan la porción infraumbilical, siguiendo un trayecto ascendente en el tejido celular subcutáneo y se distribuyen desde la parte lateral a la medial, en la siguiente forma: arteria ilíaca circunfleja superficial, epigástrica superficial, y pudenda externa superficial. La arteria epigástrica superficial se anastomosa con la contralateral y todas se anastomosan con las arterias profundas.

Las arterias profundas se encuentran entre el oblicuo menor y el transverso del abdomen y son la décima y la oncena arterias intercostales superiores, la rama anterior de la arteria subcostal, las ramas anteriores de las cuatro arterias lumbares y la arteria ilíaca circunfleja profunda.

La irrigación de la vaina del recto proviene de las arterias epigástricas superiores, ramas de las mamarias internas y de las inferiores, ramas de las ilíacas internas, que se anastomosan entre ellas.

Venas de la pared abdominal anterior

La sangre venosa de la pared abdominal drena en su parte superior por las venas torácicas laterales en las venas axilares y en su parte inferior por las venas epigástrica superficial y safena en las venas femorales. Además, existe un grupo de finas venas periumbilicales que drenan la sangre de la porción central de la pared abdominal hacia la vena porta a través de las venas del ligamento redondo del hígado, las que constituyen una vía muy importante de anastomosis entre el sistema portal y el sistema venoso periférico, ya que toda la red de venas superficiales de la pared abdominal se anastomosan entre sí.

Inervación de la pared abdominal anterior

Los músculos rectos y anchos del abdomen están inervados por las ramas anteriores del séptimo al undécimo nervios intercostales y por el nervio subcostal torácico duodécimo, en adición al primer nervio lumbar. Además, de estos nervios proceden ramas perforantes que inervan los tegumentos que los cubren, siguiendo la distribución de las somitas correspondientes. El nervio subcostal inerva el músculo piramidal. El primer nervio lumbar forma los nervios abdominogenital mayor y menor, también llamados *iliohipogástrico e ilioinguinal*, respectivamente.

Algunas consideraciones fisiológicas de la cavidad abdominal de importancia en la patogenia herniaria

La principal función de la pared del abdomen es contener y proteger las vísceras que se encuentran en ella. Desde el punto de vista fisiológico, si se toma el ombligo como punto de referencia, la pared anterior del abdomen se puede delimitar en dos zonas funcionales importantes: la porción superior o supraumbilical, móvil, es denominada la zona respiratoria y en ella repercuten los procesos patológicos digestivos o respiratorios. La porción inferior es bien fija y fuerte, es la llamada zona intestinal o zona de soporte intestinal y contiene las vísceras intestinales. Las presiones que se ejercen sobre la pared anterior del abdomen son positivas, que se miden en centímetros de agua. En decúbito supino la presión intraabdominal es de 8 cm de agua, tanto en el hemiabdomen superior como en el inferior, pero, por solo estar el paciente de pie, las presiones en el hemiabdomen inferior alcanzan 35 cm de agua y durante la defecación, la micción o el parto, pueden llegar hasta 150 cm a 180 cm de agua, mientras que en el hemiabdomen superior son de 8 cm. Estas presiones inciden en todos los puntos de la pared abdominal de forma homogénea, cumpliendo las leyes de la hidráulica y lesionan sus puntos débiles, congénitos o adquiridos, ya sea por incisiones quirúrgicas o traumas accidentales.

Prevalencia

Por múltiples razones se hace difícil determinar la prevalencia de las hernias abdominales externas, por lo que las cifras varían entre autores y países. En Cuba, en un estudio realizado en consultorios de Médicos de la Familia se ha comunicado el 15 %. José A. Copo, encontró en un estudio similar el 5 %, cifra dada a nivel mundial, en Estados Unidos es del 10 %. En un estudio multicéntrico realizado en Europa, la hernia inguinal, como era de esperar, ocupó el primer lugar, con el 70 % de todas las hernias, seguida por las incisionales con el 12 %, las crurales el 9 %, umbilicales el 7 % y el 2 % para las hernias poco frecuentes como la obturatriz y la hernia de Littré. En lo referente al sexo, el 75 % afectó al masculino, mientras que el 25 % la padeció el femenino. Solo en la hernia inguinal las proporciones están a favor del sexo masculino, ya que en la hernia crural es aproximadamente de 2 a 1 a favor de las mujeres, al igual que la incisional y en la umbilical la proporción es de 1,7 a 1 a favor del sexo femenino. Esto reafirma el consenso que existe a nivel nacional y al parecer también a nivel mundial de que la enfermedad herniaria es la primera causa de intervenciones quirúrgicas en los servicios de cirugía general, tanto de adultos como de niños.

En los extremos de la vida aumenta la incidencia de las hernias abdominales externas y en su transcurso se pueden hacer evidentes o contraer la enfermedad el 25 % de los hombres y el 2 % de las mujeres. Para otros autores la posibilidad es de una cada treinta personas. Para la hernia inguinal esto es válido y además puede aparecer en cualquier edad, el lado derecho es el más afectado, para las tres cuartas partes de ellas, contra un tercio en el izquierdo. Las hernias umbilicales se comportan de forma bimodal, en la infancia aparecen las hernias umbilicales directas y de los 40 a 60 años las paraumbilicales. Las incisionales están en relación con las edades en que aparecen más frecuentemente las afecciones que requieren una intervención quirúrgica.

Etiología

En el origen de las hernias abdominales externas inciden factores congénitos y adquiridos. Entre los primeros se destacan los trastornos hereditarios y embriológicos. Es un hecho conocido la existencia de varios miembros de una familia con procesos herniarios y la coincidencia de más de una hernia en un mismo enfermo.

Estudios nacionales e internacionales demuestran la disminución de hidroxiprolina, principal aminoácido de la sustancia colágena, en los tejidos aponeuróticos de enfermos con hernias inguinales y la inhibición de la síntesis de la hidroxiprolina y de la fibra colágena en las aponeurosis de la vaina del recto de pacientes con hernias inguinales e incisionales.

Otro elemento actual, con base genética también, es el hábito de fumar y la hernia abdominal, donde se demuestra su mayor frecuencia en fumadores, varones homocigóticos SS y ZZ, se señala la mayor actividad elastolítica por la disminución de alfa-1 antitripsina en el suero de los enfermos fumadores con hernia inguinal directa.

Entre los factores embriológicos, la falta de obliteración del conducto peritoneo vaginal es la causa principal de la hernia inguinal indirecta, mientras que los trastornos del cordón umbilical y del conducto onfalomesentérico producen un defecto umbilical.

El niño prematuro y de bajo peso al nacer es otro factor de riesgo relevante. Otros factores que propician la aparición de hernias adquiridas son la desnutrición y el déficit de vitaminas, que debilitan las aponeurosis y disminuyen las concentraciones de fibras colágenas.

El decursar de los años puede incidir en la aparición de hernias adquiridas, debido a la existencia de enfermedades que aumentan la presión intraabdominal, como son los trastornos prostáticos, la constipación, el embarazo, la aparición de ascitis, el aumento o pérdida de peso importante, la aparición de tumores abdominales y las enfermedades respiratorias crónicas.

Estos elementos, unido a los factores permanentes, embriológicos y genéticos, explican porqué las hernias son más frecuentes en las edades extremas de la vida.

La actividad laboral se ha tratado de vincular con la aparición o desarrollo de una hernia, planteándose que la actividad muscular violenta puede aumentar la presión abdominal precipitando un asa hacia un orificio preformado, o rompiendo un punto débil de la pared. Esto se niega por otros estudios, como el realizado en Cuba al practicar pesquisas de enfermedad herniaria en atletas de alto rendimiento, constructores y maestros, la incidencia fue en los primeros del 2 %, en el segundo grupo el 4 % y en los últimos el 8 %. Estos datos hacen más polémico el problema, fundamentalmente si se asocia al sedentarismo, pues si se tiene en cuenta que como consecuencia del envejecimiento y de cambios neuroendocrinos, aparece una entidad denominada sarcopenia, que trae consigo pérdida de la masa muscular, permite coincidir con otros estudios que llegan a la conclusión de que no existe relación entre el esfuerzo físico extremo y la hernia, y sí con el sedentarismo.

La obesidad excesiva es otro elemento a tener en cuenta, en particular en las hernias incisionales y, así mismo, la pérdida importante de peso se ha relacionado con las hernias de Spiegel, las hernias internas y las obturatrices. Otros autores, entre los que se incluye a Zimmerman, plantean que la grasa que se deposita en el anillo inguinal profundo es un elemento protector al paso de una víscera y al producirse una pérdida brusca de peso esta grasa deja de cumplir su función.

En el caso de las hernias incisionales depende del tipo de operación y de laparotomía, ya que las intervenciones quirúrgicas urgentes son más propensas a provocarlas que las electivas y en cuanto a los tipos de incisión, verticales o transversos, medias o paramedias, siempre será más probable la aparición de una hernia en las incisiones verticales y medias.

Mientras mayor sea la incisión mayor es la posibilidad de que se genere una debilidad y que se origine una hernia.

Existen otros factores que favorecen la aparición de las hernias, algunos propios del enfermo, como la edad, el sexo, la calidad de la pared abdominal (desnutrición, diabetes y enfermedad crónica), la obesidad, que afecta la técnica y la cicatrización, la distensión abdominal posoperatoria prolongada y la tos. Otros factores dependen de la técnica quirúrgica como los hematomas, seromas, espacios libres y en especial la infección, pues la herida que se infecta aumenta la posibilidad de hernia incisional. Por último, existen factores derivados de los materiales utilizados en la reparación que pueden ser rechazados, dando origen a granulomas que ponen en peligro la reparación. Otro factor de riesgo está en dependencia del calibre y la absorción de las suturas, pues los materiales absorbibles, ya sean a corto o largo plazo, y de menor calibre, son los que más favorecen el fracaso de la reparación, independientemente de la fuerza tensil que posean, ya que ninguno rebasa los seis meses, tiempo en que las heridas ganan la necesaria como resultado del proceso de la cicatrización, para poder resistir las presiones positivas intraabdominales en la mayoría de las personas. Por ello se recomiendan siempre para el cierre de las fascias y aponeurosis suturas irreabsorbibles, preferentemente monofilamento como el polipropileno.

Clasificación y definiciones

Las hernias abdominales externas se clasifican de acuerdo con:

– Localización: inguinales, umbilicales, crurales, epigástricas, hipogástricas, lumbares y perineales. En el caso de la hernia inguinal, según el lugar donde se prolapsa: directa, indirecta y combinada, también denominadas *en pantalón*.
– Causa: congénitas o adquiridas.
– Reductibilidad: reductible o irreductible (incarcelada o incarcerada y estrangulada). Según su reductibilidad la hernia puede ser reductible o irreductible. Cuando es irreductible, puede ser en forma crónica cuando su contenido no consiga reintegrarse a la cavidad abdominal por adherencias intrasaculares, deslizaminiento, pérdida de derecho a domicilio, o aguda, cuando se presenta súbitamente, que se denomina *incarcerada* cuando no existe compromiso vascular. La incarceración se usa también en Cuba como sinónimo de atascada u obstructiva, que es cuando está incarcerada con el intestino grueso que se encuentra ocupado por heces fecales duras en el momento de hacerse irreductible, lo que produce trastornos en el tránsito intestinal. Cuando se sobreañade compromiso vascular de los órganos contenidos en la hernia es una hernia estrangulada.
– Relación con el peritoneo: preperitoneal, completa o deslizada.

También las hernias pueden denominarse según el nombre del primero que las describió: hernia de Spiegel (Fig. 49.6), Richter (Fig. 49.7), Littré (cuyo contenido es un divertículo de Meckel), Maydl (Fig. 49.8), Petit (hernia lumbar que protruye por el triángulo de Petit, en la región lumbar), Grynfelt (hernia lumbar que protruye por el cuadrilátero homónimo) y otras.

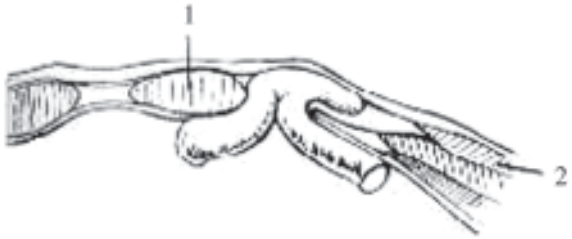


Fig. 49.6. Corte esquemático de la pared anterior del abdomen que muestra la protrusión de una hernia de Spiegel a través de la línea semilunar: 1. Músculo recto anterior del abdomen. 2. Músculos anchos del abdomen.



Fig. 49.7. Estrangulación parcial del borde antimesentérico de un asa del intestino delgado, característica de una hernia de Richter.



Fig. 49.8. Esquema e una hernia de Maydl en W, en la que la parte estrangulada está en el exterior del abdomen, cuya vascularización es constreñida por las otras dos ramas de la W.

La terminología descrita en las hernias abdominales solamente expresa una de sus cualidades, debido a que una clasificación se superpone a la otra. Así se tiene que al designar una hernia inguinal, se debe aclarar si es directa o indirecta, reductible o irreductible y si es irreductible, si está incarcerada de forma crónica o aguda, y en estas si presenta trastornos del transito intestinal o no, según contenga una víscera hueca, sólida o epiplón, y cuando se produzcan trastornos en la irrigación se identifica como hernia estrangulada.

Patogenia

En la patogenia de las hernias abdominales externas, los elementos fundamentales son el estado de las estructuras anatómicas de la pared abdominal, donde la aparición de una zona de debilidad u orificio congénito o adquirido, será el factor predisponente, mientras que los cambios que dan lugar a un aumento de la presión intraabdominal son los que actúan como elemento agresor o factor determinante.

En la pared abdominal existen sitios de debilidad, representados por las zonas que pierden continuidad por dar paso a los vasos y nervios, los conductos u orificios a través de los cuales se exteriorizan órganos como el cordón umbilical y el canal inguinal y por último los espacios intersticiales como el triángulo de Petit y la línea semilunar. Estos elementos de debilidad son favorecidos evidentemente por los trastornos en la concentración de las fibras de colágeno, un elemento particular en cada paciente. Al conjugarse esta debilidad con el aumento de la presión intraabdominal se propicia el paso del peritoneo parietal y los órganos a través de esta zona.

La grasa que precede al peritoneo parietal, en contacto con la zona de debilidad, congénita o adquirida, se evagina debido a la presión intraabdominal que la impulsa, formándose un pequeño embudo que progresa y se denomina *lipoma preherniario de Cloquet* (Fig. 49.9). La zona estrechada anular de transición entre el peritoneo parietal y el saco se nombra *cuello del saco herniario*.

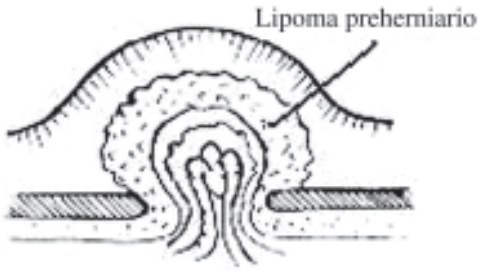


Fig. 49.9. Lipoma preherniario.

Partes de las hernias abdominales externas

Todas las hernias abdominales externas se forman por tres elementos: la zona herniaria o punto débil (anillo), el saco herniario o continente (del latín *sacus*, bolsa) y el contenido que puede estar constituido por cualquier víscera o tejido intraabdominal (Fig. 49.10).

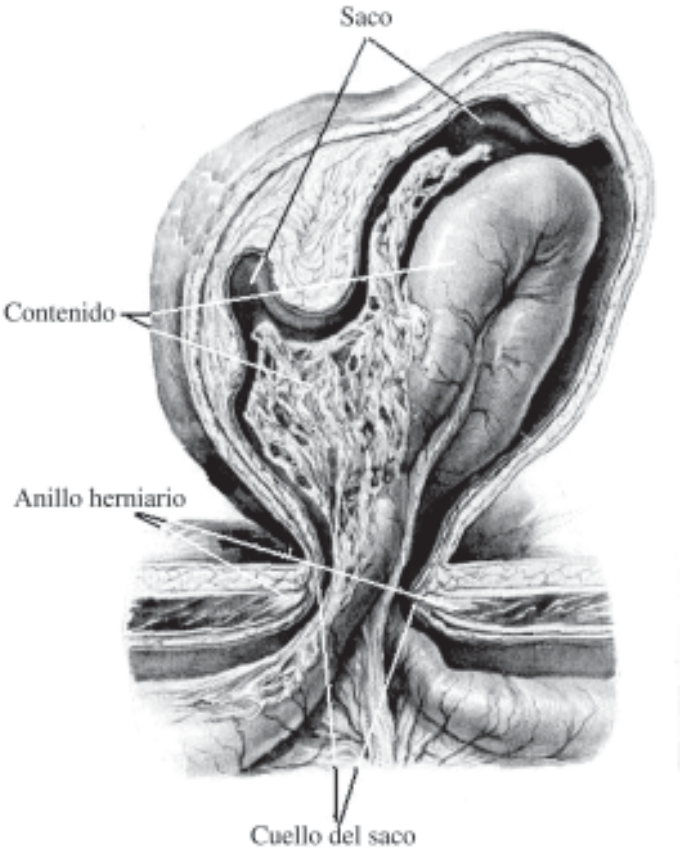


Fig. 49.10. Partes fundamentales de una hernia abdominal externa típica (modificada de Kirschner, M. *Operaciones para la cura radical de las hernias*. Tomo VI, Ed. Labor, Barcelona, 1946:2).

La zona herniaria es la zona de debilidad a través de la cual se inicia el proceso, que varía según el tipo de hernia y su localización. En las hernias umbilicales, inguinales, directas e indirectas y crurales esa zona tiene forma de anillo fibroso, delgado y poco extensible y en las hernias ciática y obturatriz está limitada por estructuras muy sólidas constituidas por huesos y ligamentos, lo que favorece la estrangulación en todos estos casos.

En otras regiones como el diafragma muscular del periné (hernia perineal), la puerta herniaria se constituye a través de las partes blandas del músculo, por lo que la estrangulación es excepcional. En la línea alba el orificio herniario puede ser múltiple, coincidiendo con los espacios que dejan los haces fibrosos de la aponeurosis del abdomen por donde pasan pequeños vasos, nervios y tejido adiposo.

El saco herniario es la evaginación en forma diverticular del peritoneo parietal a través del anillo herniario. Su forma es variable, alargada, piriforme, redondeada o en reloj de arena; puede ser simple o lobulado, único o doble, e incluso estar dividido por tabiques incompletos en diversas celdas como en la variedad incisional y umbilical.

La superficie externa está rodeada por tejido conectivo laxo, que tiene mayor grosor en las hernias más antiguas. En algunas hernias el saco está cubierto o precedido por abundante tejido adiposo (lipoma preherniario), que puede ocupar parte del espacio, reduciendo la capacidad del saco, como se observa en algunas hernias crurales, epigástricas y umbilicales.

El cuello del saco herniario se hace fibroso, grueso e inextensible en las hernias antiguas, capaz de provocar la estrangulación. Cuando su diámetro se reduce a un angosto trayecto que no permite el paso de las vísceras, es responsable de lo que se llama *hernia deshabitada*.

El contenido del saco, según la localización, puede ser líquido peritoneal como en algunas hernias crurales, epiplón como en la mayoría de las umbilicales, e intestino delgado o grueso. En general puede estar ocupado por cualquier víscera abdominal, excepto el páncreas. Una hernia deslizada es en la cual una porción del órgano herniado está incompletamente cubierta por el peritoneo y forma parte de la pared del saco, como ocurre con el colon o la vejiga (Fig. 49.11).

La permanencia de estructuras en el saco causa inflamación y condiciona traumatismos que dan lugar a adherencias, las que conducen a la irreductibilidad.

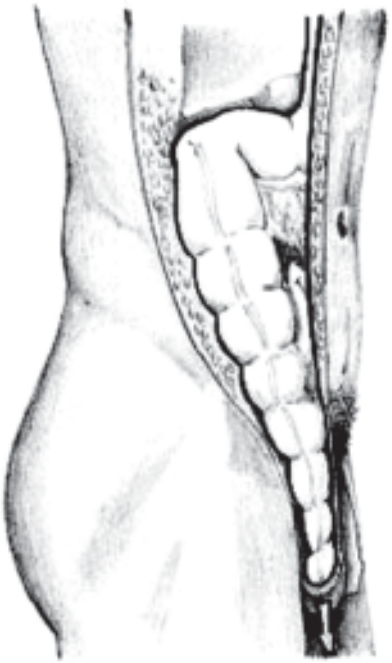


Fig. 49.11. Representación esquemática en corte transversal de una hernia por deslizamiento, también denominada hernia de saco incompleto: el peritoneo visceral no rodea completamente al colon y este viene a formar parte de la porción posterior del saco (dibujo realizado por el Dr. Jesús Casas).

Evolución y complicaciones

La evolución natural de una hernia externa, con excepción de las hernias umbilicales congénitas que pueden obliterarse espontáneamente en los primeros años de vida si su diámetro es menor de 1,5 cm y algunas hernias inguinales indirectas, que en raras ocasiones curan por el cierre espontáneo del conducto peritoneo-vaginal, está dada por el crecimiento continuado con destrucción y debilitamiento de las estructuras de sostén, que tiene la posibilidad objetiva de complicaciones graves derivadas de la irreductibilidad aguda (atascamiento, obstrucción intestinal, estrangulación y necrosis intestinal). En el mejor de los casos, cuando no se ocasione una complicación como las anteriores, la hernia se hace cada más voluminosa, las vísceras abandonan la cavidad abdominal para acomodarse, por así decirlo, en el saco herniario, lo que llega a constituir una cavidad que contiene más vísceras que la abdominal, se hace imposible la reducción de estas a su sitio natural, esta complicación se llama *pérdida de derecho a domicilio* (Fig. 49.12).

La irreductibilidad o incarceración pueden persistir por mucho tiempo, desarrollando adherencias entre el saco y el contenido, que hacen la hernia dolorosa en ocasiones, lo que disminuye la capacidad física del enfermo. Puede dar lugar a oclusión intestinal aguda,



Fig. 49.12. Gran hernia inguinal que ha dado por consecuencia la pérdida de derecho a domicilio. Estos pacientes son tributarios en el preoperatorio de neumoperitoneo, según el método de Goñi Moreno.

crónica o intermitente, derivando de esta característica sus manifestaciones clínicas y la demanda de tratamiento quirúrgico urgente.

La estrangulación es la complicación más temida, ocurre la necrosis del contenido por interrupción de la circulación venosa, linfática y por último arterial, lo que contribuye a una mayor morbimortalidad.

Las hernias no se curan con tratamiento médico, la intervención quirúrgica es la única solución, preferiblemente de forma electiva.

Las hernias abdominales en general no se pueden prevenir, pero mantener una vida activa, evitando el aumento excesivo de peso y ejercitar los músculos abdominales, así como eliminar el hábito de fumar, combatir la constipación con regímenes higiénico-dietéticos adecuados, tratar a tiempo la enfermedad obstructiva prostática y cualquier otra causa de aumento de la presión intraabdominal, ayudan a prevenir la aparición de las hernias adquiridas y evitar sus temibles complicaciones. Sin embargo, la mejor prevención será siempre la intervención quirúrgica antes de que se presenten las complicaciones más graves.

Los famosos bragueros no deben utilizarse, pues no son útiles para tratar una hernia ni para prevenir sus complicaciones, las que son favorecidas por debilitar los tejidos, al mismo tiempo que su uso es incómodo, lo que hace que el enfermo pierda calidad de vida.

Tratamiento

El único tratamiento definitivo recomendable para una hernia abdominal externa es el quirúrgico. La reparación de un defecto herniario tiene los principios siguientes:

- Reponer los órganos a su lugar habitual.
- Eliminar el saco herniario.
- Cerrar la zona de debilidad u orificio herniario y reforzar el defecto establecido con los propios tejidos del paciente, preferentemente (reparación hística y herniorrafia) o con medios protésicos (hernioplastia), cuando sea necesario.

En los restantes temas de este capítulo, cuando se trate cada una de las hernias más frecuentes en particular, se profundizará sobre el tratamiento quirúrgico de cada una de ellas.

Bibliografía

Bedeck K, Pulaski R. Is cigarette smoking a causative factor in the development of inguinal hernia? Pol tyg Lek. 1988; 43:974.

Coudon RE. Incisional hernia in Nyhus L.M and Coudon R.E. (Ed.) Hernia 4th ed J B. Ed. Lippincolt, Philadelphia 1995.

Devlin H.B. Management of abdominal hernia. Londres: Butterworth; 1988.

Kurtz WJ, Sabiston DC. Hernias en Sabiston D C.Essentials of Surgery. Philadelphia: W. B. Sanders; 1987.

Mac Faye BV, Mathis CR. Inguinal herniorhaphy: complications and recurrences. Semin. Laparoscopic Surg. 1994; 1:128.

McVay CB. The anatomic basis for inguinal and femoral hernioplasty Surg Gynecol Obstet .1974;139:931.

Nehme A. Groin hernias in elderly patients, management and prognosis Am. J Surg. 1983;146:257.

Nyhus L M, Condon R E. Hernia, 4ta. ed. Philadelphia: Lippincott; 1995.

Nyhus LM, Kien MS, Rogers FB. Inguinal hernia, en Current problems of surgery. 1991;6:401.

Read R.C. Collagen synthesis and direct inguinal herniation in Aragon M E and Meagan R F (Editores) Inguinal Hernia Advances and controversies? Oxfords Radcliff Medical Press; 1994.

Schwartz, SI, Shires, GT, Spencer, FC. Principles of surgery. New York: McGraw-Hill; 1994:1517-1543.

Skandalakis JE, Colborn GL, Gray SW. Embryologic and anatomical basis of modern herniorrhaphy. Part II Anatomy, physiology and etiology of hernias. EM Univ J Med. 1992;6:177.

Torroella Mata y colaboradores. Departamento de Cirugía Escuela de Medicina Universidad de La Habana. Cirugía, Tomo III. La Habana: Pueblo y Educación, Instituto Cubano del Libro; 1976:35-41.

CAPÍTULO 48

NÓDULO DE MAMA

Dr. Marcelino Feal Suárez

En las enfermedades de la mama, las pacientes con frecuencia acuden a la consulta del médico de la familia, porque se han notado una "pelotica" en algunas de esas glándulas. Al diagnóstico y tratamiento de ese nódulo se dedica este tema.

A la consulta de cirugía las pacientes llegan remitidas por los médicos de atención primaria, o porque ellas mismas se notaron el tumor de forma casual o, al realizarse el autoexamen periódico. En ambos casos, se debe realizar un exhaustivo interrogatorio para conocer sus antecedentes patológicos personales y familiares. Con esa información, se determinan los factores de riesgo que posee para padecer un cáncer de mama.

Los factores de riesgo se dividen en mayores y menores. Estos fueron descritos en el capítulo correspondiente a "Enfermedades quirúrgicas de la mama".

Nunca se insistirá lo suficiente en la necesidad de realizar un amplio interrogatorio y un minucioso examen físico, en el que se busca: tamaño del tumor, localización, consistencia, superficie, límites y fijación a la piel o a los planos profundos.

Con respecto a la piel de la mama se investiga: retracción, ulceración, eritema, edema y nódulos dérmicos. En el pezón se debe observar retracción, excreción, ulceración y eczema.

Se deben explorar la región supraclavicular y la axila en busca de ganglios y, de estar presentes, se deben describir: número, consistencia, localización y fijación. Toda esta metodología se debe hacer cuidadosamente porque el cáncer de mama es uno de los grandes problemas de salud del mundo actual.

En Cuba, cada año se diagnostican 2 000 casos nuevos de cáncer de mama, y muere en 1 año, aproximadamente la misma cantidad de pacientes por esta causa. Por fortuna, 60 % de las mujeres que acuden a consulta son portadoras de lesiones benignas y muchas de ellas solo reciben indicaciones higienicodietéticas y tratamiento sintomático; como por ejemplo, las portadoras de displasia fibroquística.

Toda mujer portadora de un nódulo de mama llega a la consulta con el temor de padecer un cáncer y, por esto, se le debe explicar que no siempre sucede así, y además, que diagnosticado a tiempo, todo tiene solución.

Después de obtener su cooperación, se realiza el interrogatorio y el examen físico mencionados. Hecho esto y confirmada la existencia de un nódulo mamario, se indican los exámenes complementarios para establecer el diagnóstico de certeza.

Diagnóstico de certeza

Exámenes complementarios

Se deben indicar: el ultrasonido, citología aspirativa y la mamografía.

Ultrasonido. Es recomendable hacer este examen antes de realizar la biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF), para conocer el número y tamaño exacto de la lesión o de las lesiones, si es quística o no y el volumen aproximado de líquido, en caso que lo fuera, y si existen otros nódulos no palpables en la misma mama o en la contralateral, para realizar las punciones que sean necesarias en el mismo momento (Fig. 48.1).



Fig. 48.1. Ultrasonido de la mama derecha de una paciente de 18 años. Se observan cambios displásicos ligeros y, hacia el cuadrante inferointerno, se evidencia una imagen redondeada, bien definida, de 8 por 5 mm, hipoecogénica, con aspecto nodular, con características de un proceso benigno. Cortesía del doctor Reinaldo Suárez. Hospital "General Calixto García".

Además, si se sospecha que se trata de una lesión maligna, se debe indicar un ultrasonido hepático, pues el hígado es un asiento frecuente de metástasis provenientes de un cáncer mamario.

Citología aspirativa. En segundo lugar se ordena la realización de una BAAF y se debe aclarar que esta

no es un método moderno, pues se conoce desde el siglo XIX, cuando James Paget fue el primero en aspirar tumores mamarios en l853, pero no fue hasta l970 que Franzen y Zajiceck establecieron los patrones citológicos en el Instituto Karolinska de Suecia. La confiabilidad del método permitió su expansión, primero por Europa y luego por América.

Requisitos para la realización de citologías aspirativas:
- Contar con personal entrenado para la toma de las muestras.
- Punción específica en el sitio de la lesión.
- Que el material obtenido sea suficiente.
- Experiencia del citólogo.
- Local adecuado.

Metodología para realizar la citología aspirativa:
- Examen físico y localización de la lesión.
- Antisepsia de la piel con hibitane hidroalcohólico.
- Punción con agujas número 25; 26 o 27.
- Aspiración con jeringuillas plásticas de 10 o 20 mL.
- Extensión de la muestra en 3 o 4 láminas previamente humedecidas en alcohol de 95°.
- Colocación de las láminas en un *coppling* con alcohol de 95 °.
- Lectura de las láminas por el citólogo, preferiblemente en la misma consulta para decidir, si se debe repetir la toma de muestras.

Por su parte, el citólogo siempre debe diagnosticar:
- En forma clara y concisa.
- El diagnóstico citológico se debe aproximar al histológico.
- El citopatólogo debe ser honesto, humilde y nunca diagnosticará muestras insuficientes o inadecuadas por pena con el enfermo o por complacencia con el médico.

La citología aspirativa es un método que ha probado tener una gran efectividad y tiene las ventajas siguientes:
- Es un proceder inocuo.
- No hay diseminación celular.
- El trauma es mínimo.
- No deja cicatriz.
- Permite la planificación de la intervención, en caso que sea necesaria (cirugía mayor con anestesia general o cirugía ambulatoria con anestesia local) o la descarta.
- Tiene alta confiabilidad.
- Disminuye los gastos hospitalarios.
- Requiere instrumental mínimo y de bajo costo.
- En el caso de los quistes tiene función diagnóstica y además terapéutica, porque los evacua.

A toda paciente con nódulo de mama es obligatorio hacerle una BAAF y, si presenta ganglios axilares, se puncionan, ya que, si se llega a demostrar que esas adenopatías son metastásicas, el tratamiento varía con respecto a las enfermas con axila negativa, pues probablemente se les administre radioterapia y/o quimioterapia en el preoperatorio. En caso que el nódulo no sea palpable, se intenta su punción con ayuda imagenológica.

La BAAF de un nódulo de mama tiene tres posibilidades: benigno, sospechoso o maligno (Fig. 48.2).

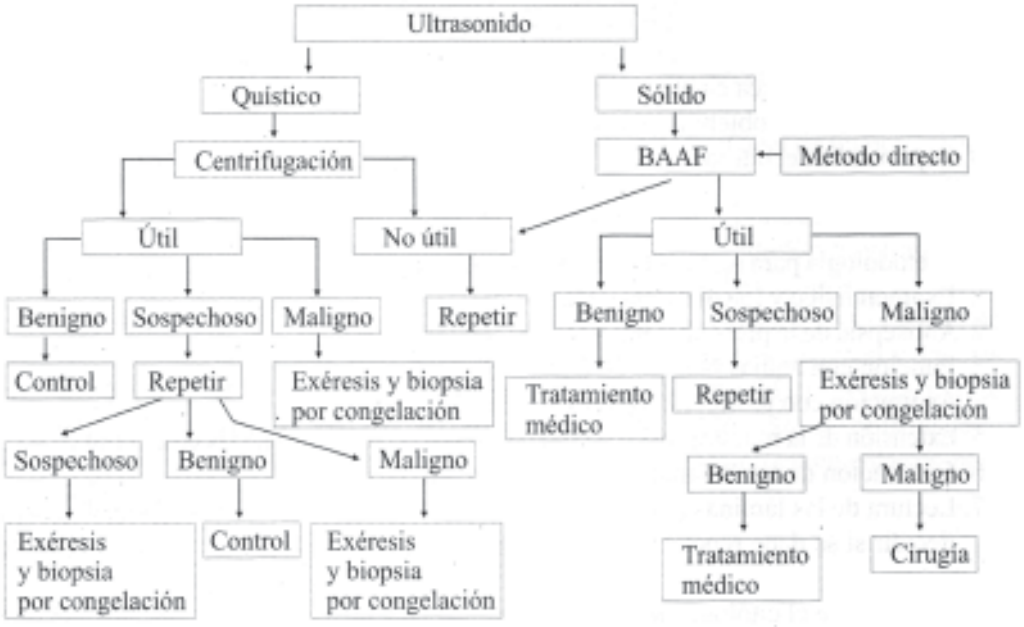


Fig. 48.2. Algoritmo útil para la conducta que se ha de seguir ante un nódulo de mama.

Si la citología informa malignidad, en esa misma muestra se puede analizar, además, la existencia de receptores hormonales y DNA, lo que influirá grandemente en el tratamiento definitivo. Cuando el diagnóstico de carcinoma se realiza por un citólogo de experiencia y con recursos a su alcance, puede informar también el grado de diferenciación celular y la presencia de necrosis, entre otros datos de interés.

Si la BAAF no es útil, se repite y, si continúa siendo no útil, se puede tomar una biopsia con aguja *tru-cut,* con la que se obtiene una muestra de tejido de aproximadamente 2 mm de diámetro y hasta 3 cm de largo. En los tumores irresecables la BAAF también es de gran valor, porque permite conocer el tipo de tumor de que se trata y sobre la base de esa información se puede imponer tratamiento radioquimioterápico. Después de terminado ese tratamiento, es factible volver a valorar la posibilidad quirúrgica.

Mamografía. Es una investigación muy importante en el estudio de una mujer mayor de 40 años portadora de nódulo de mama, ya que permite descubrir lesiones muy pequeñas antes que sean palpables, así como conocer su número y características. La correcta interpretación mamográfica de un nódulo puede predecir, con bastante seguridad, si se trata de una lesión benigna o maligna.

Cuando la mamografía descubre un nódulo tan pequeño que no es palpable o resulta que se haya situado en una mama muy voluminosa, se impone puncionarlo con ayuda imagenológica. En el supuesto caso que se decida extirparlo, es recomendable ubicarlo con seguridad y repetir la mamografía y, previa infiltración de anestesia local, pasar un alambre fino por dentro de la aguja que puncionó la zona tumoral para dejarlo allí con el otro extremo fijo a la piel. De esta forma queda bien marcada la zona a extirpar durante la cirugía. Ese tejido mamario con su guía se extrae y la paciente debe ser sometida a un nuevo estudio radiográfico para garantizar que se extirpó todo el tejido patológico, según la interpretación de la primera mamografía.

Nunca y bajo ningún concepto estará permitido tomar biopsias a ciegas, sino guiadas por imagenología.

Otro método a tener en cuenta ante un nódulo no palpable es la utilización de agujas *tru-cut* acopladas o no a una pistola. Este método permite obtener varias muestras de tejido sin remover la aguja.

Es muy importante para el radiólogo contar con imágenes mamográficas y de ultrasonido, porque ambas se complementan y le permiten dar un diagnóstico más certero (Figs. 48.3-48.5).

Los signos radiográficos que indican malignidad, son los bordes espiculados o irregulares, pero en la quinta parte de los casos, el diagnóstico de cáncer se hace por signos indirectos, como son las deformaciones de la arquitectura, dilatación de los conductos, asimetría y densidades fibronodulares.

Se acepta que un radiólogo competente puede trabajar con un índice de falsos positivos hasta de l0 % y de falsos negativos hasta de 6 a 8 %.

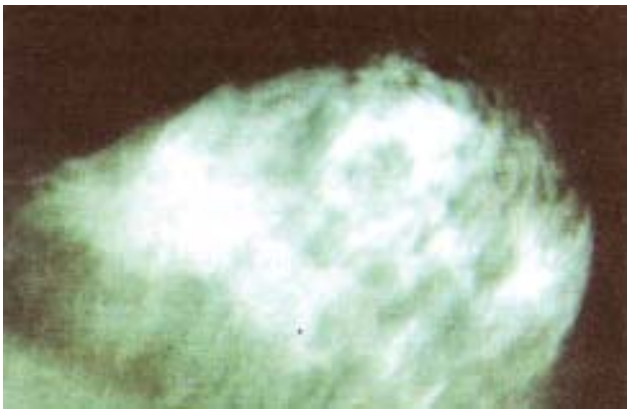


Fig. 48.3. Mamografía de una paciente de 45años portadora de displasia fibroquística.

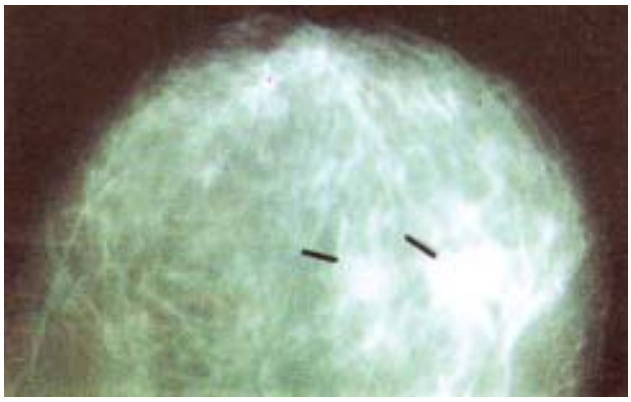


Fig. 48.4. Mamografía de una paciente de 67 años, con un cáncer de la mama. Se observan signos descritos de malignidad.

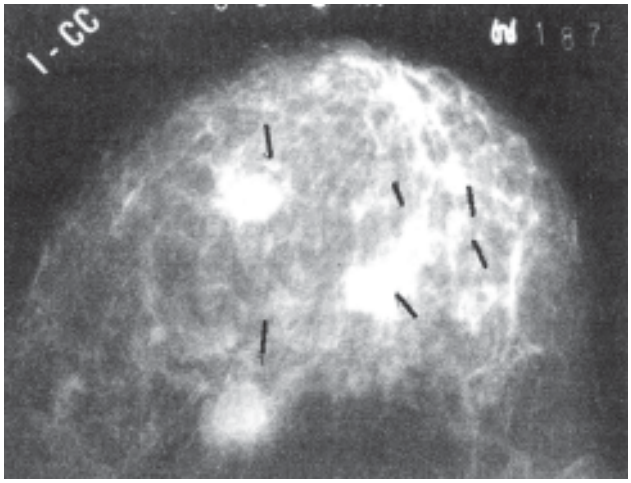


Fig. 48.5. Mamografía de una paciente de 67 años, con un cáncer de la mama. Se observan signos descritos de malignidad.

El diagnóstico clínico, citológico y mamográfico constituyen lo que se conoce como triple diagnóstico y, para muchos autores, cuando los tres coinciden en afirmar que el proceso estudiado es benigno o maligno, se puede tomar la conducta definitiva, incluso, de una mastectomía radical.

En esta opinión se debe realizar además la biopsia por congelación, ante cualquier nódulo mamario que se extirpe, independientemente de la naturaleza que, al parecer, tenga este.

Si todo parece indicar que se trata de un nódulo benigno, se realiza la exéresis en cirugía ambulatoria con anestesia local y se mantiene a la paciente en el posoperatorio, hasta recibir el informe del patólogo por escrito (Fig. 48.6).

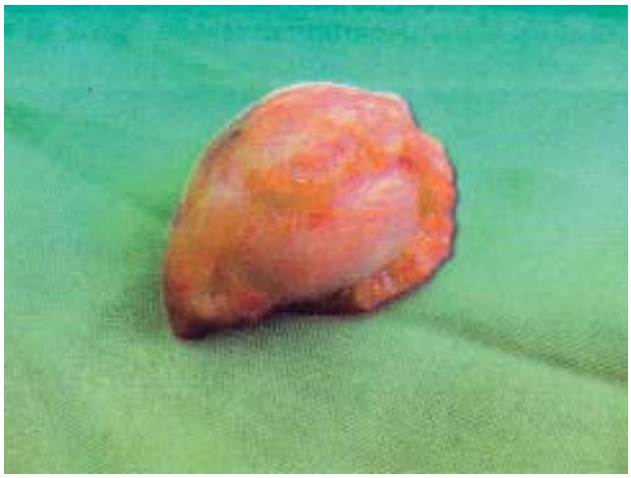


Fig. 48.6. Pieza quirúrgica de un nódulo de mama, correspondiente a un fibroadenoma extirpado a una paciente de l8 años de edad.

Si se confirma la benignidad, se cita por consulta externa para darle el resultado final de la biopsia por parafina y retirarle los puntos. Si se informa que la congelación no es concluyente, se cita por consulta externa y allí, basado en el resultado de la parafina, se decide si es necesario reintervenir con criterio oncológico.

Si al recibir la congelación, sorprende la noticia que se trata de un proceso maligno, se le informa a la paciente que debe quedarse ingresada para ampliar la cirugía con criterio oncológico, y esa segunda intervención se hace en un salón de cirugía mayor con anestesia general, en los días siguientes.

Cuando el triple diagnóstico indica que se trata de un proceso maligno, se planifica la programación de la intervención quirúrgica de la paciente para ser intervenida en un salón de cirugía mayor y desde el inicio recibe anestesia general.

Se realiza una incisión sobre el tumor y se profundiza por planos, hasta resecar todo el nódulo, con un margen de tejido sano a su alrededor para que el patólogo lo pueda trabajar correctamente después de realizada la congelación. Además, en esa pieza se deben indicar los cuatro puntos cardinales, para si el patólogo solicita que se amplíen los bordes de sección en cualquier sentido.

Si el resultado del estudio por congelación informa benignidad, se da por concluida la intervención, pero si se comprueba que se trata de un proceso maligno, se procede a realizar la operación definitiva con el criterio oncológico que se haya propuesto para ese caso, en la discusión colectiva con los oncólogos. Se debe señalar que, antes de proceder a la cirugía definitiva, es necesario cambiar los paños de campo, el instrumental y los guantes de los cirujanos, para evitar siembras tumorales.

Si el triple diagnóstico no fuera concluyente sobre la naturaleza del proceso, entonces nadie duda de la necesidad de realizar la biopsia por congelación y en ese caso, la paciente se programa en un salón de cirugía mayor con anestesia general y se sigue toda la metodología explicada.

Es importante recordarle a todos los cirujanos y sobre todo a los más jóvenes que, todo tejido mamario, ovárico o tiroideo que se extraiga durante una operación electiva, debe ser enviado a biopsia por congelación y, en el supuesto caso que no sea posible realizar este método en el laboratorio por problemas técnicos, se debe al menos intentar realizar un raspado de la lesión o un BAAF del espécimen, pues en esta experiencia los resultados son satisfactorios.

Rayos X de tórax. Ante toda paciente que pueda ser portadora de un cáncer de mama, se impone realizar rayos X de tórax anteroposterior (AP) de pie, como se realiza en cualquier paciente mayor de 40 años que va a someterse a una anestesia general, pero además, se hace muy especialmente para descartar la presencia de metástasis pulmonares.

Electrocardiograma. Como parte del chequeo preoperatorio de toda paciente mayor de 40 años, que se va a someter a una intervención de cirugía mayor con anestesia general, se impone hacerle un ECG para la confirmación de todos los antecedentes cardiovasculares.

Exámenes de laboratorio. Se debe realizar hemograma, coagulograma completo, serología, HIV, así como grupo sanguíneo y factor Rh.

En el caso de las neoplasias malignas, es además conveniente conocer las proteínas totales y fracciona-

das, la glucemia y la urea o la creatinina. Además, si se sospecha que la enfermedad puede estar en una etapa avanzada, se deben indicar pruebas de función hepática y renal.

Tomografía axial computarizada de cráneo. En los estadios avanzados se realiza este examen para comprobar la existencia de metástasis craneales.

Gammagrafía. Este examen es útil para conocer, si la paciente es portadora de metástasis óseas. Por último, es muy importante señalar que, toda paciente que sea portadora de un nódulo de mama, debe conocer todos los posibles tratamientos quirúrgicos que puede recibir y se le explica, en los casos necesarios, que siempre se decide lo mejor para garantizarle su supervivencia y calidad de vida. Nunca se debe realizar una cirugía mutilante como una mastectomía radical sin el consentimiento de la paciente.

Es obligatorio, en los casos que cumplan los requisitos, realizar cirugías conservadoras, las que indudablemente le garantizarán a la paciente una mejor calidad de vida en el posoperatorio. Siempre que se pueda, se le deben ofrecer a la paciente operada de mastectomía radical, bondades de la cirugía reconstructiva, en cualquiera de sus modalidades. Se debe recordar que no solo se trata de agregar años a la vida, sino ofrecer calidad de vida a esos años.

Bibliografía

Abaunza, H.O. (l997): Cáncer mamario. Editorial Avanzar, Colombia, 2da ed.; pp. 5l-l08.

Chlebowski, R.T. (2003): Influence of estrogen plus progestin on breast cancer and mammography in healthy postmenopausal women: the Women's Health Initiative Randomized Trial. *JAMA*; Jun 25; 289(24):3243-53.

Deschamps, J.H. (l985): "Enfermedades no tumorales de la mama". En. *Cirugía, semiología, fisiopatología y clínica quirúrgica.* Editorial Rev. T I; pp. 535-44.

Frazier, A.L. (2003): Adolescent diet and risk of breast cancer. *Breast Cancer Res*.; 5(3):R59-64. Epub. 2003 Mar 31.

Goodwin, P.J. (2003): Diet and breast cancer: evidence that extremes in diet are associated with poor survival. *J Clin Oncol*. Jul 1; 21(13):2500-7.

Kayani, N.K. (2003): Male breast cancer. *J Pak Med Assoc*. Mar; 53(3):114-6.

Larsen, T.K. (2003): Fibroadenoma of the breast-modern strategy of treatment. *Ugeskr Laeger*. May 5; 165(19):1979-83. Review.

Sabiston, D.C. (l982): "Mama". En: *Tratado de Patología Quirúrgica*; llma. ed.; Editorial Interamericana; pp. 590-634.

Salsali, M.A. (2003) Study of the clinical features and the treatment of breast cancer in 374 patients in Iran. *Tumori*. Mar-Apr; 89(2):132-5.

Simsir, A.C. (2003): Mammary lesions diagnosed as "papillary" by aspiration biopsy: 70 cases with follow- up. *Cancer*; Jun 25; 99(3):156-65.

Smith, R.A. (2003): American Cancer Society guidelines for breast cancer screening: update. *CA Cancer J Clin*. 2003 May-Jun; 53(3):141-69.

Torroella, E.M. (l973): "Afecciones quirúrgicas de la mama". En: *Cirugía*; T II; pp. 417-45.

Zeleck, L.J. (2003): Prognostic factors in primary breast sarcomas: a series of patients with long-term follow- up. *J Clin Oncol*; Jul 1; 21(13):2583-8.

CAPÍTULO 50

HERNIAS DE LA REGIÓN INGUINOCRURAL. HERNIAS DE LA INGLE

Dr. Jorge F. Abraham Arap, Dr. Jesús J. Casas García y Dr. Alejandro García Gutiérrez

Concepto

Se denominan hernias de la región inguinocrural o hernias de la ingle a la protusión anormal de órganos o tejidos intraabdominales a través de las capas músculo fascio-aponeuróticas de la pared abdominal anterior, por debajo de las espinas ilíacas anterosuperiores, en la región anatómica inguinocrural que salen por orificios congénitos o adquiridos y provocan la incapacidad de conservar el contenido visceral de la cavidad abdominopélvica en su lugar habitual.

Existen tres tipos de hernias inguinal: la indirecta, la directa y la supravesical externa, y emergen todas por encima de la arcada crural. Un cuarto tipo sale por debajo de la arcada crural, a través del anillo del mismo nombre y da lugar a las hernias crurales.

– *Hernia inguinal indirecta:* sale de la cavidad abdominopélvica a través del anillo inguinal profundo y por fuera de los vasos epigástricos, por lo que también es denominada oblicua externa y desciende por el canal inguinal junto a los elementos del cordón espermático en el hombre o el ligamento redondo en la mujer. La inmensa mayoría se debe a la persistencia del conducto peritoneo vaginal, por lo que, en general, son consideradas congénitas. Cuando el saco no llega al escroto o a los labios mayores, pero entra a la pared abdominal a través de cualquier plano de separación entre los músculos, se está en presencia de una hernia interparietal.
– *Hernia inguinal directa:* sale por la pared posterior, actualmente nombrada lámina o placa fascio-aponeurótica o fascio-tendinosa o lámina TF/TAA, que es considerada la zona débil de la región inguinal, por el llamado triángulo de Hesselbach, cuyos límites son por arriba los vasos epigástricos, por dentro el borde externo del músculo o tendón conjunto o del músculo recto anterior del abdomen y por fuera la arcada crural. La hernia directa sale por dentro de los vasos epigástricos y sigue su trayecto de detrás hacia delante por debajo del cordón espermático y sin involucrar al anillo inguinal profundo.
– *Hernia supravesical externa:* su sitio de salida está ubicado en la fosita inguinal supravesical o interna y, una vez establecida, sigue el mismo trayecto de las hernias directas.
– *Hernia crural o femoral:* su sitio de salida se localiza a través de estructuras fascio-aponeuróticas débiles en el anillo femoral y su canal. Según el trayecto herniario, su relación con la arteria y vena femoral y las estructuras que forman el anillo crural se pueden dividir en típicas o atípicas. En las típicas el saco herniario protruye a través del mencionado anillo y en las atípicas desde la porción interna a la externa, como son la hernia de Laugier que se provoca a través del ligamento lacunar de Gimbernat, la de Calisen-Cloquet que está en relación con el músculo pectíneo, la prevascular de Teale que transcurre por delante de la vena femoral, la retrovascular de Serafín que se encuentra por detrás de la vena femoral y la femoral externa de Hesselbach cuando se sitúa por fuera de la arteria femoral (Fig. 50.1).
– *Hernia inguinal indirecta por deslizamiento*: se dice que la hernia es deslizada cuando la parte posterior del saco está formada por una víscera herniada o parte de esta. El órgano más afectado es el colon, en el lado derecho involucra generalmente al ciego, al ascendente y al apéndice. En el lado izquierdo al sigmoides y al descendente. También puede participar la vejiga y en la mujer los ovarios y las trompas uterinas.

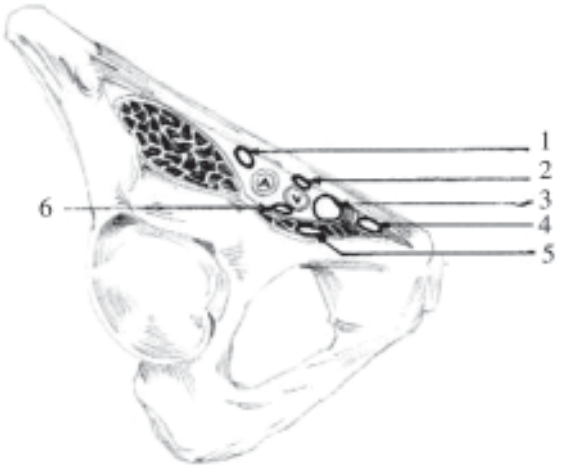


Fig. 50.1. Se observan las hernias del anillo crural: 1. Hernia femoral externa de Hesselbach. 2. Hernia prevascular de Teale. 3. Hernia femoral típica. 4. Hernia femoral a través del ligamento lacunar de Laugier. 5. Hernia pectínea de Callasen-Cloquet. 6. Hernia retrovascular de Serafín.

En la hernia por deslizamiento el anillo inguinal profundo está muy dilatado por la víscera que contiene, originando un cordón espermático muy grueso. El saco se sitúa en la parte anterointerna del cordón espermático como en una hernia indirecta y la víscera en su descenso forma la pared posterior del saco.

Las hernias por deslizamiento pueden concomitar con una hernia directa y por lo general, se acompañan de debilidad en la pared posterior del conducto inguinal (Fig. 50.2).



Fig. 50.2. Se muestra un deslizamiento del ciego y colon derecho, que arrastra al peritoneo.

Embriología de la región inguinal

Un evento importante en el desarrollo de la cavidad abdominal es el descenso del testículo, que se relaciona de forma significativa con la morfogénesis del conducto inguinal.

Inicialmente el testículo se origina en la porción retroperitoneal de la cavidad abdominal y a finales del segundo mes de vida intrauterina se encuentra muy relacionado con el mesonefros a nivel de los segmentos torácicos inferiores y lumbares superiores. Su polo inferior se encuentra unido fuertemente a una condensación mesenquimatosa rica en matriz extracelular, denominado *gubernaculum testi*, como consecuencia de su acortamiento en el que se piensa que intervienen factores mecánicos (aumento de la presión intraabdominal) y hormonales (secreción de testosterona testicular fetal y de gonadotropina coriónica) el testículo es llevado progresivamente más cerca del canal inguinal, el peritoneo reviste el *gubernaculum,* donde se originan el conducto peritoneo vaginal y como consecuencia el proceso vaginal, acompañado por las capas musculares y aponeuróticas de la pared abdominal, se evagina dentro de la eminencia escrotal formando el canal inguinal.

La comunicación entre la cavidad celómica y el proceso vaginal en el saco escrotal se cierra normalmente, pero si esta vía queda abierta las asas intestinales pueden descender al interior de la evaginación del peritoneo en el escroto originando la hernia inguinal indirecta o congénita (Fig. 50.3).

Anatomía

Región inguinoabdominal o región del conducto inguinal

Es una región topográfica de forma triangular, delimitada por:

- Una línea que va de la espina ilíaca anterosuperior a la espina del pubis y que determina el lado inferior que se corresponde con la arcada crural.
- Por arriba, una línea horizontal tangente a la espina ilíaca anterosuperior y perpendicular al músculo recto mayor del abdomen.
- Por dentro, el borde externo del recto mayor, en el espacio comprendido entre las dos líneas precedentes.

Este triángulo consta de los siguientes planos superficiales:

- *Fascia superficialis*, que se adhiere por abajo al arco crural.
- Capa celular subcutánea, que contiene las ramificaciones de las arterias subcutáneas abdominales y circunfleja ilíaca superficial, las venas correspondientes y algunas ramitas procedentes de las ramas perforantes laterales y anteriores de los nervios intercostales y abdominogenitales mayor y menor, este último también llamado ilioinguinal.

Lo importante de este triángulo es que en él se encuentra un conducto, canal o trayecto inguinal, como lo llaman diversos autores, que mide de 3 cm a 5 cm de longitud, limitado por dos orificios y cuatro paredes (Fig. 50.4): anterior, posterior, superior e inferior. Otros autores consideran paredes solamente a la anterior y la posterior y bordes al superior e inferior. A los orificios o anillos se denomina *superficial* al que comunica con las bolsas escrotales y *profundo* al que comunica con la cavidad abdominal.

Pared anterior

La pared anterior, en su tercio externo, está formada por los tres músculos anchos de la pared anterolateral del abdomen, mientras que en sus tercios medio e interno solo está formada por la aponeurosis tendinosa de inserción del músculo oblicuo mayor, que

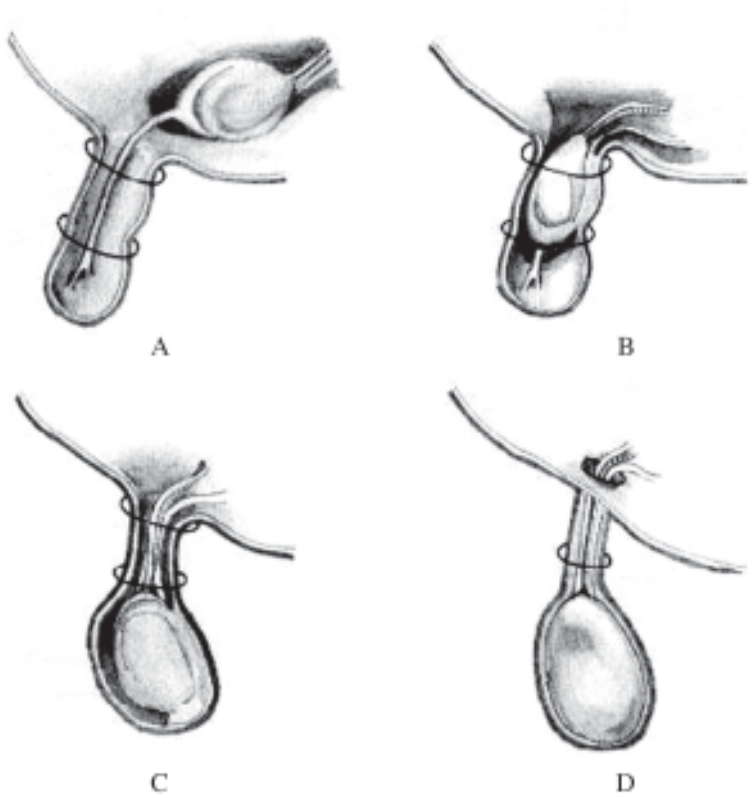


Fig. 50.3. A. Testículo en la cavidad abdominal precedido por el ***gubernaculum testi*** en su descenso. B. Testículo en el canal inguinal, acortamiento del *gubernaculum testi* según desciende. C. Testículo situado en el escroto, proceso peritoneo vaginal en obliteración por debajo del anillo inguinal profundo. D. Testículo situado en el escroto con el proceso peritoneo vaginal completamente obliterado.

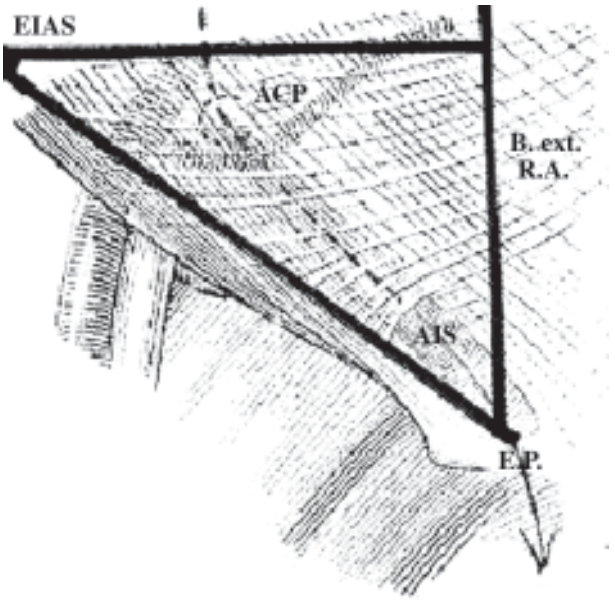


Fig. 50.4. Región inguinal con un triángulo superpuesto para definir sus límites: 1. Anillo inguinal profundo. 2. Anillo inguinal superficial. 3. Espina ilíaca anterosuperior. 4. Espina del pubis. 5. Borde externo del recto anterior del abdomen. 6. Anillo inguinal superficial.

forma el orificio inguinal superficial, que está formado por la aponeurosis de inserción del oblicuo mayor. Cuando esta se fija en el pubis se observan haces tendinosos, uno se inserta en la espina del pubis y forma el pilar externo y el otro en la sínfisis formando el pilar interno. Estos dos pilares son cerrados por arriba por las fibras arciformes y por detrás por el pilar posterior o ligamento de Colles, procedente de la aponeurosis del oblicuo mayor del lado opuesto. El orificio inguinal superficial mide de 25 mm a 28 mm de altura y de 10 mm a 12 mm de ancho y admite de ordinario el pulpejo del dedo índice. Actualmente no se le da importancia clínica a la dilatación de este anillo, ya que esta condición necesariamente no está ligada a la hernia inguinal, hecho que fue probado durante la disección de la región en cadáveres sin hernia. A este anillo también se le denomina aponeurótico, si se consideran las estructuras que lo forman.

En las figuras 50.5, 50.6, 50.7 y 50.8 se muestran todas las estructuras músculo-fascio-aponeuróticas en una secuencia donde se han separado los planos de la superficie a la profundidad.

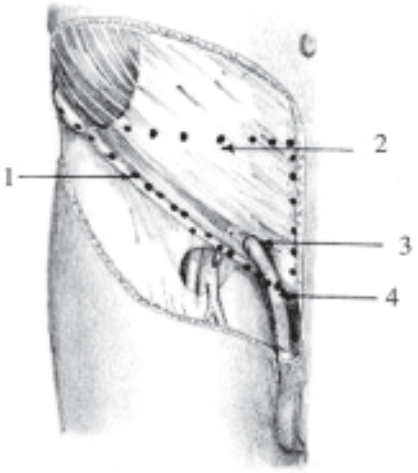


Fig. 50.5.1. Arcada crural o ligamento inguinal. 2. Aponeurosis del músculo oblicuo mayor del abdomen. 3. Anillo inguinal superficial. 4. Cordón inguinal.

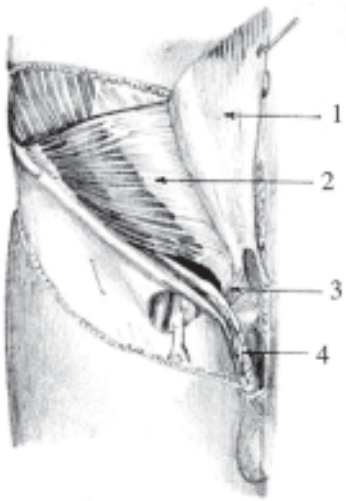


Fig. 50.6.1. Aponeurosis del músculo oblicuo mayor seccionada y desplazada. 2. Músculo oblicuo menor del abdomen. 3. Ligamento de Colles o pilar posterior del anillo inguinal superficial. 4. Músculo cremáster.

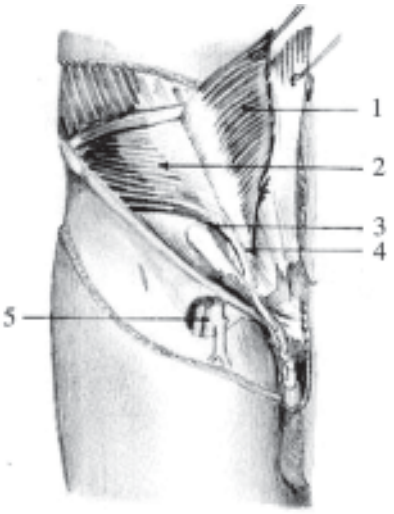


Fig. 50.7. 1. Músculo oblicuo menor dividido y rechazado. 2. Músculo transverso del abdomen. 3. Arco aponeurótico del músculo transverso del abdomen. 4. Tendón conjunto. 5. Vasos femorales.

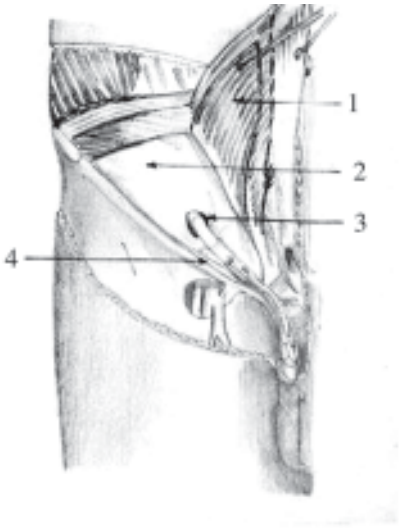


Fig. 50.8. 1. Músculo transverso del abdomen separado. 2. *Fascia transversalis*. 3. Anillo inguinal profundo. 4. Cintilla iliopubiana.

Pared inferior (borde inferior)

Se corresponde con la arcada crural. Está formada por la aponeurosis de inserción del oblicuo mayor, que adopta la forma de un canal o hamaca, de concavidad hacia arriba. A partir de esta estructura y dirigiéndose hacia el pubis una prolongación de esta aponeurosis forma el ligamento lacunar de Gimbernat. La arcada no está unida íntimamente a la fascia, se puede separar fácilmente con una pinza y tirar de ella hacia abajo y afuera, quedando descubierta la cintilla iliopubiana que es una estructura netamente fascial, a diferencia de la arcada crural que es aponeurótica. La cintilla puede quedar completamente oculta por la arcada crural, detalle que resulta de interés desde el punto de vista quirúrgico.

Pared superior (borde superior)

Esta pared está formada en su porción externa por los bordes carnosos de los músculos oblicuos mayor y menor, y en su porción interna por las fibras del oblicuo menor y el transverso, casi siempre con fibras carnosas que forman el músculo conjunto, cuando la estructura formada es tendinosa se está en presencia del tendón conjunto, de utilidad por su fortaleza en la reparación herniaria, pero inconstante. Estos bordes forman el arco aponeurótico del oblicuo menor que no es muy evidente y el arco aponeurótico del transverso (el arco del oblicuo menor es muscular y el del transverso es de predominio fascio-aponeurótico), de gran utilidad en las reparaciones herniarias. Descansando sobre el oblicuo menor, se observa el nervio abdominogenital mayor en las figuras 50.6 y 50.7.

Pared posterior

Esta pared dispone de un elemento constante que es la fascia transversalis, que es reforzada por otras estructuras. Para su descripción se dividirán en tercio interno y dos tercios externos.

- *Tercio interno*: la fascia transversalis es reforzada de la profundidad a la superficie por el ligamento de Henle, el tendón conjunto, cuando está presente y el ligamento de Colles. Todas hacen muy fuerte este segmento.
- *Dos tercios externos:* esta porción solo es reforzada por la cintilla iliopubiana en su porción externa, y por debajo y por dentro del orificio inguinal profundo por el ligamento de Hesselbach. También la refuerzan los vasos epigástricos.

La zona limitada por el tendón conjunto (estructura que solo puede verse entre 5 y 11%) o el músculo conjunto o la vaina del recto, los vasos epigástricos y la arcada crural, ha recibido clásicamente, el nombre genérico de triángulo de Hesselbach. Esta parte es la más débil de la pared posterior por lo que Rouviere la llama punto débil y por aquí protruyen las hernias inguinales directas (Fig. 50.8). Al hablar de esta pared posterior se refiere a las estructuras que la forman, la *fascia transversalis* y la aponeurosis del músculo transverso del abdomen. La unión de ambas constituyen la denominada placa aponeurótica o fascio-tendinosa, o el más reciente término de lámina TF/TAA popularizado por E. Shouldice.

Placa fascio-aponeurótica o fascio-tendinosa o lámina TF/TAA

Es la unión de la *fascia transversalis* con las dos hojas faciales del músculo transverso, dependiendo su fortaleza de la estructura íntima que adopta el colágeno, apreciable con el microscopio electrónico. En cuanto a sus límites, se considera sus dos tercios externos en relación con la cintilla iliopubiana y el tercio interno y su parte superior en relación con el espacio que va del arco aponeurótico del transverso a la cintilla ileopubiana, pasando por el seno piriforme de Madden, hasta llegar al ligamento de Cooper. Desde el punto de vista quirúrgico estas estructuras tienen gran importancia, por ser puntos de anclajes resistentes al usarlos como elementos de reparación que respetan la fisiología de la región.

La estructura anteriormente detallada se corresponde exactamente con la denominada lámina TF/TAA, siglas que derivan de la aponeurosis del transverso del abdomen o *transversus abdominis aponeurosis* (TAA) y de la *fascia transversalis* o *transversalis fascia* (TF) (Fig. 50.9).

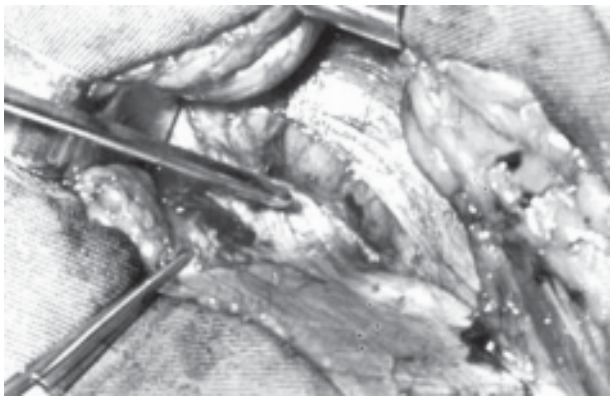


Fig. 50.9. Se observa la lámina TF/TAA debilitada en la parte central, dando lugar a una hernia inguinal directa.

Seno piriforme

Se debe destacar esta estructura de la pared posterior, situada en la unión de sus tercios interno y medio de 5 mm a 10 mm de la arcada crural. Sirve de referencia para disecar la cintilla iliopubiana, así como la vaina de los vasos femorales, que se encuentran inmediatamente por encima del ligamento de Cooper, resultando muy útil como detalle de anatomía quirúrgica, principalmente cuando se aplican las técnicas de Madden y Mc Vay.

Anillo inguinal profundo

Estructura que tiene gran importancia y en la que deben poner sus ojos los cirujanos, con el mismo interés que en la placa fascio-aponeurótica.

Esta estructura fascial se encuentra a media distancia, entre la espina ilíaca anterior y superior y la espina del pubis a 2,5 cm por encima del arco crural. Al salir el cordón por este anillo, da vuelta bruscamente hacia abajo y adentro, recorren el conducto inguinal y se llevan consigo una prolongación de la fascia, denominada *fascia infundibuliforme* o *fascia cremasteriana interna*. El brusco cambio y la proyección tubular de la aponeurosis, que se doblan hacia abajo y adentro, constituyen un pliegue en forma de capucha u onda, a nivel del borde inferointerno del anillo, que origina una condensación en forma de gancho de la *fascia transversalis*. Esta estructura recibe el nombre de ligamento aponeurótico *transversalis* o ligamento de Hesselbach, según los clásicos. Este ligamento forma el pilar interno del anillo inguinal profundo y su íntima relación con el transverso hace que al contraerse el músculo se aproxime a otra condensación externa de la fascia alrededor del anillo, que es el pilar externo y que al cerrarse como dos potentes brazos alrededor del condón, desplazan el orificio o anillo inguinal profundo hacia fuera y arriba (Fig. 50.10). Estos pilares pueden disecarse, observándose que el externo es menos denso que el interno y que presentan variaciones según el grado de la hernia.

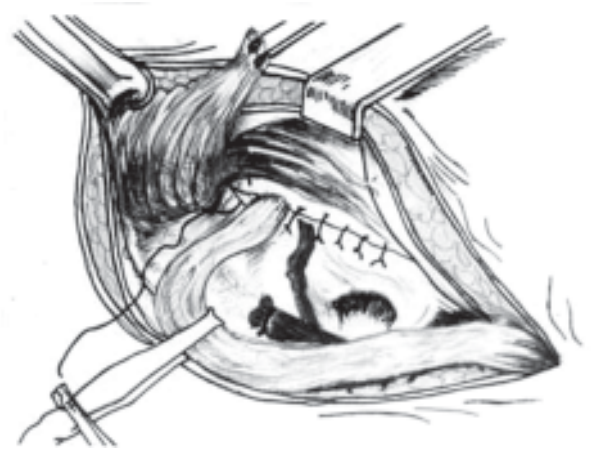


Fig. 50.10. Maniobra de Camayd: se observa como es separado el músculo oblicuo menor quedando expuesta la *fascia transversalis* por encima del anillo inguinal profundo.

Por lo expuesto y teniendo en cuenta su constitución, el anillo inguinal profundo se puede nombrar orificio o anillo fascial. Por encima, este anillo es débil, pero muchas veces no se observa, porque para visualizarlo bien hay que desinsertar el músculo oblicuo menor de la arcada, tirando del muñón del cremáster, previamente disecado y seccionado, hacia arriba por un ayudante, mientras el cirujano con el mango o el filo del bisturí o una comprensa húmeda desinserta el músculo, deslizando su dedo suavemente hacia arriba y apoyándose en la arcada crural. Esta maniobra fue ideada por el profesor Emilio Camayd Zogbe en la década de los 70, con ella logró reparar el anillo por encima del cordón espermático, en pacientes con hernias donde esta estructura se encontraba marcadamente debilitada, lesión que no es posible visualizar cuando simplemente se elonga el cordón (Fig. 50.10).

Cordón espermático

Se forma a nivel del anillo profundo o fascial por la unión del conducto deferente del testículo con la arteria y venas espermáticas que pasan por el anillo para descender hasta el testículo. En el varón normal se suma el ligamento vaginal, recuerdo embriológico del conducto peritoneo vaginal. A nivel del anillo las venas del plexo pampiniforme se unen y forman la vena testicular, por donde pasa la sangre que regresa del testículo y del cordón espermático.

Al pasar el cordón por el anillo profundo, la *fascia transversalis* se refleja sobre él formando la fascia cremasteriana interna o infundibuliforme.

El cordón sigue descendiendo cubierto por el cremáster en dirección del anillo inguinal superficial o aponeurótico, a partir de este punto lo cubre la fascia superficial del músculo oblicuo menor o fascia de Gallaudet, hasta su llegada al escroto.

Fositas inguinales

Para tener una idea completa de esta región y por su importancia en la cirugía video laparoscópica, se observará ahora por su cara posterior. Por encima del pubis y del arco crural se distinguen tres cordones que hacen relieve por detrás del peritoneo, que desde adentro hacia afuera son:

1. El uraco: cordón fibroso impar y medio proveniente de la obliteración del pedículo de la alantoides, que se extiende desde el vértice de la vejiga, por la línea blanca, hasta el ombligo.
2. Resto embrionario de la arteria umbilical: que se extiende de la cara lateral de la vejiga al ombligo.
3. La arteria epigástrica: que sigue el lado inferointerno del anillo u orificio inguinal profundo.

Estas tres estructuras levantan en el peritoneo tres pliegues, que determinan tres depresiones denominadas fositas inguinales:

1. Externa: se encuentra por fuera de la arteria epigástrica y en ella se encuentra el anillo inguinal profundo, lugar por donde protruyen las hernias indirectas.

2. Interna: se encuentra entre la arteria epigástrica y la arteria umbilical obliterada, se corresponde con el punto débil o el llamado triángulo de Hesselbach, modernamente este segmento se corresponde con la denominada lámina TF/TAA o placa fascio-aponeurótica por donde protruyen las hernias directas.
3. Vésicopubiana o suprapubiana: está situada entre el cordón de la artería umbilical obliterada y el uraco, corresponde al espacio comprendido entre el ángulo y la espina del pubis y tiene relación con el anillo inguinal superficial o aponeurótico.

Su correlación clínica es que la hernia que sale por la fosita externa se denomina hernia indirecta u oblicua externa (A). Por la fosita interna protruye la hernia directa (B) y por la fosita vésicopubiana la hernia oblicua interna o hernia supravesical interna (C), mientras que la hernia crural emerge por el anillo del mismo nombre, por debajo de la arcada de Poupart (D) (Fig. 50.11).

Por último, se hará referencia a un viejo concepto revitalizado por la cirugía herniaria moderna con el advenimiento de las prótesis en la cirugía convencional y video laparoscópica.

Cuadrilátero miopectineo de Fruchaud. Es el área por donde aparecen todas las hernias inguinocrurales. Los límites de dicho orificio son: por arriba, por una línea horizontal que pasa algo por debajo del borde inferior de ambas espinas ilíacas anterosuperiores. Por abajo lo limita una línea paralela a la anterior, que pasa por la base de ambas espinas del pubis y los límites laterales están constituidos por dos líneas verticales y perpendiculares a las precedentes, que pasan a 1 cm por dentro de la espina ilíaca anterosuperior y a 1 cm por fuera de la línea media. El arco crural atraviesa oblicuamente este cuadrilátero y lo divide en dos partes o triángulos, la que queda por debajo y afuera contiene el orificio crural, atravesado por los vasos femorales y por encima y adentro, la región inguinal con el orificio inguinal profundo y el triángulo de Hesselbach.

Este cuadrilátero, desde el punto de vista funcional, no entra en contradicción con el concepto de que la región inguinal es un complejo diafragmático músculo-fascio-aponeurótico y es fácil comprender que el triángulo superior es la parte dinámica ocupada por este complejo y el triangulo inferior es la parte estática donde se encuentra la región crural (Figs. 50.12 y 50.13).

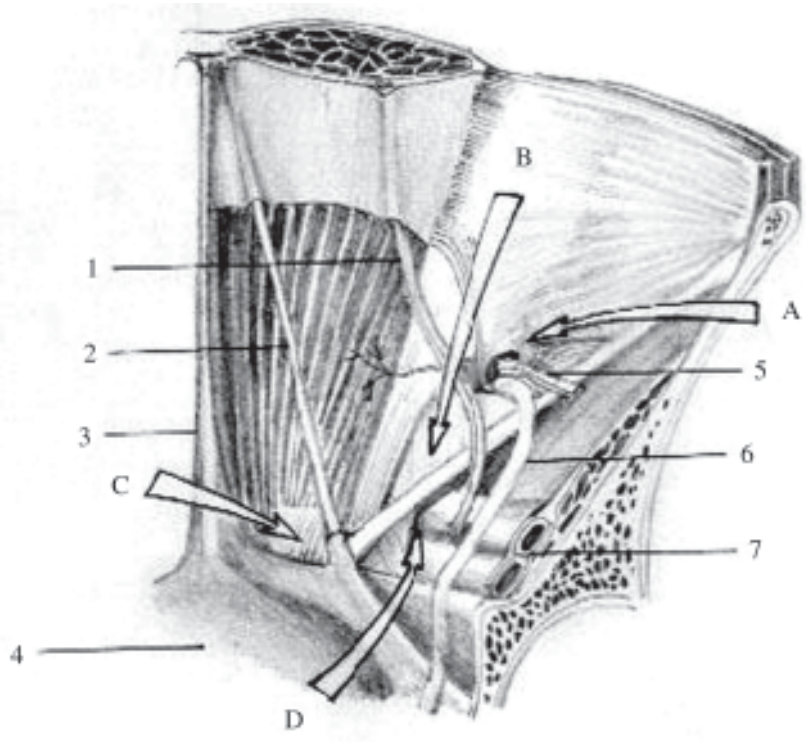


Fig. 50.11. Vista posterior de la ingle: A. Sitio donde se origina la hernia inguinal indirecta, anillo inguinal profundo situado en la fosa lateral externa. B. Sitio donde se origina la hernia inguinal directa, triángulo de Hesselbach o fosa Media. C. Sitio donde emerge la hernia supravesical por la fosa interna. D. Sitio donde sale la hernia crural típica. 1. Vasos epigástricos profundos. 2. Arterias umbilicales obliteradas. 3. Uraco. 4. Vejiga. 5. Vasos espermáticos. 6. Conducto deferente. 7. Vasos femorales.

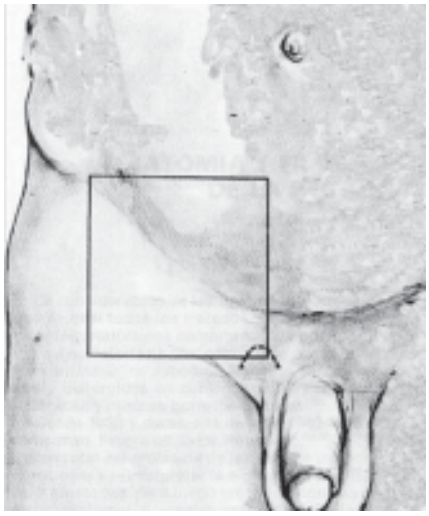


Fig. 50.12. Cuadrilátero miopectíneo de Fruchaud (vista anterior).

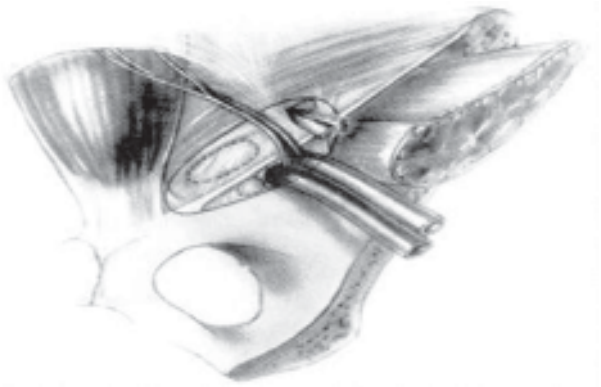


Fig. 50.13. Cuadrilátero miopectíneo de Fruchaud (vista posterior).

Región crural

La estructura más importante de esta región, desde el punto de vista clínico y quirúrgico, es el anillo u orificio crural, para unos de forma cónica y para otros triangular. Está formado, por tres bordes y tres ángulos.

Para una más fácil comprensión se comenzará por describir las estructuras que lo forman. La aponeurosis del oblicuo mayor al insertarse en la espina ilíaca anterosuperior, la espina del pubis, la cresta pectínea y la superficie del mismo nombre, forma la arcada crural, estructura que ha recibido diversas denominaciones (arcada femoral, ligamento de Poupart, ligamento de Falopio o ligamento inguinal) y forma el borde anterior de este anillo y su ángulo interno, obtuso y redondeado por el ligamento lacunar de Gimbernat; sus fibras al unirse a las fibras aponeuróticas de los músculos oblicuo menor, transverso del abdomen, pectíneo y a veces también al ligamento de Henle, llegan al periostio del íleon, formando una banda tendinosa y firme cubierta en su parte interna por fascia transversalis, denominada ligamento pectíneo de Cooper (esta formidable estructura ha sido durante mucho tiempo indispensable para anclar tejidos vecinos o prótesis durante la reparación herniaria), forma el borde posterior de este anillo y la cintilla iliopectínea el borde posteroexterno del anillo crural, esta cintilla es una banda aponeurótica que va desde el arco iliopectíneo hacia la rama superior del pubis, formando parte de la capa músculo-fascio-aponeurótica profunda junto al transverso del abdomen, su aponeurosis y la fascia transversalis para formar el borde anterior de la vaina femoral, junto con la fascia transversalis. Se angula alrededor de la superficie medial de la vaina femoral para adherirse al ligamento pectíneo, se puede confundir con el ligamento inguinal. La arteria y la vena femorales, pasan por la parte externa del mencionado anillo, la primera es el elemento más externo y la vena el más interno.

Entre la vena y el ángulo interno se encuentra un espacio libre, cerrado por la fascia transversalis, que después de recubrir la cara profunda de la arcada se dirige hacia abajo y atrás para insertarse en la cresta pectínea y formar el septum crural. Esto permite afirmar que la vaina femoral es un revestimiento cónico, formado por las estructuras fascio-aponeuróticas que cubren los vasos femorales a su paso por el conducto y que posee tres compartimentos: uno externo ocupado por la arteria femoral, el medio por la vena femoral y el interno por tejido adiposo llamado conducto crural, sitio de salida de la hernia crural, donde se aloja el saco herniario y su contenido al salir de la cavidad abdominopélvica, es la parte más interna del canal crural, también denominada infundíbulo o embudo crural, con forma prismática triangular, correspondiéndose la base con el agujero crural, su pared anterior con la fascia cribiforme, la posterointerna con la aponeurosis pectínea y la externa con la vena femoral y un pequeño tabique de tejido conjuntivo.

El infundíbulo, cuando no está ocupado por una hernia, solo presenta linfáticos, ganglios y tejido conectivo y también es rico en vasos que emergen o desembocan en los vasos femorales, como la vena safena interna, arterias y venas epigástricas superficiales, que se dirigen en sentido cefálico, los nervios pudendos externos, que corren por la parte media y los vasos circunflejos ilíacos superficiales, que lo hacen lateralmente, convirtiéndose en puntos peligrosos durante la disección.

Fisiología de la región inguinal

Durante mucho tiempo esta región fue considerada estática, pero actualmente se ha reconocido su dinamismo, determinado por los diferentes músculos que intervienen en su movilidad. Para una fácil compren-

sión se debe considerar el comportamiento de los músculos durante la contracción en dos grupos: los que protegen las zonas débiles de la región inguinal llamados agonistas y los que actúan de forma contraria nombrados antagonistas.

– *Acciones agonistas:*
  - El arco aponeurótico del transverso y el oblicuo menor al rectificarse durante la contracción muscular protegen al triángulo de Hesselbach, mientras sus fibras buscan la arcada crural para adosarse a esta.
  - El anillo inguinal profundo, al contraerse el músculo oblicuo menor, es desplazado hacia arriba y afuera, cerrándolo y situándolo detrás de los músculos anchos.
  - El cremáster se proyecta como un tapón en el anillo inguinal profundo, protegiéndolo también.
  - La aponeurosis del oblicuo mayor al contraerse, tensa la arcada crural y su lámina, que forma la pared anterior del canal inguinal, también contribuye a contener las vísceras y defender la región inguinal de la presión positiva que incide sobre la pared posterior y el anillo inguinal profundo durante el esfuerzo, llegando a alcanzar presiones positivas hasta de 150 cm de agua.

– *Acción antagonista:* la vaina del recto anterior del abdomen, formada por los músculos anchos de la pared anterolateral del abdomen, ofrece un punto de apoyo durante la contracción, al contraerse el recto en sentido cefalocaudal, contrario a los músculos anchos que buscan la arcada, crea un conflicto de tensiones que tiene sus mayores consecuencias después de la reparación herniaria (Figs. 50.14 y 50.15).

Patogenia

Como se aprecia, la región inguinal es dinámica. Contrariamente a lo que se pensaba antes, existen factores defensivos que protegen la pared posterior del canal inguinal o lámina TF/TAA, con lo que se logra soportar presiones hidrostáticas positivas que pueden llegar hasta los 150 cm de agua durante la defecación, la micción o el parto. Estas presiones puede mantenerse de forma crónica en pacientes constipados, con afecciones prostáticas o cirróticos, entre otras causas.

Los mecanismos fisiológicos defensivos pueden fallar si existen lesiones nerviosas en la zona, que afecten al nervio abdominogenital mayor o al ilioinguinal o las ramas que los forman, lo que ocurre con una frecuencia entre 3 y 5 % por incisiones abdominales bajas o la de Mc Burney, empleada frecuentemente para realizar las apendicectomías.

Las alteraciones estructurales y metabólicas del colágeno de base genética (abiotrofia) repercuten negativamente en la lámina TF/TAA.

En varones jóvenes fumadores, homocigóticos SS y ZZ, los niveles bajos de alfa-1 antitripsina por la acción de la nicotina, hacen que esta anticolagenasa no pueda impedir la acción de las colagenasas y estas destruyan el colágeno del pulmón provocando enfisema y en la ingle hernias directas.

La pérdida de la acción protectora de los músculos anchos de la región inguinal durante los esfuerzos deja expuesta la lámina TF/TAA a la inclemencia de las presiones positivas.

La disminución de la masa muscular, que aunque exista un complejo diafragmático funcional, no es capaz de contener las presiones positivas.

Otros aspectos importantes a tener en cuenta en la patogenia de estas hernias son la obesidad que origina infiltración grasa de la lámina TF/TAA y la persistencia del conducto peritoneo vaginal el cual constituye un hallazgo de necropsias en aproximadamente el 10 %, lo que confirma la necesidad de que existan otros eventos para la aparición de la hernia indirecta.

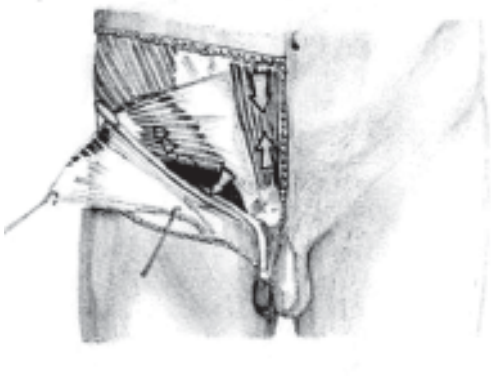


Fig. 50.14. Aún no se ha iniciado la contracción muscular, las flechas indican la dirección de contracción de estos.

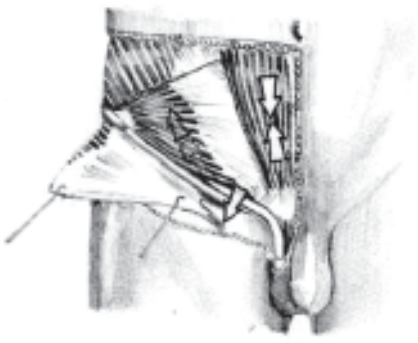


Fig. 50.15. Al contraerse los músculos el anillo inguinal profundo se desplaza hacia arriba y los músculos anchos rectifican su arco protegiendo a la lámina TF/TAA o pared posterior.

El aumento de las presiones positivas de la cavidad abdominal es otro elemento importante a tener en cuenta. Los factores que más frecuentemente se relacionan con este son la hiperplasia prostática, la constipación, los tumores de colon, principalmente del lado izquierdo, la cirrosis hepática, entre otros. Todos provocan que el conducto peritoneovaginal latente se convierta en una hernia inguinal indirecta.

Papel del colágeno

En los últimos tiempos se ha añadido un nuevo elemento en la aparición de las hernias en general y de la ingle en particular. Se han comprobado de forma experimental las sospechas clínicas de que las heridas, en ausencia de ciertas sustancias como la vitamina C, no cicatrizan correctamente, lo que les ocurría a los antiguos navegantes, que al no consumir alimentos frescos en las largas travesías, la principal fuente de vitamina C, padecían de escorbuto y además de sangrar por las encías, sus antiguas heridas se abrían.

Esta observación clínica llevó a un estudio del metabolismo del colágeno, componente principal de tendones, fascias, piel y otros elementos de sostén del organismo. Esta molécula proteica de un peso de 360 000 pg, longitud de 2 800 angstroms y con un ancho de 14 unidades, entre otros aminoácidos, está compuesta en su estructura primaria por prolina, lisina, hidroxilisina e hidroxiprolina, pero estas últimas no se ingieren como tal, sino que se hidroxilan en el organismo, por lo que es necesario que se encuentre presente una proliniltrans-ferasa para la prolina y una lisiniltransferasa para la lisina, necesitando un sistema oxireductor, que puede ser aportado por la vitamina C. Basado en estos conocimientos y sabiendo que los aminoácidos están formados por un grupo amino y otro ácido, este fue marcado con un isótopo radioactivo, el carbono 14 de la prolina, comprobándose mediante rastreo en las heridas de animales de experimentación, que la síntesis de la molécula no era igual. Unos convertían más prolina en hidroxiprolina (más colágeno) y en otros predominaba la excreción (menos colágeno), mientras otros animales mantenían un equilibrio (ideal para la cicatriz) lo que demuestra que todos los animales no cicatrizan del mismo modo sus heridas, las cuales de por vida se remodelan y están expuestas al fracaso de esta función si le faltan elementos vitales para ello.

Pero no solo se estudió la función, sino también la estructura del colágeno, asociando los desórdenes en sus fibras de quienes padecen hernias directas, lo cual puede manifestarse en personas supuestamente sanas antes de cumplir entre 35 y 40 años, al hacerse evidente una anomalía genética denominada abiotrofia, en la cual el código genético está presente al nacer y se hace evidente en el decursar de la vida, como la enfermedad de Marfán. Estos aspectos confirman que las hernias de la ingle y en especial las directas, en muchos casos son el resultado de una anomalía congénita del metabolismo del colágeno (Fig. 50.16).

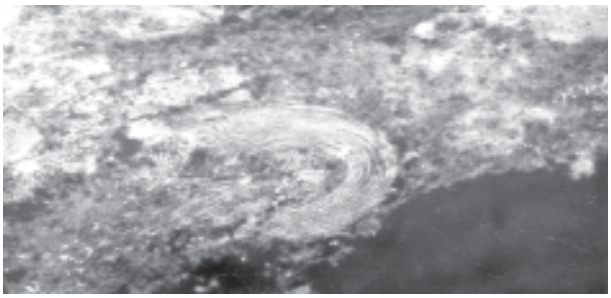


Fig. 50.16. Se muestra la desorganización de las fibras colágenas en un paciente de 35 años.

Frecuencia

Resulta difícil determinarla ya que las cifras varían entre autores y países. En Cuba, en un estudio realizado de prevalecía en consultorios de médicos de la familia, se obtuvo el 15 %. José A. Copo encontró en un estudio similar un 5 %, cifra que es la comunicada en la mayoría de los trabajos de Cuba y extranjeros. En un estudio multicéntrico realizado en Europa, la hernia inguinal, como era de esperar, ocupó el primer lugar con el 70 % (10 % menos que en Estados Unidos) seguida por las incisionales con el 12 %, las crurales el 9 %, umbilicales 7 y 2 % para las hernias poco frecuentes, como la obturatriz, la hernia de Littré y otras. En lo referente al sexo, 75 % afectó al masculino, mientras 25 % la padecieron las mujeres. En la hernia inguinal las proporciones están a favor del sexo masculino, pues se encontró una proporción de 9:1, ya que en la hernia crural es aproximadamente de 2:1 a favor de las mujeres. José A. Copo encontró una proporción de 5:1 a favor de las mujeres. Lo antes expuesto reafirma el consenso que existe a nivel nacional y al parecer también mundial, de que la enfermedad herniaria es la primera causa de intervenciones quirúrgicas en hospitales de adultos y pediátricos en los servicios de cirugía general.

En los extremos de la vida aumenta la incidencia de las hernias abdominales externas y en su transcurso entre 25 y 27 % de los hombres y 2 a 4 % de las mujeres, pueden contraer la enfermedad. Para otros autores la posibilidad es de una de cada treinta personas. Para la hernia inguinal esto es válido y además puede aparecer en cualquier edad, el lado derecho es el más afectado (las tres cuartas partes) contra un cuarto el lado izquierdo.

Fisiopatología

La región inguinal o complejo diafragmático músculo fascio-aponeurótico puede ser competente o incompetente. Si es competente nunca aparecerá una hernia inguinal, pero si es incompetente es muy probable que surja esta enfermedad. Esta afirmación se basa en los conceptos anatómicos actuales, el metabolismo del colágeno y la fisiología de la región inguinal, explicados anteriormente. Para que los mecanismos protectores se originen, es necesaria la integridad de los nervios que se corresponden con los músculos anchos o las ramas que los originan, pero el problema no solo es mecánico, también la lámina TF/TAA debe estar intacta, lo cual depende del grado de desarrollo de músculos, fascias y aponeurosis que dan nombre a este complejo.

Los factores que lo determinan el complejo diafragmático músculo fascio-aponeurótico de la región inguinal incompetente son:

- Distribución anatómica de los músculos.
- Factores que aumentan la presión intraabdominal: constipación, hiperplasia prostática, tumores, embarazo y otros.
- Alteraciones del colágeno.
- Lesiones nerviosas producto de incisiones quirúrgicas.
- Infiltración grasa de la lámina TF/TAA.

Basado en estos principios fisiopatológicos se presenta una nueva clasificación de las hernias, teniendo en cuenta dónde falló el complejo diafragmático músculo fascio-aponeurótico y las peculiaridades clínicas del paciente, por lo que es una clasificación integral del enfermo y no solamente de la hernia.

Clasificación fisiopatológica de las hernias inguinocrurales

Las hernias inguinocrurales se clasifican en:

1. Tipo I: el factor predominante es la presencia del conducto peritoneo vaginal (CPV); la hernia comienza como indirecta y en su estadio final lesiona mecánicamente la lámina TF/TAA, se comporta como una hernia combinada, según avanza hacia las bolsas escrotales, en sentido caudal, mientras que en sentido cefálico es capaz de lesionar la fascia del transverso y el propio músculo. Solo se incluyen hernias primarias, que se dividen en cuatro subtipos:
   a) Tipo I a: persistencia del conducto peritoneo vaginal sin dilatación del anillo inguinal fascial ni lesión de la lámina TF/TAA.
   b) Tipo I b: persistencia del conducto peritoneo vaginal, que dilata el anillo inguinal profundo en todas las direcciones, desplazando, sin lesionar, la lámina TF/TAA. Los pacientes de 35 años a 45 años requieren un manejo casuístico.
   c) Tipo I c: persistencia del conducto peritoneo vaginal con gran dilatación del anillo inguinal profundo, que debilita o lesiona la lámina TF/TAA (HII) triángulo inguinal escaleno, sin deslizamiento de vísceras.
   d) Tipo I d: similar al anterior, pero con vísceras deslizadas.
2. Tipo II: hernia inguinal directa con insuficiencia músculo-fascio-aponeurótica, debido a alteraciones del colágeno y triángulo inguinal equilátero, que debilita o lesiona la lámina TF/TAA.
3. Tipo III: hernias crurales. Estas hernias ocupan el triángulo inferior del cuadrilátero miopectíneo de Fruchaud. Aunque es estático desde el punto de vista mecánico, recibe los embates de las presiones positivas de la cavidad y el deterioro metabólico de las estructuras músculo-fascio-aponeuróticas dadas por la edad. Se clasifican en tres tipos:
   a) Tipo IIIa: hernia crural en cualquiera de sus variantes anatómicas.
   b) Tipo IIIb: hernia crural recidivante, sin uso de prótesis (herniorrafia).
   c) Tipo IIIc: hernia crural recidivante, con uso de prótesis.
4. Tipo IV: hernias recidivantes, sin uso de prótesis previa. Se considera recidivante, la hernia que aparece en el cuadrilátero miopectíneo de Fruchaud, después de una reparación herniaria, aunque no sea en el mismo punto. Se dividen en tres tipos:
   a) Tipo IVa: hernia inguinal recidivante a través del anillo inguinal profundo.
   b) Tipo IVb: hernia inguinal recidivante por deficiencia de cualquier segmento de la lámina TF/TAA.
   c) Tipo IVc: hernia inguinal combinada por fallo del complejo diafragmático músculo fascio-aponeurótico, se incluyen las crurales que aparecen como consecuencia de una reparación inguinal.
5. Tipo V: hernias recidivantes con empleo de prótesis que se dividen en tres tipos:
   a) Tipo Va: hernias en que se colocó la prótesis prefascial por vía inguinal.
   b) Tipo Vb: hernias en que se colocó la prótesis preperitoneal por vía inguinal o por vía posterior con cirugía convencional.
   c) Tipo Vc: video laparoscópica.
6. Tipo VI: situaciones especiales. Estas entidades se separan del resto, por tener en su etiología y fisiopa-

tología rasgos distintivos que obligan a tratarlas casuísticamente, se clasifican en cinco tipos:

a) Tipo VIa: hernia indirecta, directa o combinada; debido a lesiones nerviosas causadas por incisiones abdominales bajas o de Mc Burney.
b) Tipo VIb: alteraciones orgánicas o funcionales del sistema nervioso central.
c) Tipo VIc: hernias inguinales con otras enfermedades quirúrgicas no tumorales asociadas.
d) Tipo VId: aumento desmesurado de la presión intraabdominal por tumores, cirrosis, embarazo, constipación u otras causas.
d) Tipo VIe: abdomen herniario (más de una hernia), que incluye hernias incisionales asociadas, inguinales bilaterales, de Spigelio y otras.

Anatomía patológica

Los aspectos tratados en la patogenia y fisiopatología de las hernias de la ingle llevan implícitos los cambios anatomopatológicos, donde priman el metabolismo del colágeno, la persistencia del conducto peritoneo vaginal, la infiltración grasa de la lámina TF/TAA y la distribución de los músculos de la región según el tipo de hernia, así como su trofismo. En cuanto a los aspectos macroscópicos, ver los aspectos comunes a todas las hernias abdominales externas (orificio o zona de debilidad de la pared abdominal, saco herniario y contenido de la hernia) en el tema de generalidades de las hernias.

Cuadro clínico de las hernias de la ingle

Los síntomas de las hernias de la ingle son variables y dependen de la edad, el sexo, el tipo de hernia y la presencia o no de complicaciones. La hernia inguinal indirecta la mayoría de las veces aparece en el niño, en el adulto joven y en el adulto mayor. La hernia directa aparece en edades maduras y en la vejez, es rara en la mujer, en el niño y en el varón joven. La hernia crural afecta con más frecuencia a la mujer.

Circunstancialmente el primer síntoma de una hernia, con independencia de la edad y el sexo, es la aparición de un aumento de volumen o el dolor, simultánea o aisladamente, en la región inguinal o crural en ocasión de realizar un esfuerzo. Cuando aparece el dolor aislado, se alivia con el reposo y su intensidad es variable, desde una simple molestia, pasando por ardor, hasta un dolor que es capaz de producir impotencia funcional, como ocurre en los jugadores de balompié que se caen al patear la pelota o una epigastralgia, cuando contiene una víscera abdominopélvica. La forma larvada de aparición de estas hernias obliga a descartar otras causas de dolor a las que se hará referencia en el diagnóstico diferencial.

Raramente la primera manifestación es la aparición brusca o dolorosa del tumor herniario que, *a posteriori*, se reduce con el reposo o puede quedar incarcerado, en cuyo caso la hernia debuta con una complicación, que obliga a descartar, si es en un adulto mayor, la presencia de una condición patológica que aumente la presión intraabdominal.

Lo más frecuente es que el paciente note una masa, dolorosa o no, que se reduce espontánea o manualmente y en los días siguientes la protrusión y reducción del tumor herniario se convierte en un hecho más de la vida del paciente, que por sí mismo ha hecho el diagnóstico, generalmente correcto, de la enfermedad, a tal punto que cuando visita al médico y este requiere saber el motivo de la consulta, le contesta: "doctor, creo que tengo una hernia" (Figs. 50.17 y 50.18).



Fig. 50.17. Gran hernia inguinal con pene empalmado.



Fig. 50.18. Hernia inguinal directa bilateral. Véase que no descienden hacia el escroto.

En los individuos obesos y en las mujeres, se hace más difícil que el paciente se percate de lo que sucede y solo un examen físico cuidadosamente realizado puede lograr la identificación de la hernia.

La irreductibilidad en las hernias inguinales indirectas y en las crurales, con o sin trastornos del tránsito intestinal, con o sin compromiso vascular, se diagnostica fácilmente la mayoría de las veces, cuando se tiene en cuenta el antecedente del padecimiento. Al tumor herniario doloroso se añaden el vómito, la distensión abdominal y el *shock*, en los casos extremos diagnosticados tardíamente por causa del paciente, que por temor no acude al Médico de la Familia, que no lo lleva a consultar o del propio médico que no supo interpretar los síntomas y signos que le ofrecía el enfermo.

La hernia inguinal directa apenas provoca molestias. A veces la asimetría que produce llama la atención del paciente. Muchas veces acompañado de los abultamientos de Malgaigne (como parte del llamado abdomen herniario, donde puede existir más de una hernia), que denuncia una musculatura débil que predispone a la hernia directa, raras veces traspone el anillo inguinal superficial y no tiene tendencia a sufrir las complicaciones propias de la enfermedad herniaria. Cuando le refieran otras molestias, el médico tiene la obligación de descartar la existencia de otras enfermedades asociadas, además de la hernia. La bilateralidad es mayor en las hernias directas de los adultos y en las indirectas en los niños, lo que ha motivado, en otras escuelas quirúrgicas, explorar, en este último grupo poblacional, ambas regiones durante la intervención quirúrgica.

Examen físico

Se comienza mediante un examen físico minucioso del abdomen, que incluya la inspección, palpación, percusión, auscultación, y los tactos rectal y vaginal, ya que muchas veces la primera manifestación, como epifenómeno de un tumor abdominal (ya sea por un cáncer de colon, un adenoma prostático, una cirrosis hepática o en el mejor de los casos un embarazo), puede ser la aparición brusca de una hernia inguinal o crural muy sintomática. Muchos médicos, en las primeras etapas del aprendizaje, han cometido este u otros errores, al no aplicar los principios básicos de la clínica quirúrgica, tan valiosa, cuando se sabe utilizar adecuadamente.

Por último se deben examinar las regiones inguinal y crural, con el paciente de pie y en decúbito supino. En la primera posición la hernia se hace evidente, a veces con solo la inspección, por el aumento de volumen y deformidad de la región inguinoabdominal.

El tumor herniario se hace evidente o se incrementa si se pide al paciente que tosa fuertemente o realice algún esfuerzo. La maniobra de Valsalva es al parecer la más efectiva de todas, pero incluso se le puede ordenar (de estar el paciente en condiciones físicas de realizarlas) hacer cuclillas, si con las acciones anteriores no se comprueba la hernia.

A solicitud del médico, el paciente puede reducir manualmente la hernia cuando ello es posible. Otras veces esta maniobra puede hacerse solo en decúbito.

En el curso de la reducción se produce un gorgoteo característico que es percibido por la mano y el oído, en particular en las hernias indirectas o combinadas (también denominadas en pantalón) y crurales, si el contenido herniario es intestino.

Situación del tumor herniario

Si se considera como punto de referencia la línea imaginaria que va de la espina ilíaca anterosuperior a la espina del pubis, denominada también línea de Malgaigne, será fácil identificar si la hernia es inguinal o crural. Si emerge por encima de esta es inguinal, si es por encima y en la proyección del anillo inguinal profundo (mitad de esa línea) es indirecta, si es por encima de la línea (en la unión de los tercios medio e interno) y por dentro, es una hernia inguinal directa, si protruye por ambos puntos es una hernia combinada doble o en pantalón. Si el tumor protruye por debajo de la mencionada línea y por dentro de los vasos femorales, en la raíz del muslo, se puede confirmar la presencia de una hernia crural. Se plantea presumir, porque falta confirmarlo durante la palpación, que dará la certeza de su existencia (Figs. 50.19 y 50.20).

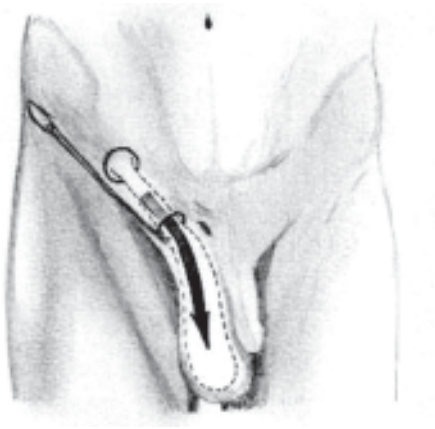


Fig. 50.19. Hernia inguinoescrotal.



Fig. 50.20. Hernia inguinal directa.

Tamaño y forma de la hernia

El saco de la hernia indirecta es alargado, ocupa el conducto inguinal y traspone frecuentemente el anillo inguinal superficial, para descender al escroto o al labio mayor, en la mujer de forma oblicua, dibujando el conducto inguinal.

La hernia directa es oval en forma de cúpula de base ancha. Raramente desciende al escroto y se proyecta en sentido de atrás hacia delante.

La hernia crural tiene la misma forma que la inguinal directa, cambiando solo de posición en relación con la arcada rural.

Reductibilidad

Las hernias directas son fácilmente reductibles y prácticamente desaparecen en el decúbito supino.

Las indirectas se reducen con más dificultad o no se reducen, aunque se hagan maniobras manuales para lograrlo (Fig. 50.21).



Fig. 50.21. Maniobra de reducción realizada por el propio paciente.

Las hernias directas raramente se hacen irreductibles o se estrangulan, sin embargo, las indirectas y crurales sufren estas complicaciones con relativa frecuencia. La hernia directa es rara en la mujer, en el niño y en el varón joven.

No obstante lo antes expuesto, el examen físico de la región inguinal, ya en su último paso que es la palpación, permite confirmar si existe la hernia y de qué tipo es.

La exploración en decúbito supino permite al médico evaluar indirectamente la situación anatómica de la pared posterior del conducto inguinal, el anillo inguinal profundo y el anillo crural.

La maniobra consiste en invaginar la porción superior del escroto con el dedo índice (derecho o izquierdo según el lado de la hernia) para introducirlo a través de los pilares, generalmente separados, del anillo inguinal superficial o externo. La espina del pubis es un formidable punto de referencia, que identifica el anillo inguinal superficial. Este paso permite apreciar el diámetro del anillo inguinal superficial (que un anillo dilatado solamente no presupone la existencia de una hernia inguinal), la situación de la pared posterior y el grado de dilatación del anillo inguinal profundo. Si en ese momento se hace toser o pujar al paciente, el dedo que explora percibe el impulso del contenido herniario, de existir, cuando se proyecta contra él y se puede solo decir que se está en presencia de una hernia inguinal. Si al realizar esta maniobra el saco y su contenido emergen por debajo de la arcada y por fuera del dedo, la hernia posiblemente es crural (Fig. 50.22).

La exploración se hace más difícil en la mujer debido al pequeño diámetro del anillo superficial. Si la paciente refiere haber notado un tumor reductible en la proyección del conducto inguinal, puede ser detectada por el médico a la palpación en el momento de hacerla toser. Otras veces aparece por el anillo inguinal dilatado y no comporta dificultades diagnósticas.

De un modo general y práctico, el diagnóstico del tipo de hernia inguinal se hace teniendo en cuenta lo siguiente: primero, buscar el anillo inguinal superficial guiándose por la espina del pubis, se introduce el dedo tomando holgadamente la piel del escroto, se indica al paciente que tosa, si un tumor golpea el dedo ya sea en la punta o en la parte del pulpejo (esto es difícil de definir), existe una hernia inguinal. Se reduce la hernia y nuevamente se introduce el dedo en el anillo inguinal superficial y esta vez, con la otra mano se ocluye el anillo inguinal profundo, que se encuentra en el punto medio de una línea que va de la espina ilíaca anterosuperior a la espina del pubis, que se corresponde con la arcada crural y 2,5 cm por encima de esta. Si ningún tumor golpea el dedo introducido en el canal inguinal, la hernia es oblicua externa o indirecta y si lo golpea es directa (Fig. 50.23).

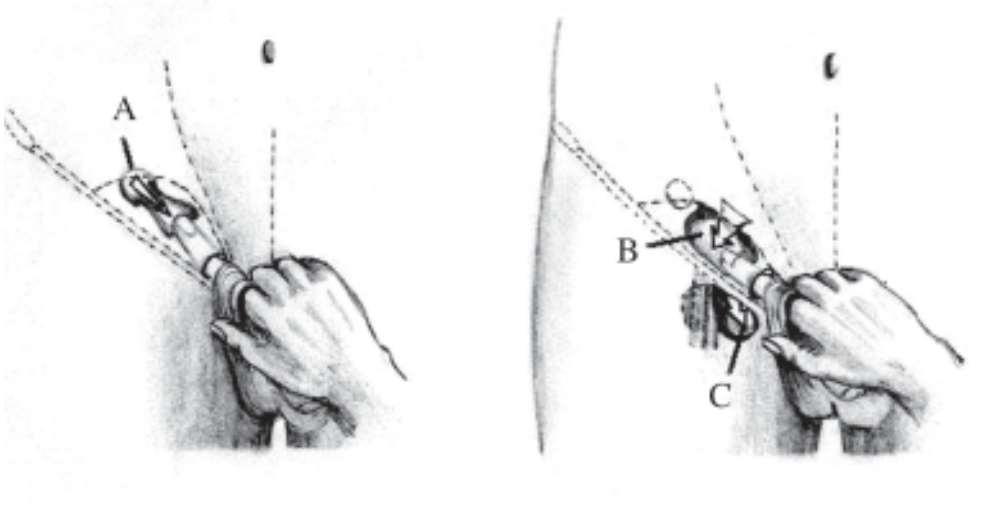


Fig. 50.22. Exploración digital del conducto inguinal: A. Hernia indirecta. B. Hernia directa. C. Hernia crural, así como sus correspondientes relaciones con el dedo del examinador.

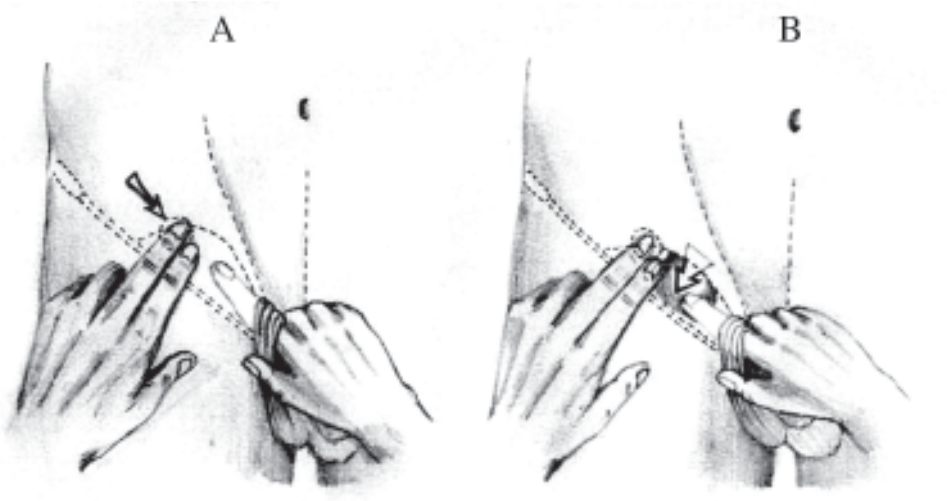


Fig. 50.23. A. Se ha reducido la hernia inguinal indirecta, al ocluir con un dedo el anillo inguinal profundo este no se pone en contacto con la hernia, confirmándose el diagnóstico. B. La emergencia de la hernia por la pared posterior o lámina TF/TAA evidencia la existencia de una hernia directa.

Si protruye por debajo de la línea que va de la espina ilíaca anterosuperior a la espina del pubis, es una hernia crural, lo cual se comprueba buscando el latido de la arteria femoral con el dedo índice, el dedo medio se corresponde con la vena del mismo nombre y el dedo anular, ocluye el anillo crural que es golpeado por la masa que viene de la cavidad abdominopélvica. Esto se confirma mediante la oclusión del anillo crural con un dedo colocado sobre este, una vez reducida la hernia, cuando no se observa la protrusión herniaria al pedirle al paciente que haga la maniobra de Valsalva. No obstante, a veces resulta difícil poder precisar si una hernia es crural o inguinal cuando se trata de pacientes obesos, se haya perdido la anatomía por ser hernias recidivantes y si el paciente no coopera al interrogatorio o al examen físico.

Una vez que se confirma la existencia de una hernia ya sea crural o inguinal, directa o indirecta, se describen los siguientes tipos:

– *Hernia incompleta:* el saco permanece en el conducto inguinal.
– *Hernia completa:* el saco franquea el orificio inguinal superficial, puede ser denominada inguinoabdominal.
– *Hernia escrotal:* el saco desciende hasta el escroto, también puede ser denominada inguinoescrotal.
– *Hernia crural:* pura o extendiéndose hasta el muslo.

Se debe recordar que si después de hacer un buen interrogatorio y practicar todas las maniobras antes descritas, no se encuentra la hernia, esto no quiere decir que no exista y se orienta al paciente de forma tal que no se sienta abandonado, se le debe indicar nuevas consultas de forma periódica, visitar a su médico de la familia cuando aparezca el dolor o el tumor y acudir en el acto a un cirujano. Para el cirujano es imprescindible no operar una hernia referida, la que debe ser siempre constatada por él.

No se puede pasar por alto una situación especial que ha costado vidas. Cuando se atiende una paciente, con un dolor abdominal de origen no precisado, se debe dejar al descubierto, a la vez que se cuida su pudor cubriéndola con sus ropas y la sábana, la base del tórax y

el tercio superior de los muslos, lo que permite examinar el abdomen y las regiones inguinocrurales correctamente. No hacer esto puede traer como consecuencia que no se haga el diagnóstico a tiempo, con el riesgo de dejar pasar inadvertida una estrangulación herniaria.

Para completar el examen físico debe hacerse la percusión y la auscultación. En la práctica diaria muchas veces se obvian estas maniobras, pero son útiles para el pronóstico y la toma de decisión para la cirugía, principalmente de urgencia, pues no es lo mismo que el contenido herniario sea timpánico (víscera hueca), que de necrosarse cause una peritonitis, a que sea mate como ocurre con el epiplón. La auscultación en los estadios iniciales, permite escuchar ruidos hidroaéreos aumentados y en una fase avanzada, en fase de agotamiento, están ausentes, por el íleo adinámico secundario a los trastornos metabólicos que ocurren en el asa intestinal.

Hernias de la ingle en el niño

En el recién nacido llama la atención un aumento de volumen del escroto en el varón y en el labio mayor de la hembra, durante el llanto o cualquier esfuerzo, que se reduce total o parcialmente cuando están tranquilos (Fig. 50.24). Este fenómeno no parece provocarle molestias, sobre todo en los casos en que la reducción es rápida y fácil sin que se realice maniobra alguna. Cuando esto no ocurre así y llora inconsolablemente y aumenta cuando el tumor es manipulado, significa que se ha hecho irreductible por incarceración y posible compromiso vascular, con más razón si se altera visiblemente su estado general, vomita y no expulsa heces fecales ni gases. Frente a esta situación debe solicitarse de inmediato la consulta de un cirujano, ya que la solución es quirúrgica y muy urgente.

Otra peculiaridad en el cuadro clínico de la hernia en el niño es que la madre muchas veces hace el diagnóstico al referir que cuando el niño se levanta tiene las bolsas escrotales normales y al bañarlo después de jugar, correr, saltar, toser o llorar tienen aumentado el volumen del lado afecto, debido al paso del líquido peritoneal, epiplón o intestino, a través de un conducto peritoneovaginal permeable. En la niña el aumento se provoca en el labio mayor.

En el niño no se debe olvidar descartar, cuando el síntoma predominante sea el dolor, la presencia de la enfermedad de Leg-Perthes-Calvé y también estar alerta a la aparición de un síndrome escrotal agudo por torsión del testículo, con el peligro de necrosis testicular.



Fig. 50.24. Niño con típica hernia inguinoescrotal.

La conducta a seguir es hernia diagnosticada, hernia operada, independientemente de la edad que tenga el niño, por el peligro de las complicaciones. La técnica quirúrgica es muy sencilla, descrita por Potts, que consiste solo en la ligadura del saco formado por el conducto peritoneovaginal.

Hernias de la ingle y embarazo

El embarazo es un momento propicio para que se haga evidente una hernia de la ingle, pues el crecimiento de este tumor fisiológico puede hacer que una víscera o tejido, o parte de ellos, penetre en un divertículo peritoneal preexistente, o a través de un anillo inguinal o crural, de diámetro anormal, que al aumentar la presión positiva intraabdominal de forma desmesurada, fuerce la penetración de alguna víscera o tejido en este punto débil y se produzca la hernia.

La dificultad diagnóstica está dada por las complicaciones que pueden concomitar, como la trombosis de las venas del ligamento redondo, las várices, la endometriosis del canal inguinal o la presencia de quistes a tensión del conducto de Nuck, que pueden simular una hernia inguinal incarcerada de forma aguda, o el dolor que se puede presentar en esta región producida por la plexopatía lumbosacra del primer trimestre de la gestación. Esto obliga a hacer el diagnóstico de forma más precisa, por la coincidencia de dos eventos importantes en la misma paciente y por los riesgos que presupone la intervención quirúrgica para la madre y el hijo.

Conducta a seguir

Al parecer el consenso es observar la hernia durante el embarazo y solo tratarla si se complica. Si es necesario operar, la mayoría de los obstetras y cirujanos dedicados al tema prefieren la anestesia local, sin olvidar que esta ha provocado muertes del feto por anafilaxia. La anestesia regional puede también ser útil, cuidando de mantener una hidratación adecuada, por la hipotensión que ocasiona. Durante la reparación se debe tener en cuenta el trimestre del embarazo en que se encuentra la paciente y como será el parto, ya que las presiones positivas que se producen durante este pueden llegar a ser de 160 cm a 180 cm de agua, presión hidrostática que se ocasiona en todos los puntos de la pared abdominal. Si la paciente está en el primer trimestre, es recomendable utilizar prótesis, aunque el método convencional no es desacertado, por el aumento de presiones que se causarán con el crecimiento del embarazo. Si está en el segundo trimestre seguirán creciendo el embarazo y las presiones, y antes de los seis meses, que es cuando las cicatrices adquieren fuerza tensil, aunque en algunos se adquiere a partir de los tres meses, es recomendable emplear también una prótesis por si las suturas no garantizan la reparación. En el último trimestre hay que considerar si es multípara y cesareada anteriormente, se repara por métodos convencionales si los tejidos tienen buena vitalidad. Si el parto es fisiológico la prótesis es más segura que el método convencional de reparación de la hernia, aunque esto se basa en la experiencia y no en las estadísticas, por no existir grandes series en la literatura.

A las mujeres cesareadas muchas veces es recomendable operarlas en el mismo acto operatorio, ya que un íleo adinámico puede causar el atascamiento en el posoperatorio; pero esto es opcional. Nunca se deben utilizar prótesis por el peligro de su contaminación si el líquido amniótico no estuviera estéril. Además, la flacidez de la pared abdominal evita las tensiones en la línea de sutura después de hecha la cesárea.

Hernia inguinal en el adulto mayor

La población cubana total excede ya los 11,2 millones de habitantes. Al cierre del 2000 en términos de envejecimiento alcanzó 14,3 % de personas de 60 años y más (1,6 millones), lo cual evidencia el avance de este proceso en el país, que se ha intensificado en los últimos 20 años, en los cuales la cifra de adultos mayores se ha incrementado en más de medio millón.

La esperanza de vida a los 60 años en Cuba ha aumentado sensiblemente. En 1950 esta era de 15,5 años y en menos de 40 años se elevó a 20,5 años; estos niveles de esperanza de vida de la población senescente son comparables con los más altos del mundo. En la actualidad la esperanza de vida de las personas que en Cuba cumplen 75 años es de 10,20 años, y los que arriban a 80 años es de 7,6 años para ambos sexos.

La mayor dificultad para establecer el diagnóstico de la enfermedad y sus complicaciones en este grupo poblacional, está dada por el proceso de envejecimiento, que provoca disminución de las funciones y capacidades del organismo, que se traducen, entre otros, por:

- Deterioro sensorial.
- Problemas osteomioarticulares.
- Deterioro cognitivo.
- Pérdida de elasticidad de los tejidos.
- Pérdida de masa muscular y disminución de la talla.

El acortamiento del intestino y cambios en la íntima de todos los vasos del organismo, por los cambios ateroescleróticos, es capaz de dañar toda la salud. Estas peculiaridades en los ancianos, debe tenerse muy presentes cuando se origina una incarceración aguda de una hernia, ya que por regla general muchos cirujanos consideran que después de 6 h es que aparece la necrosis y la hernia se considera entonces estrangulada, pero en el anciano esto no es así y mientras más rápido se resuelva la complicación inicial, menos probabilidades de necrosis y por tanto de muerte tendrá el paciente.

El deterioro cognitivo, más la atipicidad del cuadro clínico, trae como consecuencia, entre otros aspectos, que sea difícil la comunicación y que el examen físico se dificulte por las posiciones viciosas que adoptan estos pacientes.

Otros factores que dificultan el diagnóstico o empeoran el pronóstico son el miedo a ser hospitalizados y operados, que hacen que acudan al hospital mucho tiempo después de que aparezcan los primeros síntomas, que de por si pueden ser enmascarados por la mayor resistencia al dolor, muchas veces por estar tomando antiinflamatorios no esteroideos y por la demora en aparecer fiebre y taquicardia.

Otras veces la familia se entera que tienen una hernia cuando debutan con una complicación, por eso es muy importante que el Médico de la Familia desempeñe el papel a asignado como promotor de salud, debe tener dispensarizados a todos sus pacientes y una vez que identifique un problema de salud, tomar las acciones pertinentes para resolverlo. En el caso del anciano, las hernias deben ser operadas tan pronto se diagnostiquen. El riesgo quirúrgico en este grupo poblacional está dado por las enfermedades concomitantes, como

hipertensión arterial, diabetes, enfermedad cerebrovascular, afecciones neurológicas, uso indiscriminado de medicamentos y otras causas, y no por la intervención quirúrgica propiamente, ya que una vez compensadas estas afecciones se disminuyen las probabilidades de muerte durante el transoperatorio y posoperatorio. Nunca se debe desanimar al paciente y sus familiares a que se practique la intervención quirúrgica, por considerarlo "muy viejo", ya que la hernia cada día que pasa crece más y tiene mayores peligros de complicarse.

La metodología para hacer el diagnóstico es igual que en los otros grupos poblacionales: interrogatorio, examen físico con sus clásicos pasos de inspección, palpación, percusión y auscultación. No se deben dejar de practicar los tactos rectales y vaginales, por el peligro de que concomiten tumores prostáticos, gineco-lógicos y del colon.

El examen físico general debe ser minucioso, para identificar y compensar las enfermedades usualmente ocultas o las concomitantes, que son las principales responsables del riesgo quirúrgico. Es necesario buscar siempre enfermedades que aumenten las presiones intraabdominales antes de operar al paciente, como el cáncer del colon izquierdo, cirrosis hepática, aneurismas de la aorta abdominal, adenomas prostáticos, tumores ginecológicos y cualquier otro tumor, por lo que hay que indicar rectosigmoidoscopia o colonoscopia, ultrasonido prostático y del hígado, y vías biliares, páncreas, bazo y vasos sanguíneos, en este grupo poblacional.

De existir las posibilidades es recomendable realizar una evaluación geriátrica, donde se identifiquen los factores de riesgo quirúrgico, para estar en condiciones de tomar la decisión de operar o no basados en la ecuación de oro de la cirugía geriátrica, el riesgo/beneficio. También se puede poner en práctica otro elemento técnico de este tipo de cirugía, una vez tomada la decisión, oír una segunda opinión antes de la definitiva, si se dan estos pasos de forma juiciosa, la toma de decisión dará buenos resultados.

Para la reparación de estas hernias se pueden utilizar las técnicas convencionales con buenos resultados si los tejidos tienen buena vitalidad. Deben evitarse los factores que mantengan aumentadas las presiones intraabdominales, como los adenomas prostáticos sintomáticos, que pueden ser resueltos en el mismo acto operatorio sin incremento del riesgo quirúrgico. Las prótesis en los ancianos en los dementes son obligatorias o en los que padezcan enfermedades neurológicas.

Exámenes complementarios

En lo referente a los exámenes complementarios se debe indicar los mínimos indispensables siguientes:

- Hemograma completo.
- Grupo y factor Rh.
- Coagulograma.
- Glucemia.
- Creatinina.
- Orina.
- Rayos X de tórax (en mayores de 40 años).
- Electrocardiograma (en mayores de 40 años).
- Rectosigmoidoscopia (en mayores de 40 años) o por sospecha clínica.
- Ultrasonido de próstata y de abdomen (en mayores de 40 años) o por sospecha clínica.
- HIV.
- Antígenos de superficie (opcional) sospecha clínica.
- Perfil hepático (opcional), o por sospecha clínica.

Diagnóstico diferencial

Como se ha planteado, es el interrogatorio el que permite realizar el 70 % del diagnóstico clínico y el otro 30 % se hace con el examen físico, lo que permitirá hacer el diagnóstico positivo.

Los aspectos a tener presentes en el diagnóstico de una hernia de la ingle son: el dolor, el tumor o la combinación de ambos, pues para el diagnóstico diferencial estos mismos elementos se tienen que evaluar. Pero esto no es tan sencillo como parece, porque de todos los pacientes que presentan dolor en la región inguinal, también llamado inguinodinia, hasta 15 % no presentaban tal patología y si un dolor inguinal, al que es preciso realizar un diagnóstico diferencial y un tratamiento oportuno. La práctica médica con estos enfermos, obliga a ser pacientes y meticulosos a la hora de hacer el diagnóstico positivo y diferencial, por lo que es aconsejable agrupar las entidades nosológicas desde el punto de vista didáctico para una fácil diferenciación. Debe comenzarse por analizar las causas de dolor y/o tumor, por la piel y faneras, tejido celular subcutáneo, estructuras osteomioarticulares, vasculares, nerviosas y otras.

Piel y faneras

El *herpes zóster* es causado por el virus de la varicela zóster, es una infección aguda del sistema nervioso central que afecta sobre todo los ganglios de la raíz dorsal, caracterizada por erupción vesicular y por dolor neurálgico en la zona cutánea inervada por los nervios sensitivos periféricos que parten del ganglio afectado. Pueden activarse a partir de lesiones locales

de enfermedades sistémicas que afecten las raíces de los ganglios posteriores, en particular el linfoma de Hodgkin (que de existir adenopatías, podría confundir más) aparece a cualquier edad, pero es más frecuente después de los 50 años, que es cuando aparecen la mayoría de las hernias. La erupción aparece a los cuatro o cinco días, después de comenzar los pródromos iniciales de malestar general, fiebre y vómitos. Ya cuando aparecen las lesiones (que a partir del quinto día comienzan a secarse y formar costras) comienza a aclararse el diagnóstico, desgraciadamente para el paciente puede quedar con una neuralgia pos herpética que puede durar semanas, meses o años. Si la enfermedad dura más de dos meses, sobre todo en ancianos, se debe descartar la presencia de una neoplasia o una alteración de la inmunidad.

Estructuras osteomioarticulares

Esguince inguinal

Es la lesión de los músculos de la región o próximos a esta. Afecta preferiblemente los músculos ricos en fibras tipo II, responsables de la contracción muscular rápida, tales como: aductor largo, psoas ilíaco y en menor cuantía los músculos del muslo.

La causa está ligada a las sobrecargas físicas, como los deportes en que el tren inferior es predominante, como el fútbol, béisbol, patinaje, hipismo y los trabajos pesados, como constructores o estibadores.

El mecanismo de lesión puede ser directo (laceración o contusión) o indirecto (excesivo estiramiento muscular) de forma aguda o crónica, por sobrecarga muscular y tienen predilección por la unión miotendinosa, la lesión variable es desde microscópica a rupturas completas de las fibras.

El cuadro clínico está íntimamente relacionado con su mecanismo de producción, puede aparecer el dolor inmediatamente después de un esfuerzo violento, o puede estar acompañado de contractura, equimosis, hematoma y deformidad del músculo. Otras veces aparece tardíamente después del esfuerzo. En las formas crónicas el cuadro puede ser vago y de aparición tardía.

Debe realizarse un examen minucioso de los grupos musculares, ocasionándose dolor a la contracción muscular cuando el examinador ofrece resistencia.

El ultrasonido puede mostrar áreas sonolucentes y discontinuidad de las fibras musculares o tendinosas. La resonancia magnética nuclear muestra roturas o inflamación muscular.

Como tratamiento médico se emplean antiinflamatorios y fisioterapia. El quirúrgico consiste en la tenotomía.

Fracturas

Las fracturas del cuello del fémur o de la rama isquiopubiana, por sobrecarga, pueden verse en deportistas, trabajadores y militares que realizan esfuerzos desmesurados. Puede no hacerse evidente de inmediato desde el punto de vista radiológico y sí provocar inguinodinia, aunque varias semanas después se evidencia la lesión radiológicamente. La gammagrafía ósea puede ser útil en ese intervalo.

Algo parecido ocurre en las fracturas por arrancamiento de espinas ilíacas, isquion o trocánter menor en adolescentes, ligadas a la práctica de deportes, que también producen dolor inguinal y como las anteriores inicialmente no brindan signos radiológicos precoces.

Osteomielitis pélvica

Es otra entidad que, aunque infrecuente, puede verse en atletas.

Osteítis púbica

Entidad polémica, que por su definición engloba trastornos de naturaleza diferente. Se caracteriza por dolor inguinal intenso, en el pubis, que se agrava con los movimientos. Puede presentarse de forma aguda o crónica, lo padecen con más frecuencia atletas y mujeres multíparas.

Osteoma osteoide del pubi

Es otra causa de dolor en esta región, aunque poco frecuente.

Quistes sinoviales y bursitis

Pueden asentar en cualquiera de las bolsas sinoviales localizadas alrededor de la articulación de la cadera. Su origen puede ser inflamatorio o traumático. Su presentación puede ser con dolor y tumor inguinal irreductible, que simula una hernia.

La bursitis del psoas desarrollada en los segmentos L1 y L2 puede producir inguinodinia y afectar la porción superior del muslo. La adducción en flexión del muslo reproduce el dolor.

Hematomas

Los hematomas retroperitoneales que afectan el psoas son frecuentes en pacientes afectos de enfermedades hematológicas, en pacientes sometidos a anticoagulación y deportistas tras esfuerzos violentos. También se pueden presentar abscesos de este músculo, como complicación de peritonitis o secuelas de ellas, o debido a afecciones como la tuberculosis o una simple afección respiratoria. Su presentación típica se caracteriza por un dolor que sigue el recorrido del nervio femoral, pero también puede producir dolor en la

región inguinal. Aunque el ultrasonido puede ayudar en el diagnóstico la tomografía axial computarizada es más útil.

Enfermedades vasculares

Los aneurismas rotos o no de la arteria femoral o de la aorta, los pseudo aneurismas femorales o abscesos asociados a prótesis vasculares que ocupan la región inguinal pueden provocar dolor y aumento de volumen de la región inguinocrural que puede prestarse a confusión con una hernia complicada.

Otras causas de origen vascular son: la trombosis venosa superficial, la isquemia arterial crónica con claudicación de la cadera, la trombosis de las venas del cordón espermático, la flebitis del cayado de la safena interna, las adenopatías inguinales inflamatorias y tumorales.

Enfermedades nerviosas

La hernia discal lateral puede ocasionar cuadros clínicos en que duela la región inguinal. Un examen físico minucioso, acompañado de rayos X de la columna lumbosacra y tomografía axial computarizada, pueden hacer el diagnóstico, pasando por la mielografia, de ser necesario, cuando no es esclarecedora la resonancia magnética.

Neuralgia inguinal crónica no asociada a herniorrafía

Es una causa de inguinodinia de difícil diagnóstico y tratamiento, puede ser idiopática y otras veces el resultado de un simple trauma que produzca fibrosis y por ende atrapamiento de los nervios de la ingle. Los esquemas de tratamiento no ofrecen siempre los frutos deseados y pueden oscilar desde los bloqueos nerviosos, hasta la rizotomía posterior, pasando por la liberación mediante cirugía de los nervios de la región inguinal.

Enfermedades ginecológicas

La endometriosis extrapelviana, cuando el tejido que ocupa la región es escaso e insuficiente para provocar tumor pero suficiente para ocasionar dolor, por lo pequeño del canal inguinal, es otra causa de inguinodinia. Hay que tener presente si el momento del dolor está relacionado con el ciclo menstrual y entonces se hará el diagnóstico.

La plexopatía lumbosacra del primer trimestre del embarazo, debido a la lordosis fisiológica forzada.

La trombosis posparto de las venas del ligamento redondo. Es otra causa de inguinodinia ligada al embarazo.

Ahora se analizará el diagnóstico diferencial cuando aparece el tumor, acompañado o no de dolor, de causas testiculares o extratesticulares. Se hará referencia a un síndrome multifactorial, llamado escroto agudo, que por su importancia, se describirá a continuación.

Escroto agudo

Es un síndrome clínico caracterizado por dolor agudo e intenso del contenido escrotal, acompañado a menudo de síntomas locales y generales. Ante este cuadro es preciso establecer un diagnóstico rápido y descartar las causas que requieran un tratamiento quirúrgico precoz, dado que la viabilidad del testículo puede estar en peligro, sobre todo cuando asienta en niños (Fig. 50.25).



Fig. 50.25. Síndrome de escroto agudo por orquiepididimitis.

Causas principales del escroto agudo

La torsión del cordón espermático (torsión del testículo) es una afección rara que se observa más comúnmente en niños y varones adolescentes. Si no se trata con prontitud, en un plazo de 3 h a 4 h puede ocurrir necrosis del testículo. La torsión testicular se origina por la rotación del testículo sobre el eje del cordón espermático, que provoca estrangulamiento de la circulación venosa en principio y arterial después, llevando finalmente a la necrosis hemorrágica e infarto de la gónada. Se debe sospechar el diagnóstico cuando el niño siente dolor intenso y súbito en un testículo, seguido por tumefacción de este órgano, enrojecimiento de la piel del escroto, dolor abdominal bajo, náuseas y vómitos. Sin embargo, la torsión del cordón puede acompañarse solo por moderado edema escrotal y poco o ningún dolor.

La exploración suele revelar un testículo doloroso, hinchado, que se halla retraído hacia arriba debido al acortamiento del cordón por el vólvulo. Los testículos que pueden sufrir torsión permanecen horizontales cuando el paciente está de pie. Se reconoce esta anomalía en pacientes que en el pasado han sufrido de dolor testicular transitorio provocado por la torsión con detorsión espontánea. El dolor puede aumentar levantando el testículo sobre la sínfisis (el dolor se origina por epididimitis casi siempre se alivia con esta maniobra) en el plazo de algunas horas después del comienzo puede aparecer leucocitosis.

En las etapas iniciales, el diagnóstico se puede hacer si el epidídimo se palpa en una posición anormal (por ejemplo, anterior). Sin embargo, después de algunas horas toda la gónada está hinchada de tal modo que por palpación no es posible distinguir el epidídimo del testículo.

Hidrocele

Depósito de líquido entre las dos hojas de la serosa testicular, situado alrededor del testículo. Puede ocurrir dentro del cordón espermático cuando persiste un segmento del conducto peritoneovaginal sin obliterar a ese nivel, en cuyo caso se denomina hidrocele o quiste del cordón espermático, que también requiere hacer el diagnóstico diferencial con una hernia inguinal. En la mujer es la hidrocele o quiste del conducto de Nuck, que es el homólogo del conducto peritoneo vaginal en el hombre.

Una hidrocele puede desarrollarse rápidamente como consecuencia de un traumatismo local, radioterapia, epididimitis inespecífica aguda o tuberculosis u orquitis de cualquier naturaleza. También puede ser la complicación de una neoplasia testicular. La hidrocele crónica es más común. Por lo regular, su causa es desconocida y ocurre con frecuencia en hombres mayores de 40 años. El líquido se acumula alrededor del testículo y la masa crece gradualmente. Puede ser de consistencia blanda o muy tensa y el líquido que contiene es claro y amarillento.

En la hidrocele no se palpa impulso al mandar a toser al enfermo, el tumor no es reducible y cuando se percute es mate. Hay ausencia de síntomas digestivos y de dolor en la región inguinal; además la hidrocele es translúcida cuando se realiza la transiluminación. La maniobra de pinzar los elementos del cordón entre el índice y el pulgar a nivel del anillo inguinal superficial, en presencia de un tumor escrotal, es suficiente para hacer el diagnóstico de que se está en presencia de una hidrocele y no de una hernia inguinoescrotal, en la que el contenido del saco no permite abarcar los elementos del cordón.

La hidrocele comunicante de la infancia y la niñez se origina por un conducto peritoneovaginal permeable, que se continúa con la cavidad peritoneal. Cuando su contenido es una víscera intraabdominal ya constituye una hernia inguinal indirecta y debe ser operada. La mayoría de las hidroceles comunicantes de la infancia cierran de manera espontánea antes del primer año de vida.

Varicocele

Se encuentra casi en el 10 % de los varones jóvenes y consiste en la dilatación del plexo venoso pampiniforme en el cordón espermático. El lado que se afecta más a menudo es el izquierdo. Estas venas desembocan en la vena espermática interna, en la región del anillo inguinal profundo. Dicha vena se sitúa por fuera del conducto deferente en el anillo inguinal profundo, y en el lado izquierdo desemboca en la vena renal, en tanto que en el lado derecho lo hace en la vena cava. Este hecho, combinado con el efecto de la fuerza de gravedad, puede conducir más frecuentemente a un drenaje deficiente del plexo pampiriforme izquierdo, ya que las venas se someten a elongación y dilatación gradual. La región puede ser dolorosa, en particular en los varones que no han procreado.

En ocasiones, se observa el desarrollo súbito de un varicocele en un varón de edad avanzada como signo tardío de tumor renal, cuando las células han invadido la vena renal y ocluyen, por tanto, a la vena espermática.

La exploración en posición de pie de un varón con varicocele revela una masa de venas dilatadas, tortuosas y situadas por detrás y encima del testículo, que puede extenderse hasta el anillo inguinal superficial y que a menudo es dolorosa, la que clásicamente ha sido comparada con la sensación de un paquete de Vermes. El grado de dilatación puede aumentar mediante la maniobra de Valsalva. En decúbito la distensión venosa desaparece. También puede existir atrofia testicular por alteración en la circulación (Fig. 50.26).

Están muy disminuidas la concentración y movilidad de los espermatozoides en 65 a 75 % de los sujetos. Con frecuencia se observa esterilidad y puede contrarrestarse en un porcentaje elevado mediante la corrección del varicocele. El método quirúrgico más útil consiste en ligar las venas espermáticas internas en el anillo inguinal interno.

Torsión de los apéndices del testículo y del epidídimo

Existen en los polos superiores del testículo y del epidídimo pequeños apéndices rudimentarios que pueden ser sesiles o pediculados. Los de esta última variedad



Fig. 50.26. Varicocele típico.

pueden presentar una torsión espontánea, la cual ocasiona una reacción inflamatoria seguida de necrosis isquémica y absorción. Este fenómeno suele afectar a los niños hasta los 16 años y, aunque rara, puede verse en adultos. Se observa al inicio un súbito dolor testicular. Poco después podrá palparse una masa pequeña dolorosa a nivel del polo superior del testículo o del epidídimo; este signo es patognomónico, en particular si la masa aparece azul cuando la piel del escroto se mantiene tensa sobre esta.

En la exploración subsiguiente, el testículo completo está edematizado y doloroso. Se hará entonces el diagnóstico diferencial entre la torsión de estos apéndices y la del cordón espermático. Si la diferenciación no es posible está indicada la exploración quirúrgica inmediata, ya que el tiempo es un factor crítico en el tratamiento de la torsión del cordón. Si se encuentra un apéndice torcido, se deberá extirpar.

Epididimitis aguda

La inflamación intraescrotal más prevalente es la epididimitis, que constituye el motivo más frecuente de escroto agudo en pacientes mayores de 18 años. El término orquiepididimitis (epidídimo y testículos inflamados) es más correcto debido a las relaciones íntimas entre el testículo y el epidídimo por lo que la patología inflamatoria de una de las partes afecta en mayor o menor grado a la otra. La epididimitis aguda es un síndrome clínico caracterizado por inflamación, dolor y tumefacción del epidídimo de menos de seis semanas de duración, a diferencia de la crónica, que es cuando tiene más de seis semanas de duración.

Clínicamente se caracteriza por un aumento importante del volumen testicular, con signos inflamatorios testiculares e intenso dolor. El estado general se afecta con fiebre y náuseas y la elevación del testículo (signo de Prehn) calma el dolor.

El cordón espermático habitualmente es sensible a la palpación y suele estar tumefacto, casi siempre suele existir un hidrocele reactivo.

Otras entidades con la que se debe diferenciar las hernias de la ingle son:

- Espermatocele: quiste epididimario con semen como contenido habitual.
- Traumatismos directos sobre los testículos.
- Quiste del epidídimo.
- Tumores malignos testiculares, primarios o metastásicos.
- Trombosis venosa espermática.
- Infarto testicular idiopático (de causa desconocida).

Como causas extratesticulares:

- Edema escrotal idiopático.
- Paniculitis (infección de la piel y tejido celular subcutáneo).
- Picadura de insectos.
- Gangrena de Fournier.

Las estructuras no dependientes del aparato reproductor son:

- Los lipomas: que se deben diferenciar siempre de las hernias crurales e inguinales directas, son móviles, no se siente el impulso en el dedo que palpa al toser y se puede separar, al examen, de los planos profundos y no se modifica con el cambio de posiciones ni con los esfuerzos.
- Adenitis: las hernias inguinales y crurales deben diferenciarse de las adenitis y principalmente se hace difícil el diagnóstico diferencial con la hernia crural irreductible. Solo el antecedente de un tumor que entraba y salía, permite hacer el diagnóstico de hernia, pero muchas veces pueden concomitar ambas afecciones. Deben revisarse los miembros inferiores en busca de lesiones micóticas, heridas infectadas o úlceras, que pueden ser la puerta de entrada de los gérmenes. Nunca se debe olvidar las adenitis de origen tuberculoso, aunque no son usuales en Cuba, pero sí cuando el paciente haya realizado labor internacionalista.
- Las várices del cayado de la safena: se deben diferenciar de la hernia crural, pero cuando es solamente tortuosa la várice no hay dificultad para hacer el diagnóstico, aunque en ocasiones se producen nódulos varicosos duros por trombosis, que tienden

a confundir. En esta afección y en todas las que sea necesario hacer el diagnóstico diferencial, un cuidadoso interrogatorio permite hacer el diagnóstico.

Evolución

El tratamiento de esta afección tiene una sola opción, la reparación quirúrgica por cualquiera de los métodos existentes. Muchas veces no se toma la decisión a tiempo dejando pasar la niñez y la juventud, momento ideal para tratar las hernias, ya que garantiza una niñez sin limitaciones. Cuando la hernia se hace más grande, más difícil es su solución y la posibilidad de recidiva es mayor. En la tercera edad aumentan las enfermedades asociadas, que son las que incrementan el riesgo quirúrgico. El desconocimiento de la expectativa de vida de estos pacientes hace que en ocasiones el médico no indique la intervención, exponiéndolos a sufrir complicaciones que requieren operación de urgencia. En el Hospital "General Calixto García", la primera causa de muerte en ancianos con oclusión intestinal fue la hernia inguinal, dejando atrás a los tumores, las bridas y las adherencias.

Complicaciones de las hernias de la ingle

Complicaciones inflamatorias

Generalmente son provocadas por maniobras que realizan los pacientes para reducir la hernia, otras veces son originadas por un braguero mal colocado o por una contusión directa sobre la región. Estos procesos pueden dejar como secuela adherencias, tanto entre el saco y el contenido, como de los órganos del contenido entre sí (asas y epiplón).

También las vísceras contenidas en el saco pueden presentar procesos agudos, como una apendicitis, esto fue descrito en 1736 por Claudius Amyand y es conocida como hernia de Amyand y su incidencia es de 1 %. Las adherencias intrasaculares conducen a la irreductibilidad de la hernia.

Pérdida de derecho a domicilio

Se crea esta situación cuando una hernia ha alcanzado gran volumen y las vísceras que contiene no pueden ser alojadas nuevamente en la cavidad abdominal.

Incarceración o atascamiento

Es el aprisionamiento de las vísceras herniadas por el agente constrictor (anillo fibrosos o inextensibles formados por el saco a nivel del cuello o el anillo inguinal). Si el órgano incarcerado es el intestino y mantiene intacta su irrigación parietal, se establece una obstrucción completa, la que ocasiona un cuadro agudo cuyos síntomas fundamentales son el dolor en forma de cólicos y la detención del transito intestinal, esto ha sido interpretado durante mucho tiempo como atascamiento, que no es exacto si se refiere a su definición en la literatura especializada sobre el tema, en la cual significa que la hernia se hace irreducible con detención del tránsito de gases y heces fecales, principalmente si las heces se endurecen en el interior de las asas intestinales contenidas en el saco herniario. Este término ha sido impuesto por la práctica quirúrgica en la escuela cubana de cirugía, por lo que se afirma que atascamiento e incarceración aguda son sinónimos, aunque este término no es el más usado a nivel mundial. También se considera incarcerada la hernia irreducible que no causa un cuadro agudo, por lo que se puede hablar de incarceración aguda y crónica.

La hernia incarcerada, muchas veces por las condiciones particulares del paciente o el lugar donde se encuentre, lejos de centros donde se pueda practicar la cirugía, hace recurrir al médico a la taxis (reducción manual forzada) de la hernia, lo cual resulta extremadamente peligroso, por la potencialidad de producir una reducción en masa, que es la reducción de una hernia estrangulada junto con el saco y sin liberar el anillo constrictor del intestino. Como resultado de la manipulación o taxis el saco se desprende del tejido celular subcutáneo, el anillo de la pared del abdomen se dilata y la hernia se desplaza a una posición subperitoneal por dentro del anillo abdominal interno, persistiendo el punto de constricción en el cuello del saco, con el riesgo de estrangulación.

Estrangulación

Es el estado que se origina cuando una hernia se ha hecho bruscamente irreducible, acompañándose de un fenómeno de compromiso circulatorio parcial o total de la parte aprisionada de su contenido.

Se establece en cinco etapas:

1. Congestión y edema.
2. Infarto intestino mesentérico.
3. Necrosis y gangrena, a la que contribuyen los gérmenes que se hacen más patógenos.
4. Peritonitis sacular debido al paso del contenido séptico del intestino al saco herniario.
5. Absceso pioestercoráceo.

Con frecuencia se afirma que la estrangulación se origina después de transcurridas 6 h. Este criterio no se comparte pues la arteriosclerosis no solo afecta a los vasos del cerebro, sino a los de toda la economía. Por eso es fácil suponer que en los ancianos se dispo-

ne de menos tiempo para realizar la intervención y evitar con esta la alta mortalidad de entre 30 y 45 % que se presenta cuando resulta necesario practicar una resección intestinal por haber ocurrido la necrosis (Fig. 50.27).

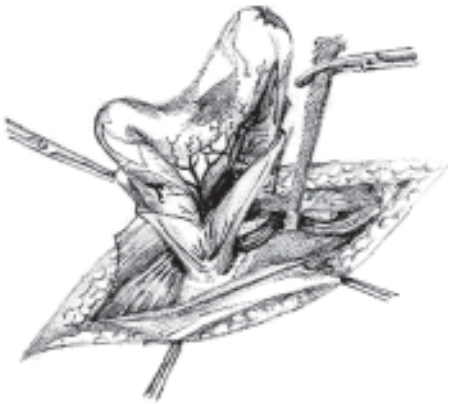


Fig. 50.27. Hernia inguinal estrangulada. El saco sale a través del anillo inguinal profundo.

Pronóstico

La hernia inguinal mientras no se complica no es un serio problema para el paciente.

Aunque un saco herniario por persistencia del conducto peritoneo vaginal puede cerrarse espontáneamente en el recién nacido, constituye un hecho excepcional. Lo habitual es que la curación de una hernia requiera una terapéutica quirúrgica y mientras más precoz se realice, mejor es el pronóstico.

La morbilidad y la mortalidad quirúrgica en la herniorrafía son casi despreciables. Sirva este dato, en los ancianos, que si duda constituyen la parte más vulnerable de la población, las cifras de mortalidad en cirugía electiva por hernia inguinal fluctúa entre el 0,5 y 1 %, mientras que en la hernia estrangulada la mortalidad oscila entre 10 y 30 %.

En el niño no es frecuente la incarceración y menos la estrangulación. Las hernias no operadas tienden a aumentar de volumen, sobre todo las indirectas, e incapacitan al paciente, en mayor o menor grado, para el trabajo. Su volumen puede ser tal que llegan a perder "el derecho a domicilio".

El pronóstico depende por tanto, de la edad, el tipo de hernia, la precocidad de la terapéutica quirúrgica y de las complicaciones.

Prevención

Aunque esta enfermedad tiene una vertiente genética y muchas veces se nace con la predisposición a ella, llevando una vida sana, con buenos hábitos higiénico-dietéticos, con dietas balanceadas que eviten el exceso de peso, la constipación, con la práctica de deportes o al menos evitando llevar una vida sedentaria que permita un desarrollo adecuado de la masa muscular, para que sea capaz de contener los aumentos de presiones de la cavidad abdominal, es posible prevenir esta afección. Hay que recordar que anualmente se pierde un porcentaje significativo de masa muscular en sujetos con vida sedentaria.

Erróneamente se asocia el padecimiento de una hernia al esfuerzo físico. En pesquisas realizadas a levantadores de pesas, constructores y maestros, los resultados fueron los siguientes: el primer grupo, presentó menos del 2 %, el segundo el 4,3 % y el último, que era el grupo supuestamente sedentario, el 8,5 %. En relación con el hábito de fumar, se ha creído durante mucho tiempo que los bronconeumópatas crónicos eran propensos a padecer una hernia por un fenómeno puramente mecánico que originaba aumento de presiones abdominales por la tos. Actualmente se sabe que a esto se le suma un problema genético, pues en hombres jóvenes homocigóticos ZZ y SS, la nicotina disminuye los niveles de alfa-1-antitripsina, enzima que actúa sobre la colagenasa, que al destruir el colágeno del pulmón lo lleva a una EPOC y secundariamente a una hernia inguinal directa.

Se ha comprobado como la obesidad aumenta no solo las presiones positivas de la región inguinal, sino que también el tejido adiposo infiltra los otros tejidos, disminuyendo su fuerza tensil.

Se sabe que la abiotrofia puede aparecer alrededor de los 40 años, pero no es lo mismo hacer una herniorrafía en un paciente eutrófico, en que se distingan las estructuras anatómicas, que en un distrófico.

Es necesario enfatizar el papel preventivo de las complicaciones de las hernias inguinocrurales que tiene un tratamiento quirúrgico precoz y correcto, lo cual depende, en gran medida, del diagnóstico precoz y de la orientación adecuada a estos pacientes por el médico de la familia.

Tratamiento

Tratamiento preoperatorio

Esta intervención quirúrgica en si no conlleva gran riesgo, pero no debe subestimarse, el riesgo quirúrgico no está dado por la intervención en sí, sino por las enfermedades asociadas, tales como diabetes mellitus e hipertensión arterial, entre otras, por lo que el chequeo debe ser casuístico y no desesperarse en realizar el tratamiento sin antes compensar al paciente.

Resulta igualmente importante evitar el uso de aspirina para disminuir el riesgo de sangramiento durante la operación y en el posoperatorio. En pacientes con afecciones valvulares es recomendado el uso de antibióticos profilácticos. Deben suspenderse los tratamientos con amitriptilina, amicodex y corticoides con suficiente tiempo antes de la operación por el riesgo anestésico que conllevan. Además hay que verificar el estado de la piel de la zona operatoria, por resultar particularmente proclive a lesiones micóticas, bacterianas y otras.

En lo referente a las indicaciones preoperatorias, el empleo de sondas vesicales es opcional, pues el paciente puede orinar antes de entrar al salón y el rasurado de la zona debe realizarse poco antes o no realizarse. Algunos prescinden del enema evacuante, todo en dependencia del tipo de intervención. El empleo de antibióticos profilácticos es útil. Se sugiere una dosis de 1 g de cefazolina intravenosa. media hora antes de la incisión.

Neumoperitoneo previo de Goñi Moreno (neumoperitoneo progresivo)

En las grandes hernias es ventajoso el empleo de neumoperitoneos seriados, para aumentar la capacidad de la cavidad abdominal y evitar el compromiso respiratorio después de la operación, por elevación del diafragma, una vez reducida la hernia.

El neumoperitoneo provoca restricción respiratoria gradual, habilitando a los músculos accesorios de la respiración, da "derecho de domicilio a las vísceras". Eleva el diafragma progresivamente para que el paciente se adapte paulatinamente a cierto grado de insuficiencia respiratoria, evitando que esto le ocurra bruscamente en el acto operatorio. Da elasticidad y complacencia a la pared abdominal. Reintroduce las vísceras en la cavidad abdominal, pues el aire que se introduce en el saco, tracciona y divide las adherencias con las vísceras.

Se pueden introducir progresivamente hasta 20 L de aire en sesiones sucesivas, ya que gran parte de este aire se reabsorbe o se pierde en los días sucesivos. El neumoperitoneo se puede realizar hasta tres veces a la semana en dependencia de las características de la hernia y las peculiaridades del paciente.

El método anestésico se debe elegir en dependencia del paciente y el tipo de técnica que se vaya a practicar. La anestesia local es ideal para la cirugía ambulatoria. Se puede aplicar en pacientes donde el riesgo quirúrgico no rebase el ASA-III, aunque lo ideal es en el ASA-II y que el paciente no sea mayor de 75 años. En este grupo también se pueden emplear la acupuntura y la anestesia peridural.

Cuando se practique en cirugía de corta estadía se utiliza la anestesia raquídea y la general, que es la menos utilizada. Sin embargo, cuando se decide el tratamiento videolaparoscópico la anestesia general endotraqueal es obligatoria.

Tratamiento de las hernias de la ingle

El tratamiento con dispositivos que impidan la salida de la cavidad abdominal o pélvica del contenido de la hernia (bragueros), casi siempre un fleje de acero semicircular con extremos almohadillados, se utilizó durante mucho tiempo y aún se utiliza, aplicado sobre la región inguinal con cierta presión, una vez reducida la hernia inguinal, lo que impide su salida. El braguero provoca una fibrosis local por irritación mecánica y mantenida, que excepcionalmente obstruye las vías de salida. Cuando la obstrucción no es completa los tractos fibrosos se convierten en elementos incarcerantes y estrangulantes, además, debilita los tejidos que se utilizarán para la reparación herniaria, por lo que debe evitarse su uso.

Eduardo Bassini, cirujano italiano de fines del siglo XIX, estableció las bases científicas de la herniorrafia inguinal mediante la disección anatómica cuidadosa de la región, la disección y ligadura alta del cuello del saco herniario y la reparación de la pared posterior y del anillo inguinal profundo o abdominal, valiéndose de las estructuras músculo fascio-aponeuróticas que componen esa pared.

Henry Marcy, en Norteamérica, señaló simultáneamente la importancia de la restauración anatómica y funcional del anillo profundo, para lo que se precisa el conocimiento adecuado de la anatomía y la fisiología de la región. A partir de entonces, las bases de la herniorrafía adquirieron una jerarquía que se mantiene en la actualidad, enriquecidas por los aportes de connotados anatomistas y cirujanos y por los avances científicos en el terreno de los materiales de suturas, prótesis y el advenimiento de la cirugía videolaparoscópica.

La inocuidad del tratamiento quirúrgico ha hecho que esta opción haya desplazado el uso del braguero y está indicado en todo tipo de hernia inguinocrural, tan pronto se haga el diagnóstico y el paciente esté en condiciones de ser operado.

La hernia complicada requiere de un tratamiento quirúrgico inmediato, cualquiera que sea el estado general del paciente. La consecuencia de la espera puede ser la muerte. En la hernia estrangulada se hace necesaria frecuentemente la resección intestinal, muchas veces amplia del segmento necrosado.

En el niño la operación se limita a la ligadura alta del saco y su resección distal hasta donde sea posible, dado que es la única alteración que presenta habitualmente y la técnica ideada por Potts es suficiente para reparar el defecto de origen congénito.

Este paso se realiza a través de un ojal abierto a lo largo de las fibras aponeuróticas del oblicuo mayor, sin abrir los pilares del anillo superficial. Cuando se hace la divulsión de las fibras cremasterianas se encuentra el cordón donde, hacia delante y adentro, se detecta el saco herniario como una estructura blanconacarada muy tenue.

La disección cuidadosa del cuello en toda su periferia, permite su ligadura y sección, sin lesionar los otros elementos. La indemnidad del anillo superficial evita una posible atrofia testicular cuando el niño crece, por constricción del cordón, puesto que al ser abierto y suturado se causa una respuesta fibrosa inextensible de las fibras que lo integran.

En las hernias indirectas, el cirujano dirige más su atención a la disección, ligadura y resección alta del saco y la restauración del anillo profundo y la pared posterior del conducto inguinal, esta última a demanda, según el deterioro provocado por el saco indirecto en su avance.

En las directas, el énfasis se hace mediante el reforzamiento de la pared posterior (lámina TF/TAA) muy desgarrada y pobremente defendida por la ausencia de un complejo diafragmático músculo fascio-aponeurótico competente.

En las hernias en pantalón, modernamente denominadas combinadas o dobles, se hace énfasis en la reparación del anillo inguinal profundo y la lámina TF/TAA.

En las hernias crurales, el anillo crural debe ser reparado utilizando las estructuras firmes que lo forman, cuidando de no lesionar durante esta acción las estructuras vasculares que contiene.

Técnicas quirúrgicas convencionales

Según la vía que se utilice para abordar la ingle y permita reparar el defecto herniario se tiene por la denominada vía anterior, como más usadas, las técnicas de Bassini, McVay, Shouldice y Madden. La vía posterior, a través de una incisión abdominal que puede interesar todas sus capas y abordar los orificios herniarios para repararlos por métodos intraperitoneales, en la actualidad es una inadecuada opción por sus malos resultados. Otra variante de esta vía posterior no incide la fascia transversalis y así repara el defecto sin penetrar en la cavidad abdominal, cuando no es necesario, la técnica más utilizada ha sido la de Cheattle-Henry y en la actualidad la de Nyhus con todas sus variantes con y sin prótesis y la de Stoppa. Esta vía de abordaje es ventajosa cuando existen dudas de la viabilidad del intestino contenido en el saco herniario o cuando se realizan otros procedimientos quirúrgicos pelvianos como prostatectomía, histerectomía o cuando concomitan hernias incisionales en el abdomen inferior o en las hernias inguinales reproducidas, que fueron operadas previamente por vía anterior, que hacen de la vía posterior una buena opción. De no ser así, la vía inguinal es la más recomendada.

Las hernias crurales, además de las expuestas, se pueden abordar a través de la región crural con incisiones que interesan la zona, ya sea de forma horizontal o vertical, por la denominada vía femoral. Las técnicas más utilizadas son la de Cadenat y de Bassini, ambas usan la arcada crural y se diferencian por el sitio donde la fijan, la primera al ligamento de Cooper y la segunda a la fascia pectínea.

Según los materiales que se empleen para la reparación los procedimientos quirúrgicos pueden ser denominadas: herniorrafías o hernioplastias.

Existe en la actualidad la tendencia de llamar herniorrafía a las reparaciones en que solo se emplean suturas y hernioplastias cuando se utilizan prótesis, ya sean biológicas o sintéticas.

Por último, hay que referirse a la videolaparoscopia, donde siempre se utilizan prótesis y las técnicas se agrupan según la vía de abordaje que se emplee.

Son tres los procedimientos laparoscópicos aplicables en la práctica actual, cuyas siglas en inglés, son:

1. IPOM: colocación de mallas sobre el defecto, por vía intraperitoneal.
2. TAPP: procedimiento transabdominal con disección preperitoneal.
3. TEP: procedimiento totalmente extraperitoneal.

No es posible decir ¿cuál de estas técnicas es la ideal? Como en la cirugía convencional existen discrepancias y se considera que cada método tiene sus ventajas y desventajas y su indicación según las condiciones generales del paciente y de la hernia en particular, así como el entrenamiento del cirujano.

Si se tiene en cuenta la literatura, la más utilizada es la técnica TAPP, aunque la preferida en la actualidad es la TEP cuyas ventajas son:

– La no penetración a la cavidad abdominal, lo cual reduce la posibilidad de lesión visceral y la creación de adherencias.
– Permite el uso de anestesia regional.
– Esta técnica está contraindicada en pacientes con antecedentes de operaciones con disección retropúbica

extraperitoneal.Puede realizarse casuísticamente en pacientes con incisiones en la línea media, Pfannenstiel o apendicetomías no complicadas.

La técnica TAPP es ventajosa en las siguientes condiciones:

- Cuando se realizan simultáneamente otros procedimientoss laparoscópicos intraabdominales como colecistectomía o fundoplicatura
- Cuando se necesita "convertir" la técnica TEP en casos de no poder desarrollar el espacio preperitoneal para colocar la malla, ya sea por problemas técnicos o adherencias o colapso del espacio por la creación de neumoperitoneo, al romperse accidentalmente el peritoneo.
- Cuando hay duda sobre la presencia de hernia o de su bilateralidad, ya que con esta técnica se han descrito hasta 25 % de hernias no diagnosticadas previamente. Este sentido es un procedimiento diagnóstico y terapéutico efectivo y fácil, evitando disecciones innecesarias de los elementos del cordón.

La técnica IPOM es de utilidad limitada y debe emplearse casuísticamente, teniendo en cuenta las características del enfermo y según la experiencia del cirujano. Su futuro depende del desarrollo de nuevas prótesis que están en fase experimental, que sean compatibles con las vísceras de la cavidad abdominopélvica.

Breve reseña sobre las prótesis

Los principios del uso de material protésico en las hernioplastias es sustituir los tejidos originales de la zona afectada para evitar la tensión exagerada que se origina cuando el defecto herniario es muy grande y a la vez servir de matriz, para que el organismo cree, mediante los fibroblastos, tejido colágeno útil con fuerza tensil adecuada, que soporte las presiones positivas de la cavidad abdominal (Fig. 50.28).

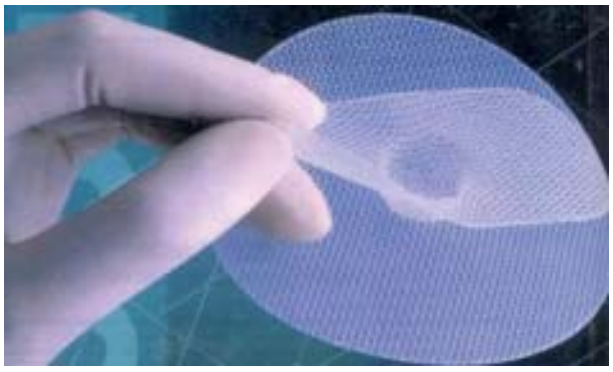


Fig. 50.28. Prótesis preformada que consta de dos láminas unidas por un conector.

La tensión de los tejidos causada por las suturas dificulta la irrigación, disminuye la oxigenación y hace que la biosíntesis de colágeno se altere e impida la hidroxilación de la lisina y la prolina a hidroxilisina e hidroxiprolina (aminoácidos esenciales que forman la molécula de colágeno y que no se ingieren de esta forma sino que es necesario su hidroxilación) por déficit de lisiltransferasa y proliltransferasa. Además esta tensión impiden la presencia de oxígeno molecular, nutrientes, oligoelementos y vitamina C, formando cicatrices con déficit de colágeno que son fibrosas y débiles, fácilmente fracturables, en lugar de una estructura aponeurótica fuerte y elástica a la vez, donde exista armonía entre el colágeno y las fibras elásticas. Se debe recordar que cuando se cubre el defecto herniario con tejidos del propio paciente, pero este queda pediculado, no se considera prótesis.

El éxito de una intervención quirúrgica está en llevar al paciente lo antes posible a una vida normal, por lo que en las intervenciones electivas, se debe eliminar la hidratación cuanto antes, restablecer la vía oral 3 h después con alimentos ligeros, administrar analgésicos, parenteralmente en las primeras horas y después continuar con analgésicos orales. Iniciar precozmente la deambulación y estar atento a la micción, por existir el peligro de que el paciente presente un globo vesical, principalmente si existe alguna sepsis subclínica de próstata o vejiga que cause el llamado síndrome de disfunción vesical, que ponga en peligro la reparación herniaria.

Si se presentan complicaciones, los cuidados dependen de la complicación y no de la herniorrafía.

Complicaciones posoperatorias de las herniorrafías

Como cualquier otra intervención quirúrgica el riesgo quirúrgico está en dependencia de las enfermedades asociadas y de la magnitud de la operación, por lo que se dividirán las complicaciones en generales y especificas. Las complicaciones generales son las que pueden presentarse independientemente del tipo de intervención, las más frecuentes y temibles son las cardiovasculares, donde los trastornos del ritmo, las isquemias y las enfermedades tromboembólicas pueden cobrar vidas. Le siguen las complicaciones respiratorias, que una vez que aparecen son más mortales, ocupando los primeros lugares las atelectasias y neumonías, cuando se emplea anestesia general y las insuficiencias respiratorias que pueden aparecer cuando se reducen grandes hernias con pérdida del derecho a domicilio, sin neumoperitoneo previo.

Complicaciones dependientes de la herniorrafia o específicas

Los tejidos quedan tensos después de la reparación herniaria (en lo que se basa la predilección por las técnicas libres de tensión) y los hematomas, que pueden infectarse, son complicaciones funestas para el futuro de la reparación.

Complicaciones inmediatas

Hemorragia

No es una complicación específica de la herniorrafía, pero en esta tiene una connotación especial, 10 mL de sangre pueden llenar el conducto inguinal y comprimir los nervios de la región y a los elementos del cordón, provocando mucho dolor. Además, cuando la hemorragia es ocasionada por el sangramiento de vasos profundos, puede ser extensa y decolar el territorio de la fascia de Scarpa y sus dependencias, pene y escroto, originando un aparatoso hematoma acompañado de equimosis, que recibe el nombre de hematoma en Bikini.

Sepsis

Puede hacer fracasar la reparación. Su profilaxis se logra administrando antibióticos profilácticamente.

Equimosis

Cuando se emplea anestesia local como método, pueden quedar en el área como consecuencia de la punción de algún vaso sanguíneo durante su realización.

Orquitis isquémica y atrofia testicular

Complicaciones propias de esta intervención por cualquiera de sus vías o métodos. Esta complicación tiene una doble connotación, la física y la psíquica, pues aunque la literatura sobre el tema afirma que no pone en peligro los niveles de testosterona ni la fecundidad ni la sexualidad, esto es relativo. Se han reportado investigaciones que hablan de la disminución de los niveles de testosterona en las venas del lado operado, sin atrofia, después de colocar una prótesis que parietaliza los elementos del cordón, originando además disminución de la espermatogénesis, por lo tanto, se debe evitar esto con disecciones cuidadosas de los elementos del cordón. Aunque estas complicaciones se presentan más en grandes hernias y en las recurrentes. Su forma de presentación es como sigue: en la orquitis existe edema, doloroso y sensible a la presión del cordón espermático y del testículo, aumento de la temperatura corporal entre 38 °C y 39 °C, leucocitosis más leve. Al evolucionar esta complicación la fiebre desaparece rápidamente, el dolor y la sensibilidad testicular desaparecen después de varias semanas y el edema testicular y de los elementos del cordón puede persistir entre cuatro y seis meses. Muchas veces se puede retraer el testículo quedándose en el pubis.

Entumecimiento y parestesia

Esta complicación está limitada la mayoría de las veces a una pequeña región triangular inferior e interna, que se corresponde con la incisión cutánea, otras veces se corresponde con el área del nervio abdominogenital menor. Habitualmente es temporal, pero puede persistir en ocasiones con cierto grado de hiperestesia, parestesia o anestesia. No se ha comprobado ninguna relación entre estos fenómenos y la lesión de los nervios sensitivos donde también se incluye el abdominogenital mayor (también motor), que también inerva la ingle, el pubis, la base del pene, la porción anteroexterna del escroto y el lado supero interno de la cadera.

Paresias

La lesión de la rama genital del nervio genitocrural, que inerva el músculo cremáster, además de tener un componente sensitivo en la parte externa del escroto, puede inhibir el mecanismo de suspensión del testículo, así como el reflejo cremasteriano, cuya lesión puede ocurrir en el momento en que se divide el cremáster en la herniorrafía.

Paresia por lesión del nervio crural

Esto es muy raro en las herniorrafías primarias, pero G. E. Wantz tuvo conocimiento de un caso durante la reparación de una hernia recidivante que su lesión causó paresia de los músculos extensores de la cadera. En la era de las prótesis se debe tener cuidado al implantarlas, y aunque el nervio crural no es una verdadera estructura de la ingle, se encuentra sobre el músculo psoas y es protegido por la aponeurosis ilíaca al salir de la pelvis y entrar en la cadera, lateralmente al conducto crural. También puede ser lesionado en las técnicas videolaparoscópicas, tanto TAAP como TEP.

Inguinodinia

El dolor intenso en la región inguinal, en el posoperatorio inmediato, no es frecuente y cuando aparece el paciente lo asocia a recurrencia y puede serlo, pero la mayoría de las veces desaparece espontáneamente sin mayores consecuencias. Las causas que con más frecuencia la provocan son la distensión de los músculos abdominales, pellizcamiento o atrapamiento nervioso, neuromas, periostitis de la espina del pubis, periostitis de la superficie de inserción del ligamento de Cooper y tendinitis del adductor, entre otras. Este dolor

puede desaparecer ingiriendo analgésicos y con fisioterapia, pero otras veces hay que acudir a la cirugía de los nervios atrapados.

Lesión del conducto deferente

Es una complicación infrecuente, pero cuando ocurre se debe realizar una anastomosis terminoterminal con sutura muy fina de polipropileno bajo visión ampliada con una lupa.

Lesión visceral

En el curso de la herniorrafía se pueden lesionar las vísceras contenidas en el saco herniario o en su vecindad. Entre las que más frecuentemente les ocurre se encuentran el intestino delgado o grueso, la vejiga o el uréter. Esta complicación es grave si no se detecta, de lo contrario se debe adecuar la técnica quirúrgica a esta nueva situación, para no poner en peligro la vida del paciente por complicaciones que pueden derivarse de esta. Se recomienda como técnica para la hernia las herniorrafías y nunca las hernioplastias con prótesis. Curar la lesión iatrogénica, si ocurre en la vejiga, suturarla a puntos interrumpidos de catgut cromado 0 o 00 en dos planos, dejando una sonda vesical o doble sonda, uretral y por talla vesical. Si la lesión es del uréter se emplea una sonda fina como férula y se realiza anastomosis terminoterminal. En el intestino delgado se puede realizar sutura o anastomosis terminoterminal según sea la lesión y si es en el colon se puede realizar sutura terminoterminal si lo prepararon previamente y, en caso contrario, como se recomienda en las grandes hernias, se puede exteriorizar la lesión o suturarla y realizar una colostomía previa transitoria.

Cuando se operan las hernias crurales o se utilizan técnicas que anclen los puntos en el ligamento de Cooper, se pueden lesionar los vasos femorales, en cuyo caso la simple compresión por 5 min muchas veces es suficiente si es solo una puntura a la vena y en otras ocasiones un simple punto de sutura vascular resuelve el problema. Nunca se debe clampear completamente la vena femoral, por el peligro de trombosis, aunque si puede hacerse en la arteria femoral, cuando es necesario hacer una sutura o anastomosis de esta.

Hernia inguinal recidivante

En Estados Unidos se realizan casi 700 000 reparaciones de hernias de la ingle. De estas entre 50 000 y 100 000, son por hernia inguinal recidivante. Un estudio en este país realizado en 1983 por la corporación Rand concluyó que al menos el 10 % de todas las reparaciones primarias de hernias fallarán y hay pocas evidencias de que los resultados en Europa sean algo mejores. Las evidencias apuntan a que existen subregistros por distintos motivos, por lo que se hace difícil la vigilancia de los operados por un largo período de tiempo.

De 40 a 50 % de las recidivas aparecen a los cinco o más años después de la reparación original, y 20 % se descubren a los 15 o 20 años. Hace 60 años E. Stanton comunicó que las hernias indirectas recidivan 5 % en el primer año y 1 % adicional cada año siguiente, mientras las hernias directas seguidas durante cinco años muestran 25 % de recidivas y en general cifras desalentadoras de 30 % de recidiva y esperaba por la "técnica ideal" para disminuir estas tasas. En la actualidad se observa que con los avances tecnológicos más de medio siglo después, se ha disminuido 20 % la recidiva.

En Cuba los porcentajes de recidivas son similares a los de los países referidos anteriormente.

Rehabilitación

El que se opera tiene derecho a hacer su vida normal, el deportista, para seguir practicando su deporte favorito, e igualmente el constructor, el mecánico, el intelectual, el piloto, el estibador. Esto obliga al cirujano a elegir la técnica quirúrgica en dependencia del fallo del CDMFA y, además, teniendo en cuenta las peculiaridades de su paciente, en una hernia tipo I-b, que a un oficinista se aplica una técnica de Marcy, si es a un levantador de pesas o estibador se reparará el defecto empleando una prótesis prefascial como la de Lichtenstein o una técnica preperitoneal por vía inguinal. Nunca se empleará una técnica que necesite de incisiones accesorias en el abordaje, por el peligro de que se causen hernias incisionales, lo cual es un ejemplo de que la rehabilitación se logra desde el preoperatorio, por las decisiones acertadas que tome el cirujano.

Cuando el método empleado sea una herniorrafía, el tiempo de rehabilitación puede ser de un mes. Cuando se emplea una prótesis o un método videolaparoscópico, es suficiente 15 días.

Para acortar el tiempo de convalecencia son útiles los analgésicos y la fisioterapia. En las hernias recidivantes se puede dar reposo por 45 días o los que requiera el paciente, ya que esta afección es una de las más invalidantes, pues muchas veces ha sido la causa de la jubilación de algunos pacientes. Cuando esta afección ocasiona impotencia e infertilidad masculina es necesario un tratamiento especializado por sicólogos y urólogos.

Bibliografía

Abraham J. Hernia y colágeno. Rev Cubana Cir. 1975;18:289-295.

Abraham J, Camayd E, Polanco A, Uriarte J, González I. El triángulo inguinal como factor etiopatogénico de la hernia inguinal directa. Rev Cubana Cir. 1979;18:287-290.

Amid PK. Classification of biomaterials and their related complications in abdominal wall hernia surgery. Hernia. 1997; 1:15-21.

Amid PK, Shulman AG, Lichtenstein IL. Critical scrutiny of the open "tension free" hernioplasty. Am J Surg. 1993; 165:369-371.

Arnbiornhsson E. Development of right inguinal hernia after apendectomy. Am J Surg. 1982;143:174-175.

Aymerich E. Rollos y parches fascioaponeuróticos. Una técnica para la herniorrafía inguinal. [Tesis]. Ciudad de La Habana: Hospital Universitario Calixto García; 1998.

Berliner SD. Técnica para la hernia inguinal. Clin Quir N Am. 1984; 84(2):189-206.

Canónicos S, Sciandone G, Pacífico F, Santorsiello A. Inguinal hernia repair in patients with coagulations problems: preventions of postoperative bleeding with human fibrin glue. Surg. 1999; 125 (3):315-317.

Casten DF. Functional anatomy of the groin area as related to the classification and treatment of groin hernia. Am J Surg. 1967;114:894-899.

Champault G, Barrat C, Chateline JM, Riz KN. Inguinal hernia 4 years follow – up of 2 comparative prospective randomized studies of Shouldice and Stoppa operations with pre-peritoneal totally laparoscopic approach. Ann Chir. 1998;52(2):132-136.

Copo J.A. Pesquisa de hernias de la pared en áreas del Médico de la Familia [Tesis]. Ciudad de La Habana: Policlínico Docente Playa; 1994.

Fitzgibbons RJ (Jr), Camps J, Kornet DA, Nguyen NX, Litke BS, Annibali R, et al. Laparoscopic inguinal herniorraphy. Results of multicenter trial. Ann Surg. 1995;221:223.

García JL. Tratado de Geriatría Clínica. Barcelona: Salvat; 1986:542-549.

Gilbert AI. An anatomic and functional classification for the diagnosis and treatment inguinal hernia. Am J Surg. 1989;157:331-336.

Grupo Nacional de Cirugía. Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en cirugía. 3ra. ed. Ciudad de La Habana: Pueblo y Educación; 1994.

Halverson K, Mc Vay C. Inguinal and femoral hernioplasty. Arch Surg. 1970;101:127-132.

Leaper DJ, Pollock AV, Evans M. Abdominal wound closure: a trial of nylon, polyglycolic acid and steel suture. Br J Surg. 1997;64:603-609.

Lichtenstein IL, Shulman AG, Amid PK. Causas, prevención y tratamiento de la hernia inguinal recurrente. Clin Quir N Am. 1993;93(3):567-582.

Nyhus LM. Individualitation of hernia repair: a new era. Surg. 1993;114:1-2.

Patiño JF, García-Herrero LG, Zundel N. Inguinal hernia repair the Nyhus posterior preperitoneal operation. Surg Clin N Am. 1998;78(6):1063-1067.

Peacock EE. Biology of hernia. 2da. ed. Philadelphia: Lippincott; 1978:79-93.

Premanand V, Wagh P. Direct inguinal herniation in men. A disease of collagen. J Surg Res. 1974;17:425-433.

Read RC, Barone GW, Hauer-Jensen M, Yoder G. Properitoneal prosthetic placement trough the groin. The anterior (Mahorner-Goss, Rives-Stoppa) approach. Surg Clin Nort Am. 1993;73(3):545-569.

Shulman AG, Amid PK, Lichtenstein IL. The safety of mesh repair for primary inguinal hernias: results of 3109 operations from five diverse surgical source. Am Surg. 1992;58:255-257.

Skandalakis JE, Colborn GL, Androlankis JA, Skandalakis LJ, Pemberton LB. Bases embrionarias y anatómicas de la herniorrafía inguinal. Clin Quir N Am. 1993;93(3):843-881.

Uzzo R, Lemack G, Morrissey K, Goldstein M. The effects of mesh bioprothesis on the spermatic cord structures: a preliminary report in a canine model. J Urol. 1999; 161(4):1344-1349.

Watson LF. Hernia. Buenos Aires: Artécnica; 1952:114-126.

Welsh DR., Alexander MA. Reparación de Shouldice. Clin Quir N Am. 1993;93(3):550-551.

Zafer M, Necaty O, Kayhan O. Effect of appendicectomy on development of right inguinal hernia. Eur J Surg. 1992; 158:43-44.

anuria, causando un síndrome compartimental. Para dotar al paciente de una pared anterior del abdomen competente, deben planificarse varias etapas, comenzando por la colocación de una prótesis (siendo ideal la PTFE) que cubra todo el defecto, anclándola circularmente, con puntos interrumpidos, en la aponeurosis previamente disecada. En los días siguientes se van introduciendo en el abdomen, bajo estrictas medidas de asepsia y antisepsia, con maniobras gentiles, las asas intestinales y los órganos eviscerados, sin que sea necesario siempre anestesiar al paciente. Estas maniobras, practicadas de forma progresiva, aumentan paulatinamente las presiones positivas de la cavidad abdominal, logrando incrementar su capacidad hasta resolver el conflicto entre continente y contenido, y lograr el cierre del defecto, finalizándose con la sutura del tejido celular subcutáneo y la piel.

Una de las técnicas más practicadas es la reducción visceral en varios tiempos con prótesis en silo, ideada por Shuster, que puede ser realizada tanto en el onfalocele como la gastrosquisis, con dos pequeños detalles técnicos, que los diferencia, en el onfalocele, es invertir el amnios dentro del abdomen para evitar adherencias con las asas intestinales y en la gastrosquisis, de ser necesario, se puede ampliar el defecto en sentido cefálico y complementarla con una gastrostomía.

Complicaciones posoperatorias

Las complicaciones posoperatorias, se dividen en generales y especificas, las primeras no se tratarán, por ser similares para todas las intervenciones quirúrgicas (ver tema de complicaciones posoperatorias).

Las complicaciones específicas que con más frecuencia se observa en la hernia umbilical, son los seromas y la sepsis de la herida, complicaciones muy íntimamente relacionadas, por lo propenso a la sepsis, que es el ombligo y los linfáticos y la grasa, que lo constituye o circunscribe. Estas complicaciones, pueden derivar a la complicación más temible en la cirugía herniaria, la recidiva.

La hernia umbilical, como todas las hernias, no deja de estar expuesta al flagelo de la recidiva herniaria, su incidencia dependen del momento en que se traten. En el niño la recidiva por hernia umbilical es mínima, no ocurre lo mismo en los portadores de onfalocele o gastrosquisis. La hernia umbilical del adulto depende de la experiencia del cirujano, lo que hace que pueda oscilar entre 1 y 30 %, aunque los trabajos más recientes en que se emplean prótesis dan cifras entre 1 y 5 %.

En un estudio realizado en el Hospital General Calixto García, la recidiva fue del 10 %, operadas por todas las categorías de cirujanos.

Análisis obligado de forma independiente merece el paciente cirrótico con ascitis de difícil control, asociada con hernia umbilical, cuyo índice de recurrencia oscila entre 25 y 57 %, que puede alcanzar 76 % entre los que requirieron una intervención de urgencia.

La rehabilitación está en dependencia de la relación con la intervención y en la etapa de la vida en que se practique. En el recién nacido afecto de onfalocele o gastrosquisis, deben ser atendidos en las unidades de cuidados intensivos donde se realizó el preoperatorio por la necesidad de mantenerse en incubadoras.

La hernia umbilical en el niño se opera antes de que acuda a la escuela, o en época de vacaciones, de no ser así, puede reincorporarse a las clases a los quince días aproximadamente si no han surgido complicaciones que lo impidan y al mes puede proseguir su vida de forma normal.

En el adulto se siguen los mismos principios de toda hernia, reincorporándose al trabajo al mes siguiente. En el caso de los cirróticos se debe tener en cuenta la compensación de su hepatopatía.

Bibliografía

Anandakumar C, Nuruddin Badruddin M, Chua TM, Wong YC, Chia D. First-trimester prenatal diagnosis of omphalocele using three-dimensional ultrasonography. Ultrasound Obstet Gynecol. 2002;20(6):635-6.

Chang PY, Yeh ML, Sheu JC, Chen CC. Experience with treatment of gastroschisis and omphalocele. J Formos Med Assoc. 1992;91(4):447-51.

Granese J, Valaulikar G, Khan M, Hardy H. Ruptured umbilical hernia in a case of alcoholic cirrhosis with massive ascites: Am Surg. 2002;68(8):733-4.

García H, Franco-Gutiérrez M, Chávez-Aguilar R, Villegas-Silva R, Xeque-Alamilla J. Morbidity and mortality in newborns with omphalocele and gastroschisis anterior abdominal wall defects]. Gac Med Mex. 2002;138(6):519-26.

Klein M.D., Kosloske A.M., Hertzler J.H. Congenital defects of the abdominal wall. A review of the experience in New Mexico: JAMA. 1981;245(16):1643-6.

Klein MD, Hertzler JH. Congenital defects of the abdominal wall. Surg Gynecol Obstet. 1981;152(6):805-8.

Koivusalo A, Lindahl H, Rintala RJ. Morbidity and quality of life in adult patients with a congenital abdominal wall defect: a questionnaire survey. J Pediatr Surg. 2002;37(11):1594-601.

Loriau J, Manaouil D, Mauvais F. Management of umbilical hernia in cirrhotic patients: J Chir.2002;139(3):135-40.

Leon G, Chedraui P, Miguel GS. Prenatal diagnosis of Cantrell's pentalogy with conventional and three-dimensional sonography: J Matern Fetal Neonatal Med. 2002;12(3):209-11.

Sauter ER, Falterman KW, Arensman RM. Is primary repair of gastroschisis and omphalocele always the best operation? Am Surg. 1991;57(3):142-4.

CAPÍTULO 51

HERNIA UMBILICAL Y DEFECTOS CONGÉNITOS DE LA LÍNEA MEDIA

Dr. Jorge F. Abraham Arap, Dr. Abigail Cruz Gómez y Dr. Alejandro García Gutiérrez

Conceptos

Hernia umbilical

Se denomina hernia umbilical a un grupo de hernias donde el saco, ocupado por vísceras o tejidos, hace su salida a través del anillo umbilical. Esta puede aparecer por un anillo no obliterado durante la vida intrauterina (embrionaria o fetal) o del ombligo que, ya cerrado al nacimiento, se abre patológicamente en la infancia o en la adultez (Fig. 51.1).



Fig. 51.1. Hernia umbilical en el niño.

Onfalocele

Es una protrusión del contenido abdominal hacia la base del cordón umbilical, cuyo defecto no tiene piel superpuesta, pero tiene una doble capa de membranas formada por el amnios en el exterior y el peritoneo en el interior, que se comportan como un saco que tiene como vértice el cordón umbilical con los vasos umbilicales, que corren en su espesor. En el onfalocele existe una falta de retorno del intestino medio a la cavidad abdominal alrededor del tercer mes de vida embrionaria, en consecuencia los pliegues laterales no pueden unirse y formar un anillo umbilical normal. Esto trae como consecuencia que la cavidad abdominal no alcance una capacidad normal y que pueda estar incluido el hígado en el saco. Es común que concomite con otras anomalías congénitas (Fig. 51.2).

Gastrosquisis

Es una anomalía de la pared anterior del abdomen, generalmente ubicada a la derecha del ombligo, a través de la cual las vísceras pueden protruir para flotar libremente en la cavidad amniótica, sin estar protegidas por un saco (Fig. 51.3).



Fig. 51.2. Esquema de onfalocele, obsérvese la falta de piel superpuesta y la doble capa de membranas formadas por el amnios en el exterior y por el peritoneo en el interior, que se comportan como un saco, que tiene como vértice el cordón umbilical.



Fig. 51.3. Gastrosquisis, obsérvese la anomalía situada a la derecha del ombligo, con ausencia de saco herniario.

Embriología

El conducto onfalomesentérico, originado como consecuencia del plegamiento embrionario a inicios de la cuarta semana, constituye una prolongación del saco vitelino, en el que se pueden apreciar los vasos umbilicales, que pasan por los bordes aponeuróticos y los vasos alantoideos, que transcurren junto con el alantoides, como elementos que conforman la anatomía del pliegue caudal. A finales de la cuarta semana del desarrollo, las asas intestinales que conforman el asa intestinal primitiva salen hacia el celoma extraembrionario formando parte del cordón umbilical primiti-

vo, junto con el desarrollo de los hipómeros, que originan el músculo recto anterior del abdomen. A partir de la quinta semana de vida intrauterina los intestinos se desarrollan, a la vez que se hernian a través del ombligo y después vuelven a reingresar a la cavidad abdominal, completándose todo esto en el embrión de las 15 a 16 semanas. Al nacer, el cordón umbilical está compuesto por una vena umbilical, dos arterias, el resto fibroso del conducto onfalomesentérico y una sustancia amorfa y gelatinosa que constituye la denominada gelatina de Wharton. Las alteraciones, tanto en el proceso de herniación o de retorno de los derivados del intestino medio, como los defectos en la diferenciación en el desarrollo de los hipómeros y de la línea primitiva pueden conllevar alteraciones del desarrollo, entre las que se encuentran más frecuentemente la gastroquisis, la hernia umbilical congénita, el onfalocele y diversos grados de persistencia del conducto onfalomesentérico o del uraco, como los quistes y fístulas vitelinas o de Meckel. De lo anterior se puede inferir que los defectos congénitos que conllevan a la hernia umbilical congénita tienen una patogenia relacionada con dos eventos morfogenéticos críticos en el desarrollo humano: el plegamiento del embrión y el desarrollo del intestino medio.

Las causas de estos defectos son múltiples y en ellas se han encontrado factores tanto de índole genético como ambientales, sin haberse hallado ninguna causa teratogénica particular. Anomalías cromosómicas, como las trisomías 13, 18 y 21, el síndrome de Klinefelter y la pentalogía de Cantrel se han encontrado en algunos casos de onfalocele. Es común que el onfalocele se acompañe de otras anomalías neurológicas, urinarias, cardiacas, esqueléticas y cromosómicas. En una serie presentada por Rickham y colaboradores el 67 % presentaban anomalías asociadas. Los niños con gastrosquisis presentaban mala rotación intestinal. También existe una elevada coincidencia con la presencia de divertículo de Meckel y mayor frecuencia de atresia intestinal.

Anatomía de la región umbilical

El ombligo es una cicatriz deprimida, irregularmente circular de unos 10 mm de diámetro, estrellada en su centro, con surcos donde se pueden acumular grasa, epitelio de descamación, polvo y suciedad, favoreciendo infecciones y dermatitis. Por detrás de la piel se encuentra un orificio fibroso llamado anillo umbilical, cuando existe una hernia, que está cubierto por el peritoneo parietal.

De la cara posterior del ombligo parten cuatro elevaciones lineales, una hacia arriba, que corresponde a la vena umbilical, que se transforma en un cordón fibroso llamado ligamento redondo del hígado cuando ella se oblitera al nacimiento y otras tres que se dirigen hacia abajo, que son: el resto fibroso del uraco en el centro y los de las arterias umbilicales a los lados.

Los conceptos prevalecientes en las últimas tres décadas sobre la anatomía de esta región se deben a Orda y Nathan, quienes en 1973 comunicaron que en la mayoría de las personas (74 %) el ligamento redondo del hígado pasaba sobre el borde superior del anillo umbilical y lo atravesaba para adherirse a su borde inferior. En el resto (26 %), este ligamento se bifurcaba, adhiriéndose al borde superior del anillo. Siendo, en estos casos, el piso del anillo la fascia transversalis y el peritoneo. Por lo que concluyen que el ligamento redondo y la fascia umbilical son las estructuras que protegen la región umbilical. Si las dos están ausentes, queda desprovista la zona de protección originándose las hernias umbilicales directas. Cuando la fascia umbilical cubre parcialmente el anillo, el borde superior o el inferior forma un pliegue o fosa, a través de la cual puede aparecer una hernia denominada umbilical indirecta, la que puede descender hacia el anillo desde un pliegue parcial superior o ascender desde uno inferior. De esta forma la fascia, lejos de proteger al anillo, facilita la formación de la hernia.

Cordón umbilical

La cubierta está formada por una capa de epitelio simple que cubre el cordón en su unión con el cuerpo, el cual se continúa con el amnios hacia la parte distal y hacia la piel en la proximal. Por debajo de está cubierta el cordón contiene el estroma del tejido conjuntivo embrionario; también llamado gelatina de Wharton y las siguientes estructuras: dos arterias umbilicales, una vena umbilical y vestigios del conducto alantoideo o uraco y algunos vasos linfáticos. La ausencia de una arteria (arteria umbilical única) está presente en 2,8 por 1 000 fetos y se asocia principalmente con malformaciones renales.

Patogenia

El desarrollo de las hernias abdominales durante la vida prenatal se debe fundamentalmente a alteraciones de varios procesos morfogenéticos desarrollados durante la vida embrionaria y fetal. No siempre la hernia constituye un proceso patológico, durante la vida embrionaria y durante el proceso de formación del

intestino medio es normal que las asas intestinales salgan al exterior, como consecuencia de una reducida capacidad de la cavidad abdominal en desarrollo y se sitúen en la región umbilical, formando parte del anillo umbilical primitivo, por lo que a este tipo de hernia se le reconoce con el nombre de hernia umbilical fisiológica y no constituye una malformación congénita.

Otro de los factores que deben de tenerse en consideración al momento de estudiar las hernias congénitas es el desarrollo de la pared muscular abdominal, fundamentalmente de la musculatura de la región anterior y media, a partir del desarrollo de los hipómeros, desde la región torácica hasta la región lumbosacra. Por último y no menos importante, es el desarrollo de los órganos que van a estar contenidos en la cavidad abdominal y las relaciones que establecen estas con la pared abdominal durante el desarrollo de los omentos mayor y menor.

Como se puede apreciar, son muchos los factores que inciden en el desarrollo de la cavidad abdominal, por lo que las hernias congénitas son una de las alteraciones del desarrollo más frecuentes en el niño.

Existen varias clasificaciones de las hernias congénitas de acuerdo a los objetivos con las que van a ser tratadas, se ha utilizado la etapa del desarrollo prenatal como criterio de clasificación, por el hecho que es más fácil de relacionar dichas alteraciones con esta etapa para entender su patogenia.

Clasificación

Las hernias umbilicales pueden ser congénitas y adquiridas por lo que clásicamente se dividen en tres grupos:

1. Hernia congénita del cordón:
   a) Embrionaria.
   b) Fetal.
2. Hernia umbilical en el niño.
3. Hernia umbilical en el adulto.

En las dos últimas pueden verse emerger directamente por el ombligo y se denominarán hernias umbilicales directas, o puede emerger por su polo superior o inferior, dando origen a las hernias umbilicales indirectas, supraumbilicales e infraumbilicales.

Hernias congénitas

Hernia umbilical embrionaria

Malformación que se presenta en el embrión antes de los tres meses a nivel del futuro ombligo, caracterizada por una falta de desarrollo de las paredes ventrales (como consecuencia del desarrollo anormal de los hipómeros que forman el músculo recto anterior del abdomen y los oblicuos externos e internos), este proceso se asocia con los procesos de salida, rotación y reingreso a la cavidad abdominal de las asas delgadas, que forman parte del intestino medio, con parte de las vísceras fuera de la cavidad abdominal, contenidas en una bolsa semitransparente formada por las envolturas del cordón (amnios) (Fig. 51.4).

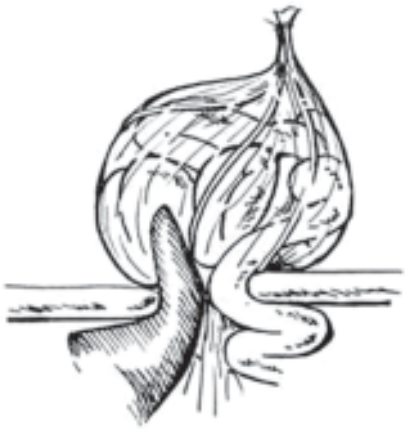


Fig. 51.4. Hernia embrionaria.

Hernia fetal

Es la hernia congénita que se origina después del tercer mes, pasada la etapa embrionaria, cuando las paredes del abdomen han completado su desarrollo (se relaciona con el fallo en el retorno de las asas intestinales, generalmente debido a un defecto en la rotación, acompañado o no de otros del desarrollo del intestino medio); cuyo defecto está limitado al orificio umbilical, que se mantiene amplio y poco resistente, dejándose dilatar por el aumento de la presión abdominal, provocada por las posiciones viciosas del feto y las tracciones sobre el cordón. Son de tamaño pequeño, habitualmente pueden contener un asa delgada, que se reduce fácilmente si está libre de adherencias. El cordón en cuyo interior penetra y se desarrolla el saco, aparece dilatado a nivel de su implantación cutánea, observándose rodeado por una franja de piel de 2,5 cm de altura. El tratamiento de esta hernia, al igual que el de la embrionaria, es quirúrgico y debe realizarse con urgencia, para evitar la posible presentación de complicaciones por apertura del saco, con infecciones que lleven a la peritonitis, que en estos casos es fatal. Este defecto debe de diferenciarse del onfalocele, donde las asas intestinales, al igual que en la hernia embrionaria, están tapizadas por el amnios. La patogenia del

onfalocele es diferente porque son asas que nunca llevaron a cabo el proceso del retorno a la cavidad abdominal.

Hernia umbilical en el niño

Aparece cuando la obliteración del anillo que sigue a la caída del cordón es incompleta o tardía aparece con más frecuencia antes del sexto mes de vida. Tienen la peculiaridad de poder curar entre el segundo y cuarto año de vida de forma espontánea, mientras el 10 % persisten hasta la edad adulta. Es típico que la hernia sea en el ombligo, pero puede emerger supra o infra umbilical.

Hernia umbilical en el adulto

Puede deberse a una protrusión grande no tratada que se presentó durante el periodo neonatal y que no cerró en forma espontánea. Se exacerban a partir de los 25 años por embarazos repetidos, obesidad o cirrosis. Estas hernias no cierran espontáneamente, aumentan con el tiempo de forma lenta y es posible que algunas conformaciones del anillo sean más propensas a la formación de estas.

Otros defectos que no son considerados verdaderas hernias umbilicales y que deben ser analizados como defectos de la pared abdominal anterior, son el onfalocele y la gastrosquisis.

Onfalocele

Este término deriva del griego y tomó nombre de la piedra central de la plaza del mercado de la antigua Atenas, ciudad considerada por los griegos como el centro del universo, fue denominado *omphalos*. Este término fue aplicado por extensión por indicar el punto central del niño recién nacido y del cual salen las estructuras del cordón umbilical. Los romanos llamaron a esta zona *umbilicus*.

Esta zona de la pared abdominal anterior es el lugar donde aparecen numerosas anomalías congénitas que necesitan tratamiento quirúrgico y que van desde grandes defectos que hacen peligrar la vida como el onfalocele y la gastroquisis, hasta la simple hernia umbilical.

Frecuencia

En esta como en todas las hernias es difícil dar cifras exactas por su variedad según grupos poblacionales y países, donde los registros estadísticos no son homogéneos y todos los cirujanos no tienen los mismos conceptos sobre los tipos de hernia. Es evidente su mayor frecuencia en los recién nacidos, con una disminución en la población pediátrica y un nuevo incremento entre los 40 y 60 años.

Se estima que entre 10 y 20 % de los recién nacidos tienen hernia umbilical, con un evidente predominio en la raza negra, que puede alcanzar hasta del 26 %.

En los adultos las cifras en el continente americano son alrededor de 14 % y en Europa 7 %. La proporción entre sexos es aproximadamente de 2:1 la proporción de mujeres sobre hombres.

La frecuencia en la gastrosquisis y el onfalocele es de 1:3 000 o 6 000 nacimientos vivos a nivel mundial, oscilando entre 70 y 75 % para el onfalocele y 25 a 30 % para la gastrosquisis, con un predominio del sexo femenino sobre el masculino en proporción de 3:1.

Fisiopatología

Hernia umbilical en el niño

Se causa cuando en condiciones normales el cordón umbilical se deseca y momifica hasta desprenderse tras la involución de los vasos umbilicales y de la gelatina de Wharton, sin que ocurra el cierre del defecto abdominal. En este caso el peritoneo se abomba a través de ese defecto en la línea media, seguido por un asa intestinal y cubierto únicamente por la piel.

Hernia umbilical y genética

La hernia umbilical es más frecuente en niños con enfermedades de base genética como el síndrome de Down, el hipotiroidismo congénito, la mucopolisacaridosis, y el síndrome de Wiediman-Beckwith.

Otros factores

En los adultos el ombligo es ocupado por una cicatriz que tiene que soportar presiones positivas de hasta 150 cm de presión hidrostática, como en la EPOC, tumores abdominales, cirrosis hepática y el sedentarismo. Estos factores, unidos a la tracción de los músculos y el deterioro metabólico y estructural del colágeno que forma el tejido conjuntivo, crea las condiciones para la producción de la hernia umbilical adquirida del adulto. Llama la atención que solo alrededor del 10 % de los adultos afectados por la enfermedad la hayan padecido en la infancia.

La obesidad, el sexo femenino y la multiparidad, son factores que intervienen también en liopatogenia y fisiopatología de esta hernia.

Anatomía patológica

Aunque aparecen en distintos momentos de la vida, los cambios patológicos que se producen son esencialmente similares, pues en todas existe un defecto de la pared anterior del abdomen, de forma especifica para cada una de ellas.

Hernias embrionarias

Se presentan en el embrión antes de los tres meses a nivel del futuro ombligo, caracterizadas por una falta de desarrollo de la pared ventral, más o menos extensa, con parte de las vísceras fuera de la cavidad abdominal, contenidas en una bolsa semitransparente formada por las envolturas del condón.

Hernia fetal

Se origina después del tercer mes, pasada la etapa embrionaria, cuando las paredes del abdomen han completado su desarrollo; el defecto está limitado al orificio umbilical que se mantiene amplio y poco resistente, dejándose dilatar por el aumento de la presión abdominal. Son de tamaño pequeño y habitualmente pueden contener un asa delgada. El cordón, en cuyo interior penetra y se desarrolla el saco, aparece dilatado a nivel de su implantación cutánea, observándose rodeado por una franja de piel de 2,5 cm de altura.

Hernia umbilical en el niño

Aparece cuando la obliteración del anillo que sigue a la caída del cordón es incompleta o tardía. Es típico que la hernia sea en el ombligo, pero puede emerger supraumbilical o infraumbilical y el anillo umbilical no está cubierto por grasa.

Hernia umbilical en el adulto

Puede deberse a protrusiones grandes no tratadas, que se presentaron durante el periodo neonatal y que no cerraron en forma espontánea. Más recientemente se ha encontrado que el ligamento redondo y la fascia umbilical son las estructuras que protegen la región umbilical. Si las dos están ausentes, queda desprovista la zona de protección produciéndose las hernias umbilicales directas y cuando la fascia umbilical cubre parcialmente el anillo, el borde superior o el inferior forma un pliegue o fosa, a través de la cual puede aparecer una hernia denominada umbilical indirecta, la que puede descender hacia el anillo desde un pliegue parcial superior o ascender desde uno inferior y, de esta forma, la fascia, lejos de proteger al anillo, lo predispone a la hernia.

Onfalocele

Existe una protrusión del contenido abdominal hacia la base del cordón umbilical que se caracteriza por no tener piel superpuesta, pero hay una doble capa de membranas formadas por el amnios en el exterior y por el peritoneo en el interior que se comportan como un saco, el que tiene como vértice el cordón umbilical con los vasos umbilicales que corren en su espesor. En el onfalocele, existe una falta de retorno del intestino medio a la cavidad abdominal alrededor del tercer mes de vida embrionaria, en consecuencia los pliegues laterales no pueden unirse y formar un anillo intestinal normal, trayendo como consecuencia, que la cavidad abdominal no alcance una capacidad normal, pudiendo estar incluido el hígado en el saco.

Gastrosquisis

Se observa una anomalía de la pared anterior del abdomen, generalmente ubicada a la derecha del ombligo y a través de la que las vísceras pueden protruir sin estar protegidas por un saco.

Cuadro clínico

Como en todas las hernias se llega al diagnóstico por el síntoma dolor o el signo tumor. En los pacientes delgados es fácil observar o palpar el tumor, pero en los obesos, que padecen más frecuentemente esta enfermedad, muchas veces se dificulta su visualización y palpación. La indirecta es más difícil de diagnosticar, e incluso se puede confundir con la hernia epigástrica, que toma este nombre cuando se palpa más allá de 2,5 cm del borde superior del anillo umbilical. En el interrogatorio se debe precisar si es muy sintomática o no, porque hay hernias que tienen grasa preperitoneal o epiplón, y pueden ocurrir dos cosas: se incarceran y los pacientes nunca refieren dolor, pero sí se observan y por esto se hace el diagnóstico y, cuando no ocupan completamente el anillo herniario y este las pellizca, estas estructuras provocan dolor, pero no se ve el tumor y dificultan el diagnóstico.

Otro aspecto que hay que tener en cuenta en el interrogatorio es la coincidencia de la hernia umbilical y la litiasis vesicular, sobre todo en mujeres multíparas y obesas y que hacen más engorroso el diagnóstico, sobre todo cuando en las crisis se provocan vómitos que tienden a que el intestino o el epiplón tienda a ocupar el anillo umbilical permeable por el aumento de las presiones positivas y también la existencia de restos de un conducto onfalomesentérico que va del borde antimesentérico del intestino al ombligo, que puede ser en forma de cuerda (es decir, que ya se haya obliterado),

en cuyo caso ocasiona dolores cólicos referidos en esa zona, difíciles de diagnosticar y que otras veces puede estar permeable e ir acompañado de fístulas del mencionado conducto, produciendo una onfalitis crónica o la aparición de contenido intestinal.

Por todo esto es recomendable que en pacientes portadores de litiasis vesicular femenina y multíparas se examinen siempre bien la región umbilical, al igual que en pacientes con ombligos húmedos u onfalitis a repetición debe pensarse en la posible persistencia del conducto onfalomesentérico. Asimismo, en los niños hacer hincapié en las consultas de neonatología en las anomalías congénitas que pueden asociarse a las hernias.

Examen físico

Los signos patognomónicos que se puedan obtener mediante la inspección, palpación, percusión y auscultación, complementarán el diagnóstico.

Inspección

Cuando se valora un paciente que consulta por tumor o dolor en la región umbilical o periumbilical, hacer un análisis integral, describiendo si su abdomen es deprimido, globuloso o plano. La posición del ombligo, que ocupa la parte central del abdomen, es importante, ya que si es normal queda casi equidistante, entre la punta del apéndice xifoides y el borde superior de la sínfisis del pubis. Diversas afecciones pueden desplazarlo al concomitar con una hernia umbilical, por ejemplo, el embarazo desplaza el ombligo hacia arriba, mientras que la ascitis lo desplaza hacia abajo, signo de Tanyol por la forma que adquiere el abdomen que recuerda el de un batracio. Estas entidades pueden concomitar con hernias umbilicales, por lo que se ha referido específicamente a ellas. La hernia umbilical congénita hace prominencia a través del centro de la cicacatriz umbilical. En la hernia paraumbilical la mitad del fondo del saco queda cubierta por el ombligo y el resto por la piel del abdomen, cuando el paciente se encuentra en decúbito supino y se observa una prominencia en el anillo herniario, se debe pensar que está ocupado por un lipoma preherniario o por el epiplón incarcerado. Esto ocurre igualmente en la directa o paraumbilical de la infancia, cuando se hace prominente durante el llanto del niño o en las adquiridas del adulto, pues en el anciano debe pensarse que puede ser una metástasis, lo cual se confirmará durante la palpación. En el onfalocele se observa el contenido abdominal cubierto por una membrana transparente a través de la que se pueden ver las vísceras, como si estuvieran colocadas en una pecera. En la gastrosquisis no hay saco y las asas se encuentran descubiertas.

Palpación

Antes de palpar el ombligo se debe tocar el abdomen en busca de tumores benignos o malignos, haciendo énfasis en el hígado que puede ser cirrótico, investigar la presencia de metástasis en el ombligo de un tumor intraabdominal o signos de un embarazo concomitante con la hernia umbilical, ya que la conducta a seguir en presencia de estas enfermedades asociadas es distinta. En la hernia umbilical congénita, a nivel del cuello del saco se puede palpar un collar de tejido fibroso que se continúa con la línea alba.

El tamaño de la hernia varía desde un fallo pequeño del cierre del anillo umbilical, dejando un pequeño defecto que casi no admite la punta del dedo meñique, hasta la protrusión de un pequeño saco o una abertura lo suficientemente grande que admite dos o tres dedos. En la hernia paraumbilical no existe el collar de tejido fibroso. Es importante definir si se trata de una hernia congénita o paraumbilical, ya que esta última no es tributaria de tratamiento conservador en los niños. Durante la palpación se puede sentir el gorgoteo del intestino al introducirlo a la cavidad abdominal. Cuando se pellizca el borde antimesentérico en la hernia de Richter, la palpación es exquisitamente dolorosa en el vértice del ombligo, pero cuesta trabajo precisar el tumor irreductible.

Percusión y auscultación

Sirven para ayudar a diagnosticar las complicaciones o las enfermedades asociadas. La percusión puede ser mate, cuando contiene epiplón y el timpanismo puede estar aumentado cuando la hernia es grande y contiene una víscera hueca llena de aire. Si está ocupada por heces fecales por encontrarse atascada, es mate. A la auscultación pueden oírse ruidos hidroaéreos aumentados cuando contiene intestino que lucha o ruidos hidroaéreos normales, cuando por la magnitud de la hernia existe una incarceración crónica o puede existir ausencia de estos cuando contiene epiplón o grasa.

No se deben olvidar los tactos vaginal y rectal en estos pacientes, por la posibilidad de que concomiten con tumores de la esfera genital o del colon.

Otros aspectos útiles para hacer el diagnóstico clínico y mejorar el pronóstico

Algunas veces, el onfalocele o la hernia umbilical pequeña pueden no ser reconocidos de inmediato. Con frecuencia, contienen el íleon o el conducto onfalomesentérico y en esos casos el tallo umbilical engrosado puede ser comprometido cuando se liga el cordón. Para prevenir este daño iatrogénico, en todo niño que presenta una base umbilical ensanchada se debe pinzar

y ligar el cordón umbilical en un punto bien alejado del ombligo.

En los lactantes con onfaloceles deben descartarse siempre las malformaciones asociadas que pueden ocurrir entre 35 y 70 %, en particular cardiacas y cromosómicas.

Peculiaridades de la hernia umbilical en el niño

Esta enfermedad es un defecto común de la pared abdominal de los lactantes y niños, predominando en los de raza negra. Las hernias grandes pueden ser encontradas en pacientes con hipotiroidismo, en afectos del síndrome de Aarskog, síndrome de Freeman-Sheldon, síndrome de Marfan, en la osteogénesis imperfecta de Hunter-Hurler o por el síndrome de Ehler-Danlos o de Down. Estas posibilidades deben ser tenidas en cuenta por el neonatólogo en el cunero o durante las consultas de puericultura por el médico de la familia o el pediatra.

Conducta a seguir

Cuando se asocia a los síndromes expuestos deben ser tenidos en cuenta en el momento de decidir el tratamiento. Desde el punto de vista del tamaño de la hernia lo importante no es el volumen que alcance sino el diámetro del defecto fascial o anillo herniario. Walker ha mostrado que el 85 % de las hernias umbilicales se cierran antes de los sesi años de edad y que se corresponden en general con las que sus anillos eran pequeños que miden menos de 1,5 cm de diámetro. Las mayores de 1,5 cm raramente cierran de forma espontánea. Los métodos conservadores con cintas compre-sivas traen más problemas que beneficio, como la de ocasionar erosiones cutáneas y se deben dejar como última opción temporal en pacientes con alto riesgo en ese momento y que amenacen con el atascamiento, que por otro lado solo afecta al 5 % de este grupo poblacional, siendo el epiplón la estructura habitualmente atrapada, aunque siempre debe pensarse en la conducta quirúrgica, antes de que aparezca la complicación, como solución definitiva al problema.

La técnica ideada por Mayo es la más difundida en el medio, aunque en los últimos tiempos incisiones transumbilicales con cierre simple se han impuesto por los buenos resultados obtenidos.

Peculiaridades de la hernia umbilical en el anciano

En la practica médica se puede ver como en el anciano, más que en otros grupos poblacionales, pueden concomitar las hernias múltiples de la línea media, la diastasis de los rectos se hace más evidente y muchas veces lo que parece una hernia incarcerada, no es más que una metástasis de un tumor intraabdominal, que aparece como una tarjeta de presentación en los estadios finales, cuando ya existe una carcinosis peritoneal, aunque esto puede comportarse así también en otros grupos poblacionales, sobre todo en el cáncer de ovario.

Complicaciones

En los ancianos, contrariamente al niño y la embarazada, el peligro de las complicaciones se hace mayor, debido a la laxitud de las estructuras fasciales debido al proceso de envejecimiento, así como la pérdida de peso que se causa, lo que trae como consecuencia la disminución de grasa de los mesos haciéndolos más movibles y facilitando su desplazamiento desde zonas alejadas. También se puede hacer mayor el anillo herniario al desaparecer la grasa preperitoneal que lo tapiza. Esta pérdida de peso muchas veces acentuada por el apetito selectivo que se origina, o buscando alimentos más fáciles de confeccionar, si viven solos y otras veces fáciles de ingerir por el estado de su dentadura y de digerir por la asociación con dispepsias, a lo que se suma la disminución de la motilidad intestinal, que los lleva a trastornos de la defecación, que provocan fecalotas, los que favorecen el atascamiento de estas hernias, lo cual no es común en el niño y la embarazada, donde el epiplón es la víscera más atrapada. Igualmente en los ancianos se puede pasar al estrangulamiento en breve espacio de tiempo, por las características de los vasos sanguíneos y los tejidos que irrigan, donde la isquemia aparecerá antes de las clásicas 6 h. Debe recordarse que la mortalidad por hernia operada de forma electiva, su probabilidad se multiplica por 10 o 20 si se practica de urgencia.

Peculiaridades de la hernia umbilical en la embarazada

La conducta a seguir es similar a la que se aconseja en las hernias de la ingle y la incisional (ver los temas de hernias de la ingle). El peligro de complicaciones disminuye en probabilidad según avanza el embarazo y el útero sobrepasa el ombligo cuando no existan vísceras incarceradas.

Siempre es buen, descartar en el puerperio, si aparece un dolor intenso y el saco herniario aparentemente no ha sufrido modificaciones, la posibilidad de que una adherencia del epiplón al mismo sirva de pivote a este y se origine una torsión del epiplón.

Peculiaridades de la hernia umbilical en el cirrótico

Predisponen a la hernia umbilical, en estos enfermos el aumento de la presión intraabdominal, unida a la recanalización de la vena umbilical por hipertensión portal y el deterioro del tejido conjuntivo, las que traen como consecuencia el ensanchamiento del orificio umbilical y la aparición de una hernia adquirida.

Chapman y colaboradores comunicaron que el 24 % de los afectados de ascitis padecían de hernia umbilical contra 10 % de los que no la presentaban, cifra esta similar a la de los adultos no cirróticos, que oscila entre 10 y 14 %. Por lo tanto, la toma de decisión para operar a estos pacientes con cirrosis no descompensada es la misma que en los no cirróticos, situación que no es igual en los cirróticos descompensados con ascitis, la cual debe ser compensada antes de proceder a la operación. La ascitis de difícil control asociada con hernia umbilical, ensombrece su pronóstico, ya que oscilan entre 25 y 57 % los que requirieron una intervención de urgencia, pudiendo alcanzar el 76 % de recidiva.

Complicación temible en este grupo es la ulceración de la piel que recubre las hernias de los cirróticos con ascitis, siendo el pródromo de la rotura de la hernia y el drenaje espontáneo del líquido ascítico, cuya mortalidad es del 30 % puede provocar peritonitis, si no se establece un tratamiento adecuado y enérgico. En los pacientes en que la rotura herniaria ha sido inevitable, es obligatorio la preparación para la cirugía, donde es imprescindible el empleo adecuado de antibióticos, cura local del área afecta, soporte nutricional y control de la ascitis. Lo expuesto obliga a orientar a estos enfermos en etapas tempranas de su enfermedad a que sean operados de forma electiva y no cuando aparecen las complicaciones.

Exámenes complementarios

En lo referente a los complementarios se deben indicar los exámenes mínimos indispensables siguientes:

- Hemograma completo.
- Grupo y factor Rh.
- Coagulograma.
- Glucemia.
- Creatinina.
- Examen parcial de orina.
- Serología.
- HIV.
- Antígenos de superficie (opcional) sospecha clínica.
- Perfil hepático (opcional) sospecha clínica.
- Rayos x de tórax (en mayores de 40 años).
- Electrocardiograma (en mayores de 40 años).
- Rectosigmoidoscopia (en mayores de 40 años) o sospecha clínica.
- Ultrasonido de próstata y de abdomen (en mayores de 40 años) o sospecha clínica.

Diagnóstico diferencial

En ocasiones es difícil el diagnóstico diferencial de un tumor en el ombligo, porque tiene una cicatriz que puede adoptar formas múltiples, a lo que se le suma ser el lugar más cercano del contenido abdominal a la pared que lo protege, por las estructuras vasculares, linfáticas, nerviosas y fascio-aponeuróticas que entran en contacto directo con la piel, por ser una zona capaz de segregar o acumular sustancias proclives a la sepsis. Si esto se asocia a la desagradable sensación que provoca la palpación profunda en este lugar y a la pequeñez del área, la que se hace más pequeña cuando el paciente es obeso, o cuando aumenta el contenido abdominal, ya sea por un tumor, embarazo o líquido ascético, entre otros.

Las hernias indirectas deben diferenciarse, si es supraumbilical, con las hernias epigástricas, que protruyen a partir de 2,5 cm por encima del ombligo. Estas hernias pueden ser múltiples y concomitar con otras anomalías de la línea media como la diastasis de los músculos rectos.

Una vez definido esto se estudiarán algunas afecciones que se asientan en el ombligo y toman el aspecto de un tumor obligando a diferenciarlo de una hernia umbilical.

- *Onfalocele:* se observa el contenido abdominal cubierto por una membrana transparente a través de la cual se advierten las vísceras como si estuvieran colocadas en una pecera.
- *Gastrosquisis:* no hay saco y las asas se encuentran descubiertas.
- *Ombligo cutáneo:* aparece cuando la epitelización asciende por el cordón y motiva que la cicatriz del ombligo quede como un pequeño muñón, sin contenido intestinal ni abdominal. Su retracción espontánea con el tiempo es habitual, quedando una cicatriz umbilical normal. A la palpación nunca podrá tener la sensación de gorgoteo que producen las asas intestinales al regresar a la cavidad o la consistencia que estas producen.
- *Infección del cordón o cicatriz umbilical:* la infección umbilical puede presentar diferentes estados de gravedad:
  - Onfalitis catarla: es la forma más benigna y cursa con un exudado seroso o sanguinolento que suele presentarse pasados los 8 a 10 días de vida, sin reacción inflamatoria en la base.

- Granuloma umbilical: pequeña tumoración de color rojo vivo situada entre los pliegues del ombligo y con un exudado seroso o sanguinolento.
- Onfalitis supurada: es un grado más intenso y cursa con secreción purulenta e infiltración de la pared abdominal próxima.
- Onfalitis necrótica: se trata de situaciones muy graves y excepcionales en la actualidad. En la onfalitis necrótica se presenta una úlcera por la acción de gérmenes muy virulentos, como los anaerobios. El flemón umbilical cursa con un absceso en la pared abdominal.
- Flemón umbilical: se trata de infecciones bacterianas, especialmente por estafilococos y gérmenes entéricos. El diagnóstico es eminentemente clínico. Para conocer el agente etiológico puede practicarse un frotis y cultivo de la secreción umbilical con antibiograma.

  Esta exploración complementaria es obligada en caso de onfalitis supurada, así como la práctica de hemograma completo, proteína C reactiva y cultivos antes de instaurar antibioticoterapia por vía sistémica.

– *Fístula umbilical:* el retraso en la cicatrización umbilical con existencia de un ombligo húmedo, maloliente o sangrante hará pensar también en la persistencia del uraco (salida de orina por el ombligo con reacción ácida) y en la persistencia del conducto onfalomesentérico (salida por el ombligo de contenido intestinal de aspecto más o menos fecaloideo y reacción alcalina). En ambos procesos la inyección de contraste en la fístula mostrará su trayecto y los diferenciará.
– *Cálculo umbilical:* de color negro generalmente, compuesto de un epitelio sucio y descamado, se ve generalmente en los adultos mayores. Asintomático durante años, debuta, inflamándose y provoca la alarma por la salida de una secreción teñida de sangre.
– *Adenoma umbilical:* es bastante típico, se caracteriza por una masa pediculada de color frambuesa, que puede confundirse con el tejido de granulación, que causa una protuberancia parecida pero algo más pálida, que puede desaparecer con aplicaciones de nitrato de plata, lo que no ocurre con el adenoma.
– *Endometrioma del ombligo*: debe sospecharse cuando en una mujer en edad reproductiva aparezca un tumor que simula una hernia o un adenoma umbilical, que se hace más evidente, periódicamente, en relación con el periodo menstrual.
– *Carcinoma umbilical secundario o metastásico:* el carcinoma intraabdominal avanzado, especialmente en el estómago, colon, hígado o ginecológico, puede aparecer un nódulo de pequeño o mediano tamaño, de consistencia pétrea.

Por último, respecto a los cambios de coloración que se producen en el ombligo, cuando una paciente que padezca una hernia umbilical, tenga una hemorragia por embarazo ectópico roto o por ruptura esplénica, que tome un color azulado, signo de Cullen y hace pensar que la hernia se encuentre estrangulada. Algo similar puede ocurrir con los afectos de pancreatitis aguda, que toma un tinte amarillo, signo de Johnston.

Evolución

En la infancia el tratamiento será expectante, ya que diámetros por debajo de 1,5 cm del anillo herniario pueden curar sin necesidad de cirugía, en un tiempo que puede oscilar entre dos y cuatro años y otros esperan hasta la edad escolar por la baja incidencia de complicaciones. Pasado este tiempo se debe practicar el tratamiento quirúrgico.

En el adulto el tratamiento tiene una sola opción para las hernias umbilicales que es el quirúrgico por cualquiera de los métodos existentes, pero sabiendo esto muchas veces no se toma la decisión a tiempo, dejan pasar la niñez, que es el momento ideal de tratar la hernia, para pasar una niñez y juventud sin limitaciones, pues mientras la hernia se hace más grande la solución es más difícil, la probabilidad de recidiva es mayor y cuando se llega a la tercera edad aumentan las enfermedades asociadas, aparecen entonces las complicaciones de la enfermedad, se estrangula y se tiene que operar de urgencia, aumentando la mortalidad y la morbilidad.

El tratamiento de la gastrosquisis y el onfalocele depende de la magnitud de la anomalía y su compatibilidad con la vida, en dependencia de las otras anomalías asociadas.

En el cirrótico no se debe perder la oportunidad cuando el paciente este compensando de su enfermedad de base, ya que la operación no empeora el pronóstico de la enfermedad.

Complicaciones

En esta hernia se prefiere dividir las complicaciones en generales y específicas, por las peculiaridades que tiene esta zona topográfica desde el punto de vista embriológico y anatómico.

– *Generales:* la hernia umbilical puede presentar las mismas complicaciones que todas las hernias, que fueron descritas en los temas anteriores, por lo que solo se mencionarán.

- Procesos inflamatorios tanto del saco como su contenido: son provocados por los aditamentos utilizados para tratar de curar la hernia, que crean procesos inflamatorios entre la víscera, que habitualmente es el epiplón y el saco herniario, motivando adherencias que conducen a la irreductibilidad crónica.
- Incarceración: es la hernia, junto con la crural, más propensa a esta complicación, que se origina por el aprisionamiento de las vísceras herniadas por el agente constrictor, pero no es fácil que llegue a la pérdida de domicilio. Cuando el órgano atrapado es el epiplón, las consecuencias no son mayores, otras veces contiene al colon, que al ser ocupado por heces fecales que se endurecen por la lenta progresión, se casusa un verdadero atascamiento, que si no se resuelve en un lapso de tiempo breve, puede producir fenómenos circulatorios y dar lugar a la estrangulación.

– *Complicaciones específicas*: las hernias umbilicales complicadas son frecuentes en los pacientes cirróticos, principalmente en la cirrosis descompensada con ascitis de larga evolución. Existe no solo el riesgo de incarceración con estrangulación intestinal, sino también la posibilidad de ulceración y necrosis cutánea que termina en un drenaje ascítico al exterior de la cavidad abdominal, con el consiguiente riesgo de infección bacteriana.

La alta mortalidad por incarceración (3-14 %) y rotura espontánea (30 %), en el contexto de un proceso benigno, debe plantear la necesidad de buscar soluciones para un paciente con deterioro hepático, que ofrezca buenos resultados a largo plazo.

El factor quizá más relacionado con el éxito quirúrgico es la estabilización de la cirrosis de base para realizar la operación electivamente, pues, en caso contrario, se ocasiona un aumento de las complicaciones y mortalidad cuando se realiza una intervención quirúrgica de urgencia en un paciente descompensado. La recidiva también fue más frecuente en el paciente intervenido con carácter urgente. Por esta razón el Médico General Integral debe hacer promoción de salud con estos pacientes orientándolos a que sean operados electivamente una vez compensada su hepatopatía de base.

Los pacientes con onfalocele y gastrosquisis, como los portadores de hernias congénitas, deben ser intervenidos, lo antes posible, por el peligro de necrosis del saco herniario con la consabida y peligrosa infección, que puede ocasionar una peritonitis.

Pronóstico

Se planteó que los anillos menores de 1,5 cm pueden cerrar entre los dos y cuatro años, pero los mayores a este diámetro raramente cierran sin tratamiento quirúrgico.

Aparte de estos casos todos los pacientes deben ser operados de forma electiva, una vez preparados, cuando sea necesario. En los adultos se deben tener en cuenta las consecuencias del aumento de presiones intraabdominales, ya sea por enfermedades asociadas, como los tumores malignos y benignos de ovario, próstata, colon, cirrosis hepática, como la obesidad, sedentarismo o embarazo, ya que el cierre del anillo depende de un proceso cicatrizal y estos fenómenos pueden influir negativamente de forma mecánica o metabólica, ocasionando una hernia en la edad adulta.

En lo referente a la hernia umbilical congénita, ya sea embrionaria o fetal, el pronóstico es favorable, mientras que el onfalocele y la gastroquisis está en dependencia de la magnitud del defecto y de las anomalías congénitas que las acompañen. En estos pacientes, cuando el diagnóstico se realizó prenatalmente, se deben crear las condiciones para ser atendidos inmediatamente al nacer antes de que aparezcan las complicaciones.

Tratamiento

Es quirúrgico, pero comprende las etapas preoperatoria, los métodos anestésicos y la técnica quirúrgica.

Preoperatorio

Esta intervención quirúrgica en si no conlleva gran riesgo en el niño, pero no debe subestimarse, pues el riesgo quirúrgico no está dado por la intervención en sí, sino por las enfermedades asociadas, tales como diabetes mellitus, hipertensión arterial, entre otras, por lo que el chequeo debe ser casuístico y no desesperarse en realizarla sin que este compensado el paciente, sobre todo a los afectados de cirrosis hepática. En estos se debe indicar ultrasonido abdominal para descartar tumores asociados a la cirrosis, como el hepatoma y constatar si existe ascitis, no detectada clínicamente. El perfil hepático debe indicarse en los cirróticos para aplicar el índice pronóstico de riesgo hepático de Child.

En el periodo preoperatorio debe suspenderse la administración de aspirina, por el riesgo de sangramiento transoperatorio y posoperatorio, otros anticoagulantes, amitriptilina, amicodex y corticoides, por el riego anestésico que conlleva y siempre verificar el estado de la piel de la zona por ser proclive a lesiones micóticas y bacterianas.

En lo referente a las indicaciones preoperatorias el empleo de sondas vesicales es opcional, si el paciente puede orinar antes de entrar al salón, el rasurado de la zona puede ser a pocas horas de ir al salón o no realizarlo. Algunos prescinden del enema evacuante, todo en dependencia de la intervención. El empleo de antibiótico profiláctico es útil. Una dosis de 1 g de cefazolina intravenosa, media hora antes de la incisión, es generalmente suficiente. En las grandes hernias es ventajoso el empleo de neumoperitoneo (ver neumoperitoneo en el tema de hernia inguinal).

Método anestésico

El método anestésico se debe elegir en dependencia del paciente a operar, ya que siempre debe definirse el riesgo quirúrgico según la clasificación de la ASA en cinco grupos que están dados por las enfermedades sistémicas concomitantes de carácter clínico que padece el candidato a cirugía, que en este grupo de defectos de la línea media pueden ir desde la simple hernia umbilical en un niño o joven sano hasta un cirrótico con ascitis rebelde. El onfalocele y la gastrosquisis, con los síndromes que los pueden acompañar, pueden hacer más difícil la elección del método anestésico.

La anestesia local es ideal para la cirugía electiva ambulatoria, cuando se puede aplicar en pacientes cuyo riesgo quirúrgico no rebase el ASA-III, aunque lo ideal es ASA-II y que no tenga más de 75 años de edad y acepte el método, estando en plenitud de sus facultades mentales y no padezca obesidad morbida. En este grupo también se puede emplear la sedación como complemento, así como la acupuntura, gracias a la experiencia acumulada en Cuba con este método que es muy seguro para el paciente, y económico. La anestesia peridural es una buena opción cuando las condiciones del paciente invaliden los métodos antes expuestos.

Cuando se practique una cirugía de corta estadía, por características específicas del enfermo, a los métodos anteriores se puede agregar la anestesia tipo raquídea y la general, por ejemplo, operados de columna con grandes hernias, hernias recidivantes o acompañadas de otros defectos de la línea media, así como en dementes.

La anestesia general endotraqueal, en todas sus variantes, es obligatoria en hernias complicadas, operadas de urgencia, siempre que se sospeche necrosis intestinal, en la cirugía video laparoscópica, en hernias recidivantes con anomalías múltiples de la línea media o patologías quirúrgicas concomitantes, como la litiasis vesicular, y en el niño, independientemente de la magnitud de la intervención y del riesgo quirúrgico, desde la simple hernia umbilical hasta el onfalocele y gastroquisis.

Tratamiento quirúrgico

La finalidad de la reparación de la hernia umbilical es corregir un defecto anatómico que ocasiona la salida por el anillo umbilical del contenido abdominal, ya sean tejidos o vísceras.

- Incisión: la más utilizada es la arciforme infraumbilical, que también puede ser supraumbilical, aunque en la actualidad se practica la transumbilical, de forma vertical o transversal, con buenos resultados, venciendo el mito de la sepsis, que podría aparecer como complicación de esta. Las incisiones paramedias derecha e izquierda son otras opciones. En las grandes hernias, en ocasiones se reseca el ombligo.
- Tratamiento del saco herniario y su contenido: se diseca el saco herniario separándolo de la piel del ombligo, el cual puede ligarse en su base y resecar su remanente, o también invaginarse, siempre que no esté ocupado por el epiplón o asas intestinales incarceradas. El orificio peritoneal siempre debe cerrarse, solo o junto con la aponeurosis.
- Reparación del defecto herniario: la reparación del orificio herniario se consigue fundamentalmente con:
  - Cierre de la aponeurosis del orificio herniario: de forma simple en sentido transversal, que teóricamente provoca menos tensión en la línea de sutura o de forma vertical dando puntos de borde a borde de forma interrumpida o continua con sutura no absorbible. Este es el procedimiento habitual para la reparación de hernias pequeñas sin otras anomalías de la pared ni enfermedades quirúrgicas concomitantes.
  - Reforzamiento del defecto herniario con colgajos fascio-aponeuróticos: se han descrito varias técnicas basadas en este principio, tales como la de Rajasinham o la modificación de Stone a la técnica de Mayo. Sin embargo, la técnica más empleada y con mejores resultados ha sido la de Mayo, que aunque se puede practicar en todas las hernias umbilicales, es ideal en las grandes y en las recidivantes. Esta consiste, a grandes rasgos, una vez practicada la incisión más ventajosa para el paciente y tratado el saco con su contenido, en prolongar el defecto herniario en sentido horizontal hasta los bordes de los músculos rectos anteriores del abdomen, incidiendo sus vainas aponeuróticas, de forma tal que se convierta el defecto herniario de redondeado en elíptico y creando un colgajo superior y otro inferior, los que se separan del peritoneo y se superponen con una hilera de puntos de colchonero

y luego otra que sutura el borde libre del colgajo superior a la cara anterior del colgajo inferior, siempre con sutura irreabsorbible. El cierre del tejido celular subcutáneo y de la piel es similar en todas las técnicas.

Técnicas que emplean prótesis mediante cirugía convencional o video laparoscópica

- Hernioplastia convencional: las prótesis en las hernias umbilicales se pueden colocar de diversas formas (preperitoneal, retrofascial, prefascial o más de una prótesis, que son las denominadas reparaciones en *sandwich*), al igual que en las hernias incisionales, en dependencia de la magnitud del defecto herniario y su relación con las estructuras anatómicas que forman la pared anterior del abdomen. De todas estas técnicas la que más complicaciones presenta, incluyendo las recidivas, es la que fija la prótesis en los bordes aponeuróticos retraídos de las grandes hernias, cubriendo el peritoneo, sin otro plano de sustentación.
- Cirugía video laparoscópica: es mirada con escepticismo para el tratamiento de la enfermedad herniaria en general y de la umbilical en particular. No obstante, aparecen cada vez más comunicaciones de cirujanos que han utilizado el método con buenos resultados, principalmente en pacientes con enfermedades asociadas como la cirrosis hepática. Estos resultados mejorarán en el futuro con el desarrollo de nuevos equipos y la experiencia que acumularán quienes la practican.
- Onfalocele y gastrosquisis: el éxito en el tratamiento de estos pacientes radica en el diagnóstico precoz intraútero, mediante los ultrasonidos que se le realizan a la madre, lo que permite planificar la conducta a seguir en las unidades asistenciales idóneas. El parto debe ser mediante el empleo de una operación de cesárea, para evitar que se rompa la envoltura del onfalocele, que ocasiona una mayor morbimortalidad. Una vez ocurrido el nacimiento, se trata en una unidad de terapia intensiva de neonatología, por considerarse una urgencia medicoquirúrgica. El éxito de la intervención quirúrgica depende de los cuidados preoperatorios realizados, que consistirán en colocar al niño en incubadora con una atención que impida la contaminación de las asas intestinales, con las heces fecales y la orina, lo cual se logra con compresas húmedas, extremando los cuidados, mientras se tratan de detectar otras anomalías congénitas que acompañen a la entidad. Los avances de la medicina en especialidades como la anestesia, cirugía, nutrición parenteral, la hidratación, y el manejo hidroelectrolítico y ácido-base, han posibilitado ofrecerles mejor pronóstico a estos recién nacidos. La conducta puede depender del estado general del recién nacido y el defecto de la pared cuando son pequeños con cubiertas intactas se puede optar por un tratamiento conservador, extremando los cuidados de la lesión aplicando mercromina o iodopovidona hasta que desarrolle una mayor capacidad de su cavidad abdominal. Una vez resueltas las complicaciones infecciosas, metabólicas y las inherentes a la prematuridad, puede realizarse una reparación primaria de la fascia y de la piel. Aunque con este método han sido reportados casos de intoxicación por el empleo de mercurio y se ha descrito hipotiroidismo por usar yodo.

Técnicas quirúrgicas

Las técnicas quirúrgicas más utilizadas son las siguientes:

- *Cierre primario:* Watkins, en 1943, practicó por primera vez la reparación integral de la pared abdominal con cierre primario de la fascia, para los defectos menores, mediante la disección de la piel y el tejido celular subcutáneo, identificando los planos aponeurótico y muscular de la pared anterior del abdomen y procediendo a la reparación de estos, preferentemente en dos planos, con sutura irreabsorbible, finalizando con el cierre del tejido celular subcutáneo y la piel, y el logro de una reducción de la mortalidad a menos del 25 %. Desde esta fecha esta ha sido la técnica preferida.
- *Cierre con colgajo cutáneo:* esta técnica se practica en dos tiempos. Primero se utiliza la piel como cubierta protectora, sin reparación del defecto aponeurótico, lo que se logra separando la piel y el tejido celular subcutáneo de la capa fascio-aponeurótica de la pared anterolateral del abdomen. A continuación se realiza el cierre de la piel y el tejido celular subcutáneo, para proteger y contener los órganos eviscerados, lo que permite, pasado un tiempo prudencial relativamente corto, que aumente la capacidad de la cavidad abdominal, para, en un segundo tiempo, introducir las vísceras en la cavidad abdominal y hacer el cierre del defecto aponeurótico y del tejido celular subcutáneo y la piel.
- *Cierre por etapas:* se practica en portadores de defectos mayores, en quienes no se pueden realizar las técnicas anteriores, ya que el aumento de la presión intraabdominal de forma brusca comprometería la ventilación, comprimiría la cava inferior, con edema de los miembros inferiores y algunas veces

anuria, causando un síndrome compartimental. Para dotar al paciente de una pared anterior del abdomen competente, deben planificarse varias etapas, comenzando por la colocación de una prótesis (siendo ideal la PTFE) que cubra todo el defecto, anclándola circularmente, con puntos interrumpidos, en la aponeurosis previamente disecada. En los días siguientes se van introduciendo en el abdomen, bajo estrictas medidas de asepsia y antisepsia, con maniobras gentiles, las asas intestinales y los órganos eviscerados, sin que sea necesario siempre anestesiar al paciente. Estas maniobras, practicadas de forma progresiva, aumentan paulatinamente las presiones positivas de la cavidad abdominal, logrando incrementar su capacidad hasta resolver el conflicto entre continente y contenido, y lograr el cierre del defecto, finalizándose con la sutura del tejido celular subcutáneo y la piel.

Una de las técnicas más practicadas es la reducción visceral en varios tiempos con prótesis en silo, ideada por Shuster, que puede ser realizada tanto en el onfalocele como la gastrosquisis, con dos pequeños detalles técnicos, que los diferencia, en el onfalocele, es invertir el amnios dentro del abdomen para evitar adherencias con las asas intestinales y en la gastrosquisis, de ser necesario, se puede ampliar el defecto en sentido cefálico y complementarla con una gastrostomía.

Complicaciones posoperatorias

Las complicaciones posoperatorias, se dividen en generales y especificas, las primeras no se tratarán, por ser similares para todas las intervenciones quirúrgicas (ver tema de complicaciones posoperatorias).

Las complicaciones específicas que con más frecuencia se observa en la hernia umbilical, son los seromas y la sepsis de la herida, complicaciones muy íntimamente relacionadas, por lo propenso a la sepsis, que es el ombligo y los linfáticos y la grasa, que lo constituye o circunscribe. Estas complicaciones, pueden derivar a la complicación más temible en la cirugía herniaria, la recidiva.

La hernia umbilical, como todas las hernias, no deja de estar expuesta al flagelo de la recidiva herniaria, su incidencia dependen del momento en que se traten. En el niño la recidiva por hernia umbilical es mínima, no ocurre lo mismo en los portadores de onfalocele o gastrosquisis. La hernia umbilical del adulto depende de la experiencia del cirujano, lo que hace que pueda oscilar entre 1 y 30 %, aunque los trabajos más recientes en que se emplean prótesis dan cifras entre 1 y 5 %.

En un estudio realizado en el Hospital General Calixto García, la recidiva fue del 10 %, operadas por todas las categorías de cirujanos.

Análisis obligado de forma independiente merece el paciente cirrótico con ascitis de difícil control, asociada con hernia umbilical, cuyo índice de recurrencia oscila entre 25 y 57 %, que puede alcanzar 76 % entre los que requirieron una intervención de urgencia.

La rehabilitación está en dependencia de la relación con la intervención y en la etapa de la vida en que se practique. En el recién nacido afecto de onfalocele o gastrosquisis, deben ser atendidos en las unidades de cuidados intensivos donde se realizó el preoperatorio por la necesidad de mantenerse en incubadoras.

La hernia umbilical en el niño se opera antes de que acuda a la escuela, o en época de vacaciones, de no ser así, puede reincorporarse a las clases a los quince días aproximadamente si no han surgido complicaciones que lo impidan y al mes puede proseguir su vida de forma normal.

En el adulto se siguen los mismos principios de toda hernia, reincorporándose al trabajo al mes siguiente. En el caso de los cirróticos se debe tener en cuenta la compensación de su hepatopatía.

Bibliografía

Anandakumar C, Nuruddin Badruddin M, Chua TM, Wong YC, Chia D. First-trimester prenatal diagnosis of omphalocele using three-dimensional ultrasonography. Ultrasound Obstet Gynecol. 2002;20(6):635-6.

Chang PY, Yeh ML, Sheu JC, Chen CC. Experience with treatment of gastroschisis and omphalocele. J Formos Med Assoc. 1992;91(4):447-51.

Granese J, Valaulikar G, Khan M, Hardy H. Ruptured umbilical hernia in a case of alcoholic cirrhosis with massive ascites: Am Surg. 2002;68(8):733-4.

García H, Franco-Gutiérrez M, Chávez-Aguilar R, Villegas-Silva R, Xeque-Alamilla J. Morbidity and mortality in newborns with omphalocele and gastroschisis anterior abdominal wall defects]. Gac Med Mex. 2002;138(6):519-26.

Klein M.D., Kosloske A.M., Hertzler J.H. Congenital defects of the abdominal wall. A review of the experience in New Mexico: JAMA. 1981;245(16):1643-6.

Klein MD, Hertzler JH. Congenital defects of the abdominal wall. Surg Gynecol Obstet. 1981;152(6):805-8.

Koivusalo A, Lindahl H, Rintala RJ. Morbidity and quality of life in adult patients with a congenital abdominal wall defect: a questionnaire survey. J Pediatr Surg. 2002;37(11):1594-601.

Loriau J, Manaouil D, Mauvais F. Management of umbilical hernia in cirrhotic patients: J Chir.2002;139(3):135-40.

Leon G, Chedraui P, Miguel GS. Prenatal diagnosis of Cantrell's pentalogy with conventional and three-dimensional sonography: J Matern Fetal Neonatal Med. 2002;12(3):209-11.

Sauter ER, Falterman KW, Arensman RM. Is primary repair of gastroschisis and omphalocele always the best operation? Am Surg. 1991;57(3):142-4.

CAPÍTULO 52

HERNIAS EPIGÁSTRICAS O DE LA LÍNEA ALBA

Dr. Alejandro García Gutiérrez

Definición

Son las hernias que se producen en la porción supraumbilical de la línea alba, desde el apéndice xifoides hasta 2 cm o 2,5 cm por encima del borde superior del ombligo, a través de los orificios de los vasos y nervios perforantes de esa región, pues por debajo de estos límites ya se consideran hernias umbilicales superiores.

Anatomía

La línea alba es una depresión lineal que cruza verticalmente la pared anterior del abdomen, desde el apéndice xifoides hasta la sínfisis del pubis. Está constituida por el entrecruzamiento, en la línea media del abdomen, de las aponeurosis de los músculos anchos del abdomen de cada lado, después de envolver a cada uno de los músculos rectos anteriores.

La línea alba está interrumpida, en su punto medio, por el ombligo, el cual la divide en dos porciones: superior e inferior, casi de igual longitud. La porción superior es de naturaleza aponeurótica, de un grosor de 2 a 3 mm y una anchura de 5 a 6 mm en su parte alta, la que aumenta de manera progresiva, hasta alcanzar de 20 a 22 mm a nivel del ombligo. En su recorrido presenta una serie de orificios pequeños, que dan paso a vasos y nervios perforantes y diminutas columnas de grasa, que unen el tejido adiposo subcutáneo con el preperitoneal. Es a través de estos intersticios redondos u ovalados que se constituyen las denominadas hernias epigástricas.

La porción inferior o infraumbilical de la línea alba es muy estrecha y forma una cinta muy fina, que presenta solamente algunos orificios pequeños y escasos, por lo que las hernias de la línea blanca a ese nivel son excepcionales.

Etiología

Las hernias epigástricas son poco frecuentes, ya que constituyen de 0,4 a 3,6 % del total de las hernias. Son más frecuentes en el hombre, con una relación de 3:1 respecto a las mujeres y entre los 30 y 60 años.

Los factores que favorecen su desarrollo son de tipo congénito y constitucional, tales como la diastasis de los músculos rectos anteriores del abdomen, la obesidad y la amplitud anormal de los orificios vasculonerviosos de la línea alba, todos los cuales constituyen los factores predisponentes, pero es también de gran importancia el factor determinante, representado por el aumento de la presión abdominal, lo que se evidencia cuando se observa la mayor frecuencia con que estas hernias se desarrollan en individuos de complexión robusta, que ejecutan grandes esfuerzos corporales.

Patogenia

La teoría más aceptada atribuye el desarrollo de las hernias epigástricas a la protrusión de la grasa preperitoneal a través de los orificios vasculonerviosos de la línea blanca, debido al aumento de la presión intraabdominal. El fragmento de grasa que se introduce de inicio en estos orificios hace de cuña, la que dilata el orificio y permite el paso de un volumen creciente de esta hacia el tejido celular subcutáneo, la cual arrastra al peritoneo hasta formar, progresivamente, una formación sacular, primero solo peritoneal, la que puede llegar a admitir en su interior parte de algún órgano o tejido intraperitoneal, con lo que queda constituida la verdadera hernia epigástrica.

Anatomía patológica

Las hernias epigástricas se pueden presentar de las tres formas siguientes:

1. La constituida solamente por un pelotón de grasa preperitoneal, denominada hernia adiposa, que es la más frecuente.
2. La constituida por un pequeño saco peritoneal deshabitado.
3. La hernia epigástrica completa, que contiene, por lo general, un fragmento de epiplón, el cual se adhiere muy temprano al saco y queda incarcerado, debido a la estrechez del orificio y a las presiones que soporta, aunque excepcionalmente puede alcanzar mayor volumen y albergar un segmento del estómago, colon o intestino delgado (Fig. 52.1).

Habitualmente existe más de una hernia y alcanzan hasta el 20 % las hernias epigástricas múltiples, de acuerdo con el número de orificios que ofrecen condiciones favorables para su desarrollo, principalmente en la mitad inferior de la línea xifoumbilical, donde la línea alba se hace más ancha y los orificios son más numerosos. El tamaño de estas hernias varía desde un diámetro de 0,5 cm hasta el de 1 cm o poco más, pero puede llegar a alcanzar más de 5 cm de diámetro en su cuello, todo ello en relación con las características de los orificios herniarios, que por lo general son pequeños y



Fig. 52.1. En la parte superior se observa una hernia epigástrica de la variedad adiposa, sin saco peritoneal y en la parte inferior una hernia epigástrica con saco peritoneal.

de bordes firmes y resistentes, pero que pueden llegar a alcanzar el diámetro referido.

El saco está constituido por el peritoneo parietal, rodeado por abundante tejido adiposo preperitoneal y fuertemente adherido a él.

Síntomas

Cuando la hernia epigástrica es de la variedad adiposa puede ser asintomática, en cuyo caso la sintomatología se reduce a la presencia de un pequeño tumor fijo, situado ligeramente a un lado de la línea media supraumbilical, por lo general hacia la izquierda, envuelto por la grasa subcutánea, que lo oculta, el cual es descubierto casi siempre de manera accidental, por el propio paciente o el médico que lo examina.

Sin embargo, cuando la hernia se encuentra habitada por el epiplón, aparecen síntomas reflejos muy molestos, como dolor irradiado al precordio, espalda, epigastralgia, náuseas y vómitos, debido a las tracciones ejercidas sobre el epiplón. Estos síntomas se pueden reproducir por los esfuerzos o la compresión realizada sobre la hernia.

Existen igualmente dolores locales provocados por la compresión que ejerce el tumor herniario sobre los filetes nerviosos que acompañan a los vasos perforantes.

A veces esta sintomatología no se debe a la hernia epigástrica, sino a otra enfermedad asociada, de tipo gástrico, biliar o pancreática, lo que se demuestra porque no desaparece al ser operada la hernia. Por esta razón, el médico debe tener en cuenta esta posibilidad, para excluir estas afecciones en su proceso de diagnóstico.

Diagnóstico

No ofrece dificultades cuando, en un paciente que presenta dolor en la línea media supraumbilical, existe una pequeña tumoración redondeada, con las características señaladas. Este diagnóstico se confirma si el tumor se reduce al ser comprimido ligeramente y si con esta maniobra desaparece el dolor, después de lo cual se puede palpar, en el fondo de la región, el orificio herniario redondo y de bordes firmes. También apoyará el diagnóstico la provocación de dolores irradiados y de síntomas reflejos, por la presión ejercida sobre el tumor.

El diagnóstico diferencial debe hacerse siempre con una úlcera gastroduodenal, una colecistopatía litiásica y una pancreatitis, las que presentan muchas veces una sintomatología similar. Sin embargo, se debe tener en cuenta que la comprobación de una hernia epigástrica en un paciente no excluye la posibilidad de su coexistencia con cualquiera de estas afecciones.

Pronóstico

Es favorable cuando la hernia es operada, pues no tiene tendencia a recurrir, principalmente cuando es pequeña. Su pronóstico se hace desfavorable cuando se dejan evolucionar sin tratamiento si son grandes y se presentan complicaciones, especialmente la estrangulación.

La recidiva está relacionada con el tamaño de la hernia y el mal estado de los tejidos y aponeurosis a través de los cuales protruye y puede llegar a una recurrrencia del 10 %.

Tratamiento

El único tratamiento es el quirúrgico, el cual constituye el mejor medio de prevenir las complicaciones.

En las hernias adiposas consiste solo en la exéresis de la bola de grasa que la constituye, seguida de la obliteración del orificio herniario con puntos separados de material irreabsorvible fino.

En la hernia con saco se procederá a la disección, apertura y resección de este, con ligadura o sutura de su cuello. Si la hernia tiene contenido se restituirá a la cavidad abdominal antes de proceder al tratamiento del saco. Si el orificio herniario es mayor de 1 cm la reparación de la pared es mejor hacerla después de ampliar ligeramente a cada lado dicho orificio, en sentido transversal, para originar dos hojas aponeuróticas y proceder después a suturar ambas en forma superpuesta, la superior sobre la inferior, en forma similar a como se hace en la técnica de Mayo en la herniorrafía umbilical (Fig. 52.2).

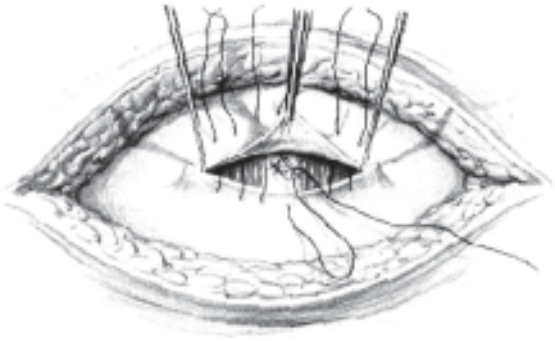


Fig. 52.2. Tratamiento quirúrgico de una hernia epigástrica por el método de superposición de colgajos, similar a la técnica de Mayo en la herniorrafia umbilical.

Bibliografía

Jarrell BE, Carabasi RA. Epigastric hernia Surgery. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996:45.

Kirchner, M. Operaciones para la cura radical de las hernias. Tomo III. Barcelona:Labor; 1876:74-5.

Mc Caughan J. Epigastric hernia. Arch. Surg. 1956;73:972-76.

Chwartz SI, Shires GT, Spencer FC. Principles of surgery. New York: McGraw-Hill; 1994:1536.

Torroella Mata E. y colaboradores. Cirugía. La Habana: Pueblo y Educación; 1976:62-4.

CAPÍTULO 53

HERNIAS ABDOMINALES EXTERNAS POCO FRECUENTES

Dr. Alejandro García Gutiérrez

Las hernias abdominales externas incluidas en este acápite, a pesar de su poca frecuencia, deben ser conocidas por el Médico de la Familia para estar en condiciones de establecer su diagnóstico de sospecha y realizar las interconsultas pertinentes, con la finalidad de evitar las serias complicaciones que pueden dar lugar, similares a las provocadas por las demás hernias, si no se confirma su naturaleza y se impone el tratamiento quirúrgico oportuno.

Las principales hernias incluidas en este tema son:

- De Spiegel o de Espigelio.
- Lumbares:
  - Del espacio de Grynfelt.
  - Del triángulo de Petit.
- Isquiáticas.
- Obturatriz.
- Perineales.

Hernia de Spiegel

Denominada también hernia de la línea semilunar, es la que se origina a nivel del borde externo del músculo recto anterior del abdomen, a través de una zona de debilidad u orificio en la línea semilunar, especialmente en su porción inferior.

Para repasar los detalles anatómicos de la línea semilunar y comprender mejor la formación de las hernias de Spiegel, debe verse la parte dedicada a la anatomía de la pared del abdomen en el tema "Características generales de las hernias abdominales externas".

Los puntos débiles a través de los cuales protruyen estas hernias son particularmente dos:

1. La parte carnosa del músculo oblicuo menor del abdomen, que en su parte inferior e inmediatamente antes de dar origen a su aponeurosis, entra a construir la vaina del músculo recto anterior del abdomen, se divide en gruesos haces musculares que dejan intersticios músculo aponeurótico cargados de grasa.
2. Inmediatamente por debajo del arco de Douglas y junto a la línea semilunar, donde la ausencia de aponeurosis en la cara posterior del músculo recto crea una zona de debilidad de la pared del abdomen (Fig. 53.1).

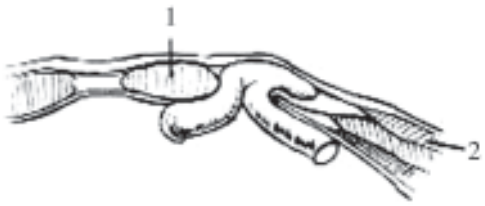


Fig. 53.1. Esquema de un corte transversal de la pared abdominal, que muestra una hernia de Spiegel: 1. Músculo recto anterior del abdomen. 2. Músculos anchos del abdomen.

Esta hernia se desarrolla por lo general entre los 35 y 40 años, por igual en ambos sexos, aunque algunos consideran que es más frecuente en el femenino. Como factores favorecedores se encuentran la debilidad de los músculos abdominales, partos, esfuerzos, tos crónica y cualquier causa que aumente la presión intraabdominal.

Habitualmente son hernias poco voluminosas, cuyo saco aparece cubierto por la grasa preperitoneal. Su contenido es en su mayoría epiplón, intestino delgado y colon. Al crecer el saco puede extenderse por debajo de la aponeurosis del oblicuo mayor y dan lugar a una hernia intersticia, o perfora esta aponeurosis para hacerse subcutánea. El anillo herniario raramente tiene más de 2 cm de diámetro, puede ser bilateral y aparecer junto con otras hernias de la pared abdominal.

La sintomatología es pobre cuando la hernia es pequeña, ya que el paciente no experimenta molestias. Cuando es grande, principalmente si está habitada, aparecen síntomas reflejos, causados por las tracciones y compresiones de su contenido, exacerbados por los esfuerzos y aliviados por la relajación de los músculos abdominales.

La palpación no muestra la hernia si es pequeña o deshabitada o de tipo intersticial. Sin embargo, puede hacerse evidente con el esfuerzo (maniobra de Valsalva), que permite la observación de la deformidad correspondiente en la pared abdominal y su palpación. Igualmente, la presión sobre la zona herniaria puede provocar dolor.

Su diagnóstico diferencial más importante y difícil es con la hernia inguinal, sobre todo la directa. Las maniobras específicas que se señalan para el diagnóstico de las hernias inguinales en el tema correspondiente, serán muy útiles para realizar esta diferenciación.

El pronóstico es favorable si se establece el tratamiento quirúrgico apropiado con la precocidad requeri-

da, aunque raras veces se estrangulan, debido a la laxitud de los bordes de su anillo.

El tratamiento quirúrgico, el único indicado, consiste en el cumplimiento de los principios terapéuticos correspondientes a cualquier hernia abdominal externa: disección, apertura y exéresis del saco herniario, tratamiento de su contenido y cierre del anillo herniario y su reforzamiento con las estructuras aponeuróticas vecinas.

Hernias lumbares

Son de dos tipos fundamentales, que se originan a través de zonas de debilidad de la pared lumbar, en el espacio comprendido entre la costilla doce y la cresta ilíaca.

Hernia del espacio de Grynfelt

Es la mayor y más frecuente de las hernias lumbares. Se origina en la parte más alta de la región lumbar y su forma puede ser cuadrangular o triangular, de acuerdo con el número y disposición de los bordes musculares que lo limitan. Según Testut sus límites son:

- Por delante y arriba, el borde inferior de la costilla doce.
- Por arriba y detrás, por el músculo serrato menor inferior.
- Por debajo y delante, por el músculo oblicuo menor.
- Por detrás, por el borde de los músculos espinales o por el músculo cuadrado lumbar, según la amplitud de este músculo (Fig. 53.2).

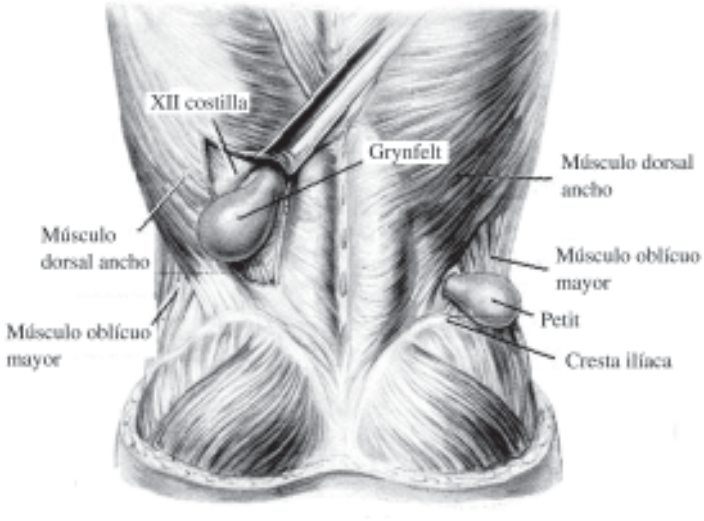


Fig. 53.2. Se observa la hernia lumbar que emerge por el triángulo de Petit, en su parte derecha y otra, a la izquierda, que hace protrusión por el espacio de Grynfelt.

De esta forma constituye un cuadrilátero, pero cuando la costilla doce es muy corta o los músculos serrato y oblicuo menor la cubren, no forma parte de los límites del espacio, el cual queda reducido a un triángulo, por lo que es preferible denominar a esta zona espacio de Grynfelt, para que no se obligue a precisar su forma. El fondo de este espacio está constituido por la fascia lumbodorsal, cruzada por el nervio abdominogenital mayor y los vasos lumbares y está cubierto por los músculos dorsal ancho y oblicuo mayor.

Hernia del triángulo de Petit

Se forma en una zona de debilidad de la pared que se encuentra en la parte inferior de esta región, limitado por debajo por la cresta ilíaca y a los lados, por el borde posterior del oblicuo mayor, por delante y por el borde anterior del dorsal ancho, por detrás. Sus dimensiones son variables, de acuerdo con la constitución de los pacientes y este espacio puede estar ausente por la aproximación de los bordes de los músculos que lo limitan en el 23 % de ellos. El fondo de este triángulo está formado por los músculos oblicuos menor y transverso.

Características generales de las hernias lumbares

Son poco frecuentes y pueden ser congénitas, debido a anomalías musculares de la región lumbar en cuyo caso pueden ser dobles o adquiridas, a la debilidad y atrofia muscular relacionadas con la edad y los esfuerzos requeridos por el parto, la tos, la constipación y la enfermedad urinaria obstructiva baja, las que unidas a los trabajos que requieren de grandes esfuerzos físicos, favorecen su aparición y desarrollo.

El orificio herniario corresponde a la zona de debilidad existente en cualquiera de estos espacios, más frecuentemente en el triángulo de Petit. El saco, cuando la hernia es voluminosa es superficial y el orificio herniario de bordes laxos y anillo amplio, por lo que la estrangulación es rara. Su contenido está por lo general formado por asas delgadas y epiplón y, en algunas ocasiones el colon o el riñón, en cuyo último caso carecen de saco peritoneal, dada la situación retroperitoneal de este órgano.

Clínicamente se manifiestan con dolor en la región lumbar y síntomas digestivos reflejos, como dispepsia, náuseas y constipación. Al examen físico aparecen como un abultamiento semiesférico en la región lumbar, que transmite los impulsos de la tos y es casi siempre reductible, con un característico ruido hidroaéreo, cuando contienen intestino. Una vez reducidas estas

hernias permiten palpar con facilidad los límites, dimensiones y demás características del orificio herniario.

Cuando son reductibles el diagnóstico es fácil, pero si no lo son y la percusión es mate, deberá hacerse el diagnóstico diferencial con un lipoma, una hernia del riñón o un absceso del psoas.

Como en todas las hernias el tratamiento es quirúrgico. En las hernias del espacio de Grynfelt es más difícil, debido a su amplitud y las características de los elementos anatómicos que la limitan. El profesor cubano José A. Presno Albarrán describió una técnica que es muy favorable para la reparación del defecto lumbar en estas hernias, que consiste en la construcción de dos planos superpuestos: uno profundo, formado por la unión del músculo oblicuo menor a los músculos espinales que comprenden su parte más superior, además, el músculo serrato posteroinferior, el ligamento de Henle y el periostio de la costilla doce y un segundo plano, más superficial, formado por un colgajo de la aponeurosis del músculo transverso, que se une a los músculos espinales.

La reparación de la hernia del triángulo de Petit es más simple, pues basta con la aproximación por sutura de los músculos dorsal ancho y oblicuo mayor, cuando es pequeña, pero requerirá recurrir a plastias musculares y aponeuróticas, cuando son grandes.

El tratamiento del saco y de su contenido es similar a lo expresado en las demás hernias tratadas.

Hernias isquiáticas

Denominadas también hernias ciática y glútea y protruyen por los agujeros ciáticos mayor y menor, que son consecuencia de la limitación del amplio espacio que está limitado, a cada lado de la pared posterior de la pelvis ósea, por los ligamentos sacrociáticos mayor y menor, que se insertan en el sacro, la espina ilíaca y el isquion. Por estos orificios salen de la pelvis distintos órganos y se desarrollan las hernias isquiáticas.

Por el agujero ciático mayor pasan los órganos siguientes:

- El músculo piramidal, que se inserta en la cara anterior del sacro, hasta el trocánter mayor, y termina en un corto tendón.
- Las arterias y nervios glúteos superiores, que contornean el borde superior del piramidal.
- Las arterias isquiática y pudenda interna y los nervios pudendo interno y ciático mayor, que salen por el borde inferior de dicho músculo.

El orificio ciático menor solamente da paso al tendón del músculo obturador interno y a algunos vasos y nervios.

Son las hernias menos frecuentes de todas las abdominales externas. El 20 % de los pacientes reportados por Watson eran de tipo congénito, aparecen en ambos sexos por igual, por lo general en personas de edad avanzada. Al igual que en las demás hernias, entre los factores etiológicos tienen importancia las alteraciones de la síntesis del colágeno y todas las causas que aumentan la presión intraabdominal.

El saco herniario generalmente es pequeño, aunque puede alcanzar un tamaño considerable en algunos pacientes. En su mayoría protruye a través del orificio ciático mayor, por el borde superior del músculo piramidal, en unión de los vasos y nervios glúteos superiores, o también por el borde inferior de este músculo, acompañado de los vasos pudendos, de los nervios y vasos glúteos y del nervio ciático mayor. Con menor frecuencia el saco emerge por el agujero ciático menor y, en ambos casos, está cubierto por el músculo glúteo mayor (Fig. 53.3).

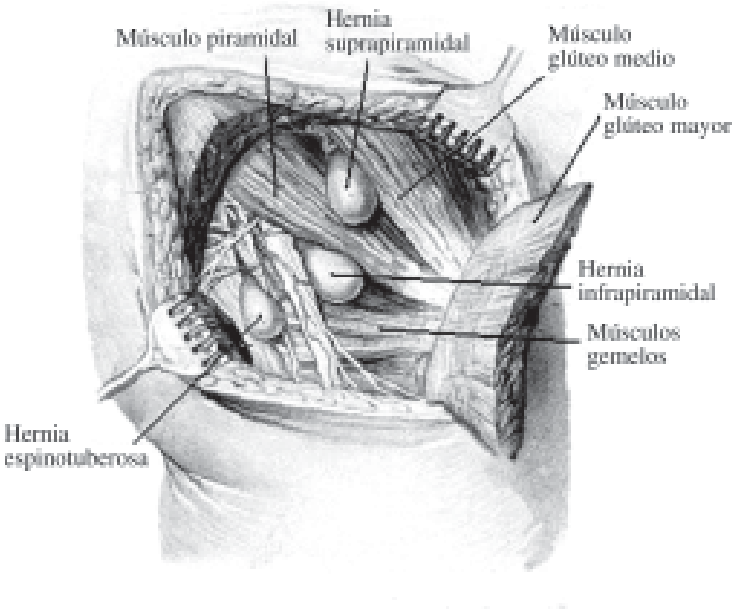


Fig. 53.3. Se muestran los tres tipos de hernias isquiáticas más frecuentes: por el orificio ciático mayor: suprapiramidal, infrapiramidal y por el orificio ciático menor: espinotuberosa.

Cuando el saco se desarrolla suficientemente puede rebasar el borde inferior del glúteo mayor y observarse en la superficie, debajo de la piel y del tejido celular subcutáneo. El saco puede contener intestino delgado, colon, ovario, trompa y vejiga.

La sintomatología se limita a alguna sensibilidad a la presión sobre los agujeros ciáticos y dolor espontáneo irradiado a lo largo del nervio ciático mayor. Cuando la hernia es palpable se aprecia una tumoración blanda

en la región glútea, que aumenta de volumen con la maniobra de Valsalva, timpánica a la percusión cuando contiene asas intestinales y se reduce en este caso con un ruido hidroaéreo característico.

El diagnóstico es difícil cuando la hernia es pequeña y asintomática, pero alcanza mayor volumen, el dolor local y el irradiado a lo largo del nervio ciático, permiten hacer el diagnóstico. Debe realizarse el diagnóstico diferencial con las hernias perineales y los lipomas, fibromas y abscesos de la región. Cuando se estrangula, la hernia se hace irreductible, dura, firme y dolorosa a la palpación y se acompaña de los síntomas propios de la obstrucción intestinal y de la peritonitis, de acuerdo con el tiempo de evolución.

Su pronóstico es grave, debido a la frecuencia con que se estrangula, por la firmeza de los bordes de los orificios por los que pasan sus sacos. A veces se presenta esta complicación sin saberse la existencia de la hernia, lo que hace más difícil la identificación de su causa.

El tratamiento es quirúrgico y debe realizarse con el máximo de premura para evitar el riesgo de estrangulación, por vía glútea o abdominal, que es obligatoria si existe estrangulación. Para obliterar el anillo herniario son necesarias mallas protésicas, si no se puede lograr con los músculos y aponeurosis del propio paciente.

Hernia obturatriz

Denominada también subpubiana, es la que protruye a través del agujero obturador, situado en el hueso ilíaco, por debajo de la rama horizontal del pubis. El agujero obturador está cerrado por una membrana fibrosa, que se inserta a todo su alrededor, excepto en su parte superior, donde se forma el conducto obturador, por el que salen de la pelvis menor los vasos y nervios obturadores. La membrana obturatriz está cubierta en sus dos caras por los músculos obturadores interno y externo, respectivamente. Sobre este último se apoya el músculo pectíneo, que desciende al muslo para insertarse en el fémur. La hernia obturatriz emerge precisamente por el conducto obturador.

Esta hernia es poco frecuente y predomina en el sexo femenino en proporción de 6:1, debido a las condiciones anatómicas y fisiológicas propias de este sexo, que favorecen su desarrollo, tales como tener una pelvis más ancha oblicua, un agujero obturador de mayor amplitud, los embarazos y el parto. También se ha invocado la pérdida de peso entre los factores etiológicos. Aparece con mayor frecuencia en las personas de edad avanzada.

La hernia es habitualmente pequeña, sale de la pelvis, sigue el canal obturador, junto con los vasos y nervio homónimos y puede hacerlo también pasando entre las fibras superiores y medias del músculo obturador externo. El saco pasa por debajo del músculo pectíneo y puede contener asas intestinales, trompa, ovario y vejiga (Fig. 53.4). Son asintomáticas y difíciles de observar cuando son pequeñas y deshabitadas, pero cuando aumentan de volumen pueden ser vistas y palpadas en la parte más elevada de la cara anterointerna del muslo, por debajo del músculo pectíneo y del anillo crural. Puede ser comprobada por el tacto vaginal o rectal como una tumoración blanda, a través de las paredes laterales de estos órganos.

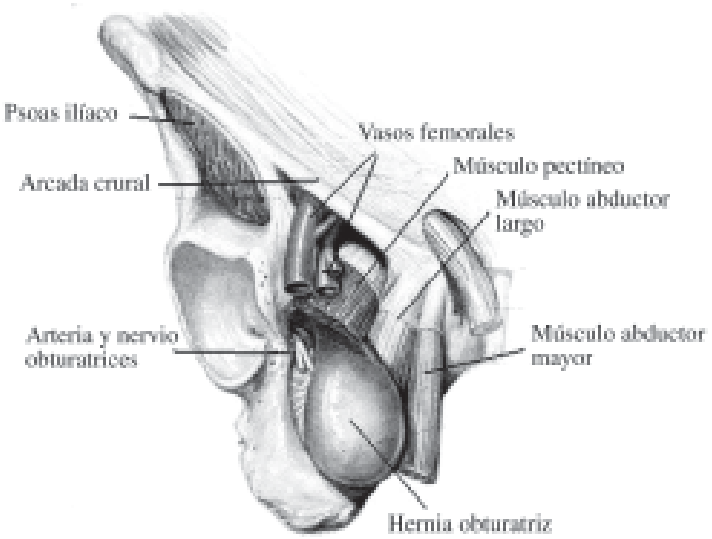


Fig. 53.4. Se observa una hernia obturatriz emergiendo por debajo del músculo pectíneo.

Cuando está bien desarrollada presenta en la mitad de los casos, como síntoma característico, un dolor intenso en la cara interna del muslo, irradiado hasta la rodilla, como consecuencia de la compresión del saco sobre el nervio obturador, conocido como el signo de Howship-Romberg, que tiene gran valor diagnóstico cuando ocurre en un paciente con un síndrome de obstrucción intestinal, debido a la estrangulación de una hernia obturatriz, pues este dolor desaparece cuando la hernia está vacía y se exacerba con la estrangulación herniaria. A veces pueden presentarse parestesias en forma de hormigueo o entumecimiento, debidas a la misma causa.

Por otra parte, pueden existir síntomas dispépticos de origen reflejo, debido al tironeamiento y compresión de las vísceras contenidas en el saco herniario y trastornos urinarios, si la vejiga forma parte del contenido del saco.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con la hernia crural, que se sitúa más próxima a la arcada crural y con una adenopatía regional y el absceso del psoas.

El pronóstico de esta afección es grave por la frecuente estrangulación y necrosis de los órganos que contiene, por lo que es necesario imponer el tratamiento quirúrgico tan pronto como sea diagnosticada.

El tratamiento quirúrgico puede realizarse por vía femoral o retropúbica o por vía abdominal, que es obligatoria si hay estrangulación, ya que es la única que facilita el tratamiento de los órganos estrangulados. La reparación del anillo herniario es difícil y muchas veces requiere el empleo de mallas protésicas.

Hernias perineales

Son las que se producen a través de los intersticios músculo aponeuróticos del suelo de la pelvis, que está constituido especialmente por los músculos elevadores del ano y coccígeos, junto con la aponeurosis perineal.

El músculo elevador del ano es delgado y ancho, fijado por arriba en la cara interna de la pelvis menor, desde el pubis, por fuera de la sínfisis, hasta el isquion, formando con el del lado opuesto un cono alargado, de base superior, cuyas paredes se dirigen hacia abajo, a la línea media, para terminar insertándose en el núcleo del periné y en el rafe ano-coccígeo. En su porción anterior estos músculos están separados y dejan un espacio que ocupan la próstata en el hombre, la vagina en la mujer y la uretra, por delante y el recto por detrás en ambos, mientras que en su límite posterior entran en contacto con los músculos coccígeos, a cuyo nivel existe una zona de debilidad.

El músculo coccígeo, situado a continuación del elevador del ano, se extiende desde el borde del cóccix y parte inferior del sacro hasta la espina ciática y el ligamento sacrociático menor y contribuye con el elevador del ano a cerrar por detrás la pelvis menor.

Estas hernias se originan en un punto débil en el músculo elevador del ano o en el intersticio que separa este músculo del coccígeo y según se localice por delante o por detrás del músculo transverso del periné se denominarán anteriores o posteriores, respectivamente. Las hernias anteriores se desarrollan exclusivamente en la mujer y pueden descender hasta el labio mayor, en el cual ocupan su mitad posterior. Las hernias posteriores pueden observarse en ambos sexos, pero predominan en la mujer (Fig. 53.5). Ambos tipos de hernias tienen un saco amplio, que puede contener epiplón, asas intestinales o vejiga, las anteriores.

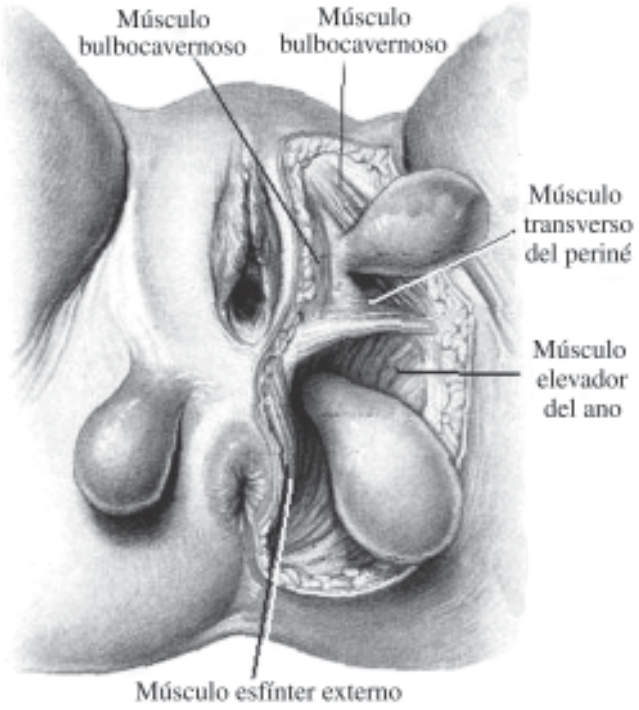


Fig. 53.5. Hernias perineales, la anterior se puede observar separada de la posterior, por el músculo transverso del periné.

También estas hernias son muy poco frecuentes y se desarrollan entre los 40 y 60 años, preferentemente en la mujer, favorecidas por la mayor amplitud de la pelvis y los partos repetidos, con una proporción de 5:1, respecto al hombre. Otros factores predisponentes son la obesidad y los esfuerzos mantenidos y se ha observado en algunas ocasiones después de la amputación abdominoperineal del recto.

La sintomatología es escasa y depende del tamaño y de los órganos que contienen. Cuando incluye la vejiga se manifiestan síntomas urinarios (disuria, ardor a la micción y polaquiuria) y son raros los trastornos dispépticos ocasionados por las tracciones y compresión del epiplón y las asas intestinales. Generalmente solo aparece una masa blanda, que transmite los impulsos de la tos y que se deja reducir con facilidad, puede sentirse un gorgoteo cuando el órgano reducido es el intestino. Su percusión será timpánica o mate según las características de su contenido. En las hernias anteriores se puede observar una tumoración que ocupa la parte posterior del labio mayor, mientras que en las posteriores puede hacer prominencia por debajo del borde posterior del glúteo mayor. La estrangulación es rara debido a la laxitud de los músculos que constituyen los orificios herniarios.

El diagnóstico es fácil en general, pero su variedad anterior debe distinguirse de una hernia inguinal, que es en su mayoría más alta. Cuando no es reductible deberá diferenciarse de los quistes, lipomas y otros tumores superficiales, que no se extienden hacia la profundidad, como ocurre con estas hernias.

El pronóstico es favorable y el tratamiento, que es siempre quirúrgico, puede realizarse por vía perineal o abdominal, esta última es obligatoria cuando existe una estrangulación para poder tratar adecuadamente las lesiones isquémicas de su contenido.

Bibliografía

Amid PK. Classification of biomaterials and their related complications in abdominal wall hernia surgery. Hernia. 1997;1:15-21.

Grupo Nacional de Cirugía. Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en cirugía. 3ra. ed. La Habana: Pueblo y Educación; 1994.

Kirchner M. Operaciones para la cura radical de las hernias. Tomo VI. Barcelona: Labor; 1976:163-73.

Kurtz WJ, Sabiston DC. Hernias en Sabiston DC. Essentials of Surgery. Philadelphia: W. B. Sanders, 1987.

Read RC. Collagen synthesis and direct inguinal herniation in Aragon M.E. and Meagan R F (Eds) Inguinal Hernia Advances and controversies? Oxford Radcliff Medical Press; 1994.

Rouviere H. Anatomía humana descriptiva y topográfica, Tomo II. Madrid: Baillo-Bailliere; 1926:63-77.

Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC. Principles of surgery. New York: McGraw-Hill; 1994:1536-7.

Snell RS. Clinical anatomy for medical students. Philadelphia: Lippincott-Williams & Wilkins; 1993:138-41.

Torroella Mata E. y colaboradores. Cirugía. La Habana: Pueblo y Educación; 1976: 64-73.

Watson LF. Hernia. Buenos Aires: Artécnica; 1952:114-126.

CAPÍTULO 54

HERNIA INCISIONAL

Dr. Jorge Abraham Arap, Dr. Jesús Casas García y Dr. Alejandro García Gutiérrez

Concepto

La hernia incisional es la protrusión anormal del peritoneo a través de la cicatriz patológica de una herida quirúrgica o traumática, que interesa los planos músculo fascio-aponeuróticos, que puede contener o no una víscera abdominal. Según el tiempo de evolución puede ser reciente o antigua y por su etiología: poslaparotomía (hernias incisionales propiamente dichas) y postraumáticas. En la literatura médica pueden aparecer como sinónimos los siguientes términos eventración o hernia posoperatoria, hernia postraumática, hernia cicatrizal, laparocele y ventrocele, lo que no siempre es correcto.

Diferencia entre evisceración y hernia incisional o eventración

Para evitar confusiones se mencionan la gran diferencia entre evisceración y hernia incisional. La evisceración se origina en el periodo posoperatorio inmediato, hay ausencia de cubierta peritoneal, por lo que las asas intestinales no están contenidas en un saco peritoneal y se encuentran solo cubiertas por el tejido celular subcutáneo y la piel, que se corresponden con la herida quirúrgica. La hernia incisional, por el contrario, se origina muy tarde, después de ocurrir un proceso de cicatrización patológico y tiene una cubierta o saco peritoneal.

Patogenia

Esta hernia, al igual que las otras, no depende de una sola causa y siempre se encuentra asociada a múltiples factores predisponentes, entre los que se destacan los siguientes:

– Factores predisponentes dependientes del paciente:
  - Obesidad.
  - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
  - Tabaquismo.
  - Alteraciones estructurales o metabólicas del colágeno.
  - Alteraciones del factor XIII de la coagulación.
  - Diabetes mellitus.
  - Neoplasias.
  - Desnutrición (hipoproteinemia y escorbuto).
  - Anemia.
  - Caquexia.
  - Ancianidad.
  - Cirrosis hepática con ascitis.
  - Tratamiento mantenido con corticoides.
  - Alteraciones de la inmunidad.
  - Sepsis.

– Factores predisponentes que dependen de la intervención quirúrgica:
  - Mala elección de la incisión.
  - Mala elección de las suturas.
  - Errores técnicos en el cierre y apertura de las heridas quirúrgicas.
  - Anestesia tormentosa.
  - Sepsis.
  - Íleo paralítico.
  - Dilatación gástrica.
  - Estados de excitación psicomotora en el posoperatorio inmediato.
  - Infección de la herida.
  - Dehiscencia de las suturas de los planos profundos de la herida quirúrgica.
  - Hematoma o seroma posoperatorio (que predispone a la sepsis).
  - Pared abdominal debilitada (debido a trauma, operaciones previas, radiaciones y otras causas).

Frecuencia

Antes del surgimiento de las suturas más modernas, se reportaban tasas que oscilaban entre 10 y 30 % de hernias incisionales; pero en las dos últimas décadas estas cifras han descendido hasta alcanzar entre 0,5 y 11 %. No obstante, existen variaciones según los grupos poblacionales en diferentes países. Muchos autores consideran que existe la expectativa de que 1 % de todas las incisiones abdominales desarrollarán una hernia incisional.

Fisiopatología

Se pueden mencionar muchos mecanismos de acción en la aparición de una hernia incisional, pero el centro del problema siempre gira alrededor de la cicatrización y de los factores que intervienen de forma positiva o negativa. Si se estudia la cicatrización de una laparotomía, esta se origina de la misma forma que en cualquier herida.

Las heridas se remodelan constantemente durante toda la vida. Este hecho ha sido muy probado gracias a

los estudios realizados en la década de los 80 con carbono marcado en la molécula de prolina, que es un aminoácido esencial que forma parte de la estructura de la fibra colágena, proteína de gran importancia como componente fundamental del tejido conectivo.

Los estudios realizados en animales de experimentación aportaron grandes evidencias en relación con los niveles de síntesis de la prolina y su depósito en las heridas. En un grupo se demostró que era mayor la síntesis, en otros predominó la excreción y un tercer grupo evidenció un equilibrio entre la síntesis y la excreción de este aminoácido. En todos los casos se demostró el remodelamiento constante de las heridas, caracterizado inicialmente por el relleno de la herida con tejido conectivo, que adquiere con posterioridad la fuerza tensil necesaria, aproximadamente a los seis meses de suturada.

Desde el punto de vista mecánico, las heridas tampoco permanecen en reposo, están siempre sometidas a los movimientos que provoca la respiración y la contracción de los músculos de la pared abdominal. Debe recordarse que el reposo de la herida facilita la cicatrización.

Como la gran mayoría de las hernias incisionales asientan en heridas quirúrgicas estas tendrán que resistir las presiones y movimientos de la pared generados por el íleo paralítico, los vómitos y la tos, que pueden surgir en el periodo posoperatorio. Después estarán sometidas a los aumentos de la presión intraabdominal en caso de constipación, esfuerzo miccional y las labores de la vida cotidiana.

Cuando la herida quirúrgica ha sido realizada en la línea alba, desde el punto de vista anatómico resultará débil, al existir solamente una capa de tejido aponeurótico sometida a fuerzas tensiles divergentes.

Otros factores que dependen también del paciente, influyen de manera negativa en la cicatrización: la obesidad, la desnutrición, la sepsis de la herida, la diabetes mellitus (microangiopatía), la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el tabaquismo, las neoplasias y la cirrosis con ascitis, el uso prolongado de corticoides, la abiotrofia, la sarcopenia y el embarazo.

Existen otros factores que dependen del cirujano, el anestesiólogo y el resto de los asistentes, quienes solo disponen de un recurso terapéutico dadas las dificultades: aplicar todos sus conocimientos en beneficio de una correcta cicatrización lineal y armónica de la laparotomía suturada. Deben realizar una técnica quirúrgica depurada, con suturas monofilamento, irreabsorbibles, de calibre y fuerza tensil adecuadas. Anudar de manera correcta, realizar una hemostasia impecable, teniendo en cuenta que un hematoma infectado tiene más posibilidades de hacer fracasar la cicatrización, sobre todo si se infecta. Para realizar todo lo anterior es necesario el trabajo de un anestesiólogo de primera calidad, pues una anestesia tormentosa es un factor de riesgo para la aparición de una hernia.

Clasificación

Se clasifican de la manera siguiente:

1. Según su etiología, las hernias incisionales pueden clasificarse en:
   a) Poslaparotomía.
   b) Postraumática.
2. Según su localización:
   a) De la pared anterior:
      – En relación con el ombligo:
        • Supraumbilical.
        • Infraumbilical.
        • Supraumbilical e infraumbilical.
      – En relación con la línea media:
        • Media.
        • Paramedia.
        • Pararectal.
        • Transversa.
        • Mixta.

Debe aclararse si las incisiones son derechas o izquierdas, por ejemplo: incisión paramedia derecha, expresando si es supra o infraumbilical, lo que resulta válido para todas las incisiones (Fig. 54.1).

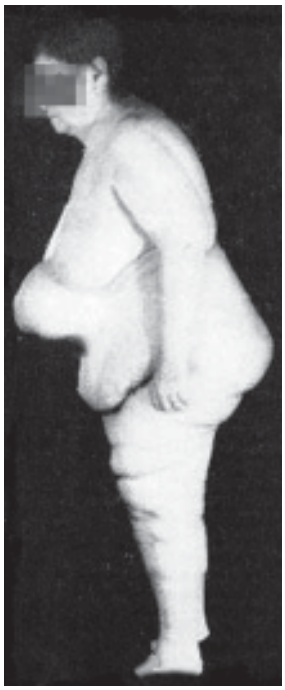


Fig. 54.1. Gran hernia incisional de la línea media supraumbilical.

b) En relación con los cuadrantes abdominales:
   – De los cuadrantes superiores, derechos o izquierdos.
   – De los cuadrantes inferiores, derechos o izquierdos.
c) De la pared posterior:
   – Región lumbar:
     • Lumbotomías.
     • Traumáticas.

3. Según el número de loculaciones pueden ser:
   a) Uniloculares.
   b) Multiloculares.
4. Según el tamaño o diámetro de su anillo pueden ser:
   a) Pequeñas, miden menos de 5 cm.
   b) Medianas, desde 5 hasta 10 cm.
   c) Grandes, sobrepasan los 10 cm
5. Según su reductibilidad pueden ser:
   a) Reductibles.
   b) Irreductibles (Fig. 54.2).



Fig. 54.2. Hernia incisional gigante infraumbilical, irreductible, por pérdida del derecho a domicilio.

Anatomía patológica

Habitualmente la hernia incisional es amplia y abarca por lo general toda la extensión de la herida; en ocasiones, sin embargo, solo está constituida por una parte limitada de la incisión y entonces es de pequeño volumen. La pared abdominal sobre la hernia suele ser delgada y estar adherida al saco herniario a nivel de la cicatriz y reducida dicha pared al epitelio y al tejido fibroso, que engloba también al peritoneo por adherencias. Los planos musculares sobre el tumor herniario son delgados, atróficos o ausentes. El saco por lo común es de paredes delgadas y cuando es voluminoso no existe por lo general cuello y se comunica su cavidad con la abdominal a través de una abertura holgada. A veces, sin embargo, principalmente cuando la hernia está limitada a una porción de la herida, la comunicación entre ambas cavidades es estrecha y constituye un verdadero cuello, esta disposición favorece las complicaciones (adherencias, irreductibilidad, incarceramiento y estrangulación).

Con frecuencia el saco se presenta dividido por tabiques y bridas que forman divertículos, a nivel de los cuales puede originarse también la estrangulación (Fig. 54.3). El contenido de la hernia está formado comúnmente por el epiplón, asas delgadas y colon, los que por lo general están adheridos a la pared del saco.



Fig. 54.3. Hernia incisional multiloculada, con múltiples tabiques y bridas.

Cuadro clínico

Con frecuencia las hernias incisionales en sus inicios son asintomáticas y pueden ser descubiertas de forma accidental en un examen físico de rutina. Los síntomas aparecen cuando las asas intestinales se introducen en el saco herniario y el anillo constrictor les dificulta el regreso a la cavidad o las atrapa al provocarse alguna contractura de los grupos musculares vecinos. Habitualmente, la hernia reductible no produce síntomas importantes salvo el dolor que coincide con los grandes esfuerzos, la defecación y la micción forzada. En general, al reducirse el contenido herniario (de forma espontánea o manual) el dolor cede. El mayor problema diagnóstico de este estadio clínico, se causa en los pacientes obesos, cuando el saco y su contenido rebasa pocos centímetros el anillo constrictor, dificultando la palpación.

Su diagnóstico es fácil cuando está presente la denominada triada de la hernia incisional, caracterizada por dolor, cicatriz y tumor referido o palpable, que puede ser reductible o no, si está presente es suficiente para hacer el diagnóstico. Cuando falta uno de estos factores el diagnóstico se hace más difícil, pero no imposible. Para facilitarlo, se puede pedir al paciente que haga la maniobra de Valsalva (toser y pujar) con lo cual se puede sentir la protrusión o el choque del contenido de la hernia contra los dedos que examinan. Aquellas hernias no reductibles pueden ser en particular sensibles, en especial cuando existe compromiso vascular, en cuya situación se observan, además, cambios de la coloración de la piel, los que aparecen tardíamente.

Diagnóstico

No es difícil realizar el diagnóstico de las hernias incisionales. Los antecedentes de intervención quirúrgica en la mayoría de los casos y de traumatismo en los menos, resultan de particular importancia. La presencia de una tumoración en el sitio de la incisión facilita el diagnóstico en los casos no complicados. Debe tenerse en cuenta que no siempre el contenido herniario se reduce, en estos casos la condición de incarceración o estrangulación se diagnosticará por la sintomatología característica de cada caso, que es común a todas la hernias en iguales circunstancias.

Exámenes complementarios

Deben indicarse los exámenes mínimos indispensables y otros que permitan planificar la intervención quirúrgica, para resolver simultáneamente otras enfermedades coexistentes, cuyo tratamiento requiera de una laparotomía, como la litiasis vesicular, adenoma prostático, fibroma uterino y otras.

Se indicarán los exámenes siguientes:

- Hemograma completo.
- Grupo y factor Rh.
- Coagulograma.
- Glucemia.
- Creatinina.
- Orina.
- Serología.
- HIV.
- Antígenos de superficie (opcional), si hay sospecha clínica.
- Perfil hepático (opcional), si hay sospecha clínica.
- Rayos x de tórax (en mayores de 40 años).
- Electrocardiograma (en mayores de 40 años).
- Rectosigmoidoscopia (en mayores de 40 años) o si hay sospecha clínica.
- Ultrasonido de próstata y de abdomen (en mayores de 40 años), si hay sospecha clínica de enfermedad abdominal quirúrgica.
- Pruebas funcionales respiratorias, en las hernias con pérdida de derecho a domicilio o en hernias que ocupen el hemiabdomen superior o en pacientes con antecedentes de enfermedad pulmonar crónica.

Diagnóstico diferencial

El aspecto más importante a tener en cuenta es si la hernia se ha hecho sintomática, por un conflicto continente-contenido determinado por el crecimiento de un tumor en la cavidad abdominal que compita con sus huéspedes habituales o por el aumento desmesurado de las presiones positivas que causan los tumores, la constipación, el síndrome obstructivo urinario bajo y las enfermedades respiratorias obstructivas crónicas.

Una vez descartada la presencia de un tumor abdominal, ya sea de la esfera digestiva, ginecológica, urológica y el aneurisma de la aorta en los ancianos, se darán los pasos clásicos para descartar las siguientes patologías que asientan en las partes blandas:

- Quistes sebáceos: aunque sean gigantes, siempre tendrán un punto de contacto con la piel, que ha sido denominado por los clásicos *punctum*.
- Lipomas: pueden ser subcutáneos, subaponeuróticos y también situarse por debajo de los planos musculares; la ruptura de la aponeurosis permitirá al lipoma, tener una parte por debajo de esta y otra por encima y es denominado lipoma en reloj de arena. Esta disposición anatómica puede confundirse con la hernia incisional, principalmente si aparece en la zona fibrosa que se encuentra debajo de la herida quirúrgica o el área que sufrió un trauma. El lipoma subcutáneo, habitualmente situado delante de la aponeurosis, puede hacerse evidente cuando se toma entre el índice y el pulgar de una mano, mientras con los dedos de la otra mano se comprueba que no se continúa hacia el interior de la cavidad abdominal. Otro signo, conocido como del deslizamiento, es de gran valor, si se presiona el extremo del tumor y este resbala debajo del dedo. Sin embargo, los lipomas situados debajo del músculo a menudo son difíciles de diagnosticar, porque la aponeurosis impide demostrar el signo del deslizamiento. Por regla general el lipoma es indoloro, sin embargo, a veces existen lipomas subcutáneos múltiples, algunos de los cuales resulta doloroso o por lo menos sensible a la palpación y constituyen lo que se denomina lipomatosis dolorosa o enfermedad de Dercum.

– Hemangiomas y linfangiomas: al comprimir una tumoración de origen vascular esta disminuye de tamaño e incluso puede desaparecer y se llena lentamente al dejar de presionar.
– Tumores musculares: solo se hacen evidentes en la contracción. Cuando el músculo está relajado son móviles y se fijan cuando este se contrae.
– Fibrosarcoma: puede adoptar variadas formas en el tejido subcutáneo, la aponeurosis o en el músculo. Es de consistencia firme o dura, irreductible, crece muy lento y es típico que recidive si no es extirpado ampliamente.
– Tumor desmoide: es raro, pero puede verse y se localiza en la pared abdominal en relación con cicatrices, a menudo en su mitad inferior y generalmente en mujeres multíparas de edad media.

Gran resultado ha dado realizar la prueba de Carnett para descartar los tumores que ocupan la pared abdominal. Se le ordena al paciente que extienda ambas piernas y mantenga las rodillas extendidas y que levante los pies desde el nivel de la cama. Este procedimiento pone tensos los músculos de la pared abdominal. Si la tumoración es intraperitoneal desaparece y si está situada en la pared, persiste o se hace más evidente.

– Procesos inflamatorios: se pueden asentar en la pared anterolateral del abdomen y los caracteriza la existencia de los signos propios de la inflamación.
– Traumatismos: como los desgarros de las fibras del recto anterior del abdomen, con o sin lesión de la arteria epigástrica, durante un brote de tos o un gran esfuerzo; en estos casos se ocasiona un tumor doloroso a la presión, fundamentalmente entre la línea arcuata y el pubis.
– Endometriosis: suele ser una enfermedad intraperitoneal donde predominan la afección pélvica y en concreto la ovárica. Las formas extraperitoneales son mucho menos frecuentes y se pueden asentar en diversas localizaciones, como heridas de laparotomía, episiotomía y formas espontáneas de la pared abdominal. El diagnóstico diferencial del endometrioma de la pared abdominal incluye la hernia inguinal, la eventración, el hematoma, el granuloma, el absceso y el tumor, si existe herida quirúrgica o se trata de una forma espontánea. Desde el punto de vista clínico, las pacientes con endometriosis de la herida quirúrgica suelen manifestar dolor, con presencia de una masa palpable de tamaño variable. El dolor suele ser cíclico, pues guarda relación con la fase secretora del periodo menstrual y en ocasiones puede empeorar con la tos y los esfuerzos físicos y remedar una eventración. La existencia de una masa dolorosa lleva erróneamente muchas veces al diagnóstico preoperatorio de una hernia incisional incarcerada. Cualquier tumoración que asiente en una antigua cicatriz, y no solo de cesárea, especialmente en una mujer en edad fértil, debe hacer sospechar el diagnóstico de endometrioma, con independencia del tiempo transcurrido desde la intervención, de hecho, el endometrioma de la herida quirúrgica suele presentarse especialmente en incisiones que se realizaron para efectuar procedimientos sobre el útero o las trompas de falopio.

Evolución

Las hernias incisionales, al igual que el resto de las hernias de la pared abdominal, siempre requieren de tratamiento quirúrgico. No tratarlas a su debido tiempo hace más laboriosa, difícil y peligrosa la intervención. Estas hernias pueden crecer hasta perder el derecho a domicilio, pero también pueden sufrir complicaciones más graves como el atascamiento o la estrangulación y requieren entonces de una operación de urgencia que pone en peligro la vida del paciente, pues en este tipo de cirugía la mortalidad se multiplica por diez.

La demora en el tratamiento quirúrgico implica además que el paciente cada día sea más viejo y la hernia más grande, lo que aumenta el riesgo de padecer enfermedades crónicas asociadas como las cardiopatías, la obesidad, la diabetes mellitus y otras, que agravan el pronóstico del enfermo sometido tanto a la cirugía electiva como de urgencia.

Complicaciones

En las hernias incisionales el mayor peligro de complicación depende del grado de libertad que posea el contenido herniario de regresar a su cavidad original de forma espontánea o mediante reducción manual, esto ha hecho que sean denominados reductibles e irreductibles. Las reductibles son las que el contenido del saco puede ser devuelto a la cavidad abdominal sin interferencias y no constituyen una complicación; las irreductibles pueden dividirse en irreductibles simples e irreductibles complicadas, en la literatura internacional definen como hernias incarceradas crónicas a las irreductibles simples y como agudas a las irreductibles complicadas.

– *Hernia irreductible simple o incarceración crónica:* es aquella en la que su contenido no puede ser reintegrado a la cavidad abdominal, pero no existen trastornos del tránsito intestinal, o de la vasculari-

zación del contenido herniario. Se origina por las adherencias que se forman entre las vísceras y el saco al deslustrarse el peritoneo parietal y visceral por la pertinaz entrada y salida de las asas intestinales al saco herniario.

La *pérdida del derecho a domicilio* es una complicación crónica, pero con funestas consecuencias si no se toman las medidas adecuadas. Se provoca por el paso paulatino de las vísceras de la gran cavidad abdominal al saco herniario y hacen que adquiera dimensiones desmesuradas, que impiden su reintroducción a la cavidad abdominal, que ha perdido su capacidad de contener las vísceras herniadas.

– *Hernia irreductible aguda o incarceración aguda*: cuando la víscera contenida en el saco no puede ser reintegrada a la cavidad abdominal, el paciente presenta un cuadro de emergencia médica, con sufrimiento del contenido herniario que debe resolverse de forma inmediata para que no peligre su vida. Si existe demora en el diagnóstico y por tanto en la intervención quirúrgica, puede detenerse el tránsito intestinal y causarse una oclusión intestinal mecánica. Si no existe detención del tránsito y persiste el tumor, puede sospecharse que el elemento retenido es el epiplón, en ambos casos se denomina atascamiento. Si el cuadro progresa sin la acción del médico, puede provocar compromiso de la vascularización y necrosis de las vísceras contenidas en el saco herniario, que son atrapadas por el anillo constrictor y se les denomina entonces estrangulación.

Resultan importantes las etapas que caracterizan la estrangulación: primero ocurre congestión y edema, seguido de áreas de isquemia que llevan al infarto intestinomesentérico y favorecen la necrosis y la gangrena, que a su vez es agravada por los gérmenes que aumentan su virulencia. Surge por último una peritonitis sacular por el paso del contenido séptico de las asas intestinales hacia la cavidad del saco herniario, lo que da lugar a un absceso pioestercoráceo típico.

En ocasiones no es todo el lumen intestinal encancerado, sino solo una porción del borde antimesentérico, cuya condición se conoce con el nombre de hernia de Richter, donde no hay una obstrucción intestinal completa (aunque hay dolor continuo, que puede ser cólico), pero puede ocurrir gangrena y perforación con las complicaciones previamente mencionadas.

Pronóstico

Depende de si la intervención se practica de forma electiva o urgente, de la magnitud de la hernia, si es pequeña o gigante, de las enfermedades asociadas que padezca el paciente, así como de la competencia del equipo quirúrgico. Las grandes hernias incisionales asintomáticas evolucionan sin comprometer la vida del paciente; únicamente pueden actuar psicológicamente desde el punto de vista estético o bien constituir un padecimiento invalidante por las molestias que ocasionan al ejecutar ciertas labores. Por el contrario, las hernias pequeñas, de anillo estrecho y rígido, deben ser consideradas como peligrosas, por las complicaciones que suelen acompañarlas. El final es la pérdida de derecho a domicilio, o la intervención de urgencia por atascamiento o estrangulación.

Profilaxis

El mejor tratamiento de esta entidad es su profilaxis, evitar el surgimiento de los factores predisponentes que dependen del paciente, y aparecen en el acápite que se refiere a la patogenia. Cuando se presenten estos factores, se deben encaminar los esfuerzos hacia el logro de su compensación antes de una intervención quirúrgica electiva. Se conoce que no puede ser así en las urgentes, por eso se insiste en que los pacientes deben ser operados electivamente, y es ahí donde deben desempeñar su papel los Médicos de la Familia, importante eslabón de la red asistencial, que deben hacer promoción de salud para que los pacientes con afecciones que requieran tratamiento quirúrgico en la litiasis vesicular, enfermedades de colon, hernias abdominales externas y otras sean operados de manera electiva.

Los factores que dependen de la técnica quirúrgica y anestésica, han sido desarrollados en el acápite de tratamiento y fisiopatología y deben ser tenidos también en cuenta para prevenir las complicaciones posoperatorias y las recurrencias.

Profilaxis en el preoperatorio mediato

Se tiene tiempo para compensar, en el preoperatorio mediato, los factores de riesgo que hacen peligrar la vida del candidato a la cirugía electiva.

– *Obesidad:* Es imprescindible hacer bajar de peso a todo candidato a la cirugía electiva, sobre todo a estos pacientes. Operarlos así es exponerlos a la recidiva. La obesidad además de hacer más difícil la intervención quirúrgica, aumenta las presiones positivas y favorece la aparición de hematomas, seromas y sepsis, factores que ponen en peligro la reparación herniaria. Se ha demostrado además, que las poblaciones de macrófagos son menores en la grasa, haciéndolos propensos a la sepsis.
– *Enfermedades cardiovasculares:* no se debe indicar la intervención sin haber pasado como mínimo

seis meses de un infarto del miocardio, si la hernia es muy sintomática puede realizarse a los tres meses, pero con el doble de peligro de reinfartarse. Los hipertensos deben estar compensados. Los afectados por enfermedades respiratorias ligadas al hábito de fumar deben dejar de hacerlo un mes antes, y determinarse el riesgo respiratorio mediante espirometrías que lo pronostiquen. El tromboembolismo pulmonar puede prevenirse cuando se trata previamente las várices en los miembros inferiores.

- *Diabetes mellitus:* los pacientes diabéticos serán sometidos a un estricto régimen higiénico-dietético y medicamentoso, deben mantener sus cifras de glucemia en 10 mmol/dL como máximo, pero se debe aspirar a operarlos con cifras dentro de la normalidad. Las cifras de hemoglobina deben estar por encima de 10 g/L y el coagulograma normal.
- *Desde el punto de vista psíquico:* el paciente debe estar convencido de la necesidad de que lo operen, estar totalmente identificado con su cirujano y ganar su confianza.
- *Trastornos nutricionales:* deben estar totalmente compensados. Las proteínas totales y fraccionadas han de ser normales.
- *Medicamentos:* no debe tomar aspirina entre los 7 y 10 días antes de la intervención, por el peligro de hemorragia, no tomar amitriptilina y amicodex antes de la operación, por su poder potencializador de los agentes anestésicos por ser un antidepresivo tricíclico, debe suspenderse entre los 10 y 15 días antes. Los pacientes que padecen de afecciones valvulares, que están obligados a la profilaxis antibiótica y al uso de anticoagulantes, deben ponerse en contacto con el cardiólogo para prescribir y acordar la fecha de suspensión y comienzo del anticoagulante.
- *Estado de la piel:* verificar el estado de la piel de la zona afectada, por ser proclive a lesiones micóticas y bacterianas. Se debe tener en cuenta que la sepsis puede hacer fracasar la reparación herniaria. En estos pacientes las lesiones son provocadas por un vientre péndulo o lesiones tróficas de difícil solución, por lo que excepcionalmente es obligatorio operarlas. En estos casos se tiene que aislar cuidadosamente la zona y tratar de incluirla en los tejidos desechados. En ocasiones la piel se adhiere directa al saco y queda totalmente desvitalizada durante la reparación, por lo que es necesario una remodelación de la pared que incluya una dermolipectomía funcional o por necesidad.
- *En las grandes hernias:* es ventajoso el empleo de neumoperitoneo o inyección de aire en la cavidad abdominal, de manera progresiva, en el periodo preoperatorio.

Neumoperitoneo previo de Goñi Moreno (neumoperitoneo progresivo)

Este método ofrece múltiples ventajas para el paciente:

- Produce restricción respiratoria gradual y habilitan los músculos accesorios de la respiración.
- Da *derecho de domicilio* a las vísceras.
- Eleva el diafragma progresivamente para que el paciente se adapte a cierto grado de insuficiencia respiratoria y evita que esto le ocurra de manera brusca en el acto operatorio y en el posoperatorio inmediato.
- Da elasticidad y complacencia a la pared abdominal.
- Reintroduce las vísceras en la cavidad abdominal, pues el aire se distribuye en el saco y tracciona y divide las adherencias con las vísceras.

Si se tiene en cuenta el biotipo del paciente, pueden aplicarse sesiones sucesivas e introducir entre 10 L y 20 L de aire. Si bien normalmente gran parte de este aire se reabsorbe o pierde en los días sucesivos, los flancos se hacen depresibles. Las sesiones se pueden realizar hasta tres veces a la semana en dependencia de las características de la hernia y las peculiaridades del paciente, que hará definir su frecuencia.

Profilaxis en el preoperatorio inmediato

Se realizará con el cumplimiento de las indicaciones clásicas: rasurar el abdomen antes de ir al salón de operaciones, reposo gástrico en dependencia de la magnitud de la hernia, sedación y enemas evacuantes. Si es diabético, hacer glucemia en la mañana antes de ir al quirófano y si es hipertenso, no dejar de tomar ese día los antihipertensivos.

Profilaxis en el transoperatorio

No debe realizarse la incisión ni los métodos anestésicos regionales sin antes administrar 1 g de cefazolina, 30 min antes de la incisión quirúrgica, para que al realizar, haya alcanzado los mayores niveles en sangre.

Debe practicarse la profilaxis del tromboembolismo pulmonar con el uso de medias o vendaje elástico (medida mecánica) en las extremidades inferiores varicosas.

Hay que cumplir estrictamente los principios básicos de asepsia y antisepsia

Método anestésico

Una vez aprobados en la consulta de riesgo quirúrgico y si es necesario en la consulta de anestesia, en el preoperatorio se debe sedar la noche antes (ver "Anestesia") y ya en el quirófano aplicar el método anestésico más conveniente para cada paciente; puede aplicarse la anestesia general endotraqueal o métodos regionales como la anestesia raquídea o peridural.

Tratamiento quirúrgico

En la actualidad, cuando se refiere a tratamiento quirúrgico de las hernias incisionales, la primera división que se realiza es colocar a la cirugía clásica en primer lugar, seguida de la cirugía video laparoscópica. En la cirugía clásica, con el uso de la nomenclatura empleada en el capítulo de hernia inguinal, se denominará herniorrafías, a las reparaciones que se realizan con suturas y los tejidos del paciente y hernioplastias a las reparaciones en que se emplea prótesis de cualquier tipo, ya sean reabsorbibles, irreabsorbibles o la combinación de ambas.

En las hernias incisionales la tendencia actual es emplear prótesis. No obstante, debe recordarse, que existen complicaciones específicas de estas como la sepsis, las fístulas externas e internas, los plastrones, la migración y el rechazo, entre otras.

Según la clasificación por su tamaño, que las agrupa en pequeñas, medianas y grandes, se cree útil en las pequeñas y medianas, aplicar la técnica más adecuada al paciente según el estado de los tejidos y con el conocimiento de la causa que ha producido la hernia; se hace referencia a la herniorrafía en todas sus variantes cuando se realizan la apertura y cierre simple. Si no están cerca de estructuras óseas (sínfisis del pubis, costillas o externos) se pueden tratar mediante las técnicas que reparan el defecto con el empleo de los tejidos propios o con varias líneas de suturas como en la técnica de Cattell o con el traslado de tejidos a posiciones no anatómicas como los clásicos traslapados, pero siempre con la aplicación de los principios de Maingot: accesibilidad, extensibilidad y seguridad.

Además, tiene que cuidarse la inervación y la vascularización de los músculos de la zona operatoria.

Es importante elegir de manera adecuada la incisión, ya que una mala incisión puede llevar a una difícil operación con pérdida excesiva de tiempo, que puede aumentar el riesgo quirúrgico con el consabido aumento de complicaciones. La incisión debe realizarse por planos, en forma de pirámide invertida, con la identificación de tejidos sanos para la reconstrucción de la pared. Se debe manipular gentilmente los tejidos y realizar hemostasia minuciosa. El cierre de la pared por planos anatómicos, principalmente de las fascias y aponeurosis con el empleo de sutura monofilamento irreabsorbible. En estas hernias, y preferentemente en los casos de obesos, seniles, afectados por neoplasias o que padezcan enfermedades caquectizantes, también se pueden emplear prótesis en la reparación.

En las grandes hernias o cuando existe pérdida de derecho a domicilio, el empleo de prótesis para practicar las hernioplastias, ha ganado adeptos en los últimos años. Las prótesis pueden ser orgánicas e inorgánicas. Las orgánicas, denominadas también prótesis biológicas o bioprótesis, se emplean poco en la actualidad. A manera de ejemplo, puede mencionarse que, cuando se emplea dermis del propio paciente se está haciendo un injerto autógeno, con el inconveniente de que pueden aparecer quistes de inclusión y neoplasias del corion a largo plazo. Es también un autoinjerto cuando se utiliza fascia del mismo paciente. Homoinjerto cuando se emplea duramadre humana liofilizada y cuando se usan tiras de fascia de bovinos se realiza un heteroinjerto.

Prótesis biosintéticas

Teniendo en cuenta si son absorbibles por el organismo o no, existen dos grupos fundamentales: las absorbibles y las no absorbibles.

Las absorbibles a pesar de los avances tecnológicos en su fabricación donde han aparecido nuevos materiales monofilamento, multifilamento o trenzado, en todos, en un mayor o menor grado, existe un déficit de tejido fibroso incorporado a su estructura. De estas se mencionarán materiales tales como el poliglactin 910, cuyo nombre comercial es vicryl, el polidioxanone (PDS), el polímero del ácido glycólico (dexon), así como el poliglecaprone 25 copolimer (monocryl).

Como ejemplo de lo anteriormente señalado se encuentran las mallas de poliglactin 910, donde la adición de tejido fibroso es insuficiente antes de su hidrólisis, de forma tal que la fuerza tensil a las 12 semanas es menor que a las tres semanas.

Estos materiales hay que usarlos de forma temporal y no permanente, sobre todo para envolver vísceras macizas lesionadas y en los casos que no se puede evitar el contacto de las mallas porosas permanentes con las vísceras de la cavidad. Se usa el Vicryl como sustituto de la hoja posterior de la aponeurosis de los rectos y peritoneo, pero siempre está latente el peligro de adherencias a largo plazo.

Las no absorbibles han eliminado la necesidad de autoinjertos del paciente o los homoinjertos o heteroinjertos, solo se referirán los más utilizados.

La era del *polipropileno* comenzó en 1958, cuando Usher informó los resultados obtenidos con el uso de polipropileno tejido en las reparaciones herniarias, poco tiempo después fue modificado para convertirse en una malla reticulada.

Actualmente gozan de la predilección de los cirujanos cuatro tipos distintoss: Marlex, que es un tejido macroporoso, monofilamento; prolene, que está formada por tejido macroporoso de doble filamento; Surgipro, que es una malla reticulada de múltiples filamentos y *trelax natural Mesh*, que es una malla reticulada monofilamento. Pero ninguna está exenta, en mayor o menor grado, de crear adherencias cuando entra en contacto directo con las vísceras de la cavidad abdominal, con las consecuencias negativas que esto implica.

A principios de la década de los 70 apareció una nueva forma de politetrafluoroetileno, PTFE-E bajo la marca Gore-Tex, cuyo material está compuesto por unos nódulos de PTFE sólido conectado por fibrillas del mismo material, que provoca menos adherencia que las anteriores.

Gore-Tex Micro Mesh tiene una superficie con macroporos e irregular, con el propósito de aumentar la fijación de los tejidos. Gore-Tex Dual Mesh es parecida a PTFE-E, un parche de tejido blando en la parte interna, con una estructura densa en la cara lisa (de no crecimiento), que impide la formación de adherencias. El crecimiento del colágeno ocurre entre los espacios intersticiales de la estructura micropórica, dando como resultado una estructura estable.

Mersilene, esta malla de poliéster producida por Ethicon, está constituida por una fibra macroporosa de múltiples filamentos reticulados, que es la preferida de los cirujanos franceses.

Dacron poliéster, la malla de Dacron (Mersilene, Lars) consiste en tiras tejidas de Dacron poliéster que tienen una excelente tolerancia hística, bajo tensión se dobla y la disminuye, es ligera y suave, flexible y elástica en todas sus direcciones, como el polipropileno su superficie áspera protege la migración de fibroblastos y tiene gran tolerancia a las infecciones, es una malla macroporos.

Por último, ha aparecido un nuevo tipo de prótesis bilaminal, que es plana en la cara que queda hacia la cavidad, para evitar adherencias y porosa hacia la aponeurosis para que los fibroblastos creen una capa de tejido fuerte, capaz de contener las vísceras y soportar las presiones positivas, ejemplo de esta prótesis es la malla bilaminal de Aprietes. En estos pacientes en la recuperación del posoperatorio se le debe aplicar faja si se le realizó una dermolipectomía por necesidad o funcional, para no dejar espacios muertos y evitar los seromas, de no tener fajas se le debe poner un esculteto y tomarse las medidas pertinentes que eviten los vómitos, la distensión abdominal y la tos en el posoperatorio.

Cirugía videolaparoscópica

La cirugía laparoscópica puede representar una opción alternativa con algunas ventajas teóricas sobre la cirugía convencional, tales como:

- Evita la cirugía sobre la zona lesionada al colocar los trocares a distancia.
- Mejora la visión completa del defecto y de su contenido, quizá disminuyendo la posibilidad de lesiones viscerales.
- Minimiza el riesgo de contaminación al trabajar a distancia y bajo control visual, lo que podría suponer un menor riesgo de infecciones, de necesidad de drenajes y de recidivas.
- Facilita la realización de una plastia sin tensión al trabajar con unos márgenes mayores.
- Evita la necesidad de grandes incisiones, lo que puede disminuir la morbilidad, el dolor posoperatorio y el tiempo de ingreso hospitalario, se puede incluir dicha técnica en los programas de cirugía mayor ambulatoria.

Complicaciones posoperatorias

La dilatación aguda del estómago, el íleo posoperatorio, la bronconeumonía, la intranquilidad, favorecen la recidiva de estas hernias al forzar y desgarrar las suturas por los vómitos repetidos, la tos pertinaz, el hipo y los movimientos desordenados propios de estas complicaciones, por lo que es imprescindible la utilización de sonda de Levine, y aspirar cada 4 h el contenido gástrico y dejarlas abiertas en los intervalos a un frasco colector que permita la evacuación del jugo gástrico. Una variante es utilizar procinéticos como la metoclopramida, asociada a inhibidores de la bomba de protones o inhibidores H2, que impidan la acumulación de secreción gástrica. Asociado a esto se debe mantener un balance hidromineral estricto, que supla las necesidades hidroelectrolíticas del periodo posoperatorio, se deben emplear soluciones cristaloides a las que se le añade potasio, lo que, unido a la movilización precoz, permite la aparición temprana de los ruidos hidroaéreos, ayudando a prevenir las bridas y adherencias tan frecuentes en estos pacientes.

Otras complicaciones son los seromas, hematomas, sepsis, que si aparecen pueden hacer peligrar la vida y la reparación de la hernia. Como complicaciones cardiorrespiratorias, además del distrés respiratorio, no se puede olvidar la atelectasia y el tromboembolismo pulmonar, como principales complicaciones.

Por último, vale la pena dedicarle unos párrafos a la más temible y mortal complicación que puede ocurrir en la reparación de una hernia incisional.

Hipertensión intraabdominal

La pared abdominal, en combinación con la bomba diafragmática, participa en la mecánica ventilatoria, en la circulación de retorno y en la estática del tronco. La pérdida de sustancia parietal y la protrusión de las vísceras provocan una disminución de la presión abdominal, con un descenso y atonía progresiva del diafragma.

Cuando el contenido de la eventración pierde su derecho a domicilio, la cavidad abdominal, parcialmente desocupada, ve reducido su volumen. En esta situación los trastornos respiratorios pueden estar enmascarados, particularmente en los obesos. El peligro se origina en el momento de la intervención; la reintegración quirúrgica de las vísceras a la cavidad abdominal, posible bajo la acción de los agentes anestésicos, rechazará el diafragma y provocará, tras el despertar, cuando el tono de los músculos abdominales recupera su normalidad, un distrés respiratorio progresivo por aumento de la presión intraabdominal, que es la primera causa de mortalidad en el tratamiento de las grandes eventraciones. Este aumento de la presión intraabdominal se ve agravado por el cierre de una pared abdominal tumefacta e inelástica bajo tensión, con o sin malla.

Por otro lado, en estos enfermos la ventilación mecánica con una capacidad pulmonar disminuida se traduce en un aumento de la presión intratorácica, a lo que hay que añadir un aumento de la volemia extracelular por la reposición hídrica, que contribuye al aumento de la presión abdominal.

Es aconsejable el registro de la presión intraabdominal (presión vesical intraluminal) durante el preoperatorio y posoperatorio de una eventración gigante y analizar las alteraciones fisiopatológicas que provoca la hipertensión intraabdominal, así como su importancia en el desarrollo del síndrome compartimental abdominal y el fallo multiorgánico.

En aquellos pacientes con presión abdominal superior a 25 cm de agua que presentan signos clínicos de deterioro debe practicarse una descompresión abdominal.

La duda se plantea en los pacientes con aumentos moderados de la presión abdominal que son compensados por aporte de fluidos y terapia ventilatoria adecuada, así como el control de la hipotermia y corrección de los defectos de la coagulación.

La incidencia de la hipertensión intraabdominal (presión abdominal superior a 12-15 cm de agua) varía según la causa subyacente, pero parece estar alrededor del 30 % en una unidad de cuidados intensivos quirúrgica, y es superior si los pacientes proceden de urgencias quirúrgicas.

Los cierres forzados de la cavidad abdominal deben evitarse en pacientes con eventración gigante.

Recidiva herniaria

Oscila entre 20 y 46 %. La generalidad de los autores coinciden en que en la mayor parte de las hernias incisionales aparecen las recidivas al primer año de operados, pero no pueden definir el tiempo de las tardías, por ser corto el tiempo de seguimiento en la mayoría de los trabajos realizados al efecto. En un estudio prospectivo de Mudge y Hughes con 337 pacientes seguidos por 10 años demostraron que de los 62 pacientes en que se causaron recidivas herniarias, el 56 % las presentaron después del primer año del periodo posoperatorio y el 35 % después de 5 años.

Rehabilitación

Tiene que ser individual, pues no se requieren las mismas medidas con todos los pacientes, las que dependen del tipo de intervención quirúrgica practicada, por la complejidad de la hernia, las enfermedades asociadas, de las características del propio paciente y del trabajo que realiza. Para poner un ejemplo: un oficinista, operado de una hernia pequeña, puede incorporarse a su vida cotidiana entre siete y diez días después de operado, pero un paciente con una hernia gigante, que necesitó una prótesis, con riesgos de tromboembolismo pulmonar, que requirió una dermolipectomía por necesidad o funcional, que ha presentado seromas, sepsis o dolor rebelde y que realiza un trabajo que requiere de grandes esfuerzos físicos, necesitará posiblemente un periodo de recuperación entre un mes y dos meses.

En muchas veces es obligatorio a indicar fisioterapia posoperatoria, mediante ultrasonido, a los que se les aplicó una prótesis.

Bibliografía

Alimoglu O, Akcakaya A, Sahin M, Unlu Y, Ozkan OV, Sanli E, Eryilmaz R. Prevention of adhesion formations following repair of abdominal wall defects with prosthetic materials (an experimental study). Hepatogastroenterology. 2003;50(51):725-8.

Blanco RG, Parithivel VS, Shah AK, Gumbs MA, Schein M, Gerst PH. Abdominal wall endometriomas. Am J Surg. 2003;185(6):596-8.

Berger D, Bientzle M, Muller A. Laparoscopic repair of incisional hernias]Chirurg. 2002;73(9):905-8.

Bhattacharya K, Ramakrishnan R, Gopalan TR. Gangrenous Richter's hernia with intrasac abscess. Gastroenterol. 2002;23(4):195.

Chowbey PK, Sharma A, Khullar R, Soni V, Baijal M. Laparoscopic ventral hernia repair with extraperitoneal mesh: surgical technique and early results. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2003;13(2):101-5.

Dumanian GA, Denham W. Laparoscopic repair of recurrent ventral hernias. Am Surg. 1998;64(12):1121-5; discussion 1126-7. PMID: 9843329.

Egun A, Hill J, MacLennan I, Pearson RC. Preperitoneal approach to parastomal hernia with coexistent large incisional hernia. Colorectal Dis. 2002;4(2):132-134.

Gomelsky A, Dmochowski RR. Incisional bladder hernia after rectus fascial sling. J Urol. 2003;169(6):2299.

Hamy A, Pessaux P, Mucci-Hennekinne S, Radriamananjo S, Regenet N, Arnaud JP. Surgical treatment of large incisional hernias by an intraperitoneal Dacron mesh and an aponeurotic graft. J Am Coll Surg. 2003;196(4):531-4.

Kurt N, Oncel M, Ozkan Z, Bingul S. Risk and outcome of bowel resection in patients with incarcerated groin hernias: retrospective study. World J Surg. 2003;27(6):741-3.

Langer C, Kley C, Neufang T, Liersch T, Becker H. Problem of recurrent incisional hernia after mesh repair of the abdominal wall] Chirurg. 2001;72(8):927-33.

Liberman MA, Rosenthal RJ, Phillips EH. Laparoscopic ventral and incisional hernia repair: a simplified method of mesh placement. J Am Coll Surg. 2002;194(1):93-5.

Nabi G, Aron M, Gupta NP. Laparoscopic repair of recurrent ventral hernias. Am Surg. 1998;64(12):1121-5; discussion 1126-7.

Korenkov M, Sauerland S, Arndt M, Bograd L, Neugebauer EA, Troidl H. Randomized clinical trial of suture repair, polypropylene mesh or autodermal hernioplasty for incisional hernia. Br J Surg. 2002;89(1):50-6.

Larson GM. Ventral hernia repair by the laparoscopic approach. Surg Clin North Am. 2000;80(4):1329-40.

Park A, Birch DW, Lovrics P. Laparoscopic and open incisional hernia repair: a comparison study. Surgery. 1998;124(4):816-21.

San Pio JR, Damsgaard TE, Momsen O, Villadsen I, Larsen J. Repair of giant incisional hernias with polypropylene mesh: a retrospective study. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg. 2003;37(2):102-6.

Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC. Principles of surgery.Tomo II. New York: McGraw-Hill, 1994:1537-1543.

PARTE X

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DIGESTIVAS

CAPÍTULO 55

DISFAGIA

Dr. Armando Leal Mursulí y Dr. Radamés I. Adefna Pérez

La disfagia es una de las manifestaciones fundamentales e iniciales de enfermedad esofágica. Por ser el esófago, una de las primeras partes del tubo digestivo, cualquier alteración del segmento orofaríngeo o bien duodenogástrico, puede ocasionarla por repercusión sobre este órgano. Por tal motivo, es necesario reconocer la disfagia como una consecuencia frecuente de trastornos del intestino anterior, e incluso, de enfermedades extradigestivas y no como un síntoma aislado.

En cuanto a su etimología: deglución difícil (del griego *dys* difícil y *phagein* comer). Se debe distinguir de la odinofagia o deglución dolorosa, así como de la "bola" orofaríngea, denominada por los autores anglosajones *globus*, que no es más que la sensación constante de una masa en la orofaringe, sin defecto orgánico verdadero u otro trastorno aparente.

Frecuencia

La disfagia es un trastorno común, en especial, en personas de edad avanzada. Aproximadamente del 7 % al 10 % de las personas mayores de 50 años la presentan en ocasiones, aunque este número puede ser aun mayor debido a que muchos pacientes con estos problemas pueden no haber solicitado nunca atención médica. Del 51 % al 73 % de los pacientes que han sufrido un accidente vascular encefálico presentan disfagia y, hasta el 25 % de los pacientes hospitalizados, y del 30 % al 40 % de los pacientes sometidos a cuidados médicos en el hogar experimentan problemas en la deglución.

Fisiología normal de la deglución

La deglución normal es un proceso coordinado y expedito. Consiste en una serie compleja de contracciones neuromusculares voluntarias e involuntarias que se dividen clásicamente en tres fases. Cada una de estas proporciona una función determinada y, si resulta dañada por alguna situación patológica origina síntomas específicos. Es por esto la necesidad de conocer y comprender el desarrollo de la deglución por completo.

Fases de la deglución

Fase oral

Es la fase preparatoria oral, que se refiere al procesamiento del bolo de alimentos hasta hacerlo deglutible y la fase propulsiva oral para dar paso a los alimentos de la cavidad oral a la orofaringe.

El proceso comienza con contracciones de la lengua y los músculos estriados de la masticación. Este se lleva a cabo en una forma coordinada para mezclar los alimentos con saliva y empujarlos de la cavidad oral anterior hacia la orofaringe, donde el reflejo de deglución involuntaria se desencadena.

El cerebelo controla las señales aferentes de los núcleos motores de los nervios craneales V (trigémino), VII (facial) y XII (hipogloso).

Con una deglución simple de líquidos, la secuencia completa dura alrededor de 1 s, para alimentos sólidos puede ocurrir un retraso de 5 s a 10 s mientras el bolo se acumula en la orofaringe.

Fase faríngea

Es de particular importancia, ya que, si no existieran mecanismos protectores laríngeos, es probable que ocurriera broncoaspiración en esta fase.

De inmediato ocurren eventos rápidos que se superponen. El paladar blando se eleva, el hueso hioides y la laringe se desplazan hacia arriba y hacia delante, las cuerdas vocales lo hacen hacia la línea media y la epiglotis se pliega hacia detrás y protege la vía aérea. La lengua empuja hacia detrás y hacia abajo en la faringe el bolo alimentario, ayudada por las paredes faríngeas que se mueven hacia dentro con una onda contráctil progresiva de arriba hacia abajo.

El esfínter esofágico superior se relaja en esta fase, contribuye a su abertura el hueso hioides y la laringe que se desplazan hacia arriba y hacia delante, cierra después del paso de los alimentos y retornan a su lugar las estructuras faríngeas.

Esta fase es involuntaria y totalmente refleja, no ocurre ninguna actividad faríngea hasta que el reflejo de la deglución no se desencadena. Este último dura aproximadamente 1 s e involucra los tractos sensoriales y motores de los nervios craneales IX (glosofaríngeo) y X (vago).

Fase esofágica

El bolo es propulsado hacia abajo por movimientos peristálticos. Persiste hasta que los alimentos en forma de bolo llegan al estómago. A diferencia del esfínter esofágico superior, el inferior no es abierto por musculatura extrínseca, sino casi totalmente por músculos intrínsecos y se cierra después del paso del bolo para prevenir el reflujo gastroesofágico.

La médula controla este reflejo involuntario deglutorio, aunque la deglución voluntaria puede ser iniciada por la corteza cerebral.

Un intervalo de 8 s a 20 s puede ser necesario para que las contracciones conduzcan el bolo hasta el estómago.

Causa

Se suelen dividir en funcionales y orgánicas.

Las causas de disfagia funcional pueden ser:

- Faringitis.
- Laringitis.
- Lesiones del bulbo raquídeo.
- Miastenia *gravis*.
- Trastornos motores primarios y secundarios del esófago (Fig. 55.1).
- Psiconeurosis.
- Accidentes vasculares encefálicos.

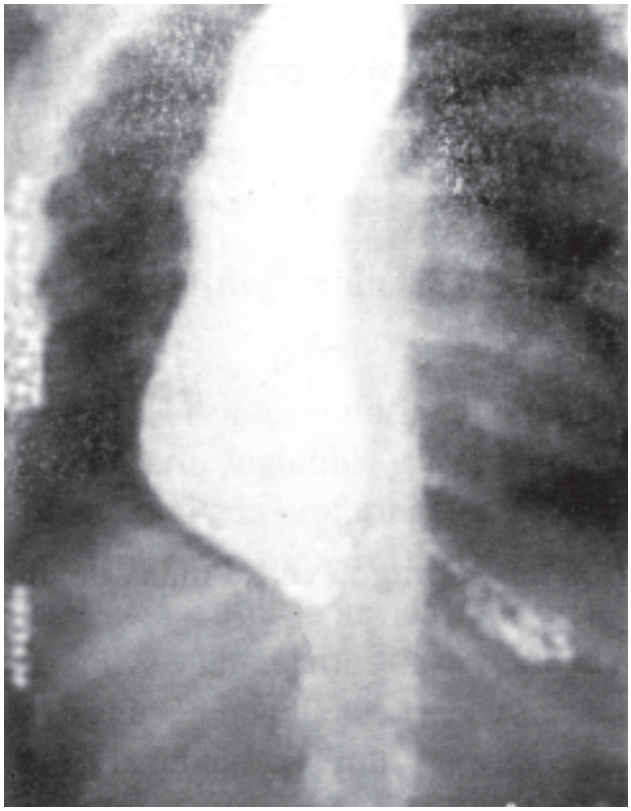


Fig. 55.1. Acalasia, trastorno motor primitivo del esófago (cortesía del profesor Alejandro García Gutiérrez. Instituto Nacional de Gastroenterología).

Gran parte de las disfagias funcionales son de causa neurológica y suelen dividirse en dos grandes grupos: neurológicas y no neurológicas.

Las causas orgánicas de disfagia, según la concepción general de obstrucciones digestivas desarrollada por Wangensteen, pueden ser de tres clases principales:

1. Obturaciones, cuando existe una obstrucción intraluminal.
   a) Cuerpos extraños: prótesis dentarias, alimentos, baritomas y membranas.
2. Compresiones: por enfermedades de órganos vecinos (procesos extrínsecos originados en los órganos de la vecindad). Cuando ocurre en el esófago intratorácico, forma parte de lo que se conoce como síndrome mediastinal.

3. Constricciones: procesos intrínsecos del órgano:
   a) Congénitas:
      – Estenosis.
      – Atresia.
   b) Adquiridas:
      – Inflamatorias:
         • Esofagitis infecciosas: virales, bacterianas y micóticas.
         • Esofagitis químicas: pépticas por enfermedad que origina reflujo gastroesofágico, por ingestión de cáusticos o por medicamentos (Figs. 55.2 y 55.3).
      – Traumáticas:
         • Perforaciones espontáneas o después de instrumentaciones esofágicas (colocación de sondas, dilataciones, endoscopias y otras).
      – Vasculares:
         • Várices esofágicas.
      – Neoplásicas:
         • Tumores benignos.
         • Tumores malignos (Fig. 55.4).
         • Excepcionalmente secundarios.
      – Otras.

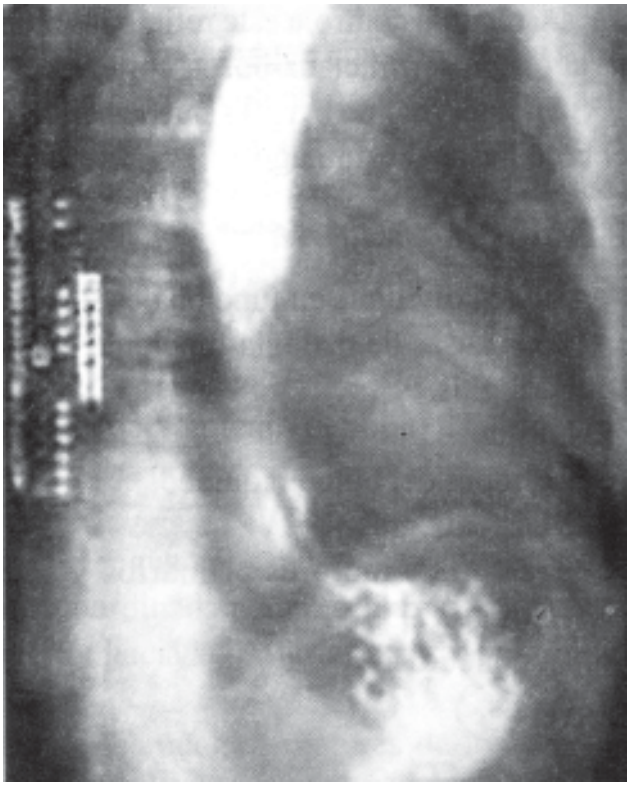


Fig. 55.2. Estenosis esofágica por reflujo, en un paciente con una gran hernia hiatal (cortesía del profesor Alejandro García Gutiérrez. Instituto Nacional de Gastroenterología).

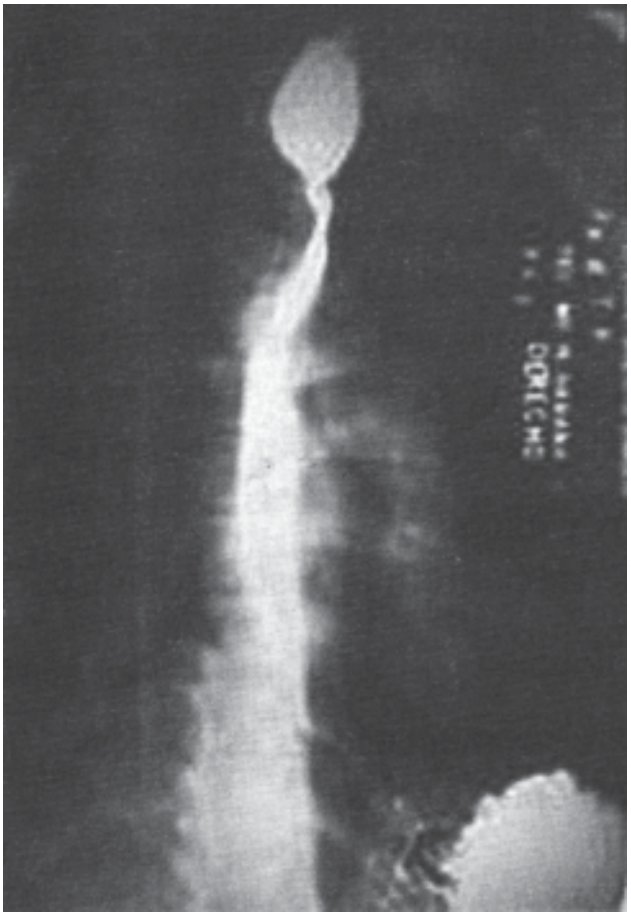


Fig. 55.3. Estenosis del tercio superior del esófago por ingestión de una sustancia cáustica; se observa la dilatación proximal (cortesía del profesor Alejandro García Gutiérrez. Instituto Nacional de Gastroenterología).

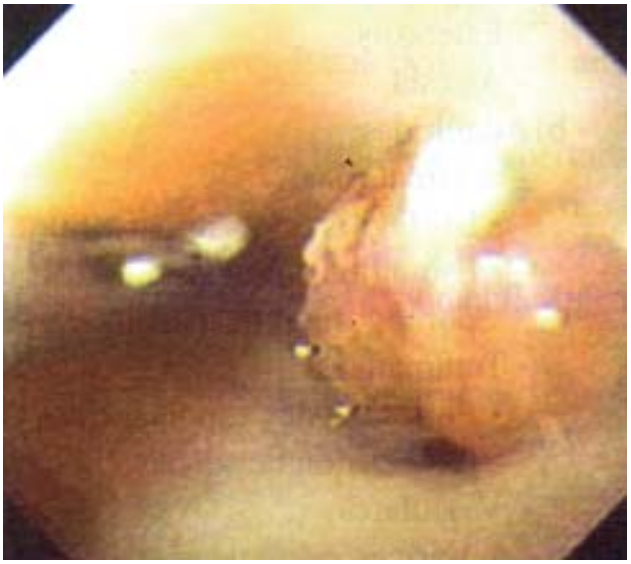


Fig. 55.4. Vista endoscópica de un cáncer del tercio inferior del esófago.

Formas específicas

Dentro de estas se encuentran:

- Disfagia sideropénica de Plummer-Vinson o Kelly-Paterson: se caracteriza por anemia hipocrómica idiopática; casi exclusiva del sexo femenino; atrofia de la mucosa de la boca, orofaringe y parte superior del esófago; glositis y disfagia. Presenta además, membranas en la parte superior del esófago.
- Disfagia lusoria: se manifiesta por compresión del esófago y la tráquea, entre la aorta y el conducto arterioso, en caso de dextraposición del cayado aórtico o por una arteria subclavia derecha anómala denominada arteria lusoria presente, según algunos, en menos de 1 % de los casos.
- Disfagia de Valsalva: se debe a la fractura del asta mayor del hioides.

Clasificaciones

Según la calidad de los alimentos:

- Disfagia a los alimentos sólidos.
- Disfagia a los alimentos líquidos.
- Disfagia absoluta, total o mixta.
- Paradójica o caprichosa.

Según su causa:

- Funcionales.
- Estructurales, orgánicas o anatómicas.
- Mixtas.

Según su topografía (disfagias proyectadas):

- Altas (referidas a la región cervical).
- Medias (intratorácicas).
- Bajas (se refieren al nivel de apéndice xifoides o epigastrio).

Según su evolución clínica:

- Progresivas.
- Estacionarias.
- Periódicas o alternantes.

Según el trastorno fisiopatológico donde se localice:

- Disfagia orofaríngea.
- Disfagia esofágica (ambas pueden ser tanto de causa orgánica como funcional).

Según grado de dificultad en la deglución:

- Grado I: deglute tanto alimentos sólidos como líquidos.
- Grado II: dificultad para los alimentos sólidos.
- Grado III: capaz solo de ingerir alimentos semisólidos.
- Grado IV: solo ingiere líquidos.
- Grado V: no puede ingerir líquidos, pero sí deglute la saliva.
- Grado VI: no deglute la saliva, estado denominado afagia (signo de Rogers).

Fisiopatología

Disfagia orgánica

Debido a la característica anatómica del esófago, carente de envoltura serosa en sus porciones torácica y abdominal, lo cual lo hace mucho más distensible al paso de la onda peristáltica deglutoria, es necesario que al menos el 60 % o las dos terceras partes de la luz del órgano se encuentren comprometidos por una alteración anatómica, que bien puede tener su origen en el propio esófago o en un órgano de la vecindad e influir sobre este. Sus causas son múltiples.

Funcional

Se debe a trastornos en la fisiología de la deglución y la función motora del esófago. En la disfagia orofaríngea, los síntomas se originan de una transferencia o transporte disfuncional del bolo alimenticio, desde la faringe a través del esfínter esofágico superior hacia el esófago superior. Es más común en los pacientes ancianos y usualmente se presenta como parte de un espectro de síntomas y signos que ayudan al médico para hacer un diagnóstico correcto. Los accidentes vasculares encefálicos son la causa más frecuente de disfagia orofaríngea.

La disfagia esofágica es causada por trastornos en la motilidad o peristaltismo de este órgano y causan un obstáculo en el paso del bolo alimenticio del esófago al estómago. La acalasia y la esclerodermia son sus principales causas.

También dentro de las causas funcionales del esófago se encuentran los denominados trastornos motores.

Una descripción aparte merece la disfagia que aparece en la población geriátrica, donde concurren varios factores, tales como: un incremento del tiempo de tránsito oral y faríngeo, pobre control y coordinación del bolo alimentario, incremento en magnitud y duración de las presiones faríngeas y una mayor incidencia de residuos esofágicos después de la deglución.

Otros factores son los problemas en la dentición, atrofia lingual y del borde alveolar, disminución del sentido del gusto y del olfato, disminución del tono muscular, incremento de la relajación de los ligamentos o disminución de la elevación laríngea. Todos estos pueden causar disfagia o agravarla, si ya existiera.

Trastornos motores del esófago

Estos trastornos pueden ser primarios y secundarios:

Primarios:

- Acalasia.
- Espasmo esofágico localizado o difuso.
- Esófago de *nutcracker* o de "cascanueces".
- Hipertonía del esfínter esofágico inferior.
- Trastornos motores primarios inespecíficos.

Secundarios: afecciones de carácter sistémico que, como un órgano diana más, afectan el esófago. Por lo general son enfermedades del colágeno (conectivopatías), o vasculares. La más frecuente es la esclerodermia.

Diagnóstico

Las enfermedades del esófago se encuentran dentro de las primeras 50 razones por las cuales los pacientes buscan atención médica. Se comprende entonces que, la disfagia es un síntoma frecuente por ser la manifestación principal y más específica de enfermedad esofágica. Además, por la relativa frecuencia con que este síntoma es causado por enfermedades de otra localización, se requiere de un interrogatorio minucioso y un examen físico completo para cumplir con el precepto clínico de ir del síntoma a la enfermedad.

El primer objetivo en evaluar la disfagia es reconocerla (diagnóstico positivo), debido a que algunos pacientes no están conscientes de su dificultad para deglutir alimentos y están expuestos a sufrir episodios silentes de broncoaspiración; lo segundo es identificar la región anatómica que está involucrada en el trastorno (diagnóstico topográfico) y lo tercero, llegar o reconocer la causa de la disfagia (diagnóstico causal).

Cuadro clínico

Además de la propia dificultad en la deglución, los pacientes refieren tos, que ocurre durante la ingestión de los alimentos, la cual puede ser esporádica o en forma de accesos, también ocurren episodios de ahogo o sofocación, sensación de detención de alimentos en la orofaringe o tórax superior, cuando intentan deglutir el alimento.

Se considera que un interrogatorio clínico bien dirigido es capaz de identificar de 80 a 85 % de las causas de disfagia.

Ante todo paciente con disfagia, es necesario caracterizar esta en relación con:

- Comienzo: lento, insidioso o agudo.
- Calidad: dificultad para deglutir los alimentos sólidos, líquidos o ambos.
- Duración: las disfagias de largo tiempo de evolución indican procesos benignos.
- Localización: de acuerdo con la proyección corporal referida por el paciente.
- Síntomas asociados a la disfagia y su posible relación con trastornos específicos.
- Odinofagia: frecuente en la malignidad e ingestión de cáusticos.
- Hematemesis: trastornos orgánicos como malignidad, divertículos, várices esofágicas y otros.
- Disfonía: malignidad, ya sea propia del esófago o de un órgano de la vecindad (síndrome mediastinal).
- Accesos de tos: cuando ocurre de inmediato después de la deglución, pensar en trastornos neuromusculares, si ocurre avanzada esta, es por disfagia de tipo obstructiva.
- Sialorrea: ocurre en obstrucciones totales que impiden la deglución de la saliva, también en trastornos funcionales severos donde no hay prácticamente deglución.
- Disnea: por broncoaspiraciones, en ocasiones por fístula traqueoesofágica maligna.
- Regurgitaciones: enfermedad por reflujo gastroesofágico complicada.
- Pirosis: estenosis péptica o esclerodermia.
- Halitosis: divertículos esofágicos.
- Dolor torácico: en personas jóvenes indica trastornos motores esofágicos usualmente de tipo primario, en personas de edad avanzada sugiere tumores localmente avanzados. También esofagitis.
- Pérdida de peso: en los ancianos carcinoma y en los jóvenes acalasia.

Además, se debe conocer, si el paciente utiliza medicamentos, por la capacidad de algunos de estos de provocar lesión de la mucosa directa, o indirectamente por medio de la disminución del tono del esfínter esofágico inferior, que causa reflujo gastroesofágico. Dentro del primer grupo se encuentran antibióticos tales como doxiciclina, tetraciclina, clindamicina, trimetoprimsulfametoxazol y medicamentos AINE. En el segundo grupo se encuentra la teofilina, nitratos, antagonistas del calcio, alcohol, grasas y chocolate.

Los caracteres clínicos, según la causa, son los siguientes:

- Disfagia funcional:
  - Disfagia periódica o alternante: por lo general son menos intensas que las orgánicas. Ocurre, en ocasiones, un comportamiento paradójico, es decir, existe dificultad para los líquidos, sin embargo, no para los sólidos.

Con frecuencia su comienzo brusco se debe a trastornos funcionales con algunas excepciones (ingestión de cuerpo extraño y esofagitis cáustica) y presentan síntomas asociados, de tipo neurovegetativos o psicógenos.

Las manifestaciones generales no suelen ser tan intensas.

– Disfagia orgánica:
  - Disfagias progresivas: si evolucionan, alcanzan mayores grados de intensidad que las funcionales, primero dificultad para ingerir alimentos sólidos, luego a los líquidos, después solo saliva y finalmente no puede deglutir esta (signo de Rogers). Son de comienzo insidioso y lento. Presentan síntomas asociados tales como odinofagia, hematemesis y otros.

  Las manifestaciones generales son importantes sobre todo en las de larga evolución.

Examen físico

Se necesita de un completo examen físico general, así como un examen específico para cada órgano o sistema. Esto es, con frecuencia, suficiente para llegar al diagnóstico. A continuación se destacan algunos aspectos de importancia.

La valoración neurológica debe incluir el estado mental del paciente, sus funciones sensoriales y motoras, así como los reflejos tendinosos profundos con un examen de los nervios craneales y cerebelo. Los pacientes con trastornos en su función cognitiva y que están bajo sedación, deben ser cuidadosamente evaluados, debido a que su estado neurológico puede interferir en la función deglutoria. El examen de las funciones sensitivas y motoras puede revelar un nuevo accidente vascular encefálico o identificar una enfermedad avanzada.

Es importante el estudio de los nervios craneales asociados con la deglución, en particular el componente motor y las fibras sensoriales de los pares craneales V, VII, IX, X y XII. Un reflejo nauseoso deprimido se asocia con un riesgo aumentado de broncoaspiración. La "voz húmeda" indica aspiración laríngea crónica, mientras que la voz débil, o bitonal indica patología de las cuerdas vocales.

La salivación adecuada resulta en una mucosa oral rosada y bien hidratada. Algunos medicamentos y enfermedades inducen xerostomía, interfieren en la mezcla y propulsión adecuada de los alimentos hacia la orofaringe posterior y causan disfagia. Por lo anterior, es necesario el estudio de la cavidad orofaríngea y la realización de una nasofaringoscopia para evaluar esta posibilidad, así como una laringoscopia indirecta, para la inspección de las cuerdas vocales y la hipofaringe.

La palpación bimanual del suelo de la boca, lengua y labios detecta masas y función motora anormal. El examen dental puede demostrar inflamación u otros trastornos estructurales. El examen orofaríngeo se completa con la inspección del paladar blando, su posición y simetría durante la fonación y sin esta.

Es muy útil ver cómo el paciente deglute alimentos sólidos y líquidos, donde se demuestra con esta observación su control neuromuscular sobre la deglución, así como la comprobación directa de la elevación laríngea durante cada deglución, mediante la palpación del cartílago tiroideo, lo cual es de gran importancia en la protección de las aspiraciones hacia el tracto respiratorio. Asimismo, es necesaria la observación directa del cierre de los labios, el cierre mandibular, la movilidad y fuerza de la lengua, la elevación del paladar, la salivación y la sensibilidad oral, si fuera necesario.

Por último, se debe destacar la necesidad de un examen del cuello para detectar masas tiroideas y adenopatías. Como en los pacientes con disfagia de larga data puede existir repercusión importante sobre el sistema respiratorio, la valoración de este es de particular importancia. El tórax, con un diámetro anteroposterior aumentado y disminución del murmullo vesicular, puede indicar enfermedad pulmonar obstructiva crónica por aspiraciones crónicas. El abdomen debe ser inspeccionado en busca de masas u organomegalia. La presencia de sangre en las heces puede ser signo de neoplasias o esofagitis.

Exámenes complementarios

Los estudios iniciales se deben limitar a métodos específicos que se derivan del diagnóstico diferencial, después de concluido el interrogatorio y el examen físico del paciente.

Es decir, los estudios se fundamentan en las condiciones clínicas específicas halladas en el paciente y, los resultados de uno, pueden generar la indicación o necesidad de la realización de otro. Por lo general, en la mayor parte de los pacientes los dos estudios iniciales son:

– Rayos X simple del esófago: se debe realizar, cuando hay el antecedente de la ingestión de un cuerpo extraño y existe la sospecha de que se haya producido una perforación (Fig. 55.5).
– Rayos X baritado de esófago, estómago y duodeno: se debe emplear como primer paso, incluso antes de

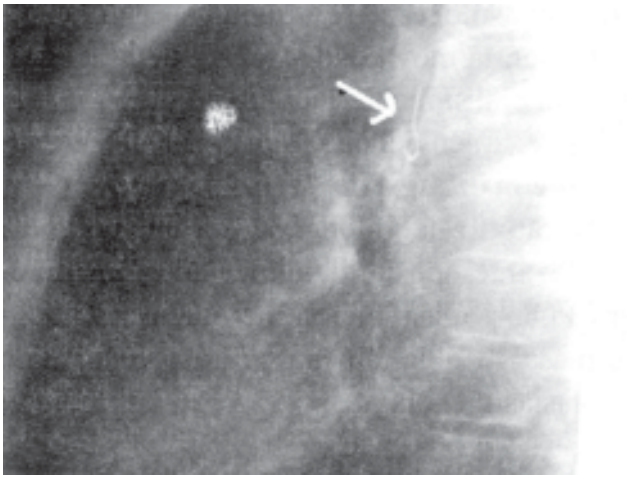


Fig. 55.5. Rayos X simple, oblicua derecha del tórax, para visualizar el esófago en un paciente que ingirió un cuerpo extraño (prótesis dental). Cortesía del profesor Alejandro García Gutiérrez. Instituto Nacional de Gastroenterología.

una esofagoscopia, porque brinda al endoscopista una visión preliminar del esófago, lo que se conoce como mapa de carretera, ya que alerta al operador sobre posibles anomalías estructurales del esófago que incrementarían considerablemente el riesgo del proceder. También es útil para trazar una estrategia preendoscopia, en caso de que alguna intervención terapéutica fuera necesaria durante su realización. El estudio con doble contraste incrementa significativamente su beneficio. Solo se exceptúan los pacientes en quienes se sospecha la posibilidad de una perforación esofágica.

– Endoscopia del tracto digestivo superior: permite la inspección visual directa del esófago, de la lesión, del estómago y el duodeno en busca de trastornos asociados que puedan o no tener relación con la disfagia; asimismo posibilita la toma de muestras de la lesión, a veces ayudados por tinciones especiales, para estudios citológicos o histológicos. Su valor además de diagnóstico, es terapéutico en los casos que lo requieran. Más recientemente se añade un uso de estadiamiento con la incorporación del ultrasonido intraesofágico, en caso de tumores esofágicos y gástricos. Es la prueba de mayor sensitividad y especificidad en el estudio de afecciones de estas localizaciones.

Es también de valor, en esta primera etapa, la realización de rayos X tórax simple, donde se puedan comprobar consecuencias de las broncoaspiraciones repetidas en forma de neumonías complicadas o no, así como posibles causas de la disfagia que tengan su origen en órganos intratorácicos. El estudio se completa con complementarios hematológicos, principalmente para comprobar la presencia o no de complicaciones infecciosas y evaluar el estado nutricional del enfermo (hemoglobina, proteínas totales y albúmina sérica).

Entre otros estudios se tienen:

– Relacionados directamente con la deglución:
  - Laringoscopia transnasal, para la visualización directa del proceso de la deglución en sus fases orofaríngeas.
  - Electromiografía de la deglución.
  - Prueba del reflejo de la tos.
  - Electromiografía laríngea.
– Para identificar trastornos funcionales del esófago:
  - Rayos X baritado de esófago, estómago y duodeno.
  - Cinevideorradiografía.
  - Manometría estacionaria o de 24 h.
  - El pH estacionario o de 24 h.
  - Prueba estándar de Skinner para reflujo ácido.
  - Estudios con radioisótopos para medir el tránsito esofágico y determinar si existe reflujo gastroesofágico o duodenogastroesofágico.
– Para identificar trastornos estructurales del esófago:
  - Rayos X baritado de esófago, estómago y duodeno.
  - Endoscopia del tracto digestivo superior.
  - Biopsias o estudios citológicos.
  - Ultrasonido intraesofágico.
  - Ultrasonido intraaórtico.
  - Tomografía axial computarizada simple, helicoidal y con contraste digestivo o vascular, si fuera necesario.
  - Resonancia magnética, en ocasiones necesarias.
– Pruebas de función duodenogástrica:
  - Medición del vaciamiento gástrico.
  - Análisis de secreciones ácidas.
  - Endoscopia del tracto digestivo superior.
  - El pH intragástrico de 24 h.
  - Prueba de bilirrubina para reflujo alcalino.

Diagnóstico topográfico

Según la topografía de la disfagia, existen características comunes que la identifican, como se relaciona a continuación:

– Disfagia orofaríngea:
  • Accesos de tos y episodios de sofocación.
  • Dificultad en iniciar la deglución.
  • Detención de los alimentos en la orofaringe.
  • Sialorrea.
  • Pérdida inexplicable de peso.
  • Cambios de los hábitos dietéticos.
  • Infecciones respiratorias recurrentes.
  • Cambios en la voz.
  • Regurgitación nasal.
– Disfagia esofágica:
  • Detención de los alimentos en el tórax.
  • Regurgitación oral o faríngea.
  • Sialorrea.
  • Pérdida inexplicable de peso.
  • Cambios de los hábitos dietéticos.
  • Infecciones respiratorias recurrentes.
  • Cambios en la voz.

Debido a que muchos de los síntomas o signos observados en la disfagia orofaríngea se pueden encontrar también en la de tipo esofágica, la distinción clínica entre una y otra se puede hacer en particular difícil. Por lo anterior, en algunos casos, se necesitan de procedimientos adicionales para su diferenciación. Por las misma razones, se observa poco útil la separación que hacen algunos facultativos entre disfagia oral y faríngea (las denominadas disfagias de transferencia).

Correlación entre el diagnóstico causal y topográfico

Disfagia orofaríngea:
– Trastornos neurológicos y accidentes vascula-res encefálicos:
  • Infarto cerebral.
  • Infarto del tallo cerebral.
  • Hemorragia intracraneal.
  • Enfermedad de Parkinson.
– Enfermedades degenerativas:
  • Esclerosis múltiple.
  • Esclerosis lateral amiotrófica.
  • Enfermedad de Huntington.
– Posinfecciosas:
  • Poliomielitis.
  • Sífilis.
– Miopatías esqueléticas:
  • Dermatomiositis.
  • Poliomiositis.
  • Distrofias musculares.
– Otras:
– Miastenia *gravis*.
  • Demencias.
  • Tumores.
  • Neuropatías periféricas.
– Lesiones estructurales:
  • Tiromegalia.
  • Masas inflamatorias.
  • Hiperostosis cervical.
  • Membranas congénitas.
  • Divertículo de Zenker.
  • Ingestión de cáusticos.
  • Neoplasias.
– Desórdenes psiquiátricos:
  • Disfagia psicógena.
– Causas iatrogénicas:
  • Resección quirúrgica.
  • Fibrosis posradiación.
  • Medicamentos.

Disfagia esofágica:
– Desórdenes neuromusculares:
  • Acalasia.
  • Químicas.
  • Por medicamentos.
  • Anillo de Schatzki.
– Membranas esofágicas:
  • Cuerpos extraños.

Lesiones estructurales extrínsecas e intrínsecas:
– Compresiones vasculares:
  • Estenosis.
  • Pépticas.
  • Inducidas por radiación.
  • Aorta y aurícula izquierda agrandada.
  • Vasos aberrantes.

Lesiones obstructivas intrínsecas:
– Tumores:
  • Masas mediastinales.
  • Linfadenopatías.

Otros trastornos motores primarios y secundarios

Bocio intratorácico

Se afirman que las disfagias orofaríngeas son con mayor frecuencia de causa funcional, mientras que las esofágicas son, en su mayoría, de tipo orgánicas, aunque por supuesto pueden existir orofaríngeas orgánicas como esofágicas funcionales.

Conducta

En el médico de la familia

En este nivel, el médico, después de un interrogatorio y examen físico meticuloso, debe tener los conocimientos suficientes para valorar de qué tipo de disfagia se trata. No obstante, es pertinente la interconsulta del enfermo con el jefe del Grupo Básico de Trabajo, que es un especialista en medicina general integral, y en conjunto determinar la conducta que se ha de seguir.

Ante todo paciente con disfagia, es necesario una valoración clínica cuidadosa y un examen físico completo. No importa que tan lejos se pueda estar de un centro hospitalario, un estudio clínico integral es tan necesario como un método complementario específico y se puede completar en la primera consulta.

En el hospital

El objetivo primero es definir, si es una disfagia orgánica o funcional, conforme a los caracteres clínicos. En gran parte de los pacientes esto es posible, y desde el punto de vista clínico, se puede sospechar una disfagia orgánica o funcional; sin embargo, el riesgo de error diagnóstico en un subgrupo de ellos sería tan considerable que, por lo general, estos enfermos requieren exámenes complementarios que determinen su causa, o al menos excluyan enfermedades orgánicas del esófago, en especial las oncoproliferativas, por la significación tan grave que representan al paciente. En estos casos, la realización de un estudio contrastado de esófago, estómago y duodeno es, por lo general, suficiente en la mayor parte de los pacientes, complementado de preferencia con una esofagoscopia y biopsia de ser necesario.

Se recomienda que en los pacientes: donde existan dudas diagnósticas, se compruebe un proceso orgánico, se necesiten de estudios más específicos, se tengan fuertes sospechas de malignidad, o no exista mejoría con el tratamiento impuesto, se interconsulte con los grupos especializados del centro de atención médica secundaria más cercano.

Tratamiento

Las causas de disfagia son tan numerosas que no existe un tratamiento único o estándar, sino que este va a estar condicionado a la enfermedad causal.

Los objetivos para el tratamiento de la disfagia son: reducir la aspiración, mejorar la habilidad para comer y deglutir, así como elevar el estado nutricional. Cuando es posible, el tratamiento está dirigido al trastorno patológico subyacente. Por desgracia, la mayor parte de las enfermedades causantes de la disfagia no responden a tratamiento farmacológico, como es el caso de los pacientes con accidentes vasculares encefálicos y otros trastornos neurológicos.

Es por esto la necesidad de individualizar el tratamiento basado en el defecto funcional u orgánico subyacente. En este proceso de rehabilitación, se debe cumplir con un principio básico de esta, y es que, el mejor tratamiento para una actividad defectuosa cualquiera, es realizar la actividad misma. Es decir, deglutir es la mejor forma de tratar la disfagia, por supuesto, para los casos en que su causa sea funcional y nunca orgánica, en esta última, el tratamiento debe ir dirigido hacia la propia enfermedad.

Los médicos de la familia pueden reducir los síntomas y riesgos de las complicaciones por una evaluación enérgica y temprana y en el tratamiento de los pacientes con accidentes vasculares encefálicos. Los médicos deben recomendar a todos los pacientes, en especial los ancianos, tomar sus medicamentos con un vaso de agua lleno en posición erecta, mientras están encamados.

Es preferible remitir los pacientes, cuando la causa de la disfagia no está clara, cuando hay evidencia de aspiración o se requieren estudios diagnósticos adicionales.

A continuación se muestran algunos trastornos específicos y las medidas que puedan ser útiles en esas situaciones.

Enfermedad	**Tratamiento**
AVEs, enfermedades	Modificación dietética, maniobras compensatorias degenerativas y terapia deglutoria del sistema nerviso central
Síndrome de Wallenberg	Girar la cabeza hacia el lado del infarto, Modificación dietética, terapia deglutoria
Estenosis péptica	Dilatación del esófago, acalasia
Enfermedad por reflujo gastroesofágico	Modificación dietética, maniobras posturales y terapia farmacológica
Espasmo esofágico difuso	Farmacoterapia
Cáncer esofágico	Esofagectomía

Modificaciones en la dieta

Es la forma más común de tratamiento de la disfagia. Se modifica la textura y viscosidad de los alimentos. El grado de modificación está relacionado con

capacidad de deglutir del enfermo y se hace usualmente de forma subjetiva, es decir, la viscosidad de la mezcla está en dependencia de quien la prepara, y toma como referencia la fluidez de otros alimentos; para hacerlo de forma objetiva se utiliza un dispositivo llamado viscómetro.

Consiste en la utilización de dieta blanda o incluso líquida, pero de alto contenido nutritivo, usualmente con escaso volumen, pero con pocos intervalos entre uno y otro, para evitar la deshidratación, desnutrición y las broncoaspiraciones que son complicaciones comunes de la disfagia.

Terapia deglutoria

Esta se divide en tres tipos. Técnicas compensatorias:

1. Maniobras posturales: su objetivo fundamental es disminuir el riesgo de aspiración y mejorar el aclaramiento faríngeo. En muchos pacientes solo se requieren de estas medidas para mantener la alimentación oral:
   a) Posición de mentón recogido: disminuye el espacio, entre la base de la lengua y la pared posterior de la faringe, crea un incremento en las presiones faríngeas para desplazar el bolo alimentario a través de la región faríngea. Es de valor también para los que presentan un reflejo deglutorio tardío, debido a que estrecha la entrada a la vía aérea e incrementa el espacio vallecular, aumenta la posibilidad de que el bolo permanezca en este antes de desencadenar el reflejo faríngeo y disminuya el riesgo de aspiración.
   b) Rotación de la cabeza hacia el lado opuesto de la lesión: cierra el seno piriforme de ese lado y dirige el alimento hacia el lado sano más fuerte. Esta postura además, proporciona presión externa sobre las cuerdas vocales dañadas y las desplaza hacia la línea media, lo que mejora el cierre de la vía aérea.
   c) Inclinación de la cabeza hacia el lado más fuerte: tiende a dirigir el bolo directamente hacia ese lado, tanto en la cavidad oral como faríngea. Esta técnica es efectiva para los pacientes con disfunción unilateral de la lengua o trastornos faríngeos unilaterales.
   d) Cuando se descansa sobre un lado o de espalda durante la deglución, previene, a veces, broncoaspiraciones. Esto es útil para los pacientes que aspiran después de deglutir, debido a residuos en la faringe. En estos casos las aspiraciones ocurren porque el material residual en la faringe cae por gravedad en la vía aérea, cuando inhalan después de la deglución.
2. Maniobras voluntarias para proteger la vía aérea: la deglución supraglótica es una técnica diseñada para cerrar la vía aérea voluntariamente antes y durante la deglución protegida de la broncoaspiración, lo cual puede ser de valor para los que tienen un cierre laríngeo reducido. Su aprendizaje tiene cuatro etapas:
   a) Tomar una inspiración profunda y no expulsar el aire.
   b) Retener la respiración y cubrir ligeramente el tubo de traqueostomía, si existe.
   c) Retener la respiración mientras deglute.
   d) Toser de inmediato después de la deglución.

   La deglución supraglótica extendida es útil para los pacientes con reducciones severas en la movilidad lingual o que la tienen reducida por procedimientos quirúrgicos, con frecuencia por cáncer oral. En estos casos no existe el tránsito oral o es muy corto. En estos enfermos se usan las técnicas siguientes:
   – Retener la respiración firmemente.
   – Poner de 5 mL a 10 mL de líquido en la boca.
   – Continuar reteniendo la respiración y echar la cabeza para atrás, de tal forma que el líquido pasa a la faringe como un todo.
   – Deglutir dos o tres veces o tantas como se requieran para limpiar la mayoría del líquido, mientras se continúa reteniendo la respiración.
   – Toser para limpiar cualquier residuo de la faringe.

   La deglución supersupraglótica incorpora la deglución supraglótica con el efecto Valsalva. Esta técnica está dirigida para el cierre de la vía aérea voluntariamente, por la elevación del cartílago aritenoides anteriormente hasta la base de la epiglotis antes y durante la deglución. Esta estrategia es usada en pacientes con cierre reducido de la vía aérea, en particular aquellos con una laringectomía supraglótica.
3. Maniobras voluntarias para mejorar el aclaramiento del bolo:
   a) La deglución con esfuerzo:
   – Está diseñada para mejorar los movimientos de la base de la lengua y mejorar, a su vez, el aclaramiento del bolo del espacio vallecular.
   – Se les indica a los pacientes deglutir arduamente (con esfuerzo).
   b) La maniobra de Mendelson:
   – Se usa para mejorar la elevación laríngea y la abertura cricofaríngea durante la deglución.

– Se indica deglutir y mantener la deglución por 2 s o 3 s, entonces completar la deglución y descansar, cuando la faringe está en su posición más alta.
– Repetir la deglución y limpiar de alimentos toda la faringe para aquellos con excesivos residuos faríngeos.

c) Terapia indirecta, que consiste en ejercicios para fortalecer los músculos de la deglución.
d) Terapia directa, que son ejercicios que se realizan mientras se deglute.

Estos dos últimos tipos de ejercicios se deben realizar de 5 a 10 veces por día. Algunos de estos son:

– Los ejercicios labiales mejoran la habilidad del paciente para prevenir la salida de líquido o alimentos fuera de la cavidad oral.
– Los ejercicios linguales son usados para facilitar la manipulación del bolo y su propulsión a través de la cavidad oral o facilitar la retracción de la base de la lengua.
– Los ejercicios para la mandíbula ayudan a los movimientos rotatorios de la masticación.
– Los ejercicios respiratorios se recomiendan para mejorar la función respiratoria.
– Los ejercicios de aducción de las cuerdas vocales promueven el fortalecimiento de las cuerdas vocales débiles.
– Las maniobras de sostener la lengua facilitan los movimientos compensatorios anteriores de la pared faríngea posterior.

Los ejercicios de movimientos de la cabeza incrementan el movimiento anterior del complejo laringeohioideo y la abertura del esfínter esofágico superior.

El mantenimiento de la alimentación oral, con frecuencia, solo requiere técnicas compensatorias para reducir el riesgo de broncoaspiración y mejorar el aclaramiento faríngeo.

Otros tratamientos

La cirugía no es una opción frecuente para el tratamiento de la disfagia funcional orofaríngea, aunque puede ser útil en pacientes seleccionados. La técnica más común es la miotomía cricofaríngea, que consiste en la sección del músculo cricofaríngeo para reducir la resistencia al flujo de salida de la orofaringe. En ocasiones, se acompaña de suspensión del cartílago tiroideo para mejorar la elevación laríngea durante la deglución.

En otros pacientes puede ser necesaria la alimentación enteral, cuando no se logra nutrir e hidratar al enfermo adecuadamente por vía oral. Cuando hay peligro de broncoaspiración o esta ha ocurrido o cuando existe obstrucción esofágica e infecciones respiratorias recurrentes, también se requiere de alimentación enteral. El método para llevar a cabo esta es mediante la realización de una gastrostomía, ya sea de forma abierta o endoscópica percutánea. Una forma alternativa es la alimentación oroesofágica por sonda.

En algunos pacientes es posible el uso de prótesis transtumorales, en caso de tumores esofágicos, colocadas por cirugía abierta o mediante métodos endoscópicos.

La principal indicación de la cirugía es en las disfagias orgánicas, principalmente esofágicas, donde existen diferentes técnicas, que dependen de la afección orgánica que la origine.

La alimentación parenteral pocas veces está indicada.

Debido al riesgo significativo de aspiración aérea en algunos de los pacientes con disfagia, se han ideado procedimientos quirúrgicos para los que esta complicación se hace peligrosamente frecuente. Algunos de estos son:

– Traqueostomía: aunque empeora la disfagia, puede prevenir la broncoaspiración o facilitar su tratamiento.
– Medialización: ayuda a restaurar el cierre glótico y las presiones subglóticas durante la deglución.
– Suspensión laríngea, coloca la laringe en una posición más protegida debajo de la base de la lengua.
– Cierre laríngeo para cierre de la glotis y proteger la vía aérea pero con un precio muy caro que es de la fonación.
– Separación laringotraqueal: separa la vía aérea del tracto alimentario. En condiciones urgentes, donde hay una necesidad inminente de disminuir las aspiraciones de secreciones, la traqueostomía es el método de elección. En condiciones de cronicidad, donde no existen posibilidades de recuperación de una deglución segura, así como de la voz, la laringectomía es el método más efectivo. En los que la obtención o recuperación de estas funciones es incierta, pero la aspiración entraña riesgo, el cierre laríngeo temporal o procedimientos de derivación se pueden usar.

Bibliografía

Castell DO, Donner MW. Evaluation of dysphagia: a careful history is crucial. Dysphagia.1987;2:65-71.

Castell DO. Approach to the patient with dysphagia. In: Yamada T (ed). Textbook of gastroenterology. 2d ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1995.

Castell JA, Stumacher SG, Castell DO. Approach to patients with oropharyngeal dysphagia. Gastroenterologist. 1994;2:14-9.

Johnson A. Deglutition. In: Scott-Brown WG, Kerr AG. Scott-Brown's Otolaryngology. 6th ed. Boston: Butterworth-Heinemann; 1997.

Logemann, JA. Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders. 2nd ed. Austin, Tex: Pro-Ed Inc; 1998.

Noll SF, Bender CE, Marge CN. Rehabilitation of patients with swallowing disorders. In: Braddom RL, ed. Physical Medicine and Rehabilitation. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; 1996.

Palmer JB, DuChane AS. Rehabilitation of swallowing disorders in the elderly. In: Felsenthal G, Garrison SJ, Steinberg FU. Rehabilitation of the aging and elderly patient. Baltimore: Williams & Wilkins; 1994: pp.275-87.

Palmer JB, Drennan JC, Baba M. Evaluation and treatment of swallowing impairments. Am Fam Physician. 2000; 61(8):2453-62.

Spieker MR. : Evaluating dysphagia. Am Fam Physician. 2000; 61(12):3639-48

The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Supplement to Nutrition in Clinical Practice. 1999; 14(5): S1-S73.

Trate DM, Parkman HP, Fisher RS. Dysphagia. Evaluation, diagnosis, and treatment. Prim Care. 1996); 23:417-32.

CAPÍTULO 56

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DEL ESÓFAGO

Dr. Alejandro García Gutiérrez

Estas afecciones derivan su importancia, principalmente, de las dificultades que ocasiona su abordaje quirúrgico, debido a la ubicación que tiene el esófago en tres regiones del cuerpo (cuello, tórax y abdomen), a su profundo recorrido por la parte posterior del mediastino y a la carencia de cubierta serosa, lo que hace más inseguras las suturas que se le realizan. Por estas razones, durante mucho tiempo existió un criterio pesimista sobre los resultados de este tratamiento en sus diversas enfermedades, muchas de las cuales lo tienen como única opción.

Sin embargo, los avances logrados en los últimos 50 años en el diagnóstico precoz de sus enfermedades, debido al progreso de los medios de diagnóstico; a los avances en la reanimación preoperatoria, con la corrección de los trastornos nutricionales e hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base, así como los novedosos métodos anestésicos y técnicas quirúrgicas, han mejorado los resultados obtenidos con el tratamiento quirúrgico, el cual ha sido posible poner en beneficio de los pacientes que lo requieren con una aceptable seguridad.

En este capítulo se estudian las características embriológicas, anatómicas, histológicas y fisiológicas del esófago, para la mejor comprensión de sus afecciones, y se realiza una somera descripción de las características clínicas y terapéuticas de cada una de las más importantes.

Embriología

El esófago se origina junto con la faringe, la glándula tiroides, la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones, en la hoja endodérmica del blastodermo, lo que explica la frecuencia de las anomalías combinadas de estos órganos.

En las primeras semanas del desarrollo embrionario se forma un canal por delante del tubo neural primitivo, desde su porción cefálica a la caudal, el cual está comunicado con el saco vitelino y representa el origen embrionario del tubo digestivo. A continuación, este canal se oblitera y se convierte en el tubo intestinal primitivo, que se compone de tres partes: proenteron o intestino anterior, situado en la porción cefálica de este tubo; mesoenteron o intestino medio, en su parte intermedia e, infraenteron o intestino posterior, en su parte caudal (Fig. 56.1).

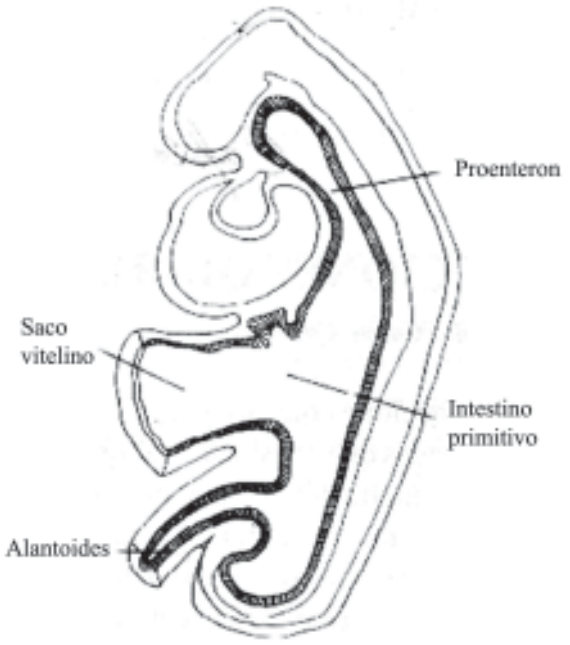


Fig. 56.1. Tubo intestinal primitivo en el embrión de 3 mm (Arey, 1965).

Las células epiteliales, que obliteraron el canal original para convertirlo en el tubo intestinal primitivo, sufren un proceso de vacuolización y se desplazan hacia la periferia del tubo, mientras se forma en su centro una verdadera luz o conducto que da origen del tracto intestinal. Cualquier alteración o detención del desarrollo embrionario en una de estas fases, ocasiona alguna de las anomalías obstructivas o estenosantes que se referirán más adelante.

En el tubo intestinal anterior o proenteron, se originan mamelones laterales que progresan hasta su fusión en la parte central, con formación de un tabique que lo divide en dos porciones en sentido anteroposterior (Fig. 56.2). Del tubo anterior se originan la glándula tiroides, la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones, mientras que del tubo posterior se forma el esófago. Este origen común explica la aparición de anomalías congénitas del esófago con fístulas a la tráquea o los bronquios.



Fig. 56.2. Tabicamiento del proenteron en las distintas etapas del desarrollo (Arey, 1965).

En las primeras tres semanas, el futuro esófago es solo un pequeño cilindro en la porción cefálica del tubo intestinal primitivo, pero, a partir del segundo mes de vida embrionaria y favorecido por el desarrollo del tórax y del abdomen del embrión, el esófago se elonga, sincrónicamente con el progreso del diafragma, hasta que el estómago llega a ocupar su posición normal en el abdomen, antes de que se produzca la fusión de los brotes del *septum transversum* y de las membranas pleuroperitoneales, que llegan a formar el diafragma a los 3 meses aproximadamente del desarrollo del embrión. Las alteraciones del desarrollo en esta fase explican anomalías como el esófago corto y las hernias diafragmáticas congénitas.

Anatomía

Faringe

Es indispensable estudiar su anatomía, para comprender la del esófago y su fisiología.

La faringe está interpuesta entre la nariz y la boca en su parte proximal, y el esófago y la tráquea en su parte distal, constituyen una encrucijada encargada de separar los alimentos y el aire, cuando estos pasan a través de esta área. Es necesario que posea un fino control motor, lo que se refleja en la complejidad de su estructura.

La faringe es un cilindro hueco, de 12 cm a 14 cm de longitud que se extiende, desde la base del cráneo, hasta el borde inferior del cartílago cricoides, el cual está limitado posteriormente por la columna cervical. La integran diversos grupos musculares y, en su parte inferior, está sostenida por delante por los cartílagos aritenoides, cuneiforme y cricoides.

Tradicionalmente la faringe se ha dividido en tres segmentos: nasofaringe, orofaringe e hipofaringe. La nasofaringe se extiende, desde la base del cráneo, detrás del paladar blando, hasta el borde posterior de este y no forma parte del tracto digestivo. Sin embargo, los músculos localizados en la nasofaringe contribuyen a elevar el paladar blando y a cerrar el pasaje nasofaríngeo durante la deglución, de esta forma evitan que el bolo alimenticio entre en la cavidad nasal. La orofaringe se extiende, desde el paladar blando y la base de la lengua por arriba, hasta el nivel del hueso hioides por abajo y contiene el borde superior de la epiglotis, denominado vallécula. En esta área se cruzan los tractos respiratorio y gastrointestinal. La hipofaringe se extiende, desde la vallécula y la base de la lengua por arriba, hasta el borde inferior del cartílago cricoides y contiene el esfínter esofágico superior.

Los grupos musculares que participan en la deglución son los del paladar blando, el istmo faríngeo, la lengua, los hioideos, los constrictores de la faringe y los que elevan y desplazan la faringe en dirección anterior. Estos pueden ser clasificados como músculos extrínsecos, encargados de alterar la forma de la faringe, y cerrar las vías aéreas y músculos intrínsecos, responsables de colapsar la luz de la faringe y propulsar el bolo alimenticio.

Los músculos extrínsecos, incluso el elevador del velo del paladar, el tensor del velo del paladar, el palatogloso y otros, están localizados en la nasofaringe; junto con el palatofaríngeo. Estos, elevan y tensan el paladar blando y la úvula, cierran el pasaje nasal y evitan que la presión generada en la boca se disipe a través de la nariz.

Cuando se produce una parálisis selectiva de estos músculos, como ocurre en algunas enfermedades neurológicas, el bolo es empujado algunas veces hacia la nasofaringe. Los músculos estilohioideo, estilogloso, palatofaríngeo, estilofaríngeo, vientre posterior del digástrico y otros localizados posteriormente, causan elevación, mientras que el geniohioideo, milohioideo, vientre anterior del digástrico, tirohioideo y otros localizados anteriormente, dan lugar a desplazamiento anterior de la laringe y de la faringe y contribuyen a abrir el esfínter esofágico superior. La activación de estos grupos de músculos desarrolla una presión negativa en la hipofaringe.

La combinación de la presión negativa que precede al bolo y la presión positiva causada por la lengua, el paladar y la porción proximal de la faringe, por detrás, le imparte al bolo un poderoso movimiento hacia adelante, que resulta en inyección a alta velocidad de este en el esófago. Cuando estos componentes están ausentes o disminuidos, en los pacientes con trastornos motores de la lengua o laringectomizados, el tránsito del bolo alimenticio está impedido. Cuando ocurre la deglución, los músculos tiroaritenoideo, aritenopiglótico,

aritenoides oblicuo y otros, cierran la laringe y evitan que los alimentos entren en la tráquea.

Los músculos intrínsecos son los constrictores superior, medio e inferior de la faringe; se superponen como tejas en un tejado y se insertan en una lámina conectiva, llamada la aponeurosis bucofaríngea. En la parte superior de la faringe esta aponeurosis está unida a la fascia prevertebral por un rafe medio, pero distalmente los constrictores son muy movibles en sentido vertical en relación con la fascia prevertebral, lo que les permite un movimiento considerable durante la deglución.

El músculo constrictor inferior de la faringe tiene dos componentes anatómicos: el músculo tirofaríngeo, que se extiende en la parte posterior desde el cartílago tiroides, cubre el constrictor medio y el cricofaríngeo. El músculo cricofaríngeo se forma de un asa muscular horizontal que rodea la entrada del esófago, constituyen parte del esfínter esofágico superior y de un componente oblicuo, en la parte posterior y proximal del cricofaríngeo, unido al rafe medio. Esta composición crea un área triangular fina en la parte posterior de la hipofaringe, conocido como el triángulo de Killian. Esta área es estructuralmente débil, permite la protrusión de la mucosa a su través, lo que da lugar a la formación de los divertículos de Zenker (Fig. 56.3).

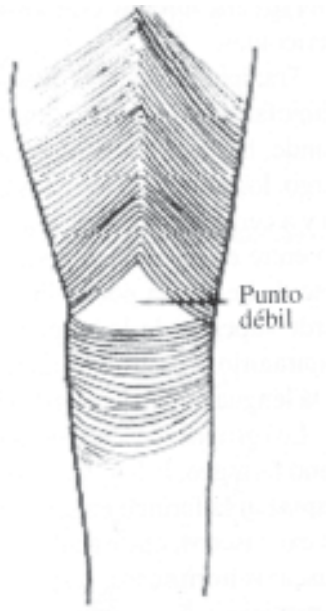


Fig. 56.3. Zona triangular débil en la parte posterior de la región faringoesofágica, donde se localizan los divertículos de pulsión de Zenker.

El esfínter esofágico superior está formado por la parte horizontal del músculo cricofaríngeo y porciones del constrictor inferior de la faringe, por lo que este esfínter es parte de la faringe.

Esófago

El esófago es un órgano tubular, continuador de la faringe. Se extiende, desde el borde inferior del cartílago cricoides y ocupa sucesivamente el cuello, el mediastino posterior y una pequeña porción del abdomen, para terminar en el cardias. Se encuentra fijo a los planos posteriores del tórax por ligamentos y músculos periesofágicos, traqueoesofágicos, broncoesofágicos y frenoesofágicos, restos del meso posterior primitivo y del mesocardio posterior, por los cuales transcurren vasos y nervios. Su situación y fijeza lo convierte en un órgano de difícil manipulación quirúrgica.

Su longitud es de 24 cm a 28 cm y oscila con la estatura del individuo: de 5 cm a 6 cm para el segmento cervical, de 16 cm a 18 cm para el torácico, de 1 cm a 1,5 cm para el diafragmático y de 2 vma 2,5 cm para el abdominal.

La porción cervical desciende, entre la tráquea y la columna vertebral, desde el nivel de la sexta vértebra hasta el espacio entre la primera y segunda vértebras dorsales posteriormente y la orquilla esternal por delante, con un trayecto ligeramente desviado hacia la izquierda. Los nervios recurrentes laríngeos están situados en el ángulo diedro, entre el esófago y la tráquea, a cada lado. En la porción lateral se relaciona con los vasos carotídeos y los lóbulos laterales de la glándula tiroides.

La porción torácica del esófago comienza en el orificio superior del tórax y termina al nivel del hiato del diafragma. En la parte superior del tórax está relacionado por delante con la pared posterior de la tráquea y por detrás con la fascia prevertebral. Inmediatamente por encima de la bifurcación traqueal, el esófago pasa hacia la derecha de la aorta, lo que puede causar una indentación en su borde izquierdo, apreciable en un esofagograma baritado. Por debajo de esta escotadura, el esófago cruza por detrás la bifurcación de la tráquea y el origen del bronquio principal izquierdo, debido a la ligera desviación hacia la derecha de la porción terminal de la tráquea por la aorta. Más abajo, el esófago se desvía ligeramente hacia la izquierda y se relaciona con la cara posterior del pericardio, mientras que por detrás, el esófago torácico sigue la curvatura de la columna vertebral y se mantiene en íntimo contacto con los cuerpos vertebrales hasta la octava vértebra, desde donde se separa hacia adelante para alcanzar el hiato esofágico del diafragma.

El esófago tiene una relación muy importante, desde el punto de vista quirúrgico, con el conducto torácico, el cual pasa a través del hiato, procedente de su origen en la cisterna de Pequet en el retroperitoneo, sobre la cara anterior de los cuerpos vertebrales, por detrás de

la aorta y por debajo del pilar derecho del diafragma. Al llegar al tórax, el conducto torácico se sitúa por detrás del esófago, entre la vena ácigos a la derecha y la porción descendente de la aorta a la izquierda.

La porción abdominal del esófago comienza a nivel del hiato diafragmático, donde está rodeado por la membrana frenoesofágica, un ligamento fibroelástico que se origina en la fascia subdiafragmática, como continuación de la fascia *transversalis* que tapiza subperitonealmente la cara interna del abdomen (Fig. 56.4).

La hoja superior de esa membrana se une circunferencialmente alrededor del esófago, 1 cm o 2 cm por encima del hiato. Estas fibras se mezclan con la adventicia del esófago y el cardias, que contiene fibras elásticas. Se debe conocer que el esófago abdominal está sometido al ambiente de presión positiva del abdomen, lo cual es muy importante para conocer la fisiopatología y el tratamiento quirúrgico del reflujo gastroesofágico, como se observa más adelante.

Las características intrínsecas y las relaciones de vecindad del esófago le ocasionan estrechamientos anatómicos, que pueden dar lugar a la detención de cuerpos extraños o de líquidos cáusticos ingeridos a esos niveles. Estos estrechamientos son el cricofaríngeo que coincide con el esfínter esofágico superior y los correspondientes a las compresiones extrínsecas por el cayado aórtico, el bronquio izquierdo y el hiato esofágico (Fig. 56.5).

Vascularización del esófago

Arterias

La porción cervical del esófago recibe su irrigación de las arterias tiroideas inferiores. El segmento torácico es irrigado por las arterias bronquiales, de las cuales 75 % de los individuos tienen una rama derecha y dos izquierdas. Además, esta porción cuenta con dos arterias que nacen directamente de la aorta. La porción abdominal del esófago recibe su irrigación de la rama ascendente de la arteria coronaria estomáquica o gástrica izquierda y de las frénicas izquierdas (Fig. 56.6).

Después de entrar en la pared del esófago, las arterias se dividen en forma de T y forman un plexo longitudinal que da lugar a una red vascular intramural en las capas muscular y submucosa. Como consecuencia de esto, el esófago puede ser movilizado y separado del estómago hasta el nivel del arco aórtico, sin temor de ocasionar una necrosis por desvascularización. Sin embargo, se debe tener mucho cuidado con la extensión de la movilización esofágica, en los pacientes que hayan sufrido previamente una tiroidectomía con ligadura de las arterias tiroideas proximalmente al nacimiento de las ramas esofágicas.

Venas

La sangre de los capilares del esófago es recogida por un plexo venoso submucoso y de ahí pasa a un plexo venoso periesofágico, del cual se originan las venas esofágicas. En la región cervical, las venas esofágicas se vacían en las tiroideas inferiores. En la región torácica la sangre venosa drena en las venas bronquiales, ácigos, hemiácigos y accesoria de la vena ácigos. La porción abdominal del esófago drena su sangre de retorno en la vena coronaria y en las gástricas cortas (Fig. 56.7).

Las redes venosas submucosas del esófago y del estómago están en continuidad, por lo que en los pacientes con hipertensión portal estas anastomosis se

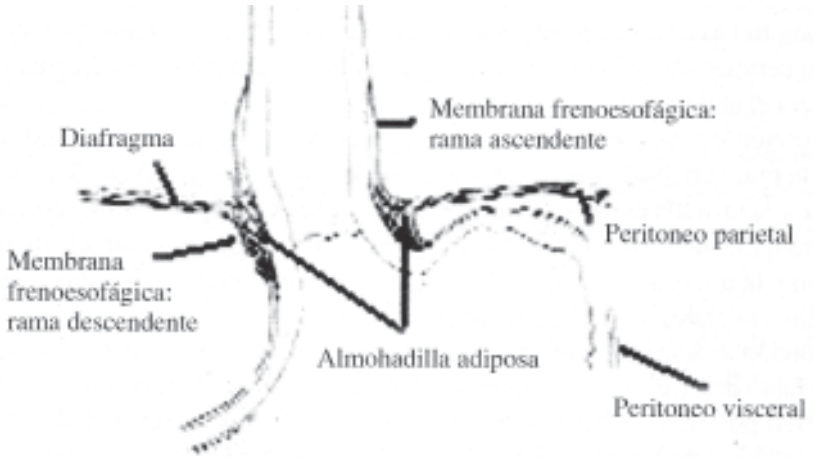


Fig. 56.4. Estructura de la membrana frenoesofágica (Schwartz).

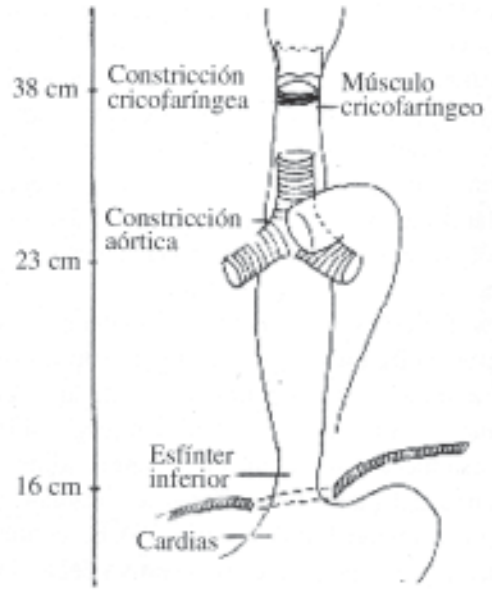


Fig. 56.5. Estrechamientos anatómicas del esófago.

comportan como una ruta colateral, para que la sangre venosa del sistema portal alcance la vena cava superior a través de la vena ácigos.

Linfáticos

Los vasos linfáticos situados en la submucosa del esófago forman un plexo único, denso e interconectado. El esófago tiene más vasos linfáticos que capilares sanguíneos en la submucosa. La linfa circula en el plexo submucoso en dirección longitudinal, con una velocidad seis veces mayor que la circulación transversal. En los dos tercios superiores del esófago, la circulación linfática es fundamentalmente en dirección cefálica, mientras que en el tercio inferior lo hace en sentido caudal. En la porción torácica del esófago, el plexo linfático submucoso recorre una distancia considerable, antes de atravesar la capa muscular, para unirse a los vasos linfáticos de la adventicia. Como consecuencia de este drenaje linfático no segmentario, un tumor primario se puede extender en una distancia notable, hacia arriba o hacia abajo, en el plexo submucoso, antes de pasar a través de la *muscularis* a los ganglios linfáticos regionales.

El esófago cervical tiene un drenaje linfático más segmentario hacia los ganglios linfáticos regionales, con menos extensión submucosa.

Los linfáticos eferentes del esófago cervical drenan en los ganglios paratraqueales y cervicales profundos; los del esófago torácico superior lo hacen en los ganglios paratraqueales y los linfáticos del esófago inferior drenan en los ganglios subcarinales y de los ligamentos pulmonares inferiores. Los ganglios gástricos superiores reciben la linfa del esófago abdominal y del segmento adyacente del esófago torácico (Fig. 56.8).

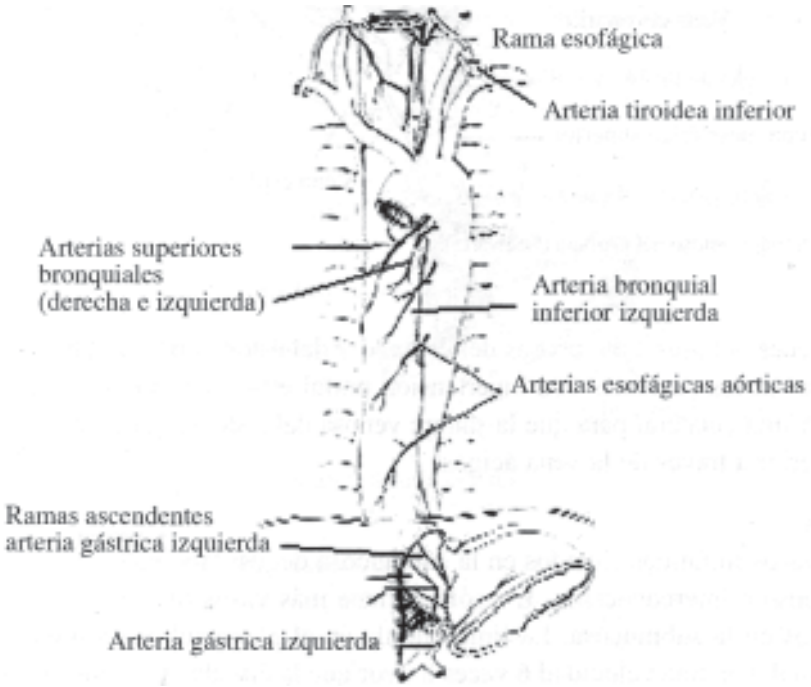


Fig. 56.6. Arterias del esófago (Schwartz).

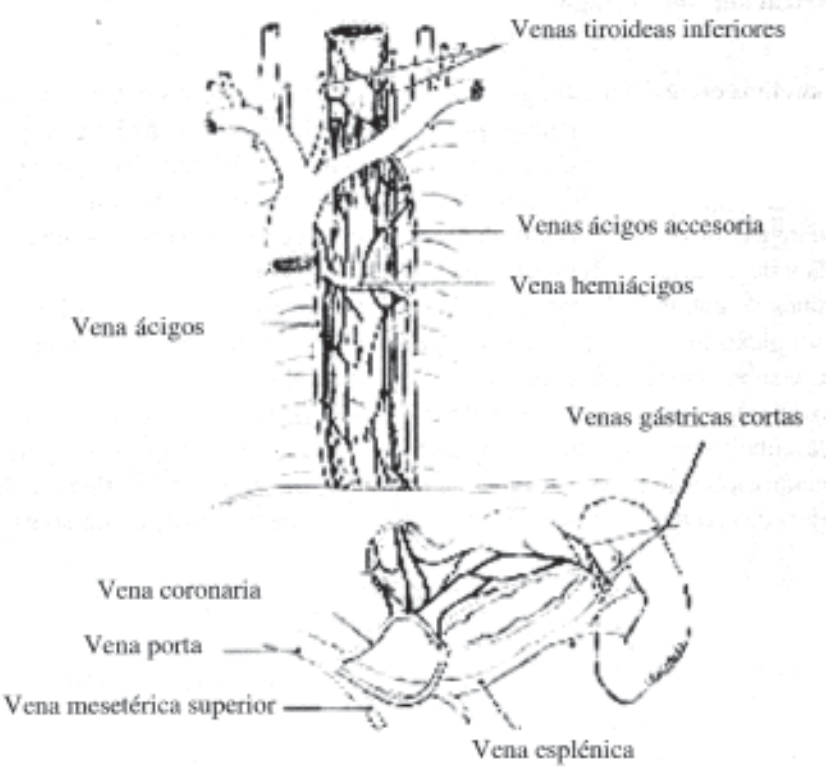


Fig. 56.7. Drenaje venoso del esófago (Schwartz).

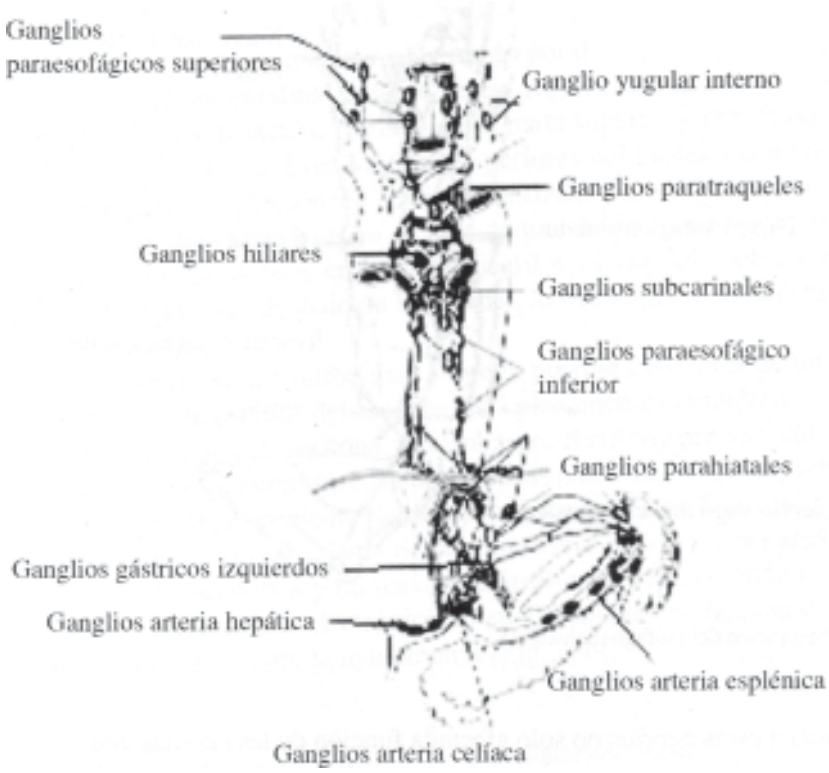


Fig. 56.8. Drenaje linfático del esófago (Schwartz).

Inervación

La inervación parasimpática de la faringe y del esófago es suministrada fundamentalmente por los nervios vagos. Los músculos constrictores de la faringe reciben ramas del plexo faríngeo, que está situado en la superficie posterolateral del constrictor medio y que está formado por ramas faríngeas de los nervios vagos, con una pequeña contribución de los pares craneales IX y XI. El esfínter cricofaríngeo y la porción cervical del esófago, reciben ramas de ambos nervios recurrentes, los que se originan de los nervios vagos: el izquierdo por debajo del cayado de la aorta y el derecho por debajo de la arteria subclavia del mismo lado. Ambos se curvan hacia atrás y ascienden en el ángulo, entre el esófago y la tráquea, y suministran ramas a ambos órganos (Fig. 56.9).

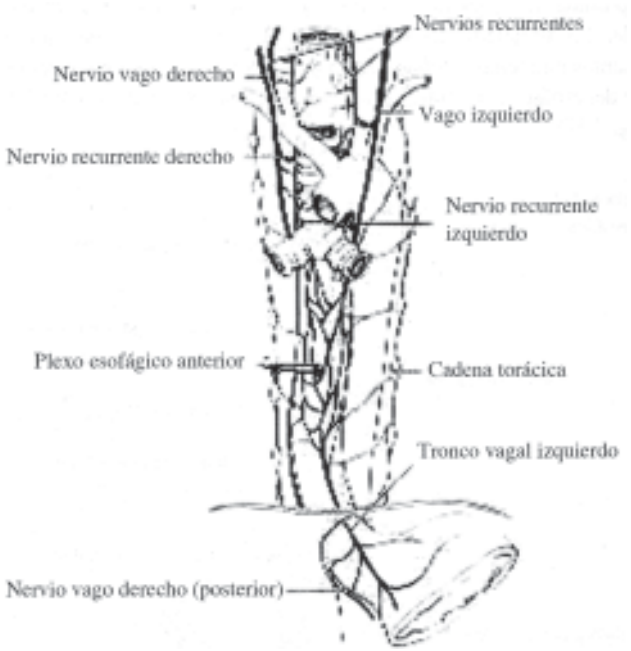


Fig. 56.9. Inervación del esófago (Schwartz).

El daño a estos nervios afecta la función de las cuerdas vocales y del esfínter cricofaríngeo, así como la motilidad del esófago cervical, lo que predispone al individuo a la broncoaspiración durante la deglución. Asimismo, la lesión isquémica, traumática o quirúrgica de las vías nerviosas aferentes o eferentes de la faringe o del esófago da lugar a trastornos más o menos severos del mecanismo de la deglución.

Histología

El esófago está formado por las siguientes capas, desde dentro hacia fuera, estas son:

Mucosa

Está formada por epitelio plano pavimentoso estratificado muy resistente. El límite transicional con la mucosa del estómago, que está compuesta por epitelio cilíndrico columnar, es variable y es, en realidad, el que marca el verdadero límite entre ambos órganos. En ocasiones, puede existir heterotopia de la mucosa gástrica, que se extiende anormalmente hacia el esófago torácico y también es posible la existencia de metaplasma de su mucosa, lo que explica las variantes de tipos histológicos en los tumores esofágicos y el asiento de ulceraciones pépticas y de alteraciones inflamatorias en este órgano.

Submucosa

Está formada por tejido conectivo muy laxo, que permite gran movilidad a la mucosa, por el que transitan las terminaciones nerviosas y vasculares. Está limitada hacia afuera por la *muscularis mucosae*, integrada en su totalidad por músculo liso, cuya capa reviste gran importancia para la clasificación de los tumores malignos de este órgano.

Muscular

El tejido muscular del esófago está formado por dos capas superpuestas: una circular interna y otra longitudinal externa. Estas capas tienen la característica de estar formadas por tejido muscular estriado en su parte superior y por tejido muscular liso en su porción inferior. Los 2 cm a 6 cm superiores del esófago contienen solo fibras musculares estriadas. Desde ahí las fibras estriadas disminuyen y son sustituidas progresivamente por fibras lisas, en un área de transición de 4 cm a 6 cm, para estar compuestas solo por fibras lisas en los últimos 10 cm a 14 cm del esófago. La capa muscular circular tiene una disposición helicoidal, lo que explica las características de su función en la deglución.

Aunque aún existe cierta controversia sobre la posible existencia de un esfínter anatómico en la porción inferior del esófago, está plenamente demostrada la presencia de un esfínter funcional en esa zona. Sin embargo, el criterio predominante es que en una zona de 2 cm a 3 cm de longitud, en la unión de las porciones torácica y abdominal del esófago, existe un engrosamiento de la capa muscular de este, que se acompaña de modificaciones del sarcolema de las fibras musculares de esa área, con un mayor número de mitocondrias y un mayor desarrollo del retículo endoplasmático, observados con la microscopia electrónica, lo cual coincide con la zona de elevada presión, comprobada en esta por la manometría (Fig. 56.10).

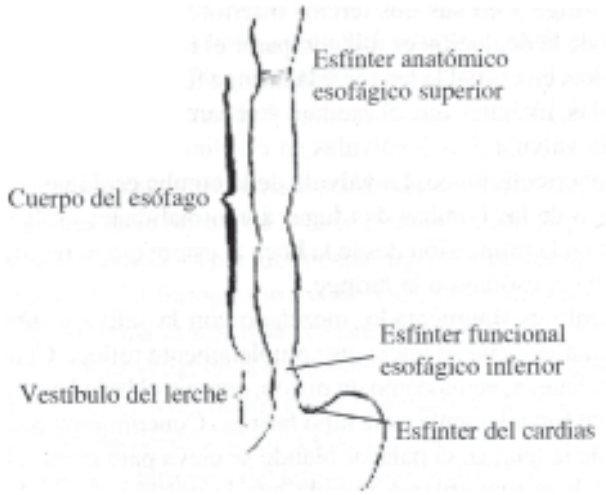


Fig. 56.10. Esfínteres del esófago.

Adventicia

La adventicia es la capa más externa del esófago, pues este órgano carece de cubierta serosa, lo que tiene gran importancia desde el punto de vista quirúrgico, pues explica la fragilidad de las suturas que se realizan en este. Esto explica también la facilidad y rapidez de los procesos inflamatorios o neoplásicos, que asientan en este órgano, para invadir las estructuras vecinas.

La adventicia es una capa muy laxa, que solo llega a representar una verdadera envoltura fibrosa en una zona muy pequeña, al nivel de los dos tercios anteriores del esófago abdominal.

Fisiología

El esófago es, fundamentalmente, un órgano de tránsito del aparato digestivo, pues su función secretora se reduce a pequeñas cantidades de serosidad y moco, en esencia, como elementos protectores de la mucosa. Este órgano carece de función digestiva directa, ya que solo contribuye de manera indirecta a la digestión de los hidratos de carbono, al permitir continuar sobre estos la acción de la amilasa y la maltasa salivares durante el tránsito.

Además de la función de tránsito de los alimentos hacia el estómago, tiene otra importante, el impedir el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago y eliminar de su interior el material refluido, como producto del reflujo que, en ocasiones, ocurre forma fisiológica, mediante su peristaltismo, para evitar las lesiones químicas que este material puede ocasionar a la mucosa esofágica, no preparada para recibirlo.

Su función de tránsito no es pasiva, pues en esta participa de forma activa, y organizada, mediante su peristaltismo, que es regulado por el sistema nervioso.

Mecanismo de la deglución

El tránsito de los alimentos hasta el estómago se realiza, en su primer tercio, por la boca y la faringe y, en sus dos tercios inferiores, por el esófago. Para comprender el mecanismo de la deglución es útil comparar el tubo bucofaringoesofágico con un modelo mecánico, en el cual la lengua y la faringe funcionan como el "pistón de una bomba con tres válvulas", mientras que el esófago y el cardias lo hacen como una "bomba sinfín con una sola válvula". Las tres válvulas en el cilindro faríngeo son: el paladar blando, la epiglotis y el cricofaríngeo; la válvula de la bomba esofágica es el esfínter esofágico inferior. Los fallos de las válvulas o de las bombas dan lugar a anormalidades en la deglución, tales como dificultades en la propulsión, desde la boca al estómago, o regurgitación del contenido gástrico hacia el esófago o la faringe.

El alimento es fragmentado, mezclado con la saliva y lubricado en la boca. La deglución, después que se inicia, es completamente refleja. Cuando está listo para ser deglutido, la lengua actúa como un pistón, empuja el bolo hacia la orofaringe posterior y lo introduce forzadamente en la hipofaringe. Concomitantemente con el movimiento hacia atrás de la lengua, el paladar blando se eleva para cerrar el paso entre la orofaringe y la nasofaringe. Este movimiento impide que la presión generada en la orofaringe sea disipada a través de la nariz. Cuando ocurre una parálisis del velo del paladar, como en un accidente vascular cerebral, esta función no se puede realizar y los alimentos son regurgitados, por lo general, hacia la nariz. Durante la deglución, el hueso hioides se mueve hacia arriba y adelante, eleva la laringe y abren el espacio retrolaríngeo, lleva la epiglotis bajo la lengua y se bascula hacia atrás, con lo que cubre la abertura superior de la laringe e impide la aspiración de los alimentos. Todo este mecanismo faríngeo de la deglución ocurre en solo 1,5 s (Fig. 56.11).

Durante la deglución, la presión en la hipofaringe se eleva abruptamente hasta 60 mmHg por lo menos, debido al movimiento hacia atrás de la lengua y a la contracción posterior de los constrictores de la faringe. Se origina entonces una diferencia notable de presiones, entre la producida en la hipofaringe y la presión negativa existente en el esófago medio o la intratorácica. Este gradiente de presiones acelera el paso de los alimentos, desde la hipofaringe hacia el esófago, cuando el esfínter

cricofaríngeo o esofágico superior se relaja. En este proceso, el bolo es forzado simultáneamente por la propulsión efectuada por la contracción de los músculos constrictores de la faringe y la aspiración del esófago torácico. El esfínter esofágico superior se cierra 0,5 s después del inicio de la deglución, con una presión que duplica la de reposo, que es de 30 mmHg. La contracción faríngea se continúa con una onda peristáltica hacia abajo en el esófago, tan pronto se relaja el esfínter esofágico superior. El inicio de esta onda, unido a la alta presión de cierre del esfínter esofágico superior, impide el reflujo de los alimentos, desde el esófago hacia la faringe. Después que los alimentos han descendido lo suficiente en el esófago, la presión del esfínter esofágico superiorvuelve a su nivel de reposo.

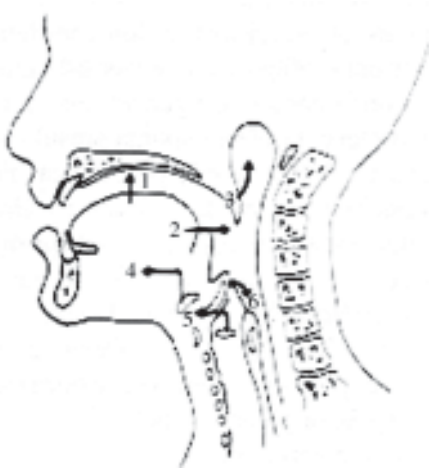


Fig. 56.11. Secuencia de eventos durante la fase faríngea de la deglución (Schwartz): 1. De la lengua. 2. Movimiento de la lengua hacia atrás. 3. Elevación del paladar blando. 4. Elevación del hioides. 5. Elevación de la laringe. 6. Cierre de la laringe por la epiglotis.

La deglución se puede iniciar de forma voluntaria o, puede ser provocada en manera refleja por estímulo de algunas áreas de la boca o de la faringe, entre estas, los pilares anteriores o posteriores de las amígdalas o las paredes posterolaterales de la hipofaringe. Los nervios sensitivos aferentes de la faringe son los nervios glosofaríngeos y las ramas laríngeas superiores de los nervios vagos. Después de activado por estímulos llegados por vía de estos nervios, el centro medular de la deglución coordina el acto completo de la deglución, descarga impulsos por medio de los pares craneales V, VII, X, XI y XII, así como por las neuronas motoras, desde C1 hasta C3.

Los músculos estriados de la faringe y del tercio superior del esófago se activan por fibras motoras eferentes, distribuidas en los nervios vagos y en ramas de los recurrentes.

La actividad faríngea de la deglución inicia la fase esofágica. El cuerpo del esófago funciona como una "bomba propulsiva de tirabuzón", debido a la distribución helicoidal de los músculos de su capa circular, y es responsable de trasladar el bolo alimenticio hasta el estómago. La fase esofágica de la deglución significa un esfuerzo importante del esófago, ya que los alimentos deben ser movidos desde este, que está situado en un ambiente de presión negativa de (–) 6 mmHg, correspondiente a la presión intratorácica, hasta un medio intraabdominal de (+) 6 mmHg, o sea un gradiente de 12 mmHg, por lo que es necesaria una acción coordinada y enérgica del músculo liso, en el tercio inferior del esófago, para vencer este gradiente.

La onda peristáltica genera una onda oclusiva que va de 30 mmHg a 120 mmHg. Esta onda se eleva hasta su máxima presión en 1 s, permanece ahí durante 0,5 s y se relaja en 1,5 s. El pico de la onda peristáltica iniciada por la deglución se desplaza hacia abajo en el esófago, a razón de 2 cm/s a 4 cm/s, y alcanza el esófago distal 9 s después de iniciada la deglución. El progreso de la onda primaria en el esófago es causado por la activación secuencial de sus músculos, que se transmite mediante las fibras vagales eferentes que parten del centro de la deglución.

En ocasiones, se pueden presentar ondas peristálticas en el esófago que no son originadas por movimientos de la boca o de la faringe, denominadas ondas secundarias, las cuales suceden por estímulos procedentes del propio esófago, tales como por su distensión o por la presencia de restos de alimentos que quedan en el esófago, después del paso de la onda primaria. Estos estímulos llegan al centro de la deglución por medio de los nervios aferentes y desencadenan una onda de contracción (secundaria) que se inicia con el cierre forzado del esfínter esofágico superior y barre en sentido distal el esófago.

El esfínter esofágico inferior es una barrera, entre el esófago y el estómago, y actúa como una "válvula en la bomba espiral" con la que se comparó al esófago. Este esfínter permanece cerrado de forma activa para evitar el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago y, se relaja y abre en coincidencia con la deglución faríngea. La presión de este esfínter se vuelve a activar tan pronto como la onda peristáltica atraviesa el esófago, por lo que el contenido del estómago, que puede haber refluido mientras la válvula está abierta durante la deglución, es barrido de inmediato nuevamente hacia el estómago.

El mecanismo antirreflujo en el hombre está formado por tres componentes:
– Un esfínter esofágico inferior eficiente.
– Un aclaramiento efectivo del esófago.

– Un reservorio gástrico que funcione de manera adecuada.

  A veces, es posible que se presente un reflujo fisiológico en sujetos normales, el cual no ocasiona trastornos patológicos, debido a que el esófago se desembaraza muy rápido del material refluido mediante su peristaltismo. Este reflujo se ha observado en voluntarios sanos a los que se les ha medido continuamente la acidez del esófago distal.

El reflujo fisiológico puede ocurrir debido a las causas siguientes:

– Por pérdida transitoria de la barrera gastroesofágica, por relajación del esfínter esofágico inferior o un aumento de la presión intragástrica que sea capaz de vencer la presión de este esfínter.
– Cuando la relajación del esfínter no es protegida por la onda esofágica peristáltica correspondiente.

En ambos casos, este reflujo es favorecido por el gradiente negativo de presiones entre el tórax y el abdomen.

El tono del esfínter esofágico inferior es modulado por mecanismos neurógenos y hormonales. Los neurotransmisores alfaadrenérgicos o los betabloqueadores aumentan el tono del esfínter. Las hormonas gastrina y motilina aumentan la presión del esfínter, mientras que la colecistoquinina, estrógenos, progesterona, glucagón, somatostatina y secretina, la disminuyen. Los péptidos bombesina, L-encefalina y la sustancia P aumentan la presión del esfínter, mientras que el péptido relacionado con el gen de la calcitonina, el péptido inhibitorio gástrico, el neuropéptido y el polipéptido vasoactivo intestinal disminuyen la presión del esfínter esofágico inferior.

Algunos agentes farmacológicos como los antiácidos, colinérgicos, metoclopramida, domperidona y prostaglandina F2, aumentan la presión del esfínter, mientras que los anticolinérgicos, los barbitúricos, los bloqueadores de los canales del calcio, la cafeína, el diazepam, la dopamina, meperidina, prostaglandinas E1 y E2 y teofilina, disminuyen la presión del esfínter esofágico inferior.

La menta, el chocolate, el café, el etanol y las grasas, están asociados con la disminución de la presión del esfínter y pueden ser responsables de los síntomas de reflujo que aparecen después de las comidas copiosas.

Factores que afectan la presión del esfínter esofágico inferior

Existen dos factores que afectan la presión del esfínter esofágico inferior , que son los que aumentan el tono del esfínter y los que lo disminuyen:

Factores que aumentan el tono del esfínter:

– Hormonales:
  • Gastrina.
  • Motilina.
  • Prostaglandina F.
  • Bombesina.
– Medicamentos:
  • Cafeína.
  • Agentes alfaadrenérgicos (norepinefrina y fenilefrina).
  • Anticolinesterasa (edroponio).
  • Agentes colinérgicos (betanecol y meta-colina).
  • Betazol.
  • Metoclopramida.
  • Domperidona.
– Alimentos:
  • Proteínas.
– Miogénicos:
  • Tono normal del esfínter.
– Mecánicos:
  • Operaciones antirreflujo.
– Misceláneos:
  • Alcalinización gástrica.
  • Distensión gástrica.

Factores que disminuyen el tono del esfínter:

– Hormonales:
  • Secretina.
  • Colecistoquinina.
  • Glucagón.
  • Progesterona.
  • Estrógenos.
  • Prostaglandinas E1, E2 y A1.
– Medicamentos:
  • Bloqueadores alfaadrenérgicos (fentola-mina).
  • Anticolinérgicos (atropina y teofilina).
  • Bloqueadores betaadrenérgicos (isopro-terenol).
  • Etanol.
  • Epinefrina.
  • Nicotina.
  • Nitroglicerina.
– Alimentos:
  • Grasas.
  • Chocolate.
– Miogénicos:
  • Disminución del tono del esfínter por la edad.
  • Diabetes mellitus.
– Mecánicos:
  • Hernia hiatal.
  • Mala posición de la unión esofagogástrica.

- Ausencia o disminución de la longitud del segmento intraabdominal del esófago.
- Sonda nasogástrica.

– Misceláneas:
  - Acidificación del estómago.
  - Gastrectomía.
  - Hipoglucemia.
  - Hipotiroidismo.
  - Amiloidosis.
  - Anemia perniciosa.
  - Epidermólisis bullosa.

Clasificación de las afecciones quirúrgicas del esófago

Estas se pueden clasificar en:

– Anomalías congénitas.
– Diafragmas esofágicos.
– Cuerpos extraños del esófago.
– Traumatismos.
– Esofagitis por reflujo.
– Estenosis cáusticas.
– Divertículos.
– Várices esofágicas.
– Trastornos motores del esófago.
– Tumores:
  - Benignos.
  - Malignos.

Anomalías congénitas

Su conocimiento es de gran importancia para el médico de la familia, quien, debido a la cobertura total por consultorios con médicos y enfermeras de la familia, y la integración del sistema de salud en forma regional y estratificada, les permite la sospecha de estas enfermedades y su diagnóstico con la precocidad requerida, para asegurar su tratamiento oportuno con todos los requisitos científicos en todas las provincias de Cuba.

Anomalías esofágicas sin participación traqueal

Entre estas hay un grupo de anomalías del desarrollo que al nacer no provocan alteraciones importantes de la deglución y que, por lo tanto, no son, por lo general, detectadas en los primeros momentos de la vida, sino cuando se inicia la alimentación sólida y aun, a veces, necesitan años para ser diagnosticadas, pues no ponen en riesgo la vida ni la nutrición de los pacientes. Entre estas se encuentran:

– Las estenosis esofágicas incompletas.
– Los anillos congénitos del esófago.
– Quistes.
– Duplicaciones del esófago.
– La disfagia lusoria, por compresión extrínseca del esófago por un vaso anómalo.
– El esófago corto.
– El megaesófago congénito.

Pero hay otras anomalías de este grupo que ponen en gran peligro la nutrición y la vida de los niños que las sufren desde el inicio, representan un verdadero reto para el médico de familia, ya que exigen un rápido diagnóstico y un tratamiento urgente. Entre estas se encuentran las que se explican a continuación.

Agenesia total del esófago

Consiste en la ausencia total del esófago o de una parte de este. Esta anomalía se acompaña, por lo general, de otras malformaciones graves incompatibles con la vida, tales como anencefalia, agenesia de las vías aéreas, malformaciones cardiacas y otras.

Se deben a una detención del desarrollo en las primeras fases de la formación del embrión, por interrupción de la embriogénesis del canal o del tubo intestinal primitivo.

Cuando existe agenesia aislada del esófago, sus síntomas son iguales y su tratamiento es el mismo que se aplica en las atresias.

El empleo generalizado del control mediante ultrasonido y de la determinación de la alfafetoproteína en las embarazadas, como se realiza en Cuba, permite hacer el diagnóstico y tomar las medidas terapéuticas necesarias, cuando esta anomalía del esófago concomita con las del sistema nervioso o cardiovascular que son incompatibles con la vida.

Atresia total o parcial del esófago

En las atresias existe ausencia total o parcial de la luz esofágica, pues el esófago está sustituido por un vestigio fibroso en forma de cordón. Se debe a un defecto más tardío del desarrollo embriológico, en la fase de vacuolización del tubo esofágico. La atresia puede tener una localización y longitud variables, desde una estenosis muy corta, hasta las que comprenden una extensión mayor del órgano.

Cuadro clínico

Esta anomalía se debe sospechar en todo recién nacido que muestre salivación constante y abundante secreción faríngea. El signo más característico es la imposibilidad de ingerir alimentos, que aparece desde

el primer intento. El niño refluye toda la leche por la boca y la nariz desde la primera tentativa de deglución, acompañado de tos y síntomas de asfixia por su aspiración.

Al examen del abdomen, este suele estar excavado o aplanado y hay ausencia de timpanismo, cuando lo normal es, que, a las pocas horas del nacimiento, existan abundantes gases en el abdomen.

El diagnóstico es fácil, siempre que se tenga presente la posibilidad de una anomalía de desarrollo del esófago y es evidente, cuando se presentan los síntomas característicos señalados.

El diagnóstico se precisa con la simple medida de intentar pasar una sonda de Nélaton por vía oral, la cual es detenida por un obstáculo a los pocos centímetros.

Exámenes complementarios

- Radiología: esta exploración permite confirmar el diagnóstico. Los rayos X simple del abdomen muestra la ausencia total de gases en el estómago e intestinos. Cuando se pasa una cantidad ínfima de contraste hidrosoluble (1 mL o 2 mL) a través de la sonda de Nélaton fina, esta se observa enrollada en la faringe o en el extremo ciego del esófago, a una altura variable, en las radiografías realizadas en posición frontal, lateral y oblicua. No se deben usar otros contrastes radioopacos, por el riesgo de ocasionar lesiones inflamatorias respiratorias por broncoaspiración, y siempre que se use contraste hidrosoluble, se debe hacer una buena aspiración al final del examen para prevenir esas complicaciones.
- Endoscopia: en casos excepcionales, cuando existan dudas diagnósticas con otros procesos congénitos del esófago, que pueden no requerir de inmediato el tratamiento quirúrgico, se puede realizar una endoscopia del tracto digestivo superior, la cual puede hacer el diagnóstico diferencial con las estenosis, anillos o diafragmas del esófago.

Esta anomalía es incompatible con la vida, causa, si no se resuelve, la muerte por inanición o por complicaciones respiratorias. El problema principal es, llegar lo más rápido posible al diagnóstico en las primeras horas después del nacimiento para proceder al tratamiento quirúrgico de inmediato.

El tratamiento quirúrgico se debe hacer lo más precozmente posible, antes de las 48 h del nacimiento, cuando todavía no existan complicaciones respiratorias y el niño tolera mejor el trauma quirúrgico. El recién nacido se debe enviar de inmediato a un centro de cirugía pediátrica, donde se le practica una gastrostomía y una esofagostomía cervical, que resuelven el problema vital para realizar más adelante el tratamiento definitivo. Este consiste en la realización de una toracotomía para la resección de la zona de atresia, seguida de anastomosis términoterminal, si esta zona es corta, o en la sustitución del esófago mediante una esofagocoloplastia, si la afección es muy larga.

Estenosis congénita

La estenosis congénita puede ser completa o parcial. La completa no se diferencia clínica ni terapéuticamente de las agenesias y atresias sin participación traqueal, aunque a veces son más difíciles de diagnosticar de manera precoz, cuando el obstáculo se encuentra en las porciones bajas del esófago, porque puede existir una retención parcial de las tomas alimenticias y enmascarar la sintomatología. En estos casos, el examen físico y los rayos X simple muestran también la ausencia de gas en el abdomen, y la radiografía contrastada, hecha con las precauciones ya indicadas, pone en evidencia la lesión y su ubicación.

Estas estenosis son generalmente parciales y no muestran su sintomatología en el momento del nacimiento.

La estenosis congénita parcial o incompleta no muestra su sintomatología en el momento del nacimiento, sino posterior, cuando se incorporan a la dieta alimentos sólidos, tanto más tardíamente, cuanto menos apretada sea la estenosis. En estos casos, la sintomatología está relacionada con la mayor o menor dificultad a la deglución, acompañada de sialorrea y regurgitaciones, pues falta la ausencia de gases en el tubo gastrointestinal.

El diagnóstico de la magnitud y localización de la estenosis se hace por la radiografía contrastada del tracto digestivo superior, siempre con el cuidado de prevenir la broncoaspiración, complementada por la endoscopia, cuando sea necesario.

El tratamiento de la estenosis congénita completa es igual que el de las atresias y estenosis esofágicas. En las estenosis incompletas el tratamiento depende del grado de constricción y de la longitud de estas, y pueden, las menos apretadas y más cortas, tratarse de inicio mediante dilataciones del esófago, o mediante resección y anastomosis términoterminal por toracotomía; mientras que las más largas y apretadas pueden requerir la sustitución con otro segmento del tubo digestivo.

Obstrucción esofágica completa por diafragma congénito

Es una anomalía muy poco frecuente, que se asienta por lo general en la porción distal del esófago, en la

región epifrénica. En realidad es similar a una forma mínima de estenosis congénita completa. Según algunos autores, está relacionada con el proceso de rotación del estómago, al ocupar este la posición abdominal, lo cual favorecería la parición de la obstrucción al nacer en el sitio de la torsión esofágica. Según otros autores, su causa sería debida a una alteración del proceso de vacuolización y marginación celular dentro del tubo intestinal primitivo, al igual que en las estenosis.

Su sintomatología se corresponde con lo señalado para las estenosis completas situadas distalmente en el esófago, lo que explica su aparición algo tardía en muchos casos.

El diagnóstico se precisa con la radiografía contrastada, corroborada por la endoscopia, en la que se observa una membrana grisácea, brillante y traslúcida en ocasiones, por el poco grosor de su pared, lo que permite desgarrarla con el propio esofagoscopio; para la solución de este caso, es necesario a veces el complemento de un tratamiento con dilataciones. Si la membrana es más gruesa, se puede realizar su sección en forma radiada por endoscopia o su exéresis quirúrgica por toracotomía izquierda baja.

Anomalías esofágicas con fístula traqueoesofágica

Son las más frecuentes y representan de 70 % a 80 % de las anomalías de desarrollo del esófago. Se producen por alteraciones o detención en el proceso embriológico de tabicamiento del proenteron primitivo. Es el tipo más grave de malformación congénita del esófago y, desde el nacimiento, presenta graves complicaciones pulmonares por broncoaspiración, gran aerogastria o ambas.

Estos niños degluten hacia el árbol respiratorio y respiran hacia el tracto digestivo, donde se ocasiona rápidamente una inundación de secreciones del aparato respiratorio y una aerogastria creciente, todo lo cual requiere una conducta quirúrgica con la mayor urgencia.

Existen distintas formas de clasificar estas anomalías esofágicas, aisladamente o en conjunto con las agenesias, atresias y estenosis, referidas, lo que se puede observar en las obras clásicas de Ladd y Gross, Grob y Benson, entre otras. No obstante se prefiere hacer por separado, con la simplificación de los tipos de anomalías con fístulas traqueoesofágicas, en sus cuatro formas fundamentales, pues las demás que incluyen otros autores, son simplemente pequeñas variantes que no agregan mucho a los conceptos fundamentales necesarios para comprender su fisiopatología, diagnóstico y tratamiento (Fig. 56.12).

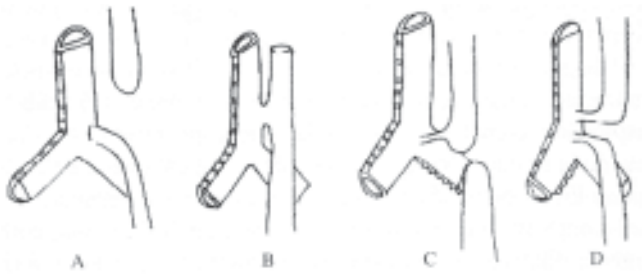


Fig. 56.12. Tipos fundamentales de atresia esofágica con fístula traqueoesofágica. El tipo A ocurre en 90 % de los casos, mientras que el tipo D es el más raro.

Los distintos tipos están dados por la naturaleza y ubicación de la comunicación o fístula, del esófago con la tráquea o el bronquio principal, y por la presencia casi constante de una atresia o agenesia del esófago concomitantemente.

Cuadro clínico

Los síntomas generalmente se presentan de inmediato después del parto y su diagnóstico es relativamente fácil para los médicos que conocen estas anomalías y que son capaces de sospechar su presencia desde el inicio, en el propio salón de partos.

En los casos de las anomalías de los tipos B y C, con fístulas del extremo proximal esofágico, existe como signo característico, la abundante secreción aireada y espumosa por la boca, unida a los alimentos, la cual hace por sí misma el diagnóstico y, además, se producen síntomas graves de asfixia y cianosis que provocan llevar a la muerte por inundación masiva broncopulmonar.

Al examen del niño, cuando la fístula es del tipo A o C, se detecta una considerable distensión abdominal y timpanismo, debidos a la aerogastria y aerocolia.

Exámenes complementarios

Los rayos X simple del abdomen muestran la ausencia o presencia de gas en el estómago o el colon, lo que confirma las anomalías de los tipos A y C; mientras que la radiografía del esófago, con una pequeña cantidad de contraste hidrosoluble, realizada con intensificador de imágenes, evidencia el paso del contraste hacia la tráquea, cuando existe una fístula, desde la porción proximal del esófago hacia el árbol traqueobronquial. En estos casos, se debe asumir con mayor cuidado para aspirar el contraste al final del examen y evitar así su efecto irritativo sobre la mucosa bronquioalveolar.

Tratamiento

Entre todas las anomalías congénitas del esófago esta es la que exige con mayor urgencia el tratamiento quirúrgico urgente, ya que las complicaciones respiratorias que presentan muchos de estos pacientes, pierden las posibilidades de recuperación a medida que pasa el tiempo.

Se instaura de inmediato un tratamiento intensivo, con antibióticos de amplio espectro y se mantienen libres de las secreciones las vías aéreas, mediante aspiraciones repetidas; el paciente debe ser remitido cuanto antes a un centro quirúrgico especializado, para realizar la reparación quirúrgica de la fístula por toracotomía derecha. Este tratamiento consiste en la sección de la o las fístulas, seguida de la sutura términoterminal de los extremos del esófago, cuando su poca separación lo permite, o en la sección y ligadura de los trayectos fistulosos, seguida de gastrostomía y esofagostomía cervical, cuando no sea posible la anastomosis esofágica. En los raros casos del tipo D, en que solo existe la fístula, el tratamiento consiste en su sección seguida de la sutura de las soluciones de continuidad que quedan en el esófago y la tráquea.

Se debe señalar que, tan importante como la interrupción de la comunicación del extremo proximal del esófago con el árbol respiratorio, para evitar la broncoaspiración, también lo es la interrupción de la del cabo distal, pues también se puede producir la aspiración del material refluido desde el estómago, que es aun más nociva por su poder cáustico. Esta conducta se debe realizar en un plazo de breves horas, pues siempre se impone una conducta paliativa inmediata, consistente en una esofagostomía cervical y una gastrostomía, si no es factible realizar el tratamiento quirúrgico definitivo.

Anillos vasculares

Los anillos vasculares se manifiestan, por lo general, en la juventud por una disfagia.

Al realizar el estudio de esta manifestación sintomática, en el esofagograma con bario se observa una constricción externa del esófago al nivel de la arcada aórtica y del nacimiento de los vasos que de esta emergen. Lo anterior se confirma por la aortografía y la resonancia magnética nuclear, que muestran los vasos causantes de la obstrucción esofágica.

Tratamiento

Consiste en la sección del vaso anómalo, que es generalmente la causa de la compresión extrínseca, por vía transtorácica.

Quistes y duplicaciones del esófago

Estas anomalías congénitas se crean durante el proceso embrionario de separación entre el árbol traqueobroncopulmonar y el esófago, que parten de un origen común. Se pueden dividir en:

- Duplicaciones.
- Quistes broncógenos.
- Quistes neuroentéricos.

Sin embargo, son tan difíciles de identificar en la práctica que, Zwischenberger y otros, en la última edición de la obra de Sabiston, prefieren referirse a todos estos como duplicaciones quísticas.

Estas lesiones se pueden encontrar en cualquier parte del esófago, pero son más frecuentes en el esófago torácico. El tamaño, forma y grado de unión de estas formaciones quísticas con el esófago son muy variables, aunque la verdadera comunicación con la luz esofágica es excepcional.

Cuadro clínico

Su sintomatología y evolución son muy variables. En los adultos, por lo general, son asintomáticos y son un hallazgo incidental, cuando aparece una masa mediastinal en un examen de rayos X del tórax. Sin embargo, pueden ocasionar disfagia, cuando alcanzan gran tamaño; se pueden infectar o perforar y sangrar, cuando contienen mucosa gástrica. En los niños pueden causar compromiso respiratorio, cuando son voluminosos.

Diagnóstico

La tomografía axial computarizada, la aspiración y citología dirigidas, son útiles para confirmar y precisar su diagnóstico.

Estas lesiones son benignas, aunque pueden sufrir una transformación maligna excepcionalmente.

Tratamiento

Después de diagnosticados, se debe realizar la exéresis quirúrgica para suprimir la disfagia o los síntomas respiratorios y evitar sus complicaciones (crecimiento continuo, infección y hemorragia). Si no fuera posible la separación completa de la pared del esófago, se puede dejar un fragmento adherido a este órgano, pero siempre se debe extirpar la mucosa del quiste, para evitar recurrencias.

Membranas o diafragmas esofágicos

Pueden ser de distintos tipos:

- Congénitos.

– Esófago superior (síndrome de Plumier-Vinson).
– Esófago inferior (anillo de Schatzki).

Los congénitos han sido ya estudiados con las afecciones congénitas del esófago, por lo que se realiza una somera descripción de los diafragmas del esófago superior, que se ven en el síndrome de Plummer-Vinson y los de la porción distal del esófago que se observan en la enfermedad por reflujo gastroesofágico (anillo de Schatzki).

Diafragmas del esófago superior

Este síndrome se presenta en los pacientes con una deficiencia crónica de hierro (sideropénicos). Se caracteriza por una disfagia cervical, generalmente en mujeres mayores de 40 años, malnutridas, edentes, con glositis, atrofia de la mucosa oral y uñas quebradizas en "vidrio de reloj".

La causa de la disfagia es una membrana de la mucosa esofágica, aunque pueden existir también trastornos de la motilidad faringoesofágica. Esta lesión se considera premaligna, porque 10 % de los pacientes desarrollan un carcinoma escamoso de la boca, faringe o esófago.

El tratamiento consiste en dilatación de la zona diafragmática estenosante y en la corrección de los trastornos nutricionales.

Membrana, diafragma o anillo del esófago inferior (Schatzki)

Se observan por lo general próximos a la unión esofagogástrica, por encima de una hernia hiatal deslizante, en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico. Tienen el aspecto de un diafragma o anillo que se proyecta en la luz del esófago, el cual está formado por la mucosa y la submucosa, pero respeta la capa muscular de este órgano. Este anillo se demuestra muy bien en el esofagograma baritado (Fig. 56.13) que puede demostrar también la existencia de una hernia hiatal.

El tratamiento consiste en dilataciones endoscópicas, asociadas al tratamiento médico del reflujo gastroesofágico. Cuando no responden a este tratamiento y se comprueba el reflujo gastroesofágico, se hace necesario un tratamiento quirúrgico antirreflujo, con las técnicas que se muestran, cuando se refiera a esta afección.

Cuerpos extraños

Todo cuerpo sólido deglutido, que se mantiene en el esófago, es un cuerpo extraño esofágico. Su naturaleza es en extremo variable, pueden comprender cualquier objeto que pueda ser ingerido y que tenga el volumen suficiente para quedar atrapado en cualquier parte del esófago, principalmente en las estenosis anatómicas que existen en este órgano.

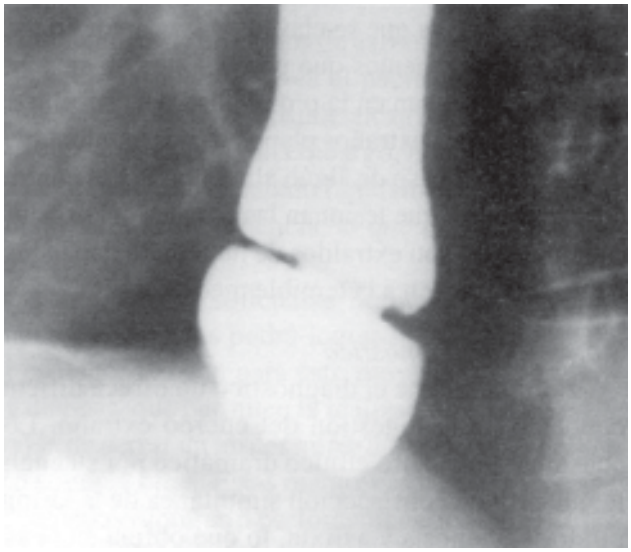


Fig. 56.13. Anillo de Schatzki en una radiografía contrastada del esófago.

En los niños pequeños, en los cuales este accidente es muy frecuente, se puede observar gran variedad de objetos, tales como: fragmentos de juguetes, bolas, monedas, alfileres, clavos y otros.

En los adultos, los cuerpos extraños más frecuentes están representados por fragmentos de alimentos, tales como: trozos de carne sin masticar, huesos de ave u otros animales, espinas de pescado, así como prótesis dentales, clavos y otros, que a veces se colocan en la boca durante el trabajo y son ingeridos involuntariamente, lo que ocurre, en particular, con determinadas profesiones como los carpinteros, costureras y tapiceros.

En algunos pacientes psiquiátricos, que presentan la perversión del apetito llamada "pica", se observa la ingestión de los objetos más disímiles: fragmentos de vidrio, alambre, tornillos, clavos y otros. En una ocasión, se presentó la oportunidad de ver una paciente que había deglutido un cuchillo, el cual pasó inadvertidamente al mediastino sin que hubiera experimentado ninguna sintomatología.

Los cuerpos extraños se clasifican de acuerdo con el riesgo potencial que representan, de la forma siguiente:
– Lisos.
– Irregulares.

– Punzantes.
– Cortantes.

Los cuerpos lisos necesitan ser de gran tamaño para atascarse en el esófago, pues es conocida la elasticidad de este órgano, que permite, a veces, el paso de objetos de un tamaño inusitado. Por esta razón, cuando la obstrucción se produce por objetos de estas características, sobre todo alimenticios, es obligatorio investigar si el paciente presenta alguna anormalidad en el calibre del esófago, como podía ser cualquier lesión orgánica y, sobre todo, un tumor. Estos objetos, por razón de su tamaño, se obstruyen generalmente a la entrada del tórax.

Los cuerpos extraños irregulares, sobre todo los punzantes, no requieren gran tamaño para atascarse, ya que penetran en las paredes del esófago a cualquier nivel, sobre todo en los estrechamientos que posee. Estos objetos, por ser pequeños y punzantes, por lo general se obstruyen en la proximidad del estrecho diafragmático del esófago.

Los cuerpos extraños planos y lisos, habitualmente, se toleran bien, sobre todo cuando permiten el paso de algún alimento. Por el contrario, los objetos irregulares, punzantes o cortantes, que lesionan las paredes del órgano, pueden dar lugar a graves complicaciones y, si no son extraídos de inmediato dan lugar a esofagitis, abscesos y perforaciones, que conducen a la temible mediastinitis.

Diagnóstico

Habitualmente el diagnóstico no ofrece dificultades, ya que existe el antecedente conocido de la ingestión del cuerpo extraño. Los objetos de gran tamaño pueden ocasionar un cuadro clínico dramático por su enclavamiento a la entrada del esófago, lo que provoca obstrucción simultánea de la laringe, caracterizada por dificultad respiratoria, cianosis y asfixia, lo que obliga, en ocasiones, a realizar una traqueostomía de urgencia.

Los objetos lisos o planos que se atascan al nivel de una estenosis anatómica, funcional o patológica, suelen presentar odinofagia intensa, sialorrea y regurgitaciones. Los cuerpos extraños pequeños, punzantes o cortantes, por el contrario, suelen provocar pocos síntomas de inicio. La más constante de estos es la odinofagia, acompañada a veces de una regurgitación sanguinolenta. Estos cuerpos extraños pequeños a veces pasan el cardias, pero antes provocan lesiones mínimas en la pared del esófago, que se traducen por odinofagia persistente, lo que hace pensar erróneamente en su obstrucción.

Exámenes complementarios

– Este examen es mucho menos demostrativo, cuando se trata de fragmentos de hueso, espinas y otros no metálicos, que pueden ser enmascarados por las estructuras esqueléticas y más aún, cuando se trata de fragmentos de alimentos. Cuando existen estas dudas es muy útil realizar un examen del esófago con contraste hidrosoluble, que puede mostrar algunos signos indirectos. También puede ser útil el examen con intensificador de imagen, después de haberse ingerido una cápsula de gelatina llena de sulfato de bario, la cual tiene tendencia a detenerse en el lugar donde exista un cuerpo extraño. Del mismo modo, se puede emplear, cuando no se dispone de otros recursos, la deglución de un pequeño fragmento de algodón embebido en aceite yodado (lipiodol), el cual se puede quedar enganchado en el lugar donde exista un cuerpo extraño punzante.
– Esofagoscopia: este método, que es necesario utilizar de entrada, para la extracción del cuerpo extraño, puede ser necesario también como diagnóstico, cuando el examen radiológico no es concluyente, o es negativo y persiste la sintomatología esofágica. Este examen debe ser siempre realizado por un endoscopista experimentado, gastroenterólogo u otorrinolaringólogo, lo cual se ha hecho mucho menos peligroso después de la aparición de los esofagoscopios flexibles de fibra óptica.

Tratamiento

En los casos dramáticos de obstrucción alta, con signos de asfixia, el médico está obligado a actuar con rapidez, en cualquier lugar que vea al paciente, e intentar la extracción del objeto, aun manualmente, pues a veces es posible alcanzarlo con el dedo y extraerlo por la boca, lo que salva la vida al paciente. Sin embargo, no se debe perder tiempo en este intento y, si no se obtiene el resultado esperado rápidamente, no se debe vacilar en realizar de inmediato la traqueostomía de urgencia, lo que da tiempo a la intervención posterior de un endoscopista.

Cuando la situación no sea emergente, se debe solicitar la intervención de un endoscopista, quien, con los instrumentos adecuados, puede lograr la extracción de la mayoría de los cuerpos extraños del esófago. Existen para esto muy variados e ingeniosos instrumentos de forcipresión y diéresis, que permiten la realización de endoscopia de complicadas maniobras, tales como: la de cerrar un alfiler imperdible, cortar o doblar un alambre, triturar o cortar un cuerpo sólido y otras. Estas maniobras no están exentas del riesgo de graves complicaciones, como las rupturas o perforaciones del

esófago, las que requieren la urgente intervención del cirujano para lograr su reparación. Igualmente, el cirujano debe intervenir, cuando no se puede lograr la extracción del cuerpo extraño por endoscopia.

El atascamiento de un cuerpo extraño en el esófago, debe obligar al médico, después de transcurrido un tiempo prudencial, posterior a la solución de este accidente, a realizar un cuidadoso examen radiológico y endoscópico para descartar la existencia de una lesión orgánica estenosante, ya que la detención del objeto en el esófago, puede ser un signo de alarma que permita el diagnóstico precoz de un proceso neoplásico, mucho antes de que se establezca la disfagia progresiva característica de este proceso.

Traumatismos

Los traumatismos del esófago pueden ser ocasionados por agentes vulnerantes externos o exógenos, y por agentes o fuerzas internas o endógenas, que actúan desde la luz del órgano.

Por el hecho de que el esófago está situado profundamente en todas sus porciones y bien protegido a su alrededor, las lesiones externas no son frecuentes y son las internas las que se presentan con más frecuencia. En efecto, en su parte cervical está protegido por la columna vertebral en su parte posterior y por las masas musculares y demás órganos cervicales en el resto de su circunferencia. En el tórax, donde transcurre su mayor extensión, se encuentra protegido por el esqueleto torácico y rodeado por todas las vísceras de esa cavidad, mientras que su porción abdominal es muy pequeña y también está profundamente situada.

Cuando las lesiones del esófago dan lugar a una solución de continuidad en sus paredes, son muy graves, pues el contenido esofágico que se derrama en la abundante atmósfera de tejido conectivo adiposo que lo rodea, en todas sus porciones, es muy séptico y rico en gérmenes anaerobios, dan lugar a severas celulitis cervicales o retroperitoneales y mediastinitis. Además, el hecho de la propia profundidad de su ubicación y de estar rodeado de importantes órganos vitales, es responsable de que sus lesiones, por lo general, se acompañen de las de otros órganos vecinos, lo cual agrava extraordinariamente su pronóstico.

Clasificación de los traumatismos del esófago

Externos (exógenos):
- Contusiones (rupturas).
- Heridas.

Internos (endógenos):
- Rupturas:
  - Por cuerpos extraños.
  - Iatrogénicas.
  - Espontáneas.
- Heridas:
  - Por cuerpos extraños.
  - Iatrogénicas.
  - Espontáneas.

Rupturas debidas a violencias externas

Son lesiones de las paredes del esófago, generalmente extensas e irregulares, ocasionadas por fuerzas vulnerantes externas de gran violencia. Se producen solo en los grandes aplastamientos (derrumbes), en las compresiones entre dos cuerpos sólidos (cuerpo del sujeto comprimido entre un vehículo y una pared o el suelo), o en las caídas de grandes alturas. Por estas circunstancias, estas lesiones se acompañan con frecuencia de múltiples fracturas esqueléticas y de graves lesiones de las vísceras intratorácicas, abdominales y de otras regiones: cráneo, cara, cuello y extremidades; las que por su gravedad muchas veces solo son diagnosticadas en la autopsia.

Un tipo intermedio de lesión es la ruptura o estallido del esófago por aumento brusco de la presión intraluminal, pero de causa exógena. Estas lesiones se presentan en los traumatismos de guerra, cuando se recibe una onda expansiva con la boca abierta, cuando se produce un lanzamiento en paracaídas en caída libre, también con la boca abierta, cuando se recibe violentamente la fuerza del gas comprimido en la manipulación de balones, o cuando un aplastamiento comprime un estómago lleno, e impulsa su contenido con violencia hacia la luz del esófago. En estos casos, las heridas del esófago son longitudinales, irregulares y extensas y se sitúan por lo común en su tercio inferior.

Cuadro clínico

La ruptura esofágica desencadena un cuadro clínico dramático, caracterizado por la súbita instalación de un dolor muy intenso, generalmente en la base del tórax y hacia el lado izquierdo, el cual se irradia hacia el epigastrio y la región lumbar izquierda, no se alivia con los analgésicos y se acompaña de un estado sincopal, que rápidamente llega al *shock*.

Examen físico

Al examen, el paciente se observa pálido, con las pupilas dilatadas, sudoroso y polipneico. Se encuentra hipersensibilidad y contractura en el hipocondrio

izquierdo y estertores finos en las bases pulmonares, sobre todo la izquierda y, a veces, signos de hidroneumotórax. Si la ruptura ocurre en la porción abdominal del esófago, el cuadro clínico es menos dramático, con predominio del dolor epigástrico, que se irradia hacia el hipocondrio izquierdo y a la base torácica del mismo lado. El dolor y la polipnea son menos intensos.

De inmediato se observa un signo de gran valor, el enfisema subcutáneo, que invade progresivamente el cuello, el tórax y el abdomen.

Toda la sintomatología se agrava de hora en hora. El enfermo presenta cianosis y síntomas de asfixia y, si no es intervenido lo antes posible, muere en las primeras 24 h a 36 h.

Exámenes complementarios

La radiografía simple del tórax muestra los signos del enfisema mediastínico, ensanchamiento del mediastino y con frecuencia un hidroneumotórax, generalmente izquierdo. La radiografía contrastada se debe evitar, para prevenir el aumento de la contaminación mediastínica, pero, si fuera necesaria para precisar el lugar de la ruptura, se utiliza exclusivamente una pequeña cantidad de contraste hidrosoluble.

Cuando existe la sospecha de un derrame pleural, la toracocentesis lo confirma y pudiera dar indicios de su causa, por el olor y color característicos del jugo gástrico y la presencia de restos alimentarios o por su carácter sanguinolento.

Tratamiento

La clave para un tratamiento óptimo es el diagnóstico precoz. De inmediato se realiza el tratamiento del shock, y se usan a dosis máximas los antibióticos de amplio espectro. Cuando se logra realizar la sutura primaria de la ruptura en las primeras 24 h, la curación se alcanza en 80 % a 90 % de los pacientes. Para el abordaje quirúrgico en las lesiones del esófago torácico, es muy importante saber el lugar que ocupa la lesión en este órgano, pues, si se encuentra localizada en sus tercios superior o medio, se aborda por una toracotomía posterolateral derecha, pero si está situada en el tercio inferior, se realiza por una toracotomía izquierda baja. La sutura realizada, después de regularizar los bordes de la ruptura, se refuerza con un colgajo de pleura parietal y, si está situada en la proximidad del estómago, se puede cubrir con el propio *fundus*.

La mortalidad de estas lesiones alcanza 50 % o más, cuando el tiempo transcurrido después de la lesión sobrepasa las 24 h, por lo que en estos casos no se recomienda la sutura primaria, sino el drenaje del mediastino próximo a la lesión, acompañado de una esofagostomía cervical derivativa y de una gastrostomía o yeyunostomía para la nutrición del paciente. Es muy importante situar el drenaje del mediastino en el lugar adecuado, si la lesión está situada en el tercio superior del esófago torácico, se drena mediante una cervicomediastinotomía lateral izquierda, pero, si está situado en los tercios medio o inferior, se realiza mediante una mediastinotomía posterior.

En ambos casos se realiza además, el tratamiento intensivo general para combatir el shock, los desequilibrios hidromineral y ácido-base y la sepsis. Con este tratamiento se obtiene en la mayoría de estos pacientes una mejoría inmediata, lo que permite realizar después la reconstrucción del esófago, por lo general, mediante su sustitución con un segmento del tubo digestivo.

Heridas de causa externa

Son raras, aún en las situaciones de guerra, por las razones anatómicas ya expuestas. Pueden ser ocasionando por una gran variedad de agentes vulnerantes: armas blancas, armas de fuego, fragmentos de metralla y proyectiles secundarios, además de los fragmentos de hueso y otros.

Estas heridas tienen características clínicas y terapéuticas diferentes, según se originan en el cuello, el tórax o en el abdomen. Como ya se planteó, las heridas esofágicas raramente ocurren de manera aislada, debido a su íntima relación con los órganos vecinos, es lo más frecuente que se trate de heridas múltiples y combinadas, que, en ocasiones, relegan a un segundo plano a las propias heridas del esófago.

Heridas del esófago cervical

Existen dos tipos principales:

- Las producidas por: armas blancas cortantes, por proyectiles de alta velocidad o por fragmentos de metralla, que son por lo general muy amplias.
- Las producidas por: objetos punzantes o por proyectiles de pequeño calibre y de baja velocidad, que por lo general son de menor tamaño.

Las heridas del primer grupo pueden llegar hasta la sección completa del esófago. Se acompañan de grandes lesiones de vecindad, sobre todo de los grandes vasos del cuello y de la tráquea, donde predominan la hemorragia y los síntomas respiratorios sobre los esofágicos y ocasionan con frecuencia la muerte del lesionado.

Las heridas del segundo grupo son a veces puntiformes, o tan pequeñas, que se pueden ocluir espontánea-

mente por prolapso de la mucosa, por lo que su diagnóstico es difícil en ocasiones. Estas heridas también se acompañan con frecuencia de lesiones de otros órganos del cuello, aunque de manera excepcional toman solo al esófago.

En general, las lesiones de vecindad que acompañan a la mayoría de las lesiones del esófago enmascaran con frecuencia su existencia, por presentar una sintomatología multiforme, por lo que su diagnóstico solo se hace, a veces, en el momento del desbridamiento quirúrgico.

En las heridas grandes, llaman la atención principalmente la hemorragia y los síntomas traqueales, pero se debe sospechar la herida del esófago, cuando exista una disfagia dolorosa y cuando se elimina saliva o alimentos deglutidos por la herida. Un signo muy significativo es la aparición de enfisema subcutáneo en el cuello, aunque este puede también provenir de la tráquea, cuando hay lesión de este órgano. Cuando proviene del esófago, se observa que el enfisema aumenta con la deglución.

Las heridas pequeñas se diagnostican principalmente por la disfagia dolorosa. En estas heridas se observa un enfisema subcutáneo progresivo, porque muchas veces estas solo permiten la salida de aire por un mecanismo valvular. Sin embargo, es más difícil observar la salida de saliva o de alimentos ingeridos, debido a sus pequeñas dimensiones. Cuando se sospechan estas lesiones, pero no se puede confirmar la lesión esofágica, es muy útil la ingestión de una pequeña cantidad de una solución de azul de metileno (5 mL disueltos en 100 mL de agua estéril), cuyo colorante se puede ver salir por la herida.

Cuando el lesionado se ve tardíamente, existe ya un verdadero flemón del cuello, por lo general con crepitación local por el enfisema y, si no se interviene de inmediato, la celulitis progresa muy rápido y aparecen signos de sepsis generalizada y de mediastinitis.

Exámenes complementarios

Las radiografías simples del cuello y tórax en posiciones anteroposterior y lateral muestran el enfisema cervical, mediastínico, o ambos. Las radiografías con contraste hidrosoluble y las endoscopias del esófago raramente son necesarias.

Tratamiento

El tratamiento debe contemplar las medidas generales para resolver el *shock*, la hemorragia, el compromiso respiratorio y la infección, mediante el empleo de antibióticos de amplio espectro y se debe realizar el tratamiento quirúrgico urgente. Este último consiste en el amplio desbridamiento de los tejidos del cuello, la eliminación de los tejidos desvitalizados y posibles cuerpos extraños, a través de una incisión que siga el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo (ECM), realizada en el lado donde se haya producido la herida. Si los bordes son regulares y la operación se realiza antes de las 24 h de producida la lesión, se procede a suturarla.

Siempre se debe explorar el lado contralateral del esófago para comprobar que no existe otra herida que pudiera quedar sin suturar. Cuando la herida es anfractuosa, se regularizan los bordes antes de la sutura. Pero si la herida está muy contaminada o se trata después de las 24 h, se deja abierta. En todos los casos, se drena el espacio periesofágico después del desbridamiento, seguido o no de sutura, que se complementa con una gastrostomía o yeyunostomía para alimentar al paciente, hasta que se produzca la cicatrización de esta por segunda intención, cuyo procedimiento se puede sustituir por la colocación de una sonda nasogástrica para los mismos fines, en las heridas pequeñas y no complicadas.

Heridas del esófago torácico

Las heridas aisladas del esófago torácico son aún más raras que en el cervical. Son producidas por los mismos agentes vulnerantes y tienen las mismas características señaladas en el esófago cervical.

Cuadro clínico

Está dominado por la sintomatología correspondiente a las lesiones de los otros órganos torácicos, porque la que corresponde a la lesión esofágica pasa generalmente inadvertida y se diagnostica durante la realización de la toracotomía o en la autopsia.

La lesión esofágica se sospecha, cuando el paciente presenta hipo, dolor retroesternal o en el hemitórax izquierdo, sobre todo, si se exacerba con la tos o con la deglución (disfagia dolorosa) o, cuando presenta regurgitaciones sanguinolentas.

Examen físico

Se puede observar un enfisema subcutáneo progresivo en las regiones supraclavicular, cervical y torácica y, por lo general, si se encuentra hipersonoridad en la región esternal y en el hemitórax izquierdo, pueden existir signos de hidroneumotórax.

Exámenes complementarios

La radiografía simple del tórax, en vistas anteroposteriores y laterales, muestra ensanchamiento y presencia de gas en el mediastino y, en ocasiones, puede demostrar la existencia de un hidroneumotórax.

La radiografía con pequeñas cantidades de contraste hidrosoluble, confirma el diagnóstico de la lesión esofágica y permite localizar su nivel, lo cual es muy importante para seleccionar la vía de acceso quirúrgica.

Cuando existe un hidroneumotórax, la punción pleural permite obtener un líquido, cuyas características confirman su procedencia del tracto digestivo, lo cual puede poner en evidencia, si antes de realizarla se le administra por vía oral al paciente una solución diluida de azul de metileno en las proporciones ya indicadas.

Cuando persistan las dudas diagnósticas, se realiza una esofagoscopia, la cual permite confirmar el diagnóstico y conocer la localización de la lesión, aunque esta investigación no está exenta de riesgos.

En el tratamiento de estas heridas continúan los mismos principios y métodos indicados para las rupturas esofágicas.

Heridas del esófago abdominal

La lesión aislada del esófago abdominal es igualmente muy rara y se acompaña como en las de las otras regiones, de lesiones de los órganos vecinos, que muchas veces enmascaran la ocurrida en el esófago.

Estas lesiones requieren de una laparotomía para proceder a su reparación, después de la cual se coloca un drenaje en el hipocondrio izquierdo, próximo a la sutura realizada y se efectúa una yeyunostomía, para poner en reposo el esófago y el estómago y realimentar precozmente al paciente.

La sutura del esófago abdominal se puede cubrir con una porción del fondo gástrico para mayor garantía.

Lesiones iatrogénicas de causa externa

Se refiere a heridas raras de origen iatrogénico, que pueden ocurrir por dificultades anatómicas o patológicas del propio paciente, o por errores en la técnica quirúrgica, cuyo conocimiento es útil para todos los médicos, pero especialmente para los cirujanos, que son los responsables de su prevención.

Se pueden presentar en las operaciones que se realizan en la proximidad del esófago a cualquier nivel o, cuando es necesario realizar la disección del esófago como parte de la técnica quirúrgica. Entre estas se encuentran las siguientes:

– Lesión de la cara anterior del esófago cervical en el momento de una traqueostomía al desviar la dirección del bisturí por no colocar de manera correcta al paciente para mantener la tráquea exactamente en la línea media del cuello, por hacer una incisión muy profunda en la tráquea, sobre todo en los niños durante el llanto, la que atraviesa su zona membranosa posterior y perfora la pared anterior del esófago.
– Lesión del esófago abdominal, con el dedo o con un instrumento, durante la disección para reparar una hernia hiatal deslizante, la que es favorecida por la fragilidad de las paredes de este órgano, cuando presenta una esofagitis por reflujo.
– Lesión de cualquier parte del esófago, al separar un tumor o un proceso inflamatorio de las adherencias que lo rodean.

Todas estas lesiones, con frecuencia, se diagnostican en el propio acto quirúrgico, lo que permite su sutura inmediata con muy buenos resultados, pero cuando la lesión pasa inadvertida, por lo general se diagnostica muy tarde, lo que ensombrece su pronóstico y su tratamiento, por lo que deben seguir los principios generales indicados.

Traumatismos de causa interna (endógenos)

Pueden ser causados por fuerzas aplicadas en la luz del esófago, por la impulsión brusca de los gases y líquidos que penetran por la boca o de los contenidos en el estómago (barogénicos); por objetos romos, todos los cuales dan lugar a rupturas o desgarros del órgano. Suceden, cuando los objetos vulnerantes, de la naturaleza y forma más variada, son cortantes o punzantes y espontáneos, o por la manipulación del médico que produce verdaderas heridas que atraviesan alguna o todas las capas de la pared del esófago.

Tanto las rupturas, como las heridas de causa endógena, pueden ser provocadas por el propio objeto deglutido, según la forma y características que posea, por la acción del médico durante un procedimiento endoscópico o una dilatación (iatrogénicas) y, en otras ocasiones, no se puede determinar la causa que las produce, por lo que han recibido la denominación de espontáneas, aunque casi siempre se encuentra una causa patológica que favorece su origen, en presencia de un incremento brusco de la presión intraesofágica (barogénicas).

Lesiones provocadas por los cuerpos extraños deglutidos

Las rupturas y heridas provocadas por los cuerpos extraños, son el resultado de la acción del propio objeto, de superficie irregular, punzante o cortante, sobre las paredes del esófago. Estas lesiones pueden ocurrir a cualquier nivel, pero fundamentalmente en las zonas

correspondientes a la estrechez anatómica. Pueden ser pequeñas y puntiformes, cuando son producidas por cuerpos punzantes, como agujas, clavos, espinas y algunos fragmentos de hueso, pero pueden ser más grandes y desgarradas con los objetos más voluminosos y de superficie irregular.

Estas lesiones se comportan, clínica y terapéuticamente, como las demás heridas y rupturas descritas, a excepción de las pequeñas perforaciones puntiformes, que a veces se establecen de manera lenta y progresiva, lo que permite que sellen de forma perivisceral y su solución espontánea. Por estas razones no se repetirán aquí su cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento.

Rupturas y heridas iatrogénicas

Las rupturas o desgarros iatrogénicos del esófago de causa endógena se producen, por lo general, por la realización de dilataciones intempestivas, sin la protección de una guía que dirija correctamente el instrumento por la luz de ese órgano, durante el tratamiento de las lesiones estenosantes. Estas lesiones se pueden producir con balones de mercurio, balones neumáticos o hidrostáticos y, más aún con los dilatadores metálicos de Stark.

Con el empleo creciente en los últimos años de endoprótesis esofágicas para el tratamiento temporal o definitivo de las estenosis de este órgano, se han producido estos desgarros durante la dilatación previa o durante la colocación de estas, lo cual debe ser conocido y evitado por el endoscopista.

Los desgarros producidos en todos estos casos son habitualmente lineales, a lo largo del esófago, pero no muy grandes. Su diagnóstico se debe realizar precoz, para mejorar los resultados del tratamiento y, tanto este como el tratamiento, deben seguir los mismos principios establecidos en las rupturas y heridas del esófago.

También se pueden producir lesiones por vía endógena con el propio endoscopio, durante las exploraciones del esófago o del estómago por endoscopia y por la toma muy profunda de las biopsias de algunas lesiones, con las pinzas utilizadas para ese fin.

En los desgarros producidos durante las maniobras endoscópicas, la localización más frecuente es en la entrada del esófago, al nivel de la unión faringoesofágica en el punto débil situado en la cara posterior de esta zona, indicados en la anatomía.

El cuadro clínico de estas lesiones, así como su diagnóstico y tratamiento, siguen también los principios ya señalados.

Rupturas y heridas espontáneas

La perforación espontánea del esófago, conocida como síndrome de Boerhaave, puede ocurrir, en ocasiones, sin síntomas previos, lo que dificulta su diagnóstico y demora el tratamiento, lo cual ensombrece su pronóstico. Generalmente existe el antecedente de una crisis de vómitos violentos, que preceden a la aparición de un intenso dolor retroesternal, irradiado con frecuencia hacia la base del hemitórax izquierdo, que se acompaña del resto de las manifestaciones clínicas y se utilizan los exámenes complementarios referidos.

Habitualmente estas lesiones se presentan en el tercio inferior del esófago torácico, donde la violenta presión transmitida desde el estómago por el esfuerzo, es favorecida por el ambiente de presión negativa del tórax, lo que aumenta su intensidad.

En ocasiones, la herida solo toma la mucosa, principalmente cuando existe una hernia hiatal deslizante, que mantiene un segmento del estómago en ese ambiente de presión negativa y esta lesión se conoce con el nombre de síndrome de Mallory-Weiss. En este caso, se origina una notable hemorragia digestiva alta, cuya sintomatología es la predominante.

Tanto en un caso como en el otro, en más de 50 % de estos pacientes existe, como factor predisponente, una esofagitis por reflujo o antecedentes de alcoholismo crónico, que aumentan la fragilidad de este órgano y favorecen su lesión. En ambos casos, el tratamiento de la enfermedad subyacente y la abstención del consumo de alcohol, son esenciales como complemento del tratamiento de la perforación esofágica, que debe seguir los principios ya señalados en este tema, o de la hemorragia digestiva alta, que aparece en el capítulo correspondiente de este texto, si se trata de un síndrome de Mallory-Weiss.

Esofagitis por reflujo

Es un proceso inflamatorio de la mucosa esofágica, que se puede extender a las demás capas de su pared. Es debida a una incompetencia, primaria o secundaria del EEI, que favorece su exposición patológica al material agresivo procedente del estómago u otro órgano anastomosado al extremo inferior del esófago. Se manifiesta por alteraciones clínicas, radiológicas, endoscópicas, manométricas y del pH características.

Patogenia

Está bien establecido que la causa de la esofagitis por reflujo es la exposición patológica al material refluido, que puede ser ácido o alcalino, solo es necesario determinar qué mecanismo es responsable de tal anormalidad.

Las causas principales de la exposición de la mucosa esofágica al material refluido son las siguientes:

– Incompetencia del esfínter esofágico inferior, que es responsable de 60 % a 70 % de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. La identificación de esta causa es fundamental, porque es la única que puede ser resuelta con los procedimientos quirúrgicos antirreflujo. Para que el tono del esfínter esofágico inferior se mantenga en límites normales, es indispensable que la unión esofagogástrica esté situada en el abdomen, lo que garantiza la existencia de un segmento intraabdominal del esófago de suficiente longitud. Por esta razón, es tan frecuente el reflujo gastroesofágico y la esofagitis por incompetencia de este esfínter, asociada a una hernia hiatal deslizante.
– Insuficiencia en la eliminación o aclaramiento del material refluido hacia el esófago, como consecuencia de un peristaltismo inadecuado de este órgano.
– Anomalías en el vaciamiento gástrico, que aumentan el reflujo fisiológico por hiperpresión en el estómago.
– Hipersecreción e hiperclorhidria gástrica, que aumenta el poder péptico de la secreción gástrica refluida hacia el esófago.
– Ausencia del esfínter esofágico inferior, por destrucción, cortocircuito o resección quirúrgica de este en diversos procedimientos (esofagocardiomiotomía y esofagogastrostomía, con o sin resección de la unión esofagogástrica, esofagoduodenostomía y esofagoyeyunostomía).

Cuadro clínico

La sintomatología de esta afección se caracteriza por la presencia de pirosis o ardor retroesternal, regurgitaciones ácidas o amargas, asociadas a algunos de los síntomas siguientes: náuseas, vómitos, plenitud epigástrica, dolor precordial y, en ocasiones, síntomas respiratorios, como tos crónica, sibilancias, ronquera y neumonía a repetición, debidos a la acción del material refluido, que puede ser broncoaspirado. Estos síntomas se exacerban con el decúbito y después de las bebidas y comidas, sobre todo, si son copiosas.

Examen físico

Es pobre en general, a no ser que estén presentes las manifestaciones respiratorias.

Diagnóstico

Se debe basar en la alta sospecha del médico, quien, frente a la sintomatología descrita, piense en la enfermedad por reflujo, dada su elevada frecuencia en la población adulta, pues en algunas estadísticas la padece hasta 80 % de la población. En estas circunstancias, el diagnóstico se basa en las investigaciones complementarias, las más importantes de las cuales son agrupadas por Peters y DeMeester en los cinco grupos siguientes:

– Pruebas para detectar anomalías anatómicas del esófago.
– Pruebas para detectar anomalías funcionales del esófago.
– Pruebas para detectar el aumento de la exposición del esófago a la acción del jugo gástrico.
– Pruebas para provocar la aparición de síntomas esofágicos.
– Pruebas funcionales gastroduodenales en su relación con la patología del esófago.

Pruebas para detectar anomalías anatómicas

– Radiología: es el primer estudio que se debe realizar, pues orienta en la selección y ordenamiento de otros exámenes. Consiste en un estudio por ingestión de una emulsión de sulfato de bario, con un equipo videorradiográfico que permita observar el tránsito del material deglutido por todo el esófago. Se realiza con el paciente en decúbito supino primero, que se complementa con el decúbito prono después, para que el aumento de la presión intragástrica, que así se logra, permita ver con más detalle el esófago; también colocando el paciente en posición de Trendelenburg, para observar mejor el fondo gástrico y demostrar una hernia hiatal deslizante si existe (Fig. 56.14). Además, se realiza un estudio con doble contraste, en capa fina, para observar la existencia de pequeñas lesiones en la pared del esófago (úlceras, tumores y otras). No se debe culminar este examen sin estudiar completamente el estómago y el duodeno para diagnosticar la existencia de lesiones orgánicas y trastornos u obstáculos a la evacuación, que tienen una importancia muy grande en la fisiopatología de la enfermedad por reflujo.
– Endoscopia: frente a la existencia de síntomas esofágicos, aun cuando no se detecten lesiones en el estudio radiológico, se debe siempre realizar una esofagoscopia. Del mismo modo siempre se realiza este estudio endoscópico, aunque se hayan encontrado alteraciones radiológicas, para confirmar visualmente la existencia de estas lesiones y poderles realizar estudios complementarios que confirmen su naturaleza (citoscopia, tinción y biopsia).

El estudio radiológico previo del esófago, alerta al endoscopista sobre la localización y características de las lesiones encontradas y lo mantiene en guardia contra

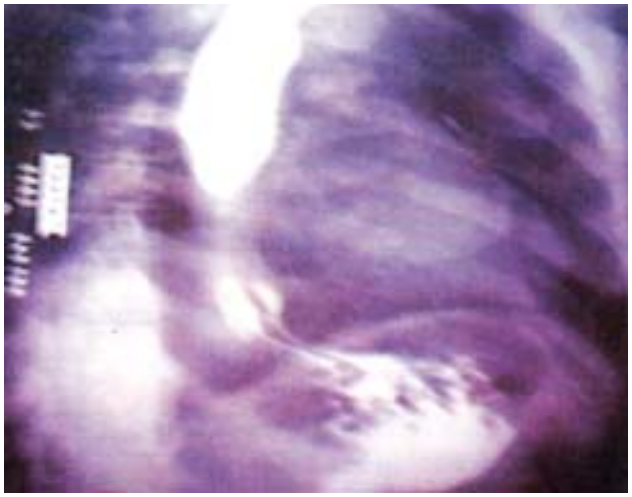


Fig. 56.14. Radiografía del esófago, donde se observa hernia hiatal deslizante y una estenosis del esófago por encima, como consecuencia de una esofagitis por reflujo de larga evolución.

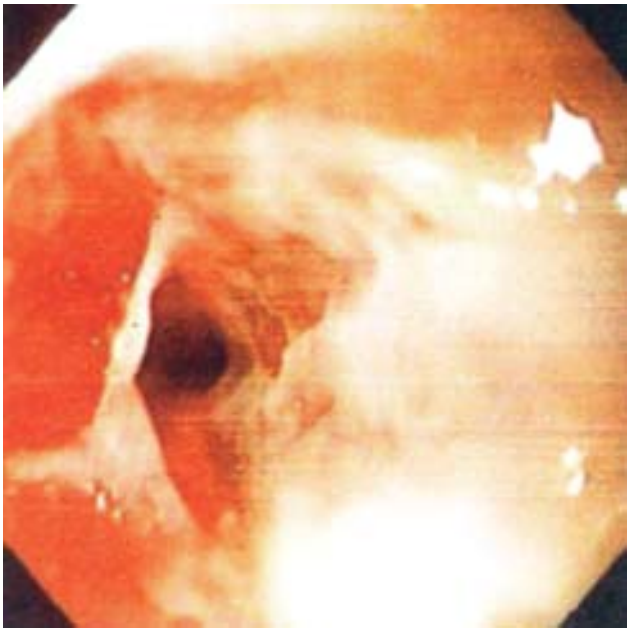


Fig. 56.15. Esofagoscopia donde se observa una estenosis del esófago secundaria a una esofagitis por reflujo (Grado IV).

la comisión de lesiones iatrogénicas, en afecciones tales como los osteofitos de las vértebras cervicales y los divertículos, úlceras y neoplasias del esófago. Para este estudio se utilizan generalmente los endoscopios flexibles de fibra óptica, pero en casos excepcionales, puede ser necesario el empleo de los esofagoscopios rígidos, como ocurre, cuando se debe tomar una biopsia profunda, o cuando se requiere una observación más cercana del esófago cervical.

Cuando se sospecha una enfermedad por reflujo gastroesofágico, debe prestarse especial atención a la detección de signos de esofagitis o de mucosa de Barrett, conformada por una metaplasia cilíndrica de su epitelio.

Cuando se detecta una esofagitis, se debe clasificar en los grados siguientes:

- Grado I: enrojecimiento de la mucosa sin ulceración.
- Grado II: erosiones lineares, con tejido de granulación que sangra fácilmente, cuando se toca.
- Grado III: coalescencia de las erosiones lineales que dejan "islas" de epitelio con el aspecto de esófago empedrado.
- Grado IV: presencia de estenosis. Se debe excluir que se deba a una lesión cáustica, en cuyo caso no existen signos de esofagitis por arriba de la estenosis, o debida a un cáncer, el cual debe ser excluido mediante una biopsia, de tamaño y profundidad adecuadas (Fig. 56.15).

El esófago de Barrett se debe sospechar, cuando se observa una mucosa de color más rojo de lo normal en el esófago inferior y se hace difícil determinar la unión de la mucosa columnar del esófago, con la cilíndrica del cardias. Se debe confirmar con la realización de múltiples biopsias de esa mucosa en sentido longitudinal, para determinar el lugar donde se origina esa transición. Si esta ocurre a menos de 3 cm del hiato esofágico, el diagnóstico de epitelio de Barrett es cuestionable, pues se puede tratar de que las biopsias fueron tomadas de la mucosa del estómago en una hernia hiatal.

El esófago de Barrett puede ser asiento de ulceración, estenosis, displasia o adenocarcinoma, todo lo cual se debe diagnosticar en no menos de cinco biopsias y requiere un tratamiento enérgico y un seguimiento estrecho.

Mediante esta endoscopia se debe diagnosticar también la presencia de una hernia hiatal deslizante, cuando se observa un bolsón cubierto por pliegues de mucosa gástrica a 2 cm o más del borde del hiato; de un divertículo del esófago, el cual debe ser explorado cuidadosamente con el esofagoscopio flexible, para excluir una ulceración o cáncer en su mucosa y de leyomiomas o quistes submucosos, cuya situación hace inútil la toma de biopsias en estos casos, las cuales pueden hacer más difícil y riesgosa la exéresis quirúrgica de estas lesiones, ya que la cicatriz que provoca puede fijar la mucosa a la anomalía subyacente.

Pruebas para detectar anomalías funcionales

En muchos pacientes con síntomas esofágicos no se pueden demostrar anomalías anatómicas mediante

la radiología y la endoscopia, por lo que es necesario recurrir al empleo de investigaciones que puedan poner en evidencia trastornos funcionales de ese órgano, estas son:

- Tránsito esofágico de un alimento impregnado de sulfato de bario.
- Manometría esofágica.
- Gammagrafía esofágica.
- Video y cinerradiografía.

Tránsito esofágico de un alimento impregnado de sulfato de bario

Consiste en el seguimiento videofluoroscópico, del tránsito por el esófago de un fragmento de pan o de otro alimento impregnado con sulfato de bario, cuya prueba puede poner en evidencia un trastorno motor del esófago que no fue detectado en el esofagograma con la solución del mismo producto.

Manometría esofágica

Se emplea para detectar alteraciones en la función motora del esófago y de sus esfínteres, en las situaciones siguientes:

- Cuando se sospecha una anomalía motora del esófago, en ausencia de alteraciones objetivas en el examen baritado y la endoscopia, en los pacientes que aquejan disfagia, odinofagia o dolor precordial no cardiaco.
- Para confirmar la existencia de trastornos motores del esófago en la acalasia, el espasmo difuso del esófago y la hipertonía del esfínter esofágico inferior.
- Para identificar trastornos motores del esófago no específicos secundarios a enfermedades sistémicas, como son la esclerodermia, la dermatomiositis y otras afecciones colágenas.
- Para identificar la insuficiencia del esfínter esofágico inferior, la calidad del peristaltismo esofágico y la amplitud de sus ondas, en los pacientes con reflujo gastroesofágico sintomático.

La manometría esofágica se realiza mediante catéteres introducidos en el tracto digestivo superior, provistos de transductores electrónicos sensibles a la presión, o perfundidos con agua que sale continuamente por varios orificios laterales, unidos a transductores localizados al exterior del cuerpo.

En ambos casos, la punta del catéter se coloca de inicio en la cavidad gástrica, se retira 0,5 cm y se determinan las presiones obtenidas en cada punto, hasta que se nota un aumento de la presión al llegar a la zona del esfínter esofágico inferior. En este momento se comprueba la calidad de la relajación del esfínter esofágico inferior a la deglución, mediante la realización de 10 degluciones de 5 mL de agua y la observación de la caída de la presión hasta el nivel de la presión gástrica, en cada una de estas, como debe ocurrir normalmente. Otro aspecto importante es la determinación del punto de inversión respiratoria (PIR), que corresponde al lugar donde el nivel de la línea basal es más elevado, como corresponde a la presión positiva a que está sometido el catéter mientras se encuentra en el ambiente abdominal, el cual se hace más bajo, como corresponde a la situación del catéter en el medio de presiones negativas de la cavidad torácica. Con estas mediciones se conoce la magnitud de la presión en el esfínter esofágico inferior, su longitud y la parte de este que está situada en el abdomen y en el tórax, así como la calidad de su relajación. Al continuar el ascenso progresivo del catéter por el esófago, se solicita al paciente que realice una deglución en cada centímetro de parada, lo que permite conocer la presencia, calidad y magnitud de las ondas primarias propulsivas del esófago, además de la existencia de ondas anormales no propulsivas. Según DeMeester y Stein, los valores medios del esfínter esofágico inferior son:

- Presión: 13 mmHg.
- Longitud total: 3,6 cm.
- Longitud del segmento abdominal: 2 cm.

Cuando se llega al esfínter esofágico superior (cricofaríngeo), se procede a medir las presiones otra vez cada 0,5 cm, al igual que en el esfínter esofágico inferior, para conocer su magnitud y calidad.

Actualmente, con el desarrollo de transductores de presión miniaturizados se puede realizar la representación de la imagen tridimensional del esfínter esofágico inferior y la manometría de 24 h, que agregan mayor precisión a estas mediciones.

Gammagrafía esofágica

Consiste en la medición del centelleo durante el tránsito esofágico de 10 mL de sulfuro de tecnecio-99m coloidal disuelto en agua, mediante una gammacámara. Se observa una disminución del tiempo de tránsito en diversas afecciones con trastornos motores, tales como: la acalasia, la esclerodermia, el espasmo difuso del esófago y otras. Esta prueba carece de especificidad para precisar la naturaleza de la anormalidad de la deglución. También sirve para medir el tiempo de vaciamiento del esófago, lo que es de utilidad en el estudio del reflujo gastroesofágico.

Video y cinerradiografía

Permite la reevaluación del estudio a diversas velocidades, lo que resulta más útil que la simple manometría en el estudio de los trastornos motores de la fase faríngea de la deglución.

Pruebas para detectar el reflujo gastroesofágico

Dentro de estas se encuentran:

- Medición del pH esofágico durante 24 h.
- Prueba estándar de reflujo ácido de Skinner.
- Detección radiográfica del reflujo.
- Detección gammagráfica del reflujo.

Medición del pH esofágico durante 24 h

Se realiza mediante la introducción de un electrodo de pH en el esófago a 5 cm, por encima del límite superior del esfínter esofágico inferior, el cual cuantifica el tiempo de exposición de la mucosa esofágica al material refluido, mide la capacidad del esófago para liberarse de este y correlaciona la exposición del esófago a este material con los síntomas que presenta el paciente.

Prueba estándar de reflujo ácido de Skinner

Se fundamenta en la prueba de Palmer que se muestra más adelante. Consiste en la introducción en el estómago de 300 mL de la solución 0,1 normal de ácido clorhídrico, después de lo cual se coloca un electrodo de pH a 5 cm, por encima del borde superior del esfínter esofágico inferior. Una disminución del pH a 4 o menos, espontáneamente o después de realizar diversas maniobras para provocar el reflujo (decúbito supino, respiración profunda, Valsalva, Mueller y tos) se considera evidencia de reflujo.

Detección radiográfica del reflujo

El reflujo del contenido gástrico hacia el esófago se puede observar radiográficamente de forma espontánea o, mediante la realización de diversas maniobras. Se afirma que es espontánea esta observación, cuando se advierte en un estudio baritado del esófago con el paciente en posición vertical, lo que ocurre en 40 % de los pacientes con enfermedad de reflujo. En estos casos, se ha demostrado mediante la pHmetría que, por lo general, existe una exposición del esófago distal al contenido refluido.

La ausencia de la demostración espontánea del reflujo no excluye la existencia de una enfermedad por reflujo. En estos casos, se pueden emplear diversas maniobras para provocar el reflujo, tales como: hacer el examen radiográfico con el paciente colocado en posición de Trendelenburg; pedirle que realice las maniobras de Muller o de Valsalva durante este examen, o aumentar la presión abdominal mediante compresión manual, o en forma controlada, con la faja de Tutle.

Estos métodos, sin embargo, aunque aumentan considerablemente el número de reflujos observados, tienen la desventaja de provocar el reflujo en pacientes que no presentan la enfermedad, por lo que se deben evitar las maniobras violentas y analizar sus resultados con gran precaución para evitar la realización de diagnósticos incorrectos.

Detección gammagráfica del reflujo

Se administran 300 mL de la solución acuosa, de la suspensión coloidal de sulfuro de tecnecio-99m, por vía oral o mediante una sonda nasogástrica, después se mide el centelleo con una gammacámara, con el paciente en posición supina y con una faja abdominal (prueba de Fisher y otros). Tiene la desventaja del corto tiempo de observación y del método antifisiológico que se utiliza para provocar el reflujo.

Pruebas para provocar los síntomas esofágicos

Dentro de estas se encuentran:

- Pruebas de perfusión de ácido.
- Pruebas de la función gastroduodenal.
- Prueba de vaciamiento gástrico.
- Medición de la acidez gástrica.
- Colecistogammagrafía.

Pruebas de perfusión de ácido

Son las pruebas de Bernstein-Baker y de Palmer, las que deben ser realizadas con la secuencia que se explica a continuación para aumentar su confiabilidad.

La prueba de Bernstein-Baker consiste, en la instilación de 6 mL/min a 8 mL/min de una solución 0,1 normal de ácido clorhídrico en el esófago distal, con el objetivo de reproducir los síntomas del reflujo gastroesofágico. Por lo general se realiza en el momento de la manometría esofágica, lo que permite observar, con frecuencia, la aparición de contracciones esofágicas anormales, sincrónicamente con la aparición de los síntomas propios del reflujo, cuando la prueba es positiva. Para evitar un resultado falso positivo, debido al paso de la solución cáustica al estómago en los pacientes que tienen una úlcera péptica o una gastritis, este examen se debe realizar después de haber practicado la prueba de Palmer, que consiste en la instilación, a través de la propia sonda de manometría, de 300 mL de la solución 0,1 normal de ácido clorhídrico, la cual provoca los síntomas propios de una úlcera péptica o de una gastritis, cuando el paciente sufre de estas afecciones. En el caso de que la prueba de Palmer sea positiva no es útil la realización de la prueba de Bernstein-Baker.

Pruebas de la función gastroduodenal

Los trastornos esofágicos y, en particular, la enfermedad de reflujo gastroesofágico están, con frecuencia, asociados a anomalías de la función gastroduodenal. Así, la dificultad del vaciamiento gástrico, la hiperclorhidria y el reflujo duodenogástrico y duodenogastroesofágico, son responsables o incrementan la intensidad de la enfermedad por reflujo del esófago. Inclusive, existen teorías de

que el reflujo duodenal alcalino, si contiene sales biliares, encimas pancreáticas y bicarbonato, es la causa del esófago de Barrett. Además, en ocasiones, los trastornos motores del esófago no son más que una parte de los trastornos funcionales del tracto digestivo superior, incluso, el estómago y el duodeno.

Por todo esto, las pruebas de la función gastroduodenal, tales como el estudio del vaciamiento gástrico, el análisis de la acidez gástrica y la gammacolecistografía son muy útiles para el estudio de las afecciones del esófago.

Prueba de vaciamiento gástrico

Se realiza marcando la comida de prueba con diferentes isótopos radioactivos, según sean sólidos o líquidos los alimentos, después de lo cual se hacen mediciones con la gammacámara cada 5 min o 15 min por un periodo de 2 h; los sujetos normales vacían 59 % de una comida en 90 min.

Medición de la acidez gástrica

Se realiza con la medición en el jugo gástrico de la acidez basal o interdigestiva, cuyo valor normal es de 0 mmol/h a 5 mmol/h en los sujetos normales y la acidez máxima, que representa la masa de células parietales, después de la estimulación de la secreción gástrica con pentagastrina o histamina, cuyo valor normal es inferior a 30 mmol/h. Los pacientes hipersecretores tendrán pues, una acidez basal superior a 5 mmol/h y una acidez máxima mayor de 30 mmol/h. En el momento actual, se puede medir el pH gástrico durante 24 h en forma ambulatoria, mediante la colocación de un electrodo de pH en la cavidad del estómago, que mide las variaciones en la acidez gástrica durante todo el ciclo circadiano.

Colecistogammagrafía

Consiste en la realización de una centelleografía hepatobiliar mediante la inyección intravenosa de un derivado del ácido iminodiacético, marcado con 5 microcuries de tecnecio-99m, después de lo cual se obtienen imágenes gammagráficas del abdomen superior cada 5 min, durante un periodo de 60 min, en cuyo momento se estimula la contracción vesicular mediante la inyección de colecistoquinina sintética y se sigue la observación durante 30 min adicionales. Este examen puede mostrar el reflujo duodenogastroesofágico, pero su valor está limitado por un elevado número de resultados falso positivos.

Complicaciones del reflujo gastroesofágico

Se deben a la acción agresiva del material refluido sobre las mucosas faringoesofágica y del tracto respiratorio, y a la consecuente fibrosis que acompaña al proceso de reparación de estas lesiones. Las complicaciones más importantes y frecuentes son:

- Úlcera péptica del esófago.
- Estenosis del esófago distal.
- Neumonía recurrente por broncoaspiración.
- Esófago de Barrett (Fig. 56.16).



Fig. 56.16. Vista por endoscopia de un esófago de Barrett, donde se observa la progresión en forma de "llamas" de la mucosa columnar hacia el esófago.

Estas complicaciones son más frecuentes y más graves, cuando al reflujo ácido del estómago se suma el reflujo alcalino de origen duodenal, por el adicional efecto deletéreo de las sales biliares y del jugo pancreático, no solo en forma directa, sino porque el medio gástrico se alcaliniza como consecuencia del reflujo alcalino duodenogástrico, lo que potencia los efectos digestivos de la pepsina sobre la mucosa esofágica. Las lesiones inflamatorias de esta mucosa se acentúan, cuando se añade una disminución primaria o secundaria al propio proceso inflamatorio, del peristaltismo esofágico, lo cual mantiene durante mayor tiempo su efecto nocivo del material refluido. Cuando este material refluido es de suficiente cantidad, sobre todo en horas de la noche, puede alcanzar la faringe y ser aspirado hacia el árbol respiratorio, con la consiguiente aparición de: disfonía, tos seca o húmeda, manifestaciones asmatiformes y neumonía aspirativa. Estos síntomas deben ser conocidos por el médico de familia, que es quien habitualmente trata al paciente por primera vez, para no atribuirlos de manera equivocada a procesos originalmente respiratorios.

Tratamiento

Dada la frecuencia con que aparecen en la población general, los síntomas de reflujo gastroesofágico, unido al carácter moderado de estos síntomas y la ausencia de complicaciones en la mayor parte estos, se debe comenzar con tratamientos médicos sencillos, los que serán más estrictos y complejos de acuerdo con la respuesta de los pacientes y la aparición de complicaciones. Se hace referencia en primer lugar, al tratamiento médico y después, al quirúrgico.

Tratamiento médico

De inicio, los pacientes deben ser aconsejados sobre las medidas higienicodietéticas para prevenir el reflujo, asociadas a los medicamentos estimulantes de la evacuación gástrica y de la contracción del esfínter esofágico inferior y a los antiácidos, seguidos de los bloqueadores de la secreción ácida del estómago, de acuerdo con la importancia de la sintomatología y la respuesta a los tratamientos utilizados de inicio.

La primera línea de tratamiento consiste en las medidas higienicodietéticas, el empleo de antiácidos y de medicamentos que faciliten la evacuación gástrica y la contracción del esfínter esofágico inferior:

Medidas higienicodietéticas:

- Levantar 30 cm la cabecera de la cama, para que la fuerza de la gravedad contrarreste el reflujo.
- Evitar las comidas y bebidas copiosas, para evitar el aumento de presión intragástrica.
- No acostarse hasta después de 2 h de la ingestión de alimentos para evitar el reflujo.
- Suprimir la ingestión de alcohol, café, picantes, que disminuyen la presión del esfínter esofágico inferior y agravan la sintomatología.
- Evitar el uso de ropas y fajas apretadas, para disminuir la presión abdominal.

Antiácidos:

- Indicar hidróxido de aluminio en suspensión, administrado una hora después de la ingestión de los alimentos, para contrarrestar la acidez gástrica y alcalinizar el antro, con lo que se incrementa la secreción de gastrina, que, entre sus funciones, tiene la de aumentar el tono de esfínter esofágico inferior.
- Ácido algínico, que usado en combinación con los otros antiácidos, aumenta la neutralización del ácido y forma una barrera física al reflujo.

Medicamentos que promueven el vaciamiento gástrico y el tono del esfínter esofágico inferior:

- Metoclopramida o domperidona, administrados en dosis de 5 mg a 10 mg media hora antes de la ingestión de los alimentos.

Si no se logra la desaparición de los síntomas con estas medidas, o si aparecen complicaciones, se debe pasar a la segunda línea de tratamiento, que consiste en el empleo de los bloqueadores de la acidez gástrica y los protectores de la mucosa gastroesofágica:

Bloqueadores de la acidez gástrica:

- Bloqueadores anti-H: cimetidina, ranitidina, famotidina y otros. Este tratamiento logra la reducción de 70 % a 80 % de la acidez gástrica y la curación de la esofagitis en 50 % de los pacientes, después de un tratamiento durante 12 semanas.
- Inhibidores de la bomba de hidrogeniones: omeprazol y otros, que casi bloquean por completo la producción de ácido por el estómago y que logran la casi total desaparición de los síntomas de esofagitis y dan lugar a una curación de 75 % de esta, cuando es ligera, y a 50 % de la severa, después de un tratamiento de 12 semanas.
- Protectores de la mucosa esofagogástrica (sucralfato), que forman una barrera que impide la acción sobre la mucosa de estos órganos del material péptico del estómago.

El problema de estos tratamientos es que su costo es muy alto para mantenerlos indefinidamente y que no actúan sobre la causa principal de la esofagitis, que es la incompetencia del esfínter esofágico inferior, por lo que, cualquier tratamiento médico recurre en 80 % de los pacientes, después de ser abandonado.

Por estas razones, es muy importante contar con una guía para el tratamiento progresivo de estos pacientes crónicos, con una enfermedad recurrente, para adecuarlo a las demandas crecientes motivadas por la reaparición de la sintomatología y la presencia de complicaciones.

De inicio se debe imponer el tratamiento de primera línea durante 4 semanas. Si la sintomatología desaparece, se mantienen las medidas higienicodietéticas y solo se agregan de nuevo los medicamentos antiácidos, los que facilitan el vaciamiento gástrico y aumentan el tono del esfínter esofágico inferior, de forma intermitente, de acuerdo con la reaparición de la sintomatología de reflujo.

Si la sintomatología persiste a pesar de este tratamiento, se indica endoscopia y biopsia, para detectar la presencia de complicaciones del reflujo: esofagitis, úlcera péptica del esófago, esófago de Barrett y estenosis esofágica.

En cualquiera de estas circunstancias se comienza con la segunda línea de tratamiento, a base de bloqueadores de los receptores de hidrógeno, o de la bomba de hidrogeniones, asociados o no a los protec-

tores de superficie. Este tratamiento se mantiene durante 12 semanas.

Si la sintomatología no desaparece totalmente en este periodo, el paciente se debe someter a estudio mediante manometría esofagogástrica y pH-metría. Si la sintomatología desaparece, se mantienen las medidas higienicodietéticas y se realiza el tratamiento medicamentoso, de primera o de segunda línea, de manera intermitente, de acuerdo con la sintomatología que presente el paciente.

Si la sintomatología recurre en las siguientes 4 semanas después de la suspensión de los bloqueadores, se procede a la realización de una nueva endoscopia, junto con la manometría y pHmetría esofágicas señaladas.

Los pacientes, en quienes se compruebe la desaparición o mejoría de las complicaciones del reflujo señaladas, pueden ser seguidos con tratamiento médico en forma intermitente, pero, si estos persisten o se agravan, deben ser valorados para el tratamiento quirúrgico.

Tratamiento quirúrgico

Cuando la evolución del paciente con el tratamiento médico no es satisfactoria y se decide valorar la posibilidad de realizar el tratamiento quirúrgico, es necesario confirmar que la sintomatología que presenta se debe a la acción del reflujo gastroesofágico, para lo cual es necesario repetir la esofagoscopia y biopsia, para evidenciar las lesiones esofágicas; realizar una manometría del esófago, para comprobar la disminución o ausencia del tono del esfínter esofágico inferiory la calidad del peristaltismo esofágico y una pHmetría de 24 h, para demostrar la permanencia del material refluido en el esófago inferior.

El tratamiento quirúrgico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico es necesario en menos de 5 % de los pacientes. Sus indicaciones son, además del fracaso del tratamiento médico, la aparición de complicaciones, las cuales se resumen a continuación:

Intratabilidad

Los pacientes que presentan recurrencias frecuentes y de creciente severidad de la sintomatología de reflujo, a pesar de seguir un tratamiento médico bien conducido y que muestran alteraciones histológicas de esofagitis, hipotonía del esfínter esofágico inferior, con peristaltismo esofágico normal y pHmetría positiva, son los casos ideales para la realización del tratamiento quirúrgico, cuando no existen contraindicaciones. De esta forma se corrige el reflujo y la esofagitis y se previenen sus complicaciones.

Cuando el peristaltismo esofágico está disminuido, se debe considerar que contribuye al mantenimiento de la esofagitis y tenerlo en cuenta para seleccionar la técnica que se ha de emplear. Del mismo modo, si frente a una esofagitis inequívoca a la endoscopia la pH-metría de 24 h es normal, se debe pensar que se trata de una esofagitis por reflujo alcalino, por retención o medicamentosa y actuar en consecuencia.

Por último, en los pacientes que tienen una pH-metría elevada y un esfínter esofágico inferior de tono normal, se debe pensar en una hiperclorhidria como su causa, la cual cede generalmente con un tratamiento antiácido más enérgico.

Manifestaciones respiratorias debidas al reflujo

Son una indicación para la intervención quirúrgica, cuando no ceden al tratamiento médico, o recurre reiteradamente después de abandonado este. Sobre todo es muy importante realizarlo en los casos de neumonía aspirativa recurrente.

Complicaciones

Esófago de Barrett

Con la persistencia del reflujo gastroesofágico, las células escamosas del esófago distal se transforman por un proceso de metaplasia en un epitelio columnar, con el objetivo de aumentar su resistencia al ambiente ácido que lo rodea, lo cual es la característica fundamental del denominado esófago de Barrett. En el esófago de Barrett se pueden encontrar tres tipos de epitelio columnar:

- Metaplasia intestinal especializada.
- Epitelio gástrico de tipo fúndico.
- Epitelio del tipo de unión.

La metaplasia intestinal es la más frecuente y tiene una especial tendencia hacia la displasia y la transformación en un carcinoma, de lo cual se desprende su particular importancia. El esófago de Barrett se presenta con más frecuencia en el hombre que en la mujer, en relación de 3:1 y aumenta en las edades avanzadas. Aparece en 1 de cada 10 personas con esofagitis erosiva y en 1 de cada 3 con estenosis esofágica de origen péptico. El incremento del adenocarcinoma del esófago distal, que se observa en Estados Unidos y otros países se debe, sin dudas, a esta mayor incidencia del esófago de Barrett. El poder carcinogenético del esófago de Barrett se debe probablemente a diversos factores, tales como la activación de protooncogenes (c-erbB-2, H-ras, K-ras, cyclin D1 y src), la disfunción de genes supresores de tumores

(17P, 5Q, 18Q y 13Q), o ambos. La displasia verdadera en el esófago de Barrett es una alteración neoplásica del epitelio columnar y es precursora del adenocarcinoma invasivo del esófago.

Cuando la metaplasia cilíndrica de la mucosa esofágica no mejora o desaparece con el tratamiento médico, se debe realizar algún procedimiento quirúrgico antirreflujo eficiente y, si a pesar de esta conducta, aparecen cambios displásicos severos o un adenocarcinoma, se debe realizar una resección esofágica (como se puede observar en el cáncer del esófago).

Úlcera péptica del esófago

La persistencia de una esofagitis ulcerativa o de verdaderas úlceras pépticas del esófago es una indicación indiscutible para realizar un procedimiento antirreflujo.

Estenosis esofágica

Cuando la esofagitis por reflujo mantenida o recurrente da lugar a una estenosis cicatrizal del esófago, se presentan las dos alternativas quirúrgicas siguientes:

– Si la estenosis es dilatable, se indica un procedimiento antirreflujo asociado a dilataciones preoperatorias, transoperatorias o posoperatorias.
– Si la estenosis no es dilatable, se realiza una exéresis de la porción estenosada del esófago, seguida de la sustitución de ese segmento por otro pediculado de yeyuno, colon transverso o estómago.

Técnicas quirúrgicas

De acuerdo con la indicación que motive la operación, los procedimientos quirúrgicos que deben ser realizados en la esofagitis de reflujo intratable médicamente o complicada, se pueden clasificar en la forma siguiente:

– Valvuloplastias o funduplicaturas.
– Esofagectomía y reemplazo del esófago.

Valvuloplastias o funduplicaturas

Consisten, en general, en la conformación quirúrgica de un mecanismo valvular que impida el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago, el cual se puede realizar por técnicas abiertas o por procedimientos de mínimo acceso, mediante laparoscopia o toracoscopia, los cuales son la preferencia en el momento actual. Estos procedimientos se asocian con frecuencia a una reparación del hiato esofágico del diafragma, para garantizar el mantenimiento de un segmento del esófago y la unión esofagogástrica en el ambiente de alta presión del abdomen, lo que contribuye a la efectividad de estas técnicas.

Las funduplicaturas pueden ser totales o parciales. La funduplicatura total clásica es la de Nissen, la cual ha sufrido diversas modificaciones, que han disminuido su longitud y hecho más holgada la envoltura del *fundus* sobre el esófago abdominal (*floppy* Nissen). Consiste en la movilización completa del tramo abdominal del esófago, con la protección de los nervios vagos, el cual es rodeado por el *fundus*, que se pasa por su cara posterior y se sutura con tres o cuatro puntos de material no reabsorbible en su parte anterior. Si el hiato esofágico está dilatado, se cierra adecuadamente, sin constreñir al esófago.

La operación de Nissen es el proceder antirreflujo más utilizado, se pueden realizar por vías abdominal o torácica. De los pacientes operados, 84 % a 94 % se señalan resultados satisfactorios o excelentes. Los efectos adversos, que a veces se observan en el posoperatorio temprano, son: disfagia, incapacidad para eructar o vomitar y plétora posprandial, que casi siempre mejoran con el paso del tiempo.

Estos síntomas aparecen por excesiva tensión en la envoltura, de ahí que, para evitarlos, se preconice el denominado Nissen *floppy* (corto y holgado) (Fig. 56.17).

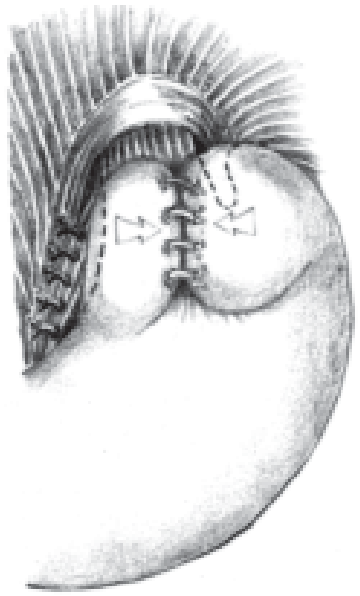


Fig. 56.17. Funduplicatura total de Nissen.

Las funduplicaturas parciales, que no envuelven totalmente al esófago abdominal, pueden ser anteriores o posteriores. Entre las posteriores, la más empleada y conocida es la de Toupet (erróneamente atribuida a Guarner y a Lind). Consiste en crear una hemiválvula posterior (de 180 a 270º) con el fondo gástrico, fijada a ambos lados del esófago y al pilar derecho del diafragma.

Si es necesario, se cierra de forma adecuada el hiato esofágico, preferentemente por su borde anterior (reparación crural anterior de Collis) (Fig. 56.18).



Fig. 56.18. Funduplicatura parcial de Toupet.

Otras funduplicaturas parciales también utilizadas son las de Hill, de Belsey Mark IV y de Dor-Schobinger, empleada esta última con menos frecuencia.

En la operación de Hill (Fig. 56.19), también denominada gastropexia posterior, después de cerrar adecuadamente el hiato por detrás del esófago, se sutura la unión esofagogástrica al ligamento arqueado medio del diafragma, creándose una envoltura de 180º con el estómago, por delante de la zona anterior y derecha del esófago abdominal. Hill insiste en la realización de una manometría esofágica durante la sutura, para asegurar una presión de 50 mmHg en el esófago distal.

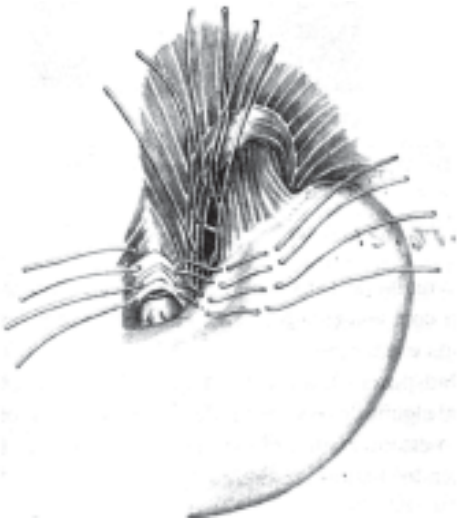


Fig. 56.19. Gastropexia posterior de Hill.

Es importante conocer el estado de la motilidad esofágica para decidir cuál funduplicatura realizar. Usualmente se indican las parciales en pacientes en los que se demuestra manométricamente un peristaltismo esofágico disminuido. Sin embargo, con la realización del Nissen *floppy*, han disminuido las funduplicaturas parciales.

La funduplicatura anterior de Belsey Mark IV se debe hacer por vía torácica izquierda, y por esto está indicada en los pacientes muy obesos o con operaciones previas sobre la región esofagogástrica, en cuyos casos se pueden utilizar, también por esta vía, las operaciones de Nissen o de Toupet.

La vía torácica está indicada también, cuando existe acortamiento esofágico y estenosis, que requieren elongación o exéresis de un segmento largo del esófago.

La operación de Belsey (Fig. 56.20) se realiza a través de una toracotomía posterolateral izquierda, en el séptimo espacio intercostal. Se colocan dos hileras sucesivas de puntos de "colchonero" entre el *fundus* y la pared del esófago. La segunda hilera se fija al diafragma y se asegura un tramo intraabdominal de esófago de 4 cm a 5 cm.

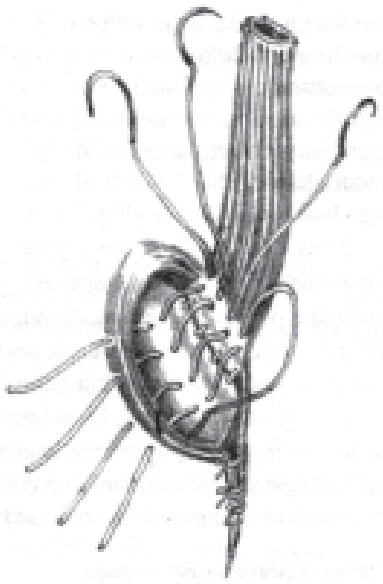


Fig. 56.20. Reparación Belsey Mark IV.

En los casos con acortamiento esofágico, en que no se puede lograr la colocación de un segmento esofágico infradiafragmático, está indicada la gastroplastia de Collis. Se forma un tubo gástrico con la curvatura menor en continuidad con el esófago. Luego se realiza el proceder antirreflujo alrededor del tubo de gastroplastia en posición abdominal.

Si el acortamiento esofágico es mayor, se debe optar por una interposición colónica, gástrica o preferi-

blemente con yeyuno isoperistáltico (operación de Merendino).

Esofagectomía y reemplazo del esófago

La resección de un segmento, de longitud variable, del esófago distal está indicada en: la mayoría de los fracasos de los procedimientos anteriores; en las estenosis no dilatables del esófago debidas al reflujo gastroesofágico prolongado, con gran reacción cicatrizal y cuando se ha producido un esófago de Barrett con severa displasia, en que no es posible esperar la curación con una valvuloplastia, o cuando ya ha aparecido un adenocarcinoma de esa región. Los métodos endoscópicos de resección de la mucosa esofágica, que ya se han practicado en estos últimos casos, no son en el momento actual ciencia constituida.

Cuando fracasa un procedimiento valvular, es posible, en algunas ocasiones, repetir este tratamiento para corregir las causas de su ineficacia; pero en la mayor parte de las ocasiones, esto no es factible con seguridad y se prefiere, por lo general, realizar la resección de la unión esofagogástrica e interponer un segmento de yeyuno, de colon transverso, o un tubo gástrico a expensas de la curvatura mayor, con su pedículo vascular, en posición isoperistáltica (procedimientos de Merendino y Dillard, de Belsey y de Rutkowski, respectivamente). Con estos se logra un procedimiento antirreflujo óptimo, debido a la colocación isoperistáltica de esos segmentos, al tiempo que se logra un perfecto tránsito de los materiales ingeridos, desde el esófago hasta el estómago (Fig. 56.21).

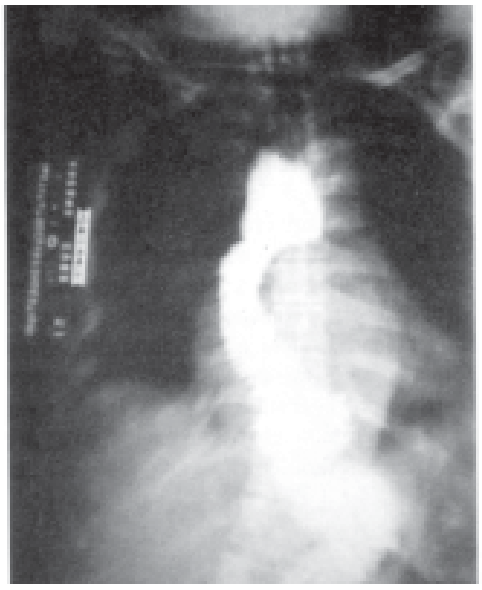


Fig. 56.21. Interposición yeyunal esofagogástrica, por la técnica de Merendino y Dillard, modificada por el doctor Alejandro García Gutiérrez, por vía abdominal y torácica derecha (radiografía posoperatoria de una paciente del Hospital General "Calixto García").

Estas técnicas de exéresis y de reemplazo del esófago pueden ser realizadas por vía abdominal, cuando solo requieren la resección del segmento abdominal del esófago, pero se hace necesario complementarlas con una incisión torácica, cuando el segmento a sustituir del esófago es más largo.

En los casos en que la enfermedad por reflujo se haya complicado con un adenocarcinoma, se requiere, por lo general, alguna de las técnicas de resección esofágica con reemplazos más amplios con colon o estómago, por diferentes vías, como se observa posteriormente, cuando se traten los tumores malignos del esófago.

Estenosis cáusticas del esófago

Las lesiones del esófago por ingestión de sustancias cáusticas, son un trágico problema de salud para los pacientes que las sufren y un reto terapéutico para los cirujanos. Por suerte, en Cuba ha disminuido su incidencia debido al aumento del nivel cultural y de la educación sanitaria de la población, con lo que se ha reducido notablemente esta forma de suicidio en los adultos y la ingestión de sustancias cáusticas, por imprudencia de los familiares, en los niños. En Estados Unidos aún se observan de 5 000 a 26 000 lesionados por esta causa en el momento actual.

Patogenia

La distribución por edades varía, según se trate de niños de 5 años o menos, en los cuales ocurre 75 % de estas lesiones, casi totalmente por causas accidentales, mientras que los pacientes de la época tardía de la adolescencia y los adultos jóvenes, representan el grupo de las lesiones intencionales, por lo general, con ánimo suicida.

Las sustancias cáusticas involucradas en estas lesiones son muy variadas, las más comunes son tóxicos alcalinos y ácidos, y otras sustancias corrosivas, como las lejías utilizadas en el hogar. Las lesiones corrosivas producidas por la ingestión de estas sustancias se localizan por lo general en la orofaringe, la laringe, el esófago, el estómago y excepcionalmente porciones más bajas del tracto digestivo.

La localización y la severidad de las lesiones dependen de la concentración y naturaleza de la sustancia cáustica y de la cantidad ingerida. Las sustancias sólidas o poco diluidas actúan sobre todo en la orofaringe y el esófago superior, mientras que las sustancias líquidas más diluidas tienen más posibilidades de lesionar todo el esófago, el estómago y porciones más bajas.

La lesión cáustica provoca una disminución del tono del esfínter esofágico inferior, favorece el reflujo gastroesofágico, lo que da lugar a una mayor exposición del esófago distal a la acción deletérea de la sustancia corrosiva.

Cuando se trata de la ingestión de líquidos cáusticos, las lesiones en el esófago pueden ser ligeras, debido a la natural resistencia del epitelio escamoso de su capa mucosa y a la brevedad de su contacto con esta, por el tránsito rápido de esos líquidos por el esófago, pero al llegar al estómago provocan un espasmo pilórico, lo que unido al flujo y reflujo entre el esófago y el estómago, de la sustancia corrosiva, aumenta las lesiones en ambos órganos, pueden dar lugar a la necrosis y perforación de sus paredes, con todas sus graves consecuencias.

Anatomía patológica

Desde el punto de vista anatomopatológico, las lesiones cáusticas del esófago se clasifican en superficiales y profundas. Las superficiales se caracterizan por eritema, edema, formación de ampollas y úlceras pequeñas y aisladas. Las profundas se muestran por ulceraciones circunferenciales, que pueden llegar a comprender todas las capas del esófago e, inclusive, los órganos mediastinales adyacentes que penetran las cavidades pleural y peritoneal y pueden producir fístulas esofagotraqueales y esofagoaórticas. Estas lesiones se originan con mayor frecuencia en los lugares donde se retarda el tránsito esofágico, como ocurre al nivel del músculo cricofaríngeo, en la zona de la escotadura aórtica e inmediatamente el esfínter esofágico inferior.

En las lesiones superficiales se produce una reepitelización completa antes de los 6 meses, pero en las profundas que toman todas las capas del órgano, el proceso de cicatrización y contractura puede durar muchos meses más y dejan como secuela una estenosis cicatrizal irreversible. Lo mismo puede ocurrir en las lesiones profundas del estómago, donde es frecuente una estenosis cicatrizal del antro, que requiere tratamiento quirúrgico para su solución.

Estudio clínico

El primer paso que debe dar el médico tratante, que por lo general puede ser un médico de familia, es establecer de inmediato la naturaleza y concentración del agente vulnerante y valorar la posible extensión y profundidad de las lesiones.

Las lesiones cáusticas provocan dolor oral, sialorrea, babeo y rechazo a beber o tragar. Cuando hay dolor retroesternal o interescapular, se debe sospechar que se ha producido lesión mediastinal y, si el paciente presenta dolor y contractura abdominal, puede significar que existe una peritonitis por perforación del esófago abdominal o del estómago.

Cuando existe edema o lesión de la epiglotis o de la laringe, se observa ronquera, estridor laríngeo y disnea. Sin embargo, la ausencia de síntomas no excluye la posibilidad de una lesión cáustica del esófago, pues hasta 30 % de estos pacientes presentan evidentes lesiones al realizarse la esofagoscopia, la cual se debe hacer siempre, antes de dar de alta a estos lesionados.

De la misma manera, cuando se ha producido una ingestión accidental o intencional de alguna sustancia cáustica, se debe siempre investigar el estómago en busca de posibles lesiones en este órgano, aun cuando no se observen lesiones en el esófago.

Los complementarios que se deben realizar son:

- De laboratorio: se hacen, los necesarios para evaluar el estado del paciente y conocer las alteraciones del medio interno que pueden haber sido producidas por la sustancia cáustica. Especialmente son de gran utilidad el hemograma con diferencial, glucemia, creatinina, ionograma y gasometría.
- Radiología: se debe realizar rayos X simple del tórax, que incluya la visión de las cúpulas diafragmáticas, con el objetivo de demostrar la existencia de infiltrados pulmonares, para descartar la existencia de signos de perforación del esófago en el mediastino, en las cavidades pleural o peritoneal. Se considera que no se deben realizar esofagogramas con bario en las fases iniciales de la lesión y, solo se recomienda un esofagograma con contraste hidrosoluble, si hubiera dudas sobre la existencia de una perforación esofágica o gástrica.
- Esofagograma baritado: puede ser muy útil para evaluar la localización y extensión de las lesiones, después que haya desaparecido todo riesgo de que exista una perforación, cuando el paciente esté plenamente estabilizado, con el objetivo de conocer la evolución de las lesiones y para decidir el tratamiento definitivo (Fig. 56.22). La evaluación radiológica para conocer el estado de las lesiones del esófago debe ser realizada cada 3 meses, hasta cumplir el año y, después, según las características de las lesiones de cada paciente, para eliminar la posibilidad del desarrollo de estenosis cicatrizal. Igualmente, se debe realizar este seguimiento radiológico con el estómago, cuando han existido lesiones cáusticas en este órgano, cuyo proceso cicatrizal se acentúa en la medida que pasa el tiempo. De esta forma, se pueden diagnosticar las estenosis del esófago y del estómago y su evolución.



Fig. 56.22. Radiografía con contraste baritado del esófago, en la cual se observa una estenosis del tercio medio con dilatación proximal.

- Esofagoscopia y gastroscopia: se debe realizar con el empleo de endoscopios flexibles y la máxima precaución, tan pronto que el paciente se haya estabilizado desde el punto de vista respiratorio y cardiovascular, y siempre que no se sospeche perforación esofágica o gástrica ni dificultad respiratoria, preferentemente antes de las 24 h de la lesión. Estas investigaciones permiten conocer la existencia y extensión de las lesiones, así como su profundidad.
- Laringoscopia directa: se debe realizar, cuando se sospeche daño laríngeo o faríngeo, con el objetivo de confirmar la existencia de lesiones a esos niveles.

Evolución y pronóstico

Los antecedentes y las manifestaciones clínicas de estas lesiones, así como los resultados de los exámenes complementarios, permiten predecir la evolución y el pronóstico de estos pacientes. Un factor importante es la profundidad y extensión de las lesiones, pues en los pacientes con lesiones superficiales el pronóstico es excelente, aun en ausencia de tratamiento específico. Sin embargo, en las lesiones profundas, sobre todo, si toman toda la circunferencia del órgano afecto, la posibilidad de estenosis cicatrizal es muy alta, presentan una notable disminución de la calidad de vida de estos pacientes, que por lo general, requieren prolongados tratamientos con dilataciones y operaciones de reemplazo esofágico, con mucha morbilidad y una mortalidad no despreciable, y si la profundidad alcanza a todas las capas del órgano, existe el riesgo adicional de perforación, cuya mortalidad es muy elevada.

El riesgo de estenosis tardías explica la necesidad de un seguimiento prolongado de estos lesionados, como ya se explicó.

Complicaciones

Se pueden dividir en precoces y tardías. Entre las precoces, que pueden presentarse hasta 10 o 15 días después de la ingestión de la sustancia cáustica, las principales son la hemorragia digestiva alta, debido a la ulceración de la mucosa esofagogástrica, cuya necrosis puede llegar a su eliminación completa con un vómito, como se observó en una ocasión en el Hospital "General Calixto García". Además, se pueden presentar en este periodo inicial, las necrosis completas del esófago y del estómago, que conducen a mediastinitis, empiema pleural y peritonitis, por perforación del esófago o del estómago, que puede provocar hasta la formación de fístulas traqueoesofágicas o con otros órganos. Estas graves lesiones pueden terminar en un cuadro clínico de sepsis generalizada, fallo múltiple de órganos y muerte.

Entre las complicaciones tardías, la más frecuente e importante es la estenosis esofágica, que aparece entre 3 y 8 semanas después de la lesión y que se debe diagnosticar precozmente para iniciar las dilataciones en el momento oportuno. Estas dilataciones pueden ser una solución, cuando se inician oportunamente y las lesiones son poco extensas, parciales y únicas. En caso de que las dilataciones no den resultado, se hace necesaria la resección de la zona del esófago afecta, lo que requiere la sustitución de esta por una esofagoplastia con segmentos pediculados de estómago, colon o yeyuno, cuyas operaciones son muy laboriosas y no exentas de sus propias complicaciones.

La fístula traqueoesofágica puede aparecer también de manera tardía, después de una lesión corrosiva extensa del esófago. Su diagnóstico se debe sospechar, cuando se presenta neumonía recurrente, tos y asfixia, después de la ingestión de alimentos, o expectoración de fragmentos de alimentos o de muco teñido de bilis. Estos síntomas aparecen varias semanas después de la lesión y el diagnóstico se confirma con un esofagograma contrastado, preferentemente con una solución yodada oleosa.

Como complicaciones más tardías de las lesiones cáusticas del esófago se han descrito la hernia hiatal, debida a la retracción cicatrizal del esófago por el agente corrosivo y una forma adquirida de acalasia, por la

destrucción de los plexos mientéricos y a la profundidad de las lesiones.

Finalmente, la más temible complicación tardía es la degeneración maligna de una zona lesionada de la mucosa esofágica, que es 1 000 veces más frecuente que el cáncer esofágico en la población general. Esta se debe sospechar ante cualquier empeoramiento de la sintomatología del paciente. De inmediato, se debe confirmar el diagnóstico mediante la radiografía contrastada y la esofagoscopia con ultrasonido endoscópico, biopsia y citología abrasiva. El diagnóstico puede fallar debido a que no se tomen las muestras de la propia lesión maligna, por encontrarse esta distalmente a una estenosis. Por esto, se debe sospechar siempre la transformación maligna frente a una rápida progresión de la estenosis y actuar en consecuencia, cuya conducta se explica ulteriormente, cuando se refiera al cáncer de este órgano.

Tratamiento

Puede ser médico, endoscópico, quirúrgico o combinado.

Tratamiento médico

La primera medida terapéutica que se debe tomar con estas lesiones es la hospitalización del paciente, para poder someterlo a una estrecha vigilancia que permita diagnosticar, precozmente, las diferentes complicaciones que pueden presentar y tomar las medidas adecuadas en cada caso. La hospitalización es más urgente, si el paciente presenta la sintomatología de sospecha de lesiones graves, ya mencionadas.

No se deben administrar supuestos antídotos, que son inútiles ni provocar el vómito, el cual somete, a las mucosas del tracto digestivo superior, a la acción recurrente de la sustancia cáustica que agravan las lesiones; como se ha demostrado con la mayor incidencia de lesiones laríngeas y esofágicas después de los vómitos, bien sean espontáneos o provocados.

No se ha demostrado tampoco que la administración de corticosteroides prevenga la estenosis cicatrizal, pero que están indicados, cuando se ha producido disnea, ronquera o estridor laríngeo, ya que su empleo, asociado al uso de antibióticos, puede aliviar el edema mucoso y el broncoespasmo que son las causas del obstáculo respiratorio. También, los corticosteroides son útiles, cuando se inyectan localmente, por vía endoscópica, en estenosis cicatrizales cortas, que no hayan cedido a las dilataciones y que lo hacen después de este procedimiento. En los demás casos, su uso está contraindicado, por la posibilidad de enmascaramiento de una peritonitis y de provocar o acentuar una hemorragia digestiva alta.

Sin embargo, está recomendada la administración de antiácidos y bloqueadores anti-H2 y de la bomba de protones, para evitar que el reflujo gastroesofágico de material ácido pueda aumentar la gravedad de las lesiones ocasionadas por la sustancia cáustica en el esófago, al hacer más factible la aparición de estenosis cicatrizal.

Tratamiento endoscópico

Tan pronto como se demuestre la epitelización de la mucosa esofágica en una estenosis cicatrizal, generalmente no antes de las 6 semanas de la lesión, se debe iniciar el tratamiento con dilataciones periódicas. Se prefiere hacer, con los juegos de dilatadores guiados por un alambre fino, como son las de Savary o de Puestow, con las que se disminuyen, de manera notable, las posibilidades de provocar una perforación iatrogénica. La frecuencia de estas dilataciones al principio es diariamente, durante varias semanas, después cada 2 días y finalmente cada semana, por los meses que sea necesario, hasta que se compruebe que no hay tendencia a la reaparición de la estenosis, sin dilataciones.

Puede ser necesaria la realización de una gastrostomía para mantener una adecuada nutrición del paciente, mientras no se resuelva la disfagia y también, cuando se requiere hacer las dilataciones retrógradamente, como es el caso de las estenosis múltiples y apretadas.

Mediante la endoscopia se puede realizar además, la división radiada de lesiones cicatrizales estenosantes cortas, con la electrocirugía o el láser y la colocación de prótesis, de preferencia autoexpansibles, para resolver zonas de estenosis, cortas y únicas, que no pueden ser resueltas con dilataciones, especialmente en pacientes que representen un alto riesgo quirúrgico (Figs. 56.23-56.25).

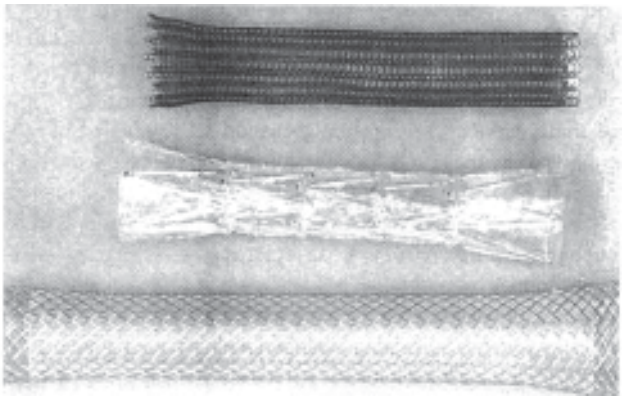


Fig. 56.23. Distintos tipos de prótesis autoexpansibles (Stents) para ser colocadas en estenosis del esófago y de otros órganos del tracto digestivo. Las dos inferiores están cubiertas con un tejido plástico para el tratamiento de las fístulas, con o sin estenosis



Fig. 56.24. Aspecto endoscópico de una prótesis colocada en una estenosis esofágica.

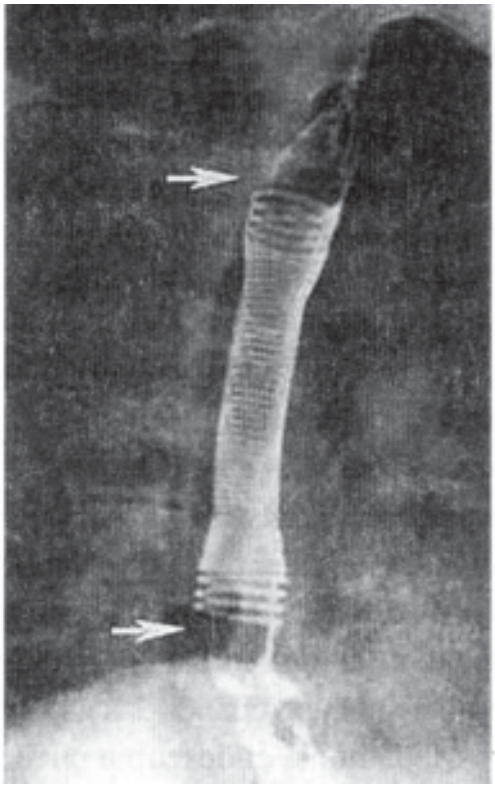


Fig. 56.25. Aspecto radiológico de una prótesis colocada en una estenosis del esófago.

Cuando existe una fístula esofagotraqueal, se puede utilizar de entrada una prótesis autoexpandible, cubierta con una lámina de Dacrón u otro material sintético, para bloquear el tránsito de los alimentos hacia el aparato respiratorio, hasta que se decida o sea oportuna la realización de un proceso quirúrgico.

Tratamiento quirúrgico

Se puede realizar de urgencia, especialmente para enfrentar algunas de las complicaciones que se presentan en los estadios iniciales de la lesión, o de manera electiva, en los periodos posteriores, para corregir algunas complicaciones o secuelas que no pudieron ser resueltas con métodos más conservadores.

Entre las intervenciones urgentes se encuentran las siguientes:

– Esofagostomía cervical y gastrostomía, cuando existe una perforación esofágica.
– Gastrostomía o yeyunostomía, para garantizar la alimentación del paciente. Cuando es necesaria la realización de una gastrostomía, se debe siempre observar la mucosa del estómago para comprobar si está lesionada por el cáustico, pues no siempre se observa lesión de la serosa en estos casos y, si existe, se debe realizar una yeyunostomía,
– Esofagectomía y gastrectomía de urgencia, cuando se ha producido la necrosis total de estos órganos o existan perforaciones que no se puedan reparar. Para esta esofagectomía se puede utilizar la técnica transhiatal sin toracotomía.

Entre las operaciones electivas para el tratamiento de las lesiones residuales, por lo general estenóticas, de la orofaringe, esófago o estómago, se hacen necesarias plastias de las zonas afectadas o resecciones, con el restablecimiento de la continuidad del tracto digestivo. Estas se hacen directamente o mediante operaciones para la sustitución de la función esofágica, tales como:

– Resección de las estenosis del esófago con reemplazo, las que se realizan con segmentos pediculados de colon, yeyuno o estómago y, más raramente con tubos de piel. Las figuras de la 56.26 a la 56.28 muestran imágenes del colon que se sitúa retroesternalmente para corregir una estenosis esofágica por ingestión de cáustico. Este procedimiento está indicado, cuando:
  • Se presentan estenosis largas o múltiples que no pueden ser dilatadas.
  • Existen fístulas esofagotraqueales.
  • En la perforación iatrogénica del esófago, durante una dilatación.
– El reemplazo del esófago se puede hacer en forma de cortocircuito, sin resecar el esófago, por vía subcutánea, raramente utilizada en el momento actual, y por vía retroesternal o después de la exéresis de este órgano, que en su mayoría no es necesaria y sitúa la esofagoplastia en este último caso retroesternalmente o en el mediastino posterior.



Fig. 56.26. Segmento pediculado de colon preparado para la esofagoplastia.

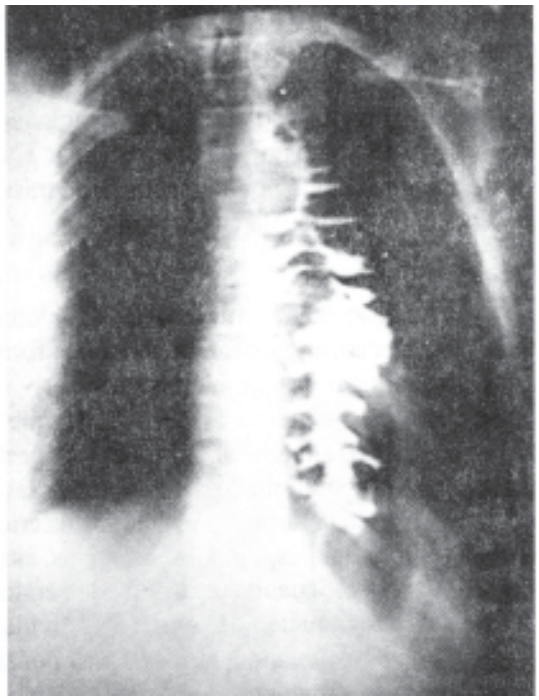


Fig. 56.27. Radiografía posoperatoria contrastada, donde se observa el colon transpuesto al tórax.



Fig. 56.28. Aspecto posoperatorio del mismo paciente.

– Resección de la porción estenosada del estómago mediogástrica, en "reloj de arena", o antropilórica, con restablecimiento de la continuidad digestiva directa, mediante la resección en manguito con anastomosis término-terminal, o la resección antropilórica con anastomosis gastroduodenal (Billroth I) o gastro yeyunal (Billroth II).

La gastrostomía o la yeyunostomía para la alimentación de estos pacientes también se hacen necesarias, cuando reciben tratamiento prolongado con dilataciones.

Cuando existe una fístula traqueoesofágica, puede estar indicada la exclusión bipolar del esófago, asociada a una esofagostomía cervical y una gastrostomía. Es a veces necesaria adicionalmente una traqueostomía, hasta que sanen las lesiones de la tráquea y del esófago desfuncionalizado. Después, hay que decidir la conveniencia y el momento para hacer el reemplazo del esófago, con o sin resección de este órgano.

Por último, cuando se presenta un cáncer del esófago, se realiza la exéresis con linfadenectomía, según se explicará, complementada por un procedimiento de reemplazo esofágico, simultáneamente con la resección o en un tiempo ulterior. En estos casos no es recomenda-

ble la esofagectomía transhiatal, debido a las dificultades que pueden existir para la disección mediastinal debido a la fibrosis provocada por la lesión cáustica.

Divertículos del esófago

Son evaginaciones sacciformes de la mucosa de este órgano, cubierta o no por su capa muscular. Casi todos son adquiridos, por el mecanismo de pulsión, debido, por lo general, a un trastorno local de la motilidad esofágica y se presentan principalmente en los adultos.

Clasificación

Se clasifican de acuerdo con el lugar donde se presentan, la constitución de su pared y su mecanismo de formación, en la forma siguiente:

– Según su lugar de aparición pueden ser:
  - Faringoesofágicos (de Zenker), los que ocurren en el triángulo débil (triángulo de Killian) situado en la cara posterior de la unión, entre la faringe y el esófago, exactamente limitado por arriba, por las fibras oblicuas del músculo constrictor inferior de la faringe y los músculos cricofaríngeo o esfínter esofágico superior, por abajo.
  - Parabronquiales o medioesofágicos, situados cerca de la bifurcación traqueal.
  - Epifrénicos, cuando están situados en los últimos 10 cm del esófago.

– Según la constitución de su pared, se dividen en:
  - Verdaderos, cuando su pared está conformada por todas las capas del esófago (mucosa, submucosa y músculos).
  - Falsos, cuando están formados solamente por mucosa y submucosa.

– Según su mecanismo de formación, pueden ser:
  - Divertículos por pulsión: corresponden sobre todo a los faringoesofágicos y epifrénicos, que son a la vez considerados falsos y se forman por la protrusión de la mucosa esofágica por zonas de debilidad que existen en esos lugares, como consecuencia de una elevada presión intraluminal, secundaria a un trastorno de la motilidad esofágica o a una obstrucción distal, que son los responsables de la herniación de la mucosa esofágica a esos niveles.
  - Divertículos por tracción: corresponden en especial la mayoría de los parabronquiales, que son considerados verdaderos, por contener todas las capas normales de la pared esofágica, los cuales se forman por la acción de un proceso inflamatorio de los ganglios mediastinales próximos, que se adhieren a la pared del esófago y arrastran de esta como parte del proceso de retracción cicatrizal que se produce como consecuencia de la curación de estas lesiones inflamatorias.

Las causas principales de estas adenitis inflamatorias han sido clásicamente la tuberculosis y la histoplasmosis, las cuales han disminuido en los países con buen estado sanitario, lo que ha sido responsable de una disminución de la incidencia de este tipo de divertículos en estos países; a pesar de la reemergencia de esas enfermedades, especialmente de la tuberculosis, en los últimos años como consecuencia de las deficiencias inmunológicas ocasionadas por el sida.

Los síntomas de estos divertículos dependen de los trastornos de la motilidad esofágica existentes, que dan lugar a disfagia, así como de la retención de alimentos dentro del divertículo, que también puede ocasionar disfagia. En este último caso, por compresión extrínseca del esófago y de las regurgitaciones de este material, con la posibilidad de broncoaspiración, que puede llevar a procesos neumónicos a repetición.

El diagnóstico se confirma fundamentalmente por el esofagograma baritado, que permite observar perfectamente estas lesiones diverticulares anexas a la luz del esófago (Fig. 56.29).

En ocasiones, la manometría esofágica puede mostrar los trastornos motores que subyacen como causa principal de esta afección. En cuanto a la esofagoscopia, que por lo general no es necesaria para confirmar el diagnóstico, tiene el riesgo de que el instrumento pueda penetrar inadvertidamente en el divertículo y ocasionar su perforación, con la gran gravedad que conllevan estos traumatismos endoscópicos.

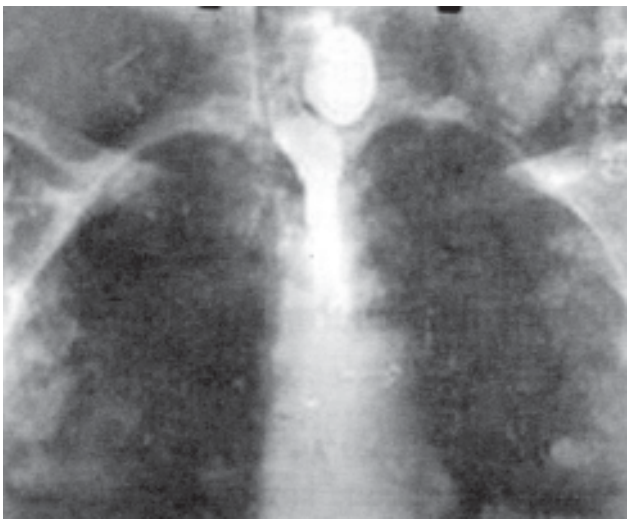


Fig. 56.29. Imagen radiológica de un divertículo de Zenker, en un esofagograma frontal.

En general, el tratamiento de los divertículos esofágicos tiene como objetivos el alivio de la disfagia y del dolor torácico, así como la prevención de las infecciones respiratorias recurrentes, como consecuencia de la aspiración del material esofágico regurgitado.

A continuación se referirán las características clínicas, diagnósticas y terapéuticas particulares de cada uno de estos tres tipos de divertículos esofágicos.

Divertículo faringoesofágico (Zenker)

Fue primeramente descrito por Ludlow en 1769, pero se le ha adjudicado el nombre de Zenker, quien hizo una descripción detallada en 1878. Es el más frecuente de los divertículos esofágicos y se presenta por lo general en pacientes mayores de 60 años.

Se trata de un divertículo de pulsión, favorecido por la hipertonía del músculo constrictor inferior de la faringe y el incremento de la presión sobre la mucosa de la zona faringoesofágica, en el espacio de debilidad del triángulo de Killian durante la deglución. Con el tiempo, el divertículo aumenta de volumen y se desliza hacia abajo por detrás del esófago en el espacio prevertebral, pueden llegar hasta el mediastino.

Diagnóstico

Se realiza con los datos que aporta el cuadro clínico y se confirma con el estudio radiológico.

Cuadro clínico

Al inicio, los divertículos de Zenker son asintomáticos y solo son descubiertos en ocasión de un estudio radiológico por otras razones. Posteriormente los síntomas son confusos, tales como una tos intermitente, molestias en la garganta, sialorrea y disfagia intermitente, sobre todo, cuando se ingieren alimentos sólidos. Con el aumento de volumen y el descenso de la bolsa diverticular, se produce compresión extrínseca del esófago y aumenta la disfagia cervical, aparecen sonidos de gorgoteo a la deglución, regurgitaciones de alimentos, muchas veces ingeridos con mucho tiempo de antelación, halitosis, disfonía, dolor retroesternal, e infecciones respiratorias recurrentes.

Para ayudarse en la deglución, los pacientes desarrollan diversas maniobras, como aclararse la garganta, toser voluntariamente y comprimir el cuello en la zona donde se encuentra el divertículo. En ocasiones, la disfagia puede ser total.

La complicación más grave es la broncoaspiración, que puede llevar a la bronconeumonía y el absceso del pulmón. Otras complicaciones son la hemorragia y la perforación del divertículo, así como la transformación maligna, la cual se debe sospechar, si aparecen adicionalmente anorexia y pérdida de peso.

Exámenes complementarios

El diagnóstico se confirma mediante la radiología simple del cuello y del tórax y la contrastada del esófago. En la radiografía simple se puede observar un nivel hidroaéreo en el cuello y se confirma con el esofagograma baritado. Como el divertículo crece hacia atrás, es fundamental hacer vistas laterales, en adición a las frontales, las que sirven para saber hacia qué lado hace la lesión más prominencia. Usualmente no es necesario realizar otras investigaciones imaginológicas, como la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética.

La manometría del esfínter esofágico superior no es concluyente y muestra solo incoordinación muscular durante la deglución, por lo que no es necesario hacerla.

La endoscopia faringoesofágica se debe evitar por el riesgo de perforación iatrogénica del divertículo, como se planteó. Solo es necesario hacerla, con las máximas precauciones, después de confirmada radiológicamente la existencia, la posición y el tamaño del divertículo, en los casos en que se sospeche una úlcera o un tumor a ese nivel, con el objetivo de confirmar su naturaleza mediante una biopsia.

Tratamiento

El tratamiento quirúrgico está indicado en todos los divertículos de Zenker voluminosos y en los que son sintomáticos, aunque sean pequeños. Como la sintomatología depende más de la hipertonía del músculo cricofaríngeo, que del tamaño del divertículo, siempre se debe realizar algún procedimiento adicional dirigido a la solución de este trastorno motor, que es el responsable de la propia existencia de este proceso.

El tratamiento quirúrgico consiste, generalmente, en la exéresis del divertículo (Figs. 56.30-56.32), asociada a la esofagomiotomía extramucosa longitudinal, de 6 cm o 7 cm, por encima y por debajo del cuello del divertículo, la que debe incluir el músculo cricofaríngeo, a través de una incisión cervical, siguiendo el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo izquierdo.

Se ha empleado también, con menos frecuencia, una incisión cervical transversal, así como la diverticulopexia o la invaginación, en lugar de la resección del divertículo. En años recientes se ha realizado la faringoesofagodiverticulostomía endoscópica con un suturador mecánico lineal, con buenos resultados.

En el periodo posoperatorio inmediato, el paciente se debe mantener con la parte superior del cuerpo elevada cuando se acuesta, debido a la pérdida del tono del esfínter esofágico superior, si se ha hecho la miotomía faringoesofágica, para evitar la broncoaspiración.



Fig. 56.30. Miotomía faringoesofágica.

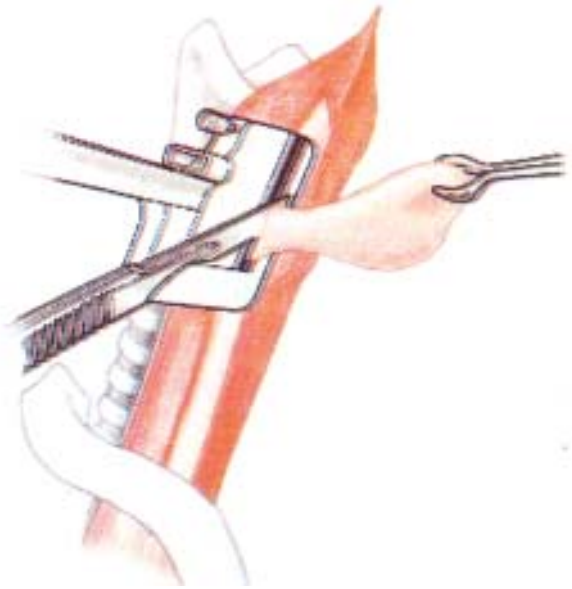


Fig. 56.31. Exéresis del divertículo por su cuello con un suturador mecánico.

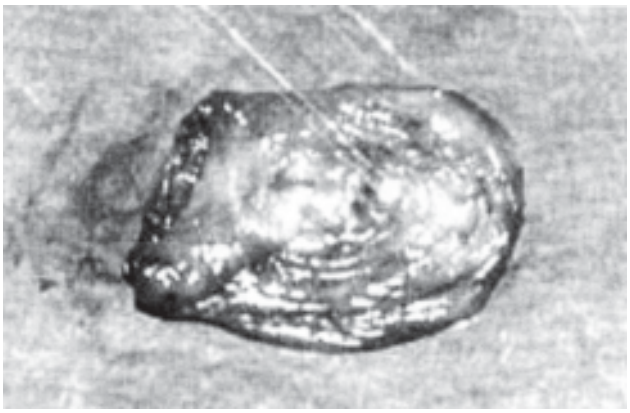


Fig. 56.32. Divertículo extirpado (cortesía del doctor Hernán Pérez Oramas).

Divertículo parabronquial o medioesofágico

Se encuentra en el tercio medio del esófago torácico, entre 5 cm por encima o por debajo de la carina. Su tamaño es variable, pero la mayor parte de las veces su longitud es menor de 5 cm. Con más frecuencia son únicos, su boca es por lo general amplia y se sitúan usualmente en el lado derecho del esófago. Cuando aumentan de volumen, es más factible la retención de alimentos en su cavidad.

Diagnóstico

Se fundamenta en el cuadro clínico y estudios complementarios, fundamentalmente mediante el esofagograma baritado.

Cuadro clínico

Pueden ser asintomáticos durante largo tiempo, sobre todo, cuando su volumen es pequeño y su cuello amplio, lo que permite su evacuación fácil y completa. En otros casos presentan disfagia, dolor retroesternal, eructos, regurgitaciones, dolor epigástrico, pirosis y pérdida de peso.

Sus complicaciones son poco frecuentes, pero se ha observado su ruptura espontánea, fístulas esofagotraqueales, hemorragia y degeneración maligna.

Exámenes complementarios

El examen más útil para el diagnóstico es el esofagograma baritado (Fig. 56.33) y solamente pueden estar indicados la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética, al igual que el ultrasonido endoscópico, cuando se sospecha la posibilidad de malignidad; aunque, como se señaló, estos divertículos son principalmente de tracción. En estudios más recientes se señala la frecuente aparición de los de pulsión también en esta localización, lo cual se ha comprobado en esta experiencia.

La manometría esofágica muestra trastornos motores en muchos de estos pacientes, tales como acalasia, espasmo difuso del esófago y otros trastornos no específicos, en cuyos casos se ha descrito la aparición de divertículos múltiples.

Tratamiento

El tratamiento quirúrgico está indicado, cuando los divertículos son muy voluminosos o, cuando presentan los síntomas y las complicaciones descritas. Consiste en el abordaje a través de una toracotomía,

derecha o izquierda, según el lado donde haga más prominencia, para realizar su exéresis, sin estrechar la luz del esófago. Cuando existan trastornos motores, se realizan adicionalmente las miotomías indicadas en esos casos.

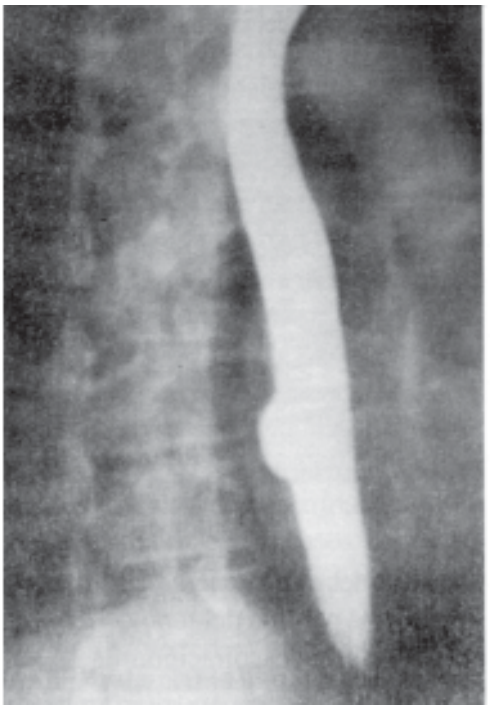


Fig. 56.33. Esofagograma con sulfato de bario, donde se observa un divertículo pequeño medioesofágico.

Divertículos epifrénicos

Son divertículos de pulsión que se localizan en el tercio inferior del esófago torácico, por encima del diafragma, a no más de 10 cm de la unión esofagogástrica. Al igual que los traqueoesofágicos, son más frecuentes hacia el lado derecho del esófago. Muy raramente pueden ser congénitos (síndrome de Ehlers-Davos), o pueden ser secundarios a un trauma.

Diagnóstico

Se debe tener en cuenta el cuadro clínico y complementarlo con el esofagograma baritado.

Cuadro clínico

También son, por lo general, asintomáticos, excepto, cuando su volumen es grande o, si se acompañan de trastornos motores, en cuyos casos se pueden manifestar por disfagia, regurgitaciones, vómitos, dolor torácico y epigástrico, anorexia, pérdida de peso, halitosis, tos e infecciones respiratorias recurrentes. En ocasiones, se pueden presentar complicaciones similares a las descritas en los divertículos esofagotraqueales.

Exámenes complementarios

El diagnóstico se basa principalmente en el esofagograma baritado y solo se realizan otras investigaciones imagenológicas, cuando se sospeche la degeneración maligna.

Se debe hacer siempre una manometría esofagogástrica, para descartar la coexistencia de un trastorno motor del esófago o de su esfínter inferior, lo cual se ha comprobado en algunos casos.

Tratamiento

Sus indicaciones son similares a las de los divertículos situados en otras regiones. La operación se realiza habitualmente por una toracotomía izquierda.

Por la frecuencia con que se acompañan de incompetencia del esfínter esofágico inferior con todas sus consecuencias y complicaciones, se debe realizar en estos casos, como complemento, algunos de los procedimientos antirreflujo mencionados al referirse a las hernias hiatales.

Si existe otro trastorno motor del esófago, se realiza la miotomía extramucosa que le corresponda.

Si se comprueba la existencia de una estenosis no dilatable, se debe hacer la resección de esa zona con la interposición de un segmento isoperistáltico de yeyuno o de colon, y si existiera un adenocarcinoma, se debe tratar, según los principios que se exponen cuando se refieran estos tumores.

Várices esofágicas

Son las dilataciones que se producen en las venas que sirven de derivación, entre la circulación del sistema porta hepático y la circulación general, como consecuencia de un obstáculo que impide la circulación en la vena porta y sus ramas, y ocasiona un aumento de la presión en dicho sistema. Estas várices pueden aparecer en las venas esofagogástricas y otras, que derivan la circulación portal hasta el sistema de la vena cava superior, pero también en las que la derivan hasta el sistema de la vena cava inferior (venas hemorroidales, entre otras).

Causa y frecuencia

En general, 30 % de los pacientes con cirrosis hepática compensada y de 60 % a 70 % de los que la tienen descompensada, presentan várices esofágicas. El riesgo de la hemorragia por las várices esofágicas es de 30 % en el primer año después de su diagnóstico, y significan 10 % de todos las hemorragias digestivas altas.

En Cuba y en los países occidentales, la hepatitis B y el alcoholismo son las causas principales de la cirrosis

y de su consecuencia, las várices esofágicas, que representan la tercera causa de hemorragia digestiva alta en Cuba; aunque su frecuencia ha disminuido en los últimos años debido a la menor incidencia de la hepatitis B. Esto ha sido posible por el control sistemático de esta y otras afecciones transmitidas por vía hemática en las transfusiones de sangre, y por la vacunación de todos los niños con la vacuna antihepatitis B, lo que disminuye, de manera notable, la aparición de cirrosis hepática e hipertensión portal de ese origen.

La hepatitis B es endémica en los países del Extremo Oriente y del Sudeste de Asia; mientras que en Sudamérica, el norte de África, Egipto, Sudán y otros países de África y del Medio Oriente, la *schistosomiasis* es una causa muy importante de las várices esofágicas por hipertensión portal, debida a la cirrosis hepática que provoca.

Con la valoración de la edad, la cirrosis hepática es la causa más frecuente de las várices esofágicas en los adultos, mientras que la trombosis de la vena porta y la cirrosis biliar lo son en los niños.

En cuanto al sexo, la cirrosis alcohólica, la hepatitis viral, la enfermedad venooclusiva y la cirrosis biliar, son las causas más frecuentes en el sexo femenino y las dos primeras son las de mayor incidencia en el masculino.

Fisiopatología

La vena porta lleva aproximadamente 1 500 mL/s de sangre, desde el estómago, el bazo, el intestino delgado y el grueso hacia el hígado, por lo que la obstrucción del flujo venoso portal, cualquiera que sea su causa, da lugar a una hipertensión en el sistema porta. Como respuesta a esa hipertensión y en parte por una angiogénesis activa, se desarrolla una circulación colateral, desde este sistema hacia la circulación general, mediante la apertura y dilatación de canales venosos preexistentes y neoformados, que lo conectan con las venas cavas superior e inferior. Las más importantes entre estas anastomosis son las esofagogástricas, que llevan la sangre desde el sistema portal, hasta la vena ácigos, y se forman las várices esofágicas, que son las responsables de la hemorragia masiva del tracto digestivo superior, que es la principal complicación de la hipertensión portal. La sangre de estas várices procede de los dos orígenes siguientes:

- De la vena coronaria o gástrica izquierda.
- Del hilio esplénico, a través de las venas gástricas cortas.

La presión normal de la vena porta es de 5 mmHg a 10 mmHg, cuando supera los 10 mmHg, distiende las venas proximales al lugar del obstáculo y aumenta la presión de los capilares en los órganos drenados por las venas obstruidas. Debido a la ausencia de válvulas en las venas del sistema portal, la hipertensión se transmite libremente en forma retrógrada, lo que dilata las anastomosis que conectan los territorios porta y sistémico, para permitir el paso de la sangre a su través.

La obstrucción responsable de la hipertensión portal puede ocurrir a tres niveles, en relación con los sinusoides hepáticos, estos son:

- Presinusoidal: caracterizado por hipertensión venosa portal, con presión de enclavamiento (suprahepática) y normal (trombosis o compresión extrínseca de la vena porta o esplénica, *schistosomiasis* y cirrosis biliar primaria).
- Possinusoidal: donde el obstáculo radica principalmente en las vénulas hepáticas centrales, con a umento de la presión de enclavamiento (síndrome de Budd-Chiari, trombosis de la vena cava, pericarditis constrictiva y enfermedad venooclusiva).
- Sinusoidal: caracterizada por un aumento de la presión venosa portal, la cual es equivalente a la presión de enclavamiento (cirrosis hepática, alcohólica, poshepatítica, o biliar, enfermedad de Wilson, hemocromatosis y otras).

Los mecanismos que explican el aumento de la resistencia vascular intrahepática son los siguientes:

- Reducción del calibre de los sinusoides, debido al aumento de volumen de los hepatocitos.
- Alteración de las propiedades elásticas de la pared del sinusoide, debida al depósito de colágeno en el espacio de Disse.
- Compresión de las vénulas hepáticas por los nódulos de regeneración.
- Lesiones de la vénula central por fibrosis perivenosa.
- Cambios venooclusivos.
- Bloqueo perisinusoidal por inflamación, fibrosis y necrosis portal progresiva.

Cuadro clínico

Las várices esofágicas son asintomáticas hasta que se presentan sus complicaciones hemorrágicas o, cuando se realiza un estudio endoscópico o radiológico en la investigación de otros síntomas dependientes de la insuficiencia hepática.

Se pueden recoger los antecedentes siguientes:

- Ictericia previa, que sugiere una hepatitis aguda anterior, otra enfermedad hepatobiliar, o una enfermedad hepática inducida por medicamentos.
- La recurrencia de la ictericia sugiere la posibilidad de la reactivación de la infección, la infección por

otro virus, o la aparición de una descompensación hepática.
- Historia de transfusión sanguínea o de la administración de hemoderivados. Historia de haber sufrido *schistosomiasis*, o de haber vivido en zonas endémicas de esta infección.
- Uso intravenoso de drogas.
- Historia familiar de enfermedades hepáticas, como la enfermedad de Wilson.

Los síntomas pueden ser los correspondientes a la enfermedad hepática subyacente, tales como:
- Debilidad, cansancio fácil y malestar general.
- Anorexia.
- Náuseas y vómitos.
- Pérdida de peso.
- Molestias abdominales o dolor en hipocondrio derecho, epigastrio o hipocondrio izquierdo.
- Ictericia y coluria.
- Prurito, generalmente asociado a colestasis, tal como se observa en la obstrucción biliar extrahepática, cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante, en el embarazo y en la colestasis benigna recurrente.
- Edema y aumento de volumen del abdomen.
- Equimosis fáciles y hemorragia espontánea.
- Impotencia sexual.
- Calambres musculares.
- Síntomas de encefalopatía portal sistémica.
- En ocasiones, se puede presentar de inicio como una hemorragia masiva del tracto digestivo superior con shock, que es de una extraordinaria gravedad.

Al examen físico los principales signos encontrados son:
- Palidez, que debe sugerir la existencia de una hemorragia interna, sobre todo si se acompaña de hipotensión arterial, aumento de la frecuencia del pulso y cambios posturales de la tensión arterial. También pueden presentar disnea y polipnea.
- Aumento de volumen de las parótidas, que puede estar relacionada con el abuso del alcohol y la mala nutrición.
- Cianosis de la lengua, labios y zonas adyacentes, debido a la baja saturación de oxígeno.
- Se puede observar ictericia debida a la insuficiencia de la función hepática.
- Puede haber telangiectasias de la piel, labios y dedos.
- Ginecomastia.
- Aliento hepático (*Fetor hepaticus*), generalmente asociado a la insuficiencia portal sistémica.
- Eritema palmar, sobre todo en los pacientes que presentan cirrosis.
- Ascitis, que puede estar asociada a edema periférico, así como envolver el abdomen y los genitales.
- Venas dilatadas en forma radiada a partir del ombligo ("cabeza de medusa").
- Puede no haber hepatomegalia.
- Esplenomegalia, cuando hay hipertensión portal.
- Atrofia testicular, sobre todo en los pacientes con cirrosis alcohólica y hemocromatosis.
- Soplos venosos a causa de las turbulencias en la circulación por las venas colaterales.
- Al tacto rectal se puede obtener una muestra de heces fecales blanda y del color de borra de café, como consecuencia de la hemorragia digestiva alta.

Diagnóstico diferencial

Por lo general se plantea en presencia de una hemorragia digestiva, alta o baja. Cuando la hemorragia es alta, se debe hacer el diagnóstico diferencial con las hemorragias por úlcera gástrica, que es responsable de 20 % de estas, o duodenal, que es la causa de 35 % de estas hemorragias, mientras que la causada por las várices esofágicas solo alcanza de 5 % a 11 %. Otros orígenes que se deben tener en cuenta son la gastritis aguda erosiva o gastritis hemorrágica, el síndrome de Mallory Weiss, el cáncer gástrico y hemorragias altas por otras razones que se ve en estos pacientes 18 %, 10 % y 6 % respectivamente.

La hemorragia se puede deber a las várices del fondo gástrico, sobre todo cuando la causa de la hipertensión portal es la trombosis o compresión extrínseca de la vena esplénica.

Cuando la hemorragia es baja, se debe hacer el diagnóstico diferencial con todas las causas de hemorragia colorrectal, tales como la diverticulitis del sigmoides, el cáncer colorrectal, la colitis ulcerativa idiopática y otras afecciones que puedan evolucionar con una enterorragia.

Exámenes complementarios

Se deben realizar estudios de laboratorio tales como:
- Hemograma completo: puede mostrar anemia por pérdida de sangre o disminución del conteo celular de los tres sistemas por hiperesplenismo.
- Hematócrito: está bajo cuando hay hemorragia.
- Grupo sanguíneo y factor Rh: fundamentales para conducir la reposición de sangre.
- Tiempo de protrombina: disminuye cuando hay insuficiencia hepática.

– Pruebas funcionales hepáticas: muy importantes para evaluar el daño hepático que pueda existir.
– Urea y creatinina: pueden estar elevadas, cuando ha habido hemorragia esofagogástrica.
– Ionograma y gasometría: para conocer el estado del medio interno, que se puede alterar como consecuencia de la propia enfermedad y de los tratamientos empleados.
– Serología hepática: para conocer la causa de la cirrosis, si esta existe.

Los estudios imagenológicos consisten en:
– Radiología: el esofagograma con bario en capa fina permite confirmar la existencia de várices esofagogástricas y descartar otras lesiones de estos órganos, capaces de provocar hemorragia, especialmente las úlceras y los tumores (Fig. 56.34).
– Ultrasonido del abdomen superior: está indicado para descartar la obstrucción biliar o el cáncer del hígado.

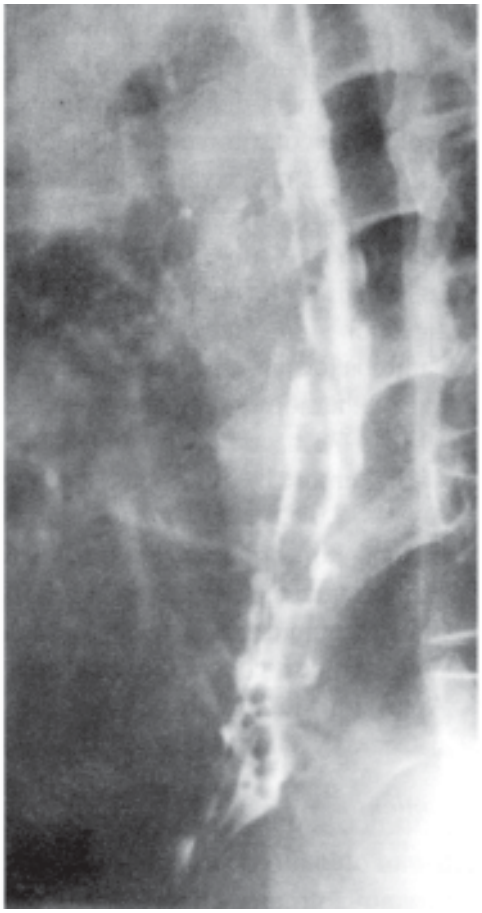


Fig. 56.34. Radiografía contrastada del esófago donde se observan las imágenes lacunares, en sentido longitudinal, características de las várices esofágicas.

Los estudios endoscópicos están dados por:
– Endoscopia digestiva superior: es indispensable para diagnosticar la existencia de las várices esofagogástricas, su hemorragia activa o reciente y el riesgo de que se produzca o se repita, lo que es posible detectar, cuando las várices aparecen rojas, ingurgitadas o azulosas. Este examen también precisa la existencia de otras lesiones que pueden sangrar, tales como tumores benignos y malignos o úlceras y permite la toma de biopsias o de muestras citológicas para confirmar el diagnóstico de los tumores malignos (Fig. 56.35).

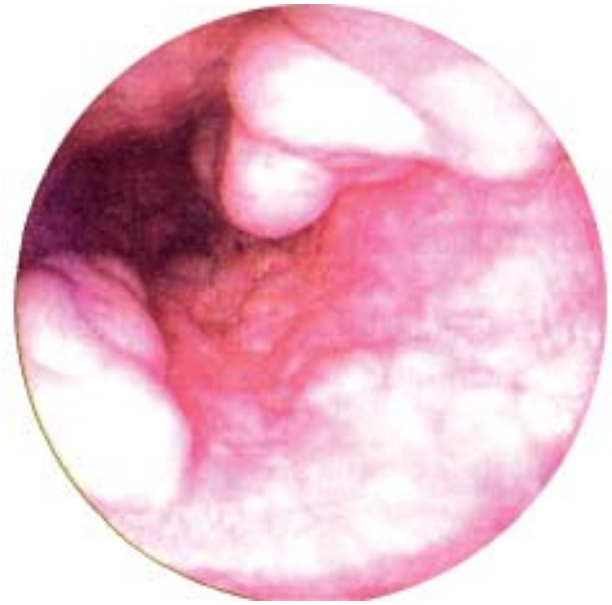


Fig. 56.35. Várices observadas en una esofagoscopia.

– Anoscopia y rectosigmoideoscopia: si el paciente se presenta con una enterorragia, puede confirmar la existencia de hemorroides y descartar otras lesiones sangrantes, como divertículos, tumores y colitis ulcerativa idiopática.

Pronóstico

Depende de la presencia de complicaciones de las várices, especialmente de la hemorragia, del estado de la función hepática, así como de las funciones renal, pulmonar, cardiovascular, inmunológica y del sistema de la coagulación.

Cuando ocurre una hemorragia, el riesgo de muerte es máximo durante los primeros días y disminuye progresivamente durante las 6 semanas que lo siguen. Los pacientes que sangran una vez por las várices esofágicas tienen el riesgo de 70 % de volver a sangrar y, aproximadamente, un tercio de estas nuevas

hemorragias son fatales. Cuando una hemorragia por las várices requiere del tratamiento quirúrgico, el riesgo de fallecimiento del paciente es muy elevado.

Las enfermedades concurrentes como las renales, pulmonares, cardiovasculares e inmunológicas contribuyen de 20 % a 65 % de la mortalidad.

Los factores que favorecen la hemorragia por las várices, son los siguientes:
- Várices muy voluminosas.
- Punteado rojo sobre las várices.
- Los estadios elevados en la clasificación de Child, especialmente si hay ascitis.
- Ingestión abundante de alcohol en pacientes con cirrosis alcohólica.
- Cambios locales en el esófago distal.

Si la hemorragia no se controla, se valora el tratamiento provisional (durante 48 h o 72 h como máximo) con una sonda de balón (sondas de Sengstaken-Blakemore o Minnesota, preferentemente).

Otros factores que afectan negativamente el pronóstico son:
- Hemorragia recurrente.
- Clasificación del paciente en grados avanzados de Chile.
- Consumo de alcohol en paciente con enfermedad hepática alcohólica.
- Aparición de complicaciones (bacteriemia, endotoxemia, encefalopatía portal sistémica y síndrome hepatorrenal).

Tratamiento

El tratamiento médico de las várices, que no han sangrado, es sobre la base de las medidas siguientes:
- Bloqueadores betaadrenérgicos: propranolol, nadolol y timolol, siempre que no exista una contraindicación para su uso, como son la existencia de una diabetes insulinodependiente, enfermedad obstructiva pulmonar crónica, o insuficiencia cardiaca congestiva. El empleo de estos bloqueadores disminuye el riesgo de hemorragia por las várices en 45 %. Se debe continuar indefinidamente.
- Los nitratos de acción prolongada, como el 5-mononitrato de isosorbide son una alternativa, cuando están contraindicados los betabloqueadores.

El tratamiento endoscópico: la escleroterapia o la ligadura endoscópica de las várices que no han sangrado, no es por lo general aceptado en la actualidad.

Las várices esofágicas sangrantes, se deben tratar con:
- Medidas generales:
  - Evaluar la magnitud de la hemorragia, la frecuencia del pulso y la tensión arterial con el paciente sentado y en decúbito.
  - Garantizar un acceso venoso y tomar muestra para hematócrito, grupo sanguíneo, conteo de plaquetas, tiempo de protrombina y el resto de los exámenes de laboratorio mencionados.

Tratamiento de urgencia:
1. Restauración rápida del volumen sanguíneo: mientras se hace la prueba cruzada o se conoce el grupo sanguíneo, administrar una infusión rápida de dextrosa a 5 % y coloides, para restaurar la presión sanguínea y la diuresis.
2. Proteger de los vómitos la vía aérea, sobre todo cuando el paciente no está consciente.
3. Corregir los trastornos de la coagulación con plasma fresco congelado, sangre fresca y vitamina K, cuando existen.
4. Colocar una sonda nasogástrica para valorar la magnitud de la hemorragia y para hacer lavado gástrico previamente a la endoscopia.
5. Hacer endoscopia esofagogástrica tan pronto como el paciente ha sido resucitado, para establecer el diagnóstico y controlar la hemorragia.
6. Valorar el tratamiento medicamentoso con los medicamentos siguientes:
   a) Vasoconstrictores: todos disminuyen el flujo venoso esplácnico hacia el sistema porta y, por lo tanto, la presión en ese territorio:
      - Vasopresina (pitresin): se utiliza en el adulto a dosis de 0,2 U/min a 0,4 U/min por vía intravenosa, hasta que se detenga la hemorragia y disminuir después la dosis progresivamente. Tiene el riesgo de isquemia coronaria.
      - Terlipresina (glypressin): análogo sintético de la vasopresina, con mejor resultado y menos efectos secundarios. Se usa a razón de 2 mg a 4 mg por vía intravenosa, cada 4 h a 6 h, durante 24 h.
      - Somatostatina: se emplea en bolo de 250 µg, seguida de una infusión intravenosa continua de 250 µg/h o 500 µg/h durante 2 o 5 días.
      - Octeotride, producto sintético comparable a la somatostatina, con similares acciones farmacológicas y mayor potencia, en dosis de un bolo inicial de 50 µg, seguido por una infusión intravenosa continua de 25 µg/h a 50 µg/h, durante 5 días o menos.

b) Bloqueadores betaadrenérgicos:
   – Propranolol, a razón de 40 mg por vía oral de inicio, que después se debe graduar, hasta obtener una reducción de 25 % de la frecuencia cardiaca.
c) Vasodilatadores:
   – Nitroglicerina, en dosis de 2,5 mg a 9 mg por vía oral cada 8 h o 12 h.

7. Tratamiento endoscópico:
   a) Escleroterapia: la inyección en el interior o en la periferia de las várices de soluciones esclerosantes de morruato de sodio, etanolamina o polidocanol, puede yugular la hemorragia por las várices en 80 % a 90 % de los pacientes en una o dos sesiones. Cuando la hemorragia no termina, se deben considerar otros métodos terapéuticos. La escleroterapia puede tener serias complicaciones hasta entre 15 % y 20 % de los pacientes, con una mortalidad de 2 %. Las complicaciones reportadas son úlceras de la mucosa, hemorragia, perforación del esófago, mediastinitis, desórdenes pulmonares y estenosis esofágica.
   b) Ligadura endoscópica de las várices: se realiza mediante bandas de goma, al igual que se hace en las hemorroides. La ligadura ocasiona la estrangulación, necrosis y fibrosis de las venas varicosas del esófago, con lo que se obtiene su obliteración. La ligadura logra los mismos resultados que la escleroterapia en la detención de la hemorragia, pero presenta menos complicaciones locales.
8. Tratamiento quirúrgico: en los pacientes con hemorragia por várices esofágicas de 10 % a 20 % no puede ser controlada con los tratamientos endoscópicos, por lo que hay que recurrir al tratamiento quirúrgico. Entre las técnicas quirúrgicas se encuentran:
   a) Derivaciones portosistémicas.
   b) Devascularización esofagogástrica.
   c) Transplante hepático ortotópico.
   Estas técnicas se pueden ver con más detalle en el tema "Hipertensión portal".
9. La radiología intervencionista incluyen las siguientes:
   a) Embolización de las várices esofágicas sangrantes, mediante la cateterización de las colaterales gástricas que suministran la sangre a las várices, por vía transhepática, cuyo procedimiento es menos útil que la escleroterapia endoscópica y que los demás tratamientos quirúrgicos.
   b) Derivación portosistémica transyugular intrahepática (sus siglas en inglés son TIPS), es un procedimiento capaz de yugular la hemorragia masiva, cuando los otros métodos no lo han logrado, pero no está exenta de complicaciones y tiende a ocluirse en alrededor de un año, por lo que se considera un tratamiento transitorio mientras se prepara al paciente para un transplante he pático.

Trastornos motores del esófago

Son trastornos funcionales que interfieren con el acto de la deglución o que producen disfagia, sin que exista ningún obstáculo mecánico interno ni compresión extrínseca del esófago que lo explique.

Clasificación

Los fundamentales de estos trastornos motores se clasifican en los correspondientes al esfínter esofágico superior, al cuerpo del esófago y al esfínter esofágico inferior, en la forma siguiente:

– Disfunción del esfínter esofágico superior
– Trastornos motores del cuerpo del esófago:
  • Acalasia.
  • Acalasia vigorosa.
  • Espasmo esofágico difuso.
  • Esófago en "tirabuzón".
– Trastornos motores del esfínter esofágico inferior:
  • Hiperpresión del esfínter esofágico inferior.
  • Incompetencia del esfínter esofágico inferior.

Disfunción del esfínter esofágico superior

También denominada disfagia cricofaríngea o disfunción cricofaríngea, está caracterizada por la dificultad del paciente para hacer pasar los alimentos líquidos o sólidos de la faringe hacia el esófago superior.

Causa

Las principales causas de este trastorno son anormalidades del sistema nervioso central o periférico, miopatías inflamatorias o metabólicas, reflujo gastroesofágico y complicaciones de la cirugía del cuello y del tórax.

Diagnóstico

Se fundamenta en el cuadro clínico que presenta el paciente y se corrobora con estudios complementarios.

Cuadro clínico

A pesar de la complejidad funcional de la región faringoesofágica y de la variedad de procesos neurogénicos y miogénicos, que pueden ocasionar este tipo de disfagia, sus manifestaciones clínicas son muy constantes en sus características. La disfagia se localiza entre el cartílago tiroides y la horquilla esternal, como una "bola" en la garganta, o con un ligero dolor que se irradia hacia la mandíbula y las orejas. La sialorrea es frecuente debido a la incapacidad de los pacientes de deglutir el litro o litro y medio de saliva que se produce diariamente. Puede existir ronquera como síntoma y signo acompañante.

Existen síntomas de reflujo gastroesofágico entre 30 % y 90 % de estos pacientes, sin que esté definida la participación de este en la causa de la disfunción faringoesofágica, bien sea por irritación local del esfínter esofágico superior, o porque actúe como factor desencadenante de la incoordinación faringoesofágica.

Como síntoma general puede existir pérdida de peso, debido a la disminución de la ingestión calórica.

En su diagnóstico deben excluirse siempre otras causas de disfagia alta, tales como el cáncer del esófago, las estenosis cáusticas, los espolones de las vértebras cervicales, la compresión por un bocio y los traumatismos, para lo cual son fundamentales los antecedentes de la enfermedad. Una causa exclusivamente psicológica, como el "globo" histérico, solo se plantea después de la exclusión de todas las causas orgánicas.

Exámenes complementarios

Los fundamentales para confirmar el diagnóstico son el esofagograma contrastado, la esofagoscopia, la manometría y las pruebas de reflujo gastroesofágico:

- La radiografía baritada del esófago debe ser completa, con el objetivo de excluir afecciones de otras localizaciones, especialmente una hernia hiatal. Este estudio puede ser normal, cuando los síntomas son intermitentes y espaciados, pero en otras ocasiones puede mostrar un espasmo del esfínter, una barra posterior cricofaríngea o un divertículo de Zenker.
- La esofagoscopia puede eliminar, del diagnóstico, un tumor esofágico, una hernia hiatal y manifestaciones de reflujo gastroesofágico, todos los cuales pueden presentar una disfagia alta.
- La manometría, asociada a pruebas de reflujo, puede mostrar incoordinación de la contracción faríngea y el relajamiento del cricofaríngeo, cuya progresión puede ser responsable de la formación de un divertículo de Zenker. Es posible observar también alteraciones en la motilidad del cuerpo del esófago, que se presentan en un tercio de los pacientes con disfunción del esfínter esofágico superior. Este examen permite conocer también las alteraciones funcionales del esfínter esofágico inferior, que igualmente pueden acompañar a la afección que se estudia.

Tratamiento

El tratamiento de los trastornos motores cricofaríngeos debe ser individualizado, según su causa que es variada.

Los pacientes que presentan una disfagia severa sin síntomas de reflujo, se pueden beneficiar de una esofagomiotomía extramucosa del cricofaríngeo. Cuando existe incompetencia del esfínter esofágico inferior con reflujo y poca sintomatología alta, se puede realizar tratamiento médico antirreflujo, antes de recurrir a un procedimiento quirúrgico valvular.

Las dilataciones del esófago superior pueden lograr un alivio temporal en los pacientes con afecciones neuromusculares o secuelas de un accidente vasculoencefálico de la arteria basilar.

En los casos de disfagia rebelde a los tratamientos anteriores, se debe realizar una miotomía faringoesofágica, que por lo general brinda buenos resultados, la que se debe complementar con la exéresis de un divertículo, si está presente.

Trastornos motores del cuerpo del esófago

Los trastornos motores del cuerpo del esófago son muy variados, desde el aperistaltismo, como se observa en la acalasia, hasta la hipermotilidad, que se observa en el espasmo difuso del esófago. Ente estos dos extremos hay un variado grupo de trastornos, tales como la acalasia vigorosa, que se caracteriza por tener elementos de la acalasia y del espasmo difuso del esófago y disfunciones neuromotoras no bien definidas, que se presentan con componentes mixtos, entre las que se encuentran algunas neuropatías periféricas, como la diabetes, el alcoholismo, enfermedades del colágeno: esclerodermia y dermatomiositis, la miastenia *gravis*, la esclerosis lateral amiotrófica y la esclerosis múltiple. En ninguna de estas afecciones existe un patrón manométrico específico, sino que aparecen alteraciones de la secuencia del peristaltismo esofágico normal que sigue a la deglución.

Cuando existe un obstáculo distal del esófago, benigno o maligno, se pueden observar contracciones terciarias en su cuerpo, tanto radiográficamente, como en la prueba de motilidad.

También es muy variada la sintomatología de estos trastornos motores y oscila, desde un dolor intenso retroesternal debido al espasmo del esófago, hasta la sensación de plenitud esofágica debida a la retención de alimentos, que se observa en la acalasia.

Acalasia del esófago

El término acalasia deriva del griego donde significa falta de relajación, lo que se refiere al esfínter esofágico inferior, pero no incluye la totalidad de los trastornos motores que se presentan en esta afección, la cual incluye a todo el cuerpo del esófago.

La causa de la acalasia es desconocida, pero sus manifestaciones clínicas, radiológicas y manométricas se han visto aparecer en diversas situaciones, tales como después de severo estrés emocional, traumatismos de gran envergadura, pérdida rápida de peso y la enfermedad de Chagas, enfermedad que se observa especialmente en Sudamérica, ocasionada por el *Tripanosoma crucei*, que provoca la destrucción de las células ganglionares del plexo mientérico de Auerbach, con la consiguiente disfunción motora y dilatación progresiva del esófago y del colon, uréteres y otras vísceras.

En la acalasia existe una disminución del número de las células ganglionares del plexo mientérico y una reducción del núcleo dorsal del vago en la autopsia, cuyas lesiones se han reproducido experimentalmente después de destruir estos plexos en los animales de experimentación.

Cuadro clínico

En cuanto a las manifestaciones clínicas, la acalasia se presenta por lo general en la edad media de la vida, con igual incidencia en ambos sexos, con una tríada sintomática caracterizada por disfagia, regurgitaciones y pérdida de peso.

Al comienzo, el paciente se queja de una sensación de plenitud al nivel de la región xifoidea, después de la ingestión de líquidos, sobre todo si son fríos y, más tarde, después de ingerir alimentos sólidos. Esta característica de la disfagia en la acalasia, de comenzar con los líquidos y después con los sólidos, ha hecho que se le denomine en la clínica como disfagia paradójica. Por esta razón, los pacientes comen lentamente, realizan diversos movimientos y maniobras poco comunes para tratar de acelerar el paso de los alimentos hacia el estómago, con la ayuda de la ingestión de grandes cantidades de agua. Tales recursos son: torcer el torso, elevar la mandíbula, extender el cuello y caminar alrededor de la mesa mientras comen. Cuando el peso del agua deglutida con los alimentos fuerza la apertura del esfínter esofágico inferior, ocasiona un inmediato alivio al paciente.

La evolución de la disfagia es lenta y el paciente se acostumbra a vivir con esta durante varios años, hasta que aparecen las regurgitaciones de alimentos malolientes retenidos en el esófago, infecciones respiratorias por broncoaspiración, que pueden manifestarse como neumonía, absceso del pulmón, bronquiectasia, hemoptisis, disnea por compresión broncopulmonar por el esófago distendido y broncoespasmo, lo que les hace imposible vivir de esa forma, en cuyo momento buscan ayuda médica.

Todo esto redunda en una insuficiente nutrición que se manifiesta por una importante pérdida de peso.

La acalasia es una lesión premaligna, pues el cáncer del esófago se presenta entre 1 % y 10 % de estos pacientes a los 15 o 20 años de padecer la enfermedad, como consecuencia de la irritación de la mucosa por la esofagitis de retención mantenida durante todo ese tiempo.

El diagnóstico se basa en el cuadro clínico y la evolución señalada y se confirma por los exámenes complementarios, que también sirven para hacer el diagnóstico diferencial con otros trastornos motores del esófago y con otras lesiones benignas o malignas de este órgano.

Exámenes complementarios

- Radiografía: la apariencia radiográfica del esófago varía con la evolución de la enfermedad. En rayos X simple del tórax se observa un ensanchamiento de la imagen mediastinal, sobre todo hacia el lado derecho y un nivel hidroaéreo retrocardiaco. En el esofagograma baritado inicialmente se observa una dilatación ligera del esófago, la cual se hace muy marcada en las fases avanzadas de la enfermedad, donde a la dilatación se le suma la tortuosidad, que asumen un aspecto sigmoideo, con restos alimenticios evidentes en su interior, pero el signo radiográfico característico es el aspecto afinado, en forma de "pico de ave" de la unión esofagogástrica (Fig. 56.36).
- En la manometría esofagogástrica, las características típicas de la acalasia son la ausencia de ondas primarias propulsivas en todo el cuerpo del esófago y la falta de relajación del esfínter esofágico inferior, como respuesta a la deglución. En los estadios iniciales de la enfermedad, puede haber contracciones normales en amplitud después de la deglución, pero no son propulsivas, sino sincrónicas y simultáneas. Posteriormente, las contracciones se vuelven débiles o ausentes. La presión en el esfínter esofágico

inferior es normal o elevada, pero lo importante es que no se relaja con la deglución, como debe ocurrir normalmente.

– Cuando existen dudas en el diagnóstico se puede realizar la prueba de urocolina (betanecol), un vagomimético ligero, con el cual se produce un aumento de la amplitud y frecuencia de las contracciones esofágicas no propulsivas, junto con una intensificación del dolor torácico, en la acalasia, pero también en el espasmo difuso del esófago, aunque en este último existe generalmente cierto grado de peristalsis propulsiva a la deglución.



Fig. 56.36. Radiografía baritada del esófago en una acalasia, con la dilatación típica y el aspecto de "pico de ave" que adopta la unión esofagogástrica.

– La esofagoscopia es un examen indispensable, la cual es muy útil para evaluar la severidad y tipo de esofagitis, que debe ser con predominio por retención en la acalasia, aunque en algunos casos, también puede haber esofagitis por reflujo y la posibilidad de un carcinoma asociado, bien epidermoide en el tercio medio del esófago, que es lo más frecuente, o al nivel del cardias, que puede ser el responsable de la estenosis distal y la dilatación proximal del esófago que imita una acalasia (seudoacalasia). La retención de restos alimentarios en la luz del esófago entorpece la visión de sus paredes y se debe hacer una buena limpieza antes de este procedimiento para evitar errores diagnósticos. La esofagoscopia permite también hacer la biopsia de cualquier lesión sospechosa de una neoplasia.

– El ultrasonido endoscópico del esófago puede ayudar a confirmar su existencia y extensión de un tumor primario o secundario del esófago y puede ser útil para guiar la inyección directa de toxina botulínica y para evaluar el resultado de este tratamiento y de las dilataciones, cuando han sido indicadas.

En cuanto al tratamiento, la acalasia es una enfermedad que puede ser aliviada, pero no curada, mediante la inhibición o destrucción del esfínter esofágico inferior, pues hasta el momento actual no existe tratamiento para la ausencia de peristaltismo primario propulsivo del esófago, que la caracteriza. Los pacientes que tienen un pobre riesgo quirúrgico deben ser tratados con los métodos menos agresivos, como son el medicamentoso, las inyecciones endoscópicas de toxina botulínica en el esfínter esofágico inferior, o mediante dilataciones esofágicas. En el resto de los pacientes, la mayor parte de los cirujanos concuerdan que se debe realizar una larga esofagocardiomiotomía de la unión esofagogástrica, complementada con una valvuloplastia parcial, como las de Toupet o Dor.

El tratamiento medicamentoso, que está indicado en los estadios iniciales de la enfermedad y en los pacientes de mal riesgo quirúrgico, consiste en el empleo de productos que dilaten el esfínter esofágico inferior, tales como el uso de tabletas sublinguales de nitroglicerina antes y durante la ingestión de los alimentos, el empleo de nitratos de acción prolongada y los bloqueadores del canal del calcio.

Las inyecciones endoscópicas de toxina botulínica, potente neurotoxina que inhibe la liberación de acetilcolina de las terminaciones nerviosas, ha dado buen resultado de inicio, pero no a largo plazo, por lo que su uso no se ha extendido.

Las dilataciones del esófago distal con bujías de mercurio y después con bujías hidrostáticas y neumáticas para obtener la dislaceración del esfínter esofágico inferior, han tenido resultados favorables entre 60 % y 70 % de los casos y han sido el tratamiento preferido durante mucho tiempo; pero su incidencia de perforaciones, la necesidad de su repetición periódica y la fibrosis que produce en la zona distal del esófago, que dificulta y hace más riesgosa la miotomía quirúrgica, unido a sus resultados inferiores en comparación con la operación de Heller-Zaaijer, en los últimos años han hecho que se indique solo en pacientes de riesgo.

El tratamiento quirúrgico, abierto o endoscópico, es el preferido para los pacientes con un riesgo aceptable, en el momento actual, estando también indicado en los fracasos o la intolerancia del paciente a las dila-

taciones. Se han abandonado todas las técnicas primitivas de esofagogastrostomía (Wendel y Heyrovski-Grondahl) y la preferida es la esofagocardiomiotomía de Heller-Zaaijer, que consiste en la sección extramucosa de la musculatura esofagogástrica, que alcance de 7 cm a 8 cm y de 2 cm a 3 cm por arriba y por debajo del cardias respectivamente. Como la sección del esfínter esofágico inferior produce una incompetencia a ese nivel, con el consiguiente reflujo gastroesofágico, que es la causa de complicadas molestias posoperatorias y de la producción de estenosis cicatrizal de esa unión, con recurrencia de la disfagia, la mayoría de los cirujanos en el momento actual preconizan que la esofagocardiomiotomía extramucosa sea complementada con un procedimiento antirreflujo para evitar esa grave complicación.

Las más recomendadas con este fin son las valvuloplastias parciales de Toupet o de Dor, fijadas a los dos bordes de la miotomía. Esta operación se realiza preferentemente por vía abdominal, aunque se puede realizar también a través de una toracotomía baja izquierda, cuando existen dificultades en ese abordaje y en los últimos años se prefiere la vía mínima invasiva (laparoscópica o toracoscópica), con la que se obtienen buenos resultados en más de 80 % de los pacientes, con muy poca movilidad y una corta estadía hospitalaria, cuyo abordaje se trata de perfeccionar en la actualidad en la cirugía endoscópica robótica, con el auxilio de la computación.

En los pacientes que presentan marcada dilatación del esófago con tortuosidad de su parte distal (dolicomegaesófago) o, cuando ha fracasado una operación de Heller, que presente una estenosis cicatrizal posoperatoria, se hace necesaria una resección del esófago distal con una porción proximal del estómago, las que deben ser reemplazadas con un segmento de yeyuno, colon transverso o un tubo gástrico, en forma isoperistáltica, para garantizar el tránsito esofágico y prevenir el reflujo gastroesofágico (ver tratamiento de la estenosis distal del esófago).

Por último, en las grandes dilataciones esofágicas, con severa esofagitis por retención, marcada displasia y, especialmente, cuando se ha producido una degeneración maligna, se hace necesaria la esofagectomía subtotal con sustitución, de preferencia, con estómago por vía transhiatal o retroesternal, o si esto no fuera posible, por haber sido previamente gastrectomizado el paciente, o por no obtenerse la longitud necesaria de este órgano, el reemplazo se realiza con colon, especialmente por vía retroesternal (ver tratamiento quirúrgico del cáncer del esófago).

Espasmo esofágico difuso y otros trastornos motores

El espasmo esofágico difuso es un trastorno de causa desconocida, caracterizado por hipermotilidad de su musculatura y manifestada por contracciones de gran amplitud, muy repetidas o simultáneas, las que ocasionan intenso dolor torácico y disfagia.

Cuadro clínico

El paciente se muestra ansioso y se queja de dolor torácico que simula la angina de pecho, no siempre relacionado con la deglución, los esfuerzos y las posiciones adoptadas. El dolor torácico es de localización retroesternal, de intensidad variable, opresivo y se irradia hacia la mandíbula, los brazos, la región interescapular y simula un infarto agudo del miocardio.

Este dolor es mayor durante los periodos de estrés emocional, pero el hecho de que no se relacione con los esfuerzos, o el ejercicio y que en ocasiones se asocie a la disfagia, sugiere más un trastorno esofágico que cardiaco.

Generalmente no aparecen signos de obstrucción esofágica, pero muchos pacientes experimentan regurgitación de saliva retenida durante las crisis. La ingestión de bebidas frías o de alimentos puede agravar la sintomatología. No es rara la asociación del espasmo esofágico difuso con otros trastornos funcionales gastrointestinales, tales como el espasmo pilórico y el colon irritable. La litiasis biliar, la enfermedad ulcerosa péptica y la pancreatitis pueden servir de disparador de la sintomatología de esta afección.

En cuanto al diagnóstico, la obtención de una historia clínica cuidadosa es esencial para descartar todas las otras causas de dolor torácico y las enfermedades intraabdominales que pueden desencadenar este cuadro clínico de hipermotilidad esofágica.

Exámenes complementarios

El estudio radiográfico baritado brinda resultados variables y confusos, desde una apariencia normal, hasta la presencia de imágenes en "tirabuzón" y en "pico de ave" en su porción distal, ocasionadas por contracciones segmentarias, que confunden con una acalasia que se inicia y otros trastornos motores del esófago.

La existencia de un divertículo por pulsión, en un paciente que se queje de dolor torácico, debe hacer sospechar la presencia de un espasmo esofágico difuso.

La esofagoscopia se debe realizar para descartar cualquier causa de obstrucción distal del esófago, tumoral o fibrótica, o una esofagitis.

La manometría también puede dar resultados muy confusos, pues puede ser normal, a no ser que el estudio se realice en el momento en que esté ocurriendo un espasmo, al igual que ocurre con la radiografía contrastada.

Los resultados manométricos específicos del espasmo esofágico difuso son la aparición en la manometría esofágica de contracciones de elevada amplitud, simultáneas, multifásicas y repetidas, que pueden aparecer después de la deglución y, a veces, en forma espontánea, pero fundamentalmente cuando estos trazos manométricos coinciden con las manifestaciones subjetivas de la enfermedad.

Gran variedad de otros trastornos motores del esófago se confunden y a veces se incluyen bajo el mismo diagnóstico de espasmo esofágico difuso, tales como el esófago en "tirabuzón" (Fig. 56.37), el esfínter esofágico inferior hipertensivo, trastornos no específicos de la motilidad del esófago y la acalasia vigorosa, lo cual presta aun más a confundir el diagnóstico de cada una de estas afecciones.

Esta enfermedad se debe diferenciar también de varias enfermedades del colágeno que provocan trastornos serios de la motilidad del esófago, tales como la dermatomiositis, la polimiositis, el lupus eritematoso y en especial de la esclerodermia, en la cual los trastornos motores del esófago son tan comunes que es un elemento fundamental del diagnóstico de esta afección. En esta, el peristaltismo normal da paso a contracciones débiles, simultáneas y no propulsivas, con reflujo gastroesofágico intenso. La biopsia de piel y músculo hace, por lo general, el diagnóstico de esta enfermedad.

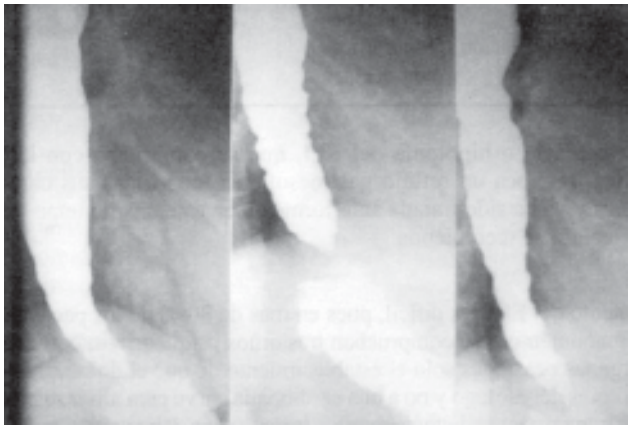


Fig. 56.37. Radiografía contrastada que muestra un esófago en "tirabuzón".

En la tabla 56.1 (modificada del original de Townsend-Sabiston), se exponen los principales diagnósticos de estos trastornos para ayudar a los lectores a diferenciarlos.

Tabla 56.1. Principales diagnósticos del espasmo esofágico difuso y otros trastornos

Diagnóstico	Acalasia	Acalasia vigorosa	Espasmo esofágico difuso	Hipertensión del esfínter esofágico inferior
Disfagia	Común	Común	Rara	Común
Dolor	Raro	Común	Común	Raro
Rayos X de esófago	Anormal Dilatado En "pico de ave"	Anormal	No dilatado	Poco dilatado "Tirabuzón"
Endoscopia	Normal Dilatado Esofagitis por retención	Normal	Normal	Normal Espasmo del esfínter esofágico inferior
Motilidad	Esfínter esofágico inferior no relajado Ausencia de ondas primarias con deglución	Esfínter esofágico inferior no relajado Ondas hipertensivas simultáneas Multifásicas con deglución	Ondas hipertensivas simultáneas Multifásicas después de deglución	Peristaltio Esofágico normal Presión en esfínter > 45 mmHg con buena relajación

La incompetencia o hipotonía del esfínter esofágico inferior, que se comprueba con la manometría esofagogástrica, provoca un reflujo gastroesofágico con todas sus características y complicaciones (ya fue tratada en este tema y el de hernia hiatal, cuya lectura se recomienda).

El tratamiento del espasmo esofágico difuso es difícil, pues en más de 80 % de los pacientes que tienen alteraciones manométricas se comprueban trastornos psiquiátricos, con depresión y ansiedad. En algunas ocasiones, solo el establecimiento de que el dolor torácico se debe a trastornos motores del esófago y no a una cardiopatía, sirve para aliviar a estos pacientes. Los pacientes que presentan disfagia durante la deglución deben evitar todo estrés durante las comidas, así como los alimentos y bebidas que puedan desencadenar este cuadro clínico.

Si se comprueba reflujo gastroesofágico, se debe iniciar de inmediato el tratamiento, según los principios expuestos al tratar esa afección. En este caso no se deben utilizar los espasmolíticos y los bloqueadores del canal del calcio, que sí pueden aliviar la afección, cuando no existe el reflujo, pero que en caso de que exista lo van a agravar.

La respuesta de espasmo esofágico difuso a los nitratos puede ser dramática, aunque variable. También se puede aliviar la disfagia y el dolor torácico con las dilataciones.

El tratamiento quirúrgico mediante una larga esofagomiotomía extramucosa, desde el nivel del cayado aórtico hasta la unión esofagogástrica, está indicado solo cuando fracasan todos los tratamientos anteriores, o cuando se comprueba un divertículo en el cuerpo del esófago, pues sus resultados a veces son desalentadores. La miotomía debe dividir el esfínter esofágico inferior y la operación se debe complementar con una valvuloplastia parcial, al igual que se recomendó en la acalasia.

En el esófago en "tirabuzón", que se caracteriza en la manometría por una hipermotilidad de extrema amplitud de onda (entre 225 y 430 mmHg) y contracciones peristálticas progresivas, a menudo de larga duración y síntomas similares a los del espasmo esofágico difuso, las consideraciones terapéuticas son similares.

En la esclerodermia puede ser útil el tratamiento médico antirreflujo en sus primeros estadios, pero la progresión de la enfermedad lleva a la estenosis del esófago por fibrosis debida al reflujo, asociada a la degeneración fibrinoide y atrofia de la musculatura de su parte distal, lo que obliga a su exéresis, seguida del reemplazo con segmentos isoperistálticos de yeyuno o colon, de la longitud adecuada a la de la exéresis.

Tumores del esófago

Tumores benignos

Los tumores benignos del esófago son raros, ya que representan solo de 0,5 % a 0,8 % de todas las neoplasias de este órgano. Aproximadamente 60 % de estos tumores son leyomiomas, 20 % y 5 % quistes y pólipos respectivamente.

Clasificación

La clasificación de Gemir y otros, publicada en 1976, todavía conserva su utilidad en el momento actual, como se demuestra por ser la utilizada en la última edición de la obra clásica de *Cirugía de Townsend-Sabiston* y es la que se presenta a continuación.

Tumores epiteliales:
- Papilomas.
- Pólipos.
- Adenomas.
- Quistes.

Tumores no epiteliales:
- Miomas:
  - Leyomiomas.
  - Fibromiomas.
  - Lipomiomas.
  - Fibromas.
- Tumores vasculares:
  - Hemangiomas.
  - Linfangiomas.
- Tumores mesenquimatosos y de otro origen:
  - Tumores reticuloendoteliales.
  - Lipomas.
  - Mixofibromas.
  - Tumores de células gigantes.
  - Neurofibromas.
  - Osteocondromas.

Tumores heterotópicos:
- Tumores de la mucosa gástrica.
- Tumores melanoblásticos.
- Tumores de las glándulas sebáceas.
- Mioblastomas de células granulares.
- Tumores de glándulas pancreáticas.
- Nódulos tiroideos.

A continuación se hace referencia a las características clínicas, diagnóstico y tratamiento de los tumores benignos más frecuentes del esófago, cuyos principios pueden ser aplicados a los restantes, de más rara aparición.

Leiomioma del esófago

Son tumores intramurales del esófago, que respetan la mucosa y aparecen por lo general entre los 20 y 50 años de edad, sin predominio por ningún sexo en particular. En 3 % a 10 % de las ocasiones son múltiples y más de 80 % aparecen en los tercios medio e inferior del esófago y casi nunca en su segmento cervical (Figs. 56.38 y 56.39).



Fig. 56.38. Imagen endoscópica de un leyomioma del esófago. Obsérvese como la mucosa está indemne por encima del tumor.

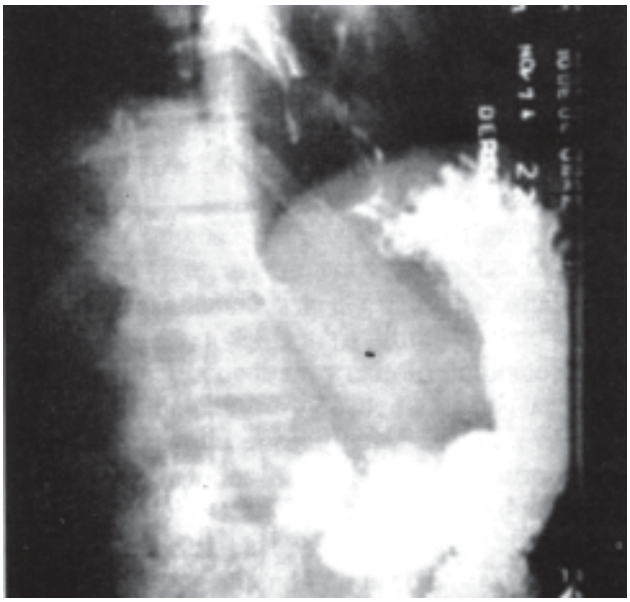


Fig. 56.39. Esofagograma baritado donde se muestra un leyomioma del tercio inferior del esófago.

Histológicamente aparecen como manojos de fibras musculares lisas, con o sin calcificación, que no infiltran los tejidos circundantes, lo que permite su fácil enucleación.

Cuadro clínico y diagnóstico

Debido a que el cuadro clínico no es muy manifiesto, el diagnóstico se debe fundamentar en los estudios complementarios.

A pesar de su protrusión hacia la luz del esófago, la disfagia es rara y solo existe sensación de dolor o compresión, cuando son de un diámetro mayor de 5 cm, debido a la distensibilidad de las paredes indemnes del esófago, por lo que la mayoría son asintomáticos y se diagnostican en la autopsia.

Exámenes complementarios

Las molestias esofágicas, aunque ligeras, hacen que se indique al paciente un esofagograma baritado, en cuyo examen se observa un defecto de lleno de bordes redondeados y lisos, el cual es característico de esta afección. En ocasiones, puede se observar como una masa de bordes nítidos y lisos en el mediastino posterior en un examen radiográfico simple del tórax y, en otras oportunidades, puede aparecer como un abombamiento extramucoso de superficie lisa, en una esofagoscopia, que permite el paso del endoscopio con facilidad.

La biopsia endoscópica no es de utilidad, ya que el tumor es extramucoso y esta maniobra puede crear un proceso inflamatorio que genera una fibrosis, la cual produce dificultades para la exéresis del tumor, si se desea extirpar posteriormente.

Un examen muy útil es la ultrasonido endoscópico del esófago, en el cual aparece una masa submucosa hipoecogénica, de superficie lisa y bordes nítidos, en el seno de la musculatura de esófago, cuyos hallazgos confirman el diagnóstico.

Consideraciones en cuanto al tratamiento

En cuanto al tratamiento se aconseja la resección (enucleación) de los leyomiomas sintomáticos o mayores de 5 cm de diámetro, por incisiones correspondientes a su lugar de localización; pues los que son asintomáticos o menores de este diámetro mayor, pueden ser observados con un seguimiento muy estrecho, ya que sus características radiográficas y en el ultrasonido, así como su lenta progresión, son tan características que permiten tener la seguridad de que se trata de procesos benignos. Su variedad maligna, el leyomiosarcoma, es tan rara que se autoriza a seguir esta conducta expectante.

Cuando la resección está indicada en estos o cualquier otro tumor benigno del esófago, se siguen los principios siguientes:

– Si están situados en el esófago cervical, se abordan a través de una incisión, siguiendo el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo.

– En los situados en el tercio medio o superior del esófago torácico, se alcanzan a través de una incisión torácica derecha, y los situados en el tercio inferior, a través de una toracotomía izquierda.

El tumor se enuclea a través de una incisión longitudinal en el músculo esofágico, con conservación de la capa mucosa, después de lo cual el músculo se sutura con puntos separados de material de sutura reabsorbible fino.

La esofagectomía, con sustitución esofágica, puede ser necesaria para los leyomiomas gigantes o múltiples, que no puedan ser enucleados.

Estas técnicas se pueden realizar mediante el acceso mínimo por toracoscopia derecha, para los tumores situados en los tercios superior y medio del esófago torácico e izquierda para los situados en el tercio inferior. Se debe tener en cuenta que, la anestesia general en estos casos se debe realizar por intubación endotraqueal con tubos de Carlen de doble luz, para excluir el pulmón del lado operado, lo que permite su colapso durante la operación.

Pólipos

Representan el segundo grupo entre los tumores benignos del esófago (20 %) y por lo general se sitúan en el esófago cervical. Son lesiones intraluminales, dependientes de la mucosa esofágica, que pueden provocar disfagia intermitente, e inclusive, ser regurgitados hacia la faringe, pueden ocasionar asfixia por obstrucción laríngea.

Histológicamente están compuestos por un centro fibroelástico, cubierto por mucosa normal y, por lo general, son pediculados.

Por los síntomas que provocan y el riesgo de asfixia, además de la necesidad de comprobar su naturaleza, deben ser extirpados, bien sea por vía endoscópica, mediante la sección y fulguración de su pedículo, sobre todo si no están situados en la región cervical. Los cervicales pueden ser abordados por una incisión paralela al borde anterior del músculo esternocleidomastoideo izquierdo, hasta alcanzar el esófago. Se hace una pequeña incisión longitudinal en este órgano, en el punto donde se localiza el pólipo, se exterioriza este último y se secciona su base o pedículo en mucosa sana, la cual se sutura con puntos separados de hilo fino, preferentemente de material sintético reabsorbible. La operación se concluye con la sutura de la mucosa esofágica, la capa muscular del esófago y los planos superficiales, con puntos separados de material fino.

Lipomas, quistes, tumores vasculares y neurofibromas

Al igual que el resto de los tumores benignos del esófago, son extremadamente raros, pero deben ser extirpados para controlar los síntomas que ocasionan y para excluir la malignidad.

La técnica quirúrgica es similar a la explicada en los leyomiomas, excepto en los quistes, que a veces están adheridos a la mucosa por procesos inflamatorios previos, en cuyo caso es mejor destecharlos y cauterizar su capa interna, para evitar la lesión de la mucosa y la penetración en la luz del esófago.

Cáncer del esófago

Representa la casi totalidad de los tumores malignos del esófago, por lo que en esta obra solo se hace referencia a estos.

A pesar de su pequeña incidencia entre todos los tumores malignos, su interés es muy elevado debido a su mal pronóstico, a causa de la ausencia de una capa serosa que lo limite y a la frecuencia de su difusión por vía linfática y hemática, así como a su diagnóstico tardío en la mayor parte de los pacientes, que contribuye a su elevada mortalidad, a pesar de los avances que se han logrado en su prevención, diagnóstico precoz y tratamiento.

Causa y frecuencia

Es aún desconocida, aunque se conocen factores genéticos, ambientales y de hábitos personales que aumentan su incidencia, los cuales se mencionan más adelante entre los factores de riesgo de esta enfermedad.

Su incidencia en Cuba tiene una tasa ajustada por 100 000 habitantes de 4,74 para el sexo masculino y de 1,74 para el femenino, lo que corresponde a 327 pacientes masculinos y 129 femeninos en un año. Este tumor es responsable de 3,2 % de todas las muertes por cáncer para el sexo masculino (9no. lugar) y 1,6 % para el femenino (20mo. lugar), para 2,4 % del total de muertes por cáncer en Cuba.

La incidencia varía en diferentes países. En Estados Unidos representan 4 % de los cánceres diagnosticados cada año, con una incidencia entre 5 y 10 por 100 000 habitantes, que es superior a la de Cuba. Los afronorteamericanos sufren de carcinoma epidermoide cinco veces más que los blancos en ese país. Esta incidencia en ese país tiende al aumento en los últimos años, más que la de cualquiera de los tumores malignos del tracto digestivo.

La incidencia es aún mayor en Escocia, Rusia, Medio Oriente, Sudáfrica, India, China, Japón y otros países asiáticos, por lo que se debe investigar, si no tiene efecto en su patogenia el hábito común en esos países de tomar con frecuencia té a elevada temperatura.

Se han observado en el mundo, en los últimos años, algunos cambios en la aparición del cáncer del esófago, tales como una mayor tendencia a presentarse en personas más jóvenes y en sus características histológicas, con un aumento de los adenocarcinomas en detrimento de los carcinomas epidermoides.

En Estados Unidos y otros países desarrollados, el adenocarcinoma se ha convertido en la neoplasia maligna más frecuente, pero curiosamente este tipo histológico es 4 veces menor entre los negros, a pesar de la mayor incidencia del cáncer del esófago, en general, entre los afroamericanos, como se señaló y ocho veces menos frecuente en las mujeres.

Los factores de riesgo del cáncer del esófago que influyen en esta incidencia son:

– Consumo excesivo de:
  - Tabaco.
  - Alcohol.
– Insuficiente consumo de:
  - Frutas.
  - Carne fresca.
  - Riboflavina.
  - Betacaroteno.
  - Vitamina C.
  - Magnesio.
  - Vegetales.
  - Pescado fresco.
  - Niacina.
  - Vitamina A.
  - Complejo B.
  - Zinc.
– Enfermedades predisponentes:
  - Queratosis palmar y plantar (tilosis).
  - Síndrome de Plummer-Vinson.
  - Quemaduras del esófago por sustancias cáusticas.
  - Diafragmas esofágicos.
  - Acalasia.
  - Esófago de Barrett.
  - Divertículos esofágicos.
  - Leucoplasia.
  - Mucosa gástrica ectópica.
  - Cirugía gástrica previa.
– Otros factores:
  - Mala higiene oral y caries dentales.
  - Asbestosis.
  - Radiaciones ionizantes.
  - Bebidas calientes (té).
  - Vivir en países de alta incidencia.

De todos estos factores de riesgo el más importante parece ser el esófago de Barrett. En lEstados Unidos, 7 % de la población padece de reflujo gastroesofágico y de 2 % a 15 % de estos pacientes desarrollan un epitelio columnar metaplásico, que reemplaza al epitelio escamoso del esófago distal (esófago de Barrett), el cual es capaz de desarrollar un adenocarcinoma 30 o 40 veces con más frecuencia que la población general.

La unión del consumo excesivo del alcohol y del tabaco en un mismo sujeto aumenta las posibilidades de desarrollar un cáncer del esófago, entre 25 y 100 veces más que la población general.

Anatomía patológica

Desde el punto de vista celular, el cáncer del esófago se puede clasificar en la forma que aparece a continuación, que sigue los criterios del Instituto Nacional de Oncología de Cuba.

Clasificación celular:

– Carcinoma epidermoide.
  - Variantes: carcinoma de células fusiformes (antiguamente denominado seudosarcoma o carcinosarcoma) y carcinoma verrucoso.
– Adenocarcinoma:
  - Variante: adenoacantoma.
– Otros tumores epiteliales:
  - Carcinoma basaloide (basal adenoideo quístico, también denominado cilindroma).
  - Carcinoma mucoepidermoide.
  - Carcinoma adenoescamoso.
  - Tumor de colisión.
  - Carcinoma de células pequeñas.
  - Tumor carcinoide.
– Tumores no epiteliales: leyomiosarcoma, mela-noma maligno y otros más raros.

El tipo histológico predominante en el cáncer del esófago, en el mundo, es el epidermoide o de células escamosas, hasta en 95 % de los casos, pero a partir de la década de 1990 ha habido una tendencia al aumento de los adenocarcinomas, sobre todo en Estadsos Unidos y Europa, donde este tipo aumentó en 100 % desde esa fecha, lo que se relaciona con el aumento del reflujo gastroesofágico, la metaplasia de Barret y factores dietéticos, como la excesiva ingestión de grasas. De esta

forma, el adenocarcinoma ha pasado a ocupar el primer lugar entre los tumores malignos del esófago en Estados Unidos y algunos otros de estos países europeos.

El carcinoma epidermoide se localiza principalmente en el esófago torácico, aproximadamente 60 % en el tercio medio y 30 % en el tercio distal.

Se presentan, desde el punto de vista macroscópico, en las cuatro formas siguientes:

- Fungosa: de crecimiento intraluminal, con ulceraciones superficiales y muy friables, que con frecuencia invaden las estructuras del mediastino.
- Ulcerosa: en forma de úlcera plana, con bordes ligeramente elevados e indurados, que sangra fácilmente y es friable.
- Infiltrante: con un crecimiento longitudinal y circunferencial de tejido maligno firme.
- Polipoideo: de crecimiento intraluminal, de superficie lisa y pedículo estrecho, que aparece en menos de 5 % de los pacientes. Esta forma tiene una supervivencia de 5 años de 70 %, comparada con una menor de 15 % en los demás tipos.

El adenocarcinoma se presenta con mayor frecuencia en el tercio inferior del esófago y, especialmente, en la unión esofagogástrica, originándose en las glándulas superficiales y profundas del esófago por los posibles mecanismos siguientes:

- Degeneración maligna del epitelio columnar metaplásico (mucosa de Barret), como consecuencia de una esofagitis por reflujo prolongada.
- De islotes heterotópicos de epitelio columnar, que pueden aparecer en cualquier zona del esófago.
- De glándulas submucosas esofágicas.
- Mucosa gástrica aberrante en el esófago cervical o torácico alto.

Se debe excluir la progresión hacia el esófago de un adenocarcinoma gástrico.

Las células del adenocarcinoma presentan distintas atipias, como una disminución de la relación, entre el núcleo y el citoplasma; pérdida de la polaridad celular; variaciones en el tamaño del núcleo; nucleolos aumentados de tamaño y aumento de las mitosis.

Desde el punto de vista macroscópico y endoscópico se presentan en sus inicios como manchas planas o elevadas de la mucosa, las que después se pueden ulcerar y aumentar de longitud, y convertirse en masas nodulares de hasta 5 cm o más. Los tumores de la unión esofagogástrica se presentan primero como partes planas o elevadas de la mucosa, pero posteriormente se pueden ulcerar y convertirse en grandes masas nodulares de hasta 5 cm.

De los tumores menores de 5 cm de longitud y están localizados, se extienden más allá del esófago y han hecho metástasis o son resecables en el momento de la operación 40 %, 25 % y 35%, respectivamente. Pero cuando estos tumores tienen más de 5 cm de longitud, solamente 10 % están localizados, 15 % han invadido las estructuras mediastinales y 79 % han hecho metástasis.

El adenoacantoma es un adenocarcinoma con focos de metaplasia escamosa. El denominado tumor de colisión, muy raro, es el resultado de la fusión de dos neoplasias independientes vecinas: un carcinoma epidermoide y un adenocarcinoma.

Tanto el carcinoma epidermoide, como el adenocarcinoma, tienen una evolución agresiva, con infiltración local, invasión transmural frecuente y metástasis a los ganglios de drenaje, el pulmón y el hígado, además de una marcada tendencia a la diseminación hematógena.

La falta de una capa serosa en el esófago favorece la diseminación local del cáncer. Los tumores de los tercios superior y medio infiltran el árbol traqueobronquial, la aorta y el nervio recurrente izquierdo a su paso por debajo del cayado de la aorta. Los tumores del tercio inferior pueden invadir el pericardio, el diafragma y el estómago.

El extenso drenaje linfático del mediastino, que comunica con la región cervical y abdominal, favorece la aparición de adenopatías cervicales, mediastinales y abdominales en 75 % de los pacientes con carcinoma del esófago. Los tumores del esófago cervical drenan preferentemente en los ganglios cervicales profundos, paraesofágicos, del mediastino posterior y traqueobronquiales. Los tumores más bajos se extienden a los ganglios paraesofágicos, esofagogástricos, celíacos y del hilio esplénico.

Por último, según la incidencia elevada que esta enfermedad tiene en algunos países, se han establecido programas de pesquisa a grandes masas de la población, con la finalidad de realizar, de manera precoz el diagnóstico y el tratamiento y mejorar el pronóstico, como ocurre en China. Se hace referencia a continuación, a las características endoscópicas precoces de estos tumores que han sido establecidas.

Estas formas precoces de cáncer se han denominado carcinoma *in situ*, carcinoma superficial y carcinoma intramucoso y estas representan menos de 5 % de los tumores resecados, son sintomáticos y pueden demorar hasta cuatro años para convertirse en tumores invasivos.

Generalmente se presentan a la endoscopia como lesiones ligeramente elevadas, granulares, rojizas, en

forma de placas, aunque pueden tener también erosiones superficiales y lesiones papilares menores de 3 cm de diámetro.

Estas lesiones se ponen más en evidencia tiñéndolas con colorantes supravitales, tales como el lugol y el azul índigo.

Diagnóstico

Es muy importante tener en cuenta los antecedentes clínicos del paciente. Se debe tener un alto índice de sospecha ante la presencia de los factores de riesgo descritos y ante las menores molestias referidas por el paciente que puedan sugerir una afección esofágica.

Cuadro clínico

La sintomatología característica aparece en los estadios avanzados de la enfermedad y el diagnóstico de estos tumores se hace muy tardíamente, lo que ensombrece su pronóstico, por lo que es necesario un alto índice de sospecha por parte del médico general que permita indicar las investigaciones que confirmen el diagnóstico con mayor rapidez, para lograr un creciente número de tratamientos con la precocidad requerida para aspirar a una curación de esta terrible enfermedad.

Un aspecto importante es la vigilancia estrecha de los pacientes con alto índice de riesgo, especialmente con esófago de Barrett, para realizar un control periódico mediante endoscopia y biopsia, que permita diagnosticar la enfermedad en sus fases iniciales, lo cual hace posible mejorar los resultados del tratamiento. Esto requiere hacer el diagnóstico, cuando el tumor es pequeño, de 1 a 2 cm, solo ocupa una pequeña parte de la circunferencia del esófago y aún no ha presentado disfagia, incluso así, 20 % de los tumores diagnosticados en esta fase asintomática ya presentan metástasis ganglionares.

Los síntomas del cáncer del esófago son insidiosos, comienza como una molestia retroesternal inespecífica o síntomas dispépticos, seguidos más adelante por la aparición de disfagia y pérdida de peso, cuando ya la enfermedad está muy avanzada. La elasticidad de las paredes del esófago también conspira contra un diagnóstico precoz, pues es necesario que el tumor ocupe dos terceras partes de la luz del órgano para que aparezca la disfagia.

En la anamnesis son importantes los siguientes aspectos:

- Antecedentes patológicos familiares de cáncer del esófago y digestivo en general.
- Antecedentes patológicos personales de enfermedades digestivas previas (esofagitis y hernia hiatal), hábitos alimentarios y/o tóxicos (tabaquismo y alcoholismo).
- Síntomas: disfagia, regurgitación, ardor o dolor retroesternal, sialorrea, tos (afección respiratoria asociada o por broncoaspiración y tos al deglutir en la fístula traqueoesofágica) y pérdida de peso.

Después establecida la enfermedad, los síntomas más importantes son:

- Disfagia (de 87 % a 95 %).
- Pérdida de peso (de 42 % a 71 %).
- Regurgitaciones o vómitos (de 29 % a 45 %).
- Dolor retroesternal (de 20 % a 46 %).
- Tos o ronquera (de 7 % a 26 %).
- Disnea (5 %).

Los pacientes expresan la disfagia, al referir que los alimentos se le "traban" en un lugar que generalmente coincide con el nivel de la obstrucción esofágica. El dolor puede ser causado por espasmo o contracciones esofágicas proximalmente a una obstrucción, por el propio tumor o por compresión extrínseca por metástasis en los ganglios linfáticos que rodean el órgano.

Con menos frecuencia, los síntomas son la tos o ronquera relacionadas con los tumores situados en el esófago cervical o por compresión o infiltración del nervio recurrente izquierdo en el tórax.

A medida que el tumor aumenta de volumen, la disfagia se hace más completa y es responsable en, gran medida, de la pérdida de peso considerable.

En el examen físico, además de realizar un exhaustivo examen general y por aparatos, es fundamental investigar lo siguiente:

- Examen general: evaluar capacidad funcional (índice de Karnofsky) y estado nutricional. Evaluar si existe disfonía (parálisis recurrencial).
- Examen de la región orofaríngea: para investigar la existencia de caries dentales, gingivitis y otras manifestaciones de sepsis oral, con el objetivo de corregirlas antes de la intervención quirúrgica, cuando está indicada.
- Aparato respiratorio: buscar signos de deterioro funcional respiratorio o de broncoaspiración (áreas de condensación y estertores), o de fístula traqueoesofágica o broncoesofágica.
- Buscar signos de metástasis a distancia, en particular en hígado y ganglios cervicales.
- Examen estomatológico: para detectar lesiones bucales (con frecuencia asociadas a los mismos factores causales) y detectar focos sépticos que necesiten tratamiento.

Exámenes complementarios

Ante la menor sospecha de una lesión esofágica, se deben realizar todos los exámenes complementarios que permitan confirmar o excluir un cáncer con toda seguridad.

Se mencionan a continuación los exámenes más importantes, teniendo siempre como premisa el diagnóstico precoz de la enfermedad:

- Laboratorio clínico: hemograma (investigar anemia o signos de sepsis), coagulograma, glucemia, creatinina, proteínas plasmáticas, estudio de las funciones hepática y renal, y fosfatasa alcalina.
- Microbiología: exudado nasofaríngeo, examen de esputos y otros, cuando son necesarios.
- Rayos X: la radiografía simple de tórax, en las posiciones frontal, lateral y oblicua, puede mostrar un ensanchamiento del mediastino, un engrosamiento hiliar, una neumonía por aspiración, derrame pleural, o metástasis pulmonares. En la vista lateral puede haber una opacidad retrotraqueal o un nivel hidroaéreo en la proyección del esófago. La radiografía simple solo es patológica en 50 % de los pacientes con cáncer del esófago, puede ser normal aun en casos avanzados.
- El esofagograma contrastado con sulfato de bario en capa fina y con doble contraste, del esófago, estómago y duodeno, permite observar la localización y extensión de la lesión, un defecto de lleno de bordes irregulares, un escalón, o una estrechez de la luz con un trayecto anfractuoso (Fig. 56.40), debido al tumor, con una dilatación proximal, o fistulizaciones al mediastino o a la tráquea y neumonía por aspiración, en los casos más avanzados. Cuando el tumor está ulcerado, puede verse una imagen suspendida por el contraste acumulado en el cráter ulceroso.

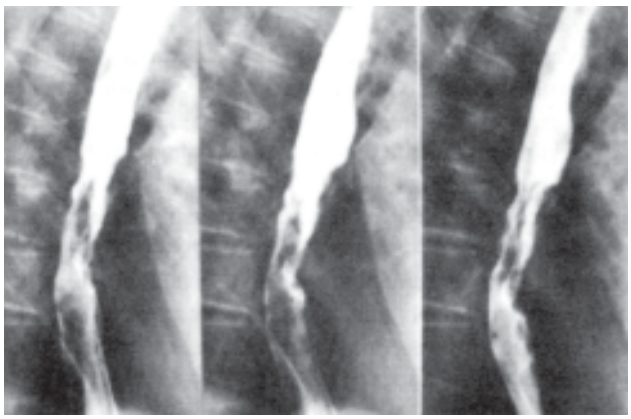


Fig. 56.40. Rayos X baritado del esófago, donde se observa un cáncer avanzado del tercio medio del esófago torácico, fase en que todavía se diagnostican muchos de estos pacientes.

Siempre se debe hacer una técnica de polo superior gástrico, con el paciente colocado en posición de Trendelenburg, para descartar un tumor del fondo gástrico, especialmente cuando no aparece la explicación de la sintomatología del paciente en las radiografías del esófago.

Estos estudios radiográficos son de mucha utilidad para orientar la topografía de la lesión y excluir otras enfermedades del esófago o del mediastino (divertículos esofágicos y aneurisma de la aorta), para prevenir posibles complicaciones con la siguiente exploración, que debe ser la esofagoscopia.

- Exámenes endoscópicos: la esofagoscopia es la más valiosa ayuda para el diagnóstico precoz, y es fundamental en todo paciente en quien se sospeche un tumor o cualquier otra enfermedad esofágica, pues además de permitir la visualización directa de la lesión, facilita la toma de muestras citológicas, la biopsia de las lesiones, con o sin la ayuda de una coloración supravital y la realización de ultrasonido mediante endoscopia (Fig. 56.41).

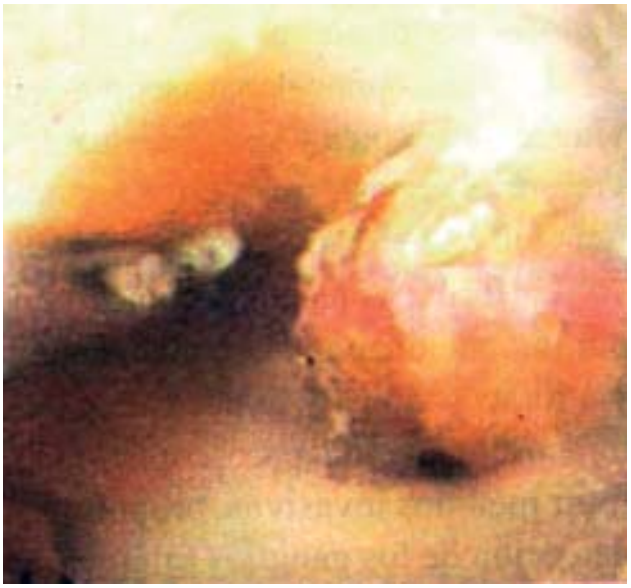


Fig. 56.41. Aspecto endoscópico de un adenocarcinoma del tercio inferior del esófago.

Debe incluir la técnica retrógrada para la visualización del *fundus*, sobre todo, si no aparecen lesiones sospechosas de tumor en el esófago.

Solo se deja de practicar o se realiza con las mayores precauciones, cuando existe alguna de las lesiones siguientes:

- Aneurismas aórticos.
- Divertículos esofágicos.
- Grandes desviaciones de la columna vertebral.

- Grandes osteofitos de la columna cervical.
- Bocios voluminosos.
- Insuficiencia cardiaca descompensada.
- Enfermedades mentales.

La esofagoscopia permite visualizar la localización y extensión longitudinal de la lesión, de la cual se pueden obtener muestras citológicas por abrasión o punción, o fragmentos para examen histológico. La exactitud del examen citológico solo es de 85 % a 97 % y el de la biopsia oscila entre 83 % y 90 %, pero cuando se combinan ambos procedimientos se llega a más de 97 %. Estos medios fracasan solo, cuando no se toman las muestras del lugar adecuado, porque no se puede alcanzar el tumor o este es muy profundo, en cuyo caso hay que insistir en el diagnóstico con otros procedimientos, como el ultrasonido endoscópico.

Por todas estas ventajas y posibilidades, la endoscopia esofágica flexible con fibra óptica ha sido utilizada en otros países con gran incidencia en el cáncer del esófago, en los cuales es costo-efectivo este procedimiento para realizar el diagnóstico precoz de la enfermedad y obtener un mayor porcentaje de curaciones.

– Broncoscopia: es fundamental en los tumores próximos al árbol traqueobronquial, como los situados en los tercios superior y medio del esófago torácico y en los que se encuentran en los estadios avanzados, para determinar la posible invasión de las vías aéreas, en cuyo caso estaría contraindicada la operación.

  Esta vía puede ser también utilizada para realizar citología por aspiración con aguja fina o biopsia transbronquial, si es necesaria para la determinación de la malignidad.
– Mediastinoscopia: es útil para el estadiamiento de estos tumores esofágicos, pero se emplea solamente cuando es imprescindible por los síntomas o los hallazgos dudosos del paciente.
– Toracoscopia o laparoscopia: estos exámenes se pueden hacer por vía directa o videoendoscópica y son útiles para descartar la existencia de lesiones ganglionares o viscerales metastásicas, cuya naturaleza se puede confirmar mediante la citología por punción o la biopsia de un fragmento de la lesión.

  La forma videoendoscópica tiene la desventaja de requerir la anestesia general por intubación, con el empleo de un tubo endotraqueal de doble luz, cuando se usa la vía toracoscópica y la necesidad de usar varias puertas de entrada. Sin embargo, la toracoscopia y la laparoscopia videoasistida, a pesar de estas desventajas y de ser métodos invasivos, proporcionan 90 a 94 % de posibilidades diagnósticas en la detección de los ganglios linfáticos para el estadiamiento.

  La toracoscopia se puede hacer en cualquier hemitórax y es muy exacta para el estadiamiento, sobre todo para evaluar el estado de los ganglios linfáticos y la extensión local del tumor a otros órganos.

  Estos métodos pueden ser también una vía para realizar el ultrasonido endoscópico, lo cual aumenta su utilidad en el diagnóstico de las metástasis.

Otros exámenes imaginológicos son:

– Ultrasonido: puede ser realizado percutáneamente, sobre todo en el cuello, o por endoscopia intraluminal. El percutáneo se utiliza para detectar adenopatías metastásicas en el cuello y también en el abdomen, para determinar la existencia de metástasis hepáticas o en los ganglios retroperitoneales. Mientras que el endoscópico, es el mejor para determinar, con gran exactitud, la profundidad que alcanza el tumor en las paredes del esófago, ya que pone de manifiesto las distintas capas de este último con gran nitidez, la localización anatómica y aumento de volumen de los ganglios regionales, los ganglios celíacos y en el lóbulo izquierdo del hígado, consideradas ambas lesiones como metástasis a distancia y la invasión de las estructuras vecinas, todo lo cual es fundamental para el estadiamiento; también permite la realización guiada de la citología espirativa con aguja fina, lo que aumenta notablemente las posibilidades de realizar un diagnóstico exacto de estas lesiones, con una precisión diagnóstica de 92 %, sobre todo, cuando el transductor se puede colocar en la luz del esófago a nivel del tumor, lo que no se puede lograr en 25 % a 43 % de los pacientes con cáncer del esófago.

  La posibilidad de realizar la citología espirativa guiada por el ultrasonido endoscópico y el desarrollo de minitransductores de mucho menor calibre, han permitido mejorar notablemente la exactitud diagnóstica de este procedimiento (Fig. 56.42).
– Tomografía axial computarizada: tanto del tórax y como del abdomen superior permite contribuir al estadiamiento del tumor esofágico y seleccionar los pacientes que pueden ser sometidos al tratamiento quirúrgico. Es de mucha utilidad para determinar los aspectos siguientes:
  - Evaluar el grosor de la pared esofágica, que no debe exceder 5 mm.
  - Determinar la invasión directa de los órganos del mediastino por el tumor.

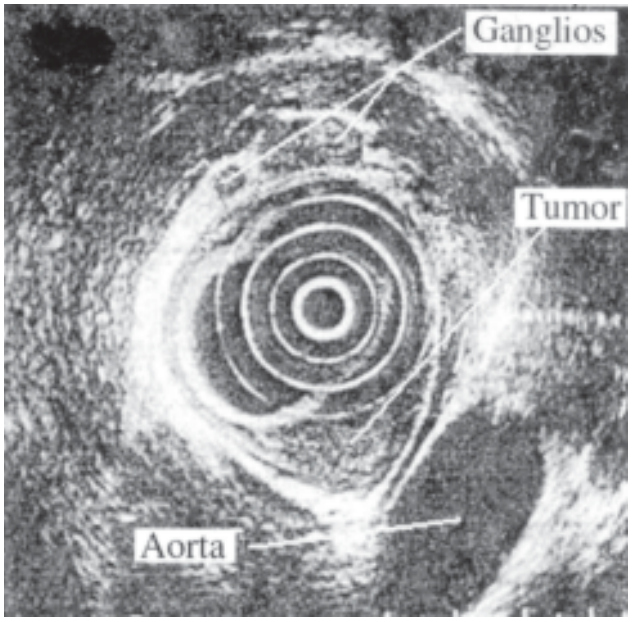


Fig. 56.42. Ultrasonido endoscópico con la posibilidad de hacer biopsia dirigida, por punción, del propio tumor o de las adenopatías.

  - Presencia de metástasis ganglionares regionales (las que puedan ser extirpadas con el tumor primitivo no excluyen el tratamiento quirúrgico) y de metástasis a distancia (hígado, suprarrenales, ganglios linfáticos alejados y huesos), que contraindican la resección, a causa de su corta supervivencia.

  Sin embargo, la exactitud de la tomografía axial computarizada para el estadiamiento definitivo es muy baja, y siempre requiere la confirmación citológica o histológica del tumor primitivo y de las metástasis para asegurar la irresecabilidad.
- Tomografía por emisión de positrones: este procedimiento se basa en la detección de cambios metabólicos en los tejidos orgánicos y no en las alteraciones morfológicas, como ocurre en la tomografía axial computarizada y el ultrasonido. Su adquisición y empleo es más caro que los otros métodos, pero es superior, sobre todo para el diagnóstico de las metástasis, en lo que supera 90 % de eficiencia.

  Sus resultados son mejores, cuando se combina con la tomografía axial computarizada, pues este determina cuando hay cambios anatómicos, mientras que la tomografía por emisión de positrones define los cambios bioquímicos, los cuales no coinciden en todos los pacientes. Además, esta prueba confunde, a veces, las alteraciones tumorales con las inflamatorias y da lugar a falsos positivos.
- Resonancia magnética nuclear: puede detectar, con buena precisión, el estadio T4 del tumor primitivo, para la evaluación de las estructuras del mediastino, los huesos, el cerebro y las metástasis, especialmente las hepáticas, pero tiende a exagerar la presencia de ganglios metastásicos, por lo que no se utiliza rutinariamente, sino en algunas indicaciones muy precisas, cuando se hace necesario, pues es un método que es más caro y no es superior a la tomografía axial computarizada.
- Gammagrafía ósea: puede ser útil para el diagnóstico de metástasis óseas, cuando otros métodos no han sido concluyentes.

  En la tabla 56.2 se muestra la comparación entre la exactitud de diversos métodos para el estadiamiento de los tumores del esófago.
- Pruebas funcionales respiratorias: estas pruebas son imprescindibles, cuando se ha considerado la conveniencia del tratamiento quirúrgico de cualquiera de estos pacientes.

Tabla 56.2. Porcentaje de precisión de las distintas técnicas en el estadiamiento de los tumores esofágicos, según sus categorías (T, N y M)

Métodos	Exactitud del T (%)	Exactitud del N (%)	Exactitud del M (%)
Tomografía axial computarizada	49-60	39-74	85-90
Ultrasonido endoscópico	76-92	50-88	66-86
Resonancia magnética nuclear	96	56-74	
Tomografía por emisión de positrones	-	48-76	71-91
Toratoscopia y laparoscopia	-	90-94	

Fuente: Townsend-Sabiston.

Estadiamiento

Con el diagnóstico realizado mediante el empleo de los medios más modernos y efectivos, con el objetivo de establecer la localización y extensión de la enfermedad y comprobado su diagnóstico histológico, es indispensable realizar el estadiamiento de cada paciente en particular, a fin de seleccionar la conducta terapéutica más adecuada para él. Para esto internacionalmente son aceptados los principios establecidos por la Unión Internacional Contra el Cáncer (UICC) y el Comité Americano Conjunto para el Cáncer (AJCC), que se basan en la clasificación TNM. Este sistema permite determinar el estadio que corresponde a cada paciente, de lo que se derivan el pronóstico de la enfermedad y los resultados que se pueden esperar, además de facilitar la comparación, entre diferentes grupos de pacientes atendidos en distintas instituciones.

La clasificación aceptada para las categorías T, N y M y el estadiamiento del cáncer del esófago por el Instituto Nacional de Oncología de Cuba es la siguiente:

Categoría T-tumor primario:

- Tx: el tumor primario no puede ser precisado.
- T0: no hay evidencia de tumor primario.
- Tis: carcinoma *in situ.*
- T1: invasión de lámina propia o submucosa.
- T2: invasión de *muscularis* propia.
- T3: invasión de la adventicia.
- T4: invasión de estructuras adyacentes.

Categoría N-ganglios linfáticos regionales:

- Nx: no se puede precisar la existencia de metástasis en ganglios linfáticos regionales.
- N0: no hay evidencia de metástasis en los ganglios linfáticos regionales.
- N1: hay metástasis en ganglios linfáticos regionales:

Categoría M-metástasis a distancia:

- Mx: la existencia de metástasis a distancia no puede ser precisada.
- M0: no hay evidencia de metástasis a distancia.
- M1: existen metástasis a distancia.

El agrupamiento por estadios se puede observar en la tabla 56.3.

Tabla 56.3. Agrupamientos por estadios

Estadio	Categoría T	Categoría N	Categoría M
Estadio 0	Tis	N0	M 0
Estadio I	T1	N0	M 0
Estadio II A	T2 y 3	N0	M 0
Estadio II B	T1 y 2	N1	M 0
Estadio III	T3	N1	M 0
		T4	Cualquier N M 0
Estadio IV	Cualquier T	Cualquier N	M 1

Pronóstico

El pronóstico de cáncer de esófago depende de los factores de riesgo, la precocidad del diagnóstico y del tratamiento, del estadio de la enfermedad y del estado general del paciente.

Entre los factores de riesgo, el esófago de Barrett tiene la mayor importancia, pues es capaz de desarrollar un adenocarcinoma con 30 o 40 veces más que en la población general. Se afirma que el adenocarcinoma del esófago se presenta entre 8 % y 15 % de los pacientes que tienen un esófago de Barrett.

El estadiamiento de la enfermedad es el mejor índice pronóstico, pues resume todos los aspectos evolutivos que influyen en este. Así, la supervivencia de 5 años depende de la naturaleza histológica del tumor: en el carcinoma epidermoide oscila ente 5 y 12 %, pero en el adenocarcinoma es aun inferior, entre 0 y 7 %. Según el estadio de la enfermedad, la supervivencia a los 5 años se comporta en la forma siguiente:

- Estadio I: de 50 a 55 %.
- Estadio II: de 15 a 38 %.
- Estadio III: de 6 a 17 %.
- Estadio IV: menos de 5 %.

La presencia de ganglios metastáticos influye muy negativamente en el pronóstico, pues solo 3 % de los que presentan estas metástasis alcanzan los 5 años de sobrevida, en comparación con 42 % de supervivencia a los 5 años, cuando no la tienen. El pronóstico es peor, cuando existen metástasis a distancia.

El tamaño del tumor también influye en el pronóstico; en los tumores menores de 5 cm, 40 % están localizados, 25 % se han extendido más allá del esófago y 35 % han metastizado o son irresecables. Cuando tienen más de 5 cm de longitud, solo se encuentra localizado en el esófago, invadido las estructuras mediastinales y metastizado en 10; 15 y 75 % respectivamente.

Otros factores de mal pronóstico son:

- Invasión linfática o vascular.
- Pobre capacidad funcional (índice de Karnofsky menor que 60).
- Inmunodepresión, presente en muchos pacientes desnutridos, sobre todo, si persiste o empeora cuando se mejora el estado nutricional.

En general, estos tumores tienen una elevada mortalidad en el mundo, principalmente porque se diagnostican y tratan de forma tardía.

En Cuba, la mortalidad por cáncer del esófago en el 2001 fue de 312 pacientes masculinos, para una tasa ajustada por 100 000 habitantes de 5,55 y de 113 femeninos, para una tasa de 1,47 por 100 000 habitantes.

Tratamiento

Los esfuerzos curativos en el cáncer del esófago incluyen la cirugía, la quimioterapia y la radioterapia, o combinaciones de estos métodos, pero a pesar de infinidad de ensayos clínicos y revisiones retrospectivas realizadas en todo el mundo, ninguna terapéutica ha mostrado su superioridad sobre las otras. Por estas razones, se sugieren las recomendaciones del Instituto Nacional de Oncología de Cuba.

Los principios generales de tratamiento son:

- No se debe comenzar ningún tratamiento sin haber definido previamente el diagnóstico histológico y el estadiamiento, con la mayor precisión posible.
- El tratamiento se debe realizar por un equipo multidisciplinario que incluya: cirujano, oncólogo, radioterapeuta, radiólogo y neumólogo.
- Las instituciones, donde se atiendan estos pacientes, deben contar con experiencia en cirugía torácica y tratamiento oncológico.
- El único tratamiento que en general puede tener una intención curativa es la cirugía, cuya ejecución debe, por tanto, realizarse siempre que sea posible. El resto de los tratamientos tienen poco impacto sobre el pronóstico.
- Los pacientes en tratamiento paliativo se controlan de acuerdo con sus necesidades evolutivas, sin conductas agresivas innecesarias.
- Cuando existe un esófago de Barrett con displasia severa, que es prácticamente sinónimo de carcinoma *in situ*, cada vez es mayor el grupo de los que consideran que se debe realizar la resección esofágica.

La preparación previa al tratamiento consiste en:

- La indicación de cirugía debe ser muy bien valorada en los pacientes mayores de 70 años, aunque la edad cronológica por sí sola no contraindica el tratamiento quirúrgico.
- Mejorar el estado general y nutricional, que por lo general están comprometidos.
- Eliminar el alcoholismo.
- Mejorar la función pulmonar, con la eliminación del tabaquismo. Realizar fisioterapia respiratoria, aplicar broncodilatadores, y antibióticos, si es necesario. La obstrucción esofágica total con la presencia de broncoaspiraciones repetidas puede obligar a colocar un tubo nasogástrico, por encima del nivel de la obstrucción, para aspirar el contenido del esófago.
- Estudiar los posibles órganos a utilizar como substitutos del esófago (estómago y colon), mediante las exploraciones radiográficas y endoscópicas que sean requeridas.
- Se debe hacer la preparación preoperatoria del esófago, estómago y colon y usar antibioticoterapia profiláctica perioperatoria.
- Se debe tratar la sepsis bucal, si existe.

El tratamiento por etapas consisten en:

Etapa 0:

- Tratamiento: cirugía.
- Alternativas: si hay rechazo a la operación o existen criterios médicos de inoperabilidad, se usan las alternativas siguientes:
  - Braquiterapia endoscópica.
  - Resección endoscópica.
  - Radioterapia más quimioterapia.

Etapa I:

- Tratamiento: cirugía.
- Alternativas: si hay rechazo a la operación o criterios médicos de inoperabilidad:
  - Radioterapia más quimioterapia.
  - Braquiterapia endoscópica, sola o más quimioterapia.

Etapa II:

- Tratamiento: cirugía.
- Alternativas: si hay rechazo a la operación o criterios médicos de inoperabilidad:
  - Radioterapia más quimioterapia.
  - Braquiterapia endoscópica, sola o más quimioterapia.

Etapa III:

- Tratamiento: radioterapia más quimioterapia.
- Puede requerirse, de forma temporal o permanente, un método adicional de paliación de la disfagia (ver tratamiento paliativo).
- Alternativas:
  - Solo tratamiento paliativo de la disfagia (ver tratamiento paliativo).
  - Exéresis quirúrgica: se logran algunas curaciones en T3 N1 M0; en la mayoría de los pacientes tiene un efecto solo paliativo y aumentan la morbilidad y la mortalidad. En casos con gran volumen tumoral en que se considere que vale la

pena intentar la resección quirúrgica, se puede aumentar la tasa de resecabilidad con la asociación de radioterapia más quimioterapia. El tratamiento con radioterapia más quimioterapia no logran un aumento significativo de la sobrevida, y sí aumenta la morbilidad y la mortalidad, así como puede empeorar la calidad de vida. La QT a emplear incluye cisplatino solo, o asociado a 5-fluorouracilo (ambos son radiosensibilizadores); la RT es externa con 34 a 40 Gy.

Etapa IV:

– Tratamiento: solo sintomático, es el más importante en la paliación de la disfagia (ver tratamiento paliativo).

Puede incluirse a los pacientes en ensayos clínicos con nuevos tratamientos o modalidades de tratamientos preexistentes, siempre que no empeoren la calidad de la vida restante.

Principios del tratamiento quirúrgico

La cirugía es el principal tratamiento del cáncer de esófago en etapas tempranas, donde puede lograr la curación mediante la operación radical, que incluye la esofagectomía y una linfadenectomía regional; pero en la mayoría de los pacientes, con tumores avanzados, solo tiene una función paliativa, tanto la resección esofágica como mediante otras que no implican la exéresis del esófago: operaciones de cortocircuito (*bypass*), colocación de prótesis intraesofágicas, gastrostomía o yeyunostomía.

Tratamiento preoperatorio

Se utilizan las medidas señaladas referentes a la preparación general del paciente, previa a cualquier tipo de tratamiento y, además, si el paciente está deshidratado o desnutrido, porque la estenosis esofágica por el tumor es muy estrecha. Por tal motivo hay que realizar, antes de la operación, alguno de los procedimientos siguientes para mejorar ambos aspectos:

– Dilatación de la estenosis maligna, para colocar una sonda nasogástrica o una prótesis intratumoral para garantizar una adecuada nutrición e hidratación del paciente por vía enteral.
– Hiperalimentación parenteral, la cual se indica cada vez menos porque sus resultados son inferiores a la realizada por vía enteral y por sus riesgos de complicaciones sépticas y metabólicas.
– Gastrectomía, que tiene la desventaja de dificultar el uso del estómago para el reemplazo del esófago, si es necesario.
– Yeyunostomía, que logra el mismo resultado de una alimentación enteral y no tiene la desventaja de la gastrostomía.

Detalles técnicos de interés

Como substituto del esófago se prefiere el estómago, previamente tubulizado. Si existe una afección gástrica que imposibilite su uso, o una gastrectomía previa, se emplea el colon. Al confeccionar el tubo gástrico se debe resecar parte de la curvatura menor gástrica, y los grupos ganglionares abdominales correspondientes. Se complementa la esofagogastroplastia con piloroplastia o piloromiotomía, y con una yeyunostomía para la alimentación posoperatoria.

Cuando se seleccione el colon como sustituto del esófago, se reseca de todas formas en continuidad con el esófago la curvatura menor gástrica y los grupos ganglionares adyacentes. Otra alternativa de sustitución (en particular para las esofagogastrectomías) y cuando no es posible emplear el estómago o el colon, es la interposición yeyunal.

No se debe intentar la resección si existe infiltración tumoral de la tráquea, bronquio principal, aorta u otras estructuras vitales. Si en estos casos se opera y no se puede realizar la resección o es solo parcial, se debe marcar con puntos metálicos el tumor residual para facilitar la radioterapia posoperatoria.

En cualquiera de las operaciones donde se reseque el esófago, se incluye la de los nervios vagos, que están muy unidos a este, lo que da lugar a una dificultad de la apertura del píloro, con el consiguiente retardo en la evacuación posoperatoria del estómago remanente, por lo que la mayoría de los cirujanos realizan siempre, en estos casos, una piloroplastia, una pilorotomía extramucosa o una pilorectomía parcial anterior, para evitar esta complicación. De la misma manera, se realiza en todos estos pacientes una yeyunostomía para la alimentación posoperatoria precoz del paciente.

Se mantiene la vía oral suspendida hasta 10 días después de la operación. Se debe hacer estudio radiográfico de la anastomosis con contraste hidrosoluble, para confirmar su integridad y tránsito, antes de reanudar la vía oral.

Resección endoscópica de lesiones premalignas y malignas

Existen particularidades de los procedimientos quirúrgicos, donde diversos autores han recomendado la resección endoscópica de la mucosa esofágica que es asiento de áreas de displasia severa, sobre todo en el esófago de Barrett, por considerarlas lesiones premalig-nas. Sin em-

bargo, se hace necesario un seguimiento prolongado para valorar el posible beneficio de esta conducta.

Otros autores intentaron identificar a los pacientes con carcinoma precoz del esófago (T1 intramucoso/submucoso, N0), para que fueran posibles a tratar mediante procedimientos quirúrgicos menos radicales que los ya establecidos (resección endoscópica intraluminal, o tratamiento fotodinámico), basándose en que el tamaño del tumor fuera menor de 1 o 2 cm, que no ocupara toda la circunferencia del esófago y que no tuvieran disfagia, pero ninguno de estos factores fue útil para el fin propuesto, pues 20 % de estos pacientes tenían ya metástasis ganglionares cuando fueron operados. Por esta razón, se concluye que la resección quirúrgica del esófago continúa siendo el tratamiento de elección y que los otros procedimientos se deben considerar experimentales.

Esofagectomía

Existen diversos factores que no permiten considerar la esofagectomía como tratamiento para estos tumores, tales como el mal estado general del paciente, la desnutrición que no se puede corregir, la disfunción multisistémica (cardiaca, respiratoria, renal y hepática), la infección, la invasión de estructuras vitales y las metástasis a distancia.

Todo esto hace que apenas 50 % de estos pacientes pueda ser considerado para una resección esofágica curativa.

También, el problema fundamental de la esofagectomía para el tratamiento del cáncer del esófago es su elevada morbilidad (de 30 % a 40 %) y mortalidad (de 5 % a 15 %), debidas a la necesidad de realizar la resección del esófago, seguida de un procedimiento de su reemplazo, lo que da lugar a muy variadas y graves complicaciones, que ponen en riesgo la vida del paciente y la importante función de la deglución que se debe respetar.

La mortalidad quirúrgica puede ser elevada, en particular por los factores siguientes:

- Dehiscencia de sutura anastomótica: por deficiencias en la confección de la sutura o, debido a isquemia por torsión o compresión de vasos sanguíneos (por ejemplo, al nivel del hiato esofágico o del estrecho torácico superior).
- Deficiente función respiratoria o sepsis respiratoria asociada.
- Desnutrición y/o inmunodepresión.
- Deficientes cuidados transoperatorios o posoperatorios: hipotermia, alteraciones en el equilibrio hidroelectrolítico o ácido-base, fallo en la aspiración de secreciones traqueobronquiales y otros.

Cuando está indicada una esofagectomía, las técnicas que se pueden emplear son las siguientes:

- Esofagectomía transtorácica.
- Esofagectomía radial en bloque.
- Esofagectomía transhiatal (sin toracotomía).
- Esofagectomía por acceso mínimo.

Aunque no hay consenso sobre la mejor técnica para el tratamiento del cáncer del esófago, la mayor parte de los cirujanos considera que, independientemente de la técnica empleada, se debe tratar de realizar una resección R0, que comprende la exéresis macroscópica y microscópica completa, con intento curativo, del esófago afecto y de los ganglios de drenaje.

Esofagectomía transtorácica

La mayoría de los cirujanos prefieren esta técnica porque facilita la radicalidad de la resección bajo visión directa, con la exéresis completa del tumor, de los tejidos adyacentes y ganglios regionales. El esófago se puede abordar por una toracotomía derecha o izquierda, es preferible la vía derecha, a nivel del quinto espacio intercostal (Fig. 56.43).

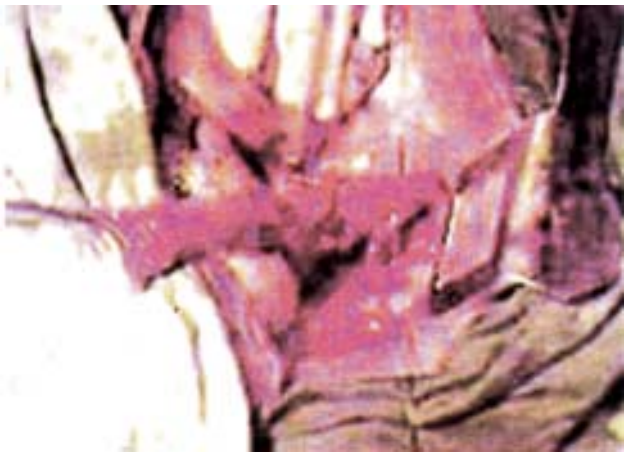


Fig. 56.43. Resección del esófago por una toracotomía derecha en un cáncer del tercio medio.

Para los tumores situados en los tercios medio y superior del esófago torácico, con el fin de evitar el obstáculo que representa el cayado aórtico, que está situado en el lado izquierdo del tórax (lo que dificulta el acceso al esófago medio y superior desde este lado), según la longitud de la resección esofágica y la forma de restablecimiento de la continuidad digestiva, hacen falta incisiones adicionales en el abdomen y en cuello, de la manera y con los objetivos siguientes:

- Si se extirpa la porción inferior del esófago torácico, hasta el tercio superior de este, además de la por-

ción superior del estómago, para garantizar una adecuada linfadenectomía de la región cardial, con una anastomosis intratorácica, por lo menos a 5 cm por encima del límite superior del tumor (técnica de Ivor Lewis), existe el riesgo de mediastinitis o empiema, si se produce una dehiscencia de esa anastomosis. Por esta razón, y para obtener una mayor radicalidad de la operación, un creciente número de cirujanos prefieren en estos casos hacer la extirpación completa del esófago torácico y realizar una anastomosis con el esófago cervical, lo que obliga a efectuar una tercera incisión en el cuello, generalmente en su lado izquierdo.

– Cuando el tumor asienta en el tercio distal del esófago o en la unión esofagogástrica, lo que permite la realización de la anastomosis por debajo de la bifurcación traqueal, se puede realizar la exéresis del esófago mediante una toracotomía baja izquierda, al nivel del séptimo espacio intercostal, en continuidad, o separadamente de una laparotomía, para facilitar la exéresis del polo superior del estómago, con la consiguiente linfadenectomía regional. Esta técnica se hace sobre todo en lesiones pequeñas del esófago distal, o en pacientes con cierto riesgo quirúrgico.

En este caso también muchos cirujanos prefieren la exéresis total del esófago torácico con anastomosis en el cuello, por las mismas razones que se señalaron.

Esofagectomía en bloque

Es una forma extendida de esofagectomía transtorácica, con la cual se trata de resolver la situación que presentan muchos pacientes que son diagnosticados con lesiones avanzadas, con invasión de los tejidos vecinos y adenopatías metastásicas, por lo que algunos cirujanos han preconizado la realización de esta resección más radical, denominada en bloque. En esta se extirpa el bazo, los ganglios celíacos, la hoja posterior del pericardio, la vena ácigos, el conducto torácico y el diafragma adyacente, junto con el esófago enfermo. Con esta agresiva técnica se ha reportado un aumento moderado de la morbilidad y mortalidad posoperatoria y una mejoría en la sobrevida del paciente a 5 años, por lo que ha sido utilizada para pacientes con buen estado general.

Esofagectomía transhiatal (sin toracotomía)

Está indicada en los carcinomas de los tercios superior e inferior del esófago, aunque puede ser utilizada también en los del tercio medio, con las precauciones necesarias para evitar las lesiones de los órganos próximos del mediastino.

Persiste la controversia sobre la extensión de la resección y la vía de acceso para el tratamiento quirúrgico del cáncer del esófago, y la vía transhiatal permite realizar una esofagectomía total o subtotal, por el acceso mediastinal posterior, sin necesidad de hacer una toracotomía, lo cual es una ventaja para estos pacientes, sobre todo para los que tengan un estado general mediocre. Además, utiliza la vía más corta para el reemplazo del esófago, se realiza la anastomosis en el cuello, con lo que se evitan los riesgos de una anastomosis intratorácica y muy raramente presenta reflujo, al igual que siempre que se hace la anastomosis en el cuello.

Los detractores de la esofagectomía transhiatal señalan que la exposición del esófago torácico es peor, el riesgo de hemorragia es mayor y tiene mayores dificultades para realizar una adecuada linfadenectomía y evaluación de la infiltración de las estructuras vecinas, con el propósito de estadiamiento y curación potencial.

La esofagectomía transhiatal ha ganado adeptos en los últimos años, debido a que tiene menos riesgos que la esofagectomía transtorácica, lo que se pone en evidencia por una menor mortalidad (de 2 % a 8 %) y una tasa baja de dehiscencias de la anastomosis esofagogástrica (de 5 % a 7,9 %), con una supervivencia a los 5 años similar a la obtenida con otras técnicas en muchas estadísticas.

Extensión de la resección ganglionar

Existen controversias en cuanto a la extensión de la resección ganglionar en la cirugía del cáncer esofágico. En el mundo occidental se utiliza más la linfadenectomía de dos campos (disección de los grupos ganglionares regionales del abdomen y del mediastino), mientras que en Asia, principalmente en Japón, se practica la linfadenectomía de tres campos (disección bilateral de los grupos ganglionares cervicales, mediastínicos y del hemiabdomen superior). Esta técnica extendida aumenta la morbilidad y la mortalidad posoperatoria, pero indudablemente mejora el estadiamiento, el ILE y la sobrevida a los 5 años.

Esofagectomía por acceso mínimo

Algunos autores han informado el uso de la toracoscopia o de la laparoscopia videoasistida para realizar la esofagectomía, en distintas formas, tales como:

– Laparotomía habitual, con movilización toracoscópica del esófago para el completamiento de la operación.
– Técnica transhiatal completa por laparoscopia.
– Movilización gástrica por laparoscopia con una minitoracoscopia derecha.

– Técnica combinada mediante la movilización del esófago por toracoscopia y la del estómago por laparoscopia.

Hasta el momento actual no se ha demostrado que existan ventajas de estas técnicas endoscópicas sobre los métodos abiertos, pues su morbilidad está entre 35 % y 60 % y la mortalidad entre 5,5 % y 13,5 %, por lo que hacen falta estudios adicionales para evaluar sus resultados.

Después de la resección total, subtotal o parcial del esófago se hace necesaria la reconstrucción de la continuidad del tracto digestivo. Para esto, los órganos que se utilizan habitualmente son el estómago, el colon o el yeyuno. En el caso de las resecciones por cáncer, el órgano preferido es el estómago, por la facilidad de su movilización y la riqueza de su vascularización. El colon tiene mayor dificultad de movilización y la necesidad de un número mayor de anastomosis, por lo que en estos casos se usa solamente, cuando no se puede emplear el estómago por ser portador de alguna enfermedad o haber sufrido una exéresis por cualquier motivo. El yeyuno tiene peor vascularización y, en general, solo se emplea para sustituciones cortas.

En general, el órgano sustituto se debe colocar en posición isoperistáltica, aunque el estómago y el colon se pueden situar también en forma antiperistáltica, la cual tiene la desventaja de favorecer el reflujo y las regurgitaciones, pero el yeyuno no puede nunca situarse en esta forma porque ocasionaría un obstáculo permanente para el tránsito de su contenido, incompatible con la vida. Cuando es necesaria la exéresis total del esófago, la anastomosis superior se realiza con la faringe, para lo cual hace falta un segmento largo del órgano sustituto, lo que hace necesario, a veces, emplear el colon.

Los tumores situados en el esófago cervical raramente son sometidos a la resección quirúrgica, por sus mediocres resultados y porque obligan a realizar complicados procedimientos para su reconstrucción, por lo general en varios tiempos quirúrgicos, mediante el empleo de tubos de piel, de segmentos de músculos cutáneos pediculados o revascularizados con los vasos del cuello, o con autotrasplantes de yeyuno o colon revascularizados con los vasos del cuello, para lo que son muy útiles las técnicas microquirúrgicas.

El órgano transpuesto puede ser colocado por vía subcutánea preesternal, que solo se usa excepcionalmente, por su efecto antiestético y por seguir el trayecto más largo. Las otras vías empleadas son la retroesternal (Fig. 56.44) y la mediastinal posterior, la que sigue el mismo trayecto original del esófago y es la ruta más corta y que requiere menor longitud del órgano seleccionado, pero que en el cáncer tiene la desventaja de que el órgano sustituto puede ser invadido por el tumor, en el caso de que ocurra una recurrencia local. En las resecciones parciales del esófago distal el órgano sustituto, por lo general el estómago, se sitúa por vía intratorácica, izquierda o derecha, según la técnica que se emplee.



Fig. 56.44. Reemplazo subtotal del esófago con un tubo gástrico, por vía retroesternal.

Radioterapia

No se ha demostrado que la radioterapia preoperatoria y posoperatoria se deba emplear de forma sistemática, pues no modifica la sobrevida; solo produce una discreta mejoría del control local. Esta puede producir complicaciones y reducir la calidad de vida del paciente.

La radioterapia preoperatoria no aumenta significativamente la resecabilidad y produce deterioro respiratorio, que puede aumentar la morbilidad y la mortalidad quirúrgica, en gran medida por dehiscencia anastomótica.

Por tanto, su indicación se debe limitar a pacientes no operados, por lo general como tratamiento paliativo, aunque en algunos casos en etapa I o II la radioterapia más quimioterapia logra la curación.

La radioterapia (sola o más quimioterapia), como único tratamiento, tiene el inconveniente de que demora de 6 a 8 semanas para completarse, consumen gran parte de los 6 meses de vida, que en promedio le que-

dan a estos enfermos y, además, el alivio de la obstrucción no es definitivo en muchos casos.

La radioterapia sola se aplica en una dosis/tumor total de 65 Gy, de la forma siguiente:
- Irradiación de todo el esófago con dosis de 50 Gy.
- Irradiación adicional (*boost*) con 15 Gy en un campo reducido sobre el tumor primario.

Cuando se emplea radioterapia más quimioterapia se pueden emplear algo menores (40 a 50 Gy) (ver Quimioterapia).

La braquiterapia se emplea como tratamiento, incluso con intención curativa, en lesiones muy pequeñas, o para reducir la masa tumoral y aliviar la disfagia en lesiones avanzadas. Se realiza con cesio 137 o con iridio 192. Casi siempre se combina con la radioterapia externa.

Quimioterapia

El tratamiento sistémico debería tener una gran función en el cáncer de esófago, por la frecuencia de metástasis distantes y con la intención de mejorar el control locorregional. Pero la quimioterapia es, hasta la fecha, muy poco efectiva, por ser esta neoplasia bastante resistente a los medicamentos que se disponen. Su indicación está básicamente asociada a la radioterapia, caso en que se deben emplear drogas radiosensibilizantes, objetivo fundamental de esta combinación.

El esquema terapéutico más utilizado es el siguiente:
- 5-Fluorouracilo/cisplatino.
- 5-Fluorouracilo 500 mg/m^2 durante 5 días.
- Cisplatino (CDDP) 20 mg/m^2 durante 5 días.

Otros esquemas empleados en Cuba son:
- Cisplatino más bleomicina.
- Cisplatino más bleomicina más vindesina.
- Doxorrubicina más bleomicina más vindesina.
- 5-Fluorouracilo más mitomicin C.
- 5-Fluorouracilo más bleomicina.

El cisplatino, la bleomicina y el mitomicin C son agentes bastante activos en este tumor. En la actualidad, el cisplatino se incluye en casi todos los esquemas. El mitomicin C puede producir mielodepresión importante. La bleomicina aumenta la eficacia en las combinaciones de poliquimioterapia, pero puede dañar los pulmones. Se ha empleado la inyección directa de bleomicina en el tumor como tratamiento paliativo, o en los ganglios regionales, durante la operación.

Otros agentes que han sido empleados en el cáncer del esófago en otros países son:
- Paclitaxel.
- Camptothexina.
- Irinotecán.
- Vinorrelbina.
- Mitoguazona.

Todos estos están en fase de estudio, empleados generalmente en combinaciones de dos o tres de estos, pero habitualmente tiene como base el cisplatino.

La quimioterapia, sola o asociada a la radioterapia, también ha sido empleada en el preoperatorio, con el ánimo de reducir el volumen tumoral y bloquear las metástasis, y en el posoperatorio, con el objetivo de eliminar el tejido tumoral remanente o las metástasis, pero sus resultados son limitados, por lo que su empleo sistemático no ha sido recomendado en Cuba.

Tratamiento paliativo

Desde la antigüedad, en todos los principios médicos está establecido que siempre se debe hacer todo lo posible por aliviar a los pacientes, cuando no es posible obtener su curación.

En el cáncer del esófago, la paliación es obligatoria, cuando el estado general del paciente está tan deteriorado que no puede tolerar el tratamiento quirúrgico o, cuando al intentarlo, el tumor no es resecable, debido a la invasión local de otras estructuras, la recurrencia de un tumor previamente resecado o irradiado, o por la presencia de metástasis.

En muchos de estos pacientes la deglución es dolorosa, difícil o imposible, debido a la obstrucción parcial o total del esófago por el tumor, por lo que se hace necesario emplear el método paliativo más efectivo y menos invasivo, que sea capaz de aliviar la disfagia, mantener la nutrición y evitar la hospitalización.

Métodos paliativos

La paliación se puede obtener con alguno de los métodos siguientes, en cuya selección se deben tener en cuenta los requerimientos del paciente y sus expectativas de vida:
- Dilatación.
- Intubación con distintas prótesis.
- Tratamiento fotodinámico.
- Radioterapia.
- Laserterapia.
- Cirugía.

Dilatación

Tiene un efecto transitorio, que se mide en semanas, por lo que generalmente se utiliza como paso previo a otro procedimiento, tal como la colocación de una

prótesis o para facilitar el paso del endoscopio para la observación de la lesión, o el empleo del ultrasonido endoscópico. Se pueden presentar complicaciones en 2 % a 3 % de los pacientes, como la hemorragia y la temible perforación esofágica.

Intubación

Mediante el uso de distintos tipos de prótesis tiene el propósito de franquear la estenosis tumoral para permitir la deglución de la saliva y de los alimentos. Históricamente se han empleado los más diversos materiales para estas prótesis, las que se colocan en la luz del esófago mediante el empuje a través de un endoscopio, o por tracción por medio de una gastrostomía realizada antes, por lo general en el momento de la operación, en la cual se decide la irresecabilidad del tumor, pero en el momento actual se prefieren los siguientes:

– Tubo de Härring, de látex con una espiral metálica en su interior, que se coloca preferentemente por tracción (Figs. 56.45 y 56.46).



Fig. 56.45. Tubo de Härring utilizado para la intubación paliativa del esófago.

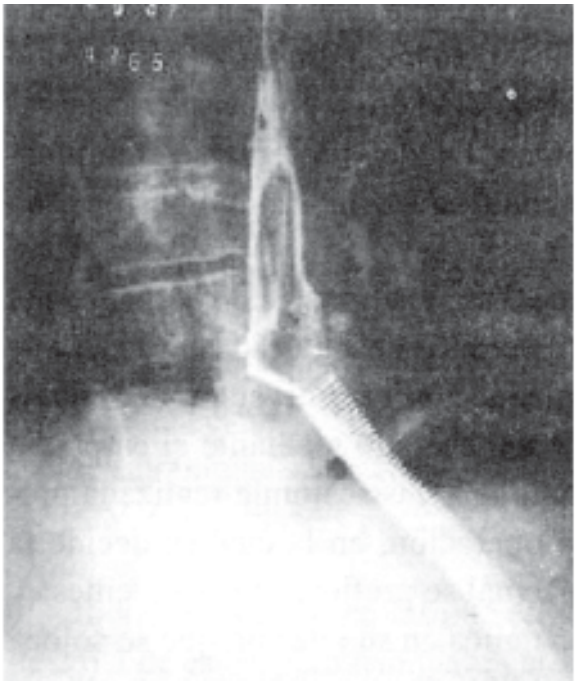


Fig. 56.46. Radiografía de un paciente con un cáncer irresecable del tercio inferior del esófago, al que se le colocó un tubo de Härring.

– Radiografía de un paciente con un cáncer irresecable del tercio inferior del esófago, al que se le colocó un tubo de Härring. Tubos plásticos, de teflón, dacrón, u otro material similar (del tipo del tubo de Celestín o Goñi Moreno), con un ensanchamiento en forma de campana en su extremo proximal, para evitar su deslizamiento, los cuales se pueden colocar por pulsión, o por tracción.
– Férulas expandibles y autoexpandibles, que consisten en un tubo de malla metálica de una aleación como la de níquel y titanio (nitinol), u otra similar (wallstent, gianturco y ultraflex) que puede estar reforzada con una capa de silicona o de un tejido, que cubre el tubo de malla, o colocado entre dos capas de la malla, para evitar que el tumor crezca entre los orificios de esta, o que salga el contenido del esófago a su través cuando hay una fístula. Las prótesis expandibles se colocan a través del esofagoscopio con una guía provista de un balón inflable en su extremo, el que está dentro del tubo de malla y el cual se dilata hasta el tamaño deseado, después que la prótesis esté colocada en el lugar deseado; mientras que las autoexpandibles solo se colocan en el lugar de la estenosis tumoral y por las características de su construcción y la propia memoria del metal que las integra, se dilatan espontáneamente hasta alcanzar su máximo diámetro. Ambos tipos de prótesis se colocan por empuje, con la ayuda de un endoscopio (Figs. 56.47 y 56.48).

La colocación de estas prótesis, por lo general, requiere una dilatación previa, la cual tiene el riesgo de hemorragia o perforación del esófago, pero después colocada no impide el empleo de tratamientos complementarios como las radiaciones o los citostáticos.

Tratamiento fotodinámico

Este tratamiento consiste en la administración por vía intravenosa de un producto fotosensible, tal como el éter de dihematoporfirina, el cual es captado y retenido por el tumor en una proporción muy superior a la del tejido normal. Entonces se realiza un tratamiento endoscópico con un yag-láser de baja potencia, cuya luz roja es absorbida por el agente fotosensible, el cual produce radicales de oxígeno que destruyen el tumor. El tejido necrótico que se produce es retirado mediante una endoscopia, tres días después de realizado este tratamiento.

Esta terapéutica tiene el riesgo de provocar fístulas esofágicas, pero en general garantiza una buena paliación, puede ser empleado junto con la quimioterapia y se puede repetir cuantas veces sea necesario.



Fig. 56.47. Prótesis esofágica autoexpandible, cubierta por un tejido plástico y con una válvula en su extremo, para evitar el reflujo gastroesofágico. Aspecto de la prótesis.

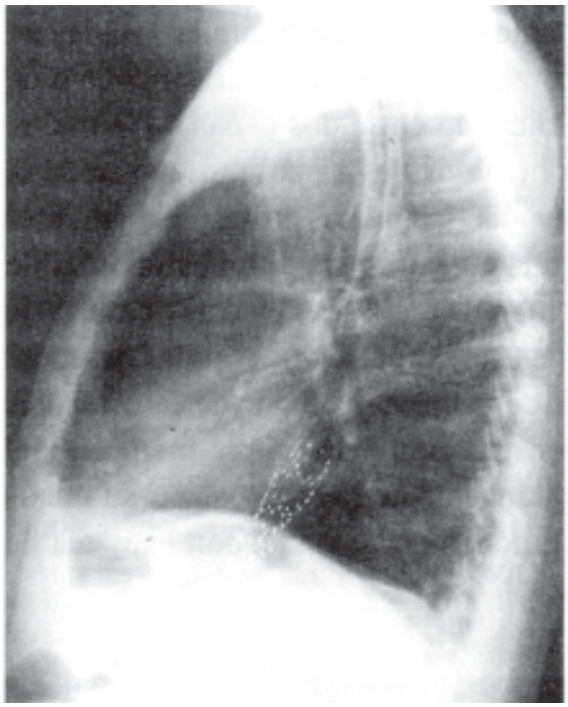


Fig. 56.48. Radiografía de tórax lateral, donde se observa la prótesis ya colocada.

Radioterapia

La radiación externa alivia la disfagia en aproximadamente 80 % de los pacientes, aunque en la mitad de ellos el tumor vuelve a crecer en un plazo de 6 meses.

La braquiterapia tiene la ventaja de no lesionar los pulmones o la médula espinal, como hace la radioterapia externa y puede aliviar la disfagia durante 12 meses en 25 % a 40 % de los pacientes, con muy raras complicaciones, como la estenosis cicatrizal del esófago, la cual puede ser tratada con dilataciones.

Laserterapia

La terapéutica con láser mejora la disfagia, pero requiere de tratamientos repetidos, con muy pocos resultados favorables a largo plazo.

Consiste en provocar la necrosis del tumor mediante la aplicación de láser de alto poder (de 80 W a 120 W) con 1,2 s de duración, sin administrar anestesia general. Este tratamiento necesita repetirse cada 3 o 10 semanas para mantener la luz del esófago. Como todos los procedimientos endoscópicos tiene el riesgo de hemorragia y perforación del esófago.

Paliación quirúrgica

Con el advenimiento de los diversos tratamientos paliativos endoscópicos mencionados, casi han desaparecido las indicaciones para los métodos quirúrgicos con esta finalidad, debido a su elevada morbilidad y mortalidad, así como limitada sobrevida, aunque se puede obtener una deglución satisfactoria hasta en 79 % de los pacientes.

Cuando el paciente tiene un estado general aceptable y no existen posibilidades de realizar otro método paliativo menos cruento, se puede indicar alguno de los procedimientos quirúrgicos siguientes:

– Cortocircuito mediante esofagogastrostomía con el fondo gástrico en los tumores de la porción distal del esófago.
– Resección transhiatal de la mucosa esofágica junto con el tumor y colocación de un tubo gástrico dentro de la capa muscular y anastomosado con el esófago cervical.
– Cortocircuito retroesternal o subcutáneo con un segmento pediculado de colon, anastomosado por arriba con el esófago cervical y el estómago por abajo, que deja abandonado el esófago con el tumor en el mediastino posterior.

Bibliografía

Ackroyd, R., D.I. Watson, P.G. Devitt, G.G. Jamieson (2001): Expandable metallic stents should not be used in the treatment of benign esophageal strictures. *Gastroenterol Hepatol*; Apr; 16(4):484-7.

Akiyama, H. (1990): Squamous cell carcinoma of the thoracic esophagus. *Surgery for Cancer of the Esophagus*. Baltimore, Williams & Wilkins; p. 23.

Akle, C.A. (1998): Endoprosthesis for colonic strictures. *Brit J Surg*.; 85:310-4.

Benson, C.D. (1967): *Cirugía Infantil*. Tomo I; Editorial Salvat, S.A., Barcelona, Madrid; pp. 294-331.

Biancani, P., J. Behar (1995): Esophageal motor function, en *Textbook of Gastroenterology*. Second ed., T.Yamada; Editorial Lippincott Co, Philadelphia; pp. 158-1179.

Chan, A.C.W., S.C.S. Chung (2000): *Interventional Esophagoscopy*. En Yim, APC, Hazelrigg SR, Izzat MB, *et al* [eds]: Minimal Access Cardiothoracic Surgery. Philadelphia; WB Saunders; p. 385.

Duranceau, A., P. Ferraro (2000): *Physiology and physiologic studies of the esophagus*. En: Shields T.W., LoCicero J. III, Ponn R.B. (eds): GeneralThoracic Surgery, 5th ed. Vol. 2, The Esophagus. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins; pp. 1619-34.

Garcia-Tsao, G. (2000): Portal hypertension. *Curr Opin Gastroenterol*; 16:282-289.

Grob, M. (1958): *Patología Quirúrgica Infantil*. Editorial J. Morata, Madrid; pp. 153-64.

Gross, R.E. (1953): *The Surgery of Infancy and Childhood*. ED. W. B.Saunders Co., Philadelphia, London; pp. 75-113.

Gukovsky, S., R.M. Lin, S. Sial, B. Garrett, D. Wu, T. Lee *et al* (2003): Self-expandable Metal Stents en Palliation of Malignant Gastrointestinal Obstruction: *Review of the Current Literatura*; Data and 5-Year Experience at Harbor-UCLA Medical Center. Medscape General Medicine 5(1).

Hirano, I., J. Gilliam, R.K. Goyal (2000): Clinical and manometric features of thelower esophageal muscular ring. *Am J Gastroenterol*; 95(1):43-9.

Hofstetter, W., S.G. Swisher, A.M. Correa, K. Hess, J.B. Putnam Jr. (2002): *Treatment Outcomes of Resected Esophageal Cancer Ann Surg*; 236(3):376-85.

Mainar, A., M. Ariza, E. Tejero, R. Tobio, E. Alfonso, I. Pinto (1999): Acute colorectal obstruction: treatment with self-expandable metal stents before scheduled surgery: results of a multicenter study. *Radiology*; 210:65-9.

Mauro, M.A., R.E. Koehler, T.H. Baron (2000): Advances in gastrointestinal intervention: the treatment of gastroduodenal and colorectal obstructions with metallic stents. *Radiology*; 215:659-69.

Gemir, P. Jr, H.W. Wallace, M. Fallahaejad (1976): Diagnosis and surgical management of benign disease of the esophagus. *Curr Probl Surg*.; 13:1.

Orringer, M.B. (1991): Surgical options for esophageal resection and reconstruction with stomach. In Baue AE, Geha AS, Hammond GL [eds]: *Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 5th ed. Norwalk, CT, Appleton & Lange; p. 793.

Orringer, M.B., B. Marshall, M.D. Iannettoni (1999): Transhiatal esophagectomy (THE): Clinical experience and refinements. *Ann Surg*; 230:392-400.

Patti, M.G., P.M. Fisichella, S. Perretta (2003): Impact of minimally invasive surgery on the treatment of esophageal achalasia: a decade of change. *J Am Coll Surg*; 196:698.

Peters, J.H., T.R. DeMeester (1994): *Esophagus and diaphragmatic hernia, en Principles of Surgery*. Tomo I; Schawrtz, S.I., Shires, G.T., Spencer, F.C., Editorial McGraw-Hill, Inc. New Cork; pp. 1043-22.

Shah, J., T. Rockall, A. Darzi (2002): Robot-assisted laparoscopic Heller's cardiomyotomy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*; 12:30.

Torroella, E. Mata (1971): *Cirugía*. Tomo II; Editorial Ciencia y Técnica, Instituto Cubano del Libro, La Habana; pp. 446-511.

Turegano, F., A. Echenagusia, G. Simo, F. Camunez, F. Munoz, E. del Valle (1998): Transanal self-expanding metal stents as an alternative to palliative colostomy in selected patients with malignant obstruction of the left colon. *Br J Surg*; 85:232-5.

Zwischenberger, J.B., S.K. Alpard, M.B. Orringer (2001): Esophagus, en *Townsend: Sabiston Textbook of Surgery*, 16th ed., W. B. Saunders Co. Philadelphia London New York St. Louis Sydney Toronto; pp. 709-55.

CAPÍTULO 57

HERNIA HIATAL

Dr. Jesús Casas García

El esófago distal se encuentra normalmente fijo por la membrana frenoesofágica en el hiato diafragmático.

La hernia hiatal aparece cuando por laxitud o *defecto* de dicha membrana, una víscera abdominal pasa hacia el tórax, hecho favorecido por ser la presión, dentro de esta última cavidad, menor que la atmosférica, mientras que la presión intraabdominal está por encima de la misma.

Recuento anatómico

El diafragma es un músculo plano, ancho, en forma de bóveda, que separa las cavidades torácica y abdominal. Consta de una parte central tendinosa en forma de trébol (centro frénico) y otra periférica muscular. En esta última pueden distinguirse: la porción anterior o esternal, la lateral o costal y la posterior o lumbar, que incluye los pilares derecho e izquierdo (ambos pilares se inician por un tendón largo en la cara anterior del cuerpo de la I a la IV vértebras lumbares, el pilar izquierdo algo más arriba que el derecho), y por dos ligamentos tendinosos originados en un engrosamiento de la fascia toracolumbar, el ligamento arqueado medial y el ligamento arqueado lateral.

En esta porción se distinguen tres grandes orificios: esofágico, aórtico y de la vena cava inferior y otros pequeños que corresponden a vasos y nervios.

El hiato esofágico está constituido en su totalidad por músculo estriado. En la mayoría de los casos se forma por una separación en el plano anteroposterior de las fibras que componen el pilar derecho diafragmático (Fig. 57.1). Esta configuración puede variar, y se han descrito 11 modificaciones en la anatomía de esta abertura. Esta separación es menos definida por detrás del esófago deja un defecto en forma de V.

Normalmente el hiato tiene tamaño suficiente para permitir el paso del esófago con comodidad, es decir, unos 2,5 cm de diámetro.

El ligamento frenoesofágico o membrana frenoesofágica de Laimer-Bertelli (continuación de la aponeurosis endotorácica y de la aponeurosis transversa del abdomen), desde su origen diafragmático, se desdobla en dos capas para insertarse en sentido superior 2 cm a 4 cm por encima del hiato hasta la submucosa esofágica y se fija en sentido caudal a la serosa gástrica, al epiplón gastrohepático o menor y al mesenterio gástrico dorsal. El espacio entre las dos capas separadas del ligamento frenoesofágico está lleno de tejido adiposo.



Fig. 57.1. Hiato esofágico.

Este ligamento se identifica mejor en lactantes. Con el paso de los años, la estructura en cuestión pierde sus límites y muestra infiltración grasa. Dicho ligamento prácticamente desaparece en sujetos con hernia hiatal de largo tiempo de evolución.

Bajo condiciones normales hay un segmento corto por debajo del diafragma, antes que el esófago se una con el cardias gástrico. Esta distancia es variable *in vivo*, pero en el laboratorio de disección suele aproximarse a los 2 cm. El esófago entra en el estómago en sentido oblicuo sobre su lado derecho o curvatura menor. Todo el fondo del estómago está por encima y a la izquierda de la unión esofagogástrica. El ángulo agudo entre el borde izquierdo del esófago abdominal y el borde interno del fondo gástrico se conoce como ángulo de His. Como el aumento en la presión del fondo puede comprimir al esófago adyacente se considera que existe aquí un efecto de tipo valvular (Fig. 57.2).

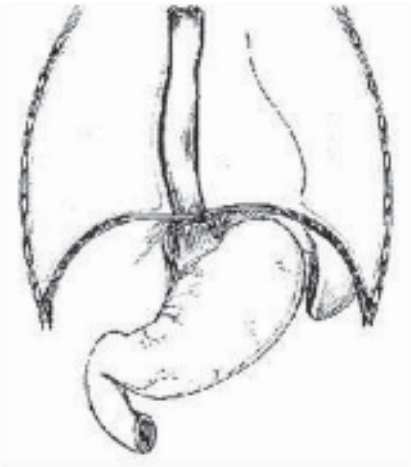


Fig. 57.2. Unión esofagogástrica normal

Recuento fisiológico de la unión esofagogástrica

El mecanismo de cierre de la unión esofagogástrica tiene importancia crítica.

El esfínter esofágico inferior es una zona de alta presión de 3 cm a 4 cm de longitud, localizada inmediatamente por encima de la unión esofagogástrica.

Este esfínter mantiene un tono, que evita el reflujo, en estado de reposo. Su intensidad varía en respuesta a numerosos factores nerviosos y hormonales, aumenta cuando se incrementa la presión intraabdominal y durante las contracciones del estómago. Asimismo, se relaja en respuesta a la llegada de ondas peristálticas del esófago, o sea, el mecanismo clásico de la relajación de un esfínter fisiológico y una vez que el bolo alimenticio pasó al estómago se cierra nuevamente.

Las presiones de cierre del esfínter son casi el doble que las cifras de reposo. Luego de ocurrido esto se recupera el tono basal. Sin embargo, después de la ingestión de alimentos, cuando el estómago está lleno, surgen relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior, sin relación con el peristaltismo esofágico, que duran de 5 s a 30 s. Es precisamente durante las relajaciones mencionadas, cuando se provoca una gran proporción de los casos de reflujo en pacientes normales y en individuos con enfermedad por este problema.

De cualquier forma, en la actualidad se reconoce a la función normal de este esfínter como el principal mecanismo antirreflujo.

La saliva actua como base débil, neutraliza el material ácido refluido haciéndolo menos nocivo.

La capacidad de aclaramiento del esófago es otro factor que actúa para evitar el daño que puede causar el reflujo ácido en este órgano.

La localización abdominal de un segmento de esófago distal (para que sobre él actúe la presión positiva de esta cavidad), el ángulo agudo de penetración de la unión esofagogástrica (mecanismo valvular), el vaciamiento gástrico normal y la integridad de las estructuras de apoyo para conservar en la posición exacta la unión dentro del hiato (permite a sus fibras musculares intensificar las presiones por su capacidad de compresión en particular durante la inspiración y cuando aumenta la presión intraabdominal), son todos factores que evitan igualmente el reflujo gastroesofágico.

Clasificación

Las hernias hiatales pueden ser congénitas (excepcionales) o adquiridas, distinguiéndose los siguientes tipos:

– Tipo I. Deslizante y axial: la membrana frenoesofágica permanece intacta, pero laxa, permitiendo que el esófago distal y el cardias se hernien a través del hiato (Fig. 57.3). La unión gastroesofágica, por lo tanto, se localiza por encima del diafragma.

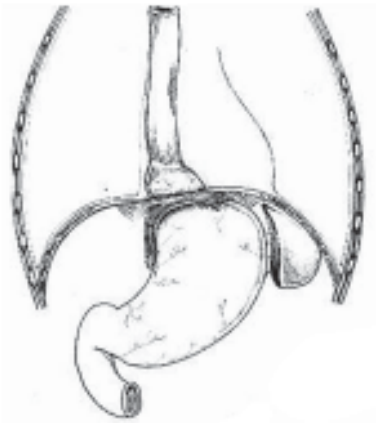


Fig. 57.3. Hernia hiatal tipo I, deslizante y axial.

– Tipo II. Paraesofágica, por arrollamiento y rodante: existe un defecto focal en la membrana frenoesofágica anterior y lateral al esófago, permitiendo la protrusión del peritoneo lateralmente al esófago a través del hiato. La unión gastroesofágica permanece anclada en el abdomen mientras que la curvatura gástrica mayor aparece en el tórax. En ocasiones se hernia la mayor parte del estómago (Fig. 57.4).
– Tipo III o mixta. Combinación de los tipos I y II. Se caracteriza por la herniación tanto de la unión gastroesofágica como de la curvatura mayor del estómago (Fig. 57.5).



Fig. 57.4. Hernia hiatal tipo II, paraesofágica, por arrollamiento y rodante.

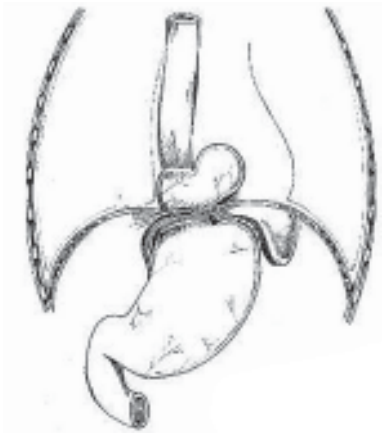


Fig. 57.5. Hernia hiatal tipo III o mixta.

– Tipo IV. Aparece cuando otros órganos en lugar o además del estómago se hernian a través del hiato. De forma característica estas hernias son grandes y contienen parte del colon o del bazo, además del estómago, dentro del tórax (Fig. 57.6).



Fig. 57.6. Hernia hiatal tipo IV (véase el bazo dentro del tórax).

Frecuencia

Con el advenimiento de la radiología clínica se hizo evidente que la hernia hiatal es una alteración frecuente y que no siempre se acompaña de síntomas. De hecho, en la actualidad es la afección más usualmente detectada en los estudios baritados.

Asimismo, estos exámenes han revelado que la incidencia de la hernia hiatal por deslizamiento (tipo I) es siete veces mayor que la de la hernia paraesofágica (tipo II); la mayoría de los pacientes con hernia hiatal deslizante tienen su edad alrededor de los 48 años, mientras que la mayoría de los que padecen hernia hiatal paraesofágica la tienen alrededor de los 61 años.

Las hernias hiatales son más comunes en mujeres que en hombres, en especial las paraesofágicas, cuya proporción es de 4:1.

Anatomía patológica

Las hernias por deslizamiento son aquellas en las que una parte del saco herniario está constituido por una víscera.

Las hernias hiatales del tipo I son verdaderas hernias por deslizamiento, en las que puede existir saco peritoneal, pero una buena parte está constituido por esófago y estómago.

En la hernia hiatal del tipo II o paraesofágica protruye el estómago precedido por saco peritoneal al tórax, a través de un defecto de la membrana frenoesofágica, quedando la unión esofagogástrica anclada en el abdomen.

Es importante resaltar que la fijación del cardias a la fascia preaórtica y al ligamento arqueado medial es la única diferencia esencial entre una hernia por deslizamiento y una paraesofágica. Es mas, cuando existe una pérdida del anclaje del cardias asociada a un defecto en la parte anterior de la membrana frenoesofágica, se puede causar una hernia del tipo III o mixta y se demuestra que se trata, básicamente, de procesos patológicos muy similares.

Fisiopatología

Con los años, la membrana frenoesofágica sufre deterioro estructural consistente en adelgazamiento de su capa superior (continuación supradiafragmática de la fascia endotorácica) y pérdida de la elasticidad de la capa inferior (continuación infradiafragmática de la aponeurosis transversa del abdomen). La superior es una delgada capa de tejido conectivo laxo de poca importancia en comparación con la inferior, que es gruesa y más fuerte.

En consecuencia, la membrana cede ante el estiramiento en dirección cefálica debido a la persistente presión intraabdominal.

Estas observaciones sugieren que el desarrollo de una hernia hiatal deslizante es un fenómeno relacionado con la edad y secundario al repetido estiramiento de la membrana frenoesofágica, provocado por la presión intraabdominal y por los movimientos ascendentes y descendentes del esófago al contraerse.

La hernia paraesofágica se forma cuando existe un defecto en la membrana frenoesofágica por delante del esófago, por donde protruye el fondo gástrico como consecuencia de los aumentos repetidos de la presión intraabdominal.

Se asumió durante mucho tiempo que una hernia hiatal por deslizamiento se asociaba con un esfínter esofágico inferior incompetente, en tanto que una hernia hiatal paraesofágica consistía en un cuadro puramente anatómico no relacionado con un cardias incompetente. En consecuencia, el tratamiento quirúrgico se orientó a la recuperación de la fisiología de la unión esofagogástrica en los pacientes con hernias por deslizamiento y a reducir el estómago dentro de la cavidad abdominal, cerrando el defecto del hiato en las hernias paraesofágicas.

En las últimas tres décadas ha habido un interés creciente por la fisiología de la unión esofagogástrica y su relación con los diferentes tipos de hernia hiatal. En tal sentido, se ha demostrado un aumento de la exposición esofágica al jugo gástrico ácido en el 60 % de los pacientes con hernia hiatal paraesofágica, en comparación con la incidencia del 71 % en los casos de hernia hiatal por deslizamiento. Por lo tanto, en la actualidad se sabe que la hernia hiatal paraesofágica puede asociarse con reflujo gastroesofágico patológico, algo que parecía específico de la hernia por deslizamiento.

Los estudios fisiológicos han demostrado que la competencia del esfínter esofágico inferior depende de su presión, su longitud total y la longitud expuesta al entorno de presión positiva del abdomen.

Una deficiencia en cualquiera de estas tres características se asocia con incompetencia del cardias, independientemente de que exista o no una hernia hiatal.

Se han encontrado pacientes con hernia hiatal paraesofágica y cardias incompetente, por acortamiento y desplazamiento del esfínter esofágico inferior fuera del entorno de presión positiva del abdomen.

Por el contrario, en una hernia hiatal por deslizamiento, aunque el estudio baritado demuestre un esfínter dentro del tórax, aún puede estar expuesto a la presión intraabdominal debido a que el saco herniario que lo rodea funciona como una prolongación de la cavidad peritoneal.

Una inserción alta de la membrana frenoesofágica en el esófago, proporciona una longitud adecuada de esfínter esofágico inferior expuesta a presión positiva abdominal. Una inserción baja ocasiona una longitud inadecuada.

En contraste con la hernia paraesofágica, en la cual el esfínter permanece anclado en el abdomen, en una hernia mixta (tipo III), el esfínter se desplaza hacia el tórax, a través del hiato agrandado, junto con una parte de la curvatura mayor del estómago y del cardias.

La pérdida de la fijación normal del esófago que se observa en la hernia hiatal por deslizamiento (tipo I) y en la hernia mixta (tipo III) hace que el cuerpo del esófago tenga menos capacidad de llevar a cabo su función impulsora. Esta situación contribuye a que haya mayor exposición del esófago distal al jugo gástrico ácido que refluye cuando existe un cardias incompetente.

Cuadro clínico

Muchos pacientes con hernia hiatal son asintomáticos o padecen síntomas muy leves. En un elevado número de sujetos con hernia hiatal de cualquier tipo, pero principalmente en la deslizante, se originan manifestaciones clínicas debidas al reflujo gastroesofágico. Las más frecuentes son la regurgitación (devolución o reflujo del contenido esofágico o gástrico, sin el esfuerzo del vómito, mezclado con saliva o *mucus*) y la pirosis (sensación de ardor retroesternal, que asciende del estómago a la faringe y que el enfermo interpreta como acidez).

Si hay complicaciones de la enfermedad por reflujo gastroesofágico pueden observarse disfagia, odinofagia, hematemesis y melena.

También pueden presentarse síntomas no relacionados con el daño esofágico, a saber: molestias bucofaríngeas, síntomas respiratorios asmatiformes, ronquera y dolor precordial.

Otras manifestaciones serían: eructos, hipo, halitosis, pérdida del esmalte dentario, plenitud posprandial, náuseas y hasta problemas en la relación de pareja.

Los síntomas de reflujo gastroesofágico son:

– Más frecuentes:
  - Regurgitaciones.
  - Pirosis.
– Relacionados con complicaciones del reflujo gastroesofágico:
  - Disfagia.
  - Odinofagia.
  - Hematemesis.
  - Melena.

– Sin relación con daño esofágico:
  • Molestias bucofaríngeas.
  • Asma.
  • Dolor retroesternal.

Los síntomas atípicos provocados por reflujo gastroesofágico remedan enfermedad respiratoria, cardiaca, biliar, pancreática, gástrica y duodenal.

Existe un grupo de pacientes con hernia hiatal por deslizamiento sin reflujo que presentan disfagia sin ninguna explicación endoscópica o manométrica obvia. Los estudios baritados han demostrado que la causa de la disfagia en esta enfermedad es una obstrucción al pasaje del bolo deglutido debido a la presión diafragmática sobre el estómago herniado.

El cuadro clínico de una hernia hiatal paraesofágica difiere del de la hernia por deslizamiento. Suele haber una frecuencia más alta de disfagia y plenitud posprandial. Los síntomas se explican en estos pacientes por la compresión del fondo distendido contra el esófago adyacente o la torsión de la unión esofagogástrica por el giro del estómago que ocurre al desplazarse hacia el tórax.

Asimismo, en pacientes con el estómago intratorácico puede llegar a ocasionarse obstrucción esofágica intermitente debido a la rotación que se ha originado a medida que el órgano migra hacia el tórax.

Alrededor de un tercio de los pacientes con hernia hiatal paraesofágica relatan hematemesis por sangrado recurrente debido a ulceración de la mucosa de la porción herniada del estómago.

A menudo se asocian manifestaciones respiratorias, tales como disnea por la compresión mecánica y neumonías recidivantes a causa de la aspiración.

Con una dilatación leve del estómago es posible que el riego gástrico se reduzca de manera importante y origine isquemia, úlcera, perforación y sepsis grave.

Exámenes complementarios

La radiografía de tórax con el paciente de pie puede diagnosticar una hernia hiatal si muestra un nivel hidroaéreo por detrás de la silueta cardiaca. Esta imagen corresponde en general a una hernia paraesofágica con estómago intratorácico.

La precisión de los estudios gastrointestinales altos con bario para detectar una hernia hiatal es muy elevada (rayos X de esófago, estómago y duodeno; radioscopia; videorradiografía; tomografía axial computarizada; utilizando recursos tales como: maniobra de Valsalva, posición de Trendelenburg y en decúbito prono) (Fig. 57.7).



Fig. 57.7. Radiografía de esófago, estómago y duodeno. Hernia hiatal deslizante. La línea discontinua indica la cúpula diafragmática izquierda.

La esofagoscopia con fibra óptica es muy útil para el diagnóstico y clasificación de la hernia hiatal, por la posibilidad de retroflexionar el endoscopio. En esta posición puede descubrirse una hernia hiatal por deslizamiento al visualizarse una pequeña bolsa gástrica con pliegues rugosos por encima de la protrusión que provoca el hiato diafragmático o al retirar el endoscopio, que un segmento gástrico mida por lo menos 2 cm entre los pilares y la unión escamoso-columnar (línea Z). La hernia hiatal paraesofágica se identifica al detectar un orificio separado, adyacente a la unión gastroesofágica, en el interior del cual penetran las rugosidades gástricas. Se ha señalado que el estudio endoscópico puede precipitar una incarceración gástrica en este último tipo de hernia, por lo que hay cirujanos que realizan esta investigación inmediatamente antes del procedimiento quirúrgico electivo propuesto.

También, la endoscopia permite conocer el estado de la mucosa esofagogástrica y mostrar la existencia de distintas lesiones, fundamentalmente la esofagitis por reflujo y sus complicaciones, como aparecen en la clasificación de Savary-Miller.

– Grado I: erosiones no confluentes por encima de la zona mucosa de transición.
– Grado II: erosiones longitudinales confluentes, no circunferenciales.
– Grado III: erosiones longitudinales confluentes y circunferenciales que sangran con facilidad.
– Grado IV: ulceraciones mucosas con o sin metaplasia o estenosis.

Otras investigaciones indicadas en el tratamiento de estos pacientes, cuando se complican con enfermedad por reflujo gastroesofágico son:

– Biopsia: los hallazgos histopatológicos que expresan el daño de la mucosa esofágica por el reflujo son la hiperplasia de células de la capa basal, aumentando su grosor a más de 15 % del espesor del epitelio y la penetración de las papilas de la lámina propia a más allá de las dos terceras partes del espesor del epitelio, quedando muy cerca de la luz del esófago. Sin embargo, el mejor indicador es la presencia de neutrófilos y eosinófilos en la lámina propia, que aumentan en proporción a la lesión de la mucosa.
– Manometría esofágica: reviste especial interés en el paciente con síntomas de reflujo una vez que se considera la posibilidad de la cirugía.
  La manometría define el estado del esfínter esofágico inferior, que es considerado anormal cuando:
  • Su presión es inferior a 6 mm Hg.
  • Su longitud total es menor de 2 cm.
  • Su longitud abdominal es menor de 1 cm.
  La manometría también valora la contractilidad esofágica y la progresión de las ondas peristálticas, constituye una excelente guía para elegir el procedimiento antirreflujo en cada paciente.
  Esta investigación puede hacerse estacionaria o ambulatoria de 24 h.
– PHmetría esofágica de 24 h: en la actualidad se acepta de forma general que el mejor método para establecer la existencia de reflujo gastroesofágico es la realización de una pHmetría esofágica de 24 h que puede realizarse ambulatoriamente. El paciente puede anotar los síntomas, posiciones corporales, inicio de las comidas y otras actividades para relacionarlas con las alteraciones del pH intraesofágico.
– Pruebas de funcionalidad duodenogástrica: la enfermedad por reflujo gastroesofágico se asocia frecuentemente con otras alteraciones en estómago y duodeno:
  • Estudio del vaciamiento gástrico.
  • Gastroquimograma y gastrokay.
  • Colecentelleografía.
  • Monitoreo integral del intestino anterior. Recientemente se ha introducido este estudio ambulatorio integral del intestino anterior, que consiste en el monitoreo del pH esofágico y gástrico, así como, de la motilidad en 24 h. Esta técnica proporciona a los cirujanos la posibilidad de evaluar problemas complejos del intestino anterior dan y se otorga al tratamiento una base más científica que la que era posible hasta el momento.
– Pruebas respiratorias.
– Pruebas cardiacas.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la hernia hiatal debe realizarse con afecciones tales como: acalasia esofágica, espasmo difuso esofágico, carcinoma esofágico, gastritis, úlcera péptica gastroduodenal, estenosis pilórica, litiasis biliar, pancreatopatía crónica y enfermedad coronaria.

Evolución y complicaciones

Las hernias diafragmáticas en general, y las hernias hiatales, en particular, tienden a crecer con el paso del tiempo, los orificios se amplían progresivamente y el contenido se hace cada vez mayor.

La hernia hiatal deslizante se define principalmente por su frecuente asociación con reflujo gastroesofágico sintomático, que a su vez, puede evolucionar hacia toda una serie de complicaciones:

– Dolor intratable.
– Úlcera péptica esofágica.
– Perforación o penetración de úlcera esofágica.
– Hemorragias aguda y crónica (anemia).
– Trastornos de la motilidad del esófago.
– Anillos de Schatzki.
– Estenosis esofágica.
– Acortamiento esofágico.
– Esófago de Barrett.
– Trastornos respiratorios por aspiración.

Los anillos de Schatzki son bandas de tejido conectivo anular que aparecen en la submucosa de la unión escamoso-columnar.

El esófago de Barrett es una lesión que necesita atención especial por ser considerada generalmente irreversible y precancerosa. Se define como una condición en la cual una variable longitud del epitelio escamoso del esófago distal es sustituido por epitelio columnar (metaplásico), que a su vez puede complicarse con displasia y adenocarcinoma esofágicos.

Los trastornos respiratorios por aspiración más frecuentes son atelectasias, neumonías y abscesos pulmonares.

Por otro lado, en aproximadamente el 25 % de los pacientes con hernia paraesofágica, ocurren complicaciones catastróficas, amenazantes para la vida, tales como: incarceración aguda, estrangulación, necrosis,

perforación, mediastinitis grave, vólvulo con obstrucción y hemorragias masivas.

Pronóstico

El pronóstico dependerá del tipo de hernia, fase evolutiva, complicaciones que se hayan presentado y, como es natural, de la edad del paciente y sus enfermedades asociadas.

Tratamiento

Se hará referencia en primer término al tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, por ser el trastorno más común que provoca esta afección. Cuando se ha comprobado la enfermedad por reflujo gastroesofágico, el tratamiento médico es siempre el primero al que se recurre para controlar los síntomas y el daño esofágico. Este procedimiento consistirá en medidas higiénico dietéticas y tratamiento medicamentoso.

Si bien las modificaciones en los hábitos de alimentación y de vida son recursos baratos y de sentido común, muchas veces no tienen gran utilidad. Se recomienda las siguientes medidas:

- Fraccionar las comidas, aumentar la ingestión de proteínas y disminuir el consumo de carbohidratos, grasas y alimentos fritos.
- Evitar el alcohol, café, menta, chocolate y picantes.
- No adoptar la posición de decúbito hasta pasadas 2 h o 3 h de la ingestión de alimentos. Asimismo, elevar la cabecera de la cama entre 15 cm y 30 cm.
- Evitar el tabaquismo.
- Evitar los medicamentos que reducen la presión del esfínter esofágico inferior (por ejemplo: anticolinérgicos, bloqueadores de los canales del calcio, benzodiacepinas, barbitúricos, morfina, progesterona, píldoras anticonceptivas, teofilina y otros.)
- Realizar ejercicios físicos, evitando esfuerzos violentos. Adelgazar si es necesario.
- No usar prendas de vestir que compriman el abdomen.

Tratamiento medicamentoso

- *Alcalinizantes*: hidróxido de aluminio, carbonato de magnesio, entre otros.
- *Citoprotectores*: el alginato de magnesio reacciona con el ácido clorhídrico originándose ácido algínico, el cual al mezclarse con la saliva forma una solución viscosa que protege la mucosa esofágica, durante los episodios de reflujo. El sucralfato es igualmente citoprotector, el misoprostol, además de su efecto protector, inhibe la secreción gástrica por acción directa sobre las células parietales. Por último, el bismuto, combina la condición de citoprotector con su acción bactericida contra el helicobacter pilori.
- *Procinéticos*: el betanecol (parasimpaticomimético) aumenta la presión del esfínter esofágico inferior y mejora el aclaramiento esofágico, pero también estimula la producción ácido-péptica del estómago. No se utiliza habitualmente en la práctica clínica.
  Metoclopramida y domperidona (antagonistas de la dopamina). También aumentan la presión del esfínter esofágico inferior, mejoran las contracciones del esófago y facilitan el vaciamiento gástrico. La metoclopramida puede provocar síntomas extrapiramidales.
- *Antiácidos*: antagonistas de los receptores H2 histaminérgicos e inhibidores de la bomba de protones. Al comparar con sujetos ulcerosos duodenales, los pacientes con esofagitis por reflujo necesitan mayor grado de supresión ácida y por periodos más prolongados para obtener resultados satisfactorios.

Los inhibidores de la bomba de protones brindan alivio de los síntomas y mejoría de la esofagitis con mayor rapidez que los antagonistas de los receptores H2 histaminérgicos. Ambos agentes han destacado la importancia del ácido en la génesis de los síntomas y del daño de la mucosa esofágica y han sido muy eficaces para tratar la enfermedad por reflujo.

La experiencia ha demostrado que la utilidad de los procinéticos es inferior a la de los antisecretores. Es mas, la combinación de un procinético y un antagonista de los receptores H2 histaminérgicos no supera la eficacia de los inhibidores de la bomba de protones aisladamente.

Lieberman y colaboradores, al comparar dos grupos de individuos tratados por reflujo gastroesofágico, observaron que los que tenían presiones muy bajas del esfínter esofágico inferior, mostraron un grado más intenso de reflujo y peor pronóstico con las medidas de tratamiento médico a largo plazo.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico es necesario en menos del 5 % de los pacientes. Sus indicaciones son el fracaso del tratamiento médico o la aparición de complicaciones. Se hace necesario reseñar que ante la introducción relativamente reciente de métodos laparoscópicos y toracoscópicos, que han demostrado mantener la efectividad de estas operaciones (superior al 80 %),

pero con menor morbilidad, mayor estética, menor índice de infecciones y costo económico, teniendo en cuenta, además, que el tratamiento farmacológico no cura la enfermedad, puede causar efectos indeseables y el paciente y la sociedad tienen que sufragar gastos importantes por el uso permanente de estos medicamentos. Estas son razones por las que en la actualidad se emprende también el tratamiento quirúrgico en sujetos no complicados, en quienes se han obtenido magníficos resultados con el tratamiento médico. Este hecho cobra mayor relevancia, si se demuestra manométricamente incompetencia del esfínter esofágico inferior. El tratamiento quirúrgico consiste en una operación antirreflujo por vías abdominal o torácica (se prefiere el acceso abdominal) y una reparación diafragmática para mantener el procedimiento realizado en situación abdominal.

Las operaciones más utilizadas son las funduplicaturas totales o parciales. Con ellas se busca restaurar la anatomía al devolver un segmento del esófago a su posición intraabdominal, si existía hernia hiatal deslizante y crear de nuevo una zona adecuada de alta presión en la unión esofagogástrica.

En la funduplicatura total de Nissen (1956) (Figs. 57.8, 57.9 y 57.10), se hace movilización completa del tramo abdominal del esófago, protegiendo los nervios vagos. En la técnica clásica, se secciona el ligamento gastroesplénico junto con los vasos gástricos cortos para liberar el *fundus*, de modo que pueda envolver la porción distal del esófago. Por último, se cierra adecuadamente el hiato si es necesario. Rossetti ha introducido una variante técnica a la de Nissen y utiliza la pared anterior del *fundus* para el envolvimiento, sin seccionar los vasos cortos.

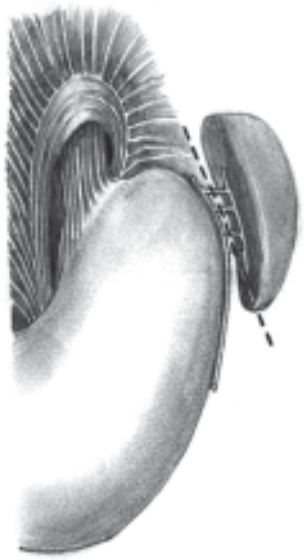


Fig. 57.8. Funduplicatura total de Nissen.



Fig. 57.9. Funduplicatura total de Nissen.

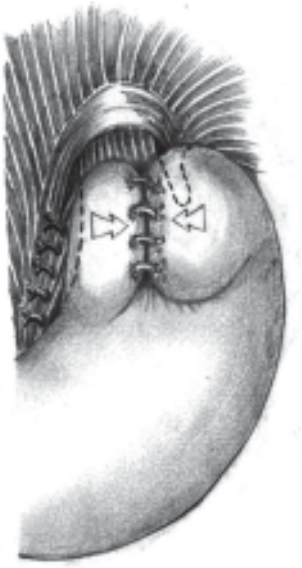


Fig. 57.10. Funduplicatura total de Nissen.

La operación de Nissen es el procedimiento antirreflujo más utilizado, que puede realizarse también por vía laparoscópica y torácica. En el 84 % al 94 % de los pacientes operados se señalan resultados satisfactorios a excelentes. Los efectos adversos que a veces se observan en el posoperatorio temprano son: disfagia, incapacidad para eructar o vomitar y plétora posprandial (síndrome posplegamiento del fondo). Casi todos los síntomas mejoran con el paso del tiempo. La disfagia aparece por excesiva tensión en la envoltura, para evitar este molesto síntoma se sugiera realizar el llamado Nissen floppy (poco apretado).

La funduplicatura parcial posterior de Touhpet (hemi-Nissen posterior, Guarner, Lind), llevada a cabo con frecuencia y satisfactoriamente por García Gutiérrez y colaboradores en Cuba, consiste en crear con el *fundus* gástrico una hemiválvula posterior (de 180 a 2 700) fijada a ambos lados del esófago y al pilar derecho del diafragma. Luego, si se hace necesario, se cierra adecuadamente el hiato esofágico (Figs. 57.11 y 57.12).

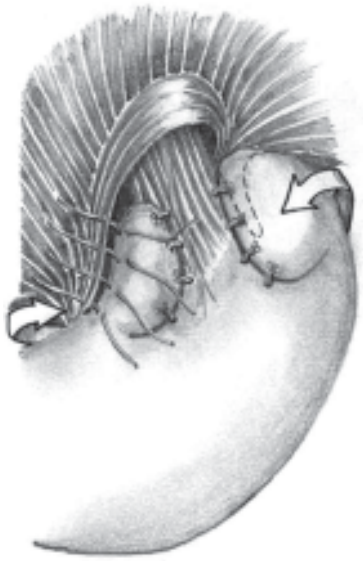


Fig. 57.11. Funduplicatura parcial de Toupet.

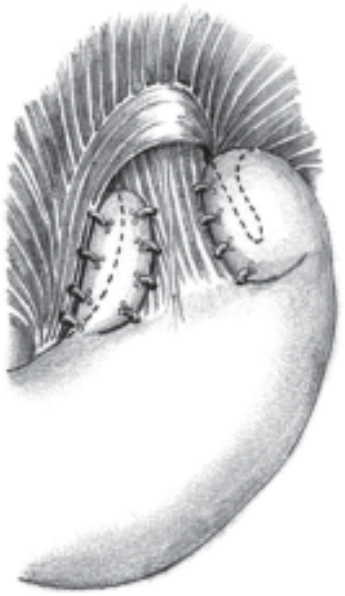


Fig. 57.12. Funduplicatura parcial de Toupet.

Es importante conocer el estado de la motilidad esofágica para decidir qué funduplicatura realizar. Usualmente se indican las parciales en pacientes en los que se demuestra manométricamente un peristaltismo esofágico alterado. Sin embargo, con la realización del Nissen floppy, se han hecho menos funduplicaturas de Toupet.

No obstante, el cirujano debe ser cauto al recomendar funduplicatura total a individuos obesos que parezcan tener un componente emocional profundo de sus síntomas, porque pueden quedar insatisfechos con los resultados.

En la gastropexia posterior de Hill (1961) (Figs. 57.13 y 57.14), después de cerrar adecuadamente el hiato por detrás del esófago, se ancla la unión esofagogástrica al ligamento arqueado medial del diafragma, creándose una envoltura de 1800 con el estómago en torno a la zona derecha del esófago abdominal. Hill insiste en la realización de una manometría esofágica durante la sutura, para asegurar una presión de 50 mmHg en el esófago distal.

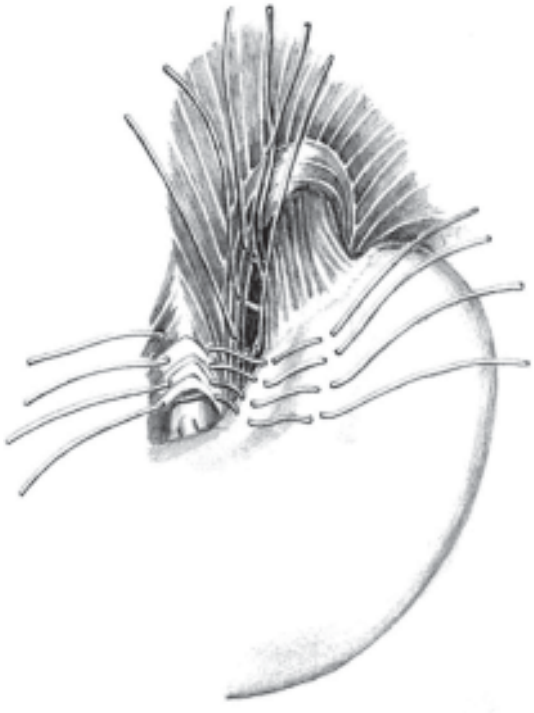


Fig. 57.13. Gastropexia posterior de Hill.

Se recomienda el acceso transtorácico en pacientes con acortamiento esofágico, estenosis, obesidad y en casos con operación antirreflujo previa. Las técnicas más utilizadas son la funduplicatura total de Nissen y la reparación Belsey Mark IV (1955). En esta última (Figs. 57.15, 57.16, 57.17 y 57.18), a través de toracotomía postero-lateral izquierda en el sexto espacio intercostal, se realiza una funduplicatura parcial posterolateral (2 400), colocando dos hileras sucesivas

de puntos de colchonero entre el *fundus* y la pared del esófago. La segunda hilera se fija a través del diafragma, asegurando un tramo intraabdominal de esófago de 4 cm a 5 cm.

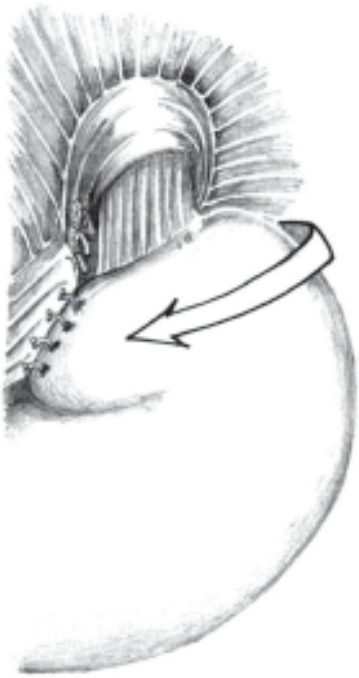


Fig. 57.14. Gastropexia posterior de Hill.

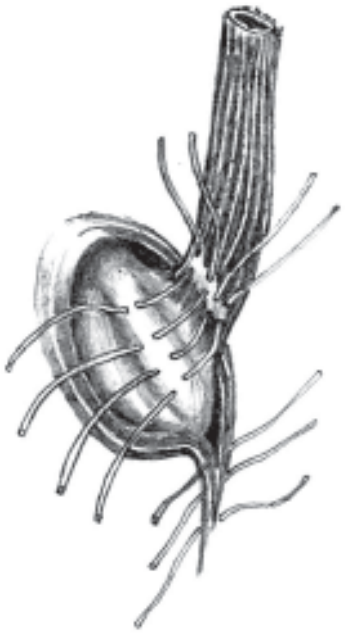


Fig. 57.15. Reparación Belsey Mark IV.

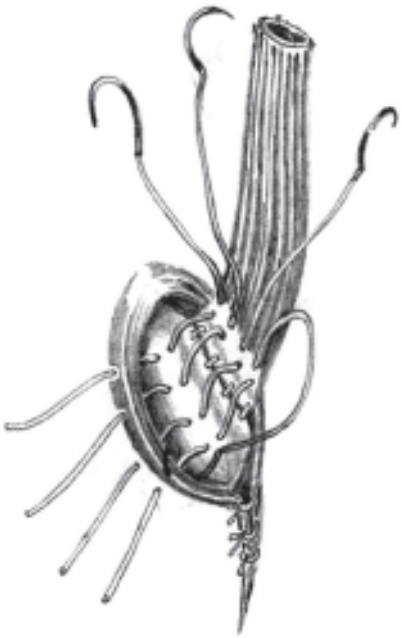


Fig. 57.16. Reparación Belsey Mark IV.



Fig. 57.17. Reparación Belsey Mark IV.

La gastroplastia de Collis es una técnica empleada para los casos con acortamiento esofágico no mayor de 5 cm a 6 cm. Se forma un tubo gástrico con la curvatura menor en continuidad con el esófago. Luego se realiza el procedimiento antirreflujo alrededor del tubo de gastroplastia en posición abdominal.

Si el acortamiento esofágico es mayor, debe optarse por una interposición colónica, gástrica o preferiblemente con yeyuno isoperistáltico (operación de Merendino).

En la herniación paraesofágica está indicado, generalmente, el tratamiento quirúrgico, para evitar las complicaciones graves a que está expuesta esta afección.

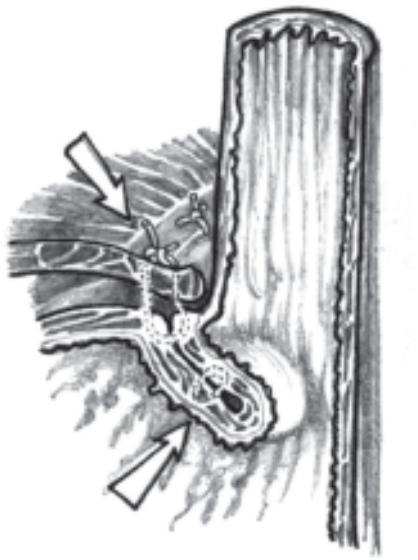


Fig. 57.18. Reparación Belsey Mark IV.

En la mayoría de las ocasiones se emplea abordaje abdominal, sin embargo, se prefiere la vía torácica en casos de significativo acortamiento esofágico y cuando la hernia paraesofágica ha sobrevenido después de un procedimiento quirúrgico antirreflujo.

Los principios técnicos de la operación consisten en la reducción de las vísceras abdominales herniadas, la escisión del saco herniario y la reparación de los pilares del diafragma por delante del esófago (reparación crural anterior de Collis). Se han utilizado mallas para reparar grandes defectos paraesofágicos. La inclusión de un procedimiento antirreflujo, sistemática en este medio y obligada cuando se utiliza la vía torácica, depende, para algunos autores, de la existencia de esofagitis sintomática significativa, evidencia intraoperatoria de hernia del hiato por deslizamiento o un acortamiento esofágico considerable (funduplicatura selectiva).

Si no se realizó procedimiento antirreflujo alguno, se lleva a cabo pexia del *fundus* a la superficie inferior del hemidiafragma izquierdo o gastrostomía alta "de fijación", con el objetivo de reducir la probabilidad de recurrencia.

Bibliografía

Avidan B. Hiatal hernia size, Barrett s length and severity of acid reflux are all risk factors for esophageal adenocarcinoma. Am J Gastroenterol. 2002;97(8): 1930-6.

Champion JK, Rock D. Laparoscopic mesh cruroplasty for large paraesophageal hernias. Surg Endosc. 2003.

Clark AJ, Madiba TE. Sliding hiatal hernia with intrathoracic stomach and obstructed colon. S Afr J Surg. 2002;40(3): 101-2.

Collis J.L. Surgical control of reflux in hiatus hernia. Am J Surg. 1968;115: 465.

Díaz S. Laparoscopic paraesophageal hernia repair, a challenging operation. Medium-term outcome of 116 patients. J Gastrointest Surg. 2003;7(1): 59-67.

Doherty GM. Washington Manual de Cirugía. 2da. ed. Madrid: Marbán; 2001: 189-194.

Endzinas Z. Follow-up results and learning curve in laparoscopic gastrofundoplications. Zentralbl Chir. 2002;127(11): 939-43.

Ferrá AR. Hernia diafragmática. Revisión de tema. Servicio de Cirugía General. Hospital Hermanos Ameijeiras; 1986.

García A. Valvuloplastia de Toupet en la hernia hiatal deslizante y en la incompetencia del esfínter esofágico inferior. Rev Cub Cir. 1985;24(6): 585-601.

Hamaloglu E, Topaloglu S, Torer N. Diaphragmatic herniation after transhiatal esophagectomy. Dis Esophagus. 2002;15(2): 186-8.

Low DE, Simchuk EJ. Effect of paraesophageal hernia repair on pulmonary function Ann Thorac Surg. 2002;74(2): 333-7.

Mickevicius A. Hiatal hernia and gastroesophageal reflux: possibilities and results of surgical treatment. Medicina (Kaunas). 2002;38(12): 1201-6.

Nyhus LM. El dominio de la Cirugía. 3ra. ed. T.I. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2001:756-770,.

Ottinger LW. Tratamiento clínico de las hernias del hiato y del reflujo gastroesofágico. Clin Quir Nort Am. 1974;6:474-87.

Rossetti M., Hell, K. Fundoplicación para el tratamiento del reflujo gastroesofágico en la hernia hiatal. Actualidad en Cirugía. Serie Información Temática. 5(4): 45, 1981.

Sabiston D.C. Jr., Kim Lyerly, H. Tratado de Patología Quirúrgica. XVEd. T.I. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana, México D.F. Pp. 827-44, 2000.

Schiano di VisconteM. Acute abdomen due to a strangulated and perforated paraesophageal hernia. A case report. Chir Ital. 54(4): 563-7, 2002.

Schwartz S.I. Principios de Cirugía. 7ma.Ed. T.I. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. México D.F. Pp. 1157-259, 2000.

Sivacolundhu R.K., Read R.A., Marchevsky, A.M. Hiatal hernia controversies-a review of pathophysiology and treatment options. Aust Vet J. 80(1-2): 48-53, 2002.

Steyaert H. Long-term outcome of laparoscopic Nissen and Toupet fundoplication in normal and neurologically impaired children. Surg Endosc, 2003.

Stylopoulos N., Gazelle G.S., Rattner D.W. Paraesophageal hernias: Operation or observation? Ann Surg. 236(4): 492-500, 2002.

Torroella E. Cirugía. 2da. Ed. T.II. Ciudad de la Habana. Editorial Pueblo y Educación. Pp. 512-25, 1991.

Walter G. Jr., Highttower N.C. Jr. Tratamiento quirúrgico del reflujo gastroesofágico. Clin Quir Nort Am. 5: 831-41, 1979.

Xenos E.S. The role of esophageal motility and hiatal hernia in esophageal exposure to acid. Surg Endosc. 16(6): 914-20, 2002.

Zinner M.J., Schwartz S.I., Ellis H. Operaciones abdominales de Maingot. 10ma.Ed. T.I. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. Pp. 729-77, 1998.

CAPÍTULO 58

ÚLCERA PÉPTICA GÁSTRICA Y DUODENAL

Dr. Armando González Capote

Definición

La úlcera péptica es una enfermedad que se presenta en las partes del tracto digestivo que están expuestas a la acción del jugo gástrico (ácido y pepsina) y es, por consiguiente, más frecuente en el estómago y duodeno, aunque puede aparecer en la parte baja del esófago y alta del yeyuno.

La enfermedad ulcerosa común por ser una entidad nosológica con características propias hay que diferenciarlas de las úlceras agudas (Curling, estrés), de las originadas por ingestión de diferentes sustancias (medicamentos, álcalis, ácidos, entre otras) y además de las de etiología endocrina como el síndrome de Zollinger-Ellison, el hiperparatiroidismo y otras, todas ellas con fisiopatología, evolución y pronóstico diferentes.

La úlcera péptica duodenal común es una enfermedad que solo la padece en la escala zoológica el ser humano, ya que en los animales solo se logra inducir de forma experimental.

Recuento anatómico, histológico y fisiológico del estómago y duodeno

Se insistirá más en el estómago que en el duodeno, pues sus funciones cuando se rompe el equilibrio biológico determinan la génesis de esta enfermedad, y es en el duodeno donde se asienta la úlcera, la parte agredida.

Estómago

Anatomía

El estómago es un abultamiento fusiforme del intestino primitivo anterior que en el adulto constituye una vasta cavidad entre el esófago y el duodeno en la que se acumulan los alimentos ingeridos para el proceso de la quimificación, que no es más que su conversión en una pasta lechosa, semilíquida e isosmótica que no irrita al intestino delgado y además ha sufrido digestión parcial.

Esta cavidad aplanada, en sentido anteroposterior, tiene una capacidad media de unos 1 300 mL (entre 900 mL y 1 400 mL) y clásicamente se le considera en su configuración general como una *L* invertida con formas extremas de un cuerno de la abundancia, en las personas brevilíneas o de una *J* en los longineos.

Para el anatomista el estómago está dividido en una porción vertical con sus tres partes, la superior, llamada *fundus* o fornix (cúpula), el cuerpo y fondo, y la porción horizontal llamada región antral, antro o parte pilórica.

Esta división anatómica coincide en parte con la división histológica de su mucosa, así como la división fisiológica que se estudiará más adelante.

En el estómago se distinguen dos paredes, la anterior y la posterior; dos bordes o curvaturas, la mayor o izquierda y la menor o derecha; un orificio de entrada, el cardias y un orificio de salida, el píloro.

La pared anterior es la más asequible, aunque no lo es tanto en su parte alta, que es la llamada toracoabdominal, ya que está por encima de los rebordes costales derecho e izquierdo, así como tiene por delante el lóbulo izquierdo del hígado, solo su parte baja está en contacto con la pared anterior del abdomen, en la parte alta de la región umbilical.

La pared posterior, menos asequible, está en contacto, a través de la transcavidad de los epiplones, con el páncreas y el bazo y en su parte alta, desprovista de peritoneo, se aplica directamente sobre el pilar izquierdo del diafragma, la cápsula suprarrenal y polo superior del riñón izquierdo.

La curvatura mayor o borde izquierdo del estómago tiene unos 31 cm de longitud, es fuertemente convexa y a partir del cardias primero es ascendente, formando así con el esófago el ángulo de Hiss; se hace horizontal en el *fundus* para más adelante, en el cuerpo, hacerse vertical y por último hasta el píloro, en el antro, se hace de nuevo horizontal. En su recorrido está en contacto sucesivamente con el esófago, diafragma, bazo y colon transverso y en ella se insertan el ligamento freno gástrico, epiplón gastroesplénico y gastrocólico o epiplón mayor.

La curvatura menor o borde derecho del estómago tiene aproximadamente 12,5 cm de longitud y se extiende desde el borde derecho del cardias hasta el píloro y en ella se inserta el epiplón gastro hepático o menor.

El cardias u orificio de entrada une el esófago con el estómago, y en su proyección anteroposterior está

frente el disco que separa la décima de la oncena vértebra dorsal.

El píloro es un fuerte esfínter que comunica el estómago con el duodeno y se encuentra al nivel de la primera vértebra lumbar, tiene gran importancia en la regulación del vaciamiento gástrico.

Irrigación

Arterial

El estómago es un órgano de vasta irrigación que depende de las ramas del tronco celíaco (coronaria, esplénica y hepática). Estos vasos le aportan un gran círculo arterial y además estas arterias tienen conexiones con las ramas esofágicas medias, a través de la coronaria y la pancreato duodenal derecha superior con la mesentérica superior.

Venosa

Las venas del estómago desembocan en el sistema de la porta y a través de las esofágicas tienen conexión con el sistema de la cava.

Linfático

La irrigación linfática eferente y la distribución topográfica ganglionar, tiene gran interés para la cirugía del cáncer gástrico, no así para la de la úlcera péptica, por lo que no se insistirá en ella.

Inervación

Parasimpática

La inervación parasimpática del estómago emana del décimo par craneal, vago o neumogástrico, que es uno de los cuatro nervios parasimpáticos craneales, pero sin duda es el nervio más importante de esta función en el organismo, así como el más largo de los pares craneales.

Según los trabajos de Latarjet los nervios vagos, derecho e izquierdo, que discurren a los lados del esófago torácico, por debajo de la bifurcación de la tráquea, se dispersan en forma de plexo que rodea a este órgano en su parte inferior para formar posteriormente en su entrada al abdomen un tronco anterior, dependiente fundamentalmente del vago izquierdo y uno posterior que lo hace igualmente del derecho.

El vago izquierdo después de su entrada en el abdomen emite los ramos gástricos anteriores y superiores, llega a unos milímetros del borde derecho del cardias, y da el nervio anterior de la curvatura menor (nervio anterior de Latarjet) que desciende hasta el antro siguiendo la curvatura menor gástrica y el nervio hepático que inerva el hígado, las vías biliares y páncreas.

El vago derecho, antes de llegar al cardias, da los ramos gástricos superiores y el nervio de Latarjet posterior que sigue el recorrido de su homólogo anterior, pero rara vez llega hasta el antro, emite además a este nivel el nervio celíaco que va a inervar el resto de las vísceras abdominales hasta el ángulo esplénico del colon.

Es de gran importancia para la cirugía sobre los nervios vagos en el tratamiento de la úlcera péptica que el esquema clásico ideal de inervación parasimpática descrito, tiene en realidad una gran cantidad de variantes como: arribo al abdomen de más de un tronco nervioso, anterior, posterior o de ambos; ramos gástricos superiores que emergiendo en el tórax llegan al abdomen independiente de los troncos nerviosos principales; así pueden haber muchas otras variantes (Figs. 58.1 y 58.2).

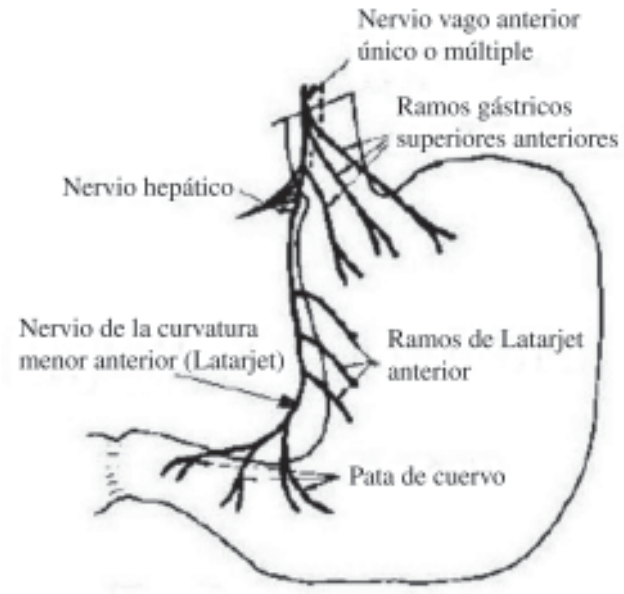


Fig. 58.1. Vago anterior con sus ramos gástricos superiores (ácido secretores), el nervio hepático y el nervio de Latarjet anterior, que en su parte proximal es secretor, motor en su parte distal.

Simpática

La inervación simpática depende del plexo solar (plexo celíaco) de donde parten las fibras posganglionares simpáticas que siguen el curso de la vascularización arterial, este sistema esplácnico, por sus ramas aferentes (sensitivas) es el responsable de la sensación de dolor del estómago.

Plexos nerviosos intramurales

En el espesor de la pared gástrica al igual que en el resto del tracto digestivo existen dos plexos nerviosos

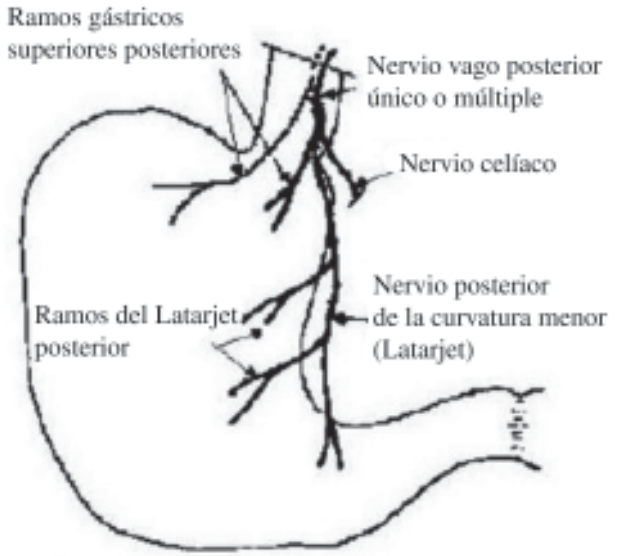


Fig. 58.2. Vago posterior, que al igual que el anterior emite ramos gástricos superiores, el nervio de Latarjet posterior, que raras veces llega hasta el antro, y el nervio celíaco que inerva el resto de las vísceras abdominales hasta el ángulo esplénico del colon.

autónomos, el de Auerbach y el de Meissner, ambos formando una fina malla de fibras nerviosas, el primero se sitúa entre la capa muscular longitudinal y circular del estómago y el segundo es submucoso.

Duodeno

Anatomía

El duodeno, porción inicial del intestino delgado, prolongación tubular del estómago, es el primero en recibir durante los periodos digestivos los alimentos ya convertidos en quimo en el estómago y además durante los periodos interdigestivos se mantienen recibiendo el jugo gástrico puro, sobre todo en su primera porción, ya que a partir de la segunda, en su parte media, recibe una buena cantidad de bicarbonato de secreción del páncreas en los periodos interdigestivos, el jugo pancreático rico en encimas se secreta en los periodos digestivos, así como la excreción de bilis vesicular.

Desde el píloro donde comienza, hasta el ángulo de Treitz donde se continúa con el yeyuno, hace un recorrido profundamente situado en la pared posterior del abdomen y en su conjunto forma un círculo que rodea casi por completo la cabeza del páncreas.

Se divide clásicamente en cuatro porciones: la primera, llamada comúnmente bulbo duodenal, tiene un recorrido algo ascendente de izquierda a derecha y es en esta porción donde se recibe el jugo gástrico en los periodos interdigestivos, aquí se asienta el 96 % o más de las úlceras duodenales; su cara posterior y borde inferior están unidos al retroperitoneo y al páncreas; por ello las úlceras que se asientan en esta porción cuando erosionan todas las capas de la pared del órgano forman las perforaciones cubiertas llamadas úlceras penetrantes; la cara anterior está en contacto pero no adheridas al hígado y cuello de la vesícula y es en esta parte que se pueden asentar las perforaciones libres abiertas en cavidad abdominal, que tiene unos 5 cm de longitud.

La segunda porción, vertical y descendente, situada a la derecha de la cabeza del páncreas tiene unos 12 cm de longitud y recibe a través de la papila de Vater, que se encuentra en su parte media, la bilis y el jugo pancreático.

La tercera porción de unos 6 cm de longitud se hace de nuevo horizontal y ahora de derecha a izquierda al nivel de la tercera vértebra lumbar y es rodeada por una pinza vascular formada por la aorta por detrás y la mesentérica superior por delante.

La cuarta porción es ascendente de derecha a izquierda hasta el ángulo de Treitz donde se continuó con el yeyuno.

Vascularización

Depende de las arterias pancreato duodenales ramas tanto del tronco celíaco por encima como de la mesentérica superior por debajo que al igual que al estómago le forma a este órgano un rico arco arterial.

Las venas del duodeno son tributarias del sistema porta. La inervación tanto parasimpática como simpática carece de valor práctico en cuanto al tema que se estudia.

Histología

La pared gástrica está formada por cuatro capas:

1. Serosa.
2. Muscular.
3. Submucosa.
4. Mucosa o capa glandular.

La serosa del estómago no es más que el peritoneo visceral que lo cubre en casi toda su superficie.

La capa muscular presenta tres estratos de fibras lisas; la más superficial, longitudinal, continuación de su homóloga en el esófago, cubre el estómago en toda su extensión; un plano medio constituido por fibras de disposición circular y que se extiende igualmente en toda la superficie gástrica desde el cardias hasta el píloro, y por último, un plano profundo de fibras oblicuas o en asa que a diferencia de las otras dos capas no

forman una cubierta continua; entre las capas longitudinal y circular se encuentra el plexo nervioso de Auerbach.

La submucosa está formada por un tejido conectivo y contiene el plexo nervioso de Meissner y los plexos vasculares.

La mucosa o capa glandular o revestimiento interno del estómago comienza en el cardias en forma de *zigzag* que marca la diferencia entre el epitelio estratificado del esófago y el cilíndrico del estómago, distalmente la mucosa gástrica, a través del píloro, se continúa con la mucosa del duodeno.

Esta mucosa gástrica segrega el moco y entre ambos, según Hollander, forman una barrera con sus dos componentes, el moco como primera línea de defensa y la mucosa como segunda línea; pero no todos los autores comparten este criterio y entienden que el moco desempeña muy poco papel de defensa y en realidad la verdadera barrera la constituye la mucosa que si bien está formada por una sola célula de espesor, tiene mecanismos defensivos y gran velocidad de regeneración.

La membrana mucosa descansa sobre la lámina propia de tejido conectivo que la separa de la *muscularis mucosae*, que en el estómago esta representado por dos o tres estratos de fibras musculares lisas muy finas.

Cuando se elimina el moco pueden verse en la superficie de las mucosas las faveolas o criptas gástricas en número de 90/mm^2 a 100/mm^2, el fondo de estas criptas está cubierto por la continuación del epitelio de la superficie y en ella desembocan las glándulas en número de 3 a 7 (promedio 5).

La superficie de la mucosa gástrica es aproximadamente de 850 cm^2 en el hombre y de 783 cm^2 en la mujer, por lo que se calculan en la superficie mucosa del estómago deben desembocar 40 millones de glándulas en el hombre y 37 millones en la mujer.

Las glándulas del estómago se dividen en tres tipos:

1. Glándulas del cardias.
2. Glándulas fúngicas u oxínticas.
3. Glándulas pilóricas.

Las glándulas del cardias se encuentran en una estrecha zona entre 0,5 cm y 4 cm por debajo del cardias, secretan *mucus* y clásicamente se refiere que tienen poca importancia desde el punto de vista enzimático, aunque en estudios hechos no parecen serlo tanto, ya que se pudo demostrar que secretan ácido clorhídrico.

Las glándulas fúngicas u oxínticas están situadas en el estómago desde la zona de las glándulas cardiales, inclusive hasta el cardias, a la zona de las glándulas pilóricas, que se sitúan en el antro y según cálculos hay 35 millones de estas glándulas en la mujer y 38 millones en el hombre que ocupan el 85 % de la mucosa gástrica.

Cada una de estas glándulas está formada por varias partes:

- La cripta que es común a varias glándulas.
- El istmo.
- El cuello.
- El fondo.

Tres tipos representan la casi totalidad de las células glandulares por debajo de las criptas:

1. Apriétales.
2. Principales.
3. Mucosa.

Las glándulas se extienden desde el fondo de las criptas hasta la *muscularis* y tienen el triple de la profundidad de las fosas y son rectas excepto cerca de la *muscularis mucosae* donde pueden encorvarse, y es esta característica lo que hacen que puedan ser observadas, si la sección se hace perpendicular, en toda su extensión.

Las células principales, que provocan el pepsinógeno, se encuentran a todo lo largo de la glándula, pero principalmente en el tercio o mitad inferior.

Las células parietales u oxínticas ocupan la porción periférica y se encuentran alrededor de todo el túbulo de la glándula, son productoras del ácido clorhídrico y se calculan en 1 180 millones en el hombre y unos 840 millones en la mujer. En los pacientes con úlcera duodenal se pueden ver cifras de hasta 1 800 millones.

Se ha demostrado que la administración prolongada de pentagastrina (gastrina sintética) puede provocar hiperplasia de las células oxínticas e inclusive de las principales, la acción de la hipertonía vagal puede hacer otro tanto, así que, en consideración a lo dicho, el aumento de las células parietales en el ulceroso duodenal no sería causa sino efecto y así en la enfermedad de Zollinger-Ellison, la hiperplasia de las células parietales sería la causa del aumento patológico de la gastrina en sangre que caracteriza a esta entidad nosológica. Las células parietales, además de los receptores a la gastrina y acetilcolina, tienen un tercero que es la histamina. Tienen estos receptores la característica de que el bloqueo de uno de ellos bloquea la de respuesta a los otros dos; al respecto se hizo un estudio en perros, a los cuales después de vagotomizados se le

inyectaron doble dosis máxima de histamina y se comprobó, a través de la prueba de rojo congo, que no había secreción alguna en la zona vagotomizada y sí amplia en las zonas de la pared del cuerpo a la que se había dejado su innervación.

Las glándulas gástricas tienen células argentafines que parecen ejercer función endocrina y depositar histamina endógena aunque en realidad no está bien definido su papel.

Las fosas al nivel de las glándulas pilóricas son más profundas y las glándulas que desembocan en ellas más cortas, a diferencia de las oxínticas; además tienen forma espiral por lo que no es posible verlas en toda su extensión en los cortes histólogos.

La relación de profundidad fosa-glándula, es igual, y esta característica las hace bien distinguibles de las glándulas oxínticas. Su función principal es la producción de gastrina; que se origina en las células G de la mucosa antral.

Como se aprecia, la división histológica del estómago, zona de las glándulas cardiales, oxínticas y pilóricas difiere en parte de la división clásica de los anatomistas y a esto se agrega que el límite histológico cuerpo antro no es tan fácilmente reconocible basados en marcas anatómicas señaladas por algunos autores.

Fisiología

Las funciones principales del estómago son la de almacenamiento de los alimentos ingeridos, su mezcla con los jugos gástricos y después de cierto proceso de trituración y de digestión parcial, ya convertidos en una masa semilíquida e isosmótica (300 mM) está en condiciones para su evacuación hacia el duodeno en un periodo de 1 h a 4 h, según el tipo de alimento.

Por consiguiente se puede adjudicarle tres funciones principales:

1. Función de almacenamiento: lo logra por su forma, tamaño y propiedades fisiológicas de las fibras musculares lisas del *fundus* y cuerpo gástrico. En esta parte proximal del estómago no se puede ver real movimiento peristáltico, solo débiles contracciones tónicas. En cada ingestión de alimentos va sufriendo una relajación receptiva cuyo propósito es la admisión del bolo alimenticio que permite el aumento de volumen de la cavidad gástrica sin aumentar la presión intraluminal sobre su contenido hasta su capacidad total.
2. Función mezcladora trituradora: le corresponde al antro, donde existen fuertes movimientos peristálticos, que impulsan los alimentos contra el píloro, pero este no permite su paso al duodeno hasta que no se haya realizado su quimificación. La musculatura del píloro resiste la fuerza peristáltica del antro y solo permite el paso cuando los alimentos se han convertido en quimo porque posee receptores a la osmolaridad e inclusive al tamaño de las partículas.
3. La función de vaciamiento: se logra basada en la coordinación motora del complejo antropíloro-duodenal y según el tipo de alimento, necesita de un tiempo para que cumpla los requisitos antes referidos. Un vaciamiento precoz (antes de la correcta quimificación) o muy lento, acarrea trastornos digestivos altos, en ocasiones de alguna severidad.

Por otro lado, el píloro tiene la importante misión de no permitir el reflujo duodenal.

El movimiento peristáltico del tracto digestivo desde la boca hasta el recto debe ser progresivo y cualquier reflujo, sobre todo de un compartimiento al que le precede, crearía un estado patológico.

Es necesario hacer una aclaración de los llamados compartimientos, los que tienen como características estar limitados por esfínteres y tener funciones y tiempo de tránsito diferentes:

- El primer compartimiento es el esófago y está entre el esfínter esofágico superior al inferior, su función es el transporte de los alimentos digeridos y lo hace en pocos segundos.
- El segundo es el estómago limitado por el esfínter esofágico inferior y el píloro (ya se explicaron sus funciones).
- El tercero lo es el intestino delgado y va desde el píloro a la válvula ileocecal; tiene tres secciones: duodeno, yeyuno e íleon, se continúa la digestión (análisis químico de los alimentos) y su absorción, el tránsito en este compartimiento dura varias horas.
- El cuarto lo constituye el colon que va desde la válvula ileocecal al esfínter anal, en él los alimentos ingeridos, convertidos en heces fecales pueden estar horas y hasta días en las personas constipadas habituales, su función es la de absorción del agua y electrólitos, principalmente en su parte derecha y otras funciones que dependen en parte de su flora bacteriana.

Jugo gástrico

Está compuesto principalmente de *mucus*, ácido clorhídrico y pepsina, como componentes principales, ya que también segrega agua, electrólitos y factor intrínseco de Castle. El jugo gástrico se produce en cantidades de 1 200 mL a 1 500 mL en 24 h.

El control de la secreción gástrica en cantidad y calidad está regulada por muchos factores estimulantes e inhibidores y se ha dividido clásicamente en:

Periodo interdigestivo:

– Periodo digestivo que se subdivide a su vez en:
  • Fase cefálica, en que predomina la estimulación cortical.
  • Fase gástrica, con sus componentes cortical y humoral.
  • Fase intestinal, que es principalmente humoral.
– Periodo interdigestivo: es de un tiempo aproximado de 12 h (nocturno) en que se secreta de 1,3 mEq a 2 mEq de ácido clorhídrico por horas, aunque esto tiene grandes variaciones entre personas, y en el mismo individuo en diferentes horas o días. En los ulcerosos duodenales la cantidad media es aproximadamente el doble de los no ulcerosos.

  Esta secreción espontánea probablemente está regida en su totalidad por el vago, pero la gastrina pudiera tener alguna acción en ella; aunque muchos autores se inclinan a pensar que la secreción basal de gastrina está en relación con la estimulación vagal sobre el antro, ya sea de forma directa o, como es más lógico, de forma indirecta, al inducir peristaltismo antral, que es un secretagogo de la gastrina.

Periodo digestivo:

– Fase cefálica: está bien estudiada y establecida en lo fundamental desde los trabajos clásicos de Pavlov, que comprobó en perros en los que les realizaba una bolsa gástrica separada del tránsito del tubo digestivo y con conservación de su inervación vagal (modificación de la bolsa de Heidenhain), estos animales cuando olían, veían, masticaban o incluso con reflejos condicionados que él asociaba a los alimentos, se provocaba una secreción gástrica. Además, en otros experimentos estableció sin lugar a dudas la acción vagal sobre la secreción gástrica cuando a perros a los que se le había realizado previamente una fístula gástrica, les agregó una esofagostomía cervical; de esta forma cuando el animal comía los alimentos no pasaban al estómago sino que escapaban por la esofagostomía (alimentación ficticia). Sin embargo al cabo de 5 min se provocaba una copiosa secreción gástrica por la fístula, así demostraba el papel del vago en esta fase, al igual que lo hace en la secreción basal o interdigestiva, y la sección del vago suspende la secreción en ambas fases. Por estos trabajos Pavlov en 1904 se hizo merecedor de uno de los primeros premios Nobel de medicina.

  Al demostrar Pavlov la existencia de una relación funcional entre el cortex y los órganos internos y desarrollar la teoría corticovisceral sentó las bases de las génesis de la enfermedad ulcerosa duodenal.
– Fase gástrica: se tienen dos componentes de estimulación: el colinérgico, a través del vago, directo a las glándulas oxíticas y humoral por la gastrina liberada por la estimulación mecánica y química de los alimentos al llegar al antro, e incluso, probablemente algún componente vagal. Ahora bien, este último es pH dependiente, o sea, inhibidos por la acidificación antral (retroalimentación) a diferencia de la fase cefálica en que esto no parece influir.

  En el humano existen cuatro tipos diferentes de gastrina natural, y además se dispone de una sintética, la pentagastrina: G-13 minigastrina, G-17 gastrina pequeña (tipo I y II), G-34 gran gastrina y la G- 68 gran gran gastrina. La gastrina humana se origina en condiciones fisiológicas, principalmente en el antro y menos cantidad en el duodeno y en páncreas por las células G que son células endocrinas especializadas con las características histoquímicas del sistema APUD. Existe una entidad poco frecuente en que su fisiopatología depende de una hipergastrinemia autónoma, el síndrome de Zollinger Ellison; esta producción no regulable por los mecanismos fisiológicos depende de tumores insulares del páncreas, benignos o malignos productores de gastrina, y se conocen casos en que se ha visto una hiperplasia difusa de los islotes sin tumor.
– Fase intestinal: a esta fase se le atribuyen mecanismos de acción estimulantes e inhibitorios de la secreción gástrica.

  Entre los estimulantes, cuya acción está en discusión, se señala la de la gastrina duodenal y también la de los productos histaminoides de la digestión de las proteínas.

  Está también en discusión, así cómo y en qué cuantía actúan los inhibitorios, entre ellos se puede citar las entero gastrónomas como los polipéptidos inhibitorios gástricos, glucagón, polipéptido intestinal vaso activo y otros. Su significado fisiológico tanto estimulante como inhibidor, a la luz de los conocimientos actuales, no está bien definido y al parecer tienen poca importancia clínica por lo que no se insistirá en ellos.

Patogénesis

Breve análisis clínico

Todos los autores están de acuerdo en que no puede existir una úlcera crónica común en ausencia de

ácido clorhídrico y pepsina y de ahí se desprende de úlcera péptica gástrica y duodenal.

Pero si esto es cierto, lo es también que no todos los ulcerosos tienen gran hiperacidez y no todos los que tienen producción de ácido por encima de lo normal van a padecerla.

En nada es contradictorio, sino es demostrativo de que la mucosa gástrica y duodenal por tener un factor agresivo necesariamente tiene que tener un factor defensivo que de individuo a individuo no necesariamente es igual.

Estos factores defensivos fisiológicos tienen que existir en vista de que la producción normal de jugo gástrico es necesaria para la actividad digestiva, o sea, uno y otro se excluyen y se presuponen mutuamente. La naturaleza se agencia de esta forma una adecuada unidad y lucha de contrarios y cuando en esta lucha se rompe el equilibrio y por consiguiente la unidad pasa del estado fisiológico al patológico, que en este caso es la origen de una úlcera péptica gástrica o duodenal y según el caso se analizará a continuación.

La úlcera péptica tanto en su localización gástrica como duodenal tienen en común dos noxas: el ácido clorhídrico y la pepsina; pero para la gástrica en especifico hay que agregarle dos más, la bilis y el jugo pancreático para los cuales, este no es su hábitat.

Para ambas es común también múltiples factores como el cigarro, alcohol, café, medicamentos en especial los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), el *Helicobacter pylori, Gastropirillun hominis*, posible la giardiasis y otros.

Hasta aquí lo común en ambas, pero de acuerdo con su patogenia pueden considerarse dos enfermedades diferentes.

En la úlcera duodenal la ruptura del equilibrio fisiológico es a partir del aumento de los factores agresivos, por hiperactividad vagal, debido de una integración patológica corticovisceral. En este caso, a pesar de que el aumento a límite patológico de ácidos y pepsina es provocado por la mucosa ácido secretora gástrica, la úlcera se origina en el duodeno, y esto es por la sencilla razón de que el mismo factor, acetilcolina, que estimula la agresión, lo hace a su vez a la defensa del estómago, lo que no ocurre con su vecino, cuyos factores defensivos obedecen a otros mecanismos.

Por otro lado, la úlcera gástrica se origina por un descenso de los factores defensivos del estómago, aunque en menor cuantía también disminuyen los agresivos; es ahora la noxa responsable de ello, el reflujo de la bilis y el jugo pancreático, adyuvados por el café, alcohol, los AINEs, entre otros, este reflujo duodenal al estómago puede ser como consecuencia de una intervención quirúrgica o por una disfunción del mecanismo antro-píloro-duodenal responsable tanto del vaciamiento gástrico como el reflujo duodenal. El contenido duodenal, repito, es un fuerte agresor a la mucosa gástrica y no precisamente un lavado alcalino. Así desde su aspecto patogénico la úlcera gástrica tiene gran similitud a la esofagitis de reflujo.

En resumen la génesis de la úlcera péptica es la ruptura del equilibrio fisiológico de una unidad y lucha de contrarios que en su localización duodenal, es por aumento de los factores agresivos y por ello hay que considerarla una enfermedad llamada por la escuela freudiana psicosomática y la parloviana corticovisceral, claro, esto no es más que un problema semántico, que en su esencia es lo mismo, una integración patológica entre la corteza y las funciones viscerales. Por otro lado, en su localización gástrica, lo es por disminución de los factores defensivos, debido a un reflujo duodenal que obedece a múltiples causas (Fig. 58.3).

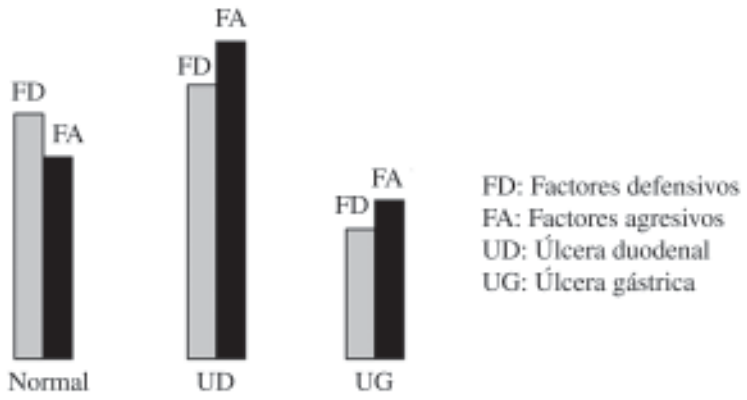


Fig. 58.3. Representación esquemática del equilibrio fisiológico y su ruptura en ambas úlceras.

Frecuencia

Conocida desde la antigüedad, siendo además una enfermedad crónica que aparece con mayor o menor incidencia en todas las regiones del mundo; según el desarrollo de los medios diagnósticos y otros factores. Existen infinidad de reportes en diferentes países y épocas, que tanto la enfermedad como la frecuencia de sus complicaciones dan cifras diferentes; pero todas se sitúan entre las más comunes del ser humano.

En Cuba, que no difiere mucho de lo reportado en la literatura, en un estudio realizado en la provincia de Matanzas en 1974, se comprobó que existía una tasa de 1,2 por 1 000 y fallecieron por úlcera en ese estudio 22 pacientes y 10 años después esta tasa duplicó a 2,3 por 1 000 habitantes y los fallecidos fueron de 23, o sea, que a pesar del aumento de la morbilidad no lo fue así de los fallecidos. En otros estudios similares en el país la úlcera ocupa el quinto lugar de las operaciones de urgencia.

La úlcera duodenal es muy rara en la infancia, siendo la gástrica, casi desconocida en esta época de la vida.

Anatomía patológica

La úlcera se caracteriza por la pérdida de sustancia de las paredes interiores del tracto digestivo donde se asienta, de acuerdo con la profundidad si toma solamente la mucosa y cura por generación epitelial sin dejar cicatriz es una simple erosión, si por el contrario, se extiende hasta la *Muscularis mucosae* y se cura mediante el desarrollo de tejido de granulación con bordes y fondo donde el tejido conjuntivo es escaso, se está en presencia de una úlcera aguda (estrés, medicamentos y otras), en tanto una úlcera péptica crónica se caracteriza además por poseer tejido fibroso abundante en sus bordes y base y la cicatrización deja una marca visible, los ulcerosos más recientes tienen menos fibrosis, pero, después de aparecer estas alteraciones no se pueden conocer su antigüedad.

Esta pérdida de sustancias es redonda u oval, endurecida, profunda, infundibuliforme y con aspecto de haber sido producida con sacabocados a través de la *Muscularis mucosae* y sus bordes son algo gruesos con diferente intensidad de hiperemia y edema, y su fondo está revestido de restos necróticos, saniosos de color grisáceo o posibles teñidos de sangre, puede tener diferentes tamaños, desde unos milímetros hasta varios centímetros, las úlceras gástricas acostumbran a ser mayores que las duodenales y es importante señalar que el tamaño de una úlcera gástrica no es un factor a tomar en consideración en cuanto al diagnóstico diferencial con un cáncer del estómago.

La localización más frecuente de la úlcera péptica gástrica es la región antral, cerca de la curvatura menor y tiene preferencia con el límite distal de la zona ácido secretora que se considera la de menor resistencia; la úlcera péptica es rara en la parte proximal del estómago (cuerpo y *fundus*) y cuando ahí lo hace es un índice de sospecha de malignidad. La localización más frecuente de la duodenal está entre los 2 y los 5 cm, más allá del anillo pilórico; en esta estadística (276 pacientes) 96 % estuvo en la referida localización duodenal y 4 % restante estuvo entre prepilórica, canal pilórico y pospilórica con igual preferencia de la pared anterior que la posterior.

Por último, es necesario recordar que la úlcera gástrica como la duodenal son siempre precedidas y acompañadas de una gastritis o una duodenitis, respectivamente.

Cuadro clínico

Síntomas subjetivos

Cierto número de portadores pueden estar sintomáticos hasta que aparece una complicación, o sea, esta enfermedad tan florida en síntomas subjetivos puede padecerse de forma silente. Por ello, ante un paciente con síntomas de una complicación ulcerosa, como una perforación o hemorragia, no pueden descartarse clínicamente por el hecho de que el paciente niegue síntomas que hagan pensar en una úlcera previa; en otras palabras, hay quienes se enteran que son portadores de una úlcera péptica cuando ocurre una complicación de esta.

El dolor

Es el síntoma principal de la úlcera péptica gástrica y duodenal; aunque no ha podido ser aclarado perfectamente su mecanismo de producción (tanto por la teoría de la acción directa del ácido clorhídrico o el de las fuertes contracciones que se provocan), pero de todas maneras su análisis detallado es de un valor inestimable para el diagnóstico clínico de la enfermedad ulcerosa y que se deben considerar las siguientes características:

- *Carácter e intensidad:* puede ser discreto como una sensación de hambre molesta, dolor sordo, sensación de debilidad o angustia, hasta intenso y casi insoportable.
- *Localización e irradiación:* es referido a una zona limitada del abdomen entre el apéndice xifoides y el ombligo, que puede ir desde los hipocondrios hasta la fosa ilíaca, pero estas localizaciones son muy ra-

ras y en ocasiones obedecen a un interrogatorio deficiente o a enfermedades acompañantes. El dolor del ulceroso no suele irradiarse y cuando lo hace no sigue un patrón típico y se debe pensar en una complicación como en el caso del dolor lumbar en la úlcera de cara posterior del duodeno.

– *Ritmo:* los clásicos le daban gran importancia a este aspecto y no por dejar de tener valor diagnóstico específico. Berkley Moynihan describió dos tipos distintos: el de la "úlcera gástrica" es alimentación, alivio de 30 min a 1 h, dolor y alivio, o sea, a cuatro tiempos, y para la "úlcera duodenal", alimentación, alivio de 3 h a 4 h y dolor, en este caso es a tres tiempos. Los cambios de este ritmo preocupan, ya que pueden obedecer a la aparición de una complicación.
– *Periodicidad:* está más bien relacionada a la úlcera duodenal y constituye una característica de importancia clínica, ello se refiere a que el paciente durante semanas o meses del año está libre de síntomas para reaparecer más tarde en ocasiones espontáneas o en relaciones a situaciones emocionales (estrés) o a transgresiones alimentarias, abuso del alcohol, cigarros y medicamentos ulcerogénicos.
– *Qué lo provoca:* por lo regular el dolor es provocado por el ayuno, ingestión de bebidas alcohólicas, el cigarro, café, estrés y AINEs.
– *Qué lo alivia:* se consigue con la ingestión de leche, alcalinos, otros medicamentos antiulcerosos, alimentos varios o simplemente con agua. Cuando lo utilizado comúnmente por el paciente no cumple con el efecto habitual de alivio hay que considerar que se está ante una complicación.

Otros síntomas

Los cuales debe valorarse con cuidado, ya que su aparición pudiera estar en relación con una complicación son:

– *Síntomas digestivos altos:* se presentan nauseas, vómitos, regurgitaciones, anorexia, ptialismo, sensación de plenitud, flatulencia, eructos, entre otros.
– *Síntomas referidos a otras partes u órganos:* pueden presentarse síntomas como constipación, diarreas, cólicos, entre otros, que pueden ser dependientes de la úlcera en sí o en ocasiones estar relacionados con el tratamiento médico que sigue el paciente; por ello deben ser valorados con cuidado para no sobrevalorarlos o despreciarlos.
– *Síntomas generales:* la fatiga, irritabilidad, pérdida de peso, insomnio, entre otros, que pueden aparecer con frecuencia y muchos son los que conforman la llamada personalidad del ulceroso.

Se han estudiado los síntomas subjetivos de la enfermedad ulcerosa que son muchos y variados, pero representan el pilar fundamental del cuadro clínico de esta enfermedad y por los cuales se orienta el diagnóstico, ya que los síntomas objetivos que se tratará a continuación poco ayudan.

Síntomas objetivos

Prácticamente la úlcera péptica no complicada solo puede aportar en el examen físico un discreto dolor a la palpación superficial o profunda en el epigastrio, otros signos abdominales serían señales de las complicaciones de la enfermedad y se analizarán con ellas.

Investigaciones

Hay que indicar, ante un paciente ulceroso, una serie de exámenes de laboratorios como son: hemoglobina, hematócrito, leucograma, glucemia, urea, creatinina, proteínas totales, orina y heces fecales; y todos ellos no se indican precisamente para ayudar a corroborar el diagnóstico, sino para conocer el estado general del paciente antes de iniciar el tratamiento adecuado.

Otras investigaciones

De acuerdo con lo estudiado en relación con la fisiopatología de la úlcera péptica, el análisis del grado de acidez y volumen del jugo gástrico no pueden brindar el diagnóstico positivo de esta enfermedad y se indican para tener el conocimiento de los datos de acidez sobre todo cuando se sospecha un posible síndrome Zollinger-Ellison; son también de utilidad para saber el estado de evacuación gástrica, conocer de una aquilia ante una úlcera gástrica, lo que señalaría su carácter de malignidad, estos estudios pueden además indicarlos el cirujano en el preoperatorio y posoperatorio como estudios comparativos de la efectividad de una técnica quirúrgica determinada.

El análisis fraccionado del jugo gástrico (gastroquimiograma) y la prueba de Hollander ya han sido abandonados por lo impreciso y poco útiles.

El uso de la histamina se generaliza desde la introducción por Kay de la prueba de la dosis máxima basada en los cálculos de Card y Marks. Su técnica en líneas generales en lo siguiente: el paciente en ayuna se pasa una sonda nasogástrica y se recoge la secreción basal a intervalos de 15 min durante 1 h y a lo obtenido se le hace una titulación del ácido que se informa en mEq/h, así como se mide el volumen del jugo gástrico, a este dato se le denomina estimulación basal ácida cifras normales son hasta 1,8 mEq/h.

Posteriormente se administra histamina por vía subcutánea a dosis de 0,04 mg/kg de peso corporal y a

continuación la secreción gástrica estimulada se recoge cada 15 min en 1 h que ocurren el efecto máximo secretor normalmente dentro de los primeros 30 min, de nuevo se titula el ácido en mEq y se mide la cantidad; esto se hace a cada muestra y además el total de 1 h; este nuevo dato se nombra estimulación máxima de ácido, las cifras topes normales son para el hombre de 24 mEq/h y 18 mEq/h en la mujer. La ausencia de producción de ácido después de haberse estimulado con histamina ante una úlcera gástrica (aclorhidria histamina resistente) sería signo de su malignidad. La estimulación máxima se puede hacer también con un derivado de la histamina: el histalog o con pentagastrina.

Esta prueba proporciona información cuantitativa de la capacidad gástrica de producción de ácido, se puede calcular el número de células parietales, que en el ulceroso duodenal están aumentadas y además sugiere la posibilidad de un síndrome de Zollinger-Ellison.

En estudios realizados se ha podido comprobar que muchos testigos normales tienen cifras de estimulación máxima de ácido y estimulación basal ácida por encimas de pacientes portadores de úlcera duodenal, pero esto se refiere a las personas de cifras extremas de ambos grupos, ya que la media de los ulcerosos duodenales está por encima de las personas normales y por otro lado la cifra media de acidez del grupo testigo está por encima de la cifra media de los pacientes con úlceras gástricas.

El gastrokay es engorroso y no exento de riesgo, así que no es necesario indicarlo sistemáticamente en todo ulceroso, sino en situaciones clínicas muy específicas: sospecha de Zollinger-Ellison, úlcera gástrica sospechosa de malignidad y otros muy escogidas por el especialista, en práctica es poco útil para la evaluar preoperatoriamente y posoperatoriamente la efectividad de una técnica determinada.

Existe otra prueba para el análisis de la acidez gástrica, la de Kusakary (rojo congo), pero como sus resultados no son cuantitativos de la cantidad de ácido producido sino de dónde y en qué porcentaje se produce el ácido en la mucosa gástrica, su uso es para evaluar el resultado de una técnica de vagotomía dada y por ello se sale del objetivo de este tema.

Radiología

El advenimiento a principio del siglo XX del estudio radiológico contrastado del tracto digestivo y en especial el de esófago, estómago y duodeno, dio un gran impulso a las posibilidades diagnósticas de la úlcera tanto en su localización gástrica como duodenal.

La imagen típica del cráter ulceroso, cuando es visible radiológicamente, aporta un diagnóstico de certeza de una úlcera (Fig. 58.4), pero por diferentes factores como: localización, tamaño, posible edema de los bordes del cráter, así como factores técnicos, hace que en ocasiones no pueda verse en los negativos radiográficos, aun con el auxilio de la fluoroscopia con intensificador de imagen; y aunque existe para ambas localizaciones de la úlcera signo radiológico que pueden sospechar su presencia aun cuando no es visible el cráter, no es menos cierto de que en estos casos,no se puede asegurar que existe y mucho menos el grado de su actividad; por esto con el advenimiento de la fibrendoscopia, el diagnóstico positivo de la úlcera tanto en su localización gástrica como duodenal solo se acepta por este método.



Fig. 58.4. Radiografía contrastada del estómago y duodeno donde se observa un nicho típico de cara de la primera porción del duodeno.

La radiología de todas formas aún mantiene vigencia en muchas situaciones especiales del diagnóstico para el caso de algunas complicaciones como la estenosis piloroduodenal, pacientes que no toleran la endoscopia o que por deformidades torácicas o sospechas de problemas esofágicos no sea prudente, al menos como inicio, indicar una endoscopia. Para el diagnóstico de la úlcera perforada, la radiología sin contraste se mantiene como la más efectiva investigación que pueda lograr un diagnóstico positivo.

Fibroendoscopia del esófago, estómago y duodeno

Después de su introducción en 1957 y posterior popularización en los años sucesivos el endoscopio flexi-

ble de fibra óptica, instrumento que por lo efectivo, inocuo y tolerable por el paciente en el diagnóstico de todas las patologías orgánicas de la parte alta del tracto digestivo se ha convertido en el principal de los recursos de que dispone el médico, no solo para la confirmación diagnóstica de una úlcera, sino también para conocer su estado en cuanto a actividad, sangramiento, entre otros, así como tomar biopsia (para anatomía patológica, prueba de ureasa para el diagnóstico de *Helicobacter pylori*, citología para el diagnóstico de la *giardia*) y reconocimiento de problemas asociados (gastritis, duodenitis, entre otros).

Este procedimiento, extendido en Cuba es en la actualidad, tanto único como preciso, para el diagnóstico y seguimiento evolutivo de la úlcera péptica gástrica y duodenal. No se puede clasificar a un paciente como ulceroso si este diagnóstico no fue hecho por endoscopia (Figs. 58.5 y 58.6).



Fig. 58.5. Vista endoscópica de una úlcera duodenal.



Fig. 58.6. Vista endoscópica de una úlcera gástrica.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de esta enfermedad debe realizarse con un grupo de enfermedades del esófago, estómago y duodeno e inclusive con la de algunos órganos vecinos.

Se analizará el diagnóstico diferencial de la úlcera crónica en su periodo de agudización de los síntomas, *la llamada crisis ulcerosa*, no así el de las complicaciones, lo que se hará al tratarlas.

Como se ha dicho, es posible padecer de una úlcera péptica de forma silente y ser detectada ante una de sus complicaciones y si esto es cierto también lo es que los síntomas de la úlcera, cuando así ocurre, son bastante floridos y caprichosos como para confundirlos con una serie de enfermedades del tracto digestivo alto como sería entre las más frecuentes:

- Gastritis y duodenitis crónicas o agudas de cualquier etiología.
- Esofagitis de reflujo u otras.
- Giardiasis.
- Tumores gástricos benignos o malignos.

Enfermedades de órganos vecinos como:

- Colelitiasis.
- Pancreatitis.
- Enfermedades cardiovasculares.
- Cirrosis, con la cual está muy frecuentemente asociada la úlcera gástrica.
- Dolores osteomioarticulares de la columna lumbar.

Se nota que ante cualquier tipo de síntomas o molestias al parecer digestivos altos se puede pensar en varios diagnósticos diferenciales, pero un buen interrogatorio y examen físico puede orientar correctamente desde el principio un plan diagnóstico. Por ello, ante un paciente independiente de su edad y sexo que presente los síntomas digestivos ya referidos, sugestivos de una úlcera péptica, se impone la indicación de una endoscopia de esófago, estómago y duodeno (panendoscopia), que no solamente dará el diagnóstico positivo de una úlcera, sino que en caso de que el paciente sea portador de algunas de las enfermedades del esófago, estómago y duodeno lo dará igualmente, y en caso extremo que el paciente sea portador de una enfermedad de órganos vecinos aclarará el próximo paso del plan diagnóstico. Se insiste que no es el caso de omitir una buena historia clínica y enviar una endoscopia de entrada a cualquier síntoma digestivo alto.

Diagnóstico diferencial entre úlcera péptica gástrica y cáncer gástrico

En el caso de la úlcera péptica, en su localización gástrica tiene particular importancia entre su benigni-

dad (real úlcera péptica) o su malignidad (cáncer gástrico) y como a ello no ayuda mucho el aspecto macroscópico ni su tamaño y la localización es un índice (pero no puede dar certeza diagnóstica), hay que acudir a otros recursos. La biopsia o citología pueden asegurar, en caso de que lo logre, el diagnóstico de malignidad, pero no lo puede negar un examen del jugo gástrico con estimulación histamina máxima (*gastrokay*), también, en caso de existir anaclorhidria, puede asegurar el diagnóstico de malignidad, pero en caso contrario no lo niega.

Por ello, ante el diagnóstico endoscópico de una úlcera gástrica no queda otra alternativa que el tratamiento médico estricto si es necesario con la hospitalización del paciente, que debe tratarse de forma que se garantice su cumplimiento por la importancia para la vida que acarrea este diagnóstico diferencial. Una vez diagnosticado se le impone un tratamiento médico riguroso y si la úlcera a los 20 días, en que se repite la endoscopia, no ha cicatrizado o al menos reducido su tamaño a menos de la mitad original, debe procederse a realizar una nueva biopsia, si redujo a menos de la mitad se mantiene tratamiento y repite la endoscopia a los 10 o 15 días siguientes, si se mantiene se procede como en el caso anterior, o sea, quirúrgicamente; si ocurriera la feliz eventualidad de la cicatrización, por consulta externa, con tratamiento ambulatorio, se repite la endoscopia al mes, tres meses, seis meses, al año siguiente y anual por tres años, si en este tiempo la úlcera no recidiva es que es posible diagnosticarla como una úlcera péptica que ocurrió por una disfunción transitoria gastro-píloro-duodenal y se hizo referencia.

Tratamiento

Tratamiento médico

El tratamiento médico de la úlcera péptica tiene tres pilares fundamentales: psicoterapéutico, el higiénico-dietético y el medicamentoso; los que van dirigidos a acciones muy importantes, que el médico debe manejar bien:

- Reducir la producción de ácido y pepsina.
- Neutralizar el ácido producido.
- Ayudar a la barrera mucosa en su defensa (citoprotección).
- En especial para la gástrica evitar el reflujo duodenal.
- Eliminar y si no es posible hacerlo, reducir al máximo, los factores antes mencionados.

Para el logro de estos objetivos se analizarán las distintas formas terapéuticas.

Como piedra angular de la que no es posible prescindir en el tratamiento, en especial de la úlcera duodenal, es el apoyo psíquico, pues no se debe causar con el plan terapéutico, ya sea por lo rígido, impracticable o molesto, un estrés adicional; hay que explicar bien al paciente la causa de su enfermedad, las noxas que lo provocan y así poderle hacer entender las bases del tratamiento médico, recordar que una buena comunicación médico-paciente es el más importante de los medicamentos.

El régimen higiénico-dietético, al igual que el medicamentoso, debe valorarse cuidadosamente en cada paciente, ya que muchos de ellos, por la índole de su trabajo, responsabilidades, lugar de vivienda, nivel cultural y otras causas, en ocasiones no pueden mantener una dieta rígida en cuanto a calidad de los alimentos y los horarios de su ingestión y así cualquier método sin tener todos los datos referidos el paciente no pudiera seguirlo, a este daño se provoca otro, la ansiedad de no poder cumplir con el plan impuesto por su médico. Recordar que son muchos los alimentos que puede ingerir el ulceroso como es la papa, el jugo de naranja, pan, entre otros y no necesariamente debe convertirse este paciente en un "cazador de malanga", pues la literatura solo señala como contraindicado en la úlcera, la cebolla y el tomate.

En resumen, en un tratamiento médico al paciente ulceroso es necesario que se adecue a las posibilidades reales de cumplimiento; una *actitud doctoral*, inflexible irá seguro al fracaso.

En el tratamiento ambulatorio del ulceroso tiene particular importancia el apoyo y seguimiento que se le brinde. Para esto es fundamental la labor del especialista en medicina general integral del lugar de residencia o del centro de trabajo, ya que conoce mejor al paciente y desempeña un papel decisivo, no solo en la curación, sino también en evitar o detectar temprano una de las temibles complicaciones de esta enfermedad.

La dieta debe estar dirigida en principio a mantener neutralizado la mayor parte del día la acidez gástrica y a evitar todo lo que puede irritar su mucosa.

Las ingestiones de alimentos por consiguiente deben ser lo más frecuente posible y en pequeñas cantidades, y masticar bien; así puede plantearse: desayuno, almuerzo y comida con meriendas a media mañana, media tarde y al acostarse y estas meriendas deben ser preferentemente con leche o en su defecto dos o tres galletas, plátano fruta bien maduro o algún antiácido, no es recomendable además ingerir comidas muy condimentadas sobre todo con pimienta o picantes y evitar

los alimentos como carne de cerdo, tocino, carnes saladas, camarones, cangrejo, así como muy calientes o muy frías.

En cuanto al cigarro, bebidas alcohólicas y café, deben de tenerse la misma consideración que lo ya referido a la dieta y es el de *no prohibir doctoralmente* sino el de argumentar para que el paciente se convenza por sí mismo de los daños que le acarrean a su enfermedad. Debe proscribirse los AINEs. Además, si se carece de la posibilidad de realizar una prueba de ureasa, para confirmar diagnóstico de *Helicobacter pylori*, y un frotis duodenal para el de giardiasis, debe indicarse de todas formas tratamiento para estos; al primero puede ser con amoxicilina o ciprofloxacino por 8 días (500 mg/8 h para la primera y 1 g/12 h para el segundo); esta bacteria es sensible también a otros antibióticos. No se recomienda el metronidazol para el tratamiento de la giardiasis, ya que en la práctica clínica ha dado poco resultado (aunque es útil para el *Helicobacter pylori*) no así el secnidazol a razón de 2 g como dosis única.

Tratamiento medicamentoso

Se dividirán según su acción por grupos: antiácidos, inhibidores de la secreción clorhidropéptica, citoprotectores, procinéticos (solo para la úlcera gástrica) y psicofármacos (más específicos de la úlcera duodenal).

– *Antiácidos:* en este grupo hay una amplia gama y se mencionarán algunos, empezando por los que aparecen en el *Formulario Nacional de Medicamentos* editado por el MINSAP.
  - Alusil: gel de hidróxido de aluminio desecado 0,3 g, trisilicato de magnesio 0,2 g en tabletas y suspensión. Esta combinación tiene muy buen efecto antiácido sin provocar efectos secundarios adversos como sería constipación o diarreas.
  - Silogel: hidróxido de aluminio 300 mg, trisilicato de magnesio 200 mg y metilpolisiloxano 25 mg en tableta. Esta combinación es muy parecida a la anterior en sus efectos terapéuticos.
  - Citrogal: bicarbonato de sodio, ácido cítrico, ácido tartárico, sacarosa. Muy rápida y efectiva la sedición del dolor, pero no recomendable en altas dosis y por tiempo prolongado a causa de la alcalosis metabólica que puede provocar el bicarbonato.
  - Bicarbonato de sodio: se recomienda por los mismos efectos secundarios señalados para el citrogal (alcalosis metabólica).

  Estos medicamentos vienen en diferentes presentaciones: suspensión, tabletas y granulados. Su uso principal es como complemento de otros tratamientos y se toman sobre todo a media mañana, a media tarde y al acostarse. En la actualidad existen en el mercado muchos antiácidos más o menos efectivos, sin efectos secundarios algunos, así como alguna propiedad citoprotectora. Estos medicamentos antiácidos son útiles tanto en la úlcera gástrica como duodenal.
– *Inhibidores de la secreción clorhidropép-tica*: anticolinérgicos, bloqueadores de la acetilcolina liberada en las terminaciones nerviosas de las fibras posganglionares del vago, a este grupo pertenece la belladona y la atropina, así como un gran número de sintéticos con su misma acción. Estos medicamentos por ser bloqueadores tanto de los receptores M1 y M2 reducen la secreción clorhidropéptica, pero lo hacen también a la motilidad gástrica y por consiguiente a su evacuación, *por lo que los hace aplicable a la úlcera duodenal y poco recomendables a la gástrica.* Además, sus dosis terapéuticas tiene un gran número de efectos secundarios indeseables como: sequedad de la boca, retención urinaria, disuria, visión borrosa, xerostalmía, taquicardia, arritmia, vértigos y otros. Como se aprecia, sus efectos secundarios son muchos, aunque en la actualidad existen derivados sintéticos bloqueadores selectivos M1, que reducen los efectos secundarios (sobre la musculatura lisa). Estos medicamentos, que hace unas décadas eran de primera línea, han quedado relegados, sobre todo, a partir de la década de los 70, que surgió el primer bloqueador H2 histamina. De todas maneras ante una crisis ulcerosa severa, a falta de otro medicamento, la atropina intravenosa o intramuscular en dosis de 0,5 mg/8 h se sigue considerando muy útil.
– *Bloqueadores H2:* en este grupo se cuenta actualmente con varias generaciones que han mejorado en actividad, prolongado su acción y reducido sus posibles efectos secundarios.
  - Cimetidina: en tabletas de 200 mg e inyectable de 300 mg; para las crisis ulcerosas o en el sangramiento, debe usarse intravenosa en dosis de 300 mg/8 h y una vez pasada la etapa aguda hasta la desaparición de los síntomas, o sea, la cicatrización, se mantiene el tratamiento con cinco tabletas al día; una en el desayuno, otra en el almuerzo, una en la comida y dos al acostarse. En los periodos intercrisis se debe usar como dosis profiláctica una o dos tabletas antes de acostarse. Existe en el mercado tabletas de cimetidina de retardo de 400 mg y 800 mg, las que se usan

dos tabletas diarias de 400 mg (desayuno y al acostarse) o una tableta de 800 mg al acostarse en periodos de actividad de la úlcera, la dosis de mantenimiento ínter crisis es de 400 mg antes de acostarse.

- Ranitidina: tabletas de 150 mg y 300 mg e inyectable de 50 mg, cuando la recidiva ulcerosa debuta con una crisis o sangramiento se usa intravenosa o intramuscular 50 mg/6 h o 8 h y posteriormente se sigue con 150 mg dos veces al día o 300 mg al acostarse; la dosis de mantenimiento es de 150 mg al acostarse.
- Nizatidina: igual a la ranitidina.
- Famotidina: tabletas de 20 mg y 40 mg e inyectable intravenosa de 20 mg. Igual a las anteriores en debut por crisis o sangramiento 20 mg/12 h intravenosa pasando a tabletas de 40 mg antes de acostarse, hasta que desaparezcan los síntomas y la úlcera, por consiguiente esté cicatrizada, la dosis de mantenimiento es de una tableta de 20 mg antes de acostarse.

Todos los bloqueadores H2 histamina son útiles tanto en la úlcera gástrica como en la duodenal.

– *Bloqueadores de la bomba de hidrógeno*: omeprazol: tabletas de 20 mg y bulbo de 40 mg; en periodos de actividad la dosis es de 40 mg intravenosa diario y después una tableta de 40 mg, y será la dosis de mantenimiento intercrisis de 20 mg a la misma hora. En este grupo ya existen otros como el lansoprazol en tabletas de 30 mg y más reciente el esomeprasol, pantoprazol y el rabeprasol con igual indicación. Los de este grupo son útiles en la úlcera gástrica y duodenal.

– *Citoprotectores:* se refiere a una serie de medicamentos que como su nombre lo indica agregan una nueva barrera de defensa a la mucosa gástrica y duodenal (incluyen además a la del esófago).

- Subnitrato de bismuto: además de su efecto citoprotector, es efectivo en contra de *Helicobacter pylori*. Se presenta en tabletas de 125 mg y la dosis es de cuatro tabletas al día, de la siguiente forma: una tableta una hora antes del desayuno, igual antes de almuerzo y comida y la última antes de acostarse, no deben hacerse ciclos de más de siete semanas y su uso por muchos ciclos consecutivos puede ocasionar intoxicación por el bismuto; se le debe aclarar al paciente que mientras este tomando el medicamento defecará oscuro como borra de café.
- Sucralfato: se presenta en tabletas y suspensión, no tiene efectos secundarios y las dosis son iguales a las del subnitrato de bismuto, es muy útil principalmente como profiláctico.
- Misoprostol: es un fármaco sintético que se plantea tiene una acción farmacológica parecida al de la prostaglandina E1. Actualmente se usa principalmente en la prevención de lesiones gastroduodenales inducidas por los AINEs en los pacientes que por otras enfermedades están obligados a su uso. Viene en tabletas de 200 mg y se toma hasta cuatro diarias.

– *Procinéticos*: estos medicamentos son de uso exclusivo en la úlcera gástrica (incluyen además la esofagitis de reflujo) son moduladores del peristaltismo y por ello evitan todo reflujo. Solo se mencionan los procinéticos específicos del tracto digestivo superior.

- Metoclopramida: tabletas de 10 mg, e inyectables de 10 mg y gotas pediátricas, 10 gotas/mg; actúa como efectora de los receptores 5HT4 y bloqueo de la dopamina. Tiene el inconveniente de que atraviesa la barrera meníngea y puede causar somnolencia, mareos y hasta síntomas extrapiramidales, se indica una tableta (10 mg) antes del desayuno, almuerzo y comida.
- Cisaprida: viene en varias presentaciones de 10 mg, pero en estos momentos interna-cionalmente está proscripto su uso, ya que se refiere puede ocasionar muerte súbita.

A este grupo pertenece también el domperidona; que se administran igual que la metoclopramida.

Existe un grupo antagonistas de los receptores 5HT3 cuyos nombres terminan en setrón en los cuales no se mencionarán, ya que no están difundidos en el mercado.

Al grupo de los medicamentos procinéticos, que tienen la misma acción farmacológica de la motilina pertenece la eritromicina y derivados de ella como el EM574 que tiene el efecto procinético y no así el antibiótico.

Entre los psicofármacos imprescindibles en la úlcera duodenal y útiles en la gástrica está el clorodiazepóxido en tabletas de 5 mg que debe de indicarse una cada 8 h o 12 h, el diazepam, medacepam, bromocepam y otros que deben ingerirse antes de acostarse.

Como complemento importante, tanto en la úlcera gástrica como duodenal, se debe tratar la *Helicobacter pylori* con amoxicilina (500 mg/8 h/8 días). Es sensible también a la tetraciclina, eritromicina, metronidasol y otros macrólidos como la azitromicina, claritromizina y fluorquinolonas como el ciprofloxacino.

Siempre que se trate una úlcera, sea médica o quirúrgicamente, hay que poner tratamiento para *Helicobacter pylori,* pues se ha demostrado que su presencia aumenta los síntomas, retarda la cicatrización y acorta los periodos de calma de la enfermedad, al igual que los demás adyuvantes de la úlcera péptica.

Como resumen del tratamiento médico se tiene:
- Tratamiento higiénico-dietético.
- Tratamiento psicoterapéutico, fundamental en la duodenal, importante en la gástrica.
- Tratamiento medicamentoso: antiácidos como adyuvante de cualquier otro medicamento y como profiláctico en los periodos de calma de la enfermedad.

De los anticolinérgicos se puede usar aún con buena efectividad sobre todo en las crisis ulcerosas, la atropina, ya sea intramuscular o intravenosa, posteriormente debe pasarse a otro tipo de medicamento; *recordar que no está recomendada en la gástrica*.

Los bloqueadores H2 histamina, citoprotectores y bloqueadores de la bomba de hidrógeno pueden ser usado indistintamente, recordar que estos medicamentos pueden usarse tanto en úlceras gástricas como duodenal.

Los procinéticos que son fundamentales en la úlcera gástrica (incluye la esofagitis de reflujo) están contraindicados en la úlcera duodenal.

Complicaciones de la úlcera péptica

La mortalidad de esta enfermedad está dada por sus complicaciones, lo cual se calcula en 10 % de los casos y cuando esto ocurre, puede llegar a cifras entre el 8 % y el 10 %, principalmente en la perforación y sangramientos.

Se tratará ahora sobre estas temibles complicaciones de la úlcera péptica gástrica y duodenal, que son:
- Perforación libre.
- Hemorragia.
- Estenosis piloroduodenal (síndrome pilórico)
- Perforación cubierta (úlcera penetrante).
- Úlcera rebelde al tratamiento médico.

Las tres primeras son complicaciones bien definidas en sus particularidades clínicas y las dos últimas tienen particularidades clínicas y etiológicas no bien definidas entre sí, ya que la úlcera rebelde a tratamiento pudiera ser en realidad una úlcera no bien tratada y no intratable y, por otro lado, ser la traducción clínica de la perforación cubierta.

Antes de pasar al estudio de las complicaciones señaladas, se hará una referencia en cuanto a la úlcera en su localización gástrica que por lo estudiado, cuando es diagnosticada por primera vez, puede ser en realidad un cáncer gástrico, así que mientras no se demuestre que es una úlcera péptica, debe considerarse como si se tratara de una úlcera maligna. Además, en las gástricas, con varias recidivas, hay que recordar que estos pacientes tienen 10 veces más posibilidades de adquirir un cáncer gástrico que el resto de la población normal.

Por ello, se insiste que ante una úlcera "péptica" gástrica el médico debe tomar una actitud de tratamiento y vigilancia más estricto que el de una úlcera péptica duodenal, ya que esta localización puede considerarse de por sí, una complicación más.

Perforación libre

Ocurre cuando una úlcera erosiona todas las capas de la pared del estómago y provoca la consiguiente salida del contenido gástrico o duodenal bruscamente hacia la cavidad peritoneal que inicialmente provoca una peritonitis química y séptica al cabo de pocas horas.

La frecuencia de aparición de esta complicación difiere de una estadística a otra, pero como cifra promedio se considera que entre 1 y 2 % de los ulcerosos están expuestos a ella y todos coinciden en que es más frecuente en el hombre que en la mujer.

Puede ocurrir a cualquier edad y su localización más frecuente es la cara anterior del duodeno, pero puede hacerlo en cualquier parte donde la pared esté libre tanto del estómago como del duodeno; cuando la perforación se ocasiona en la cara posterior de estómago, la peritonitis se origina inicialmente en la transcavidad de los epiplones.

Etiología

No se conoce bien la causa por la que una úlcera puede en un momento determinado producir esta complicación, aunque en ocasiones se ve en relación con el uso de medicamentos que atentan con la integridad de la barrera mucosa como los salicilatos, corticoides y otros, que se señaló el peligro de su uso; también en épocas de abuso del alcohol o inclusive en situaciones de fuerte estrés del paciente y por otro lado también recordar que la perforación puede ser el estreno de una úlcera desconocida.

Síntomas

El síntoma principal es un dolor agudo de aparición brusca, intenso, casi siempre en epigastrio, que el paciente refiere que fue como una "puñalada" en la boca del estómago.

La irradiación del dolor depende de la dirección en que se propague el contenido gástrico o duodenal dentro de la cavidad abdominal, que depende en gran medida de la localización de la úlcera.

Este intenso dolor se puede acompañar de nauseas e inclusive vómitos, aunque se señala que este síntoma no debe estar presente porque el paciente se había vomitado en su cavidad peritoneal.

En conjunto se verá un paciente pálido, sudoroso, taquicárdico, que inclusive puede presentar fascie hipocrática, con deambulación dificultada por el dolor. Pasada unas horas, tres, cuatro o más de ocurrida la perforación, el paciente puede presentar cierta mejora en sus síntomas y a este fenómeno se le llama *calma traidora de Dieulafoy*. Al examen físico se presenta contractura generalizada de las paredes del abdomen el llamado *vientre en tabla*, muy doloroso a la palpación superficial y profunda.

El diagnóstico positivo se puede obtener a través de una radiografía en vista anteroposterior de pie, donde sean visible ambas cúpulas diafragmáticas (rayos X de tórax), donde se observa el neumoperitoneo típico de esta entidad; se puede utilizar la radiografía en posición de Pancoast en la que también se hace visible el aire libre en cavidad peritoneal, con estos estudios radiográficos es posible confirmar el diagnóstico, pero la ausencia de aire no lo niega, y no necesario y hasta peligroso el uso de maniobras que por varias formas insuflan aire en el estómago para hacer evidente el aire libre en la cavidad peritoneal que no se apreció inicialmente; se considera, además de contraindicado, innecesario para el diagnóstico de perforación, ya que el cuadro clínico es lo suficiente florido y en último extremo, en caso de duda, se puede utilizar la laparoscopia de urgencia.

Las técnicas de utilizar la ingestión de un contraste de los utilizados para la colangiografía o el urograma intravenoso, que no se absorben en el tracto digestivo y que en caso de hacerse visible en los negativos radiográficos a 1 h o 2 h de ingeridos demuestran la existencia de la perforación, ya que al derramarse en la cavidad abdominal, el peritoneo los absorbe, no así la mucosa intestinal, que se consideran dilatorias, además de innecesarias.

En fin, la perforación de una víscera hueca en la cavidad peritoneal aporta un cuadro clínico lo suficientemente típico como para que su diagnóstico no ofrezca mucha duda, sino del diagnóstico de certeza al menos del de que se está frente a un paciente portador de un abdomen quirúrgico de urgencia.

El diagnóstico diferencial, hay que hacerlo con otras entidades del abdomen agudo y en ocasiones al menos en una panorámica inicial del caso con una crisis ulcerosa.

El tratamiento de la perforación ulcerosa es quirúrgico de urgencia y el más universal es la sutura y epiploplastia, que consiste en obliterar el orificio de la perforación con un fragmento libre o pediculado de epiplón, esto es en los casos de muchas horas de evolución en que se instaló la peritonitis bacteriana o que aunque la perforación sea reciente el estado general del paciente no permita otra cosa, pero en los que tengan condiciones idóneas, es aconsejable la realización de una operación curativa complementaria como sería la vagotomía (ver más adelante en tratamiento quirúrgico); este procedimiento se justifica por el alto porcentaje de recidivas ulcerosas en los pacientes a los que solo se le realizó sutura y epiploplastia.

Cuando la perforación ocurre en una úlcera gástrica se debe tomar muestra para anatomía patológica, de los bordes de la perforación para diagnóstico diferencial con el cáncer gástrico.

Hemorragia

Esta complicación de la úlcera péptica se señala que ocurre dos veces más que la perforación, puede aparecer en cualquier momento, pero es más frecuente en el primer año.

La etiología de la hemorragia en muchos casos es desconocida, ya que puede aparecer sin causa aparente, pero el exceso de alcohol, la tensión emocional, los abusos dietéticos y del cigarro, el consumo de salicilatos, corticoides y otros pueden anteceder a la hemorragia.

Esta complicación aparece cuando la erosión ulcerosa toma una vaso sanguíneo, de más o menos calibre, que junto a otros factores determina la intensidad y tiempo del sangramiento.

El cuadro clínico es el de un sangramiento digestivo alto con sus dos componentes, el vómito de sangre (hematemesis) y las heces fecales de color negro como borra de café o alquitrán (melena).

Cuando la hemorragia es de poca intensidad y mantenida predomina la melena, en caso contrario cuando es brusco e intenso, predomina la hematemesis. El primero conduce a una anemia y el segundo puede llevar a un *shock* hipovolémico y la intensidad del cuadro de ambos está dado por la cantidad de sangre pérdida en un determinado periodo de tiempo.

Por lo tanto, se está frente a una complicación que puede conducir a una anemia o un paciente en *shock* con hematemesis severa, en uno y otro caso la conducta, en cuanto al tiempo para establecer el diagnós-

tico positivo para adecuado tratamiento, varía en algo. En ambos se impone el ingreso urgente y diagnóstico rápido, pero en el segundo caso el tratamiento del *shock* obliga a actuar con extrema urgencia (ver capítulo de *shock*) para estabilizar hemodinámicamente al paciente mientras se procede a establecer el diagnóstico positivo de la etiología de la hemorragia digestiva alta.

El diagnóstico diferencial de esta entidad hay que hacerlo con muchas enfermedades que pueden originarlos (más de 20) pero solo se citan las más frecuentes que son: gastritis erosiva o duodenitis, cáncer gástrico, várices esofágicas, esofagitis erosiva, síndrome de Mallory Weiss, úlcera esofágica y otros (ver hemorragia digestiva alta).

Los estudios complementarios deben ir dirigidos en dos sentidos: uno es conocer el grado de hipovolemia a través de la clínica, o sea, la evaluación hemodinámica del paciente y la determinación de hemoglobina y hematócrito, recordar que el grado de anemia en el sangramiento crónico es mejor tolerado por el paciente que el agudo, a continuación determinar la etiología del sangramiento digestivo alto en cuestión rayos X de esófago, estómago y duodeno, contrastado con bario por ingestión. Este examen que hasta hace algunos años era el principal para el logro de un diagnóstico positivo tiene un porcentaje de efectividad bajo y su interpretación no está exenta de errores, ya que alguna de las entidades productoras de sangramiento digestivo alto como sería la gastritis hemorrágica no es detectable por el, así también, cuando se trata de una úlcera con coagulo en el cráter, que puede enmascararlo. O sea, este método ayuda y junto con otros, como las pruebas funcionales hepáticas y el uso de la sonda de Sengstaken-Blakemore con la que no solo puede hacer el diagnóstico diferencial con las várices esofágicas, sino también detener momentáneamente el sangramiento de esta última.

Está descrita la técnica de la arteriografía selectiva para el diagnóstico positivo del sangramiento digestivo alto, pero esta no es un procedimiento muy difundido en este medio.

La panendoscopia a partir de su uso sistemático de urgencia en el diagnóstico de esta entidad constituye, hasta el momento, el más rápido y sencillo de los métodos existentes, además, con un porcentaje de efectividad, principalmente a lo que a úlcera gástrica o duodenal sangrante se refiere, de casi un ciento por ciento. Actualmente la panendoscopia no solamente diagnostica, sino que puede ser una vía terapéutica que impide la hemorragia por medio de termocauterización o esclerosis del vaso sangrante, tanto en la úlcera como en las várices esofágicas (Fig. 58.7).



Fig. 58.7. Esclerosis endoscópica de una úlcera duodenal sangrante.

El tratamiento de la úlcera péptica sangrante puede verse desde dos variantes; en una primera se refiere al de los sangramientos masivos en que después de establecido el diagnóstico positivo y haber tratado la hipovolemia aguda, así como de haber puesto un tratamiento enérgico con cimetidina en vena a dosis de 300 mg/6 h u 8 h o ranitidina 50 mg/6 h u 8 h intravenosa o intramuscular, lavado con agua helada del estómago cada 2 h, dejando 120 mL de leche y 30 mL de alusil después de cada lavado, sedación con fenobarbital de 100 mg intramuscular y esclerosis endoscópica. Si aun así no se cohíbe la hemorragia de inmediato, se debe, cuando las condiciones generales del paciente lo permitan, proceder a la intervención quirúrgica de urgencia, con el uso de diferentes variantes técnicas que se estudiarán posteriormente, y señalar que esta eventualidad, cuando se está obligado a ella, es la de más alta mortalidad de las complicaciones de la úlcera péptica.

En una segunda variante, cuando es posible adoptarla, mejora el pronóstico ostensiblemente, y es cuando siendo un paciente de la categoría anterior que felizmente con las medidas adoptadas cohibió el sangramiento, es posible mejorar el estado general, así como su anemia, entonces proceder a la intervención quirúrgica, ya en este caso de forma electiva. En los casos de una hemorragia discreta por primera vez algunos prefieren continuar con el tratamiento médico, después de cohibido esta. Una hemorragia discreta si es por segunda vez o más debe valorarse el tratamiento quirúrgico. Se sugiere, aun siendo discreto, y por primera vez, recomendar la cirugía y no continuar con una actitud conservadora, sobre todo si el paciente había sangrado a pesar de tratamiento previo, ya que es

necesario recordar el hecho de que casi todos los ulcerosos que han sangrado una vez acostumbran a recidivar.

Estenosis piloroduodenal (síndrome pilórico)

Como se refirió anteriormente, el nombre clásico de esta complicación es real en solo el 4 % de los ulcerosos duodenales, en aquellos en que la úlcera se asienta en el canal pilórico así como en su vertiente gástrica o duodenal; el resto de las úlceras duodenales se asientan entre 2 cm y 6 cm del píloro. Las úlceras gástricas cuando llegan a estenosar es en la etapa casi terminal de una maligna del antro, por ello esta complicación debe llamarse síndrome de estenosis piloroduodenal.

El nombre clásico quizás se impuso, ya que a pesar del conocimiento universal del lugar más frecuente de localización de la úlcera duodenal, tanto para el radiólogo, el endoscopista y el mismo cirujano en el transoperatorio, la estenosis da la impresión de ser el píloro, porque tanto la porción preestenótica del duodeno, así como el mismo píloro se antralizan, o sea, no se pueden tan fácilmente diferenciarles de la parte distal del antro. Solo si se tiene en cuenta este dato y se busca con cuidado, se podrá descubrir la real posición de la estenosis con relación al píloro (análisis del profesor V. I. Onopriev).

Esta complicación no se instala en pocos días, casi siempre va precedida durante un tiempo, que pueden ser semanas o meses de nausea, digestiones lentas, llenuras y posteriormente vómitos de alimentos ingeridos muchas horas antes, e inclusive días, a esto se le suma la pérdida de peso, la anemia y la desnutrición.

El diagnóstico positivo se puede hacer por examen radiológico contrastado de estómago, en los casos severos es imposible de ver el duodeno, ya que ni al cabo de la seis ocho y más horas pasan contraste al mismo. La endoscopia también puede realizar diagnóstico. Hay que recordar que en los estudios complementarios de este paciente se debe indicar, además de la hemoglobina, proteínas totales y albúminas, así como conteo total de leucocitos y otros estudios que indiquen no solamente la posible anemia, el estado nutricional, y el inmunológico.

El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con muy pocas entidades, todas ellas poco frecuentes como el cáncer yuxtapilórico, la hipertrofia pilórica del adulto, el páncreas anular, la pancreatitis o cáncer pancreático dando estenosis duodenal.

El tratamiento siempre debe ser quirúrgico, con previa preparación del paciente, al cual se compensará su posible anemia, desnutrición e inmunodepresión, si la tuviera, con hiperalimentación parenteral o con una simple intervención quirúrgica, gastroentero anastomosis sin resección, operación de poco riesgo, si se hace con anestesia local y así poder compensar al paciente hasta el tratamiento definitivo.

A la preparación médica se le agrega el reposo gástrico, pasando sonda nasogástrica para el lavado periódico del estómago y el tratamiento medicamentoso por vía parenteral a fin de calmar la actividad, que casi siempre mantiene la úlcera, así como el edema y espasmo sobreañadido. El tratamiento quirúrgico definitivo se estudiará más adelante.

Perforación cubierta (úlcera penetrante)

Esta complicación se presenta en los pacientes en que después que la úlcera horada todas las paredes del estómago o duodeno por su ubicación en un lugar en que las paredes de estos órganos están en contacto íntimo con otros adyacentes y así no permite que el contenido gástrico o duodenal se derrame en la cavidad peritoneal como ocurre en la perforación libre, vista anteriormente.

Las localizaciones más frecuentes de esta complicación son las que se encuentran junto al epiplón gastrohepático, vesícula biliar, vías biliares, lecho hepático, al páncreas y al mesocolon, pero es el páncreas el más afectado en frecuencia e intensidad por las adherencias fibrosas e inflamación local que en su parénquima origina.

Como la confirmación diagnóstica de esta complicación solo puede hacerse con la intervención quirúrgica, no se conoce bien la frecuencia del total de los pacientes, pero en los que se operan con el diagnóstico de rebelde a tratamiento más del 50 % son en realidad una úlcera penetrante, en su traducción clínica: dolor intratable.

Esta complicación es más frecuente en pacientes que padecen la enfermedad durante mucho tiempo, aunque puede presentarse en los episodios iniciales.

Los síntomas subjetivos se caracterizan por las modificaciones de los síntomas habituales como: dolor que ahora se irradia al dorso, dolor nocturno, cambios de su localización e intensidad, así también son característicos las variaciones del ritmo y a la resistencia a la sedación del dolor por los métodos que les eran habituales al paciente, puede aparecer otros síntomas como nauseas, vómitos, ptialismo y es todo esto el real cuadro clínico del dolor intratable.

El diagnóstico positivo no es fácil lograr siempre, a no ser por una intervención quirúrgica, ya que tanto la

radiología, la endoscopia y análisis como la amilasa o lipasa sérica en no todas las ocasiones pueden confirmarlo.

Como a esta complicación las caracteriza su rebeldía al tratamiento médico es de comprender que estos pacientes son tributarios de tratamiento quirúrgico.

Úlcera rebelde a tratamiento médico

Esta complicación muchas veces es la traducción clínica de una úlcera penetrante o por otra parte se trata de una úlcera no bien tratada. Por tanto, hay que definir bien lo que realmente constituiría una úlcera rebelde al tratamiento, es la que a pesar de los tratamientos médicos impuestos, bien orientados, mantiene varios periodos de crisis-recidiva en corto tiempo y con la misma intensidad o más.

Las causas pueden ser múltiples, bien imputables a las úlceras en sí, como sería la inestabilidad del equilibrio entre los factores agresivos y defensivos o a las condiciones laborales, culturales, socioeconómicas o personalidad del paciente.

Así, cualquier úlcera no complicada con un tratamiento médico adecuado debe cicatrizar en pocos días o semanas; pero ocurre que muchos pacientes en periodos de crisis mantienen el régimen antiulceroso estrictamente, pero no acostumbran hacerlo una vez cicatrizada la úlcera y por consiguiente la recidiva de los síntomas. Este tipo de paciente se olvida de los cuidados de seguimiento higiénico, dietético y medicamentoso que necesitan mantener en los periodos de calma de la enfermedad.

Con este análisis se ha explicado una variante de lo que pudiera ser realmente esta controvertida complicación.

Ante este tipo de evolución de una úlcera de recidivas frecuentes, ya sea por lo antes referido o porque realmente, aun en un paciente disciplinado, que por algunas razones tiene posible bajo nivel de los factores defensivos, la conducta lógicamente debe ser quirúrgica, lo más temprano posible, antes de que la enfermedad pase a una de las reales y temibles complicaciones referidas.

Antes de concluir es necesario referirse a un término que en ocasiones se ha utilizado que aunque se explica por sí se desea aclarar su real significado y es el de crisis ulcerosa; esto no es más que la agudización de los síntomas de una úlcera al grado tal que en ocasiones plantea el diagnóstico diferencial con la perforación y puede responder o no a una úlcera penetrante, por ellos estos pacientes deben de ser ingresados de urgencia, si fuera necesario, y las razones de esta conducta están en el diagnóstico diferencial que se plantea y por otro lado de que la crisis no remite fácilmente con un tratamiento ambulatorio.

Tratamiento quirúrgico

Son muchas las oportunidades donde el tratamiento quirúrgico es absoluto y en otras en que puede ser relativo y en uno y otro caso se ha referido a varias modalidades técnicas, por lo que toca tratar sobre ello en líneas generales, sin entrar en detalles específicos que no son objeto de esta obra.

Los pilares en que se basa el tratamiento de esta entidad ya fueron analizados cuando se estudió el tratamiento médico que son: reducir la producción de ácido, neutralizar al máximo el producido y ayudar a la barrera mucosa en su defensa (citoprotección) y en especial para la gástrica evitar el reflujo duodenal, esto aparte del apoyo psíquico, la cirugía tan solo puede actuar sobre el primero, o sea, reducir la producción de ácido ya sea resecando la parte ácido secretora, o la porción secretora de gastrina (antro) o bloqueando el receptor acetilcolina con la vagotomía y es en estos sentidos en que están fundamentadas las distintas técnicas; claro el apoyo síquico en el caso especifico de la cirugía ahora adquiere un doble significado: por la enfermedad y por la operación a la que va a ser sometido el paciente. Otro aspecto a señalar es el que se refiere a que el tratamiento médico actúa mientras que se mantiene, entretanto que el quirúrgico es definitivo, tanto la posible curación como la secuela o efectos desagradables que con se provocarían y es de esperar entonces que en las últimas décadas, con el mejor conocimiento de la fisiopatología de la úlcera péptica, los cirujanos estén enfrascados en lograr técnicas que tengan cada vez mayor porcentaje de curación reduciendo al máximo los efectos indeseables, algunos de los cuales son permanentes y otros en ocasiones tienen intentos de solución con tratamiento médico, o por medio de la reintervenciones peligrosas y no siempre con resultados positivos, así en uno y otro caso la operación no habría sido la solución más feliz. En la primera mitad del siglo XX la cirugía podía considerarse *un remedio peor que la enfermedad,* razón por la cual se arraigó mucho el concepto de operar solo cuando se complica la úlcera.

Basado en el desarrollo actual tanto de la cirugía como de la anestesia y en específico de las técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la úlcera se debe ser menos rígido, más dialéctico y lograr el equilibrio donde el médico indique la intervención quirúrgica en el

momento en que si no se ejecuta se arriesgaría al paciente a una complicación de consecuencias impredecibles.

Resumiendo, la intervención quirúrgica sería un absurdo plantearla precozmente, pero por otro lado es un crimen posponerla más allá de lo aconsejable.

Los diferentes tipos de operaciones actuales para el tratamiento de la úlcera péptica se dividen en técnicas de resección gástrica, de sección de vagos, combinadas y derivativas, estas últimas casi siempre como complementos de una de las anteriores y en ocasiones de excepción como fin primario (ver estenosis piloroduodenal).

Las técnicas receptivas, muy en boga en la mitad del siglo XX, tienen su origen en la primera resección gástrica con éxito realizada por Billroth en 1881; a partir de ahí y siguiendo criterios más anatomoquirúrgicos que fisiopatológicos se fueron diseñando una serie de operaciones en que primaban el criterio de hacer resecciones gástricas cada vez más amplias, esto lógicamente acarreaba cada vez mayor morbiletalidad, al punto de que el *remedio se hizo peor que la enfermedad*; las variantes de estas técnicas son muchas, pero en principio todas se basan en dos modelos básicos: el Billroth I y II que tienen como diferencia la forma en que se restituye el tránsito intestinal una vez realizada la resección de una parte del estómago.

Con estas técnicas y sus diferentes modificaciones con intentos de mejorar sus resultados, algunas por cierto muy ingeniosas, los cirujanos llegaron a preconizar resecciones hasta el 85 % del estómago distal (en el caso de la localización duodenal) con la consecuente morbiletalidad (ver en complicaciones de la cirugía). Como era de esperar, esto se fue modificando con la búsqueda de elementos más fisiopatológicos de las génesis de la úlcera que han permitido encontrar técnicas más curativas y menos mutilantes, o sea, más racional; así el papel del vago en la producción del ácido clorhídrico ya había sido bien establecido en el siglo XX por Parlov. Exner en 1912 y Latarjet en 1921 habían propuestos las técnicas de vagotomía el primero troncular y selectiva el segundo y no es hasta la década de los 50 en que Dragsted después de mucha argumentación y esfuerzo, hacen que los cirujanos empiecen a tomar en consideración las vagotomía.

La literatura actual, basándose en criterios patogénicos y fisiopatológicos de la úlcera gástrica y duodenal; así como el de cumplir el principio quirúrgico general de *curar sin hacer mutilaciones orgánicas y funcionales innecesarias*, ha desarrollado técnicas que se aproximan a lo deseado, lógicamente, se debe considerar la cirugía de la úlcera gástrica y duodenal por separado.

Úlcera duodenal

Se trata de una enfermedad corticovisceral y que su vía eferente es el vago, específicamente el que inerva la zona ácido secretora gástrica (*fundus* y cuerpo), lo lógico es plantear la sección quirúrgica solamente de esta zona.

A continuación se estudiará la evolución histórica y lógica de las distintas variantes de la vagotomía.

Vagotomía troncular con drenaje

Denerva todo el territorio abdominal del X par craneal, por vía abdominal o transtorácica que incluye el antro y por ello obliga a un procedimento de drenaje (piloroplastia o gastroyeyunostomía), elimina la importante función del píloro tanto en el vaciamiento gástrico como en la evitación del reflujo duodenal y, además, puede en cuanto a la zona ácido secretora, ser incompleta (ver anatomía) (Fig. 58.8).

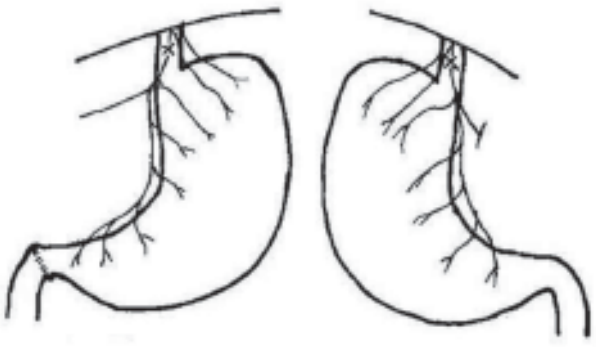


Fig. 58.8. Las x señalan el lugar de la sección nerviosa.

Vagotomía selectiva con drenaje

Denerva selectivamente la zona ácido secretora y respeta el hepático y celíaco, pero lo hace también a la fibras motoras del Latarjet anterior (antro) por lo que, al igual que la vagotomía troncular con drenaje obliga a un procedimiento de drenaje (Fig. 58.9).

Vagotomía superselectiva

Que también le denominan vagotomía altamente selectiva, vagotomía proximal, vagotomía de células parietales y vagotomía ácido secretora, todas en realidad con pequeñas variantes, pero una u otra persiguen el mismo fin, curar sin hacer daño orgánico ni funcional, ya que conserva no solamente el nervio hepático y celíaco, sino también las ramas distales del nervio de Latarjet anterior (motoras antrales), por lo que evita cualquier procedimiento de drenaje que elimine la importante función pilórica.

Esta técnica tiene como limitación relativa a su aplicación la estenosis piloroduodenal y la penetrabi-

lidad y se dice relativa, ya que si se combina con la resección y plastia duodenal pospilórica según la técnica de Onopriev puede ser factible (Fig. 58.10). No se debe realizar en caso de marcada dilatación gástrica por estenosis crónica o sin dicha dilatación la estenosis es en el canal pilórico.

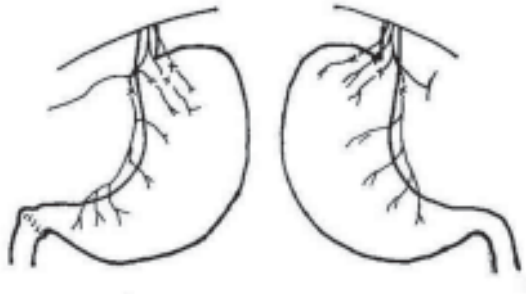


Fig. 58.9. Las x señalan los lugares de sección nerviosa.

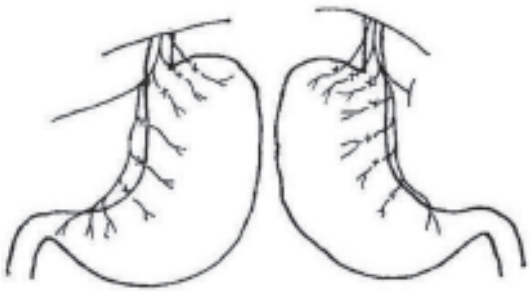


Fig. 58.10. Vagotomía superselectiva. Las x señalan los lugares de sección nerviosa.

Ninguna de las técnicas de vagotomía es aplicable a la úlcera gástrica.

Úlcera gástrica

Las técnicas, ahora de resección, que se expondrán son aplicables a la úlcera gástrica distal (la más frecuente), además, se aplican en los casos de úlceras duodenales en las que por algún motivo no se puede realizar una vagotomía altamente selectiva es aconsejable en estos casos combinarlas con una vagotomía selectiva o en las recidivas ulcerosas de pacientes operados previamente con una técnica de vagotomía; y en tumores benignos y malignos a los cuales hay que aplicarles las variantes que responden a principios oncológicos (Fig. 58.11).

Las úlceras subcardiales o del *fundus* (muy raras) necesitan de resecciones proximales que se salen del objetivo de este tema.



Fig. 58.11. Antrectomía o hemigastrectomia. Área distal a resecar.

Área distal a resecar (antro o hemigastrectomía)

Cuando una antrectomía o hemigastrectomía se realiza por úlcera gástrica o tumor no es necesario complementarla con vagotomía.

Como se observa en la figura 58.12 las dos variantes clásicas, de restitución del tránsito intestinal después de una resección distal gástrica, el Billroth I y II que como se puede apreciar permite un completo reflujo biliopancreático al muñón gástrico residual siendo más marcado en la variante II. A esto durante las primeras décadas del siglo XX se le consideró beneficioso, ya que lograba un *lavado alcalino* de la neoboca; más adelante se analizará esto. En la figura 58.13 se observa el aspecto endoscópico de una anastomosis gastroyeyunal por la técnica de Billroth II.

A partir de la década de los 80 en conocimiento de una entidad nosológica, de la que se tenia sospecha, pero no se había establecido con certeza, se refiere a la gastritis de reflujo bilio pancreático o duodenal simplemente y no como incorrectamente le llaman algunos gastritis de reflujo alcalino, ya que el daño que provoca este reflujo no es precisamente por ser alcalino; resurgen técnicas creadas a finales del siglo XIX y erróneamente abandonadas, como la técnica de Y de Roux (Fig. 58.14).

Como es deducible, esta técnica no permite el reflujo duodenal evitando la gastritis y sus consecuencias, y además las úlceras recidivantes posoperatorias (de las técnicas de Billroth), que en el informe de la endoscopia, se le llama de la neoboca (gastroentero anastomosis), pero, si se observa bien, se aprecia que tanto el yeyuno como la vertiente yeyunal de la neoboca no tienen alteración del patrón normal, o sea, se sitúan realmente en la vertiente gástrica de dicha neoboca, así realmente son úlceras gástricas en esta localización y consecuencia del *lavado alcalino*; por otro lado la literatura ya reconoce la alta incidencia (después de los 10 años) del cáncer del muñón gástrico en la personas con gastritis de reflujo duodenal.

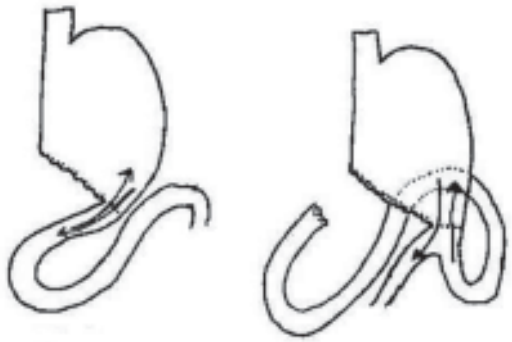


Fig. 58.12. Billroth I y II.

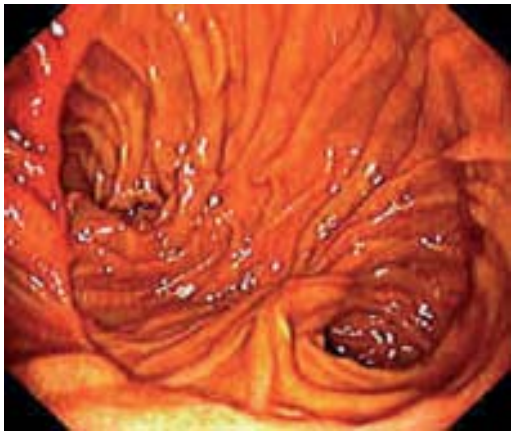


Fig. 58.13. Vista endoscópica de una gastroyeyunostomía por la técnica de Bilroth II.

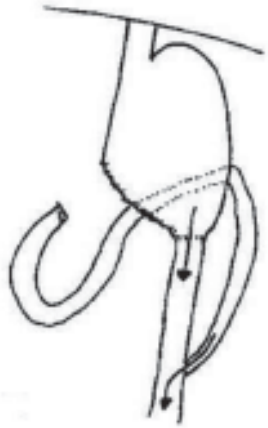


Fig. 58.14. Como se puede apreciar en la técnica de Y de Roux se elimina toda posibilidad de reflujo duodenal, por el peristaltismo del asa yeyunal interpuesta hacia el intestino distal.

Complicaciones de la cirugía de la úlcera gástrica y duodenal

Este acápite se divide en complicaciones inmediatas y tardías que deben ser a plazos mayores hasta de cinco años de seguimiento y para unificar los criterios evolutivos los autores han aceptado la clasificación de Visick modificada por Goligher que es la siguiente:

- Visick I: excelente, no síntomas.
- Visick II: muy bueno, discretos síntomas.
- Visick III: satisfactorio, síntomas discretos, que causan alguna molestia, pero no interfieren con la vida y trabajo, el paciente y el médico están satisfechos con los resultados.
- Visick IV: no satisfactorio, síntomas y complicaciones que interfieren vida y trabajo; además, están incluidas las recidivas.

En las complicaciones inmediatas no se insistirá, ya que son iguales a las de cualquier operación de esta magnitud en el abdomen y pueden estudiarse en el capítulo correspondiente.

Dentro las complicaciones tardías se encuentran:

- Síndrome del vaciamiento gástrico rápido (*dumping*).
- Retardo de evacuación (digestiones lentas).
- Diarreas.
- Disfagia.
- Gastritis de reflujo duodenal.
- Recidivas.

*Síndrome del vaciamiento gástrico rápido (***dumping***)*

Esta molesta secuela se puede presentar en todas las técnicas en las que se elimine la función pilórica, ya que los alimentos pasan al yeyuno como tal, o sea, no sufren el proceso de la quimificación gástrica (ver fisiología) y provoca así una serie de síntomas, que aún no se conocen bien toda su fisiopatología, pero se sabe que la hipertonía de estos alimentos provocan una salida osmótica del líquido del medio interno hacia la luz del intestino así como la liberación de serotonina.

Los síntomas principales son mareos, sudoración profunda, rubor o palidez, diarreas, palpitaciones y otros; esto puede ocurrir durante la ingestión de los alimentos o minutos después. El *dumping* con igual o menor intensidad puede sufrirlo personas no operadas que tengan trastornos del vaciamiento gástrico fisiológico.

Como tratamiento solo se aconseja al paciente que se acueste por unos 30 min después de ingerir alimentos, se ha usado también con alguna efectividad medicamentos antiserotonina, el *dumping* cede con el tiempo e intensidad, pero si ello no ocurre algunos autores pro-

ponen la reoperación, para lo que hay descritas complejas técnicas que no son objeto de este tema o convertir la técnica antes utilizada (Billroth I o II) en Y de Roux, que es al parecer la que menos *dumping* provoca. Estos pacientes hay que situarlos según severidad, en Visick III o IV.

Retardo de evacuación

Esto lo refiere el paciente como digestiones lentas, ya que al cabo de varias horas de ingerir alimentos aún se sienten llenos. Esto obedece a la desnervación o resección del antro de algunas técnicas que a pesar del drenaje o de la amplitud de la neoboca, por faltar la acción evacuadora de esta parte del estómago, se retarda el vaciamiento, esta complicación a pesar de ser la opuesta a la antes referida, al parecer, paradójicamente, se pueden presentar juntas en el mismo paciente y esto ocurre porque los alimentos sólidos, líquidos y semisólidos tienen diferentes tiempos de vaciamiento; este doble síntoma pueden mejorar con el uso de procinéticos; estos pacientes se sitúan en Visick III.

Diarreas

Las diarreas están relacionadas con la vagotomía troncular, que secciona la rama celíaca del vago posterior; hasta el 5 % de estos pacientes hay que clasificarlos en Visick III y en ocasiones IV, aunque por suerte no acostumbran a durar más de un año; en casos muy severos hay descritas operaciones correctoras. El tratamiento médico es igual al de una diarrea común.

Disfagia

Está relacionada con la manipulación del esófago abdominal en las distintas técnicas de vagotomía, suelen ser transitorias, de uno a cuatro meses, y benignas, pero algo molestas para el paciente, no requieren tratamiento alguno, solo por parte del cirujano, explicación y apoyo que alivien la tensión del paciente.

Gastritis de reflujo duodenal

Los primeros reportes sobre esta entidad nosológica se remontan al siglo xx, Walfrer en 1881 la llamó *síndrome de los vómitos biliosos*, que observó en pacientes a los que se le había realizado una gastroente-roanastomosis; posteriormente el propio Billroth hace una observación similar en 1885.

De Costa en 1925, Shlinder en 1947 y Palmer en 1954 le agregan a los vómitos biliosos la pérdida de peso, pero es en 1962 que Du Plessis en Sudáfrica le da el sello propio de una entidad nosológica y no como síntomas aislados.

El cuadro clínico completo, además de los vómitos biliosos y la pérdida de peso, hay que agregarle el dolor posprandial en epigastrio y anemia, más frecuente ferripriva, pero puede serlo megaloblástica; en estudios recientes se ha demostrado, además, nueve veces más incidencias de cáncer, en el muñón gástrico de pacientes operados por la técnica de Billroth I y II que en testigos normales (seguimiento de 10 años).

Existen algunos medicamentos propuestos por el tratamiento de la gastritis de reflujo, pero la literatura plantea la reintervención para convertir el Billroth en Y de Roux tratamiento este que ha tenido muy buenos resultados, la gastritis de reflujo sitúa al paciente en un Visick III y IV y principalmente cuando se le agrega, como es frecuente, una úlcera de la vertiente gástrica de la neoboca.

Recidivas

Todas las técnicas presentan diferentes grados de recidivas y se refiere en la literatura que la de mayor grado, alrededor del 8 % es el de la vagotomía altamente selectiva. Es cierto que el número de recidivas que reporta esta técnica en la literatura no es bajo, pero también es cierto que el resto de los pacientes están en Visick I y II con una mortalidad casi nula del 0,2 % al 0,4 %) lo que no ocurre en el resto de las técnica cuyas recidivas son del 1 % o el 2 %, pero los Visick III y IV (por las complicaciones antes referidas) son de cifras bastante elevada y no tan baja su mortalidad.

Como resumen se puede plantear que con el desarrollo alcanzado por diferentes medicamentos en la actualidad se hace cada vez más efectivo el tratamiento médico, pero hay que recordar que estos tratamientos no están al alcance de los pacientes de pocos recursos económicos, sobre todo en los llamados países del tercer mundo. En caso de fracaso del tratamiento médico, por cualquiera de las causas antes señaladas, que obligue a una intervención quirúrgica, a la luz de los conocimientos actuales, según el caso, sería la denervación ácido gástrica sin drenaje; y en caso que esta técnica no sea aplicable (ver anteriormente) se debe usar la técnica de Y de Roux.

Bibliografía

Best and Taylor. Physiological basic of medical practice. Baltimore: Williams and Wilkins; 1979: 954-82.

Boulos PB, Botha A, Hobsley M, Holton J, Oshowo AO, Tovey FI. Possible absence of Helicobacter pylori in early stages of duodenal ulceration. Q. J. M. 2002; 95(11):749-52.

Cartel K. Effect of topical bile acids on gastric surface epithelial cell. Surgery. 1984;197:201.

Cullen JJ, Kelly KA. Gastric motor physiology and pathophysiology. Surg. Clin. North Am. 1993;73:1145.

Dragstet L.R. Section of vagus nerves to the stomach in the treatment of peptic ulcer. Complication and end result after 4 years. Ann. Surg. 1947; 126:687.

Du Plessis DJ. Pathogenesis of gastric ulcer. Lancet. 1965;1:974.

González Capote AN, García SM. Estudio anatómico de la innervación parasimpática gástrica. Resúmenes de XV Simposio Internacional de gastroenterología de la Academia de Ciencias de la URSS (traducido del Ruso) Krasnodar; 1990:123.

González Capote AN. Test de estimulación vagal en vagotomía superselectiva. Rev. Cub. Cir. 1986;25:587.

_____. Vagotomía superselectiva, problemas actuales. Tesis para optar por el grado científico de Doctor en Ciencias Médicas; 1988.

Griffith CA. A new anatomic approach to the problem of incomplete vagotomy. Surg. Clin. N. Am. 1964;44:1239.

Johannesson KA, Hammar E, Stael von Holstein C. Mucosal changes in remnant long-term effect of bile reflux diversion and Helicobacter Pylori infection. Eur. J. Gastroenterol Hepatol Jan. 2003;15(1);35-40.

Kamiya NT, Kobayashi Y, Hirako M, Misu N, Nagao T, Hara M, Matsuhisa E, Ando T, Adachi H, Sakuma Kimura G. Gastric motility in patients with recurrent gastric ulcer. J. Smooth muscle Res. 2002;38(1-2):1-9.

Kelley JR, Duggan JM. Gastric cancer epidemiology and risk factors. J. Clin. Epidemiol. 2003;56(1):1-9.

Lundergrah G, Adami OH, Halmick C, Zak M. Risk of cancer following partial gastrectomy for benign ulcer disease. Br. J. Sur. 1994;11:64-7

Makela JT, Kiviniemi H, Ohtonen P, Laitinen SO. Factors that predict morbidity and mortality in patients with perforated peptic ulcer. Eur. J. Surg. 2002; 168(8-9):446-51.

Mearin F, Malaguelada, JR. Fisiología de la motilidad del vaciamiento gástrico: Enfermedades Digestivas. Tomo I (Eds) CEASA Madrid-Barcelona; 1990:690.

Onopriev VI. Resección y plastia duodenal pos pilorica en el tratamiento de la úlcera duodenal. Resúmenes de XV Simposio Internacional de gastroenterología de la Academia de Ciencias de la URSS (traducido del Ruso) Krasnodar; 1990:452.

Pappas TN. The stomach and duodenum. Textbook of Surgery. Chapter 30, 15th ed. David C. Sabiston Jr. 1998 (version en C.D.) Record 11355:11469/38577.

Presno JA.Técnicas especiales en las resecciones gastroduodenales. Eds Rev. 1965:3-31.

Rodríguez P. Función del estómago en la regulación del equilibrio ácido-básico y su influencia en la aparición de la úlcera péptica aguda. Rev. Cub. Cir. 1983;22:440.

Rudick R. Fisiología del estómago. Tomo I Gastroenterología de H.L. Bockus; 1980:424-439.

Schilling D, Demel A, Nusse T, Weidmannn E, Riemann F. Helicobacter pylori infection does not affect the early rebleeding rate in patients with peptic ulcer bleeding after successful endoscopic hemostasis: A Prospective Single-Center Trial. Endoscopy. 2003;35(5):393-6.

Shakelford R. Cirugía del aparato digestivo. Tomo I. Barcelona: Salvat; 1961: 326-482.

Splugues JV. Factores defensivos de la mucosa gastro-duodenal. Enfermedades digestivas. CEA S.A.; 1990:667.

Testut L, Latarjet A. Anatomía humana. 9na ed. Tomo IV. Barcelona: Salvat; 1954:189-356.

_____. Anatomía humana. 9na ed. Tomo II. Barcelona: Salvat: 1954:171.

Ugarte C. Manual de imagenología.

CAPÍTULO 59

TUMORES DEL ESTÓMAGO

Dr. Lázaro Yera Abreu

Los tumores del estómago pueden ser benignos o malignos. Ambos tumores, según su origen, pueden ser epiteliales o mesenquimatosos: los epiteliales se originan en la mucosa gástrica y los mesenquimatosos, también denominados parenquimatosos, se desarrollan a expensas de los distintos elementos del parénquima del órgano.

Tumores benignos

Epiteliales

Los tumores benignos epiteliales son los adenomas o pólipos que se originan en los elementos glandulares de la mucosa gástrica.

Mesenquimatosos o parenquimatosos

Entre los tumores benignos mesenquimatosos o parenquimatosos se encuentran:

- Los que se desarrollan en las fibras musculares lisas: leiomiomas, miomas y fibromiomas.
- Se originan en el tejido graso: lipomas.
- Los que se desarrollan a expensas del tejido nervioso: neurilemomas o shwanomas (originados en la vaina de los nervios) y los neurofibromas (que pueden formar parte de la neurofibromatosis de Recklinghausen).
- Se desarrollan a partir de los elementos vasculares: hemangiomas, hemangiopericitomas, angiomas cavernosos y linfangioma.
- El páncreas heterotópico, anomalía congénita que consiste en la implantación de tejido pancreático en el estómago.

Frecuencia

Los tumores benignos son mucho menos frecuentes que los malignos; se estima que constituyen el 7 % de todos los tumores que asientan en el estómago.

De estos tumores benignos el 40 % son adenomas o pólipos, el 40 % tumores de la fibra muscular lisa (sobre todo el leiomioma, al que corresponde más del 90 % de estos) y en el 20 % restante están comprendidos los otros tumores antes mencionados, los que son todos poco frecuentes, más bien raros, ninguno llega individualmente al 5 %. Por este motivo, de la mayor frecuencia de los adenomas y del leiomioma, solo de ellos se estudiará individualmente, al final de este acápite, en el que se expondrá primero las características generales de todos los tumores benignos del estómago; porque son los dos (los adenomas y el leiomioma) los que interesan fundamentalmente al médico general, ya que los otros constituyen más bien hallazgos anatomopatológicos.

Etiología

Aunque se elaboraron algunas teorías para tratar de explicar el origen de los tumores benignos del estómago, estas, hasta el momento, no han sido concluyentes.

Entre estas teorías pueden mencionarse la de Ewing, quien opinó que pueden originarse como anomalías de la estructura o provocarse por una hipersusceptibilidad inherente al tejido y que los factores mecánicos y flogísticos influyen probablemente sobre su desarrollo. Además, otros autores como Faber, Konjetzny y Shindler, señalaron que la gastritis atrófica crónica guarda una estrecha relación causal con el pólipo adenomatoso benigno, el que puede injertarse en ella.

Cuadro clínico

Los tumores benignos del estómago tienen, como características comunes, el que aparecen habitualmente en la edad adulta; que se encuentran sobre todo en el antro y cuerpo gástrico, con menos frecuencia en el *fundus* y rara vez en la región del cardias o del píloro; y que no presentan, en general, un cuadro clínico específico o definido.

Sus síntomas y signos van a depender de su tamaño, localización, crecimiento intragástrico o extragástrico, tendencia a la ulceración y a la hemorragia.

Los tumores de crecimiento intragástrico cuando son pequeños y situados lejos de los esfínteres, gastroesofágico y pilórico, son en su gran mayoría asintomáticos, aunque en algunos casos pueden presentarse molestias epigástricas leves.

Los localizados cerca de estos esfínteres o dentro de ellos, pueden ocasionar: síntomas esofágicos, entre ellos la disfagia, los situados en la unión cardioesofágica,

y los implantados cerca del píloro, síntomas pseudoulcerosos o manifestaciones de obstrucción pilórica, sobre todo si son pediculados.

En el caso de tumores de crecimiento intragástrico ya de volumen considerable situados en el cuerpo gástrico, pueden presentarse molestias dolorosas después de la ingestión de alimentos.

Todos los tumores de crecimiento intragástrico, sobre todo el leiomioma, tienen tendencia a ulcerarse hacia la mucosa del estómago, lo que puede ocasionar pérdida oculta de sangre y la consiguiente anemia hipocrómica ferripriva o hemorragias macroscópicas en forma de melena y hematemesis.

La hemorragia, el sangramiento digestivo alto, constituyen el elemento clínico de mayor importancia para el diagnóstico de los tumores benignos del estómago.

Los tumores de crecimiento extragástrico hacen una evolución asintomática hasta que no alcanzan un gran tamaño, en cuyo caso puede aparecer dolor de mayor o menor intensidad en epigastrio y sensación de pesantez a ese nivel.

A veces, en el caso de estos tumores parenquimatosos de gran tamaño, pueden ser palpados en la región del epigastrio, pero esto es poco frecuente.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico de los tumores benignos del estómago es prácticamente imposible, dada su escasa frecuencia y su pobre sintomatología.

En el único caso en que podría plantearse este diagnóstico, basado solo en la clínica, sería el de un paciente con hemorragia digestiva alta manifiesta, que no presentara sintomatología digestiva alguna y tuviera un buen estado nutricional.

El diagnóstico de estos tumores se basa exclusivamente en los exámenes radiológicos y endoscópicos.

Estos exámenes complementarios pueden ser indicados por el médico a pacientes con alguna sintomatología vaga pero persistente, relacionada con las porciones superiores del aparato digestivo tales como: molestias dolorosas en epigastrio y trastornos dispépticos o a pacientes con anemia o hemorragia digestiva alta manifiesta, habitualmente con la intención de diagnosticar o descartar las dos afecciones más frecuentes de este sector del aparato digestivo: la úlcera péptica gastroduodenal y el cáncer gástrico, y al efectuar estos estudios es que se llega al diagnóstico del tumor benigno del estómago.

Exámenes radiológicos

El examen radiológico contrastado de esófago, estómago y duodeno, que puede hacerse mediante la radiología convencional o la fluoroscopia o radioscopia, con equipo con monitor e intensificador de imagen; muestra el tumor como un defecto de lleno, de forma lacunar central, bien circunscrito, con bordes nítidos y bien delimitados, que interrumpen los pliegues mucosos a su nivel, pero no los altera en su vecindad.

En el caso de que el tumor esté ulcerado en la mucosa que lo cubre, lo que ocurre con mucha mayor frecuencia en los leiomiomas que en el resto de los tumores, se observa una mancha suspendida, semejante a un nicho ulceroso en el centro del defecto de lleno provocado por el mismo.

Cuando el tumor no ocupa una posición central en cuerpo y antro, que son sus localizaciones más frecuentes, y se encuentra en las curvaturas, el defecto de lleno observado en la radiografía puede tener forma semilunar. En el caso de un adenoma o pólipo pediculado puede incluso observarse el pedículo.

Sin embargo, el diagnóstico radiológico de los tumores benignos del estómago, en general, resulta difícil cuando son de pequeño tamaño, en cuyo caso solo pueden ser detectados, en ocasiones, no siempre, con técnicas especiales, como las de doble contraste y compresión y acecho.

Examen endoscópico

La endoscopia digestiva superior, panendoscopia o esófago-gastro-duodenoscopia, es un complemento importante de la radiología en el diagnóstico de los tumores benignos del estómago.

Tiene su principal utilidad para el diagnóstico de los pólipos o adenomas, que crecen a partir de la mucosa gástrica hacia el interior del estómago, por lo que pueden ser observados directamente por este medio, y precisar su localización, tamaño y demás características.

También pueden ser observados mediante la endoscopia los tumores parenquimatosos de crecimiento endogástrico, cuando se ulceran en la mucosa del estómago, principalmente el leiomioma.

En los otros tumores parenquimatosos o mesenquimatosos con la excepción de los hemangiomas, la utilidad diagnóstica de la endoscopia es limitada, ya que la mucosa no está afectada y solo puede observarse que está distendida o elevada sobre el tumor subyacente, por lo que el endoscopista experimentado puede sospechar su existencia, pero no confirmarla.

La mayor importancia del estudio endoscópico radica en que permite tomar muestras para biopsia de los tumores de crecimiento endogástrico, en los que debe hacerse siempre, pero sobre todo en los casos dudosos, en los que se sospeche que puedan tratarse de un

tumor maligno por sí mismo o de un tumor benigno degenerado.

Tratamiento

El tratamiento indicado en todos los tumores benignos del estómago es el quirúrgico.

Estos deben ser operados para eliminar las molestias presentes o futuras que puede causar el tumor por sí mismo, así como para evitar sus posibles complicaciones y eventual degeneración maligna.

La operación convencional consiste en la extirpación del tumor con el segmento de la pared gástrica en el que está implantado, y es recomendable que la resección incluya 2 cm o 3 cm de tejido sano a su alrededor.

Cuando se trate de tumores múltiples que ocupen un área extensa de la mucosa, debe practicarse una resección gástrica segmentaria que los incluya a todos.

En el caso de los pólipos o adenomas, estos pueden ser extirpados actualmente mediante cirugía endoscópica intraluminal, principalmente los pediculados, sin necesidad de practicar una intervención quirúrgica convencional.

En todos los casos debe efectuarse el estudio histológico del tumor extirpado, que es en definitiva el único que puede confirmar su naturaleza benigna.

Pólipos o adenomas

Son tumores epiteliales originados en los elementos glandulares de la mucosa gástrica, que se proyectan hacia la luz del órgano en forma de túmulo o excrescencia.

El término pólipo se emplea para designar a cualquier nódulo o masa que se proyecte por encima de la mucosa. Constituyen el 40 % de todos los tumores benignos del estómago.

Pueden ser pediculados (Fig. 59.1), los que tienen un pedículo más o menos largo, que parte desde su punto de implantación en la mucosa y va hasta el pólipo propiamente dicho, y sésiles (Figs 59.2 y 59.3) los que se asientan directamente sobre la mucosa gástrica.

Con mayor frecuencia el pólipo es único, y se presenta así en más del 50 % de los casos, pero pueden encontrarse en mayor número, localizados en un área de la mucosa del estómago o dispersos y en sábana, ocupando gran parte de esta.

Su localización más frecuente es el antro gástrico. Su tamaño habitualmente es pequeño, entre 0,3 cm y 3 cm, pero pueden llegar hasta 8 cm de diámetro. Se aprecian por la endoscopia como una masa de aspecto carnoso de color rojo grisáceo (Fig. 59.4).



Fig. 59.1. Estudio radiológico de estómago y duodeno contrastado con bario que muestra un pólipo o adenoma a nivel del cuerpo gástrico, con su pedículo que se implanta en la región prepilórica.

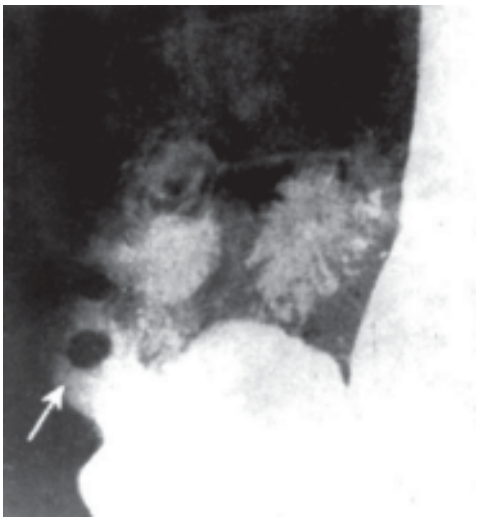


Fig. 59.2. Estudio radiológico de estómago y duodeno contrastado con bario, en el que se aprecia un defecto de lleno circular en la región prepilórica, imagen característica de un pólipo o adenoma.

Existen diferentes tipos de pólipos, pero los principales que se describen son el pólipo adenomatoso hiperplásico, denominado *pólipo simple*, que constituye el 90 % de todos los pólipos del estómago y el adenoma papilar o velloso, que está compuesto por múltiples prolongaciones frondosas.

La importancia de la diferenciación de estos dos tipos de pólipos radica en que los primeros, aunque se plantea que pueden degenerar hacia un carcinoma gás-

trico, no existen hasta el momento datos concretos al respecto, mientras que los segundos son catalogados como lesiones francamente premalignas.



Fig. 59.3. Imagen endoscópica de pólipos múltiples predominantemente sésiles de la mucosa gástrica.

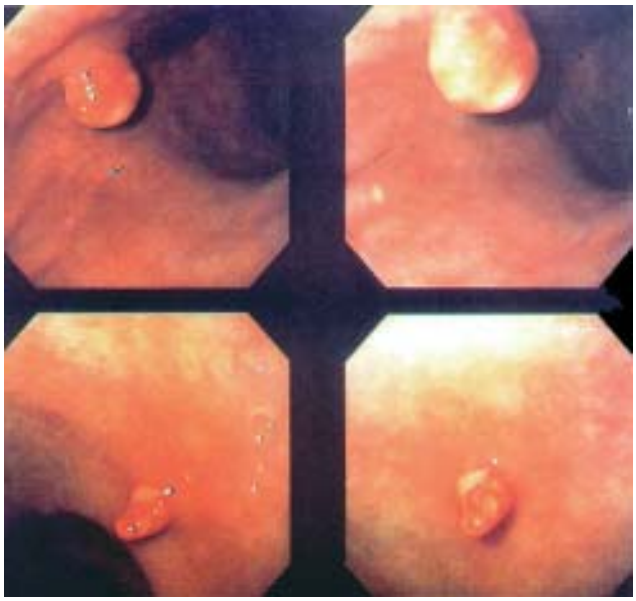


Fig. 59.4. Imágenes endoscópicas de distintos pólipos o adenomas gástricos.

Por lo que ante cualquier pólipo gástrico se necesita tomar la muestra para biopsia por vía endoscópica, ya que el estudio histológico es el único que puede definir de que tipo de pólipo se trata.

Si se trata de un pólipo adenomatoso hiperplásico, aunque siempre debe extirparse, la conducta podría ser más o menos conservadora; pero en el caso del adenoma papilar o velloso la conducta debe ser siempre agresiva.

Leiomioma

Es un tumor mesenquimatoso o parenquimatoso que se origina en las capas musculares del estómago o en las *muscularis mucosae*.

Constituye el 40 % de todos los tumores benignos del estómago y representa, además, el 90 % de todos los tumores de la fibra muscular lisa. Su localización más frecuente es a nivel del cuerpo y del antro gástrico, hacia la curvatura menor.

Por lo común el leiomioma es único y de mediano tamaño, entre 3 cm o 4 cm de diámetro, pero puede, al igual que otros tumores benignos del estómago, ser múltiple hasta el 10 % de los casos, y en ocasiones llega a alcanzar un gran tamaño y hacerse entonces palpable.

En una casuística publicada por autores nacionales, el tamaño del leiomioma fluctuó entre 2 cm y 15 cm y fue palpable en el 15 % de los casos.

En la etapa inicial de su formación el tumor se limita al espesor de la pared muscular del estómago en la que se origina (leiomioma intramural), pero al continuar su crecimiento puede hacerlo hacia la luz del órgano, formando una masa debajo de la mucosa (leiomioma submucoso) o hacia fuera del órgano (leiomioma subseroso). En ocasiones pueden crecer en ambos sentidos, hacia adentro y hacia fuera, pero esta eventualidad es mucho menos frecuente; así que los leiomiomas pueden ser de cuatro tipos: intramurales, endogástricos, exogástricos y endoexogástricos.

En la mayoría de los casos, alrededor del 60 %, su crecimiento es endogástrico, submucoso, y en aproximadamente la mitad de este tipo de pólipos, se origina la ulceración de la mucosa que lo cubre.

El leiomioma submucoso no ulcerado, cuando es de tamaño considerable, se observa en el estudio radiológico de estómago y duodeno contrastado con bario como un defecto de lleno regular (Fig. 59.5) y se muestra a la endoscopia como una elevación lisa más o menos prominente (según el tamaño del tumor) de la mucosa que lo cubre, que se proyecta hacia la luz del estómago, pero cuando se ulcera se aprecia claramente la úlcera en su centro (Fig. 59.6).

La ulceración de la mucosa gástrica da lugar a que se origine sangramiento digestivo alto, en forma de sangre oculta en algunos casos, con la consiguiente anemia crónica ferripriva; pero en otros, cuando la úlcera es profunda en la pared del tumor, a hemorragia macroscópica, en forma de melena y hematemesis, a veces profusas, con anemia aguda, que puede incluso llevar al paciente a un cuadro de *shock* hipovolémico.



Fig. 59.5. Estudio radiológico de estómago y duodeno contrastado con bario en el que se observa un gran defecto de lleno en el cuerpo gástrico, próximo a la curvatura mayor, correspondiente a un leiomioma.



Fig. 59.6. Pieza quirúrgica resecada en la que se muestra un leiomioma gástrico ulcerado.

Esta característica clínica es la más sobresaliente en el leiomioma, ya que en la práctica este es el único tumor del estómago capaz de dar un sangramiento digestivo alto alto importante o copioso, lo que orienta a su diagnóstico en esas circunstancias, si se pueden descartar las otras dos causas más frecuentes de sangramiento digestivo alto importante o masivo: la úlcera péptica gastroduodenal, por la ausencia de síntomas ulcerosos previos; y las várices esofágicas rotas, por falta de manifestaciones de hipertensión portal y estigmas de cirrosis hepática.

En la casuística de los autores cubanos mencionada, el 20 % de los pacientes con leiomiomas presentó hematemesis.

Otro aspecto muy importante a tener en cuenta en el leiomioma, es que por ser un tumor no encapsulado, las células de su borde se mezclan o se interdigitan con las células musculares normales de la pared gástrica circundante. Esta situación crea dificultades en la diferenciación de los leiomiomas benignos de la variedad maligna aceptada por algunos, y de los otros tumores malignos de la fibra muscular lisa del estómago, y ha dado lugar a que se acepte que no existen criterios histológicos definidos que permitan esta diferenciación; y que, en última instancia, la única prueba decisiva de que el tumor es maligno, es la de que provoque metástasis, que se hagan evidentes en el momento de la operación o aparezcan después, durante los estadios más avanzados de la enfermedad.

Por ello es que su tratamiento debe ser siempre exerético y la exéresis con márgenes de tejido sano a su alrededor más amplios que en el resto de los tumores benignos, y llegar, de ser necesario por su tamaño, hasta la resecciones gástricas segmentarias. Además, después de operado, debe hacérsele al paciente un seguimiento por tiempo prolongado, de unos cinco años, por la razón expuesta, y porque muchos consideran en la actualidad al leiomioma como una lesión premaligna.

En este seguimiento posoperatorio del paciente puede colaborar con el cirujano el médico general de su área de salud, colaboración que resulta muy importante, principalmente en estos casos que requieren de un periodo prolongado de seguimiento, por ser el médico del área el que está más cerca y en más permanente contacto con el paciente, y puede, por tanto, seguirlo más estrechamente.

Tumores malignos

Epiteliales

Los tumores malignos epiteliales, que se originan en la mucosa gástrica, son el carcinoma o adenocarcinoma (estas son dos denominaciones distintas dadas a un mismo tipo histológico de tumor), el linfoma y el tumor carcinoide.

Mesenquimatosos o parenquimatosos

Entre estos tumores malignos, que se desarrollan a expensas de los distintos elementos del parénquima del estómago se encuentran:

– Los que se originan en los elementos musculares: leiomiosarcoma, fibrosarcoma y rabdomiosarcoma.
– Los que se originan en el tejido graso: liposarcoma.
– Los que se originan en los elementos vasculares: angiosarcoma.

Frecuencia

Los tumores malignos del estómago son mucho más frecuentes que los benignos, de cada 100 tumores gástricos diagnosticados, 93 son malignos y 7 benignos.

De los tumores malignos el más frecuente es el carcinoma o adenocarcinoma que constituye aproximadamente el 95 % de todos los cánceres del estómago, seguido del linfoma, cuya frecuencia fluctúa, según distintas estadísticas entre el 2 % y el 5 %.

Como se ve, la frecuencia de los otros tumores malignos del estómago, anteriormente, en su conjunto, es muy baja; y la individual de cada uno de ellos, ínfima; motivo por el que se considera que no es de interés tratar sobre ellos en un texto de este tipo, dirigido al médico general.

En este capítulo se estudiarán los dos tumores más frecuentes: el carcinoma y el linfoma; los que se describirán de conjunto, porque todos los aspectos a analizar son comunes para ambos. Solo se diferencian notablemente en su pronóstico, aspectos que se tratará oportunamente.

Es necesario aclarar que el linfoma antes referido, es el gástrico primario, no la afectación gástrica secundaria, la enfermedad linfomatosa sistémica; y es oportuno dejar definido el concepto de este tipo de tumor: el linfoma gástrico primario es un tumor no hodgkiniano, que para ser catalogado como tal, debe reunir los criterios señalados por Dawson:

- Lesión linfomatosa gástrica que afecta o no a los ganglios regionales de drenaje.
- Ausencia de afectación ganglionar periférica y mediastínica.
- Ausencia de afectación hepática y esplénica, salvo extensión por contigüidad.
- Recuento normal de la serie blanca en sangre periférica.

Hay que señalar que esta enfermedad constituye un importante problema de salud en muchos países del mundo, precisamente por su alta frecuencia y por su pronóstico poco favorable.

Entre los países con mayor incidencia o riesgo de padecer la enfermedad se señalan a Japón, Chile y Finlandia.

En Cuba, que es catalogada entre los países de bajo riesgo, hubo en 1998, según el Registro Nacional del Cáncer, una tasa de cáncer gástrico de 6,1 por 100 000 habitantes, con un total de 678 fallecimientos y ocupó esta enfermedad el séptimo lugar entre las causas de muerte por tumores malignos en general.

Etiología

Se realizaron múltiples investigaciones sobre la posible etiología del cáncer del estómago, pero, aunque se sugirió su relación con algunos factores o agentes, no se determinó concluyentemente su agente o agentes causales; y en la actualidad su verdadera etiología es desconocida.

Entre los factores a los que más valor se le ha dado por distintos investigadores, se encuentran los siguientes:

- La herencia: se plantea que el cáncer del estómago podría ser hereditario, debido a que se ha observado en distintos miembros de una misma familia y en gemelos monocigóticos.
- La dieta: se valora la posibilidad de pueda influir en la aparición de esta enfermedad, por su alta incidencia en algunos países como China, donde sus habitantes ingieren gran cantidad de semillas de sorgo o Japón, que tiene la más alta incidencia de cáncer del estómago en el mundo, lo que se ha atribuido a la ingestión de comida caliente, el vino de arroz, el pescado crudo y gran cantidad de vegetales, que son costumbres alimentarías arraigadas entre sus pobladores.
- El ambiente: es otro de los factores que se relaciona con esta afección, debido a que se ha observado una mayor frecuencia en el medio urbano que en el rural.
- Afecciones precursoras del cáncer gástrico: hay algunas afecciones del estómago que son consideradas como precursoras del cáncer gástrico, por el hecho de que este suele presentarse más frecuentemente en personas portadoras que en la población normal. Entre ellas se encuentran los pólipos o adenomas, principalmente el adenoma papilar o velloso; la gastritis atrófica, la gastritis hipertrófica gigante y la aclorhidria.

Por otra parte, varios estudios mostraron que el cáncer gástrico es más frecuente en personas del grupo sanguíneo A, pero en otros el resultado fue contradictorio.

Más recientemente se involucró a una bacteria como posible agente etiológico del cáncer del estómago, el *Helicobacter pylori*; pero no se ha demostrado fehacientemente su papel al respecto.

Cuadro clínico

Los tumores malignos del estómago, en sus estadios iniciales, pueden ser asintomáticos o presentar manifestaciones clínicas poco importantes y nada es-

pecíficas, que a veces ni siquiera llaman la atención al propio paciente. Por eso es poco frecuente el diagnóstico temprano de esta afección, y en la mayoría de los casos cuando este se establece ya hace meses e incluso años que el tumor se viene desarrollando.

Sin embargo, en los estadios avanzados de la enfermedad, el cuadro clínico es bastante típico y el diagnóstico se hace fácilmente.

El cuadro clínico del cáncer gástrico en estadio avanzado puede resumirse, brevemente, así: paciente con molestias dolorosas en epigastrio que se agravan con la ingestión de alimentos; con astenia, anorexia, pérdida de peso y de fuerza o vigor, así como anemia y toma del estado general más o menos marcada.

Si el tumor se localiza en las inmediaciones del cardias o del píloro, puede presentarse disfagia en el cardias y manifestaciones de síndrome pilórico en el píloro.

Puede palparse una masa tumoral en epigastrio, que se desplaza con los movimientos respiratorios y detectarse la presencia de una adenopatía dura, en la fosa clavicular izquierda, el llamado ganglio de Virchow.

Otros elementos del cuadro clínico del cáncer de estómago en estadio avanzado son: la perforación libre en cavidad peritoneal, realmente poco frecuente, y la ascitis, que es un elemento tardío de su evolución.

Cuando este cuadro clínico está presente se salvan ya pocas vidas, el paciente es casi siempre inoperable. Por eso se considera que este cuadro clínico tiene poca utilidad para el médico actual, ya que su verdadero interés debe estar centrado en hacer el diagnóstico de esta enfermedad lo antes posible, en un periodo en que el paciente pueda ser curado.

En el empeño por lograr el diagnóstico temprano de esta afección, el médico general integral de Cuba puede desempeñar un papel primordial, ya que es quien tiene una relación más directa con la población del área de atención primaria de salud en la que presta sus servicios y es al que debe acudir el paciente cuando presenta las primeras molestias, no a los distintos especialistas (gastroenterólogos, cirujanos y oncólogos), que trabajan en las instituciones hospitalarias a los que suele acudir cuando ya los síntomas son más notables, en un periodo más avanzado de la enfermedad.

A continuación se expondrán los síntomas y signos iniciales, o más precoces, de los tumores malignos del estómago, según la experiencia de distintos autores.

Síntomas

Con frecuencia el primer síntoma es una sensación vaga de molestia o dolor ligero en el epigastrio.

El dolor o molestia epigástricos se presentan como síntoma primero o precoz, para algunos autores entre el 49 % y el 65 % de los casos; y hay quien plantea que lo detectó hasta en el 85 % de los pacientes.

A veces el dolor puede ser semejante al de la úlcera péptica benigna y aliviarse con la ingestión de alimentos, leche o antiácidos.

Otro de los primeros síntomas que pueden presentar estos pacientes es la disminución del apetito, así como sensación de llenura o saciedad después de ingerir una cantidad de alimentos menor a la acostumbrada.

También pueden experimentar asco o repugnancia por determinadas comidas, principalmente las carnes.

Hay autores que señalaron que los trastornos dispépticos de cualquier tipo pueden estar presentes en el 80 % al 82 % de los casos. Otros han planteado que los síntomas más frecuentes en los estadios iniciales del proceso son la epigastralgia y las náuseas o vómitos y hay quien ha afirmado que la asociación epigastralgia-pérdida de peso, debe hacer sospechar el diagnóstico de cáncer gástrico e iniciar el estudio del paciente.

Signos

El único signo de valor para orientar al médico hacia el diagnóstico temprano del cáncer del estómago es la presencia de hemorragia digestiva alta. La hemorragia se debe a la ulceración de la lesión, la que puede ulcerarse aún siendo pequeña. Puede manifestarse en forma de melena y hematemesis, y lo habitual es que sea de pequeña magnitud, excepcionalmente es abundante; pero muchas veces el paciente no sangra de modo ostensible y lo hace crónicamente, en forma de sangre oculta en las heces fecales.

De una forma u otra, aparece la correspondiente anemia, que se manifiesta por palidez cutáneo-mucosa al examen físico del enfermo.

En estos casos, en que la hemorragia no se hace evidente y apreciable, por ser oculta y no aguda y no haber un indicio etiológico claro que explique la anemia; en muchas ocasiones el médico que se enfrenta por primera vez al paciente lo trata como portador de una anemia vulgar y corriente, u otras veces le indica un estudio, el que en definitiva no llevará al diagnóstico del cáncer gástrico, si no se piensa en esta entidad.

Con alguna frecuencia incluso ingresan en el hospital pacientes con anemia, a los que después de estudiados, se les diagnostica una anemia ferripriva de causa no precisada y se les da el alta con tratamiento antianémico; en los que posteriormente se determina

que la causa de esta anemia es un cáncer del estómago.

La importancia que tiene la anemia como elemento predominante para el diagnóstico del cáncer gástrico en pacientes en los que todavía no han aparecido otros síntomas o signos que orienten a este, es un hecho señalado por distintos autores, que debe tenerse siempre en cuenta por el médico práctico que aspira a hacer el diagnóstico lo más tempranamente posible.

En un estudio efectuado en pacientes con cáncer de estómago, atendidos en un hospital clinicoquirúrgico de Ciudad de La Habana, se encontró que en el 42,3 %, la anemia fue el elemento primordial en su cuadro clínico, prácticamente el único que podía haber orientado al diagnóstico de la afección en sus estadios iniciales.

Diagnóstico

El diagnóstico del cáncer gástrico, como el de cualquier otra enfermedad, se basa en: antecedentes, factores predisponentes o factores de riesgo, cuadro clínico y exámenes complementarios.

Entre los antecedentes, factores predisponentes o factores de riesgo, hay que señalar el conocimiento previo de que el paciente es portador de una de las afecciones consideradas como precursoras de esta enfermedad, ya mencionadas en la etiología: los pólipos o adenomas, principalmente el papilar o velloso; la gastritis atrófica, la gastritis hipertrófica y la aclorhidria.

Otro factor de riesgo importante es la edad, ya que es un hecho demostrado que, aunque el tumor maligno del estómago puede presentarse en personas de menor edad, lo hace con mucha mayor frecuencia después de los 40 o 50 años.

En el estudio efectuado antes referido, un solo enfermo tenía menos de 40 años y el promedio de edad del grupo fue de 63,5 años.

Del cuadro clínico hay que recalcar que siempre deben tenerse en mente los elementos primordiales que pueden orientar al diagnóstico temprano, que es en la fase de la enfermedad que se puede aspirar a la curación del enfermo, e indicarle a tiempo los exámenes complementarios para confirmarlo o descartarlo, sobre los que se estudiará a continuación.

Existen dos aseveraciones que se consideran de gran importancia:

1. Todo paciente de más de 40 o 50 años de edad, con un cuadro de molestias dolorosas en epigastrio, trastornos dispépticos y anemia de causa no precisada debe ser investigado exhaustivamente hasta precisar o descartar la presencia de un tumor maligno de estómago
2. Aún la sola presencia de anemia de etiología no definida y la presencia de sangre oculta en heces fecales, son elementos que obligan a la búsqueda de cáncer gástrico.

Exámenes complementarios

Estudio radiológico

El estudio radiológico del estómago, contrastado con bario, ya sea mediante el estudio radiológico convencional, o mediante la fluoroscopia con equipo de control de televisión e intensificador de imagen, es el medio diagnóstico básico y objetivo de los tumores malignos del estómago; aunque tiene la limitante de que solo los detecta, generalmente, en estadios avanzados o relativamente avanzados. En estadios iniciales, cuando las lesiones son pequeñas, únicamente pueden ser apreciadas, en ocasiones, usando técnicas especiales como la de doble contraste y acecho y compresión.

Se le atribuye, cuando se usa la técnica clásica el 90 % de fiabilidad y el 96 %, cuando se emplean las técnicas especiales.

Esta exploración radiológica permite evidenciar las distintas imágenes de estas lesiones, las que pueden ser, en lo fundamental, y en correspondencia con los tres tipos clásicamente descritos, las siguientes:

1. La imagen de una masa tumoral que crece hacia la luz del órgano y provoca un defecto de lleno o defecto de repleción por la papilla baritada, de contornos irregulares y rigidez de la pared, que corresponde a la localización del cáncer, el que puede encontrarse en cualquier parte del estómago, pero con mayor frecuencia en las inmediaciones de la curvatura menor del antro. Esta imagen radiológica es la más frecuentemente observada en los tumores malignos del estómago y corresponde al cáncer vegetante, fungoso o polipoide (Fig. 59.7).
2. La imagen de un nicho ulceroso, que puede tener diferentes características y localización, pero se proyecta, en la mayoría de los casos como una imagen de adición en la curvatura menor, la que se presenta cuando el tumor se ha ulcerado: carcinoma ulcerado (Fig. 59.8).

   En este caso se impone hacer el diagnóstico diferencial, desde el punto de vista radiológico, entre el nicho ulceroso debido a una úlcera gástrica benigna y el carcinoma ulcerado, lo que a veces es difícil. Existen, sin embargo, algunas características radiológicas que pueden orientar al diagnóstico de cáncer: el nicho en forma de meseta y mayor de 2,5 cm de diámetro, la rigidez de la pared gástrica a su alrededor y la no convergencia de los pliegues de la mucosa hacia el mismo.



Fig. 59.7. Estudio radiológico de estómago y duodeno contrastado con bario, en el que se observan defectos de lleno de forma lacunar a nivel del antro gástrico por un carcinoma del tipo vegetante.



Fig. 59.8. Estudio radiológico de estómago y duodeno contrastado con bario, en el que se pone en evidencia la presencia de una imagen de adición en curvatura menor, nicho en forma de meseta de más de 2,5 cm de diámetro que corresponde a un carcinoma del tipo ulcerado.

3. La imagen de un estómago contraído y rígido, contracción y rigidez que puede estar limitada a su segmento, casi siempre el antro, o extenderse a todo el órgano, en cuyo caso la imagen radiológica que se percibe es el denominado estómago en "bota de cuero". Esa imagen radiográfica, segmentaria o difusa, corresponde al carcinoma infiltrante escirroso o linitis plástica (Figs. 59.9 y 59.10).

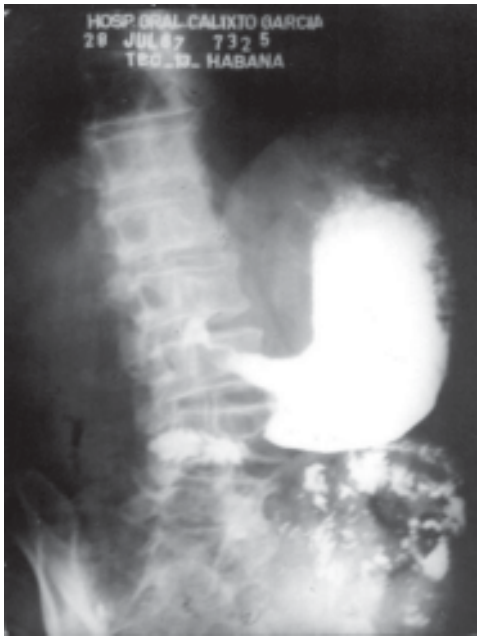


Fig. 59.9. Estudio radiológico de estómago y duodeno contrastado con bario, en el que puede apreciarse la contractura y rigidez del antro gástrico por un carcinoma del tipo infiltrante.

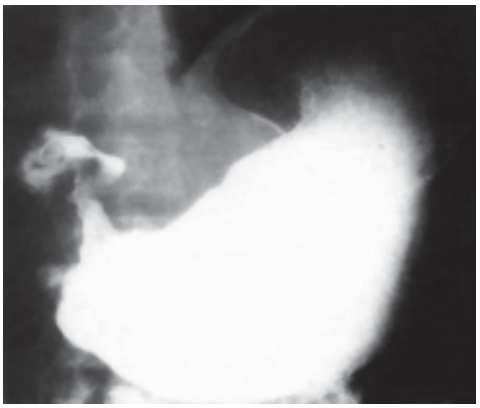


Fig. 59.10. Estudio radiológico contrastado de estómago y duodeno, que muestra un estómago dilatado y estenosis y rigidez del antro gástrico, por un carcinoma infiltrante.

Puede aparecer una cuarta imagen: la de un estómago dilatado con la región del píloro amputada y ausencia o muy escaso pase del contraste al duodeno, en los casos de síndrome pilórico, debido a la obstrucción del píloro por el tumor, síndrome pilórico que puede ser causado por cualquiera de los tres tipos de tumores mencionados.

En estos casos puede plantearse la duda de si se trata de una obstrucción pilórica por un cáncer de la región antropilórica del estómago o una úlcera péptica gastroduodenal; lo que se comprenderá si se tiene en cuenta que esta última enfermedad es la primera cau-

sa del síndrome de obstrucción pilórica, y que el cáncer del estómago, a veces en sus estadios iniciales presenta una sintomatología pseudoulcerosa.

Cuando el síndrome pilórico se encuentra en su estadio inicial, como aún hay pase del medio de contraste al duodeno, si se visualiza una mitra muy deformada o, sobre todo, un nicho ulceroso, puede afirmarse que su etiología es ulcerosa; pero si el síndrome se encuentra en su estadio avanzado y no hay pase en vez de contraste a través del píloro; es prácticamente imposible hacer su diagnóstico etiológico por la radiología solamente, y es necesario apelar a otros medios diagnósticos, como la gastroscopia.

Gastroscopia

La gastroscopia con equipo flexible de fibra óptica, es el principal medio diagnóstico del cáncer gástrico. Permite visualizar directamente la lesión, apreciar sus características, y tomar muestra para la biopsia, que confirmará el diagnóstico (Figs. 59.11 y 59.12).



Fig. 59.11. Imagen endoscópica de la lesión.



Fig. 59.12. Pieza quirúrgica resecada en la que se aprecia claramente la lesión tumoral, que se ve de color amarillento.

Se plantea que su fiabilidad, en manos de un endoscopista experimentado está próxima al 100 %. Por tal motivo en la actualidad es excepcional que un paciente portador de un cáncer gástrico sea sometido a intervención quirúrgica sin el diagnóstico endoscópico previo, con el correspondiente resultado de la biopsia.

Sin embargo, a pesar de la gran importancia de la gastroscopia para el diagnóstico del cáncer gástrico, esta no demerita el valor de la radiología. Ambos medios diagnósticos no son excluyentes el uno del otro sino que se complementan, y siempre que sea posible y se considere necesario, deben emplearse los dos.

Si se hace primero el estudio radiológico y los signos mostrados por este no son concluyentes para arribar al diagnóstico de certeza del cáncer gástrico, los datos obtenidos por la gastroscopia pueden ayudar a confirmarlo.

Los dos ejemplos más notables de esta eventualidad son el del nicho ulceroso en curvatura menor y el del síndrome de obstrucción pilórica, la duda que se plantea en el primer caso de si el nicho corresponde a una úlcera gástrica benigna o a un carcinoma ulcerado, y en el segundo, de si el síndrome es debido a un cáncer de la región antropilórica o a una úlcera péptica duodenal o gástrica, hay que despejarla en la mayoría de estos casos con la gastroscopia.

Si por el contrario, los signos radiológicos son concluyentes para el diagnóstico de cáncer del estómago, no es ocioso practicar la gastroscopia para su confirmación histológica.

Cuando se efectúa primero la gastroscopia y los datos obtenidos, incluso el resultado de la biopsia (porque esta pudo haberse tomado de un área de la mucosa inflamada que rodea la lesión tumoral y no en el tumor en sí), no son suficientes para confirmar el diagnóstico de cáncer gástrico, los datos obtenidos por la radiología pueden contribuir a lograrlo.

Si con la gastroscopia y el resultado de la biopsia endoscópica se hace el diagnóstico de certeza de cáncer del estómago, aún el estudio radiológico puede ser útil, si se desea conocer algún otro dato de interés, con vistas al tratamiento que se le va a imponer al enfermo como, por ejemplo, la extensión de la lesión en la pared gástrica, dato este que no puede apreciarse en muchos casos por la gastroscopia, y sí por los signos que brinda el examen radiológico.

Citología

El estudio citológico es otro medio que puede ser de utilidad para el diagnóstico de las lesiones malignas del estómago.

El estudio citológico en búsqueda de células neoplásicas puede hacerse tanto del material obtenido por lavado gástrico con solución salina, como por el cepillado, raspado o abrasión de la lesión bajo visión directa durante la endoscopia.

Gastroquimograma

El gastroquimograma es un examen de laboratorio en el que se mide la acidez gástrica, que tiene valor para el diagnóstico de algunos casos de cáncer del estómago, principalmente del carcinoma ulcerado, en el que se plantea el diagnóstico diferencial entre este proceso y la úlcera gástrica benigna. También es útil para el diagnóstico diferencial etiológico, tumoral o ulceroso, del síndrome pilórico.

En la gran mayoría de los pacientes con cáncer gástrico existe aclorhidria o hipoclorhidria, y en los portadores de úlcera normo o hiperclorhidria.

Así que, un gastroquimograma con resultado de aclorhidria o hipoclorhidria, orientaría al diagnóstico de cáncer gástrico, y con normo o hiperclorhidria, al de úlcera péptica.

Análisis de laboratorio

Los análisis de laboratorio que pueden contribuir al diagnóstico de cáncer gástrico son el hematócrito, la hemoglobina y la sangre oculta en heces fecales.

Como se estudió en el acápite del cuadro clínico, la anemia y la hemorragia digestiva crónica oculta, que no se manifiesta objetivamente, suelen ser elementos importantes para el diagnóstico temprano de la afección.

Los análisis de hematócrito y hemoglobina se indican para determinar si existe o no anemia y su magnitud, de acuerdo con la cuantía de su resultado.

El análisis de sangre oculta en heces fecales, evidencia, cuando es positivo, que la fuente de la hemorragia se encuentra en el tubo digestivo.

Ultrasonido abdominal

Casi nunca es empleado como medio auxiliar para el diagnóstico positivo del cáncer gástrico. Se indica en estos casos, cuando ya se ha confirmado el diagnóstico por otros medios, con la finalidad principal de detectar o descartar la existencia de metástasis hepáticas, pero puede detectar también masas ganglionares regionales y afectación del bazo.

Su resultado positivo, en cualquiera de estos aspectos, es indicativo de que el cáncer se encuentra en un estadio muy avanzado, por lo que tiene muy poco valor para el diagnóstico en sí; pero es muy útil para conformar el pronóstico del paciente y determinar la conducta a seguir de acuerdo con este.

Ultrasonido endoscópico, intraluminal

Con equipos recientemente introducidos en la práctica médica, sí es una exploración muy importante para el diagnóstico de las lesiones del tubo digestivo.

En el caso referido, en el cáncer del estómago, el ultrasonifo endoscópico es capaz de detectar lesiones tan pequeñas que sería muy difícil o prácticamente imposible descubrir por los otros medios diagnósticos.

Laparoscopia

Aunque esta no se incluye en los medios diagnósticos empleados en el cáncer del estómago, se menciona aquí, al final de los exámenes complementarios, porque podría indicarse en algún enfermo en el que por el ultrasonido abdominal se sospechase la existencia de metástasis hepáticas, para descartarlas o confirmarlas mediante la observación directa del hígado y la toma de muestra para biopsia.

Por otra parte, el laparoscopista podría observar algunos tumores de crecimiento exogástrico, y la presencia de carcinosis peritoneal y ascitis comenzante, las que muchas veces no pueden ser detectadas ni por la clínica ni por los otros exámenes complementarios; observaciones laparoscópicas estas que son útiles para la conformación del pronóstico y la determinación de la conducta a seguir.

Complicaciones

Las complicaciones que con alguna frecuencia pueden presentar los tumores malignos del estómago son:

- *La hemorragia digestiva alta:* en forma de hematemesis o melena, o ambas a la vez, se ha reportado que puede presentarse en 5 % de los casos de carcinoma y entre 20 y 30 % de los linfomas.
- *La perforación libre en cavidad peritoneal:* es rara y cuando se produce se trata casi siempre de un carcinoma ulcerado, localizado en la curvatura menor de la región antropilórica.
  El cuadro clínico que se presenta en esos casos es idéntico al de la úlcera gastroduodenal perforada.
- *La obstrucción pilórica:* es probablemente la complicación más frecuente de los tumores malignos del estómago, ya que puede presentarse en el 20 % de los pacientes con carcinoma gástrico.

Otras complicaciones mucho más raras, que pueden presentarse eventualmente, son la fístula gastrocólica, cuando la neoplasia en su crecimiento se adhiere al colon y se origina la comunicación fistulosa entre ambos y la oclusión del intestino delgado o del grueso debida a metástasis o adherencia del intestino sano al tumor.

Evolución y pronóstico

La evolución del cáncer gástrico, si el paciente no es operado, es progresiva e indetenible: el tumor crece paulatinamente, da metástasis regionales y a distancia y va minando su organismo, hasta llevarlo inexorablemente a la caquexia neoplásica y la muerte.

La única posibilidad de detener la evolución y progresión de la enfermedad y de aspirar a la curación del enfermo radica en el tratamiento quirúrgico oportuno. Sin embargo, aun en los pacientes operados la evolución y el pronóstico posoperatorio pueden ser más o menos favorables, en dependencia del estadio más o menos avanzado en el que se encuentre la neoplasia en el momento en que se haga el diagnóstico y se efectúe la operación; pero el pronóstico a largo plazo de esta enfermedad, es en general bastante desfavorable.

La supervivencia a los cinco años después de la operación, en el caso del carcinoma, que es con mucho el más frecuente de los tumores malignos del estómago (95 % de ellos); fluctúa, para algunos autores entre el 5 % y El 15 %, mientras otros reportan hasta el 32 %.

Estos porcentajes variables de supervivencia van a estar en relación directa, además de con el estadio más o menos avanzado de la enfermedad en el momento de efectuar la operación, con otros factores tales como el grado de invasión del tumor en la pared gástrica y su diferenciación histológica.

En una serie de pacientes en los que al analizar los resultados de la operación se tomaron en cuenta algunos de estos factores, se encontró lo siguiente: en los que se logró efectuar la resección total o subtotal y no tenían afectación linfática o de la serosa, la supervivencia a los cinco años fue el 47 %, en los que tenían invasión linfática o serosa del 39 %; y en los que presentaban invasión linfática y serosa al mismo tiempo de solo el 20 %; mientras aquellos a los que únicamente se les pudo hacer una operación con carácter paliativo, el 87 % habían fallecido dentro de los tres años siguientes a la operación.

Antes de concluir lo referente al pronóstico del carcinoma gástrico, es necesario señalar que, autores japoneses han publicado en años recientes una serie de artículos, en los que plantean que en su país se ha logrado mejorar grandemente el pronóstico de esta enfermedad mediante la puesta en marcha de programas de pesquisa para detección precoz, con lo que han conseguido elevar considerablemente el porcentaje de diagnóstico en los estadios iniciales del cáncer, hasta 35 %. Mientras, en Europa y Estados Unidos este porcentaje permanece desde hace decenios entre el 10 % y el 15 %; y mediante la añadidura de la linfadenectomía (limpieza ganglionar regional) a las técnicas quirúrgicas convencionales, con la que refiere haber obtenido cifras de supervivencia a los cinco años muy superiores a las habituales.

La importancia del diagnóstico precoz no admite discusión, pero la importancia de la linfadenectomía sí ha sido motivo de discrepancias entre los autores japoneses, los americanos y los europeos; quienes han puesto en duda su verdadera utilidad.

En el caso de linfoma (Figs. 59.13 y 59.14), que constituye el 5 % de los tumores malignos del estómago, principal característica clínica diferencial con el carcinoma, es precisamente su mejor pronóstico; la supervivencia estimada a los cinco años después de la operación ha sido entre el 40 y el 60 %.



Fig. 59.13. Imagen endoscópica de un cáncer comenzante del estómago.



Fig. 59.14. Pieza quirúrgica de estómago resecado en la que se evidencia una ulceración ovalada de borde elevado, cuyo resultado histológico fue el de un linfoma primario ulcerado.

Tratamiento

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento de los tumores malignos del estómago es eminentemente quirúrgico, ya que la extirpa-

ción de la lesión es el único método que ofrece alguna posibilidad de curar al enfermo.

La resección debe ser amplia e incluir además del segmento donde se encuentra la lesión, sus vías de difusión linfática. El tipo de resección dependerá de la localización del tumor.

A continuación se expondrá breve y esquemáticamente sus tipos más frecuentes:

– En el cáncer de las porciones inferiores del estómago (región antropilórica y parte baja del cuerpo) se hará una gastrectomía subtotal con resección de ambos epiplones, mayor y menor, y se restituirá el tránsito intestinal mediante una gastroyeyunostomía que es la denominada anastomosis tipo Billroth II (Fig. 59.15).
– En el cáncer de la región del cardias se hará una gastrectomía proximal, con restitución del tránsito mediante la anastomosis del esófago al remanente gástrico (esofagogastrostomía) (Fig. 59.16).

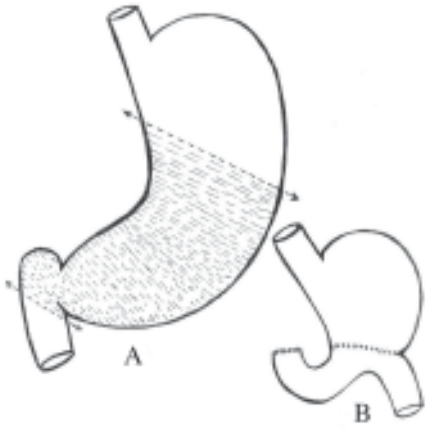


Fig. 59.15. A. Representación esquemática de una gastrectomía subtotal (resección del 75 % al 85 % del estómago). B. Con anastomosis tipo Billroth II (gastroyeyunostomía).

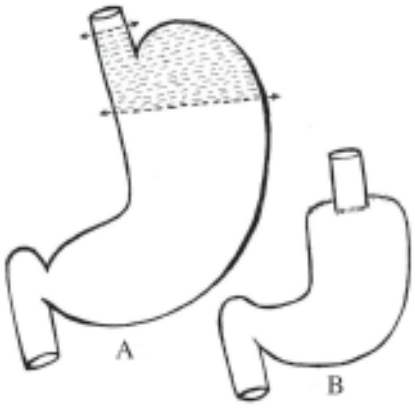


Fig. 59.16. A. Representación esquemática de una gastrectomía proximal. B. Con anastomosis esofagogástrica (esofagogastrostomía).

Algunos cirujanos en su afán de lograr la curación de esta terrible enfermedad, han practicado la gastrectomía total, en cualquier localización del tumor, considerándolo como un procedimiento más radical que las resecciones parciales, pero la experiencia ha demostrado que la gastrectomía total va seguida de un mayor número de efectos colaterales indeseables, de un mayor número de complicaciones graves y de una cifra de mortalidad superior que la gastrectomía subtotal, y, sin embargo, con ella no se ha logrado mejorar el índice de supervivencia a los cinco años.

Por tales motivos, su empleo para el cáncer gástrico en general, es discutido y controversial, pero la realidad es que en la actualidad se usa muy poco.

Su indicación estaría limitada probablemente a los casos en los que por la extensión de la lesión a casi todo el estomago, como en el carcinoma infiltrante difuso, no sería posible efectuar otro tipo de resección.

Por otra parte, no siempre es posible efectuar una operación con intención curativa. En ocasiones, al practicar la laparotomía, el cirujano se encuentra con un estadio avanzado del cáncer con metástasis ganglionares regionales o alguna metástasis hepática aislada e invasión de algún órgano vecino y, no obstante, de ser posible técnicamente efectuará la gastrectomía subtotal porque con la extirpación del tumor primitivo, se puede prolongar por un tiempo mayor la existencia del enfermo, que si no se hace la resección y principalmente su calidad de vida.

En el caso de que el tumor no sea resecable y se encuentre en la región antropilórica, obstruyendo el píloro o con posibilidad de obstruirlo en corto tiempo, e impedir el paso de los alimentos al intestino, debe practicarse una simple gastroyeyunostomía (sin resección), para que el paciente pueda por lo menos alimentarse por la vía oral (Fig. 59.17).



Fig. 59.17. Representación esquemática de una gastroyeyunostomía sin resección.

En cuatro series de pacientes operados por cáncer gástricos, revisados por autores nacionales, los porcentajes de irresecabilidad del tumor fueron entre 20,3 y 51,8 %.

Tratamiento complementario

Como tratamiento adyuvante o de apoyo a la cirugía, con el propósito de tratar de lograr la curación definitiva del paciente con cáncer gástrico o al menos frenar el avance de la enfermedad y prolongarle la vida el mayor tiempo posible, puede emplearse la quimioterapia o la radioterapia o una combinación de ambas.

Pueden emplearse tanto en los casos en que la operación se hizo con criterio curativo como en los que se efectuó con criterio paliativo: en los primeros con la intención de evitar la recurrencia de la enfermedad y en los segundos de frenar su avance.

Los resultados de la aplicación de estas dos modalidades terapéuticas, como complemento de la cirugía, hasta ahora son discutibles y discutidos, ya que en definitiva no han demostrado una gran eficacia en cuanto a la prolongación de la supervivencia por más de cinco años.

La quimioterapia es la más indicada, tanto en el carcinoma como en el linfoma, pero los mejores resultados se obtienen en el linfoma.

La radioterapia prácticamente no tiene indicación en el carcinoma, porque su respuesta a este tumor es pobre.

En el linfoma, si es circunscrito, se ha estimado que no es necesaria, pero en su forma más difusa o estadio más o menos avanzado, su empleo sí ha sido beneficioso.

Seguimiento

El tratamiento del paciente portador de un tumor maligno del estómago no concluye con la intervención quirúrgica y el alta hospitalaria.

Después que el paciente sale del hospital es necesario someterlo a un periodo de seguimiento o de vigilancia de su evolución posoperatoria prolongado, que no debe ser inferior a cinco años, por ser este el periodo de tiempo convencionalmente estipulado, para dar por curado a un paciente operado de cáncer, aunque realmente el seguimiento de estos casos debería hacerse de por vida.

En el seguimiento de estos pacientes, que requiere de un periodo de tiempo prolongado tiene importancia capital la participación y colaboración del médico general integral con el cirujano que operó al paciente, porque está más cerca de él, en su área de atención primaria de salud y por tanto puede llevar un control más estrecho, más frecuente de su evolución posoperatoria, que el mismo cirujano que radica en la institución hospitalaria más o menos lejana de su lugar de residencia, independientemente de que sea citado periódicamente a la consulta del hospital, como se hace habitualmente.

Los principales aspectos que deben tenerse en cuenta en el periodo de seguimiento posoperatorio temprano son los siguientes: la vigilancia de la cicatrización de la herida; la tolerancia de la alimentación normal y la evaluación del estado nutricional y del peso, los que deben irse incrementando paulatinamente.

Si la herida cicatriza normalmente, lo puntos de piel pueden retirarse la mitad alternos al sexto día y la otra mitad al séptimo u octavo. Los puntos de seguridad, totales o subtotales, que habitualmente se les coloca a los operados de neoplasia, se retiran de una sola vez a los 14 o 15 días posoperatorios.

Ambos puntos, los de piel y los de seguridad, pueden ser retirados por el médico general en su propio consultorio.

Si ocurre una pequeña infección de la herida operatoria, también puede ser resuelta por el médico del área, con la retirada de uno o dos puntos de sutura de piel para drenar la secreción purulenta o seropurulenta, seguida de curas secas diarias, hasta la cicatrización por segunda intención del segmento de la herida drenado.

Si la infección de la herida es de mayor magnitud o se provoca cualquier otra alteración dentro de la evolución normal de un operado, en general, el paciente debe ser interconsultado con el cirujano que lo operó.

Pasado los 15 a 21 días del posoperatorio, cuando la herida operatoria está cicatrizando normalmente, sin evidencia de sepsis y ya se retiraron todos los puntos de sutura, el paciente debe ser remitido a la consulta del oncólogo para que este valore el inicio del tratamiento con quimioterapia o radioterapia, según se estime necesario, de acuerdo con un carcinoma o un linfoma, y el estadio en que se encuentre la lesión si el operado no presenta contraindicación para este tipo de terapéutica.

Después de transcurridos los dos meses de reposo posoperatorio, se debe valorar en consulta con el paciente, de acuerdo con su estado de salud en esos momentos, sus posibilidades reales de incorporarse al trabajo y sus intereses personales en el orden económico, si darle el alta para que se incorpore al trabajo o enviarlo a la Comisión de Peritaje Médico, para que esta valore su separación temporal de la actividad laboral o su jubilación.

En el periodo de seguimiento tardío de estos pacientes debe ser puesto el mayor interés en la vigilancia de si el paciente se mantiene asintomático o libre de síntomas atribuibles a su enfermedad neoplásica o si, por el contrario, en un momento determinado aparecen síntomas o signos sugestivos de su recurrencia, momento en el que deben iniciarse los estudios con los medios diagnósticos adecuados para descartarla o confirmarla, y en este último caso tomar las medidas necesarias para tratar de resolver radicalmente la nueva situación creada o por lo menos mejorar la calidad de vida del paciente y prolongársela el mayor tiempo posible.

Por otra parte, aunque el paciente se mantenga asintomático o sin síntomas sugestivos de recurrencia de su enfermedad, dentro del periodo de seguimiento posoperatorio se prevé hacerle periódicamente, según sus posibilidades estudios radiológicos y endoscópicos evolutivos, para el control objetivo de su evolución.

Bibliografía

Abreu C. Cáncer gástrico: diagnóstico y tratamiento en 100 casos. La Habana. 1980.

Adashek K, Songer J, Longmire WP (Jr). Cáncer of stomach. Review of ten years consecutive interval.

Bockus M.L. Gastroenterología. Barcelona: Salvat; 1969: 787-849, 850-64, 865-84.

Bode A. Cáncer gástrico: valoración diagnóstica y del tratamiento quirúrgico. Tesis de Grado. La Habana; 2000.

Cassell P, Robinson JD. Cáncer of the stomach: A review of 854 patients. British Journal of Surgery. 1976;63: 603-607.

Cruz JL, Díaz G, Lopez J, Sevilla P, Miguero F. Cáncer y polipo adenomatoso gástrico. Rev. Española Enf. Aparato Digestivo. 1984;63(3):199-204.

Danesh J. Helicobacter Pilory infection and gastric cancer: Systematic Review of epidemiological studies. Aliment Pharmacol Therapy. 1999;17(7): 851-6.

Jiménez Bernardo A. Linfomas gástricos primarios. Experiencia Personal y Revisión de la Literatura. Revista Española Enfermería. Aparato Digestivo. 1987;72(6):679-86.

Mallisey M, Allum W, Jewkes A, Ellis D, Fielding J, Early detection of gastric Cancer. B. M. J. 1990:301-513.

Maruyama K. Surgical treatment for gastric cancer: The Japanese approach. Seminars in surgical oncology. 1996;23(3):360-8.

Medrano J, Calpena R. Cáncer gástrico. Estado actual (Monografía). Universidad de Alicante, España; 1990.

Presno JA. Tumores de la fibra muscular lisa del estomago. La Habana: Instituto Cubano del Libro; 1968:60-93.

Registro Nacional del Cáncer. Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología, La Habana; 1998.

Robbins. Patología estructural y funcional. Mc Graw-Hill. Interamericana; 1999: 832.

Sabiston DC. Tratado de Patología Quirúrgica. La Habana: Científico-Técnica; 1983: 915-22, 922-25, 955-64.

Sánchez J. Linfomas gastrointestinales primarios. Sangre. 1995;40(Supl. 63):57-61.

Siewert K, Maruyama K. What's new in gastric cancer? World J. Surgery. 1995;19:483.

Wanebo MJ, Kennedy BJ, Winchester DP, Fregmen A, Stewart AK. Gastric carcinoma: does limphonode dissection alter survival? J. Am. Coll. Surg. 1996;183:616-23.

CAPÍTULO 60

SÍNDROME DE OBSTRUCCIÓN PILÓRICA

Dr. Lázaro Yera Abreu

Concepto

Se denomina síndrome de obstrucción pilórica o simplemente síndrome pilórico, al conjunto de síntomas y signos que se presentan cuando se ha producido una obstrucción total o parcial de la región pilórica, que trae como consecuencia la dificultad para el vaciamiento del estómago y la consiguiente retención de su contenido.

Se entiende por región pilórica no solo el propio píloro, en cuyo sitio casi nunca asienta la causa de la obstrucción, sino también la porción yuxtapilórica del antro gástrico y del duodeno y toda la primera porción de este último.

Por tal motivo, hay algunos autores que consideran más adecuada la denominación de obstrucción o estenosis yuxtapilórica.

Etiología

La primera causa del síndrome pilórico es la úlcera péptica gastroduodenal. Esta úlcera puede asentar, como se comprenderá por la demarcación de la región pilórica referida anteriormente: en el duodeno, en la porción yuxtapilórica del estómago y en el canal pilórico.

La localización más frecuente es la duodenal, la úlcera duodenal es la causante del 95 % de los casos de síndrome pilórico en general. Las otras localizaciones de la úlcera, la gástrica yuxtapilórica y la pilórica, como se aprecia, son muy pocas veces las causantes del síndrome. Después de la úlcera péptica como etiología del síndrome pilórico le sigue en orden de frecuencia el cáncer gástrico, localizado en la región antropilórica, que plantea un importante problema de diagnóstico diferencial con el causado por la entidad precedente.

Causas menos frecuentes son los tumores benignos del estómago: leiomiomas de crecimiento yuxtapilórico, y los pólipos o adenomas pediculados, que crezcan cerca del píloro, cuyos pedículos sean lo suficientemente largos para que puedan prolapsarse a través de este.

Causas mucho menos frecuentes, e incluso raras, son: el cáncer de la cabeza del páncreas, el páncreas anular (que es una anomalía congénita); el enclavamiento de cálculos vesiculares en el píloro, pasados al estómago a través de una fístula biliar interna colecistogástrica; los tricobezoares y los fitobezoares, los tumores del duodeno, el pinzamiento o compresión vascular aortomesentérica del duodeno y la hipertrofia pilórica del adulto.

Cuadro clínico

El síndrome de obstrucción pilórica, sea cual fuere su causa, está dado por un conjunto de síntomas y signos que se presentan con regularidad en estos casos.

La presencia y la intensidad de los síntomas y signos componentes de este síndrome, una vez establecido, van a estar en dependencia de la fase evolutiva en que se encuentre el proceso, en el momento en que el paciente acuda a la consulta del médico.

Se describen dos fases: una inicial, compensada o de lucha, y una final, descompensada o de atonía gástrica.

Primera fase

La inicial, a la obstrucción orgánica incompleta existente se une un componente inflamatorio con el edema correspondiente y un componente espasmódico.

En esta fase el paciente presenta, después de la ingestión de alimentos, sensación de plenitud de estómago, aerogastria y molestias dolorosas en epigastrio, como sensación de contracción o calambres gástricos, al principio de poca intensidad, pero en una etapa posterior intensos, como consecuencia del peristaltísmo enérgico con el que el estómago procura vencer el obstáculo y lograr su evacuación.

El paciente suele presentar náuseas o vómitos. El vómito, en esta etapa inicial, es posprandial temprano, contiene bilis y parte de los alimentos ingeridos; al originarse disminuye las molestias dolorosas y la sensación de plenitud gástrica, por lo que en ocasiones el paciente lo provoca para aliviarse.

Al examen físico del abdomen puede constatarse el signo de bazuqueo gástrico en las dos terceras partes de los casos y cuando está presente con el paciente en ayunas o después de transcurrir más de 3 h de la última ingestión de alimentos, tiene un gran valor para el diagnóstico del síndrome de obstrucción pilórica.

Este signo se pone en evidencia aplicando el estetoscopio o acercando el oído al epigastrio, mientras se sacude suave, pero repentinamente el abdomen, se nota en los casos en que es positivo, el típico sonido de chapoteo, provocado por el contenido gástrico retenido.

Los otros dos signos que pueden estar presentes en esta primera fase evolutiva son: el signo de Kusmaul, que consiste en la apreciación de ondas peristálticas visibles por debajo de la pared abdominal, que se desplazan desde arriba hacia abajo y de izquierda a derecha, siguiendo la trayectoria del estómago desde el *fundus* hacia el píloro, y el signo de Bouveret, que es la sensación palpatoria de estas ondas peristálticas, que levantan intermitentemente, en su progresión, la mano exploradora.

En esta primera fase de la evolución del síndrome pilórico, todavía los alimentos pueden pasar al intestino, aunque sea tardíamente, y el paciente puede conservar su estado nutricional más o menos estable.

Segunda fase

La tardía, descompensada o de atonía gástrica; en la que la estenosis ya ha progresado, es completa o casi completa, las manifestaciones clínicas son diferentes y mucho más notables.

Desaparece el dolor, porque ya el estómago ha perdido la fuerza contráctil, por agotamiento de su musculatura en la lucha mantenida contra el obstáculo de la región píloro-duodenal en la fase inicial.

Persiste la sensación de plenitud y pesantez en epigastrio, ahora más intensa y continua, debido al gran tamaño que llega a alcanzar el estómago y la gran magnitud de su contenido.

El bazuqueo gástrico es evidente y notorio, no se aprecian los signos de Kusmaul y Bouveret, sí puede verse a la inspección del abdomen la prominencia provocada por el estómago distendido, principalmente si la pared abdominal es delgada.

El vómito es repetido y más tardío en relación con las comidas y se presenta a menudo al final de la tarde o por la noche. Es un vómito de retención, con restos de alimentos, fermentado, de olor agrio o pútrido, y presenta, además, dos características que son las más notables: no contiene bilis y contiene alimentos ingeridos muchas horas e incluso algunos días antes de originarse este, lo que obedece a que el estómago, ahora atónico, se convierte en un gran reservorio que admite en su interior una gran cantidad de alimentos, cada vez mayor según aumenta su dilatación, los que se van acumulando en su interior, porque en esta fase ya no pueden pasar al resto del tubo digestivo o solo lo hace una mínima cantidad de ellos. Como consecuencia de esto el paciente se va desnutriendo progresivamente, presenta pérdida de peso, astenia, anorexia y estreñimiento marcado, y el abdomen se vuelve excavado.

En los casos avanzados el paciente presenta sed, lengua seca y saburral y oliguria, como manifestaciones de deshidratación debida a las grandes pérdidas de agua ocasionadas por los vómitos persistentes; y trastornos del equilibrio electrolítico y ácido-base por la pérdida masiva de hidrógeno y cloro, y en menos cuantía de potasio.

Puede provocarse una deshidratación más o menos marcada y una alcalosis hipoclorémica con hipopotasemia más o menos grave, según el tiempo que permanezca el paciente sin hacerle el tratamiento de corrección adecuado.

Diagnóstico

El diagnóstico positivo del síndrome de obstrucción pilórica es eminentemente clínico y está dado por el conjunto de síntomas y signos enunciados anteriormente. Por ser el cuadro clínico de esta entidad tan característico, este diagnóstico raramente ofrece dificultad, y puede ser perfectamente realizado a nivel de la atención primaria de salud por el médico de la familia o el especialista en medicina general integral.

Lo importante es el diagnóstico etiológico o diferencial de las distintas causas, que pueden provocarlo, y principalmente adquiere la mayor importancia el diagnóstico diferencial entre el síndrome pilórico por úlcera (duodenal o gástrica) y el síndrome pilórico por cáncer de estómago; importancia que radica fundamentalmente, en que si por error se diagnosticara un síndrome pilórico por cáncer como un síndrome pilórico por úlcera y se le realizara al paciente el tratamiento más o menos conservador que corresponde a la úlcera y no el tratamiento agresivo, con criterio oncológico, que corresponde al cáncer, el resultado sería funesto.

El diagnóstico de estas afecciones, como el de cualquier otra enfermedad, se basa en: antecedentes, factores predisponentes o factores de riesgo; cuadro clínico y exámenes complementarios.

Síndrome pilórico por úlcera péptica, duodenal o gástrica

La úlcera duodenal es la primera causa de este síndrome a nivel mundial, la gástrica lo provoca muy pocas veces.

Existe casi siempre el antecedente de que al paciente se le ha diagnosticado previamente la úlcera, por medios radiológicos o endoscópicos, generalmente

un largo periodo de tiempo antes de presentarse el síndrome; úlcera para la que él, en la mayoría de los casos, no había hecho un tratamiento adecuado o no lo había llevado de forma estable o de no habérsele diagnosticado la úlcera con anterioridad, había presentado los síntomas típicos de la enfermedad ulcerosa: dolor en epigastrio y sensación de acidez o ardor en el estómago, que aparecían habitualmente con el estómago vacío y se calmaban o aliviaban con la ingestión de alimentos, leche o alcalinos o al menos había presentado algún síntoma aislado de los antes referidos, que pudiera orientar al médico a pensar en la úlcera péptica como causante de síndrome pilórico.

Síndrome pilórico por cáncer de la región antropilórica

Es muy similar al síndrome pilórico ocasionado por la úlcera péptica gastroduodenal. Sin embargo, existen algunos elementos de juicio que pueden orientar a la etiología neoplásica:

- No existe el antecedente del diagnóstico previo de la úlcera ni se detectan en la anamnesis los síntomas típicos de esta enfermedad.
- El síndrome es de instalación más rápida.
- Los vómitos no suelen ser tan notorios, como en el caso de etiología ulcerosa, en cuanto a frecuencia y magnitud.
- Suele presentarse en personas de mayor edad.

No obstante estos elementos que pueden orientar hacia una u otra de estas dos causas del síndrome de obstrucción pilórica no son definitorios, ya que por una parte, aunque sea poco frecuente, existen pacientes que pueden llegar a presentar el síndrome pilórico por úlcera sin haber presentado previamente un cuadro típico o claramente sugestivo de la enfermedad ulcerosa y muchos de ellos presentan este síndrome a una edad más avanzada que en la que suele presentarse la úlcera péptica no complicada (que es la tercera y cuarta. décadas de la vida), pues este síndrome es una complicación tardía que se presenta habitualmente después de un largo periodo de su evolución, y, por otra parte, algunos pacientes con cáncer gástrico pueden haber presentado en sus inicios síntomas sugestivos de úlcera péptica, antes de manifestarse el cuadro clínico del síndrome pilórico.

Así que, siempre habrá algunos pacientes en los que no será posible orientar el diagnóstico diferencial entre ambos procesos solo por la clínica, y será necesario definirlo por medio de los exámenes complementarios.

En cuanto a las otras causas o entidades que con mucha menos frecuencia pueden causar este síndrome, existen, en algunas, elementos clínicos que pueden ayudar a pensar en ellas; en otras y en casi todas las consideradas como raras (mencionadas en el acápite de la etiología), pocas veces se suele pensar inicialmente en ellas al hacer el ejercicio de diagnóstico clínico, y este se concreta o define una vez descartadas las dos causas más frecuentes (ulcerosa o neoplásica), por medio de los exámenes complementarios:

- En el caso de que el síndrome pilórico sea ocasionado por una neoplasia de cabeza de páncreas, debe existir íctero y vesícula palpable.
- Cuando se trata del enclavamiento en el píloro de uno o más cálculos vesiculares de gran tamaño, llegados al estómago a través de una fístula biliar interna (colecistogástrica), con una buena anamnesis y un buen examen físico, se puede sospechar la existencia de un cuadro de colecistitis aguda reciente, previo a la presentación del síndrome de obstrucción pilórica.
- Si existe en el paciente el antecedente de una anomalía congénita ya resuelta o presente en esos momentos (operado de labio leporino, polidactilia, polimastia, entre otros), se puede pensar en el páncreas anular como etiología, pues es una anomalía congénita, y es clásico el planteamiento de que las anomalías congénitas muy pocas veces vienen solas.

Exámenes complementarios

Los exámenes complementarios empleados para confirmar la existencia de una estenosis orgánica de la región píloroduodenal, responsable del síndrome de obstrucción pilórica y determinar su causa, pueden ser: radiológicos, endoscópicos, de laboratorio y otros**.**

Exámenes radiológicos

Las imágenes obtenidas en los distintos exámenes radiológicos que suelen ser practicados para la confirmación diagnóstica y etiológica del síndrome de obstrucción pilórica, pueden ser distintas, no solo en relación con su causa, como es lógico, sino también con la fase evolutiva en que se encuentre.

Radiografía simple de abdomen

En la radiografía simple del abdomen, con el paciente de pie, en posición frontal, cuando el síndrome se encuentra en fase avanzada o final, se observa la silueta sombreada de un estómago muy distendido y la cámara gástrica con un nivel hidroaéreo algo borroso. En la fase inicial del proceso este estudio no tiene valor.

Es oportuno aclarar que esta radiografía no debe ser considerada en la actualidad entre los exámenes complementarios para el diagnóstico del síndrome pilórico; solo sería indicada cuando el médico necesitado de confirmar este diagnóstico se encuentre en un medio donde no exista la posibilidad de efectuar un examen contrastado de esófago, estómago y duodeno o se aprovechará la información de este estudio simple cuando haya sido indicado en un paciente con dolor abdominal y vómitos, en el que no se haya sospechado la existencia del síndrome que se estudia, sino la de cualquier otra entidad.

Radiografía contrastada de esófago, estómago y duodeno

El examen radiográfico, radioscópico o fluoroscópico (con equipo con monitor de televisión e intensificador de imagen), inmediatamente después de ingerir el paciente una papilla de bario, además de confirmar el diagnóstico clínico del síndrome de obstrucción pilórica, define frecuentemente el sitio y la naturaleza de la lesión obstructiva.

Este examen complementario es muy importante para corroborar el diagnóstico clínico del síndrome pilórico, porque muestra objetivamente la distensión más o menos marcada del estómago y la dificultad o ausencia del pase del medio de contraste el intestino que lo corroboran, y es el primero que debe ser indicado en estos casos.

Sin embargo, la radiología no es capaz de definir, en algunos casos, la etiología de este síndrome, y sobre todo, de precisar el diagnóstico diferencial entre el ocasionado por la úlcera péptica gastroduodenal y el ocasionado por un cáncer gástrico de la región antropilórica, que es el que más interesa al médico práctico, porque estas dos afecciones son sus primeras causas.

A continuación se describirá, someramente, las imágenes radiográficas que suelen observarse en el estudio contrastado del estómago y duodeno en el síndrome de obstrucción pilórica en general, según el estadio en el que se encuentre la afección, y los elementos que pudieran orientar al diagnóstico diferencial entre el síndrome de etiología ulcerosa y el de etiología neoplásica:

– Si el síndrome pilórico está en su estadio inicial o de lucha, el estudio radiográfico, o mejor el fluoroscópico, mostrará un estómago distendido, con peristaltismo aumentado y retardo más o menos marcado del pase del medio de contraste al duodeno.
  La imagen de la lesión casual del síndrome en este estadio, podría definir su etiología en muchos de estos casos, pero en otros no y dependen principalmente de la magnitud de la lesión.
– Si el síndrome se encuentra en su estadio final, de atonía gástrica, la imagen mostrada será la de un estómago muy grande, a veces enorme, que pueden descender hasta las crestas ilíacas, sin peristaltismo alguno, imagen contrastada que termina abruptamente en la región piloroduodenal por la detención del medido de contraste, que no pasa al intestino (Figs. 60.1 y 60.2).

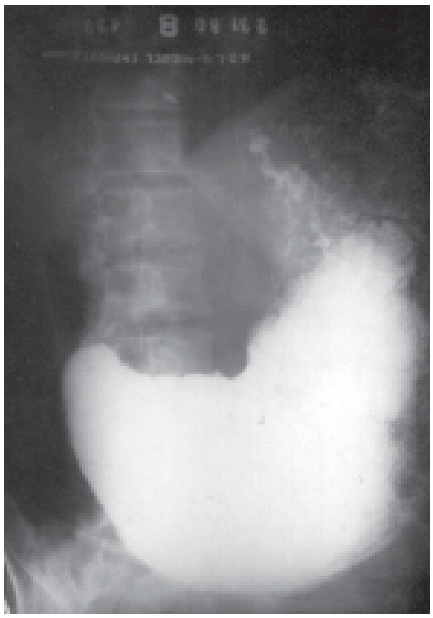


Fig. 60.1. Estudio radiológico de estómago y duodeno contrastado con bario, que muestra un estómago muy dilatado sin pase del medio de contraste al duodeno, imagen radiológica característica de un síndrome pilórico por una úlcera duodenal.

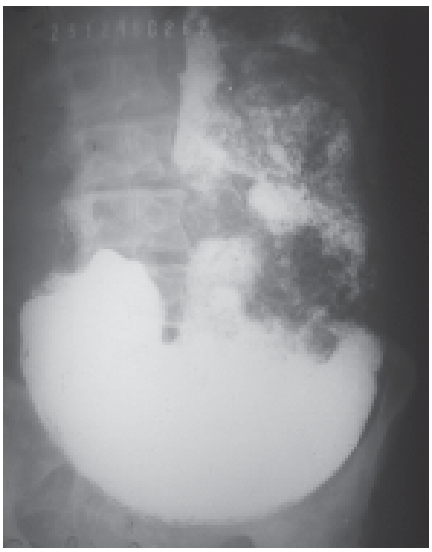


Fig. 60.2. Estudio radiológico de estómago y duodeno contrastado con bario en que se aprecia un estómago enorme que desciende hasta la pelvis, con restos de alimentos suspendidos en el contraste baritado. Síndrome pilórico por un cáncer antropilórico.

La lesión casual del síndrome suele ser muy difícil de precisar en estos casos.

En cuanto al diagnóstico diferencial entre el síndrome de etiología ulcerosa y el de etiología neoplásica se puede presentar lo siguiente:

– Si el síndrome se encuentra en su estadio inicial, como aún hay pase del medio de contraste al duodeno, en la mayoría de los casos existe la posibilidad de detectar una deformidad más o menos marcada del bulbo y principalmente un nicho ulceroso a ese nivel, con lo que queda definida su etiología ulcerosa.
– Si el síndrome está en su estadio final, existe el detalle reconocido de que la distensión del estómago en los casos de etiología neoplásica es mucho menor que en los de etiología ulcerosa, porque el síndrome pilórico por cáncer gástrico es de instalación más rápida y ofrece menos tiempo al estómago para distenderse. Pero este dato por sí solo no es concluyente, y el diagnóstico diferencial de estas dos entidades etiológicas del síndrome, en este estadio, basado únicamente en el estudio radiológico, es extremadamente difícil o prácticamente imposible y es entonces necesario apelar a la panendoscopia para definirlo.

Endoscopia

La endoscopia o panendos digestiva superior (esófago-gastro-duodeno), es un examen complementario valioso para el diagnóstico de todas las entidades que pueden causar el síndrome de obstrucción pilórica, en general. Permite apreciar bajo visión directa el grado de la estenosis u obstrucción, su localización en la región antro-píloro-duodenal, la lesión causante y tomar muestra de ella para biopsia (Fig. 60.3).

No excluye a la radiología, sino más bien ambos estudios se completan para el diagnóstico de las lesiones del tubo digestivo superior en general.

La endoscopia es de mucho valor para el diagnóstico diferencial entre el síndrome pilórico por úlcera gastroduodenal y el síndrome pilórico por cáncer del estómago estudiado anteriormente.

Sin embargo, hay que aclarar que cuando el cáncer del estómago causante del síndrome pilórico es del tipo infiltrante o escirroso, con una estenosis marcada, aun por la endoscopia el diagnóstico se hace difícil, por la dificultad o imposibilidad de pasar el equipo a través de la estenosis, lo que no permite explorar bien la lesión y tomar una muestra adecuada para la biopsia.

En estos casos hay que insistir para lograr el diagnóstico diferencial de ambas entidades, practicando otros exámenes complementarios.



Fig. 60.3. Vista endoscópica de una estenosis pilórica por una úlcera péptica.

Citología

En el caso al que se hace referencia anteriormente, el estudio citológico puede ser útil para definir que la lesión causante del síndrome pilórico es de etiología cancerosa.

El estudio citológico para la búsqueda de células neoplásicas puede hacerse del material obtenido mediante el cepillado, raspado o abrasión del área de la lesión bajo visión directa durante la endoscopia o también del obtenido mediante lavado gástrico con solución salina.

Gastroquimograma

El gastroquimograma es un examen de laboratorio en el que se mide el grado de acidez del estómago, y tiene indicación para el diagnóstico diferencial del síndrome pilórico por úlcera gastroduodenal y el del síndrome pilórico por cáncer gástrico: en la gran mayoría de los pacientes con úlcera gastroduodenal existe normo o hiperclorhidria, mientras que en la gran mayoría de los portadores de cáncer gástrico existe aclorhidria o hipoclorhidria.

Conducta a seguir

La conducta a seguir frente a un paciente con síndrome de obstrucción pilórica, cualquiera que sea la causa que lo provoque, es la de su ingreso inmediato en un centro hospitalario para tratamiento quirúrgico.

Sin embargo, antes de practicar la operación es necesario someter a estos enfermos a un periodo de tratamiento médico.

Tratamiento

Tratamiento médico

Este periodo de tratamiento médico inicial va encaminado a corregir o compensar los trastornos hidroelectrolíticos y ácido-base y el déficit nutricional; más o menos marcados, que siempre presentan estos pacientes (salvo en los casos diagnosticados con la afección en estadio muy inicial); así como también combatir la atonía gástrica por la distensión mantenida, y la inflamación y el edema marcados; sobre todo cuando la causa del síndrome es una úlcera en fase de agudización, que es la causante del 95 % de estos casos.

La operación prematura, sin este periodo previo de tratamiento médico compensador de los trastornos generales y locales antes referidos, podría agravar aún más el estado del enfermo, acarrearle serias complicaciones e incluso causarle la muerte.

El tratamiento médico preoperatorio debe iniciarse desde el mismo momento en que el paciente ingresa en el hospital, que consiste, en los casos con el síndrome en estadio avanzado en:

- Supresión de la vía oral.
- Pasar una sonda de Levine al estómago, hacer un lavado gástrico amplio para evacuar todo su contenido, y dejar la sonda fija y abierta a un frasco, para aspirar cada 3 h, y repetir los lavados cada 8 h o 12 h.
- Hidratación parenteral con soluciones de dextrosa al 5 % o al 10 % y salina isotónica (glucofisiológico o clorosodio), en cantidades suficientes, según el grado de deshidratación o necesidades según superficie corporal; añadiéndole potasio (polisal), acorde a las necesidades de cada caso, así como vitamina C y el complejo vitamínico B.
- Administración de plasma o albúmina humana, para compensar el déficit proteico-nutricional, acorde a las necesidades, basadas en el resultado del análisis de proteínas totales.
- Administración de medicamentos antiulcerosos:
  - Bloqueadores H2: cimetidina un ámpula de 300 mg intravenoso cada 6 h.
  - Antiácidos: hidróxido de aluminio en suspensión (alusil u otro similar), dos cucharadas instiladas por el levine entre las aspiraciones.

Si el síndrome pilórico es causado por un cáncer gástrico, el tratamiento será el mismo, con la excepción de los dos últimos medicamentos, que no tienen indicación en este caso.

Una vez transcurridos unos días con este régimen de tratamiento médico inicial, cuando se constate, junto con la mejoría clínica del paciente, que existe evidencia de permeabilidad pilórica, demostrativa de que tanto la inflamación como el edema de la región píloroduodenal van cediendo, se puede retirar la sonda nasogástrica e iniciar la vía oral con líquidos: leche 120 mL a 240 mL cada 4 h, alternando con alusil dos cucharadas cada 4 h, de manera que cada 2 h ingiera uno de los dos, y agua la que el paciente desee; y se pasa a administrar la cimetidina por esta vía: una tableta de 200 mg cada 6 h.

Para determinar con más seguridad el momento oportuno para iniciar la vía oral en estos casos, puede utilizarse la prueba de carga salina, que consiste en lo siguiente: al paciente con el estómago completamente vacío, mediante aspiración de su contenido con una sonda de Levine No. 8, se le instilan 750 mL de solución salina isotónica (solución de cloruro de sodio al 0,9 %) a la temperatura ambiente y se cierra la sonda durante 30 min. Pasado este tiempo se hace aspiración del estómago a través de la sonda y si se aspiran más de 400 mL de líquido retenido, es indudable que la obstrucción no ha cedido, ya que toda retención mayor de 200 mL es anormal. Si lo aspirado al final de esta prueba es igual o menor a esta última cifra, puede entonces iniciarse la vía oral.

Aunque en la práctica puede guiarse para ello según las características del líquido aspirado por la sonda de Levine: si al principio este tiene características de líquido de retención, con restos de alimentos de color carmelitoso oscuro, sin bilis y en grandes cantidades; cuando, pasados unos días se aspire una menor cantidad sin restos alimentarios, de color verdoso o amarillento, francamente bilioso, lo que evidencia que existe flujo retrogrado de bilis porque la inflamación y el edema han cedido, puede iniciarse la administración de líquidos por vía oral con bastante seguridad de que van a ser bien tolerados por el paciente.

La administración de líquidos por vía oral puede hacerse con los alimentos líquidos tradicionales: leche, yogur, jugo de frutas naturales y fórmula basal; pero en la actualidad se dispone, además, de otros productos nutrientes de fabricación industrial, tales como el nutrial, que se fabrica en Cuba y el nuticomp de la Braun; que son de gran utilidad y que habitualmente se utiliza en los pacientes con muy buenos resultados.

Unos días después de comprobar que el paciente ha tolerado bien la dieta líquida, se puede pasar a la administración de una dieta blanda, compuesta habitualmente por puré de viandas y carne o pollo molidos, además de la leche ya indicada.

Desde que se inicia la alimentación oral con líquidos puede ser suprimida la hidratación parenteral, aunque en algunos casos, según el estado del paciente, puede dejarse como suplemento uno o dos días más, con la finalidad de que se recupere más rápidamente.

Por otra parte, la dieta blanda, una vez lograda su instauración, debe mantenerse por un tiempo prudencial, conjuntamente con los nutrientes mencionados, antes de someter al paciente a la operación, ya que la vía enteral es la mejor vía de alimentación-nutrición de cualquier paciente.

Cuando el paciente es ingresado en el hospital con el síndrome pilórico en fase inicial, en la que aún puede pasar algún alimento al intestino, no es necesario ni procedente, por la razón que se acaba de expresar, de la importancia de la alimentación enteral, suprimir la vía oral.

Se prescribirá una dieta líquida basada en leche, un vaso cada 4 h; jugos de frutas naturales, dos vasos al día y caldo desgrasado dos tazas diarias.

Los medicamentos antiulcerosos se administran igualmente por la vía oral: el alusil dos cucharadas cada 4 h, alternando con la leche, en la forma antes señalada; la cimetidina dos tabletas de 200 mg en la mañana, en la tarde y al acostarse.

Puede añadirse en el caso de los pacientes con úlcera duodenal como causante del síndrome, los que en su mayoría son ansiosos, algún sedante, preferiblemente meprobamato, una tableta de 400 mg en la mañana y otra al acostarse.

Los lavados gástricos sí es conveniente hacerlos porque por una parte contribuyen a que ceda más rápidamente la inflamación y el edema de la región piloroduodenal; y por otra nos sirven de orientación, según la cantidad y el aspecto del líquido aspirado, para saber si los alimentos ingeridos están pasando bien al intestino; se indicará sean efectuados a las 9:00 p.m. y a las 6:00 a.m.

Después de algunos días con este régimen de dieta líquida, si esta ha sido bien tolerada, se pasa, como en los casos anteriores, a la administración de la dieta blanda.

Una vez que el paciente ha sido compensado de su hidroelectrolítico y ácido-base y mejorado suficientemente su estado nutricional, comprobado esto por su mejoría clínica y por el resultado de los exámenes complementarios evolutivos, es el momento oportuno para someterlo al tratamiento quirúrgico correspondiente.

Tratamiento quirúrgico

En el caso del síndrome pilórico de etiología ulcerosa pueden ser empleados dos procedimientos quirúrgicos: una vagotomía con antrectomía, y anastomosis tipo Billroth I o Billroth II (Fig. 60.4), o una vagotomía con píloroplastia de Finney o gastroduodenostomía laterolateral de Jaboulay (Fig. 60.5), que es la técnica preferida en estos casos, por ser de más fácil y rápida ejecución y menos agresiva para el paciente.

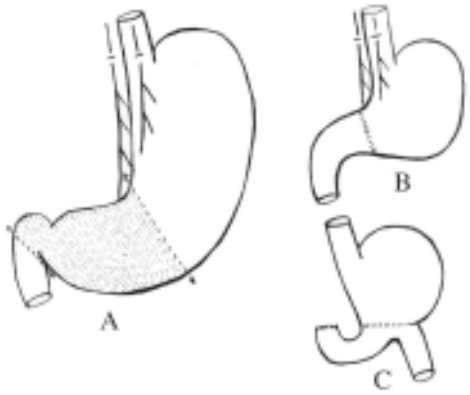


Fig. 60.4. Representación esquemática de la técnica de vagotomía (sección de ambos nervios vagos: anterior y posterior): A. Con antrectomía (resección del antro gástrico) y los dos tipos de anastomosis. B. Billroth I (gastroduodenostomía). C. Billroth II (gastroyeyunostomía).

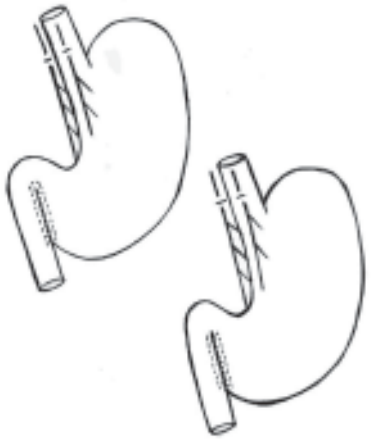


Fig. 60.5. A. Representación esquemática de la técnica de vagotomía con piloroplastia de Finney. B. De vagotomía con gastroduodenostomía laterolateral de Jaboulay.

En el caso del síndrome pilórico cuya etiología sea un cáncer de la región antropilórica, el procedimiento quirúrgico indicado, con criterio oncológico, es la gastrectomía subtotal con resección de ambos epiplones (gastro-cólico o mayor y gastro-hepático o menor) y anastomosis tipo Billroth II (Fig. 60.6).

En los otros casos de síndrome de obstrucción pilórica, de etiologías diferentes a la ulcerosa o neoplásica, cada uno requiere el tratamiento quirúrgico

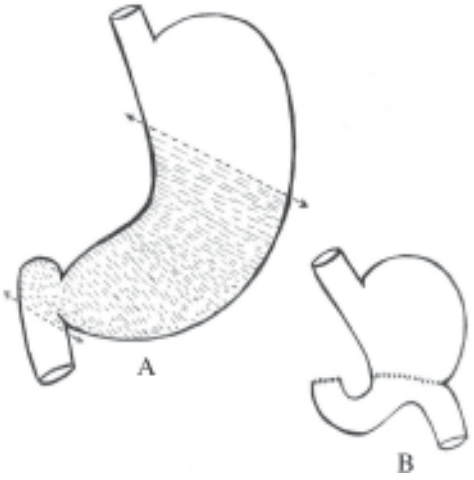


Fig. 60.6. Representación esquemática de la técnica de gastrectomía subtotal con anastomosis tipo Billroth II: A. Porción resecada. B. Anastomosis.

correspondiente a su causa; aspecto que no es necesario explicar en un texto de esta naturaleza, dirigido al médico general.

Seguimiento

La conducta ante un paciente operado por un síndrome pilórico, como ante cualquier otro paciente operado de cualquier otra enfermedad, no concluye con el alta hospitalaria; sino que después de esta conlleva un periodo de seguimiento más o menos prolongado, según cada caso. Aunque este seguimiento lo hace habitualmente el cirujano que lo operó, puede y debe participar el médico general integral, que está más cerca de él en su área de atención primaria de salud.

En el caso de los pacientes operados de síndrome pilórico por úlcera gastroduodenal, al ser dados de alta hospitalaria, no necesitan hacer ningún tipo de dieta ni de tratamiento antiulceroso. Se les extiende un certificado médico de reposo por 30 días, que puede prolongarse 15 o 30 días más, según su recuperación y tipo de trabajo.

Los principales aspectos a tener en cuenta en el periodo de seguimiento posoperatorio temprano son: la vigilancia de la cicatrización de la herida (las curas pueden ser efectuadas en el consultorio, así como la retirada de los puntos: la mitad alternos al sexto día y el resto al séptimo u octavo días); la evaluación de su estado nutricional y de su peso, los que deben mejorar e incrementarse, respectivamente, de forma paulatina; así como cualquier otra alteración de la evolución normal de un operado, la que debe ser interconsultada con el cirujano que lo operó.

En el periodo de seguimiento posoperatorio tardío, se debe estar atento a si el paciente se mantiene sin presentar síntomas referentes al aparato digestivo superior, o si, por el contrario, presenta algún síntoma, principalmente de tipo ulceroso, que podría hacer pensar en una recurrencia de su enfermedad ulcerosa, la que habría que descartar o confirmar por una panendoscopia, ya que, aunque sea en un bajo porcentaje, en los operados de úlcera péptica y sus complicaciones, siempre existe la posibilidad de la recurrencia.

El seguimiento en estos casos debe hacerse por un periodo de tiempo de por lo menos dos años, porque está planteado que la úlcera péptica operada que va a recurrir lo hace habitualmente dentro del periodo de los dos años a partir del momento de la operación, y es muy poco frecuente que lo haga después.

En el caso de los pacientes operados de síndrome pilórico por cáncer gástrico, al ser dados de alta del hospital, se le da una Declaración Jurada de Dieta, especial para pacientes con neoplasias por un año, la que debe ser renovada a su vencimiento, anualmente, de por vida, y se les extiende un certificado de reposo por un mes inicialmente, el que debe ser renovado por un mes más por lo menos, a su vencimiento. Después debe valorarse con el paciente, de acuerdo con su estado físico, a sus posibilidades reales de incorporarse al trabajo y a sus intereses personales, si se le da el alta para que se incorpore o si se envía a la Comisión de Peritaje Médico para que sea jubilado a lo que tiene derecho por tratarse de una enfermedad neoplásica.

En el periodo de seguimiento posoperatorio temprano de estos pacientes, los aspectos a tener en cuenta son los mismos mencionados en el seguimiento de los pacientes ulcerosos.

Transcurrido los 15 o 21 días del posoperatorio, cuando la herida ha cicatrizado bien, ya se han retirado sus puntos de sutura (los puntos totales o de seguridad, que siempre deben utilizarse en los casos de neoplasias, se retiran habitualmente a los 14 días de operados y los puede retirar el médico general en el consultorio) y si no presenta signos de sepsis, el paciente debe ser remitido a la consulta del oncólogo, para que valore el inicio del tratamiento con citostáticos, si el operado no presenta alguna contraindicación.

En el periodo de seguimiento tardío de estos casos el interés debe ser centrado en vigilar si el paciente se mantiene asintomático o libre de síntomas atribuibles a su enfermedad neoplásica, o si, por el contrario, aparecen síntomas y signos sugestivos de recidiva, para tomar enseguida las medidas que puedan al menos mejorar su calidad de vida.

El seguimiento en estos casos debe extenderse por un periodo mínimo de cinco años, que es el periodo de tiempo estipulado para considerar curado un paciente operado de cáncer; aunque, en buena lid el seguimiento de estos casos debe hacerse de por vida.

Síndrome de obstrucción pilórica en el niño

El síndrome de obstrucción pilórica en el niño tiene características particulares que lo diferencian sustancialmente del síndrome en el adulto, y por eso se estudia por separado al final de este capítulo.

Las entidades que provocan el síndrome en el niño y obstruyen el canal pilórico o el duodeno, son casi todas de naturaleza congénita. Entre estas se encuentran:

- La estenosis hipertrófica congénita del píloro.
- La atresia (obliteración completa de la luz intestinal) y la estenosis (obstrucción parcial e incompleta) del duodeno.
- El páncreas anular.
- Los repliegues o bandas peritoneales asociadas con la rotación incompleta del intestino.

Entre las causas no congénitas pueden mencionarse el tricobezoar y el fitobezoar.

La estenosis hipertrófica congénita del píloro es, por su frecuencia y sus características clínicas bien definidas, la entidad representativa de este síndrome en el niño, y es la única que se describirá en detalle. Las otras son tan poco frecuentes o raras que no amerita su descripción. Se mostrará de forma gráfica, las congénitas, para que el médico general integral tenga la idea de en qué consisten (Figs. 60.7, 60.8 y 60.9).

Estenosis hipertrófica congénita del píloro

La primera descripción detallada, que dejó definitivamente establecida a esta enfermedad como una entidad clínica independiente, fue hecha por Hirschprung en 1887. Esta anomalía se caracteriza, desde el punto de vista anatómico, por una hipertrofia marcada de las fibras musculares circulares del píloro, que provocan compresión de la mucosa y obstrucción de la luz.

Frecuencia

Se ha calculado que esta afección se presenta en 3 de cada 1 000 nacidos vivos en Estados Unidos y de las enfermedades tributarias de tratamiento quirúrgico en el niño, en general, es una de las más frecuentes.

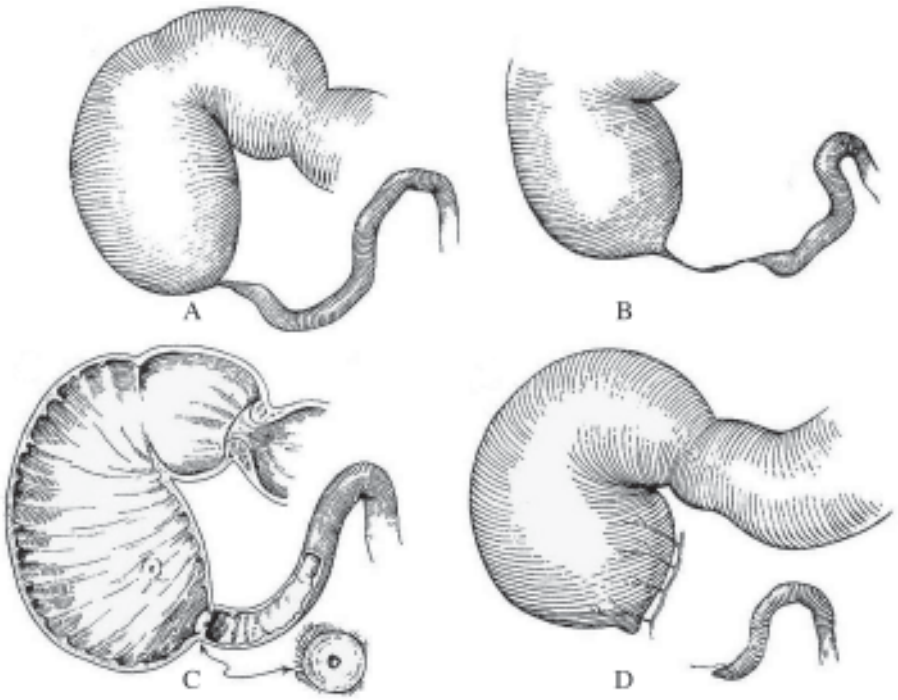


Fig. 60.7. Representación esquemática de tipos de la obstrucción duodenal intrínseca: A. Atresia con continuidad de la pared intestinal. B. Atresia con un cordón fibroso que une los segmentos. C. Estenosis por diafragma interno. D. Atresia con pérdida de la continuidad de la pared intestinal y del riego sanguíneo.

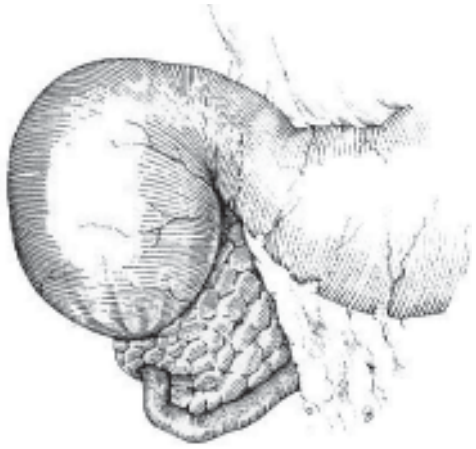


Fig. 60.8. Representación esquemática de una obstrucción duodenal extrínseca en un niño por páncreas anular.

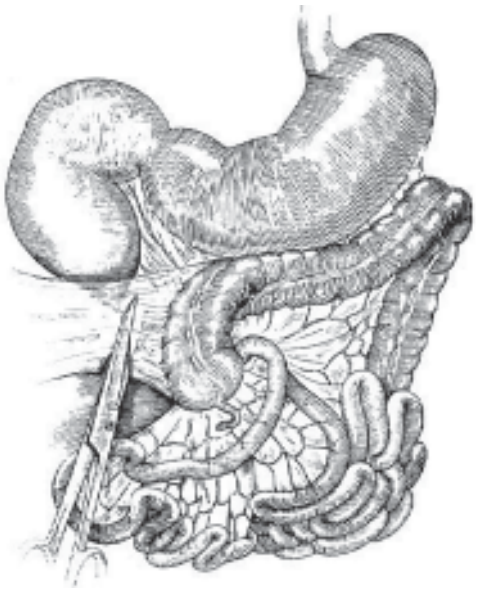


Fig. 60.9. Representación esquemática de una obstrucción duodenal extrínseca debido a rotación incompleta del intestino medio con bandas peritoneales.

Etiología

La etiología de la estenosis hipertrófica congénita del píloro, si bien se han implicado múltiples factores en su origen, es desconocida, porque aún no se ha encontrado una explicación satisfactoria para esta.

Cuadro clínico

La afección es mucho más frecuente en el niño que en la niña, en una proporción de 4:1 y se presenta más a menudo en el primogénito.

Raramente los síntomas se inician inmediatamente después del nacimiento, algunas veces comienzan duramente la segunda semana, o por el contrario a los cinco meses de vida; pero lo habitual es que se inicien a la tercera semana.

El síntoma inicial lo constituyen los vómitos, que se caracterizan por que no contiene bilis.

Al inicio el vómito puede ser escaso, algo mayor que una regurgitación y presentarse solo después de algunas de las tomas de alimento, pero cuando la obstrucción aumenta se hace más abundante y constante, después de cada toma de alimento, y sale proyectado en forma de chorro (vómito en proyectil).

En algunas ocasiones el líquido vomitado puede ser oscuro, similar a la borra del café, debido a hemorragias de la mucosa gástrica por ruptura de pequeños vasos capilares, ocasionados por los esfuerzos repetidos para vomitar. El niño está constantemente hambriento, e inmediatamente después de vomitar llora por nuevo alimento. Si el bebé no es diagnosticado y tratado rápidamente, los vómitos repetidos con la consiguiente pérdida de agua y electrólitos, y la no retención de los alimentos; dan lugar a estreñimiento, a una rápida pérdida de peso y a una deshidratación más o menos marcada, con la correspondiente oliguria u oligoanuria, y finalmente a una alcalosis metabólica hipoclorémica.

Al examen físico general, si el paciente ha sido traído al médico al aparecer los primeros síntomas, su aspecto no difiere mucho del de un niño normal; pero si es llevado a consulta en un estadio más avanzado de su enfermedad, se apreciarán signos de pérdida de peso y signos de deshidratación: la disminución de la grasa subcutánea que traduce la pérdida de peso y evidencia de deshidratación, tales como piel seca y pliegue cutáneo.

Sin embargo, los signos más importantes, características y prácticamente patognomónicos de la estenosis hipertrófica congénita del píloro, se encuentran en el examen físico del abdomen.

Inspección

El abdomen es plano o excavado, si se observa alguna distensión esta se halla localizada al epigastrio; y al efectuarla en el momento que se está alimentando al niño o inmediatamente después, se aprecian ondas peristálticas visibles bajo la pared abdominal, que se desplazan desde arriba hacia abajo y de izquierda a derecha, siguiendo la trayectoria del estómago desde el *fundus* hasta el píloro, que traducen las fuertes contracciones del estómago en su lucha por tratar de vencer el obstáculo pilórico y evacuar su contenido.

Palpación

Puede constatarse un estómago distendido, si el niño ha sido recientemente alimentado, pero el signo de esta afección que hay que buscar durante la palpa-

ción abdominal es el de la oliva pilórica: se palpa como un tumor duro, de unos 2 cm de longitud, de forma de aceituna, a nivel del cuadrante superior derecho del abdomen, un poco por encima y a la derecha del ombligo.

Hay que señalar que la búsqueda de este signo, la palpación de la oliva pilórica, requiere gentileza y paciencia, porque si se hace con brusquedad el niño contrae la pared abdominal y así se hace difícil o imposible palparla.

Esto explica los diferentes porcentajes de posibilidad de palpar este tumor que han sido reportados por distintos autores; pues mientras para unos es del 68 % para otros es de más del 95 %.

En un número reducido de casos puede aparecer ictericia, la que desaparece cuando se elimina la obstrucción.

En resumen, los elementos primordiales y características, del cuadro clínico de la estenosis hipertrófica congénita del píloro son:

– Niño, casi siempre varón, en la tercera semana de vida.
– Vómitos explosivos o en proyectil, que se originan inmediatamente después de cada toma de alimentos y no contienen bilis.
– Ondas peristálticas visibles debajo de la pared abdominal, que aparecen inmediatamente después de la alimentación y que van de arriba a abajo, desde el reborde costal izquierdo hasta las inmediaciones del píloro.
– Oliva pilórica palpable a nivel del cuadrante superior derecho del abdomen.

Este cuadro clínico mencionado debe ser bien conocido por el médico general, que brinda sus servicios en el área de atención primaria de salud, porque es posible que al iniciarse los síntomas sea a él al primero que los padres conduzcan al niño, y así podrá hacerle el diagnóstico en esa primera consulta, y enviarlo de inmediato, sin demora alguna, a un servicio de Cirugía Pediátrica, donde sea corroborado el diagnóstico y sometido el paciente al tratamiento quirúrgico curativo de su afección, antes de que se deteriore su estado general, situación en la que su tratamiento sería más complejo (ver el acápite correspondiente al tratamiento de esta afección).

Diagnóstico

El diagnóstico de la estenosis hipertrófica congénita del píloro casi nunca ofrece dificultad, dado el cuadro clínico tan típico que presenta, el que de estar presente con sus elementos básicos, permite hacer este diagnóstico incluso sin la necesidad de efectuar examen complementario alguno.

Si no se logra palpar la oliva pilórica o existe alguna otra duda, entonces es que hay necesidad de emplearlos.

Estudio radiológico

El estudio radiológico a emplear en estos casos puede ser de dos tipos:

1. La placa simple de abdomen, que mostrará frecuentemente un estómago dilatado y lleno de gas y muy poca cantidad de aire en el intestino a partir del píloro.
2. El estudio radiológico o fluoroscópico de estómago y duodeno, contrastado con bario, mostrará un estómago dilatado con el conducto pilórico alargado y estrechado y escaso pase del medio contraste al duodeno (Fig. 60.10).



Fig. 60.10. Estudio radiológico contrastado del estómago y duodeno de un niño, en el que se aprecia un estómago dilatado, con el canal pilórico alargado y muy escaso pase del medio de contraste al duodeno.

Ultrasonido abdominal

Es el medio más recientemente empleado para el diagnóstico de esta entidad y ha sustituido a las técnicas radiológicas contrastadas, en casos dudosos.

Los criterios diagnósticos de la estenosis hipertrófica congénita del píloro por la ultrasonografía son: un engrosamiento del músculo pilórico de más de 4 mm o una longitud global del píloro mayor de 14 mm (Fig. 60.11).

Si se plantea la duda diagnóstica entre la estenosis hipertrófica congénita del píloro y la acalasia (en los casos en los que no logre palparse la oliva), ya que esta

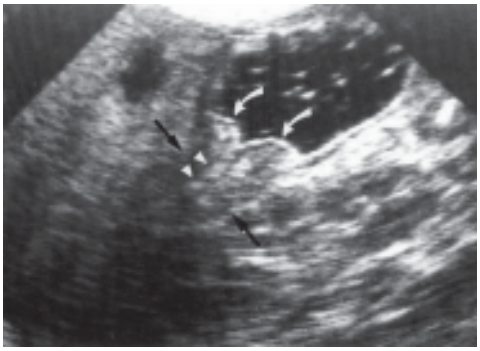


Fig. 60.11. Estudio ultrasonográfico en el que se observa el canal pilórico como una línea ecogénica alargada, de más de 14 mm (marcado con las dos flechas blancas triangulares), en el centro del músculo pilórico hipertrofiado, de más de 4 mm (señalado con flechas negras).

última enfermedad también se caracteriza por regurgitaciones, vómitos persistentes, pérdida de peso y, además, puede presentarse en la misma edad en la que se muestra la primera; debe hacerse un estudio radiológico contrastado del esófago, que mostrará la relajación mantenida del esfínter cardioesofágico y el reflujo del bario del estómago hacia el esófago.

Tratamiento

El tratamiento de la estenosis hipertrófica congénita del píloro, como el del síndrome de obstrucción pilórica del adulto, comprende dos fases: una primera fase de tratamiento médico preoperatorio y una segunda fase, la del tratamiento quirúrgico, que es el único tratamiento curativo de esta enfermedad.

Tratamiento médico preoperatorio

La fase de tratamiento médico preoperatorio será más corta y más sencilla mientras más pronto se haga el diagnóstico de la enfermedad.

Si el diagnóstico se hace enseguida que se inician los síntomas, cuando el niño apenas si está deshidratado y no tiene aún afectación de su estado nutricional, el tratamiento preoperatorio consistirá en suprimir la vía oral y restablecer lo más rápidamente posible las pérdidas de agua y electrólitos por vía parenteral.

En este caso, con estas sencillas medidas, los pacientes pueden ser operados dentro de las primeras 24 h o 48 h de su ingreso en el hospital, en buenas condiciones y sin riesgo alguno.

Sin embargo, si el diagnóstico se hace más tardíamente, cuando el niño presenta ya una deshidratación más o menos marcada o grave, desnutrición y alcalosis metabólica; el tratamiento preoperatorio es más complejo y requiere un tiempo más prolongado, para poder compensar el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base y mejorar el estado nutricional del paciente; para poder llevarlo a la operación en condiciones satisfactorias.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico es imprescindible para la curación de esta afección. La operación que se practica en estos casos es la piloromiotomía extramucosa de Fredet-Ramstedt, que consiste en seccionar y divulsionar las fibras musculares del rodete pilórico hipertrofiadas, sin lesionar la mucosa, la que debe quedar intacta y liberada así de la comprensión causante de la obstrucción (Fig. 60.12).

Tratamiento posoperatorio

Si la operación ha sido totalmente satisfactoria, como ocurre en la gran mayoría de estos casos, la sonda de Levine se retira tan pronto como el niño despierta de la anestesia, y la alimentación oral se inicia 6 h después de la operación si el niño está despierto y presenta un buen reflejo de succión; habitualmente con soluciones glucosadas y con leche diluida, una toma cada 3 h o 4 h.

Si durante la operación, al efectuar la piloromiotomía, se abrió accidentalmente la mucosa duodenal, lo que puede ocurrir en algún caso y entonces hay que suturarla, la sonda de Levine se deja por 48 h, para después retirarla e iniciar la vía oral. Ante esta circunstancia el paciente se mantendrá con hidratación parenteral durante ese periodo.

La administración parenteral de agua y electrólitos, por vía endovenosa, también se mantendrá aun después de iniciada la vía oral por un tiempo prudencial, mientras la cantidad de alimento ingerido por el niño no sea suficiente para mantener un buen equilibrio hidroelectrolítico.

Seguimiento posoperatorio

La evolución posoperatoria de estos pacientes generalmente es muy satisfactoria. Una vez restablecida la alimentación oral normal y dados de alta del hospital, ganan más o menos rápidamente de peso, y posteriormente siguen una alimentación y un desarrollo normal.

En el seguimiento posoperatorio participan el cirujano pediátrico que operó al paciente y el especialista de pediatría, pero también debe participar el médico general que atiende a la población del área donde reside el niño.

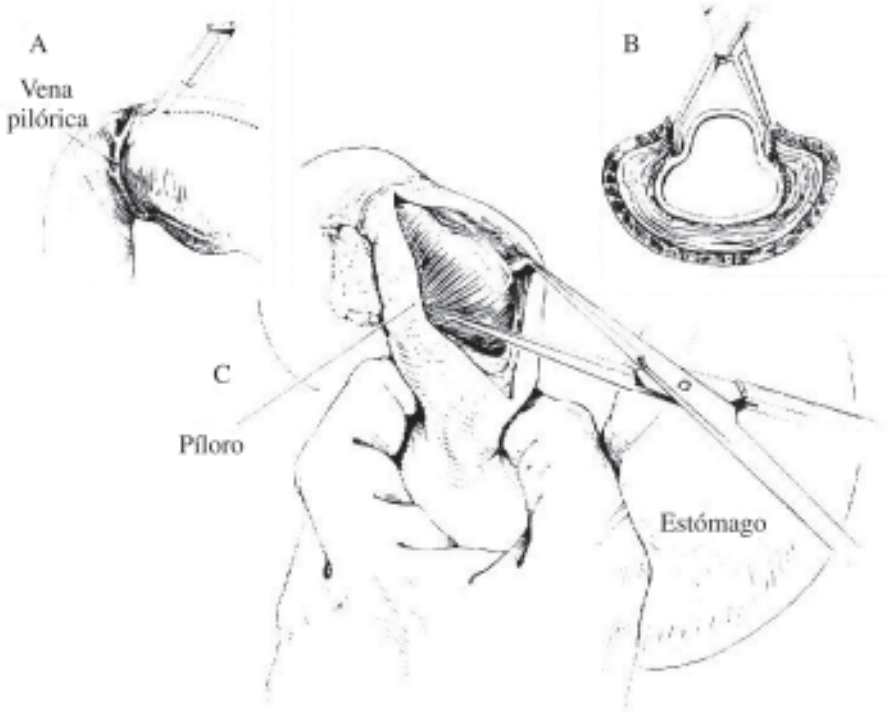


Fig. 60.12. Representación esquemática de la técnica de la pílorotomía extramucosa de Fredet-Ramstedt con sus distintos pasos.

En el periodo de seguimiento inmediato posterior al alta, se prestará atención principalmente a la cicatrización de la herida operatoria y a si el bebé sigue tolerando bien la alimentación oral; y más tarde, si es capaz de tolerar los cambios de la dieta que correspondan según su edad, mantiene su peso y su desarrollo normales.

El médico general del área que participa en este seguimiento, si detectara alguna anomalía en alguno de estos aspectos, debe llevar al niño operado a interconsulta con el pediatra.

Bibliografía

Benson CD. Cirugía infantil. Tomo II. La Habana: Instituto del Libro; 1967:761-75.

Bockus HL. Gastroenterología. Barcelona: Salvat; 1969:627-638; 800.

Graham DY. Complicaciones de la úlcera péptica. En: Cecil. Tratado de Medicina Interna. 2da ed. México: McGraw-Hill. Interamericana; 1988:771.

Gross RE. The Surgery of infancy and childhood. Philadelphia: Saunders; 1962:130-143.

Margulis AR. Radiología del aparato digestivo. Tomo I. La Habana: Científico-Técnica, 1982:544; 587-59.

Medran J, Calpena R. Cáncer gástrico: estado actual. Monografía, Universidad de Alicante. España: Planeta; 1990:1-35.

Nelson WE. Tratado de Pediatría. 15ta. ed. Vol. II. México: McGraw-Hill Interamericana; 1998:1335-1337.

O'Neill Jr. JA.. Pediatric surgery. 5th ed. St. Louis, Missouri: Mosby, 1998:1111.

Sabiston DC. Tratado de patología quirúrgica. Tomo I. La Habana: Científico-Técnica; 1983:889.

CAPÍTULO 61

LITIASIS BILIAR

Dr. Gilberto Pardo Gómez

Definición

Etimológicamente la litiasis biliar es la presencia de cálculos en las vías biliares, aunque hay que hacer la aclaración de que existen varios tipos de cálculos y que estos pueden estar localizados tanto en la vesícula como en los conductos intrahepáticos o extrahepáticos.

Se estudiará la litiasis vesicular y la de los conductos extrahepáticos fundamentalmente, ya que la intrahepática es muy rara en Cuba.

Recuento anatómico

El sistema biliar se extiende desde los canalículos formados por las mismas paredes de las células hepáticas hasta la papila de Vater en la segunda porción del duodeno. Además, comprende el conducto cístico y la vesícula (Fig. 61.1).

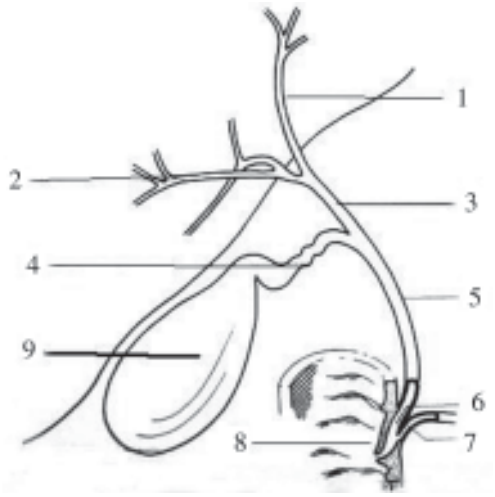


Fig. 61.1. Se observan las vías biliares extrahepáticas y su terminación en la segunda porción del duodeno en el ámpula de Vater: 1. Conducto hepático izquierdo. 2. Conducto hepático derecho. 3. Hepático común. 4. Conducto cístico. 5. Colédoco. 6. Esfínter del colédoco. 7. Esfínter del Wirsung. 8. Papila de Vater. 9. Vesícula biliar.

La porción intrahepática de las vías biliares está formada por conductos que se van uniendo entre sí para formar canales cada vez más gruesos, hasta llegar al hilio hepático y formar los conductos hepáticos derecho e izquierdo.

A partir de ahí se constituye la porción extrahepática compuesta por los conductos hepáticos derecho e izquierdo al unirse forman el hepático común. A partir de la confluencia con el cístico toma la denominación de colédoco. El colédoco tiene varios segmentos: el supraduodenal, el retroduodenal, el intrapancreático y por último el más distal intrapapilar (Fig. 61.2).

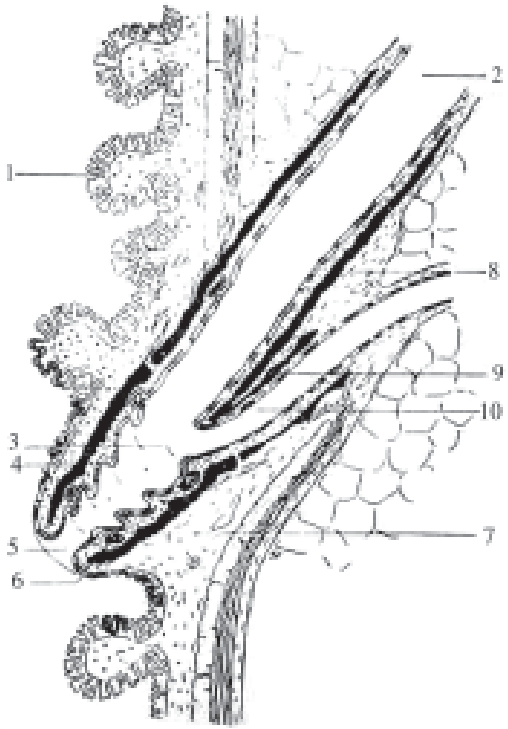


Fig. 61.2. Se muestra en mayor aumento la terminación del colédoco y el Wirsung en el ámpula de Vater, en forma de conducto común: 1. Plicas duodenales de la segunda porción del duodeno. 2. Conducto colédoco (terminación). 3. Conducto común. 4. Mucosa del ámpula de Vater. 5. Orificio duodenal del ámpula. 6. Glándulas del ámpula de Vater. 7. Esfínter de Oddi. 8. Esfínter propio del colédoco en la porción terminal. 9. Esfínter del Wirsung. 10. Conducto de Wirsung.

La vesícula biliar es una especie de bolsa piriforme que está conectada con los conductos biliares a través del cístico, se situa en la cara inferior del hígado, en una depresión llamada fosa vesicular. La longitud y el calibre de los distintos segmentos de las vías biliares varían de un sujeto a otro; así en el hepático común

tiene una longitud de 1 cm a 2,5 cm.; el colédoco de 7 cm a 9 cm. El calibre oscila entre 0,5 cm y 1 cm.

La forma de terminación más frecuente del colédoco en la segunda porción del duodeno es unido al conducto pancreático principal (Wirsung) y constituye el llamado canal común que forma parte de la papila de Vater. Sin embargo, existen varias formas diferentes de terminación que pueden considerarse normales.

La vesícula biliar tiene una capacidad promedio de 50 mL. Las vías biliares están irrigadas por vasos derivados de la arteria hepática común o de sus ramas izquierda o derecha. Las porciones distales del colédoco están irrigadas por vasos provenientes de la arteria gastroduodenal. La vesícula biliar tiene su arteria propia: la cística. El sistema venoso es el homólogo de estas arterias.

En una forma resumida, puede decirse que las vías biliares están inervadas por el sistema nervioso autónomo y tienen fibras vagales provenientes de la rama hepática del vago derecho o anterior y del simpático que vienen del plexo celíaco.

Las vías nerviosas responsables de las sensaciones dolorosas de las vías biliares transitan por los nervios simpáticos, los ganglios celíacos y desde allí a la médula espinal.

Fisiología

Las vías biliares, tanto las intrahepáticas como las extrahepáticas tienen como función principal al servir de vía para la excreción de la bilis desde la célula hepática hasta el duodeno, donde va a ejecutar sus acciones fisiológicas.

La bilis la produce el hígado constantemente y va siguiendo por los conductos más finos y después por lo más gruesos hasta llegar el hilio donde alcanza los conductos hepáticos derecho e izquierdo, hepático común y colédoco. Al contrario de otras secreciones digestivas que se vierten en el tubo digestivo constantemente, la bilis solo alcanza a este durante los periodos digestivos, por un mecanismo neurohormonal.

Al llegar el segmento distal del colédoco se encuentra con el esfínter de Oddi, el cual está cerrado en los periodos interdigestivos y que para vencerlo hace falta una presión entre 12 cm y 16 cm de agua. Al no poder pasar al duodeno, refluye por el colédoco al cístico y después a la vesícula, donde se concentra, pues este órgano tiene la función de aumentar la concentración de la bilis absorbiendo el agua y algunos electrólitos; así se tiene que la bilis vesicular es de seis a siete veces más concentrada que la bilis hepática y coledociana.

Durante el periodo digestivo, al pasar los alimentos ácidos ricos en grasas al duodeno, estos provocan que en la mucosa de este se libere una hormona: la colecistocinina, la que por vía sanguínea hace que se contraiga enérgicamente la vesícula y se relaje el esfínter de Oddi y entonces afluye al duodeno, la bilis de los conductos biliares primero y después la de la vesícula. Además del mecanismo hormonal interviene el nervioso por intermedio del vago.

Al llegar la bilis al duodeno, comienza a realizar sus funciones digestivas, que consisten en facilitar la absorción de las grasas y de las vitaminas liposolubles: A, D, E y K, esta última muy importante para los fenómenos de la coagulación sanguínea.

Cualquier afección que a lo largo de toda la extensión del tracto biliar impida el flujo de la bilis, va a provocar su retención, lo que constituye un síndrome muy importante: el ictérico, que es grave, independientemente de su etiología.

Etiología

La causa de la litiasis biliar actualmente no se conoce; pero sí las acciones y mecanismos que en muchos casos la provocan.

Antes de entrar a describir estos factores y mecanismos es preciso que se conozca la composición de la bilis.

El hígado segrega diariamente entre 500 mL y 1 500 mL de bilis, producida por los hepatocitos y durante su tránsito desde estas células hasta el duodeno su constitución varía grandemente. Está compuesta fundamentalmente por agua en el 97 %. La parte sólida la forman los ácidos biliares, fosfolípidos (lecitina) y el colesterol; la bilis sirve como medio de excreción de otros compuestos como la bilirrubina, algunas drogas y sus metabolitos, además de calcio y otras sales.

El colesterol es insoluble en agua, sin embargo, en la bilis se mantiene en suspensión, al formar unas micelas con los ácidos biliares y la lecitina.

La permanencia del colesterol suspendido depende de un balance adecuado de la concentración de este y de los ácidos biliares y la lecitina; si estos dos últimos compuestos disminuyen o aumentan de proporción, el colesterol se precipitará y será el inicio de la formación de cálculos de esta sustancia.

Existen otros factores que pueden facilitar estos mecanismos, como son la edad avanzada, el sexo femenino, la obesidad, algunos grupos étnicos, el estasis en la vesícula biliar, la alteración del moco biliar y las infecciones.

Los cálculos pigmentarios se forman cuando hay un aumento de la destrucción de los glóbulos rojos (anemias hemolíticas), y una formación exagerada de bilirrubina. Sin embargo, el mecanismo íntimo de su

formación todavía no está bien dilucidado, ya que se ha visto que en el extremo Oriente tiene un posible origen y en el hemisferio Occidental y Europa es otro.

Frecuencia

La litiasis biliar es una afección muy extendida en el mundo, según algunos afecta entre 10 a 20 % de la población mundial. Es bastante frecuente en los países de Europa y el hemisferio Occidental; menos frecuente y a veces raro en África. En Asia, en el extremo Oriente no es frecuente la presencia de litiasis biliar en su forma de cálculos de colesterol, predominan los cálculos pigmentarios asociados a distintos parasitismos y de localización intrahepática.

En Cuba esta afección es muy frecuente. En los servicios de cirugía general, ocupa el segundo lugar como causa de intervenciones en cirugía electiva.

Es mucho más frecuente en la mujer que en el hombre, en la proporción 3-4:1; eso se observa en los pacientes con cálculos de colesterina; en los pigmentados la proporción es igual en ambos sexos.

En la mujer se ve que son más frecuentes en las que han tenido varios embarazos y tienen tendencia a la obesidad. Aunque esto no se ha podido comprobar, se ha visto que hay familias en que varios de sus miembros esta afección es muy frecuente. Se asocia a otras entidades como: hernia hiatal, hernia umbilical, diverticulitis del sigmoide, entre otras, sin que se pueda explicar esta asociación, ya que posiblemente es casual, debido a la elevada frecuencia de todas estas afecciones.

Anatomía patológica

Existen primordialmente dos tipos de cálculos de colesterol generalmente únicos, redondeados y son de color blando amarillentos que al fragmentarse muestra cristales planos.

Los de bilirrubinato son múltiples, pequeños, de color negro, casi siempre en pacientes afectados de anemia hemolítica de tipo congénito o en las afecciones en que se cause un aumento de la excreción de pigmento en la bilis.

Los cálculos mixtos están formados de colesterol, bilirrubinato y carbonato de calcio; también son múltiples, pequeños y facetados. Constituyen el 80 % de todas las litiasis. Fundamentalmente se forman en la vesícula y emigran posteriormente al colédoco y otros conductos biliares.

Sin embargo, en algunos países del Extremo Oriente se detectan litiasis intrahepáticas sin litiasis vesicular, esto se debe a la asociación con algunos tipos de parasitosis (*Clonorchis sinensis y Fasciola hepática*).

Después de la colecistectomía pueden observarse cálculos en el colédoco; estos pudieran tener su origen en dos causas: cálculos que pasan inadvertidos durante la operación y después aumentaron de tamaño y comenzaron a dar síntomas, son los retenidos o más raramente los que se formaron posteriormente en el colédoco constituyendo los "recidivantes".

La presencia de litiasis coledociana hace pensar que existe concomitantemente una afección del ámpula de Vater (Odditis), que condiciona un estasis biliar, factor importante en la formación de estos cálculos.

La litiasis biliar puede transcurrir sin ninguna lesión en la vesícula, pero en la gran mayoría de los casos aparecen lesiones de la pared vesicular como son: lesiones atróficas o hipertróficas en la mucosa y úlceras debido a la presión de los cálculos.

La capa muscular puede estar hipertrofiada y encontrarse depósitos de lípidos en el tejido muscular, también pueden aparecer divertículos de la mucosa en el interior de esta capa (senos o criptas de Rokitansky Achoff). Estas criptas casi siempre contienen bilis, pigmentos, cristales de colesterol o pequeños cálculos.

La evolución de este proceso de inflamación crónica puede llevar a la vesícula a retracciones e hipertrofias cicatriciales con aparición de tejido esclerofibroso, perdiendo este órgano su forma normal, se denomina entonces colecistitis crónica escleroatrófica.

Cuadro clínico

La litiasis biliar puede evolucionar sin ningún síntoma y ser catalogada como silenciosa o sintomática; según algunos autores la proporción de enfermos de esta forma es del 20 % al 30 % y puede convertirse en sintomática en cualquier momento.

La forma sintomática tiene características clínicas que permiten suponer su diagnóstico. El principal síntoma de esta entidad es el dolor, el cual se presenta en dos variantes: primero un dolor de intensidad ligera a moderada, localizado en el epigastrio o hipocondrio derecho, que se irradia a la espalda en la región escapular y al hombro derecho. Este dolor no es constante, se puede aliviar espontáneamente o necesitar algunos medicamentos. Casi siempre aparece después de la ingestión de comidas copiosas y ricas en grasas. La otra forma es la intensa denominada también *cólico biliar, vesicular o hepático*, que tiene las mismas localizaciones e irradiación. No es frecuente y casi siempre aparece 2 h o 3 h después de la ingestión de

comidas ricas en grasas o alimentos no tolerados: fisiopatológicamente, según algunos autores, se debe a un espasmo de algún segmento de la vía biliar, contracción enérgica de la vesícula biliar, aumento brusco de la presión dentro de las vías biliares o distensión de la cápsula hepática de Glisson. Estos dolores se pueden acompañar de vómitos, principalmente en forma intensa.

Se describen también una serie de síntomas vagos que numerosos autores han denominado dispepsia vesicular.

Estos síntomas serán: eructos, distensión abdominal, ardores, flatulencia, intolerancias alimenticias (alimentos ricos en grasas, por ejemplo: huevos y chocolate), pirosis, aerofagia, entre otros. Según algunos autores estos síntomas no serían exclusivos de la litiasis biliar y a ello se debe que algunos pacientes, después de tratados quirúrgicamente, no le desaparecen estos síntomas dispépticos.

Al examen físico estos pacientes, tienen muy pocos signos. Así, por ejemplo, un número pequeño de ellos tienen una vesícula palpable, a un número mayor se les despierta un dolor al practicar la maniobra de Murphy. Estos serían los síntomas y signos de la litiasis vesicular no complicada, pero cuando esta evoluciona hacia otra forma (colecistitis aguda, litiasis coledociana, entre otras) a esta sintomatología se le puede añadir los siguientes síntomas: ictericia, que puede ser ligera o intensa, es necesario que el paciente sea visto a la luz natural pues la artificial no permite ver una ictericia ligera intermitente; la fiebre es también síntoma de complicación, sea aislada o acompañada de escalofríos.

En el caso de pacientes ancianos estos síntomas pueden aparecer en la forma descrita anteriormente o muy atenuados; es frecuente en los pacientes de edad avanzada, al haber transcurrido la mayor parte del tiempo sin ningún síntoma y debutar la sintomatología con una complicación aguda.

En la embarazada es posible que aparezcan por primera vez los síntomas propios de una litiasis vesicular; aunque los síntomas dispépticos se enmarcarán en los propios de ese estado; también se detecta con cierta frecuencia la aparición de la enfermedad por una de sus complicaciones: colecistitis aguda, impacto del cístico, entre otras.

Exámenes complementarios

Con el advenimiento de nuevas técnicas se ha simplificado el diagnóstico de la litiasis vesicular, así en la actualidad se puede clasificar esas investigaciones en: técnicas de imaginología y bioquímicas o de laboratorio.

Técnicas de imaginología

En estos últimos años el ultrasonido sustituyó a la colecistografía oral como primer examen a indicar en un paciente que se sospecha tenga una litiasis biliar. Tiene una sensibilidad muy alta (alrededor del 95 %) y además no es invasiva.

No es eficaz en el diagnóstico de la litiasis de los conductos. En casos de pacientes muy obesos tampoco es muy sensible. Con motivo del uso de esta investigación de forma masiva se han detectado numerosos pacientes con litiasis vesicular silenciosa.

El único requisito que existe para hacerse este examen es concurrir en ayunas al Departamento de Radiología (Fig. 61.3).

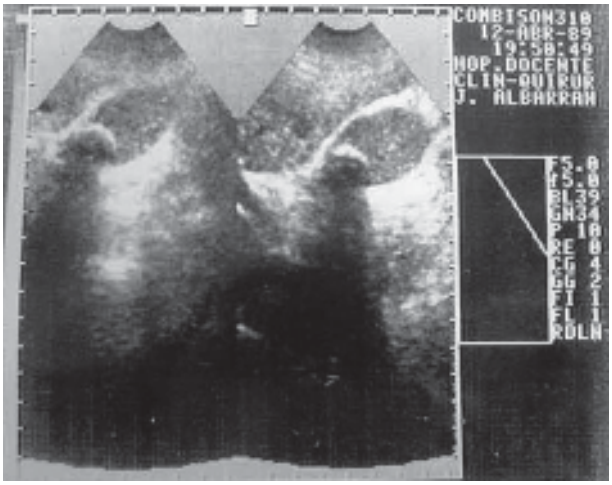


Fig. 61.3. Ultrasonido de la vesícula donde se observa la vesícula distendida con una imagen litiásica en su interior que da sombra acústica.

Tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear

Son investigaciones que raramente se indican en estos pacientes y solo se emplearían en caso de que las técnicas más frecuentemente indicadas ofrezcan resultados dudosos.

Dentro de la radiología hay numerosas técnicas que se emplean en el diagnóstico de esta enfermedad o sus complicaciones.

Radiografía simple del abdomen

Sobre todo del hipocondrio derecho, solo permite visualizar los cálculos radioopacos; pero como en un alto porcentaje son radiotransparentes, este examen es de poca utilidad.

Colecistografía oral

El principal medio de diagnóstico hasta la aparición del ultrasonido consiste en la ingestión de unas tabletas de ácido yopanoico, que a las 10 h a 12 h se eliminan por la bilis y que al concentrarse en la vesícula permiten diagnosticar los cálculos radiotransparentes y opacos. Este examen es bastante sensible, sin embargo, tiene varios inconvenientes: en casos de vesículas con el cístico obstruido no se visualiza, hay un número relativo de pacientes que tienen alergia al yodo y entonces no se puede utilizar la investigación, algunos cálculos pequeños tampoco se ven en dicha investigación (Fig. 61.4).

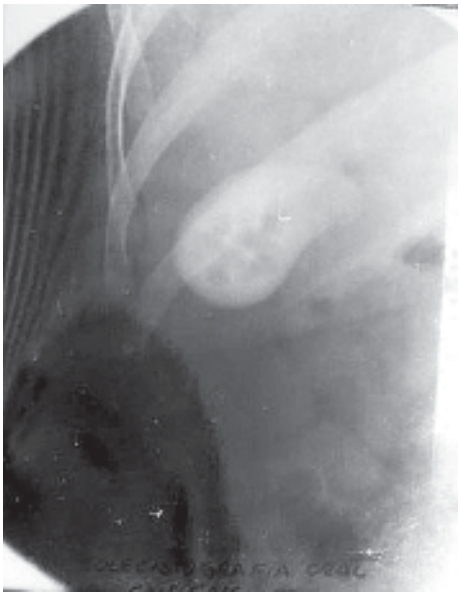


Fig. 61.4. Colecistografía, donde se observan imágenes radiotransparentes en su interior, que constituyen cálculos de colesterina.

Colangiografía intravenosa

Es otro método radiológico de gran importancia para el diagnóstico de estas afecciones; se utilizan sales hidrosolubles del ácido yopanoico. En esta investigación el colorante se inyecta por la mañana temprano con el paciente en ayunas y se toman vistas a los 10 min, 15 min, 20 min y 30 min, 1 h y 2 h después de la inyección, esto permite observar bien las vías biliares extrahepáticas. Si se combina con la tomografía lineal se podían obtener vistas más precisas de las vías biliares. Tiene el inconveniente de que no puede usarse en pacientes con alergia al yodo y que además la visualización de la vesícula es menos frecuente.

Estas dos investigaciones contrastadas no se pueden utilizar en caso de que los pacientes tengan ictericia con una bilirrubinemia mayor de 2 mg. Además, actualmente tienen un uso muy limitado.

Otra investigación radiológica que se emplea sistemáticamente es la colangiografía transoperatoria en la cual el cirujano introduce el medio de contraste a través del cístico o del colédoco por una cánula y logra obtener imágenes muy claras de las vías biliares que le permiten diagnosticar litiasis coledociana o hepática, no sospechada preoperatoriamente (Fig. 61.5).



Fig. 61.5. Colangiografía transoperatoria en la cual se observan imágenes radiotransparentes dentro de un colédoco dilatado, que constituyen cálculos coledocianos. Esta colangiografía se hizo transcística.

En los pacientes ictéricos, se emplean dos investigaciones que pueden dar el diagnóstico etiológico y de localización de la posible obstrucción:

1. Colangiografía percutánea transhepática: esta exploración radiológica de las vías biliares se realiza hace tiempo; pero recientemente ha tenido un gran auge debido a que se cambió el tipo de trocar empleado. La técnica consiste en puncionar por vía percutánea los planos de la pared abdominal, en la región epigástrica o del hipocondrio, para llegar al hígado y canalizar un conductillo dilatado e introducir el contraste dibujando entonces el árbol biliar completo. En los inicios, debido a que se usaba un trocar de mayor calibre, esta investigación se tenía que hacer previa a la intervención quirúrgica, pues casi siempre provocaba un coleperitoneo; pero desde que se introdujo la aguja de Shiba, que es mucho más fina, los riesgos de esta complicación son

muy raros (Fig. 61.6). Es de gran utilidad para el diagnóstico de la colestasis. También se puede utilizar la colangiografía laparoscópica que tiene las mismas indicaciones que la percutánea; pero que se hace con control visual a través de un laparoscopio, por lo que permite evitar algunos riesgos. La punción de la vía biliar se hace en la vesícula, pero por la cara hepática de la vesícula y así se evita la caída de bilis en el peritoneo y el coleperitoneo.

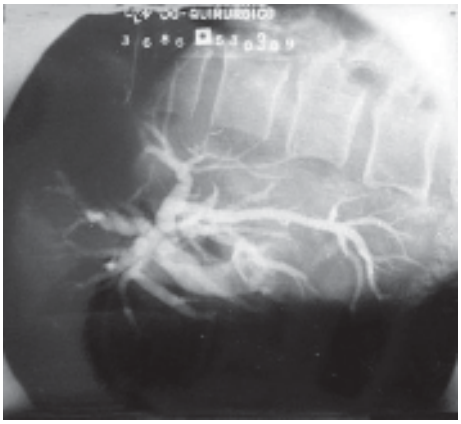


Fig. 61.6. Colangiografía percutánea transhepática donde se observan las vías biliares dilatadas, un hepático común dilatado interrumpido por un obstáculo que puede ser un tumor o un cálculo.

2. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica: ha sido posible desde que se introdujeron los endoscopios flexibles. Su fundamento es el canalizar la papila de Vater e introducir el contraste en las vías biliares o en el conducto de Wirsung, para así visualizar todo el árbol biliar y el pancreático. Además, esta técnica tiene la ventaja que permite ejecutar procedimientos terapéuticos como son: la esfinterotomía, extracción de cálculos, implantación de prótesis y extirpación de pólipos (Fig. 61.7). También se han introducido otros métodos más específicos como sería la gammagrafía de las vías biliares usada con sal del ácido imidoacético marcado con $Tc99^{m}$. Es de gran utilidad en el diagnóstico de la colecistitis aguda.

Otras investigaciones como la colangiografía transyugular, y la arteriografía celíaca o hepática, son de utilidad en casos específicos, pero no son de uso frecuente.

Técnicas bioquímicas o de laboratorio

En los pacientes con litiasis biliar no complicados no existen investigaciones específicas; no obstante hay

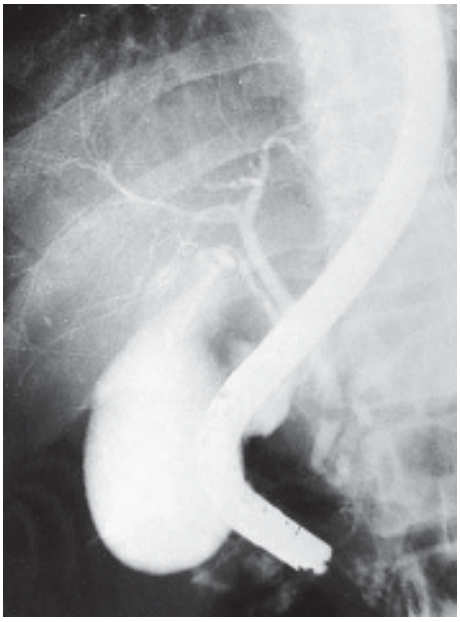


Fig. 61.7. Colangiopancreatografía endoscópica en la que se observa una vesícula distendida llena de contraste, un colédoco no dilatado con una imagen radiotransparente en su interior (cálculo) y el conducto de Wirsung. El endoscopio se observa también.

autores que recomiendan realizar un perfil hepático que sirva de base; este comprendería las siguientes investigaciones: TGP y TGO y el tiempo de protombina. Además, se ejecutarán los exámenes de laboratorio que se hacen en cualquier preoperatorio corriente

Por último, en casos en que fuera necesario al hacer un estudio de la bilis, se puede utilizar el drenaje duodenal, que al extraer los distintos tipos de bilis permitirá estudiar sus caracteres específicos y la presencia o no de parásitos. Este drenaje se complementa con el uso de sustancias ingeridas por vía oral (aceite de oliva, sulfato de magnesio) o inyectadas por vía parenteral, que permite valorar el funcionamiento vesicular.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se hará con todas las afecciones médicas o quirúrgicas que son capaces de dar crisis de dolor intenso en el hemiabdomen superior.

Por razones didácticas se hace una división de estas afecciones en dos grupos:

1. Afecciones digestivas:
   a) Ulcus péptico: aunque esta entidad provoca un dolor de localización epigástrica y se acompaña de síntomas dispépticos similares; es posible hallar sustanciales diferencias desde el punto de vista clínico, pues tiene ritmo y periodicidad, se calma con ingestión de alimentos y su irradia-

ción es diferente. Suele acompañarse de expulsión de sangre por la boca y el recto.

b) Hernia hiatal: las formas del dolor son completamente diferentes, ya que aparece después de la ingestión de alimentos y el decúbito, no guarda relación con el tipo de alimento ingerido. Estas dos afecciones tienen la particularidad de coincidir con la litiasis en un número relativamente alto de pacientes.

c) Divertículo del duodeno: esta entidad presenta una sintomatología casi indistinguible de la úlcera, aunque el dolor se localiza en el epigastrio, el resto de los síntomas son diferentes.

d) Colon espástico: los síntomas digestivos bajos que los acompañan permiten diferenciar esta afección.

e) Pancreatitis crónica: la sintomatología es muy parecida, pero el dolor es diferente en su localización y características, además se acompaña de esteatorrea.

2. Afecciones extradigestivas:

a) Cólico nefrítico: la localización e irradiación del dolor son diferentes y fundamentalmente se acompaña de síntomas urinarios.

b) Neuralgia parietoabdominal: el tipo de dolor es diferente, la irradiación sigue el trayecto de los nervios y no presenta síntomas digestivos.

c) Angina de pecho: el dolor, aunque en ocasiones puede localizarse en epigastrio, su irradiación es distinta y los síntomas acompañantes son otros.

Existen otras muchas afecciones tanto del tracto digestivo como de otros sistemas que pudieran confundirse, pero estas son las más frecuentes.

Evolución

La evolución de la litiasis biliar no complicada es por lo regular satisfactoria; ya que una vez diagnosticada el tratamiento quirúrgico electivo tiene una baja mortalidad y morbilidad, sobre todo en pacientes menores de 50 años. En caso de complicaciones todo cambia, por ejemplo, su complicación más frecuente: la colecistitis aguda, tiene una mortalidad apreciable en pacientes mayores de 50 años. Esto mismo sucede con la litiasis coledociana, el íleus biliar y otras complicaciones.

Actualmente, con los nuevos recursos terapéuticos como los disolventes de los cálculos de colesterina, la destrucción de estos por la litotricia extracorpórea y la endoscopia quirúrgica, ha mejorado extraordinariamente la evolución de estos pacientes que tratados adecuadamente, evolucionan de modo satisfactorio.

Complicaciones

La litiasis biliar es una afección digestiva de carácter benigno, cuando se complica eleva notablemente su morbimortalidad.

Existen numerosas complicaciones, las más frecuentes son: colecistitis aguda, litiasis coledociana e íctero obstructivo secundario, impacto del cístico, íleus biliar, peritonitis biliar, perforación vesicular y más raramente la cirrosis biliar.

Pronóstico

La inmensa mayoría de los pacientes con litiasis vesicular tienen un pronóstico favorable, pero cuando estos pacientes se complican, el pronóstico se ensombrece, si además aparecen en pacientes de edad avanzada y con afecciones asociadas como la diabetes o las enfermedades cardiovasculares, este pronóstico se hará más sombrío, de ahí que se preconice el tratamiento quirúrgico precoz de esta afección, aún en los casos denominados silentes o asintomáticos.

Prevención

No hay medida que se puedan tomar para evitar la litiasis vesicular, ya que la verdadera fisiopatología de la formación de los cálculos no se conoce con certeza; sin embargo, debido a que existen algunos factores que pudieran favorecer su formación, se pueden tomar ciertas medidas de prevención como: dietas bajas en grasas en los pacientes que tengan tendencia a tener cifras altas de colesterol y lípidos; control de la diabetes, evitar y tratar la obesidad.

Las verdaderas medidas preventivas que se pueden tomar en esta afección es evitar las complicaciones que, cuando aparecen, elevan grandemente la morbimortalidad.

Lo fundamental en este caso sería indicar el tratamiento quirúrgico en todo paciente al que se diagnostique una litiasis biliar.

Tratamiento

El tratamiento de esta afección es actualmente quirúrgico, sin embargo, existe un grupo de pacientes a los cuales no se les puede practicar este tratamiento y entonces se le aplicaría el médico.

Tratamiento médico

Este puede dividirse en:

1. Higiénico-dietético: va dirigido a evitar algunas de las tantas complicaciones de esta afección, ya que no puede ser curativo.
2. Dietético: es fundamental que estos pacientes hagan una dieta pobre en grasas o de alimentos que

contribuyen a estimular la contracción vesicular y rica en residuos.

También es importante mantenerlos en un régimen alimenticio que les prevenga de la obesidad:

a) Alimentos prohibidos: grasas animales, yema de huevo, alimentos fritos, hígado, riñones, pescado ahumado, tocino, mantequilla, cremas, salsas y chocolate.
b) Alimentos permitidos: jugos de frutas, cereales, leche descremada, mermeladas, carnes blancas (pollo o pescado), de res, gelatina y vegetales.

Dentro de estos alimentos los pacientes pueden conformar un régimen dietético que les evite los episodios dolorosos. Se le pueden dar también algunas normas alimenticias generales:

- Comer lentamente y masticar bien.
- Realizar sus comidas a horas regulares.
- Si pudiera, hacer la comida principal al mediodía.

En cuanto a sus hábitos de vida se aconseja que hagan ejercicios ligeros y deportes no violentos. Deben evitar el sedentarismo y la obesidad.

Tratamiento medicamentoso

Tradicionalmente a los pacientes que son portadores de litiasis biliar que rehúsan la cirugía o que por algún motivo la tienen contraindicada, se les administran una serie de medicamentos que si bien no son curativos, contribuyen a aliviarles los síntomas dispépticos y dolorosos, como son:

- Sales biliares, en los que tuvieran trastornos digestivos posprandriales tardíos.
- Vitaminas: las liposolubles, ya que puede haber déficit dada la restricción de alimentos grasos.
- Preparados con antiespasmódicos en los que tuvieran un colon irritable.
- Laxantes ligeros si son constipados, estácontraindicado el sorbitol por su acción colagoga.
- Si hubiera síntomas de déficit de fermentos pancreáticos se puede añadir pancreatina.

En años recientes, la aparición de sustancias que ingeridas oralmente que pueden disolver los cálculos de colesterina ha abierto un nuevo horizonte a estos pacientes que por algún motivo no pueden ser sometidos a tratamiento quirúrgico. Las sustancias utilizadas son el ácido quenodesoxicólico y el ácido ursodesoxicólico. Para emplear estos medicamentos, los pacientes tienen que reunir ciertos requisitos:

- Los cálculos tienen que ser de colesterol y menores de 2 cm.
- La vesícula tiene que opacificarse y ser funcional en la colecistografía oral o el US.
- No se puede indicar este tratamiento en las embarazadas.
- Hay que controlar este tratamiento cada 6 meses con un US vesicular.
- Durante el tratamiento deben evitarse drogas que aumenten la saturación de la bilis con colesterol (píldoras contraceptivas y el clofibratol).

Las dosis recomendadas son: quenodesoxicólico: 15 mg/kg/día y ursodesoxicólico: 10 mg/kg/día.

Este tratamiento debe mantenerse durante 6 a 24 meses, hay que tener en cuenta que pudieran elevarse las transaminasas, aparecer diarreas y raramente episodios de colestasis; aunque al descontinuar la droga estos síntomas desaparecen.

El ácido ursodesoxicólico es menos tóxico y con su uso es menos frecuente la aparición de síntomas colaterales.

La acción de estos ácidos se ocasiona porque disminuyen la saturación del colesterol en la bilis y en los cálculos ya formados los van disolviendo lentamente; también parece que reducen la síntesis y excreción de colesterol por la bilis en el hígado.

El inconveniente es que al año de haber cesado el tratamiento, el 30 % de los pacientes vuelven a formar cálculos de colesterol. No se debe de usar este método en cálculos calcificados.

- En los casos de crisis aguda dolorosa o cólico biliar o hepático se usarán medicamentos antiespasmódicos, analgésicos o bloqueos nerviosos, dependiendo de la intensidad del dolor. Es necesario que en estos episodios agudos dolorosos se precise bien que no haya un componente inflamatorio, ya que en ese caso sería necesario tomar otras medidas.
- Para el episodio agudo doloroso se pueden usar los medicamentos que a continuación se enumeran:
  - Inhalación de un ámpula de nitrito de amilo.
  - Uso sublingual de tabletas de nitroglicerina de 0,65 mg.
  - Un ámpula de sulfato de atropina de 0,25 mg o 0,50 mg por vía intramuscular.
  - Un ámpula de papaverina y aminofilina disueltas en solución glucosada o fisiológica, lentamente en la vena.

Si todo esto fallara se pueden hacer bloqueos paravertebrales por un especialista en anestesiología.

No se debe usar morfina por su acción contráctil sobre el esfínter de Oddi.

Tratamiento quirúrgico

Desde 1882 en que Langebuch realizó su primera colecistectomía, el tratamiento quirúrgico es el de elección en las litiasis biliares. Este procedimiento estaría indicado en todos los pacientes que tengan una litiasis biliar, aun en los asintomáticos o silentes.

Solamente se exime a los pacientes que lo rehúsan de una manera precisa y en los que por su estado general o con una enfermedad base constituya un riesgo quirúrgico.

Tratamiento preoperatorio

El preoperatorio de los pacientes con litiasis biliar es similar a los de cualquier otra afección que vaya a ser intervenido; esto se refiere a los no complicados.

Se les indicarán los exámenes complementarios necesarios: orina, heces fecales, urea, glucemia, hemograma completo, serología si fueran mayores de 40 años o se detectaran síntomas específicos, una radiografía de tórax y un electrocardiograma.

Algunos autores también le añaden un perfil hepático, constituido por las transaminasas, bilirrubina y tiempo de protombina, aunque estos últimos no son imprescindibles. Deben de ir con sonda de Levine al salón de operaciones.

En los pacientes ictéricos sí son necesarias estas últimas investigaciones y, además, deben ser corregidos todo el posible déficit (anemia, tiempo de protombina, entre otros).

Es importante destacar que se harán los estudios y tratamientos necesarios para llevar al salón de operaciones a los pacientes en las mejores condiciones posibles.

Anestesia

La anestesia casi siempre es general, ya que por estar localizados estos órganos en el abdomen superior es casi imposible emplear otro tipo de anestesia; sin embargo, en algunos casos se pudiera emplear la peridural. En pacientes de urgencia con muy mal estado general o edad avanzada se puede emplear la anestesia local para realizar intervenciones limitadas como la colecistostomía.

Se debe de tratar que los agentes anestésicos empleados no sean tóxicos para el hígado.

Como esta operación está clasificada como limpia contaminada es necesario el usar antibiótico de forma profiláctica, para ello se indica la inducción de la anestesia. Los más utilizados son los de amplio espectro, preferiblemente los de la familia de las cefalosporinas, por ejemplo cefazolina, ceftriaxona, cefotaxina, entre otros.

Técnica quirúrgica

– Método abierto: la técnica quirúrgica consiste en la colecistectomía (extirpación de la vesícula) y la realización de una colangiografía operatoria, para evitar que pase inadvertida una litiasis coledociana.
  Estos pacientes llevan drenaje del lecho vesicular, que se exterioriza con una pequeña incisión separada de la principal (contrabertura), esta medida previene la posible acumulación de bilis u otro tipo de líquido en la zona de la extirpación vesicular.
  Si hubiera que explorar el conducto colédoco, al finalizar esta maniobra quirúrgica, se deja en el conducto un drenaje, llamado tubo en T de Kerh, que se exteriorizará también por otra contrabertura.
  Si no hubiera más complicaciones a este paciente se le dará la síntesis de la pared abdominal y sin más problemas pasará a la sala de recuperación hasta que recobre la conciencia y los reflejos, para ser enviado más tarde a la sala de hospitalización.
  Las intervenciones de vías biliares deben ser hechas por cirujanos que tengan experiencia en este tipo de cirugía, ya que estas lesiones tienen un pronóstico muy sombrío y una alta morbilidad y mortalidad.
– Método laparoscópico: casi un siglo después de haberse realizado la primera colecistectomía 1882, surge un nuevo método para practicar esta técnica quirúrgica. Así se tiene que Mouret de Lyon, Francia, inicia en 1987 la era de la cirugía laparoscópica de las vías biliares, operando una litiasis vesicular por este método.
  A partir de ese momento, se ha desarrollado en el mundo una explosión vertiginosa en el uso de este método que cada vez está más perfeccionado. Esto ha traído como consecuencia, que una intervención tan bien reglada como era la colecistectomía por el "método abierto" se ha abandonado y ya solo se realiza en países que no han podido implantar el sistema laparoscópico, por ser caro en sus gastos iniciales y como método alternativo en los pacientes que tengan características que contraindiquen el cerrado; además de usarlo en las intervenciones en las que se originen lesiones de las vías biliares o sean por sus complicaciones inflamatorias muy riesgosas para practicarlo. Esta intervención se realiza por orificios en la pared abdominal, por los cuales se introducen trocar, el gas dióxido de carbono para el neumoperitoneo y después el instrumental y la minicámara que hace posible la visión magnificada del interior de la cavidad abdominal, que es transmitida a un monitor de televisión.
  Los cirujanos que operan por este método, además de estar entrenados deben conocer perfectamente

el método abierto, ya que si se provocan lesiones o se hace imposible seguir por vía laparoscópico deben convertirlo al método abierto.

Se menciona que la intervención laparoscópica tiene las siguientes ventajas sobre el cerrado:

- No necesita incisiones grandes, que desestabilizan la pared abdominal.
- Puede ser practicada en el sistema ambulatorio.
- Los pacientes no necesitan una rehabilitación tan larga.
- Hay un gran ahorro en relación con el método abierto.

Tiene algunas desventajas:

- La inversión inicial en la compra del conjunto de instrumentos para realizar las intervenciones por esta vía, todavía es cara, sobre todo para los países subdesarrollados.
- No todas las eventualidades que se producen en una operación por esta vía se pueden resolver por este método.
- La frecuencia de accidentes, todavía es superior a la operación abierta.

Tratamiento posoperatorio

Método abierto

El posoperatorio de los pacientes no complicados es bastante sencillo. Si solamente se le realizó una colecistectomía, se le indica una hidratación por unas 12 h, se le prescriben analgésicos y se le mantiene el tubo digestivo superior sin gases mediante las aspiraciones activas o por gravedad, con un tubo nasogástrico (sonda de Levine).

Cuando reaparezca el peristaltismo intestinal se le suspenderá la alimentación parenteral (a las 12 h generalmente), se le retira la sonda de aspiración y se comienza la alimentación oral, primero con líquidos y después con alimentos blandos y más tarde normal. El paciente si evoluciona bien se le dará el alta a los tres o cuatro días y el drenaje de la cavidad se le retira a las 48 h.

Algunos dan el alta precozmente a las 48 h o 72 h si no se aprecian anormalidades, su posoperatorio queda entonces a cargo del médico de la familia.

En los pacientes que tuvieran un tubo en T tienen que esperar de seis a siete días para que se les realice una nueva colangiografía por la sonda y si esta fuera normal se le retiraría dicho drenaje.

En la evolución diaria de estos pacientes hay que insistir mucho en su movilización con deambulación precoz, pare evitar complicaciones: intestinales (íleo), respiratorias, tromboembólicas y sépticas; así como en la alimentación que debe ser lenta y paulatinamente ampliada, hasta llegar a la normalidad en siete u ocho días.

Método laparoscópico

El posoperatorio inmediato por este método es bastante sencillo, ya que se puede hacer por el sistema ambulatorio, dándole de alta después de la recuperación anestésica, aproximada a las 12 h. Si se les deja drenaje, se retiraría al segundo día, aunque un gran número de cirujanos no lo usan. A los diez y quizás a los siete días, se pueden reintegrar a sus ocupaciones habituales.

Complicaciones en el posoperatorio

En estas intervenciones, como en cualquier otra, se presentan las complicaciones posoperatorias generales, las cuales no se tratarán por ser esto objeto de estudio de un capítulo especial de este texto.

Las específicas de estas intervenciones pueden ser divididas en dos grandes grupos: las inmediatas y las tardías.

Inmediatas

El Médico General Integral, debe conocer qué tipo de complicaciones se le pueden presentar a estos operados y cómo debe encauzarlas rápidamente, para su mejor evolución:

– Hemorragias: el médico se podrá dar cuenta de la aparición de esta complicación, cuando por el orificio de drenaje se observe muy manchado el apósito y la salida excesiva de sangre y además se acompañe de síntomas como palidez, taquicardia, hipotensión y el resto de los síntomas y signos del *shock* hipovolémico.

  En este caso si el paciente está hospitalizado, como ocurre en la gran mayoría de los casos, se le debe reponer de urgencia la volemia y avisar al cirujano para su más pronta intervención, ya que la causa puede ser el deslizamiento de una ligadura o clip vascular o el sangramiento del lecho vesicular en el hígado.

– Bilirragia: es la salida exagerada de bilis por el drenaje. En esta situación se debe observar si en los días sucesivos no disminuye, para entonces empezar a investigar la causa, que pueden ser múltiples, e instituirle un tratamiento que casi siempre es quirúrgico. Las causas más frecuentes son: deslizamiento de la ligadura del conducto cístico, lesión en algún punto de las vías biliares extrahepáticas, presencia de un conductillo biliar aberrante en el lecho vesicular

y punción del colédoco. En todos estos casos será el cirujano el que decida el tratamiento ulterior.

– Ictericia: cuando esta complicación se presenta de inmediato, es necesario actuar rápidamente, pues mientras más precozmente se repare el daño, mejor evolucionará el paciente.

  Esta eventualidad se provoca por causas variadas, pero también el médico general debe hacer el diagnóstico y será el cirujano especialista el que indique y realice el tratamiento definitivo. Como causas fundamentales de la ictericia inmediata se consideran lesiones quirúrgicas de las vías biliares, cálculo residual del colédoco, ligadura de la arteria hepática, dehiscencia de suturas en derivaciones biliodigestivas y al hemobilia.

– Pancreatitis aguda: en un número relativamente pequeño de pacientes a los cuales se les realizan intervenciones de las vías biliares, se les presenta en el posoperatorio inmediato la pancreatitis aguda como complicación inmediata. Debe de verse esta afección dentro del capítulo de abdomen agudo para conocer sus características clínicas y su tratamiento.

– Peritonitis biliar: esta grave complicación es necesario diagnosticarla lo más pronto posible, para instaurarle el tratamiento quirúrgico, pues de esto depende la evolución satisfactoria, ya que su mortalidad es muy elevada.

  Su diagnóstico se debe sospechar en todo paciente que operado de vías biliares comience a presentar una toma marcada del estado general, dolor abdominal intenso, signos de sepsis y un examen físico característico de la presencia de bilis en cavidad peritoneal (síndrome peritonítico), con todos estos síntomas se le indicaran las investigaciones necesarias que permitirá el diagnóstico: hemograma completo, radiografía de abdomen simple, ultrasonido abdominal y punción de la cavidad abdominal.

  Su tratamiento, al igual que el de las anteriores, es quirúrgico de urgencia. Sus causas principales son parecidas a las de la bilirragia: dehiscencia de la sutura de muñón cístico, lesiones de vías biliares, punción de colédoco, dehiscencia de suturas de anastomosis bilidigestivas, sección de un conductillo aberrante, falsa vía en maniobra exploratoria, entre otras.

Tardías

Al igual que las anteriores, en la mayoría de los casos el tratamiento definitivo es casi siempre quirúrgico; pero el médico general debe conocerlas, pues estos pacientes acuden a las consultas médicas en su posoperatorio tardío.

– Ictericia: en estos casos este síndrome no se presenta bruscamente, sino de modo paulatino y además, acompañado por síntomas digestivos. Debe descartarse rápidamente, que la ictericia no sea causada por una contaminación por virus de hepatitis.

  Cuando se llegue al convencimiento que la ictericia está relacionada con la intervención, el paciente se remitirá a un cirujano para su tratamiento.

  Las principales causas de esta ictericia tardía son: litiasis residual del hepatocolédoco y estenosis cicatricial de las vías biliares por lesión quirúrgica.

– Fístulas biliares externas: la aparición de un orificio en la pared abdominal o por el sitio del drenaje, que comience a expulsar bilis en cantidades pequeñas o moderadas, indicará que el paciente ha desarrolló una fístula biliar externa.

  En este caso, una vez hecho el diagnóstico, se remitirá al cirujano, para su tratamiento definitivo, ya que generalmente se deberá a una lesión de las vías biliares extrahepáticas con una estenosis distal.

– Colangitis supurada obstructiva: cuando en el posoperatorio tardío aparece fiebre elevada, escalofríos e ictericia puede sospecharse que hay una colangitis; probablemente relacionada con la intervención reciente. Puede ser originada por un cálculo residual, lesión de vías biliares o algún obstáculo en el curso de la vía excretora biliar. El médico general debe sospecharlo y remitirlo de inmediato a un centro donde pueda tratarse adecuadamente.

– Síndrome poscolecistectomía: dentro de este síndrome se engloban una serie de causas que se manifiestan en el posoperatorio con síntomas similares a los que tenía el paciente en su preoperatorio, es decir, tienen manifestaciones dispépticas, dolores, diarreas o constipación e inclusive a veces cólicos biliares. Son múltiples las causas que lo pueden originar litiasis residuales, vesículas funcionales extirpadas, papilitis u odditis y técnica defectuosa.

En muchos casos, con tratamiento médico, igual al planteado para algunos pacientes que rehúsan el tratamiento quirúrgico, pueden resolverse, mientras que en otros es necesario tratarlos quirúrgicamente.

Prevención

Evitar la aparición de estas complicaciones, es uno de los objetivos de todos los tratamientos anteriores, sin embargo, en la cirugía de las vías biliares esto es fundamental, ya que una vez que se complica un paciente operado, su evolución es casi siempre comprometida y su pronóstico es reservado.

Las normas a observar para la prevención de complicaciones serán:

– Hacer un diagnóstico preoperatorio preciso de su afección.
– Indicación de la intervención bien justificada.
– Cirujano de experiencia en esas técnicas.
– Condiciones para practicar la intervención: instrumental adecuado y suficiente, facilidades para realizar colangiografía intraoperatoria.

Rehabilitación

La gran mayoría de estos pacientes no necesita una rehabilitación especial, solo el de un paciente operado de la cavidad abdominal. Es decir, sería el procurar que la cicatriz abdominal adquiera solidez para evitar la aparición de las hernias incisionales. Si presentara complicaciones que demoraran su reintegro a sus labores habituales en el tiempo establecido por la ley, entonces, sería necesario la ayuda para su rehabilitación psíquica y social.

En algunos casos, pocos por suerte, debido a las complicaciones, quedan tan deteriorados que sería necesario el solicitar su limitación laboral o jubilación.

Colecistitis aguda

Concepto

Es la inflamación aguda de la vesícula biliar, en el 90 % se debe a la presencia de cálculos, aunque puede originarse en ausencia de cálculos.

Etiología

Esta complicación se presenta con más frecuencia en la mujer que en el hombre, son en extremo rara en la niñez. Los gérmenes predominantes son los gramnegativos, especialmente la Escherichia coli, aunque pueden verse anaerobios y cocos grampositivos.

Fisiopatología

Se invocan varios mecanismos para explicar la formación de la colecistitis aguda; pero el más aceptado es el siguiente: uno o varios cálculos pueden impactarse en el conducto cístico o la bolsa de Harlmann, provocando una obstrucción a la salida de la bilis y una distensión de la vesícula; esto aumenta la presión intravesicular, dificultando la irrigación sanguínea del órgano. Al provocarse un estasis biliar, los gérmenes se multiplican y exacerban su violencia, estableciéndose el componente inflamatorio. Al mismo tiempo, la insuficiencia circulatoria puede provocar zonas de isquemia, necrosis y perforación. Otro factor es que la bilis al originarse el estasis y por acción bacteriana se descompone y genera sustancias tóxicas que lesionan más la mucosa vesicular agravando la anatomía patológica de las afecciones.

Anatomía patológica

Las lesiones que se provocan en la vesícula biliar dependen del grado y severidad de las lesiones y según ellas se pueden presentar varias formas anatomopatológicas.

En la forma catarral está aumentada, turgente, con la mucosa gruesa, edematosa, congestionada, y contiene bilis viscosa. En la forma supurada, la vesícula ha perdido su brillo natural, presenta con frecuencia depósitos de fibrina en su superficie y adherencias a los órganos vecinos y al epiplón; sus paredes infiltradas, presentan microabscesos y la mucosa aparece destruida a trechos con ulceraciones, contiene bilis blancogrisácea con flóculos o francamente pus y barro biliar en casos de empiema. En la forma gangrenosa se observa de color verdoso o con placas oscuras que corresponden a zonas de necrosis. Casi siempre existe la aparición de inflamación del colédoco. En un alto número, alrededor del 85 % al 90 %, existen cálculos en la vesícula.

Sintomatología

Síntomas subjetivos

El dolor es el predominante y puede variar desde una molestia tolerable, hasta una severa; se localiza en hipocondrio derecho y epigastrio, irradiándose hacia la parte posterior del tórax, en la zona interescapular, además del dolor puede acompañarse de náuseas y vómitos.

Síntomas objetivos (signos)

Aparece fiebre, que excepcionalmente es alta, por lo regular es de aproximadamente de 38 ^{0}C a 39 ^{0}C, se puede acompañar de escalofríos, taquicardia que está de acuerdo con la fiebre. Muy raramente se acompaña de shock. En algunos casos hay un subíctero, que indica que puede hacer cierto grado de obstrucción de la vía biliar principal.

Al examen físico, los hallazgos varían desde un dolor a la palpación en hipocondrio derecho, con signo de Murphy positivo, hasta una defensa con contractura en esa región. Se puede palpar la vesícula nítidamente o no se precisa esta, encontrándose un plastrón. Se puede encontrar distensión abdominal con disminución

y ausencia de los ruidos hidroaéreos. Pueden encontrarse signos de deshidratación, si los vómitos han sido copiosos.

Este conjunto de síntomas es el que se presenta en la mayoría de los pacientes; pero puede haber un cierto número de estos en que transcurren casi sin síntomas o con muy pocos, como puede ocurrir en los ancianos.

Exámenes complementarios

De laboratorio

Suele encontrarse una leucocitosis con desviación a la izquierda, oscilando el número de leucocitos entre 12 000 a 16 000; si existe la forma gangrenosa esta cifra aumenta considerablemente.

Se le debe indicar una dosificación de filirrubina, principalmente cuando aparece un subíctero, al aumento es a expensas de la bilirrubina conjugada o directa.

Las enzimas hepáticas (transaminasas) están por lo general normales o ligeramente aumentadas.

Se debe indicar una amilasa, pues en la colecistopancreatitis se presenta algo aumentada. Además, para observar la repercusión de las afecciones en el estado general del paciente se le indica también una glucemia.

Imaginológicos

Desde el punto de vista radiológico puro, en la actualidad están casi abandonados; en otras épocas se indicaba una radiografía simple de hipocondrio derecho, para visualizar los cálculos radioopacos. Se usaba también la colangiografía endovenosa, en la cual se veía la vía biliar extrahepáticas, sin verse la vesícula, por estar bloqueado el cístico.

Actualmente, la investigación más usada es la ecografía o ultrasonido; que permite diagnosticar la presencia de cálculos y de signos de agudización como: aumento de grosor de las paredes vesiculares, la aparición de flóculos biliares y líquido pericolecistítico. También puede indicarse la colecistingrafía con radionúclidos fundamentalmente se usa el ácido dimetilimino acético marcado con TC99; este examen permite determinar la obstrucción del cístico y la ausencia del llenado de la vesícula.

En Cuba, el uso de la laparoscopia diagnóstica se ha incrementado, permitiendo comprobar las lesiones agudas inflamatorias y su forma anatomopatológica.

Diagnóstico diferencial

La colecistitis aguda clínicamente puede parecerse a otras afecciones agudas abdominales con las cuales hay que diferenciarlas:

– *Apendicitis aguda*: principalmente en la retrocecal alta, los síntomas guardan una cronología diferente, así como sus antecedentes. En el examen físico los signos positivos son de localización más baja. Los pacientes son mucho más jóvenes y por último los exámenes complementarios como el ultrasonido, permiten comprobar, en caso de apendicitis, la ausencia de litiasis y de signos inflamatorios en la vesícula.
– *Pancreatitis aguda*: esta entidad nosológica tiene a veces síntomas bastantes parecidos; pero hay otros que la diferencian; los vómitos son muy frecuentes, el dolor es difuso, no se palpa ningún tumor en hipocondrio derecho, hay distensión abdominal con íleo reflejo y también exámenes complementarios como la amilasa y el ultrasonido arrojan resultados diferentes.
– *Úlcera perforada*: aunque el dolor en esta afección es alto, sin embargo, es de más fuerte intensidad al igual que los antecedentes. El examen físico muestra en el *ulcus* perforado una defensa y contractura severa que no se constata en la colecistitis aguda. Además, con el examen radiológico simple se comprueba el neumoperitoneo.
– *Trombosis mesentérica*: esta enfermedad pudiera, en determinadas ocasiones, confundirse con una colecistitis aguda; sin embargo, la edad de los pacientes es diferente, ya que la trombosis se presenta en ancianos con antecedentes de síntomas vasculares. Los síntomas son abdominales difusos, de distensión, dolores a tipo cólico y predominan los de oclusión intestinal. Además, los exámenes complementarios son diferentes, el examen radiológico del abdomen y el ultrasonido permiten confirmar diagnóstico de colecistitis aguda.

También hay que diferenciarlos con otras entidades extraperitoneales que en ocasiones pudieran parecerse a una colecistitis aguda.

– *Angina de pecho*: el dolor se localiza en región precordial y tiene irradiaciones al cuello y brazo izquierdo. Además, el electrocardiograma puede mostrar los signos característicos.
– *Cólico nefrítico*: principalmente en localización derecha también predominan los síntomas urinarios: disuria, hematuria, la localización del dolor es diferente: región lumbar e irradiación hacia el testículo de ese lado. Además, los exámenes complementarios: orina y ultrasonido dan resultados diferentes.

Tratamiento

La colecistitis aguda es tratada por los cirujanos de diversas formas:

– Hay cirujanos que tan pronto diagnostican una colecistitis aguda, le imponen un tratamiento médico

y la operan electivamente al cabo de las 6 a 10 semanas, cuando los signos inflamatorios han remitido y la operación es factible, también señalan que permite llevar al acto quirúrgico al paciente mejor preparado.
– Otro grupo interviene al paciente dentro de las 24 h a 72 h de haber comenzado los síntomas y solo instituye medidas médicas en el preoperatorio inmediato.

Estas dos formas de tratar a esos pacientes permanecen a través del tiempo desde que los cirujanos comenzaron a operar las vías biliares.

Tratamiento médico

Este consiste en hidratar al paciente con soluciones electrolíticas. Pasarle una sonda vasogástrica y hacerle aspiración, principalmente en los pacientes que presentaron muchos vómitos.

Se deben usar antibióticos, se sugieren los que sean sensibles a los gérmenes gramnegativos. Se recomienda cefalosporinas de tercera generación, cefotaxima o ceftriaxona y cefoperazona que se excreta casi todo por las vías biliares; otros, como algunas penicilinas semisintéticas como la piperacilina o tircacilina son también útiles. Si se sospecha que pueda haber gérmenes anaerobios puede añadírsele metronidazol.

Si después de instaurado este tratamiento los síntomas comienzan a remitir se procederá a irle retirando algunas medidas (sonda nasogástrica, hidratación, entre otros) y paulatinamente se restituirá la alimentación oral. La evolución de estos casos se seguirá por la clínica y por exámenes complementarios: leucograma, eritrosedimentación y ultrasonido periódicos que permitirá seguir la regresión de la inflamación vesicular. Una vez restablecido todo a la normalidad se practica el tratamiento quirúrgico.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento de elección es la colecistectomía con la práctica en el acto quirúrgico de la colangiografía intraoperatoria, ya que así se podrá actuar en los pacientes que presentan cálculos coledocianos. Hasta hace unos siete o diez años el único método era la colecistectomía en su técnica abierta; pero actualmente se ha difundido mundialmente el método videolaparoscópico que tiene algunas ventajas.

En pacientes que al operarlos, las lesiones inflamatorias hagan imposible la resección vesicular, el cirujano puede realizar una colecistostomía, que consiste en abrir el fondo vesicular, extraer los cálculos, aspirar la bilis o el pus, y dejar dentro una sonda que se extraerá a través de la piel. Al cabo del tiempo, cuando regresen las lesiones inflamatorias, el cirujano podrá practicar la operación definitiva: la colecistectomía. Después de haber descrito los tratamientos que existen en la actualidad para la colecistitis aguda, se recomienda el tratamiento quirúrgico precoz, ya que se ha comprobado que tiene una morbimortalidad menor que el diferido; esto se aplica también a los ancianos.

La colecistitis aguda también puede aparecer en pacientes sin cálculos, principalmente en traumatizados, quemados, en posoperatorios de grandes intervenciones (cirugía cardiovascular y transplantes) en las cuales se ha usado alimentación parenteral total. El factor principal es el estasis de la bilis en la vesícula, por el ayuno prolongado, lo que hace que esta se distienda y se origina un efecto en las paredes de la vesícula como si hubiera obstrucción al flujo de la bilis, desencadenándose todos los demás fenómenos, edema, isquemia, necrosis y perforación. El método de diagnóstico principal es el ultrasonido, aunque la laparoscopia también es útil.

La sintomatología y el tratamiento son similares a la colecistitis aguda litiásica.

Litiasis coledociana

Concepto

Es la presencia de cálculos en las vías biliares extrahepáticas: conductos hepáticos y colédocos.

Etiología

La aparición de cálculos en las vías biliares extrahepáticas puede tener dos orígenes:

1. El cálculo emigró desde la vesícula a través del cístico y se localizó en el colédoco, y con el transcurso del tiempo fue creciendo y en un momento determinado puede impactarse en la porción terminal del conducto y propiciar la aparición de síntomas clínicos.
2. El cálculo se formó desde el principio en el conducto; este hecho se origina cuando hay estasis, bacterias y, además, alguna anormalidad como serían la estenosis y parásitos; esta última variedad de cálculos coledocianos, son de bilirrubinato de calcio. Del 5 % al 10 % de los pacientes con litiasis vesicular, hacen litiasis del colédoco.

Síntomas

Los cálculos en el colédoco pueden ser silentes durante mucho tiempo y en un momento determinado comienzan los síntomas.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: dispepsias digestivas análogas a la de litiasis vesicular, dolor en hipocondrio derecho, que puede llegar a ser al cólico vesicular, náuseas y vómitos.

Otras veces, su primer síntoma es la ictericia, que es su signo más característico y el que hace sospechar esta complicación. En un número menos de ocasiones aparece la conocida *triada de Charcot*: dolor en hipocondrio derecho (de moderado a intenso), fiebre alta en agujas, acompañada de escalofríos e ictericia, esta es la forma más grave de la litiasis coledociana. Este cuadro clínico es una complicación dentro de la litiasis coledociana y es conocida como colangitis aguda supurada. A estos síntomas Reynolds añadió el *shock* y la depresión del sistema nervioso central y constituyeron *la pentada*.

Exámenes complementarios

En la actualidad existen una serie de investigaciones complementarias que permiten en relativo poco tiempo hacer el diagnóstico de esta afección y rápidamente instaurarle el tratamiento.

Hace unos años era algo difícil llegar rápidamente al diagnóstico, por ejemplo: si el paciente no era ictérico se le indicaban exámenes radiológicos como la colecistografía y la colangiografía intravenosa, que con frecuencia no permitían determinar la causa; otras veces si el enfermo era ictérico se usaba la colangiografía percutánea transhepática, que era más efectiva, pero que tenía sus riesgos y que con el uso de la aguja de Shiba, se hizo menos traumática.

Sin embargo, en los últimos 15 a 20 años con el advenimiento de las exploraciones endoscópica, con los aparatos flexibles de fibra óptica todo cambió, realizándose la colangiografía retrógrada endoscópica. Además, un poco más tarde se desarrolló la ecografía que con los equipos de última generación permiten, sin provocar ninguna lesión ni molestia al paciente, llegar a determinar causa o topografía, del origen de la sintomatología. También, se pueden usar la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear. Todos estos adelantos investigativos han dado un vuelco total al diagnóstico de las afecciones litiásicas de las vías biliares permitiendo en poco tiempo llegar al diagnóstico de certeza, del origen del cálculo y de su localización.

Además, de estas investigaciones imaginológicas debe indicarse en estos pacientes otros exámenes que permitan determinar el estado del funcionamiento hepático y la repercusión en el organismo en general. Se prescribirá un estudio hematológico para observar la hemoglobina, hematócrito y leucograma con diferencial, coagulograma para determinar el tiempo de protombina si hubiese íctero, estudios de las enzimas hepáticas: TGO y TGP, además de bilirrubina total directa e indirecta y fosfatasa alcalina.

Con estos exámenes se define la localización del obstáculo en la vía biliar, los déficit en el organismo y rápidamente después de corregir estos indicarle el tratamiento adecuado, que casi siempre es quirúrgico.

Diagnóstico positivo

Con la sintomatología enunciada y los exámenes complementarios citados se puede llegar al diagnóstico de que el paciente presenta una litiasis de las vías biliares extrahepáticas, que puede coincidir con la litiasis vesicular o ser primitiva o secundaria.

Diagnóstico diferencial

Si el paciente no es ictérico esta afección se puede confundir con otras entidades del tracto digestivo superior, como son: *ulcus* péptico gastroduodenal, pancreatitis crónica, hernia hiatal entre otros. Es fácil hacer el diagnóstico, ya que los síntomas dispépticos, el dolor con su localización e irradiación permiten diferenciar con relativa facilidad o la litiasis coledociana, principalmente si concomita con la vesicular o es secundaria esta.

Si aparece el íctero, el diagnóstico se complica algo; pues habrá que determinar primero el tipo de íctero, es decir, si es obstructivo y después su causa. En este caso hay varias etiologías del íctero obstructivo aunque de acuerdo con la edad del paciente se pueden eliminar posibles orígenes, así en los pacientes adultos de edades medias y de sexo femenino se piensa en la litiasis, pero si es de edad avanzada hay que descartar la neoplasia de vías biliares o de páncreas. La pancreatitis crónica es otra afección que puede confundir. También existen parásitos, cuerpos extraños, entre otros, que pueden determinar también íctero obstructivo. Pero en última instancia serán los exámenes complementarios los que ayudarán a determinar el diagnóstico de certeza.

Tratamiento

Una vez hecho el diagnóstico de litiasis coledocona, la medida inmediata que se debe indicar es la quirúrgica, extrayendo el cálculo de la vía biliar principal. Aun-

que en la actualidad hay autores que recomiendan realizarle una endoscopia retrógrada endoscópica y mediante esfinterotomía extraerle el cálculo, esta técnica tiene sus riesgos, ya que en ocasiones se presentan complicaciones como sangramiento, pancreatitis o perforación duodenal, que son graves y de alta mortalidad, por suerte no es alta esta morbilidad (5 % al 7 %). De no usarse esta conducta se debe intervenir quirúrgicamente, ya sea por vía abierta o por mínimo acceso. Si además de la litiasis coledociana existe la vesicular, se hace colecistectomía y apertura del colédoco con extracción de los cálculos. Siempre se debe realizar una colangiografía transoperatoria antes de la apertura del colédoco, como después de la extracción, para estar seguro de que está limpio de cálculos, terminada esta técnica, se deja en el colédoco un tubo en T de Kehr y a las dos semanas aproximadamente, antes de retirarlo se practica otra colangiografía por el tubo en T.

Es necesario recalcar la importancia y la utilidad de este examen, pues es el que permite determinar con exactitud y poco margen de error la presencia de los cálculos. También en estos últimos años y con los mismos fines se utiliza el ultrasonido transoperatorio intrabdominal, que tiene la misma sensibilidad diagnóstica que la colangiografía. En ocasiones, además, de realizar la extracción de los cálculos del colédoco, se deben practicar algunas intervenciones quirúrgicas como derivaciones biliodigestivas que tienen como fin resolver definitivamente los problemas: estas serían la colédoco duodenostomía interna; pero esto se indicaría en casos menos frecuentes.

En la actualidad se prefiere la intervención quirúrgica por el mínimo acceso, lo que se puede hacer cuando el cirujano que practica este método tiene experiencia y si se presentaran dificultades, debe saber convertir la intervención para el método abierto.

Bibliografía

Beskow R. El manual de Merk. Tomo 2. La Habana: Edición Revolucionaria; 1987:794-801.

Bockus L. Gastroenterología. Tomo 3. 3ra ed. Barcelona: Salvat; 1980.

Torroella E. Cirugía. Tomo 3. La Habana: Edición Revolucionaria, 1987:164-194.

Gannong William F. Fisiología médica. 9na ed. México D.F.: El manual moderno; 1984:.415-419.

Krupp M, Chatton MJ. Current medical diagnosis and treatment. Los Altos California. Lange Medical Publications; 1980:403-408.

Neoptolemos JP. Chemical treatment of stones in biliary tree. The British Journal of Surgery. 1986;73:515-524.

Schiff L. Enfermedades del hígado. La Habana: Ediciones Revolucionarias; 1987: 95, 161, 317, 347, 1456, 1498.

Stein JH. Internal medicine. 2nd ed. Boston-Toronto. USA: Little Brown and Company; 1987:245-361.

Thorek P. Anatomy in surgery. Philadelphia USA: J.B Lippincott Company; 1951:519-524.

Smith-Thiers. Fisiopatología. Principios biológicos de la enfermedad. Tomo 2. La Habana: Edición Revolucionaria. 1986:1373-1325.

Weatherrall DJ. Oxford. Textbook of medicine. 2nd ed. London: Oxford University Press; 1987:198-205.

Bengmark S. Progress in surgery of the liver pancreas and biliary system. Martinus Nighoff Publisherr, Dordrecht. The Neatherlands; 1988.

Soper J, Dearrnali D. Washington University USA. W. J of Surgery Vol 17 No 1 Springer International 1993.

Shackelford R. Surgery of the alimentary tract. G.D. Zuidema. Philadelphia, USA: W.B Saunders Company. 1991; 3:133, 174, 273, 287.

Sabinston DC. Texbook of surgery. 15 ed. Philadelphia, USA: Saunders; 1995..

Morris P T, Wood WC. Oxford textbook of surgery. Third ed. London: Oxford University Press; 1994.

Schwartz SI. Principles of surgery. 6 ed. New York, USA: Mc Graw-Hill; 1999.

CAPÍTULO 62

ICTERICIA

Dr. Gilberto Pardo Gómez

Concepto

Por definición la ictericia es la coloración amarilla de piel y mucosas en un paciente, debido a la impregnación de estas por la bilirrubina. Se debe aclarar que esta coloración se extiende a los tejidos profundos y a las excreciones del cuerpo.

Existen otros pigmentos y sustancias que pueden provocar la coloración amarilla de la piel como: los carotenos, la atebrina y otras sustancias, pero no tiñen la esclerótica, lo que permite diferenciar las ictericias verdaderas de las falsas ictericias.

Importancia para el médico general integral

La ictericia es un síndrome clínico que se le presenta con relativa frecuencia al médico general integral y es muy importante que sepa como diagnosticar a estos pacientes, para rápidamente instituirle un tratamiento adecuado a unos y remitir a otros a centros donde puedan realizarles el tratamiento correcto.

Desde el punto de vista clínico es posible clasificar un íctero y orientar rápidamente los exámenes complementarios que llevarán al diagnóstico de certeza de este.

Un paciente ictérico que demora su diagnóstico sin causa justificada, puede evolucionar hacia una complicación grave y dar al traste con la vida del paciente, por eso la gran importancia que tiene el que se orienten bien estos casos.

Frecuencia

La ictericia en el sentido general tiene múltiples causas, por lo que es muy difícil dar un cuadro de su distribución en Cuba y en el extranjero, ya que hay varios factores importantes que contribuyen al predominio de un tipo de íctero en un país o en otro; así se tiene que la edad, el desarrollo, las nacionalidades, los continentes y otras causas, hacen que un tipo de íctero tenga más incidencia en una nación que en otra. Un ejemplo de esto es la edad, en los recién nacidos se pueden ver con relativa frecuencia las ictericias debido a hemólisis o a errores del metabolismo y menos frecuentemente el obstructivo debido a una agenesia de las vías biliares.

En el adulto joven aparecerá el íctero debido a los virus o a la litiasis y en la ancianidad, predominarán los obstructivos de origen neoplásicos.

Si se analiza por áreas geográficas se observa que en el extremo Oriente será frecuente el íctero obstructivo litiásico, debido al parasitismo propio de esa región. En Europa son los ícteros litiásicos y neoplásicos los que predominan, aunque en el sur de ese continente, en los países bañados por el Mediterráneo se detectan distintos tipos de anemias hemolíticas.

En África casi no se ven pacientes con íctero litiásico, sin embargo, se observan hemolíticos y neoplásicos.

En América del Norte puede considerarse igual que en Europa. En la parte Central y Sur hay una gran proporción de ícteros litiásicos y virales, aunque también hay zonas de mayor incidencia de anemias hemolíticas.

En Cuba este síndrome se diagnostica frecuentemente y es la edad la que permite orientarse en su tratamiento.

Clasificación

La clasificación que dividía a los ícteros en prehepáticos, hepáticos y poshepáticos, o la más antigua, de hemolíticos, hepatocelulares y obstructivos, ya se consideran obsoletas. Actualmente se ha adoptado la clasificación que se basa en el tipo de bilirrubina que se ha retenido; de acuerdo con esto se tiene lo siguiente: los que retienen bilirrubina no conjugada (indirecta) y los que lo hacen con bilirrubina conjugada (directa). Se entiende por bilirrubina no conjugada la que no es soluble en agua y que da la reacción de Van den Bergh de modo indirecto, necesitándose la adición de alcohol a esta. La bilirrubina conjugada es soluble en agua y da de modo directo la reacción señalada.

Antes de enumerar los distintos tipos de ícteros, es necesario dar algunas nociones de la fisiología de la bilirrubina y de la bilis, para poder comprender mejor los distintos tipos de ictericia que se presentan en la clínica.

La bilirrubina es un pigmento biliar que tiene su origen en el proceso normal de degradación de la hemoglobina. A diario existe una cantidad apreciable de

glóbulos rojos que por su edad se vuelven caducos y liberan la hemoglobina que contienen. Esta hemoglobina en el sistema retículo endotelial es transformada escindiéndola en sus principales componentes: el hem, el hierro y la globina; los dos últimos son almacenados y vueltos a utilizar.

El hem por acción de una enzima se transformará en biliverdina y más tarde otra enzima la convierte en bilirrubina no conjugada. Esta es transportada unida a una proteína al hígado, donde es captada por la célula hepática y en el interior de esta una enzima llamada uridin difosfato glucoronil transferasa (UDP-GT) que la transforma en bilirrubina conjugada en forma de dos compuestos, los monodiglucurónidos de bilirrubina. Ya conjugada, por un proceso activo es vertida por el polo biliar del hepatocito en el canalículo biliar siguiendo entonces este camino hasta llegar al duodeno con los otros componentes de la bilis.

Como se observa existen varios pasos o fases en la formación de la bilirrubina; cualquier dificultad en alguno de ellos podrá crear una retención de este pigmento a los distintos niveles provocadno un tipo distinto de ictericia.

Basado en todo esto se puede clasificar la ictericia en los siguientes tipos (tomado de Bockus):

1. Ictericia por retención de bilirrubina no conjugada:
   a) Sobreproducción de bilirrubina:
      – Hemólisis intravascular y extravascular (anemias hemolíticas).
      – Eritropoyesis ineficaz.
   b) Alteración de la captación de bilirrubina por la célula hepática:
      – Síndrome de Gilbert.
      – Acción de fármacos y otros productos (colorantes de colecistografía).
   c) Alteración de la conjugación de la bilirrubina por ausencia o disminución de la glucoronil transferasa:
      – Síndrome de Gilbert.
      – Síndrome de Crigler-Najjar (tipos I y II).
      – Ictericia fisiológica del recién nacido.
      – Ictericia familiar transitoria del recién nacido.
      – Ictericia por leche materna.
2. Ictericia por retención de bilirrubina conjugada:
   a) Trastornos de la excreción hepática (defectos intrahepáticos):
      – Trastornos familiares hereditarios:
        • Síndrome de Dubin y Jonhson.
        • Síndrome de Rotor.
        • Colestasis intrahepática recidivante benigna.
        • Ictericia colestásica del embarazo.
      – Trastornos adquiridos.
      – Necrosis hepáticocelular (vírica o por fármacos).
      – Colestasis intrahepática (vírica o por fármacos).
   b) Obstrucción biliar extrahepática:
      – Cálculos (Fig. 62.1).
      – Tumores (Fig. 62.2).
      – Estenosis.
      – Compresiones.
      – Parásitos.



Fig. 62.1. Obstrucción del colédoco por litiasis. Vista en una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

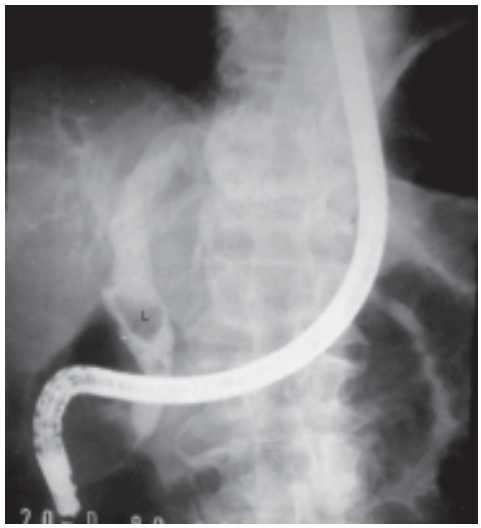


Fig. 62.2. Obstrucción del colédoco distal por un tumor maligno de la cabeza del páncreas que requirió la colocación de una prótesis como tratamiento paliativo.

Diagnóstico positivo

En el diagnóstico de un íctero los antecedentes desempeñan un importante papel, ya que lo que haya pasado antes de la aparición de la coloración amarilla de piel y mucosas en bastantes ocasiones brinda la clave para llegar al diagnóstico.

Así se tiene que un paciente que refiera que ha tenido varios episodios similares a este y que además, se ha acompañado de anemia, se debe pensar que es un íctero de tipo hemolítico.

Si por otra parte refiere que en los 10 o 12 días que precedieron a la ictericia, presentó una serie de síntomas como: astenia, anorexia, cefalea, a veces febrícula, entre otros. Esto inclinaría a considerar que se está en presencia de un íctero hepático o una hepatitis viral; si existe el antecedente de la ingestión de una sustancia determinada indica presencia de un íctero de tipo tóxico.

En ocasiones relativamente frecuente se informa que años o meses antes, el enfermo presentaba trastornos digestivos con intolerancias alimenticias y que en varias ocasiones ha tenido crisis dolorosas intensas; esto permitirá plantear la posibilidad de que el episodio ictérico se deba a una litiasis coledociana como causa del íctero obstructivo.

Como se aprecia los antecedentes son de suma importancia para el diagnóstico.

Síntomas y signos

El principal signo es la ictericia, pero hay que observar qué tipo de coloración es y su intensidad, pues esto puede orientar en la posible etiología.

Además de la ictericia se puede encontrar la presencia de acolia o hipocolia, signo muy importante.

La orina debe de ser oscura o ser completamente de aspecto normal. El prurito, que aparece en el 40 % y el 60 % de los pacientes que retienen bilirrubina conjugada, es importante cuando se constata.

La fiebre no es constante, solo aparece en los casos en que hay sepsis sobreañadida. Puede palparse un tumor redondeado no doloroso, debajo del reborde costal derecho, no doloroso al examen, dependiendo de etiología se puede constatar una hepatomegalia y esplenomegalia.

En cuanto a la sintomatología, el dolor es un síntoma fundamental, ya que si aparece, permite presumir el diagnóstico con bastante certeza. Pueden detectarse otros síntomas como: náuseas, vómitos, diarreas, entre otros.

Exámenes complementarios

Los exámenes complementarios que se indicarían en estos pacientes son de dos tipos fundamentales: de laboratorio e imaginológicos.

De laboratorio

Además de los exámenes ordinarios de laboratorio que se indican en todo paciente que tiene alguna afección, en el caso de los ictéricos hay algunos que son imprescindibles para diagnosticar el tipo de íctero, repercusión en el funcionalismo hepático y otras características.

Lo primero que se indica es una medición de la bilirrubina en sangre, que en los ícteros obstructivos tendrá una cifra alta de bilirrubina conjugada (normal: total: 4,3-25 mmol/L; directa: 0,3-4 mmol/L).

Las enzimas como la alanino-amino-transferasa (ALT) o TGP y la asparto-amino-transferasa (AST) o TGO permiten diagnosticar una posible repercusión sobre el parénquima hepático; en el caso de un íctero obstructivo tendrá una elevación moderada (normal: ALT: 0-19 unidades; AST: 0-17 unidades).

Se indica también una fosfatasa alcalina, que se detecta alta (normal: 5-13 UKA) también la 5-nucleotidasa estará elevada (normal: menor de 1,6 U/L) la elevación de las cifras de estas dos enzimas precisa la naturaleza colestásica de la ictericia.

El tiempo de protrombina estará alterado (normal: 12-14 s) y de tener una evolución prolongada la ictericia, también será un dato más a favor de la posible obstrucción.

El examen de orina permite observar en los ícteros obstructivos una ausencia de urobilinógeno y la presencia de sales biliares y pigmentos conjugados.

En las heces fecales se investiga la estercobilina, ya que los ícteros colestásicos estarán disminuidos o ausentes.

Imaginológicos

En la actualidad existe una secuencia que es muy útil y que permite un breve plazo para llegar a un diagnóstico certero de íctero, sobre todo los colestásicos.

El primer examen a indicar sería un ultrasonido del hígado, vías biliares, páncreas y bazo. Este examen puede orientar rápidamente el diagnóstico o la secuencia a seguir.

Si el paciente tiene las vías biliares hepáticas dilatadas, lo indicado será practicarle una colangiografía percutánea transhepática (Fig. 62.3), o mejor una colangiopancreatografía retrógrada. Si estas fueran

positivas de obstrucción ya se tendrá el diagnóstico y su posible etiología, determinándose el tratamiento quirúrgico.



Fig. 62.3. Obstrucción de la parte alta del colédoco por un cáncer de las vías biliares, observada en una colangiografía percutánea transhepática.

Si no hubiera permeabilidad, se le haría una biopsia hepática para precisar la posible causa médica de asa ictericia.

Por otra parte, si al hacerle el ultrasonido se detecta unas vías biliares no dilatadas, lo indicado será una colangiografía retrógrada endoscópica; si son permeables los conductos, se le hará una biopsia hepática y seguirá un tratamiento médico. De haber obstrucción en los conductos se hace el diagnóstico etiológico y topográfico, y su tratamiento será quirúrgico.

Esta metodología, si se sigue con rigurosidad, facilita un diagnóstico rápido y permite instaurar un tratamiento adecuado y precoz, lo que redunda en beneficio del paciente.

Las demás investigaciones radiológicas contrastadas como son: colecistografía oral, colangiografía endovenosa, eentre otras, no se indican por ser estos pacientes ictéricos y no captarse el colorante.

La tomografía axial computarizada puede indicarse, pues sus resultados son de gran utilidad para precisar la etiología del íctero.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de un íctero tiene dos etapas: en la primera hay que determinar qué tipo de íctero es y en la segunda, la causa que lo originó.

– *Primera etapa:* clínicamente es posible, por los antecedentes y la sintomatología clínica, llegar a clasificar el tipo de íctero:
  - En el caso del íctero colestático, tiene antecedentes dolorosos y de trastornos digestivos, el íctero se instaura paulatinamente, se constata la acolia y la coluria. Al examen físico se podrá palpar una tumoración en hipocondrio derecho o dolor en esta región.
  - En el íctero conjugado por disfunción hepática habría el antecedente de una sintomatología general formada por astenia, anorexia, decaimiento y en ocasiones febrícula; que precede en 14 a 21 días a la aparición de la ictericia. Al examen físico puede encontrarse hepatoesplenomegalia y dolor en hipocondrio derecho. Puede aparecer acolia o hipocolia y constatarse los antecedentes de la epidemia y posibles transfusiones.
  - En los ícteros por bilirrubina no conjugada casi siempre se presentan antecedentes de episodios anteriores similares, la ictericia es menos intensa, nunca aparecerá la acolia, la orina será oscura por la presencia de la urobilina. El prurito es muy raro, la hepatoesplenomegalia se puede observar y coexisten la ictericia con la anemia.

– *Segunda etapa:*
  - Una vez diagnosticado el íctero como colestásico, es necesario precisar su etiología y la altura de la obstrucción.

    En relación con la etiología es necesario en primer lugar dilucidar si es de origen litiásico o tumoral, pues estas son las principales causas de íctero obstructivo que existen. También es muy importante si hay una colestasia intrahepática o si el obstáculo es extrahepático.

    Clínicamente no es muy fácil determinar si el íctero es intrahepático o extrahepático; sin embargo, existen ciertos datos que pueden orientar, por ejemplo: el antecedente de ingestión de algún medicamento (fármacos hepatóxicos), se presenta en personas más jóvenes como promedio, el dolor está ausente por lo general, hay acolia, pero es intermitente, se ve con frecuencia esplenomegalia. El diagnóstico clínico es difícil y en la gran mayoría de las veces solo los análisis complementarios aportan el diagnóstico de certeza.

Una vez que se llega al convencimiento de que el íctero es obstructivo extrahepático, existen datos clínicos que abogarán en favor de una u otra etiología de la obstrucción.

- Antecedentes de historia de trastornos digestivos, sobre todo acompañado de dolores en hipocoadrioderecho y posibles cólicos biliares el hecho de ser intermitente la ictericia, así como la acolia y el prurito. Se acompaña de fiebre en gran número de casos. No existen tumores palpables.
  En los casos de origen tumoral, por lo regular no hay ningún antecedentes, sin dolores, la ictericia una vez instalada no desaparece, sino que se hace más intensa, al igual que la acolia y el prurito. Puede palparse la vesícula en HD. Además, en un cierto número de pacientes aparecen los síntomas generales propios de las neoplasias: astenia, anorexia, pérdida de peso, entre otros.
  La sintomatología clínica ayuda enormemente en el diagnóstico de una ictericia; pero serán los exámenes complementarios señalados los que llevarán al diagnóstico exacto de la etiología.

Conducta que se debe seguir

Ya se han mencionaron los síntomas, signos y exámenes complementarios necesarios para llegar a un diagnóstico de certeza en estos pacientes; por lo tanto, tan pronto como acude un paciente con íctero al consultorio del médico de la familia, será necesario que primero desde el punto de vista clínico, llegue a un diagnóstico presuntivo que oriente las investigaciones en ese sentido y se recomienda que si presenta un íctero obstructivo sea remitido a una institución hospitalaria donde la conducta quirúrgica pueda ser establecida con rapidez, y no al policlínico, pues esto solo traería una demora y en estos pacientes la pérdida de tiempo conspira con su evolución ulterior, por lo tanto, se insiste en su remisión al hospital.

Una vez que el paciente llega al hospital, deberá indicársele rápidamente las investigaciones complementarias que brindarán el diagnóstico de certeza.

Simultáneamente con los exámenes complementarios de laboratorios señalados, deben comenzarse enseguida con las investigaciones imaginológicas.

La metodología que se propone es ultrasonido, más tarde la colangiografía percutánea transhepática o la colangiopancreatografía retrógrada, y en ocasiones, complementado todo esto con una laparoscopia. Se propone un algoritmo de trabajo (Fig. 62.4).

Todas estas investigaciones permiten llegar al diagnóstico etiológico del íctero.

Si el paciente presenta una obstrucción intrahepática, el tratamiento será médico y el paciente después de una estadía hospitalaria determinada por el internista o el gastroenterológico, volverá a la comunidad para ser atendido por el médico general en su domicilio.

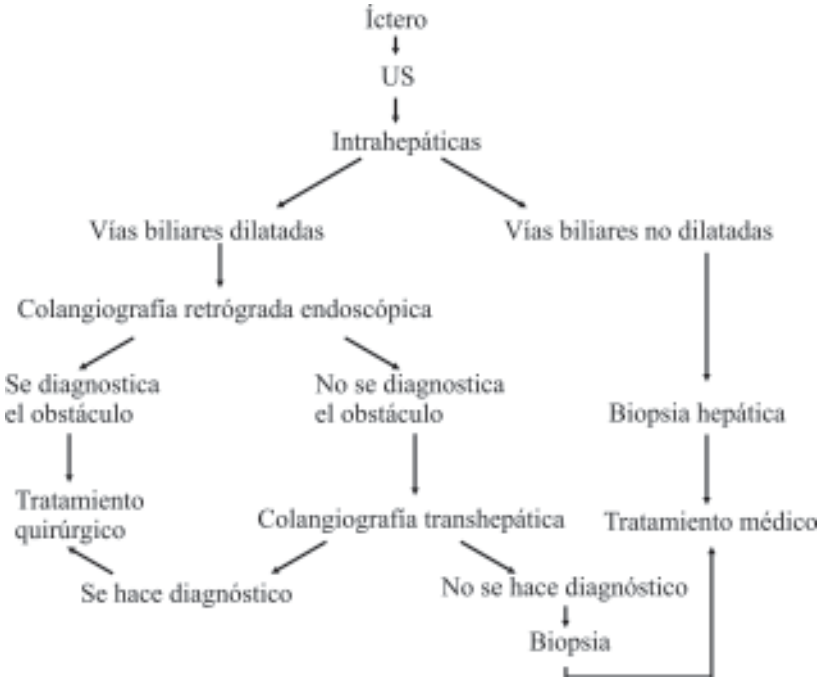


Fig. 62.4. Algoritmo de trabajo para las investigaciones complementarias de un paciente ictérico.

Si el paciente presenta un íctero obstructivo litiásico será necesario practicarle una intervención quirúrgica que le extraiga los cálculos que le provocaban la obstrucción, así el cirujano le hará una colecistectomía y coledocotomía, dejándole un tubo en T de Kehr como drenaje transitorio del colédoco y días después, previa una colangiografía posoperatoria, si todo está normal, le será retirado y todo volverá a la normalidad.

Actualmente las colecistectomías se hacen por el método laparoscópico en más del 90 % de las intervenciones de litiasis de las vías biliares.

Si el paciente es de edad avanzada o existen afecciones asociadas que pongan en riesgo su vida, en la actualidad existen posibilidades y tratamiento que puedan eliminar los cálculos del conducto colédoco sin necesidad de una intervención más larga.

Así se tiene que a través de un tubo en T se pueden usar sustancias disolventes de cálculos de colesterol, como son el etil-butil éter y el mono-octainato de sodio; que un plazo más o menos breve pueden disolver estos cálculos. Puede también extraerse los cálculos a través del trayecto del tubo en T con pinzas especiales o con el coledocoscopio. Por último, mediante la endoscopia retrógrada se hace una esfinterotomía y se eliminan los cálculos.

Como puede apreciarse en la actualidad se tiene muchos medios que permiten tratar la litiasis coledociana, con riesgo cada vez menores para el enfermo.

Si el íctero fuera obstructivo tumoral, tendría que definirse si el tratamiento a indicar será curativo o paliativo.

Si el paciente presenta un tumor de páncreas o vías biliares que esté muy extendido y con metástasis distantes, la conducta paliativa sería pasar una endoprótesis con una endoscopia retrógrada como única medida para disminuir la ictericia y hacer más llevadero el final de esos pacientes.

Si por el contrario se determina que es posible intervenir estos pacientes, se le practicarán intervenciones que variarán desde las grandes resecciones como las pancreatoduodenectomías, complementadas a veces con esplenectomías y hepatectomías parciales hasta las derivaciones biliodigestigas paliativas que solo permitirán que la bilis fluya al tracto digestivo y desaparezca la ictericia, pero sin la eliminación del obstáculo.

Tanto en uno o en otro caso se puede complementar el tratamiento quirúrgico con radiaciones y citostáticos, aunque este tratamiento debe ser consultado con el oncólogo.

Bibliografía

Bengmark S. Progress in Surgery of the liver pancreas and biliary system. Martinus Nighoff Publisherr, Dordrecht. The Neatherlands; 1988.

Beskow R. Manual de Merk. Tomo 2. La Habana: Edición Revolucionaria; 1987:794-801.

Bockustlenry L. Gastroenterología. Tomo 3. 3ra ed. Barcelona: Salvat; 1980.

Gannong WF. Fisiología Médica. 9na. ed. México: El Manual Moderno; 1984:415-419.

Guyton AC. 6ta ed. La Habana: Pueblo y Educación; 1984:1029-1034.

Krupp M, Chatton MJ .Current Medical Diagnosis and Treatment. Los Altos California: Lange Medical Publications; 1980:403-408.

Morris PI, Wood WC. Oxford Textbook of Surgery. London: Oxford University Press; 1994.

Neoptolemos JP et. al. Chemical Treatment of stones in biliary tree. The British Journal of Surgery. 1986;73:515-524.

Sabinston DC. Texbook of Surgery. 15 ed. Philadelphia: Saunders; 1995.

Schiff L. Enfermedades del hígado. La Habana: Ediciones Revolucionarias; 1987: 95, 161, 317, 347, 1456, 1498.

Schwartz SI. Principles of Surgery. 6 ed. Mc Graw-Hill, 1999.

Shackelford RT. Surgery of the alimentary tract. G.D. Zuidema. Philadelphia: W. B. Saunders Company. 199;3:133, 174, 273, 287. 1.

Smith-Thiers. Fisiopatología. Principios biológicos de la enfermedad. Tomo 2. La Habana: Edición Revolucionaria; 1986:1373-1325.

Soper J, Natharriel DD. Washington University W. J of Surgery. Vol 17 No 1 Springer International 1993.

Stein JH. Interval Medicine. 2nd ed. Boston-Toronto: Little Brown and Company; 1987:245-361.

Thorek P. Anatomy in Surgery. Philadelphia: J.B Lippincott Company; 1951:519-524.

Torroella E. Cirugía. Tomo 3. La Habana: Edición Revolucionaria; 1987:164-194.

Weatherrall DJ. Oxford. Textbook of Medicine. 2nd ed. London: Oxford University Press; 1987:198-205.

CAPÍTULO 63

SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN PORTAL

Dr. Jesús Casas García

Concepto

La hipertensión portal es un síndrome de etiología variada, caracterizado por várices esofágicas, esplenomegalia (con o sin hiperesplenismo), circulación abdominal colateral, hemorroides, ascitis y encefalopatía hepatoamoniacal, debido a un incremento de la presión en el sistema venoso portal, la cual es normalmente de 7 mmHg a 8 mmHg. Se considera que existe hipertensión de este sistema venoso cuando la presión excede los 10 mmHg.

La importancia del conocimiento de este síndrome para el médico general no radica en la frecuencia de su presentación, que no es muy elevada, sino en la complejidad de su tratamiento y gravedad, la cual condiciona una elevada mortalidad, que puede ser evitada si se realiza un diagnóstico precoz y un tratamiento eficaz que prevenga sus complicaciones y más aún si se realiza un tratamiento preventivo oportuno, pues algunas de sus causas más frecuentes pueden ser evitadas. Tal es el caso de la trombosis portal recanalizada (transformación cavernomatosa de la porta), que se debe a una infección umbilical del recién nacido, la consecutiva a la cirrosis poshepatítica, que se puede prevenir mediante la vacunación y la que es debida a la cirrosis alcohólica, en todas cuyas causas puede actuar preventivamente el médico de la familia.

Etiología y clasificación

Causas infrahepáticas o prehepáticas:
- Obstrucción de la vena porta:
  - Atresia o estenosis congénita.
  - Transformación cavernomatosa de la vena porta.
  - Trombosis por infección o traumatismo.
- Compresión extrínseca de la vena porta, de la vena esplénica o de ambas.
- Trombosis de la vena esplénica (síndrome de Frugoni).

Causas hepáticas:
- Cirrosis hepática:
  - Portal (alcohólica).
  - Posnecrótica.
  - Biliar.
- Enfermedad de Wilson.
- Hemocromatosis.
- Neoplasias.
- Granulomas.
- Degeneración poliquística del hígado.
- Atrofia hepática.
- Fibrosis hepática congénita.
- Enfermedad venooclusiva.
- Esquistosomiasis y bilharziosis.
- Sífilis hepática.
- Sarcoidosis.
- Toxicidad por arsénico.

Causas suprahepáticas:
- Síndrome de Budd-Chiari.
- Pericarditis constrictiva.
- Insuficiencia tricuspídea no compensada.
- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Membrana en vena cava inferior.
- Enfermedad venooclusiva.

Exceso de corriente sanguínea por la vena porta:
- Permeabilidad de la vena umbilical (síndrome de Cruveilhier-Baumgarten).
- Fístula arteriovenosa entre la arteria hepática y la vena porta.
- Fístula arteriovenosa entre la arteria esplénica y el sistema portal.

Fisiopatología

Los mecanismos precisos de la hipertensión portal no han sido bien aclarados, pero los modelos experimentales han definido la secuencia de los cambios. La resistencia aumentada al flujo portal es el factor primario que eleva la presión. Luego se origina el desarrollo de colaterales portosistémicas, con expansión del volumen plasmático que precede al desarrollo de circulación sistémica hiperdinámica (aumento del volumen minuto cardiaco).

La vasodilatación esplácnica se debe a respuestas humorales vasodilatadoras en parte y, por otro lado, a la circulación sistémica hiperdinámica, todo esto contribuye al mantenimiento y exacerbación de la hipertensión portal. En estos pacientes también se desarrolla una disminución de la resistencia periférica total con relativa hipotensión arterial.

Diagnóstico

Se basa en los antecedentes, la sintomatología y los exámenes complementarios.

Se pueden presentar, entre los antecedentes, el alcoholismo, hepatopatías, obstrucción de las vías biliares, tumores de vecindad, y otras de las múltiples causas, que dificultan o aumentan el flujo venoso portal.

Sintomatología

Los síntomas más destacados son las hemorragias por várices esofagogástricas y la esplenomegalia.

Las hemorragias se expresan, principalmente, como hematemesis copiosas y, menos a menudo, en forma de melena aislada. Es una hemorragia que se provoca bruscamente, sin pródromos, a veces de tal magnitud que puede causar la muerte del paciente en su primera aparición hasta el 50 %.

La esplenomegalia es habitualmente acentuada, con aumento uniforme de la consistencia y del volumen del órgano. Se acompaña, a veces, de hiperesplenismo secundario (anemia, leucopenia y trombocitopenia). El aumento del tamaño del bazo está casi siempre presente en las etapas avanzadas de la enfermedad.

Asimismo, pueden observarse venas dilatadas que surcan las regiones epigástrica y periumbilical, que testimonian el esfuerzo que hace la circulación portal bloqueada para hallar una salida a su cauce y telangiectasias aracnoideas, sobre todo en la piel de la cara anterior del tórax.

Se presentan hemorroides hasta en el 50 % de los pacientes con hipertensión portal consecutiva a cirrosis hepática, ya que este es también un sitio donde la circulación portal (vena porta, vena mesentérica inferior, venas hemorroidales) y sistémica (venas hemorroidales, venas hipogástricas y vena cava inferior) tienen comunicación.

La ascitis es una manifestación frecuente en la hipertensión portal. Se trata de una acumulación intraperitoneal de fluido acuoso que contiene proteínas y otras sustancias, tales como glucosa, sodio y potasio. De este líquido se pueden coleccionar muchos litros, hasta llegar a causar grandes distensiones abdominales, que, al dar lugar a síntomas compresivos, obligan a la realización de paracentesis evacuadoras que ocasionan pérdida de proteínas y electrólitos, a veces grave por severa depleción de estos elementos.

Cualquier ascitis debe hacer pensar en cirrosis hepática descompensada mientras no se demuestre lo contrario.

La encefalopatía hepática parece depender de una intoxicación por amoníaco u otro producto parecido del metabolismo del nitrógeno, al no pasar por el hígado después de ser absorbido en el intestino o por la incapacidad de este órgano para transformarlo en urea. Los síntomas y signos de esta encefalopatía son inespecíficos e incluyen toda la gama de alteraciones de la conciencia, por ejemplo: euforia, desaseo, falta de concentración, insomnio, confusión, depresión, desorientación, estupor, temblor intencional que provoca alteraciones características en la escritura, inconciencia y convulsiones.

Exámenes complementarios

Los exámenes complementarios que se requieren en los distintos momentos en que se aborda el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión portal y de sus complicaciones son muy variados.

A continuación se enumeran los que pueden ser necesarios en cada uno de estos momentos, se deben seleccionar los que sean indispensables para ser indicados en cada uno de ellos.

Estos exámenes complementarios se clasifican en:

- De laboratorio.
- Endoscópicos.
- Imaginológicos.
- Otros.

De laboratorio:

- Grupo sanguíneo y factor Rh.
- Hemograma completo.
- Coagulograma completo.
- Medulograma.
- Ionograma.
- Gasometría.
- Urea y amoniaco séricos.
- Proteínas totales y fraccionadas.
- Pruebas de floculación.
- Transaminasas glutámico pirúvica y glutámico oxalacética.
- Fosfatasa alcalina y gammaglutamil transpeptidasa.
- Bilirrubina.
- Alfafetoproteína.
- Pruebas serológicas para detectar hepatitis virales.

Endoscópicos:

- Esofagoscopia (detección de várices esofágicas).
- Laparoscopia (alteraciones morfológicas del hígado, dilaciones venosas, biopsia hepática y estudio del líquido ascítico).

Imaginológicos:

- Ultrasonografía y ultrasonografia combinada con Doppler.

– Tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear.
– Radiografía del esófago, estómago y duodeno.
– Esplenoportografía transparietal con manometría.
– Arteriografía del tronco celiaco o de la mesentérica superior (fases arterial y venosa).
– Cavografía.
– Arteriografía renal izquierda.
– Urograma descendente.
– Gammagrafía hepática y esplénica.
– Medición de la irrigación hepática con radioisótopos.

Otros:
– Electrocardiograma.
– Sonda de Sengstaken Blakemore o de Linton (con fines diagnósticos, para determinar si el sangramiento procede del estómago o del esófago, además de terapéuticos).

Tratamiento

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico para la reducción a largo plazo de la hipertensión portal ha recibido una considerable atención en las últimas décadas. Se ha aplicado el betabloqueo no cardioselectivo con propranolol (inderal) y nadolol en muchos ensayos aleatorios y controlados para evaluar su eficacia. Se ha demostrado que el gradiente de la presión venosa hepática y el riesgo de hemorragia se reducen significativamente, por lo que las recomendaciones actuales incluyen el uso de bloqueadores beta no cardioselectivos, una vez que se han identificado las várices.

Se han investigado muchos otros agentes farmacológicos para la reducción de la hipertensión portal, por ejemplo: nitratos de acción prolongada, antagonistas de la serotonina, agonistas alfa 2 y bloqueadores de los canales de calcio. Sin embargo, en la actualidad no hay conclusiones acerca de cual es el medicamento o la combinación de ellos que muestre una verdadera eficacia terapéutica.

En el paciente con hemorragia aguda por las várices esofágicas, la hipertensión portal puede ser reducida mediante la infusión intravenosa de vasopresina (pitressin), somatostatina o sus análogos, tales como octreotida o vapreotide. Estas drogas pueden disminuir la severidad de la hemorragia y a menudo la detienen, pero no se ha demostrado que modifiquen la supervivencia.

El modo de empleo de la vasopresina es 20 unidades en 150 mL de dextrosa al 5 % en agua, a pasar en 30 min por vía intravenosa, que se puede repetir cada 6 h. Este medicamento puede ser utilizado por vía intraarterial en el momento de realizar la arteriografía selectiva. Se debe recordar que la vasopresina está contraindicada en pacientes con coronariopatías.

Escleroterapia

La escleroterapia esofagogástrica endoscópica se dirige, ya sea a obliterar las várices mediante la inyección de una solución esclerosante trombótica dentro de ellas o a crear una fibrosis en la mucosa que las cubre, mediante inyección paravaricosa. Inicialmente fue introducida de modo limitado con el esofagoscopio rígido, pero en la actualidad la escleroterapia se realiza por medio de un endoscopio flexible con fibra óptica y se utiliza ampliamente, incluso en presencia de sangramiento activo. Se han empleado muchos agentes para provocar esclerosis, pero ninguno ha demostrado ser superior a los otros. El más utilizado en este medio ha sido el polidocanol al 2 % en agua. Tampoco se ha definido con claridad si la inyección se debe efectuar dentro de las várices o al lado de ellas, ambas localizaciones parecen tener un efecto favorable. Los estudios sobre la frecuencia de las inyecciones indican que las sesiones más frecuentes en las primeras cuatro a seis semanas podrían lograr una obliteración más precoz y un mejor control de la hemorragia. Sin embargo, la frecuencia de la inyección puede estar limitada por la aparición de úlceras en la mucosa. La escleroterapia endoscópica tiene un papel claramente definido en el tratamiento de la hemorragia aguda de las várices y en la actualidad es el tratamiento inicial de elección.

La escleroterapia parece disminuir el riesgo de nuevas hemorragias tempranas y ganar tiempo para una evaluación completa del paciente.

De esta forma, la escleroterapia desempeña un papel muy importante en el tratamiento global de estos casos; sin embargo, debe ser tomada como medida contemporizadora debiendo, incluso, planearse estrategias de tratamiento para los pacientes en quienes las várices no pueden ser esclerosadas o en los que ocurren nuevas hemorragias.

Bandas de goma

La colocación de bandas de goma en las várices ha ganado popularidad y ofrece una buena alternativa a la escleroterapia, por tener igual eficacia y estar sujeta a menor número de complicaciones.

Sonda de balón (Sengstaken-Blakemore o Linton)

Si bien actualmente ha habido tendencia a dar solución al problema del sangramiento por várices

esofágicas sin su utilización, no es menos cierto que en algunos casos y circunstancias pueden ser de gran valor para controlar la hemorragia aguda.

La sonda de Sengstaken-Blakemore (Fig. 63.1) está constituida por un tubo de un metro de largo semejante al de Levine, que tiene adosado en su interior dos tubos delgados de distinta longitud que comunican respectivamente con un balón esférico (gástrico) situado cerca de su extremidad distal y otro alargado (esofágico) en forma de "salchicha", ubicado por encima del primero, que se exteriorizan en el extremo proximal de la sonda mediante dos prolongaciones de distinto color para su fácil identificación. La sonda de Linton no tiene balón esofágico.

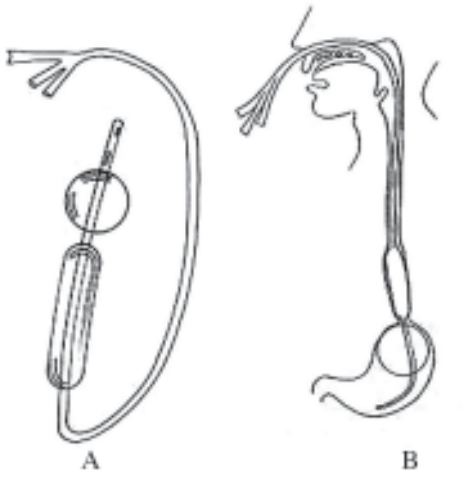


Fig. 63.1. Sonda de Sengstaken-Blakemore: A. Con los balones insuflados. B. Colocada en su posición correcta.

Cuando se va a utilizar esta sonda, se comienza por examinarla para garantizar que está en óptimas condiciones.

En la técnica para su empleos se anestesia ligeramente (tópica) la fosa nasal elegida o la garganta según la vía que se vaya a utilizar para la introducción del tubo, dando preferencia a la fosa nasal más amplia del paciente.

Colocado el enfermo en posición semisentada, se va avanzando poco a poco la sonda bien lubricada y este ayuda con movimientos de deglución y respiración profunda que realizará a petición del médico, cerciorándose del tránsito esofágico por la ausencia de tos o de alteración de la emisión de la palabra. Así, se continúa hasta que prácticamente haya pasado todo el instrumento, quedando solo al exterior los tres cabos proximales de este.

Se comprueba que el tramo distal de la sonda está en el estómago haciendo aspiración del contenido gástrico y se procede a distender el balón gástrico con 250 mL de agua, 20 mL de contraste iodado y unas gotas de colorante (azul de metileno), hecho lo cual se cierra herméticamente su extremidad y se tira de la sonda hacia afuera, hasta que se siente la detención del globo en el cardias. Se aplica la tracción con un peso de 0,5 kg o colocando en la emergencia de la sonda del orificio nasal un anillo que se hace enrollando varias veces sobre ella una tira de esparadrapo.

En la mayoría de las ocasiones con la insuflación y tracción del balón gástrico se logra la detención de la hemorragia (de ahí el porqué se ideó la sonda de Linton, que solo posee el balón gástrico); sin embargo, en ocasiones el paciente continúa sangrando y presenta repetidas regurgitaciones de sangre y se hace necesaria la insuflación del balón esofágico, lo cual se hace con aire y a una presión entre 30 mmHg y 40 mmHg. Debe anotarse entonces la fecha y hora en que esto ocurrió.

Es necesario insistir en que la permanencia del balón esofágico insuflado por más de 24 h puede determinar la necrosis de la mucosa del órgano con todas sus graves consecuencias. Por lo tanto, si se hizo necesaria su insuflación para lograr la hemostasia, se debe desinflar al cabo de las 24 h.

Siempre, a la hora de retirar la sonda de Sengstaken-Blakemore, lo primero que se hace es desinflar el balón esofágico. Luego, se puede suspender la tracción a las 48 h, se deja pasar varios minutos y se realiza aspiración del contenido gástrico. Si no hay sangramiento, se procede a desinflar el balón gástrico y luego se retira la sonda poco a poco hasta extraerla completamente. Esta maniobra puede facilitarse dando a tomar al paciente una cucharada de aceite mineral.

Si al suspender la tracción se reanuda el sangramiento, se tracciona nuevamente la sonda para cohibir momentáneamente la hemorragia y se prepara y traslada al paciente para someterlo a tratamiento quirúrgico urgente. En los enfermpacientes con mal estado general o insuficiencia hepática avanzada, se mantendrá la tracción de 24 h a 48 h más.

Tratamiento quirúrgico

Derivaciones o anastomosis portosistémicas (*shunts* descompresivos)

Se ha demostrado que la descompresión de las várices gastroesofágicas con diversos métodos derivativos, constituye la manera más eficaz de detener la hemorragia. La razón por la que estos procedimientos no han sido ampliamente aplicados, es el efecto de esta cirugía sobre el funcionamiento hepático.

Como el sistema venoso portal no tiene válvulas, es posible descomprimirlo en diversos puntos, siempre que la anastomosis con el sistema venoso de baja presión tenga calibre suficiente para recibir un flujo voluminoso de sangre. Los diferentes tipos de *shunts* pertenecen a las categorías siguientes:

– *Anastomosis portosistémicas totales*: desde el punto de vista fisiopatológico existen dos tipos: la derivación portocava terminolateral y diferentes tipos de anastomosis laterolaterales.
  • La anastomosis portocava, terminolateral (Fig. 63.2) corta la vena porta en su bifurcación y lleva el extremo mesentérico de la vena porta hacia abajo para anastomosarlo con el lado de la vena cava inferior. Este procedimiento descomprime totalmente el lecho venoso esplácnico y gastroesofágico y controla la hemorragia de las várices, derivando todo el flujo portal del hígado; sin embargo, los sinusoides obstruidos mantienen su alta presión y, por lo tanto, la operación no alivia la ascitis.

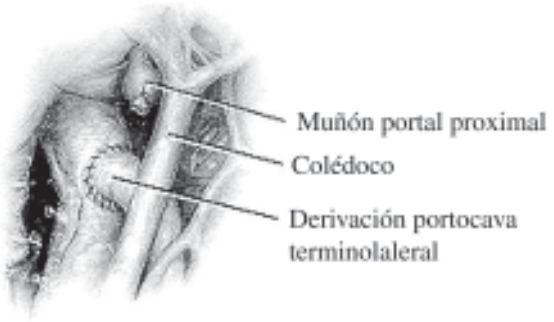


Fig. 63.2. Derivación portocava terminolateral.

  • Las derivaciones portosistémicas totales laterolaterales pueden ser creadas por cualquier anastomosis entre la vena porta o una de sus tributarias principales y la vena cava inferior o una de sus tributarias principales, siempre que tenga un diámetro igual o mayor a los 10 mm, por ejemplo: portocava laterolateral, mesentérico-cava, mesentérico-renal y esplenorrenal laterolateral. Desde el punto de vista fisiopatológico, estas anastomosis difieren del *shunt* portocava terminolateral en el sentido de que la vena porta actúa como un trayecto de salida del flujo proveniente de los sinusoides obstruidos. Estos *shunts* no solo descomprimen las várices, sino también los sinusoides obstruidos y alivian la ascitis.

En la actualidad hay pocas indicaciones para este tipo de derivación total. Los pacientes con adecuada reserva hepatocelular, con hemorragia masiva de las várices pudieran beneficiarse con este tipo de derivación total practicada de urgencia. Sin embargo, resulta importante respetar el hilio hepático, ya que debe considerarse la posibilidad de un trasplante más adelante.

La prótesis portosistémica intrahepática transyugular es un tipo de anastomosis portosistémica laterolateral total si se dilata hasta un diámetro de 10 mm o más. Esta prótesis se inserta radiológicamente y crea una anastomosis entre la vena porta y una de las venas hepáticas principales dentro del hígado. En la actualidad es probablemente el procedimiento de elección para este tipo de descompresión laterolateral total. Sin embargo, debe reconocerse que esta es una medida temporaria que se acompaña de una acelerada insuficiencia hepática y una marcada tendencia a la estenosis en un plazo de un año. Como tal, puede ser considerada como un puente hasta que se realice un trasplante hepático.

– *Derivaciones portosistémicas parciales*: es cuando un *shunt* portosistémico laterolateral se reduce a un diámetro de 8 mm, la presión portal se descomprime hasta 12 mmHg y el flujo es parcialmente derivado, manteniéndose cierto flujo portal hacia el hígado.

Los estudios actuales sugieren que este tipo de *shunt* controla las hemorragias y tiene menor riesgo de provocar insuficiencia hepática y encefalopatía.

Esta descompresión parcial se puede lograr con una prótesis de 8 mm de diámetro. En la actualidad esta técnica constituye la alternativa habitual para la descompresión portal parcial. La prótesis se coloca a través de la vena yugular interna derecha. Previamente se cateteriza por esta vía la vena hepática derecha y se introduce una aguja a través del parénquima hepático para entrar en la vena porta principal derecha. Se coloca un balón sobre una guía metálica para dilatar este trayecto parenquimatoso y finalmente se coloca la prótesis metálica reexpandible en el trayecto dilatado. La portografía antes y después de la colocación de la prótesis debe documentar sobre ambos patrones de flujo, así como medir las presiones. El gradiente de presión de la porta a la vena cava debe reducirse a 12 mmHg o menos. Los riesgos de este procedimiento son similares a los de cualquier *shunt* portosistémico: la hemorragia, la infección y la precipitación de la insuficiencia hepática son las más importantes. El proble-

ma principal con las prótesis portosistémica intrahepática transyugular es la estenosis o la oclusión del *shunt* en los primeros 6 a 12 meses.

– *Derivaciones portosistémicas selectivas*: descomprimen selectivamente el segmento gastroesofágico y esplénico permitiendo mantener la hipertensión portal y la perfusión del hígado cirrótico. La derivación esplenorrenal distal (Warren) proporciona una descompresión selectiva de las várices gastroesofágicas. Deja el bazo in situ y anastomosa la parte distal de la vena esplénica seccionada a la vena renal izquierda. Al mismo tiempo, la hipertensión portal es mantenida en el eje esplácnico-hepático para conservar el flujo portal al hígado cirrótico.
– *Técnica de la derivación esplenorrenal distal (Warren):* cuando otros métodos terapéuticos para várices sangrantes fracasan, la derivación esplenorrenal distal es una opción lógica, toda vez que la presión del riego portal permanece prácticamente sin cambio, en tanto que la presión en el sistema venoso que conduce a las várices esofágicas se descomprime a través del flujo al interior de la vena renal izquierda, reduciéndose así la probabilidad de sangrado.

En la realización de una derivación esplenorrenal distal es imprescindible tener una excelente exposición. Para penetrar a la cavidad, se puede utilizar una incisión media o subcostal bilateral, dependiendo de la complexión del individuo, sin embargo, es preferida la incisión longitudinal.

Al entrar en la cavidad peritoneal se debe examinar con cuidado su contenido, prestando especial atención al estado del hígado y a la presencia de venas colaterales dilatadas dentro del abdomen. Se mide la presión venosa en el sistema portal, mediante canulación de una vena epiploica y utilización de un manómetro de agua.

El intestino delgado se retrae hacia el lado derecho, protegiéndolo con compresas de vientre húmedas. Se expone la región del ligamento Treitz y se incide el retroperitoneo a la izquierda de dicho ligamento, debajo de la vena renal izquierda (Fig. 63.3). El páncreas se retrae hacia arriba para exponer la vena esplénica y se identifica su unión con la vena mesentérica inferior. Se expone la vena renal izquierda y se libera para preparar la anastomosis. Se moviliza la vena esplénica, ligando y seccionando las ramas delgadas. Se rodea con cintas colocadas en sentido proximal y distal al sitio de sección y de la futura anastomosis (Fig. 63.4).

Se practica ligadura por transfixión de la vena esplénica en el punto donde se une al sistema portal.

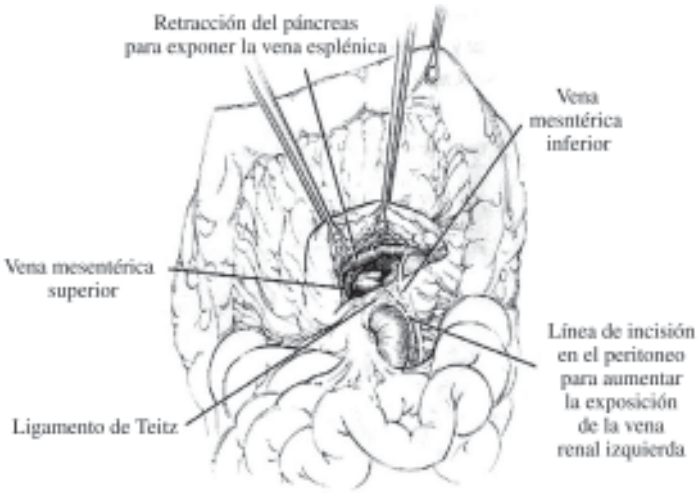


Fig. 63.3. Derivación esplenorrenal distal (Warren).



Fig. 63.4. Derivación esplenorrenal distal (Warren).

Se coloca una pinza vascular oclusiva en la vena esplénica bien próxima al bazo, dejando suficiente longitud que permita reflejarla hacia la vena renal izquierda para anastomosarla, seccionar la vena esplénica de inmediato a la izquierda de su ligadura, en preparación para la anastomosis y se examina cuidadosamente el orificio del extremo seccionado y se amplía, si es necesario.

Se efectúa anastomosis término lateral entre el extremo distal de la vena esplénica y el lado de la vena renal izquierda.

Concluida la anastomosis se ligan y seccionan las venas gastroepiploica derecha y la coronaria estomáquica. Warren subraya este punto en su descripción de los aspectos técnicos de la operación.

Terminado esto, se mide de nuevo la presión portal a través de una vena epiploica. Habitualmente, hay poco cambio y la presión portal de riego se conserva a nivel elevado a través del hígado, para suministrarle flujo

adecuado de sangre y reducir la probabilidad de encefalopatía hepática. A continuación se cierra la pared abdominal por sus planos anatómicos.

El enfoque alternativo para la descompresión selectiva de las várices es el *shunt* coronario-cava, no obstante, esta técnica no ha recibido la amplia aceptación del *shunt* esplenorrenal distal, el cual constituye la operación de derivación más utilizada para el tratamiento de las várices sangrantes. Con el progreso en la selección de los pacientes, los resultados son mucho mejores que los que se obtenían antes.

Un *shunt* esplenorrenal distal exitoso tiene excelente permeabilidad a largo plazo. La trombosis precoz generalmente se debe a un problema técnico y debe ser corregida con una reoperación.

Procedimientos no derivativos

Este grupo de operaciones enfoca el problema de las hemorragias de las várices por medio de la interrupción del flujo aferente hacia estas. Los componentes de este procedimiento son, en general, la esplenectomía, la desvascularización gástrica, la desvascularización esofágica y, en ocasiones, la sección-sutura esofágica.

La ventaja de estos procedimientos es que no reducen la hipertensión portal y, por lo tanto, se mantiene la perfusión portal del hígado cirrótico. La desventaja es la inexorable recolateralización de las várices a través del estómago hasta el esófago, con el riesgo de nuevas hemorragias.

En el abordaje transabdominal se realiza inicialmente una esplenectomía, seguida por desvascularización amplia de la curvatura mayor gástrica. Luego, al realizar la desvascularización esofágica, es importante que se identifiquen y disequen todas las venas perforantes. Esto significa, en términos prácticos, la eliminación circunferencial de las ramas venosas en aproximadamente 7 cm del esófago por encima de su unión con el estómago. Los nervios vagos deben ser identificados y preservados, continuando la desvascularización hacia abajo, a lo largo de la curvatura menor gástrica, de manera similar a la que se realiza en la vagotomía de células parietales (supraselectiva).

De esta forma, queda totalmente interrumpido el flujo desde la vena gástrica izquierda.

La importancia de la sección-sutura del esófago para completar esta operación es propugnada por algunos autores, pero considerada innecesaria por otros.

- *Procedimiento de Sugiura-Futagawa*: acceso transtorácico y transabdominal combinado para efectuar una desvascularización esofagogástrica extensa. El procedimiento torácico abarca la desvascularización periesofágica extensa, desde la unión cardioesofágica hasta la vena pulmonar inferior, simultáneamente con la sección transversa del esófago. El procedimiento abdominal incluye la esplecnetomía, la desvascularización del esófago abdominal y el cardias, la vagotomía selectiva y la piloroplastia.
- *Procedimiento de Tanner*: acceso toracoabdominal. Se movilizan 8 cm de ambas curvaturas gástricas y se pinzan y ligan todas las ramas de los vasos gástricos izquierdos y de los vasos cortos. Se secciona el estómago 5 cm por debajo del cardias y se vuelve a suturar (quedando ligadas las várices de la unión esofagogástrica y del *fundus*). En la práctica de la clínica Lahey este procedimiento se ha acompañado de esplenectomía; acceso abdominal: además de lo anterior, se hace vagotomía que debe acompañarse de un procedimento de drenaje.
  La distinción entre el procedimiento de Sugiura-Futagawa y el de Tanner es el nivel de sección gastrointestinal y la extensión de la desvascularización.
- *Procedimiento de Mc Dermott*: consiste en usar una grapadora para realizar la transección gástrica (gastrotomías en curvaturas mayor y menor para emplear la grapadora en las paredes anterior y posterior y luego realizar una gastrorrafia), simultáneamente con la desconexión porta-ácigos.

Transplante hepático

El enfoque quirúrgico definitivo para la hipertensión portal y la hemorragia de las várices es el trasplante hepático, sin embargo, la indicación de este es la enfermedad hepática en estadio terminal, no la hemorragia por várices. La decisión de proceder al trasplante debe estar basada en una evaluación completa, luego de la estabilización de la hemorragia inicial. Frecuentemente, la naturaleza exacta de la enfermedad hepática, su severidad o actividad no son claras en este momento. El tratamiento continuo del paciente con escleroterapia durante uno o dos meses, proporciona una oportunidad para mejorar la evaluación de estas variables. Los pacientes de la clase C de Child-Pugh con hemorragia de las várices pueden requerir trasplante hepático.

El beneficio de este procedimiento es que no solamente se descomprimen las várices y se controla la hemorragia, sino que también se restablece la masa hepática funcional. La desventaja es que se requiere de inmunosupresión a largo plazo, con su morbilidad asociada. Sin embargo, la tasa de supervivencia lograda en este subgrupo de pacientes, es significativamente mejor que los resultados alcanzados con otras formas de tratamiento.

El transplante hepático es el recurso final para el tratamiento de la hipertensión portal de causa hepática, complicada de hemorragia por las várices esofagogástricas y debe ser empleado siguiendo la estrategia de tratamiento que se muestra en la figura 63.5.

El momento de la evaluación es importante. Una vez que el paciente ha sido estabilizado de la hemorragia aguda de las várices, debe ser sometido a una evaluación completa dentro de los días subsiguientes, con la que se define el estadio de la enfermedad y se traza la estrategia del tratamiento a largo plazo para cada paciente en particular.

La evaluación debe definir:

1. Extensión, tamaño y factores de riesgo de las várices.
2. Etiología y grado de la hipertensión portal, así como la anatomía venosa portal.
3. Actividad y pronóstico de la enfermedad hepática subyacente, si existe.

Para evaluar las várices se utiliza la endoscopia digestiva superior que clasificará a estas, de acuerdo con el riesgo de sangrado, además, servirá para evaluar la mucosa gástrica en busca de evidencias de gastropatía hipertensiva portal y excluir otras afecciones altas sangrantes.

Debe definirse la etiología de la hipertensión portal y determinar especialmente si se trata de una hipertensión de causa hepática, pues las hipertensiones portales de causa infrahepática o suprahepática no son candidatas para este tratamiento. Los estudios angiográficos continúan siendo los de mayor valor para la medición de la presión y el adecuado conocimiento de la anatomía venosa portal. Ellos incluyen: gradiente de presión venosa hepática. Se obtiene midiendo la presión venosa hepática enclavada u ocluida, menos la presión venosa hepática libre. Valores mayores de 10 mmHg a 12 mm Hg son indicativos de hipertensión portal; arteriografía mesentérica superior y esplénica seguidas hasta las fases venosas. La esplenoportografía por punción percutánea es peligrosa y se reserva solo para los pacientes en los que la fase venosa de los estudios arteriales no fue satisfactoria y cateterismo e inyección de contraste en la vena renal izquierda, mostrando la anatomía de esa vena y de la vena cava inferior.

La evaluación del hígado se basa en los hallazgos clínicos y en estudios complementarios. La ictericia, la ascitis, la encefalopatía y la desnutrición definen claramente a un paciente con enfermedad hepática en estadio terminal. Sin embargo, muchos pacientes que se

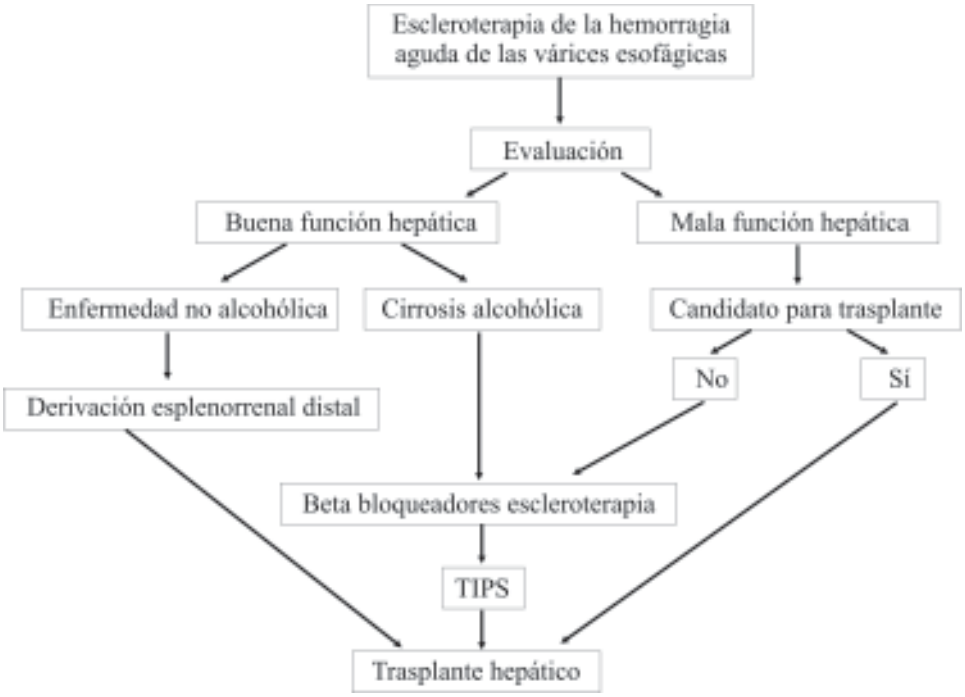


Fig. 63.5. Algoritmo para el manejo de la hemorragia aguda de las várices esofágicas.

presentan con sangramiento por várices no muestran estos signos y el estado de su hígado debe definirse por otros medios. La bilirrubina, la albúmina y el tiempo de protrombina dan una imagen global de la severidad y alguna indicación de la función de síntesis. La actividad de la enfermedad puede ser parcialmente evaluada por las aminotransferasas, la gammaglutamil transpeptidasa y la fosfatasa alcalina. La etiología se puede definir mediante la serología específica para hepatitis viral u otros marcadores de enfermedad hepática, como los anticuerpos antimitocondriales, alfa 1 antitripsina o ceruloplasmina. Estos marcadores deben ser medidos en todo paciente con cirrosis. La alfafetoproteína debe medirse como prueba de detección precoz de hepatoma.

La morfología hepática también es importante en la evaluación. Debe realizarse una ecografía para tener la certeza de que no hay lesiones focales. Si hay sospecha de hepatoma por ecografía o alfafetoproteína elevada, debe realizarse tomografía axial computarizada intensificada con contraste. La evaluación adicional de la morfología puede requerir una biopsia hepática, ya sea para evaluar la actividad global y el estado de la cirrosis o, en el caso de las lesiones focales, un estudio dirigido.

Resumiendo, las anastomosis portosistémicas pueden clasificarse de la forma siguiente:

Derivaciones descompresivas:

- Portocava:
  - Terminolateral (con o sin arterialización del muñón portal).
  - Laterolateral (directo o con injerto de vena yugular interna, Goretex, dacrón, teflón, entre otros).
- Mesentérico-cava:
  - Lateroterminal.
  - Laterolateral.
- Mesentérico-renal:
  - Terminolateral con esplenectomía.
  - Central-laterolateral sin esplenectomía.
  - Distal de Warren terminolateral sin esplenectomía, con o sin ligadura de la vena coronaria estomáquica.
- Esplenorrenal.
- Prótesis portosistémica intrahepática transyugular.
- Otras.

De los procedimientos no derivativos los más importantes son los siguientes:

- Esplenectomía.
- Desvascularización esofágica.
- Desvascularización gástrica.
- Desvascularización esofagogástrica.
- Transección esofágica y sutura (técnica de Milnes-Walker). Manualmente o con equipo mecánico de sutura circular.
- Transección gástrica y sutura.
- Procedimiento de Sugiura-Futagawa.
- Procedimiento de Tanner.
- Esofagectomía total con esofagostomía cervical y gastrostomía, seguida de esofagocoloplastia.
- Esofagogastrectomía con interposición isoperistáltica de yeyuno (técnica de Merendino) o de colon (técnica de Belsey).

Bibliografía

Collins JC, Rypins EB, Sarfeh IJ. Narrow-diameter portocaval shunts for management of variceal bleeding. World J. Surg. 1994;18: 211-215.

Galambos JT. Evaluation of patients with portal hypertension. Am. J. Surg. 1990;160: 14-18.

Groszmann R.J. Pathophysiology of portal hypertension. Program and abstracts of the 50th Annual Meeting and posgraduate courses of the American Association for the Study of Liver Diseases; Dallas, Texas. nov. 5-9; 1999.

Grupo Nacional de Cirugía. Normas de Cirugía. 2da ed., Ciudad de La Habana: Científico Técnica; 1982:506-513.

Hassab MA. Nonshunt operations in portal hypertension without cirrhosis. Surg Gynec Obtet. 1967;131: 648-654.

Henderson JM, Warren D, Millikan WJ, et al. Surgical options, hematologic evaluation and pathologic changes in Budd-Chiari syndrome. Am J Surg. 1990;159:41-50.

Hou MC, Lin HC, Kuo BIT. Comparison of endoscopic variceal injection sclerotherapy and ligation for the treatment of esophageal variceal hemorrhage: a prospective randomized trial. Hepatology. 1995;21:1517-1522.

Kahn D, Krige JE, Terblanche J. A 15 year experience of injection sclerotherapy in adult patients with extrahepatic portal venous obstruction. Ann Surg. 1994;219:34-39.

Laine L, Stein C, Sharma V. Randomized comparison of ligation versus ligation plus sclerotherapy in patiens with bleeding esophageal varices. Gastroenterology. 1996;110:529-533.

Leng W. Alteraciones de los mecanismos de la coagulación de la cirrosis hepática. Tesis de Grado. La Habana; 1968.

Lui HF, Stanley AJ, Forrest EH. Primary prophylaxis of variceal hemorrhage: a randomized controlled trial comparing band ligation, propranolol and isosorbide mononitrate. Program and abstracts of the 50th Annual Meeting and Posgraduate Courses of the American Association for the Study of Liver Diseases. Dallas, Texas. Abstract 632. Nov. 5-9; 1999.

Mc Cormick PA, Burroughs AK. Prophylaxis for variceal hemorrhage. Gastrointest Endosc Clin North Am. 1992; 2:167-182.

Minyana J, Gallego A, Vera JS. Endoscopic ligation versus naldolol plus isosorbide -s- mononitrate for the prevention of variceal rebleeding. Program and abstracts of the 50th Annual Meeting

and Postgraduate Courses of the American Association for the Study of Liver Diseases, Dallas, Texas. Abstract 215. Nov 5- 9; 1999.

Sabiston Jr DC. Tratado de patología quirúrgica. 11na. ed. Tomo 1. Madrid: Interamericana; 1980:1142-1170.

_____.Atlas de cirugía. 1ra ed. México: McGraw - Hill Interamericana; 1994:73-87.

Sax FL, Cooperman AM. Várices esofágicas con hemorragia. Clin Quir Norteam. 1981;I(81):197-206,.

Shill M, Henderson JM, Travill AS. The Budd-Chiari syndrome revisited. Gatroenterologist. 1994;2:27-38.

Starzl TE, Demetris AJ, Van Thiel DH. Medical progress: liver transplantation. N. Engl J. Med. 1989;321:1014-1022; 1092-1099.

Sugiura M, Futagawa S. Esophageal transection with paraesophagogastric devascularization (the Sugiura procedure) in the treatment of esophageal varices. World J Surg. 1984; 8:673-682.

Sung JJY, Chung SCS, Lai CW. Octreotide infusion or emergency sclerotherapy for variceal hemorrhage. Lancet 1993;342:637-641.

Torroella E. Cirugía. Tomo 2. La Habana: Pueblo y Educación; 1982:489-497.

_____. Cirugía. Tomo 3. La Habana: Pueblo y Educación; 1982:252-268.

Williams R, Dawson J. Tratamiento de las várices esofágicas sangrantes. Brit. Med. J. 1968;1:35-37, 5583,.

Webster MW. Tratamiento actual de las várices esofágicas. Clin. Quir. Norteam. 1975: 461-474, 1975.

Zinner MJ, Schwartz SI, Ellis H. Operaciones abdominales de Maingot. 10ma ed. Tomo II. Buenos Aires: Médica Panamericana. 1998:1543-1557.

CAPÍTULO 64

PANCREATITIS AGUDA

Dr. Gerardo de la Llera Domínguez

Definición

Klaus Mergener y John Baillie plantean la siguiente definición: "Es un proceso inflamatorio agudo del páncreas que puede tomar el tejido pancreático, sistemas de órganos distantes o ambos. Puede ocurrir como un ataque solitario o recurrir en distintos episodios con regresión a una histología normal entre ataques".

Ruiz CH. R., define la pancreatitis aguda como: "una inflamación del páncreas debido a una activación enzimática intrínseca".

Es difícil definir esta entidad, pues a pesar de que se conocen los procesos patológicos que con más frecuencia se asocian a ella y que parecen tener una relación directa con su fisiopatología, no se conoce bien y hasta el presente todo se reduce a hipótesis.

Etiología y patogenia

Son múltiples los procesos patológicos que se asocian con la presencia de una pancreatitis aguda, e incluso se pueden clasificar de acuerdo con su acción en obstructivos, tóxicos, drogas, traumatismos, metabólicos, infecciones, vasculares, enfermedades asociadas e idiomáticas. En cada uno de estos epígrafes existen varias causas. Sin embargo, la verdadera etiología y patogenia de la pancreatitis aguda, permanece ignorada y todo se limita hasta ahora a hipótesis con más o menos elementos comprobatorios.

En las pancreatitis agudas se distinguen como causas etiológicas y presentes en el 80 % al 90 % de todos los casos la litiasis vesicular y de conductos biliares, correspondiente a las causas obstructivas y al abuso del alcohol en las causas tóxicas. En ciertos estudios la causa "idiopática" alcanza el 10 %.

La presencia de litiasis o el abuso del alcohol estará presente en una proporción mayor o menor dependiendo muchas veces del tipo de comunidad de que se trate. En Cuba lo más frecuente es la presencia de litiasis biliar.

El mecanismo de origen de la pancreatitis aguda en la presencia de litiasis biliar fue invocado hace tiempo por Opie, basado en la acción que pudiera ejercer un cálculo enclavado en la desembocadura de un canal común del colédoco y el Wirsung, que permitiese el paso de la bilis al interior del páncreas, activando las enzimas. En experimentos realizados no se ha podido comprobar esta teoría, si bien es verdad que cuando un cálculo se enclava en la papila de Vater se puede provocar una pancreatitis aguda. Se ha observado que el solo hecho de que se obstruya la salida del conducto de Wirsung, no es suficiente para que se provoque una pancreatitis, pues además debe haber aumento de la presión dentro del canal por incremento de la secreción, pero un cálculo puede permanecer obstruyendo la salida del conducto pancreático sin que se altere la secreción normal, con lo que se llega a ocasionar una hiperpresión. El método clásico de provocar una pancreatitis experimental ha sido la inyección de bilis dentro del conducto pancreático, pero parece ser que en esto la causa ha sido el hecho de la hiperpresión creada por la inyección sin control manométrico. Haciendo esfinteroplastias transduodenales, se pudo comprobar que en forma constante, cuando se canalizaba el conducto de Wirsung y se inyectaba contraste para realizar radiografías, posteriormente se originaban manifestaciones de pancreatitis aguda de mayor o menor intensidad y algunas veces graves. En la litiasis se ha invocado también el factor de los componentes de la bilis como las sales biliares deconjugadas y las lisolecitinas que tienen acción extremadamente tóxica sobre el páncreas, lo que ha sido demostrado en el reflujo experimental. Las sales biliares deconjugadas pueden ser formadas por la acción de bacterias sobre las sales biliares conjugadas y las lisolecitinas por la acción de la fosfolipasa A del páncreas sobre las lecitinas de la bilis.

El abuso del alcohol como causa de pancreatitis, tampoco está demostrado, a pesar de la relación íntima existente. Se ha invocado que el alcohol provoca un aumento en la concentración de proteínas en el jugo pancreático, favoreciendo la posible precipitación y formación de cálculos intrapancreáticos. Además, se señala que el alcohol provoca cierto grado obstructivo en el conducto pancreático y aunque se sabe que si no hay estímulo a la hipersecreción, no se orgina experimentalmente una pancreatitis, la comida en exceso que generalmente acompaña a la ingestión alcohólica es capaz de provocarla. Se ha señalado también que el alcohol puede determinar toxicidad sobre el páncreas al igual que lo hace en el hígado.

Son muchas más causas las que se invocan, pero ninguna de ellas explican suficientemente su mecanismo exacto.

Ha sido probado experimentalmente que el inicio de la pancreatitis es a nivel de la célula del acini. La disfunción microtubular que se causa debido a un estrés oxidativo, provoca un bloqueo de la secreción exocrina que es el trayecto común de la patogenia. En estas condiciones y con el transporte mantenido en la célula del acini se acumula la producción continuada del zimógeno que en forma prematura es activado por la hidrolasa lisosómica, lo que determina la lesión de la célula, causándose por la activación del tripsinógeno una extravasación de las enzimas activadas en el intersticio de la glándula. Además, en este proceso la apoptosis de la célula del acini se comporta inversamente proporcional a la severidad del proceso y se ha comprobado que los neutrófilos, que son activados en todo el proceso, pueden cambiar la apoptosis de estas células para transformarlas en necrosis. En esta necrosis se invoca también el axis islote/acini, pues es posible que algunas hormonas que salen de los islotes con propiedades de disminuir el flujo de sangre y que aumentan en la pancreatitis, lleguen directamente a los acinis a través de la microcirculación.

Todo este proceso, que origina la liberación de varios sistemas de enzimas en el intersticio, determina las lesiones histológicas más tempranas de la enfermedad que son el edema intersticial, necrosis grasa e inflamación interlobar. Hay evidencias de que la isquemia pancreática que se provoca en las fases tempranas de la pancreatitis aguda, es importante en el desarrollo de la necrosis pancreática. La hipovolemia que se causan en los casos de pancreatitis aguda por varias razones como los vómitos repetidos, la pérdida de líquido extravasado y el líquido atrapado en las asas intestinales distendidas, es un factor de importancia en el desarrollo de la isquemia; aunque existen otros factores como la vasoconstricción, la lesión endotelial, la coagulación intravascular, el aumento de la permeabilidad endotelial dando edema, la hemoconcentración y la dificultad en el drenaje venoso. El fenómeno de la lesión por reperfusión asociado a la isquemia inicial, determina las manifestaciones anteriores dadas por el estrés oxidativo, la activación de neutrófilos y liberación de mediadores. Se debe hacer notar que estos fenómenos son los que se presentan en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, que acompaña a la pancreatitis aguda aun sin infección y será más o menos intensa su severidad de acuerdo con su perpetuidad.

Después de este análisis se puede decir que los dos cuadros principales de pancreatitis aguda: la inflamación intersticial o forma edematosa y la necrosis pancreática, tienen un mismo origen, solo que en ocasiones el paso a la necrosis es muy temprano y por tanto imperceptible, y otras veces es a partir del edema pancreático ya instalado.

Esta afección es una en las que se presenta acompañándola el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, que puede ir al síndrome de disfunción múltiple de órganos y muerte por lesión hística, pero no se estudiará su descripción, por no ser motivo de este tema. Estos cuadros serán descritos en otro capítulo de este libro.

Clasificación

Existían diversas denominaciones para las posibilidades de presentación del cuadro de pancreatitis aguda y en el Congreso de Atlanta Ga. del 11 al 13 de septiembre de 1992, se desarrolló una clasificación basada en la clínica:

- Pancreatitis aguda (pancreatitis intersticial aguda):
  - Pancreatitis aguda severa.
  - Pancreatitis aguda leve.
- Colecciones agudas líquidas.
- Pseudoquiste agudo.
- Absceso pancreático.
- Necrosis pancreática:
  - Estéril.
  - Infectada.

El objetivo es proporcionar una información rápida para el tratamiento del paciente y comparar los datos interinstitucionales. Sin embargo, recientemente R. Isenmann y colaboradores refieren que usando esta clasificación, un número considerable de pacientes son clasificados como severos a pesar de tener un riesgo bajo, por lo que la proponen revisar.

En esta clasificación de Atlanta, se destacan dos procesos que constituyen el centro representativo de la afección. Se refiere a la propiamente "pancreatitis aguda o pancreatitis intersticial aguda" y a la "necrosis pancreática". En la primera, que se le llama también "edematosa" (Fig. 64.1) en fases tempranas, la glándula está aumentada de volumen a causa del edema, sin otras anomalías. En ataques más graves hay focos de necrosis con formación de abscesos y reacción inflamatoria intensa. Después de varios episodios de pancreatitis aguda hay destrucción progresiva del parénquima pancreático con disminución de la glándula y acumulación de tejido fibroso cicatrizal. En la "necrosis pancreática" (Fig. 64.2) hay destrucción enzimática del tejido pancreático por la acción de

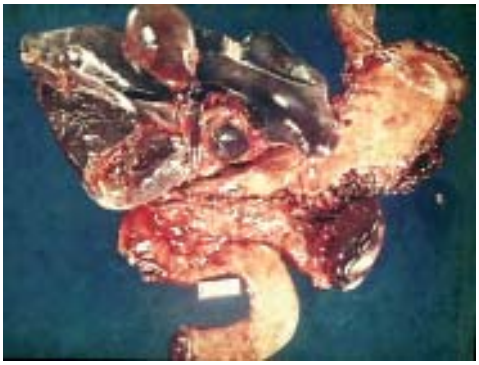


Fig. 64.1. La pieza muestra el páncreas aumentado de tamaño, así como las estructuras vecinas que se observan edematosas. Se trata de una pancreatitis aguda de la forma "intersticial aguda" o "edematosa" (Hospital Universitario General Calixto García. La Haban, Cuba).

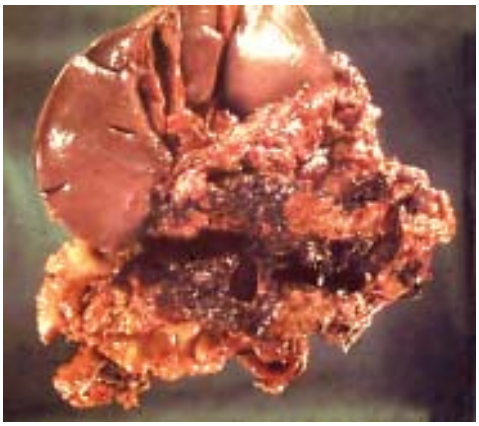


Fig. 64.2. Se observa una necrosis casi total del páncreas, con destrucción de la glándula, aunque no se aprecia extensión de la necrosis a los tejidos vecinos (Hospital Universitario General Calixto García. La Habana, Cuba).

enzimas pancreáticas activadas (autodigestión), con necrosis grasa del páncreas alrededor y en otros depósitos adiposos de la cavidad abdominal. Además, se provoca ruptura de los vasos sanguíneos del páncreas y hemorragias más o menos abundantes. Un criterio bastante aceptado es que los dos procesos referidos son diferentes, y que de entrada la "necrosis pancreática", debuta como tal, aunque como se ha explicado en la patogenia, otros piensan que el origen es común y a veces es un estadio más avanzado que la pancreatitis intersticial aguda o fase de edema, solo que en ocasiones es extremadamente corta, dando la impresión de no existir. En la práctica casi siempre se ha visto la necrosis pancreática aparentemente debutando como tal, con presencia de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que la hace extremadamente grave y que a veces lleva al paciente al síndrome de disfunción múltiple de órganos, aunque en ocasiones en la historia clínica de estos pacientes se recogen cuadros anteriores de "pancreatitis aguda" de tipo de edema intersticial. Sin embargo, en una revisión de una serie del Hospital Universitario General Calixto García se detectaron cuatro casos en que inicialmente se había constatado por una laparotomía practicada la presencia de un edema pancreático y posteriormente por nueva laparotomía o necropsia se pudo comprobar el desarrollo de una necrosis pancreática. Mercadier señala asimismo, tres casos de edema pancreático que evolucionaron a una necrosis del órgano.

La incidencia de la necrosis pancreática es variable y se citan cifras que van desde el 5 % hasta el 60 %. Esta diferencia se debe a la distinta concepción de aceptación de catalogar un caso como pancreatitis aguda, para incluir en una estadística. Un ejemplo de esto se tiene en una revisión realizada en el Hospital Universitario General Calixto García de La Habana, donde en una primera serie la incidencia de necrosis pancreática fue el 20,9 % y en una segunda serie realizada algún tiempo después, la incidencia fue del 73 %. Lo sucedido ocurrió pues en esta segunda oportunidad se eliminó de las estadísticas los casos que parecían del tipo intersticial o edematosa por el cuadro clínico y los exámenes de amilasa elevados, pero no tenían una comprobación real como ultrasonido o tomografía axial computarizada, positivos. Se piensa que la cifra correcta es la mostrada en la primera serie y que es esa la real incidencia de necrosis pancreática dentro de las pancreatitis agudas o quizás algo menor.

En los estadios iniciales la necrosis pancreática no está infectada y en ocasiones puede permanecer así hasta su resolución favorable que puede ocurrir precisamente en estos casos no infectados. Son estos los casos menos graves, aunque se plantea por algunos que sin estar infectados pero con un alto grado de extensión de la necrosis y con cuadros severos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o síndrome de disfunción múltiple de órganos, la evolución no es favorable si no se tratan como si fuesen infectados. Pero en otras ocasiones y fundamentalmente a partir de la semana de instalado el cuadro, se inicia la infección del tejido necrótico, lo que complica la situación. Según Beger del 8 % al 12 % de las pancreatitis agudas y del 30 % al 40 % de las necrosis pancreáticas se infectan. Esta infección se considera que se origina a partir del aparato digestivo, pues los gérmenes hallados son del tipo de la flora intestinal como la *Escherichia coli*, que pueden haber llegado por una translocación bacteriana,

al quebrantarse la impermeabilidad de la barrera de la pared del intestino. Son varios los factores que pueden contribuir a que suceda, ya que estos son pacientes que al inicio de su afección y dada la intensidad de la agresión presentan *shock* o aún sin llegar a esto, hipovolemia, con vasoconstricción mantenida e isquemia de la mucosa que se lesiona por déficit en el aporte de oxígeno. La lesión de reperfusión que se provoca con la resucitación, determina el paso de las endotoxinas y bacterias a través de la barrera de la pared intestinal. Una isquemia de la mucosa de solo 30 a 45 min es suficiente para detener la síntesis epitelial de las glicoproteínas protectoras, lo que basta para el paso de la endotoxina. Además, frecuentemente en el tratamiento impuesto se suprime la alimentación enteral, lo que también contribuye al daño de la pared intestinal.

Otra vía de infección es precisamente cuando se trata de diagnosticar si hay o no infección, lo que se hace por medio de la punción con toma de muestra del tejido necrótico. Para este procedimiento se usan lo medios imaginológicos como el ultrasonido o la tomografía axial computarizada, para evitar atravesar vísceras como el colon, lo que llevaría la infección al tejido afectado.

Frecuencia

Es difícil precisar la frecuencia de la pancreatitis aguda, pues en parte depende de la identificación que se haya hecho del proceso, ya que se dispone para aseverar que se trata de una pancreatitis, el cuadro clínico y los exámenes de laboratorio que pueden estar alterados en otros procesos patológicos agudos del abdomen. Los exámenes que pueden dar la certeza diagnóstica no se hacen a todos los pacientes de sospecha, principalmente si no son de la forma grave, como es la tomografía axial computarizada o el mismo ultrasonido, que si bien es más factible su realización, su efectividad en esta urgencia no es muy alta por la distensión de asas llenas de gases que generalmente acompañan el cuadro clínico. En una serie revisada en el Hospital Universitario "General Calixto García"de La Habana, después de eliminar del grupo los casos en que el diagnóstico no era seguro, se pudo constatar que su frecuencia era baja por año. Las cifras obtenidas fueron de 0,03 % sobre los ingresos hospitalarios y de 0,18 % sobre los ingresos en salas de cirugía general.

Mortalidad

La mortalidad global de la pancreatitis aguda oscila de 10 a 20 %.

Aproximadamente 90 % de los casos son leves y autolimitados, el paciente se recupera con terapia de apoyo simple. Estos casos rara vez se complican y su mortalidad se calcula del 0 a 3 %.

La pancreatitis aguda severa tiene una mortalidad total de 27 a 45 %.

La mortalidad en casos de necrosis pancreática se da hasta en el 50 % a 60 %, pero hay autores que con un protocolo de tratamiento específico, como Warshaw y Beger, dan 5 y 8 %, respectivamente.

En casos de pancreatitis biliar con tratamiento conservador, Blamey (1983) refiere una tasa de mortalidad de 8 a 12 %.

En estudios realizados se ha visto que un porcentaje elevado de pacientes que han presentado un primer ataque de "pancreatitis aguda" repiten este y la mortalidad en este segundo accidente no difiere de la que hubo en el grupo del primer ataque. Asimismo la mortalidad en el segundo ataque es menor en los casos de pancreatitis alcohólica que en las biliares.

Cuadro clínico

Se presenta generalmente con la historia anterior de trastornos biliares o de alcoholismo, en ocasión de una comida copiosa o de una gran ingestión de alcohol. El dolor, que es el síntoma más constante y característico; puede comenzar en forma brusca o intermitente localizado en epigastrio, en barra y tomando ambos hipocondrios lo que denota participación de la cabeza y cola del órgano, casi siempre de gran intensidad en forma continua, aunque puede adoptar la forma de cólicos, transfixivo, irradiado a la espalda y a veces hacia ambos hombros. Puede generalizarse hacia el resto del abdomen, en la medida de que el líquido extravasado del páncreas desciende en la cavidad peritoneal y se alivia más en la posición sentada del paciente que en posición acostada.

Otro de los síntomas importantes es el vómito, que se provoca en forma muy abundante, sin náuseas y a veces con el estómago vacío. El paciente refiere a veces la sensación de muerte inminente, principalmente en los casos graves, donde el cuadro decursa con manifestaciones de *shock*. Este es de tipo hipovolémico debido al líquido mezclado con sangre escapado del páncreas perdido dentro de la cavidad abdominal, al secuestro de líquido en las asas intestinales distendidas por el íleo paralítico acompañante y a la gran cantidad de vómitos. Se ha demostrado por Wangensteen y otros, un factor depresor del miocardio, que también contribuye al *shock*.

Al examen físico se puede encontrar, a la inspección, un paciente sudoroso si está en *shock*, con visible

sufrimiento por el dolor que aqueja y en ocasiones ictericia leve, lo que puede ser debido a la inflamación de la cabeza del páncreas o a la presencia de un cálculo impactado en la papila de Váter, que incluso puede haber sido la causa inicial de la actual pancreatitis. El abdomen se observa distendido aunque no exageradamente y existe respiración superficial, con aumento en la frecuencia respiratoria. Se puede constatar fiebre discreta y taquicardia, y a la palpación del abdomen se aprecia dolor sobre todo en el epigastrio, aunque menos intenso que lo que uno espera de acuerdo con el dolor espontáneo que muestra tener el paciente. No existe una verdadera contractura como la que se aprecia en la úlcera perforada, aunque existe contractura antálgica y a veces hay dolor a la descompresión brusca, aunque no en forma constante, por ser el páncreas un órgano retroperitoneal. A la auscultación del abdomen no se aprecian ruidos peristálticos o están muy disminuidos por la paresia intestinal acompañante.

Diagnóstico

El diagnóstico diferencial se hace con las patologías que pueden dar un cuadro doloroso agudo en esa zona, como el cólico nefrítico, que por lo general se caracteriza por los síntomas urinarios y no ofrece los signos palpatorios referidos en la pancreatitis aguda. Otros diagnósticos que pueden ser más difíciles de descartar son las afecciones que dan un abdomen agudo de tipo peritoneal, tales como la úlcera perforada la apendicitis aguda y la estrangulación de un asa intestinal, que a veces solo serán eliminadas por los exámenes de laboratorio e imaginológicos. La colecistitis aguda en ocasiones puede crear una dificultad de diagnóstico diferencial, aunque generalmente la palpación de una vesícula distendida o la presencia de un plastrón inflamatorio a ese nivel puede dar una orientación muy valiosa. Sin embargo, en el caso de la colecistitis aguda, se debe recordar que no pocas veces se acompaña de una pancreatitis aguda de mayor o menor grado de intensidad, aunque no es frecuente que se trate de una necrosis pancreática. En el diagnóstico diferencial, principalmente en los pacientes que presentan *shock*, hay que tener en cuenta el infarto agudo del miocardio.

El diagnóstico positivo se realizará en primer lugar por el cuadro clínico a lo que se suman los diferentes exámenes de laboratorio, imaginológicos y otros. Dentro del diagnóstico positivo se incluye el diagnóstico etiológico, que generalmente es entre la causa etílica y la litiasis biliar, aunque se deben explorar y descartar otras posibilidades. Es importante, para determinar la conducta terapéutica que se vaya a tomar, precisar si la etiología de la pancreatitis aguda es por una litiasis biliar, para lo que se apoya fundamentalmente en el ultrasonido con la visualización de los cálculos en la vesícula biliar (Fig. 64.3), e índices como el de Blamey que se apoya en una serie de datos clínicos y determinaciones de bilirrubina en sangre y el de Glasgow.

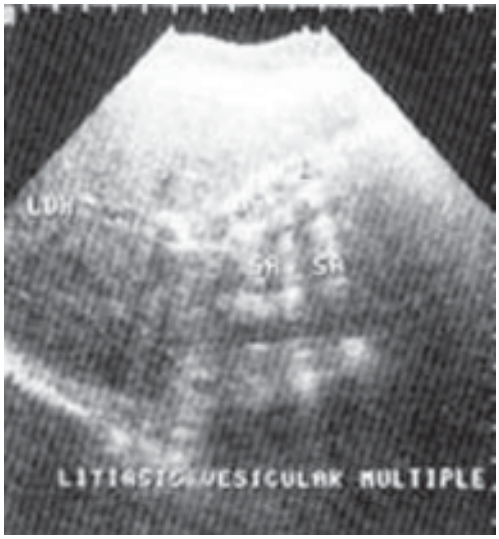


Fig. 64.3. Ultrasonido de vesícula y vías biliares donde se aprecia una litiasis vesicular con las características sombras acústicas en un paciente con pancreatitis aguda (Instituto de Gastroenterología de Cuba).

Los exámenes de laboratorio más frecuentes para el diagnóstico de pancreatitis aguda son la "amilasa y lipasa séricas". La amilasa debe estar elevada en las primeras 48 h del comienzo de la afección hasta cifras tres veces por encima de los niveles normales, o sea, más de 900 unidades Somogyi. Esta determinación ha probado no ser de gran precisión, pues en estudios realizados se ha visto que solo un tercio de los pacientes con pancreatitis aguda muestran las cifras mencionadas y por otro lado esta determinación se halla elevada igualmente en otros procesos agudos del abdomen como úlceras perforadas, embarazo ectópico roto y otros. La lipasa sérica se eleva después de las primeras 48 h de iniciado el cuadro, aunque también ha mostrado poca exactitud diagnóstica. Pruebas más exactas han mostrado ser la medición de la cantidad total de amilasa en la orina de 2 h y si la cantidad de amilasa excede las 300 unidades en la orina de una hora la exactitud del diagnóstico es el doble. Existe una prueba que es la relación de aclaramiento amilasa/creatinina, que cuando es mayor de cinco resulta más exacto que la amilasa o lipasa séricas. La determinación de la verdadera enzima pancreática, las isoenzimas en suero, ofrecen al parecer mayores ventajas.

El calcio se encuentra bajo en las pancreatitis agudas debido a la disminución de la albúmina en esta entidad, además de que existe una ausencia de respuesta a la parathormona. Cuando la determinación de calcio en sangre es menor a 7 mg/100 mL tiene significado de mal pronóstico. La determinación de "glucosa" puede mostrar su elevación que no es precisamente por lo que se pensaba que se debía a una disminución de la producción de insulina, sino a la acción de la amilasa sobre el glucógeno que lo convierte en glucosa en el hígado.

La proteína C reactiva es un examen que no es específico para el diagnóstico de pancreatitis aguda, pero algunos autores la usan para predecir necrosis y severidad del proceso.

La técnica de la imaginología, es posiblemente la que puede dar un diagnóstico más certero de pancreatitis aguda.

La radiografía simple del abdomen puede dar algunos datos, pero no son muy específicos. Se ha señalado el "asa centinela", sin embargo este signo no es privativo, pues la distensión segmentaria de un asa puede ser vista en otras patologías. En este tipo de examen se puede ver a veces la imagen de cálculos radioopacos en la zona pancreática que denota crisis anteriores de pancreatitis y estar en presencia de una agudización de una pancreatitis crónica. La radiografía simple de abdomen se debe hacer de pie y mostrando los diafragmas, o hacer una placa de tórax de pie para descartar un neumoperitoneo que afirmaría el diagnóstico de una perforación de víscera hueca, principalmente de una perforación de una úlcera.

El diagnóstico es un examen muy útil, fácil de realizar y barato que si logra visualizar el páncreas puede hacer el diagnóstico de certeza, solo que a veces esto no es posible por la distensión gaseosa existente. En una revisión realizada en el Hospital Universitario General Calixto García de La Habana, se observó que fue útil solo en el 33 % de los casos en que se usó en la primera serie y en el 35,9 % en la segunda serie. Además, el ultrasonido sirve para descartar la posibilidad de que se trate de una colecistitis aguda o sencillamente que exista una litiasis vesicular, si puede determinar grosor de las paredes de la vesícula, presencia de cálculos y carácter de la bilis.

La tomografía axial computarizada es el examen más certero para el diagnóstico de pancreatitis aguda, pues no solo puede visualizar el páncreas y precisar su tamaño, aspecto y si hay líquido, sino que además si se usa la modalidad de tomografía axial computarizada dinámica con inyección de contraste, se puede precisar la presencia de hipoperfusión, de necrosis y su porcentaje. Además, con este examen se puede establecer una clasificación de severidad. Se refiere a la clasificación de Balthazar que se estudiará con más detalles en otro epígrafe.

El problema de la tomografía axial computarizada es que resulta un examen demasiado caro e innecesario en la mayoría de los supuestos casos de pancreatitis aguda, por lo que no puede ser de uso rutinario para el diagnóstico de todos los casos de dolor agudo abdominal, igual sucede con la resonancia magnética nuclear, que ofrece, sin embargo, una magnífica oportunidad en casos seleccionados para determinar la presencia de cálculos en la ampolla de Vater por la técnica de la higrografía (Fig. 64.4).

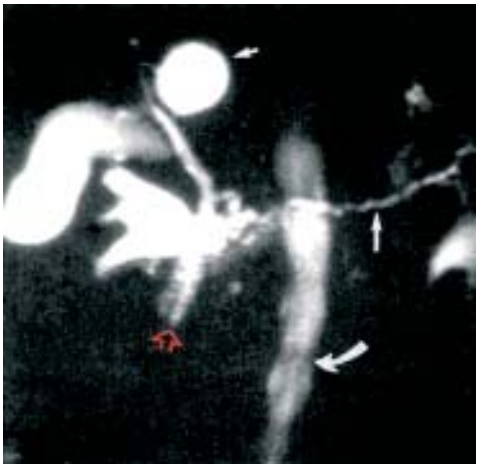


Fig. 64.4. Resonancia magnética nuclear (hidrografía con RMI) donde se observan las estructuras con líquido estático o de bajo flujo. Se aprecia un cálculo en el extremo inferior del colédoco, próximo a la papila de Vater (flecha blanca), para demostrar las posibilidades diagnósticas de este examen (Hospital CIMEQ de Ciudad de La Habana, Cuba).

La laparoscopia diagnóstica es un tipo de examen que puede dar resultados orientadores, ya que si bien el páncreas es un órgano retroperitoneal, imposible de visualizar por esta técnica, se pueden observar signos indirectos de la afección como zonas de citoesteatonecrosis o líquido libre en cavidad que puede ser tomado para examen y determinación de enzimas. Además, la laparoscopia de urgencia permite hacer el diagnóstico de otros procesos agudos intraperitoneales. En el Hospital "General Calixto García" existe una amplia experiencia, pues aledaño se encuentra el Instituto Nacional de Gastroenterología que fue el primer lugar en el mundo donde se comenzó hace muchos años esta práctica.

Otros métodos diagnósticos como el uso de radionúclidos no han mostrado grandes ventajas.

Se debe realizar electrocardiograma así como transaminasa glutámico oxalacética, por la posibilidad del infarto del miocardio.

Complicaciones

Como se ha expresado, la pancreatitis aguda es una afección que puede ser leve y autolimitada, pero dado su patogenia, puede tener una implicación local y sistémica de consideración y es por eso que se pueden presentar complicaciones severas a esos niveles, que generalmente pueden comenzar a aparecer a partir de la segunda semana. Se tratarán solo las locales, que incluso forman parte de la clasificación de Atlanta.

Complicaciones locales

Entre las complicaciones locales se encuentran:

– *Necrosis*: más que una complicación, es una de las dos formas de presentación más frecuentes en la pancreatitis aguda.
– *Absceso*: es importante no confundir esta complicación con la infección del tejido necrótico. El absceso es una colección peripancreática circunscrita infectada, asociada o no a una necrosis mínima, que ocurre de las cuatro a seis semanas del inicio de una pancreatitis severa.
– *Pseudoquiste*: el pseudoquiste agudo del páncreas es una colección de líquido pancreático, rico en enzimas, rodeado de una pared bien definida, fibrosa, no epitelial, de tejido granulomatoso y colágeno. Se presentan como complicación de una pancreatitis aguda en menos de 5 % de los casos, mientras que en la pancreatitis crónica se presenta en 20 a 40 % de los casos. Toma de tres a seis semanas del inicio, para "madurar" y convertirse en un verdadero pseudoquiste. Se originan por la rotura de los conductos pancreáticos. Presentan síntomas y signos variados, el más importante es la palpación, si tienen volumen suficiente, de una masa tumoral generalmente en epigastrio, con la historia anterior de haber presentado un cuadro de pancreatitis aguda. Deben ser correctamente diagnosticados y descartar la posibilidad de otros quistes del páncreas que pueden ser malignos. Los medios diagnósticos a utilizar son el ultrasonido, la tomografía axial computarizada (Fig. 64.5) y la resonancia magnética nuclear, aunque el medio diagnóstico que ha probado superioridad ha sido el ultrasonido endoscópico. Las lesiones quísticas del páncreas de tipo tumoral presentan pared que en ocasiones puede estar engrosada en diversos puntos, además de ser generalmente múltiples.



Fig. 64.5. Tomografía axial computarizada que muestra pseudoquiste gigante varias semanas después de un ataque de pancreatitis aguda (cortesía del Instituto de Gastroenterología de Cuba).

– *Fístula*: la fístula externa es una complicación que se presenta después de haberse practicado un drenaje externo de un pseudoquiste. También es posible que se provoquen fístulas internas con el colon, el intestino delgado o las vías biliares. Su diagnóstico depende de la fistulografía en el caso de las externas, pero para las internas hay que recurrir a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.
– *Ictericia*: esta se puede presentar debido a la inflamación de la cabeza del páncreas con compresión del colédoco intrapancreático o por un cálculo impactado en la ampolla de Vater.
– *Hemorragia*. solo para mencionarla, pues la que compromete la vida del paciente es rara. Es una complicación de la pancreatitis aguda que requiere la intervención quirúrgica de urgencia en casos severos y se debe a la erosión de un vaso sanguíneo de consideración por los fermentos derramados en la cavidad peritoneal. La arteriografía con embolización del sitio sangrante debe quedar solo para los pacientes con un alto riesgo quirúrgico.

Complicaciones sistémicas

Solo se mencionarán, por no ser motivo de este trabajo y se causan por la connotación sistémica importante de esta afección principalmente en los casos severos que evolucionan con el desarrollo de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y síndrome de disfunción múltiple de órganos, constituyendo a veces la expresión de la disfunción de distintos órganos. Las complicaciones sistémicas son las siguientes:

– Pulmonares.

– Cardiacas.
– Hematológicas (CID).
– Gastrointestinales (sangramiento).
– Renales.
– Metabólicas.
– sistema nervioso central (encefalopatía).
– Oculares (retinopatía de Purtcher).
– Periférica (necrosis grasa).

Índices de severidad o predictivos

La diversidad de formas de evolución y cuadros clínicos de la pancreatitis aguda, así como las distintas modalidades de tratamiento dependiendo de la severidad del cuadro clínico, hizo que se buscaran parámetros que permitieran tener la idea exacta de las posibilidades evolutivas y de tratamiento.

El primer intento en ese sentido fue hecho por Ranson, quien en 1977 estableció después del análisis de un número considerable de casos, un sistema con una serie de datos, de forma tal que cuando el paciente acumula más de tres de esos datos, se considera una mayor severidad, requiriendo un tratamiento en unidades de cuidados intensivos. La mortalidad se aumenta con el número de signos de Ranson presentes. Los pacientes con dos signos presentan una mortalidad del 1 %, con tres o cuatro es del 16 % y con cinco es del 40 %. El sistema valora el momento de la admisión del paciente y después a las 48 h. Consiste en lo siguiente:

– A la admisión:
  • Edad: más de 55 años.
  • Leucograma: mayor de 16 000.
  • Glucemia: mayor de 200 mg/100 mL.
  • DHL: mayor de 350 UI/ L.
  • Aspartato aminotranferasa (TGO): mayor de 250 USF.
– Después de 48 h:
  • Caída del hematócrito: mayor del 10 %.
  • BUN: mayor de 5 mg %.
  • Calcio sérico: menor de 8 mg/100 mL.
  • Óxido de protactinio: menor de 60 mmHg.
  • Déficit de base: mayor de 4 mEq/L.
  • Secuestro de líquido: mayor de 6 L.

Después han surgido otros índices que igualmente miden lo mismo del anterior, como el de Imrie en 1978, que es algo más sencillo, pues solo usa nueve datos. Banks en 1983 que usa un criterio clínico y en general otros. En realidad los índices más usados son el de Ranson y el Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE II) en 1985, este último de utilización en todos los pacientes con enfermedades severas de atención en unidades de cuidados intensivos.

Recientemente se ha propuesto una determinación de riesgo que su autor, Losanoff de la Universidad de Missouri, Columbia, recomienda por su exactitud y facilidad en calcular. Se llama Risk Indices for Pancreatitis Severity (RIPS) (Rps).

Existe un examen que sirve para predecir gravedad y por tanto mortalidad que es el pH intramucosa gástrica (tonometría), en casos de pancreatitis aguda severa está significativamente más bajo que en casos leves.

Otro índice o clasificación muy usado es el de Balthazar de 1994, que se basa en distintas imágenes que pueden obtenerse con la tomografía axial computarizada de páncreas. Es como sigue:

– Páncreas normal.
– Aumento difuso o focal del páncreas (Fig. 64.6).
– Cambios inflamatorios pancreáticos y peripancreáticos leves.
– Colecciones líquidas en una localización usualmente en el espacio perirenal anterior (Fig. 64.7).
– Dos o más colecciones líquidas cerca del páncreas y la presencia de gas en o adjunto a este.

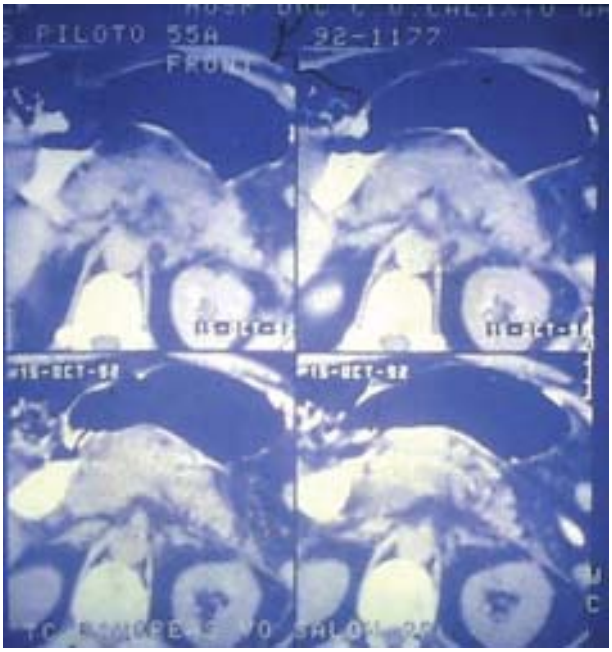


Fig. 64.6. Tomografía axial computarizada que muestra un páncreas aumentado de volumen por edema unos días después del comienzo de una pancreatitis aguda (Balthazar B) (Hospital Universitario General Calixto García. La Habana, Cuba).

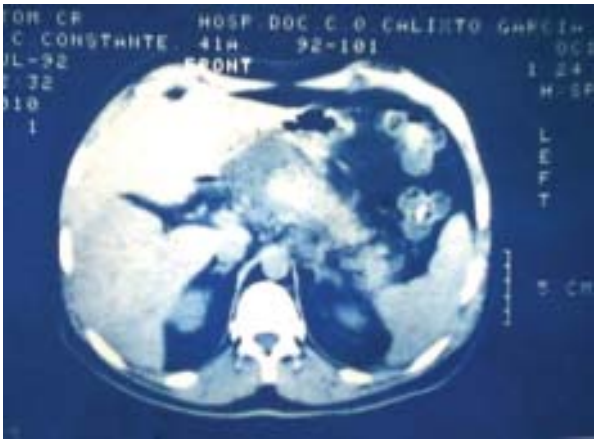


Fig. 64.7. Tomografía axial computarizada que muestra páncreas aumentado de volumen e irregular, por posibles áreas de necrosis, sobre todo hacia la cabeza, observándose una colección de líquido por delante de esta (Balthazar D) (Hospital Universitario General Calixto García. La Habana, Cuba).

Otras determinaciones se usan también para determinar necrosis y su grado de extensión. Este es el caso de la tomografía axial computarizada dinámica con uso de contraste endovenoso, que puede precisar el porcentaje de necrosis. Con el propio esquema de Ranson hay autores que se orientan para determinar la posible necrosis y otros usan la proteína C reactiva, que cuando excede los 210 mg/L lo consideran como una indicación para practicar tomografía axial computarizada dinámica en busca de necrosis y otros la usan para, junto al esquema de Glasgow y con valores por encima de 150 mg/L, determinar que se trata de un proceso severo.

Tratamiento

Se estudiará el tratamiento de la pancreatitis aguda en relación con las dos formas principales e iniciales de presentación: la pancreatitis aguda intersticial o edematosa y la necrosis pancreática, aunque se debe insistir en que si la pancreatitis se mantiene en su modalidad inflamatoria intersticial o edematosa, es autolimitada y de resolución espontánea, se debe limitar el tratamiento a aliviar los síntomas presentes. Por tanto, debe quedar bien aclarado que el tratamiento que se estudiará a continuación es el de aplicación a las formas severas de pancreatitis, incluida la necrosis pancreática. Posteriormente se verá el tratamiento particular de otras complicaciones locales: el absceso pancreático, el pseudoquiste y la fístula pancreática.

En la historia del tratamiento de esta afección, la conducta ha variado, de forma que a veces se consideró que el tratamiento era médico y otras quirúrgico, como se demuestra en los siguientes datos: Seen (1886) consideraba el tratamiento quirúrgico, mientras que Fitz (1886) lo concebía médico; Korte (1894) plantea que es quirúrgico; Mckelson (1934), médico; Nordman (1938), médico; Paxton y Payne (1948), médico y Watts (1963), quirúrgico y así se han podido apreciar distintos criterios. En la actualidad existe el consenso de que además de un tratamiento médico, se debe valorar en ciertos momentos y condiciones el tratamiento quirúrgico, con la particularidad de que con los avances actuales se disponen de medios tecnológicos que permiten otros abordajes como los endoscópicos.

En general, los propósitos del tratamiento son:

- Garantizar el aporte de líquidos y electrólitos con una hemodinamia correcta.
- Aliviar el dolor.
- Garantizar una nutrición adecuada.
- Controlar la secreción exagerada de enzimas del páncreas.
- Evitar y controlar la infección.
- Tratar la causa etiológica
- Medidas futuras para evitar la transformación de formas leves a severas.

Estos propósitos se logran con la aplicación del tratamiento médico, quirúrgico y endoscópico.

Tratamiento médico

El tratamiento médico está dirigido a:

- Garantizar el aporte de líquidos y electrólitos con una hemodinamia correcta: administración de líquidos y electrólitos, para reponer las grandes pérdidas que se provocan en esta afección. Con esto se hace también profilaxis del *shock,* que si está presente debe ser tratado y se logra una correcta hemodinamia. El *shock* o la hipoperfusión con el déficit de oxígeno a los tejidos, los daña y muy especialmente a la pared intestinal al detener la síntesis epitelial de las glicoproteínas protectoras, favoreciendo los fenómenos de translocación bacteriana. La gran pérdida de líquido en pacientes con pancreatitis aguda influye en la alta incidencia de fallo renal cuando las medidas de resucitación no se han realizado a tiempo. Los casos graves son tributarios de ingreso en salas de terapia intensiva, aunque las medidas avanzadas de cuidados intensivos no compensan la atención inicial inadecuada.
- Aliviar el dolor: para lograrlo en ocasiones se debe llegar al uso de meperidina y otras el uso de anestesia peridural continua.
- Garantizar una nutrición adecuada: una de las medidas que se usaban hasta hace menos de 10 años era "poner el páncreas en reposo", para evitar así

la producción de fermentos que se podían estimular con la presencia del alimento y se sometía al paciente a una nutrición parenteral total, por largo tiempo. Se ha demostrado que esto lejos de ser beneficioso es contraproducente, pues tiende a lesionar la pared intestinal, contribuyendo al paso de toxinas y bacterias con sus consecuencias sistémicas. Se considera que este es el "motor principal" del desarrollo del síndrome de disfunción múltiple de órganos. En los pacientes graves se debe colocar en forma temprana una sonda en el yeyuno por vía nasoyeyunal y en ocasiones se debe llegar incluso a la yeyunostomía, para por esta vía garantizar la nutrición. En los casos en que no se logre una tolerancia absoluta se puede compensar usando la vía parenteral, pero sin renunciar a la enteral. En estudios aleatorios se ha comprobado que en los pacientes que recibieron tempranamente nutrición total enteral, en el periodo de las primeras 48 h, presentaron mejores resultados con menos complicaciones infecciosas, respuesta de fase aguda menos intensa y descendieron la escala en la valoración de APACHE II.

– Controlar la secreción exagerada de enzimas del páncreas: son muchas las medidas y medicamentos que se han usado para detener la actividad pancreática, como la atropina, cuyo efecto se ha señalado contraproducente, la aprotinina o trasylol, que no ha mostrado su utilidad como se comprobó en un trabajo experimental realizado por Rodríguez Sotelo en La Habana. Solo se reporta la reducción de la actividad del complemento cuando se ha usado en el lavado intraperitoneal a altas dosis.
– La cimetidina: favorece el crecimiento bacteriano en el tracto digestivo y por tanto la posibilidad de translocación bacteriana, la somatostatina y su versión sintética el octeotride, que se pensó que por su acción inhibidora de la función de secreción de las hormonas gastrointestinales y por vía directa en los receptores de somatostatina de las células acinares, podían tener el efecto deseado, solo han mostrado actividad positiva en el uso de las fístulas intestinales y en la profilaxis de pancreatitis aguda en operaciones sobre el páncreas. Se ha usado el 5-fluouracilo por las propiedades que tiene de detener la síntesis del ácido desoxirribonucleico y la formación de enzimas proteolíticas, pero los estudios hasta ahora realizados en varios hospitales de La Habana, a pesar de que muestran ventajas no son aleatorios. Hasta ahora no existe algún medicamento o procedimiento totalmente efectivo para lograr el control de la producción exocrina y endocrina del páncreas para los fines expuestos. Quedan aspectos experimentales que se tratarán más adelante.
– Evitar y controlar la infección: en las pancreatitis graves se sabe que la infección del tejido necrótico que pueda haber, determina malos resultados finales, por lo que en estos casos se recomienda el uso de antibióticos con fines profilácticos, aunque su utilidad no está demostrada y se refiere que se puede correr el riesgo de aumentar la resistencia de los gérmenes o favorecer la infección por hongos, de lo que existe alguna referencia. Sin embargo, parece ser una buena práctica que ayuda. Beger señala que en la primera semana puede resultar infectado el 24 %, en la segunda semana el 36 % y en la tercera semana puede llegar al 71 %. Es importante en este tratamiento escoger el antibiótico adecuado, que tenga una buena penetración en el tejido pancreático, razón para no usar aminoglucósidos. La recomendación es el uso de los de mayor eficacia como las quinolonas o el imipenem. Una buena elección puede ser quinolona + metronidazol, pues en la infección del tejido necrótico también hay anaerobios hasta en el 10 %. Es una infección polimicrobiana formada por gérmenes gramnegativos por posible translocación y grampositivos por bacteriemia. Se señala también el uso de la descontaminación selectiva digestiva de Stoutumbeck, con el uso de tobramicina, anfotericín y polimyxin, para evitar la infección nosocomial, pero no ha podido demostrar mejoría en la mortalidad y es un método demasiado caro. Este procedimiento ha sido usado en la sala de terapia intensiva del Hospital Universitario General Calixto García, sin que se haya mostrado mejoría en los resultados.
– Tratar la causa etiológica: las causas más frecuentes de pancreatitis aguda son la litiasis biliar y la ingestión exagerada de alcohol, por lo tanto, desde el punto de vista de tratamiento médico, solo se puede actuar sobre el hábito de la ingestión de bebidas alcohólicas y en los casos de etiología por sustancias tóxicas (sobre la litiasis vesicular, se puede actuar de dos maneras: colecistectomía precoz: abierta o laparoscópica y colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, eliminando la litiasis coledociana y haciendo esfintertomía descomprensiva).
– Medidas futuras para evitar la transformación de formas leves a severas: las acciones ideales que pudieran realizarse para el control de la pancreatitis aguda debían ser en etapas tempranas, por lo que se debe actuar por lo menos en etapas que en ocasiones son en extremo cortas, para evitar que una afección leve se transforme en grave.

Es importante mantener un flujo sanguíneo esplácnico adecuado, para garantizar un transporte de oxígeno a los tejidos, lo que se encuentra alterado en la pancreatitis aguda y de esa forma normalizar el pH de la mucosa esplácnica que en los casos de necrosis pancreática está bajo. Existen para esto algunas posibilidades de abordaje farmacológico, por ejemplo, con los antioxidantes, para controlar el estrés oxidativo que se provoca en estos casos y que se incrementa a medida que se perpetúa el proceso. Uno de estos antioxidantes es el ácido ascórbico en su forma sintética: CV 3611, que penetra la pared celular y se acumula en el tejido pancreático. También, para mejorar el transporte de oxígeno, se dispone de la dopexamina y la prostaglandina, así como factores de crecimiento que sirven para mantener la barrera intestinal.

Otro aspecto es mejorar la microcirculación pancreática y evitar la lesión por la isquemia/repercusión. Se han usado procedimientos de hemodilución hasta llevar el hematócrito al 30 % que ha descendido la necrosis en pancreatitis experimental. La hemodilución con dextrán ha disminuído el edema intersticial en pancreatitis biliar y es algo promisorio. También reduce la extensión de la activación del tripsinógeno y previene la necrosis acinar.

La modulación de la respuesta inflamatoria es otro de los que desde hace tiempo se han tratado de llevar a cabo, pero sin resultados verdaderamente positivos y en algunos casos de bloqueo de la respuesta han sido contraproducentes. Sin embargo, se debe tener el concepto del uso de más de un agente para lograr esta modulación y que además existe también una respuesta antiinflamatoria compensadora, aspectos que hasta ahora no se habían tenido en cuenta.

El uso de un bloqueador de la producción de interleukina 1, citoquina que se produce en grandes cantidades, en forma extracelular, por un proceso de enzima interleukina convertidora, determinó decrecimiento de la necrosis, edema, inflamación, amilasa, lipasa y de la severidad con disminución de la interleukina 1y el factor de necrosis tumoral. El inactivador usado es el VE-13045.

El factor de agregación plaquetaria está implicado en la regulación de la secreción exocrina y en el fenómeno local y sistémico que ocurre en la pancreatitis. En Inglaterra se usó experimentalmente un antagonista llamado lexipafant que mostró beneficios al ser empleado 48 h antes del comienzo de la enfermedad. Se observó mejoría de la fase oxidativa y en general de la respuesta con disminución de la mortalidad, pero aún sus resultados no parecen muy beneficiosos.

Otros fármacos han sido utilizados y hasta IL10, que forma parte de la respuesta antiinflamatoria y supuestamente mejora algunos aspectos. En experimentos en ratas se ha visto que administrada antes o después de la inducción de la enfermedad disminuye la severidad del proceso.

Todos estos abordajes novedosos aún no tienen la evidencia necesaria y por tanto están algunos en fase experimental y otros en ensayo clínico.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico tiene los siguientes propósitos:

- Duda diagnóstica.
- Tratar la etiología.
- Eliminar sustancias tóxicas.
- Acción sobre la glándula y tejidos vecinos.

Para llevar a cabo estos propósitos se dispone de distintos procedimientos:

- Cirugía convencional.
- Cirugía laparoscópica.
- Endoscopia intraluminal, que incluye la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.
- Abordaje percutáneo asistido con ultrasonido o tomografía axial computarizada.

Estos procedimientos serán utilizados de acuerdo con el caso de que se trate, o sea, no son fijos y obligados:

- El cuadro clínico de la pancreatitis aguda puede presentar dudas diagnósticas con otras afecciones del abdomen agudo. En estas últimas la conducta quirúrgica debe ser de inmediato mientras que en pancreatitis aguda la conducta quirúrgica se debe tomar generalmente a partir de la primera semana. A veces no se disponen de todas las posibilidades diagnósticas y aun en posesión de estas el diagnóstico puede ser extremadamente difícil, por lo que en esos casos es preferible realizar una laparotomía de urgencia. Se puede hacer también una laparoscopia, pero la visión es muy limitada por ser el páncreas un órgano retroperitoneal y solo se dispone entonces de signos indirectos como la citoesteatonecrosis y el líquido libre que se puede confundir. Mercadier cita que en una serie de pancreatitis aguda realizaron el 29 % de laparotomías por duda. En el Hospital Universitario "General Calixto García", en una primera serie se realizó el 22,5 % y en una segunda el 34,6 %. Es posible que al realizar esta laparotomía se encuentre que existe algún grado de necrosis en el

páncreas, que no debe estar infectado, pues esta eventualidad ocurre después de la primera semana. En estos casos Samadja y Bismuth recomiendan no tocar la necrosis y limitarse a drenar. Este procedimiento de laparotomía y drenaje que solo tiene aplicación en el caso de laparotomía por duda diagnóstica, ha sido aplicado por Alexandre con una mortalidad del 26,6 % y por Leger con una mortalidad del 93 %. Sin embargo, en la segunda serie del Hospital General Calixto García, se aplicó en el 66 % de los casos de necrosis pancreática que resultaron vivos. Se considera que si se decide no tocar la necrosis hay que estar muy atentos a la posibilidad de infección, para proceder de inmediato.

– En los casos de pancreatitis aguda biliar, esta recurre en más del 50 % si no se resuelve la causa, por lo que es importante realizar la colecistectomía antes del alta definitiva del paciente y dejar el árbol biliar libre de cálculos. Frecuentemente si ha habido una laparotomía por duda diagnóstica, se hace en ese momento la colecistectomía. El mejor método a seguir es esperar a que ceda el cuadro agudo de pancreatitis, para después si estamos seguros de la presencia de cálculos por el ultrasonido y por los métodos de probabilidad como el de Blamey y Ranson, realizar una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, que quizás fue realizada al comienzo y entonces practicar una colecistectomía laparoscópica, que aunque se haya realizado y si fue al inicio, con más razón se debe hacer durante la intervención quirúrgica una colangiografía diagnóstica.

En el Hospital "Luis Díaz Soto", se realizaron siete colecistectomías de 13 casos operados de urgencia y en el Hospital General Calixto García, se realizaron 18 colecistectomías de 24 pacientes operados de urgencia, con una alta mortalidad del 20 %, dentro de las que se encontraban dos pacientes con pancreatitis intersticial edematosa. Esto prueba que el mejor momento para la intervención quirúrgica es más tardíamente.

– El rol de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en el tratamiento de la pancreatitis aguda ha sido probado en los trabajos de Leicester, donde se usó a las 72 h en pacientes con una pancreatitis aguda biliar demostrada por distintos índices como el de Glasgow y por el ultrasonido y se pudo obtener un descenso en la morbilidad aunque no en la mortalidad. Recientemente en los estudios aleatorizados de Hong Kong, se practicó la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y esfinterotomía a las 24 h y refieren disminución en la infección de las vías biliares pero no en la mortalidad. Se recomienda que la realización de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica tan prematura como a las 24 h debe quedar solo para los casos de pancreatitis aguda biliar con presencia de ictericia importante o colangitis, algunos autores plamtean solo practicarla n los casos de ictericia o colangitis y de pancreatitis biliar con más de cuatro signos de la clasificación de Ranson (Fig. 64.8).

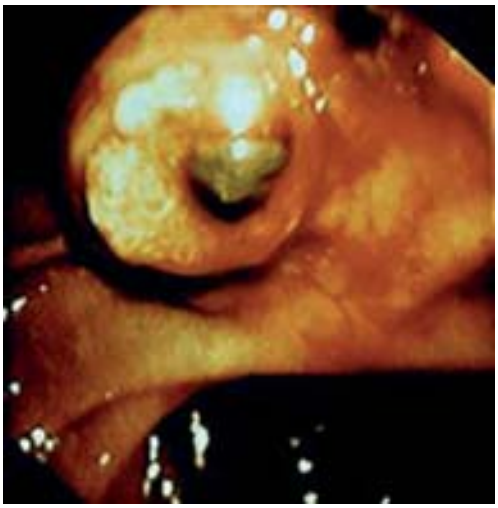


Fig. 64.8. Visión endoscópica de un cálculo enclavado en el ámpula de Vater.

– En 1965 Wall tratando pacientes de pancreatitis aguda con insuficiencia renal a los que les realizaba diálisis peritoneal, observó mejoría en la sintomatología referente a la pancreatitis aguda. También se ha planteado, y Ranson fue de los primeros, que retirar las sustancias tóxicas como amilasa, lipasa, fosfolipasa A, tripsinógeno, enzima formadora de quininas y otras, así como líquido de la cavidad peritoneal en las pancreatitis agudas, por medio de lavados peritoneales por vía percutánea, disminuye la mortalidad temprana y el tiempo de terapia intensiva. Beger e Imrie realizaron un trabajo en tres ciudades para determinar las ventajas del procedimiento y pudieron comprobar que no mejora la mortalidad tardía y hubo más infección.
– Exceptuando la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, que puede ser practicada en ciertas condiciones y que se estudiará posteriormente, las acciones quirúrgicas sobre la glándula se realizan solo en el 5 % de los casos de pancreatitis aguda, según Reber.

– Existe una gran discrepancia entre los diferentes autores sobre la indicación quirúrgica, pues todos están de acuerdo en que la acción sobre la glándula solo debe ser en los casos de necrosis y existe acuerdo también en que la presencia de infección del tejido necrótico es una indicación quirúrgica, pero la discrepancia es en los casos de necrosis estéril, ya que algunos plantean que aun en presencia de grandes extensiones de necrosis si esta no se infecta, se puede tener la resolución favorable. Bradley refiere que pacientes con hasta el 50 % de necrosis si es estéril no tienen indicación quirúrgica.

Se plantea que la necrosis se infecta en una proporción del 40 % al 50 % y que mientras más extendida esté la necrosis mayor será el porcentaje de casos infectados. Por otro lado, la única forma de comprobar la infección es por medio de la punción guiada por ultrasonido o tomografía axial computarizada y cultivo del material, lo que falla en el 10 % de los intentos según Ranson y Rattner. Otras formas de suponer la infección es usando otros métodos indirectos, como la determinación cuantitativa de la proteína C reactiva cuando sobrepasa cifras de 210 mg/L o la presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o síndrome de disfunción múltiple de órganos que no mejoran con el tratamiento de terapia intensiva o de acuerdo con el índice imaginológico de Balthazar. Quiere esto decir que a veces no es fácil saber si existe una infección de la necrosis, por lo que muchos autores indican la intervención quirúrgica ante la sospecha de infección o en necrosis muy extendidas. Se considera que en la pancreatitis aguda con una severa manifestación de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o síndrome de disfunción múltiple de órganos la indicación debe ser quirúrgica.

El tipo de intervención a realizar es la necrosectomía, ya que las resecciones que en un momento estuvieron en uso ya están abandonadas por la gran mortalidad de más del 60 % y además al resecar muchas veces se incluye tejido pancreático sano, por estar necrosada solo la superficie. La necrosectomía que consiste en retirar el tejido necrótico por disección cuidadosa y roma es practicada por igual por todos e incluso puede hacerse por vía laparoscópica, pero donde varía el problema es en el procedimiento ulterior de drenaje. Fundamentalmente existen tres modalidades:

– Dejar "empaquetada" la transcavidad de los epliplones, para realizar relaparotomía programada o por demanda. Para esto se puede hacer una incisión horizontal en el epigastrio y unir la curvatura mayor del estómago al labio superior de la herida, uniendo al labio inferior el colon transverso, con lo que queda perfectamente aislado el espacio. Con este sistema se reporta mortalidad tan baja como el 5 %.
– Sencillamente dejar drenajes cerrados en la zona y reoperar a demanda.
– Dejar tubos de drenaje en la transcavidad de los epiplones para hacer lavados de hasta 20 L cada día. Beger refiere que cuando dejaba los drenajes en cavidad peritoneal, la mortalidad era dle 28 % y cuando los comenzó a dejar en la forma referida en la transcavidad, la mortalidad bajó al 6 %.

Se prefiere hacer una mezcla de todo lo anterior, ya que si el cierre puede conllevar a un síndrome compartimental, es mejor dejar "abierto" en la forma referida el "empaquetamiento" o con malla o "bolsa de Bogotá", aunque se dejen los drenajes en la transcavidad, con vistas a relaparotomía por demanda.

Estas operaciones generalmente se hacen por cirugía convencional, auque se ha planteado la realización de "drenaje percutáneo", pero esto es insuficiente si el tejido necrótico es espeso, pues no se logra su extracción y solo se drena el líquido. Este procedimiento debe dejarse para los abscesos y pseudoquistes.

En conclusión, en las formas severas de pancreatitis aguda, incluyendo los casos de necrosis pancreática, el tratamiento médico a utilizar es: aplicar medidas de terapia intensiva para lograr una correcta hemodinamia, hidratar al paciente suministrando los electrólitos necesarios, tratar el *shock* administrando volumen de líquido suficiente, calmar el dolor con analgésicos y administrar antibióticos para evitar las complicaciones infecciosas y garantizar una nutrición adecuada, principalmente por vía de alimentación enteral llevada al yeyuno por una sonda o por yeyunostomía. El tratamiento quirúrgico se realizará en fase temprana en las primeras horas del inicio de la afección, solo cuando hubiese duda diagnóstica con afecciones del abdomen agudo que requieren una intervención quirúrgica de urgencia. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica se realizará solo en los casos en que se tenga la certeza de que la causa etiológica sea una litiasis biliar y que existan cálculos en la vía biliar principal, en estos casos se realizará a las 72 h; auque otros autores la indican a las 24 h en los casos de pancreatitis biliar y otros solo la hacen cuando los pacientes presentan ictericia en aumento y signos de colangitis. Consideramos que si se tiene la certeza de que existen cálculos en el colédoco es adecuado realizar colangiopancreatografía retrógrada endoscópica a las 72 h y solo practicarla antes de ese tiempo en los casos con

íctero en aumento y colangitis. Si no hay evidencia de cálculos en el colédoco, es preferible no realizarla. El otro tratamiento quirúrgico a realizar es la necrosectomía que solo está indicada después de la primera semana si se comprueba que existe una necrosis infectada, o en casos con necrosis, aunque no se haya comprobado la infección, pero que el paciente presente un estado hiperdinámico con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y disfunción de órganos. Con este tratamiento de necrosectomía se debe realizar algún otro procedimiento y parece que lo más acertado es dejar tubos de drenaje en la transcavidad de los epiplones para hacer lavados posoperatorios y realizar relaparotomías a demanda.

Tratamiento de las complicaciones

Las complicaciones locales que se estudiarán se hacen ostensibles generalmente cuando se han sobrepasado las condiciones de gravedad que se han visto, por lo que se hará referencia solo al tratamiento propio de la afección.

Absceso pancreático

El drenaje percutáneo es el tratamiento de elección. Para esto se auxiliará del ultrasonido o la tomografía axial computarizada.

Pseudoquiste pancreático

Los pseudoquistes que resultan de la pancreatitis aguda en algunas ocasiones pueden resolverse espontáneamente, no así los de pancreatitis crónica. El concepto de que el pseudoquiste de más de 6 cm de diámetro que hubiese persistido por más de seis semanas era tributario obligado al drenaje, ha cambiado y en la actualidad solo se tratan si aumenta de tamaño, se complican con infección, hemorragia, ruptura o se consideran malignos. El tratamiento consiste en el drenaje que puede lograrse por vía endoscópica, percutánea o quirúrgica. La vía endoscópica para el drenaje ha probado su efectividad incluso para los casos infectados. Si al realizar la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica se aprecia comunicación del pseudoquiste con los conductos, el drenaje endoscópico será transpapilar, aunque se ha referido que la causa más frecuente de infección del pseudoquiste es la propia técnica. Por vía endoscópica endoluminal se puede hacer una derivación del quiste hacia el estómago o el duodeno, si se aprecia "abombamiento" en esos puntos, que denota contacto del quiste con la pared del órgano, en cuyo caso se hace la comunicación con la aplicación de una prótesis (*stent*). La vía percutánea se puede realizar utilizando los medios imaginológicos como guía, o también puede usarse para este drenaje la vía laparoscópica. La cirugía para realizar derivaciones del quiste hacia un asa intestinal en Y de Roux, actualmente tiene vigencia sobre todo en los quistes de difícil acceso por otras vías o cuando se desea realizar la derivación en el punto más declive, puede ser realizada también por vía laparoscópica.

Fístula pancreática

Su tratamiento consiste en la cirugía en el caso de las fístulas internas o en el uso de somatostatina o su forma sintética (octreotide), cuya vida media es más larga en las externas. En estudios realizados se ha podido comprobar que la efectividad de estos productos solo llega al 40 %, pues en casos que se consideraban cerrados, al hacer exámenes imaginológicos, se comprobaba la formación de nuevo de un pseudoquiste. Es importante en estos casos verificar la comunicación del trayecto fistuloso con los canales pancreáticos, para practicar una papilotomía endoscópica si esta no había sido realizada.

Cuidados de seguimiento

En los pacientes que han presentado una pancreatitis aguda, además de dejar resuelta la causa que la provocó, que en el caso de la pancreatitis aguda biliar es muy factible lograrlo, se les debe implantar un plan terapéutico e higiénico-dietético a seguir, que debe ser evaluado y controlado fundamentalmente por el médico de atención primaria.

La dieta debe ser baja de grasa, no al 100 % sin grasa, pues es difícil que en esas condiciones puedan ingerirla. Debe haber una abstinencia total de bebidas alcohólicas por varios meses y si se han indicado analgésicos por vía oral, deben ser muy controlados para evitar una dependencia.

El dolor persistente y uso frecuente de analgésicos, debe alertar por posibles complicaciones y exige una reevaluación. Igualmente no recuperar el apetito y peso corporal, son signos de que la afección continúa activa y requiere nueva evaluación.

Bibliografía

Agarwal N, Pitchumoni CS. Assessment of severity in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 1991; 86(10):1385-91.

Arnaud JP, Aprahamian M, Macler J, Renaud R, Adloff M. Echography in the diagnosis of pseudo-cyst of the pancreas., Ann Chir. 1977;31(6):463-70.

Bradley EL. A clinically based classification system for acute ancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992., Arch Surg. 2001;136(10):1210 (Comment).

Baron TH, Harewood GC, Morgan DE,Yates M. Outcome Difference after Endoscopic Drainage of Pancreatic Necrosis, Acute Pancreatic Pseudocyst, and Chronic Pancreatic Pseudocyst Gastrointestinal Endoscopy. 2002;56(1):7-17.

Byrne MF, Mitchell RM, Baillie J. Pancreatic Pseudocysts. Curr Treat Options Gastroenterol. 2002;5(5):331-338.

Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. World J Surg. 1997;21(2):130-5.

Beger HG, Rau B, Isenmann R. Prevention of severe change in acute pancreatitis: prediction and prevention. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2001;8(2):140-7.

Banks PA. Acute pancreatitis: medical and surgical management. Am J Gastroenterol. 1994;89(8 Suppl):S78-85.

Boerma D, van Gulik TM, Obertop H, Gouma DJ. Internal drainage of infected pancreatic pseudocysts: safe or sorry? Dig Surg. 1999;16(6):501-5.

Brady PG, Pinkas, Pencev D. Endoscopic retrograde colangiopancreatography and laparoscopic cholecystectomy. Dig-Dis. 1996;14(6):371-81.

Bassi C, et al. The role of surgery in the major early complications of severe acute pancreatitis. Eur-Gastroenterol-Hepatol. 1997; 9(2):131-6.

Chowbey PK, Soni V, Sharma A, Khullar R, Baijal M, Vashistha A. Laparoscopic intragastric stapled cystogastrostomy for pancreatic pseudocyst. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2001;11(4):201-5.

De Palma GD, Galloro G, Puzziello A, Masone S, Diamantis G, Persico G. Personal experience with the endoscopic treatment of pancreatic pseudocysts. Long-term results and analysis of prognostic factors. Minerva Chir. 2001;56(5):475-81.

Gullo L, Migliori M, Pezzilli R, Olah A, Farkas G, Levy P, Arvanitakis C, Lankisch P, Beger H. An update on recurrent acute pancreatitis: data from five European countries., Am J Gastroenterol . 2002;97(8):1959-62.

Hagopian EJ, Teixeira JA, Smith M, Steichen FM. Pancreatic pseudocyst treated by laparoscopic Roux-en-Y cystojejunostomy. Report of a case and review of the literature. Surg Endosc. 2000;14(10):967.

Imrie CW. Classification of acute pancreatitis and the role of prognostic factors in assessing severity of disease. Schweiz Med Wochenschr. 1997;127:798-804.

Isenmann R., Rau B., Beger HG. Failure of the Atlanta Classification to identify patients with poor pognosis in necrotizing pancreatitis. Pancreatology. 2001;1:129-199.

Losanoff JE et al. Multiple factor scoring system for risk assessment of acute pancreatitis. Journal of Surgical Research. 2001; 101:73-78.

Mosca F, Stracqualursi A, Lipari G, Persi A, Vecchio R. Pancreatic pseudocysts. Our experience with 21 cases treated surgically. G Chir. 2001;22(3):77-82.

McClave SA, Dryden GW. Issues of nutritional support for the patient with acute pancreatitis. Semin Gastrointest Dis. 2002;13(3):154-60.

Norton ID, Clain JE, Wiersema M., DiMagno EP, Petersen BT, Gostout CJ. Utility of endoscopic ultrasonography in endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts in selected patients, Mayo Clin Proc. 2001;76(8):794-8.

Parks RW, Tzovaras G, Diamond T, Rowlands BJ. Management of pancreatic pseudocysts. Ann R Coll Surg Engl. 2000; 82(6):383-7.

Pitchumoni CS, Agarwal N. Pancreatic pseudocysts. When and how should drainage be performed? Gastroenterol Clin North Am. 1999;28(3):615-39.

Sargen K, Demaine AG, Kingsnorth AN. Cytokine Gene Polymorphisms in Acute Pancreatitis. JOP. J Pancreas (Online). 2000;1(2):24-35.

Sandberg AA, Borgstrom A. Early prediction of severity in acute pancreatitis. Is this possible? JOP. 2002;3(5):116-25.

Schwarz J, Keil R, Drabek J, Hoch J. Emergency ERCP. Rozhl Chir. 2002;81(6):304-7.

Schwarz M, Isenmann R, Meyer H, Beger HG. Antibiotic use in necrotizing pancreatitis. Results of a controlled study, Dtsh-Med-Wochenschr. 1997; 122(12):356-61.

Sharma SS, Bhargawa N, Govil A. Endoscopic management of pancreatic pseudocyst: a long-term follow-up., Endoscopy. 2002;34(3):203-7.

Testi W, Coratti A, Genovese A, Spagnulo M, Terreni C, Tani F, Lorenzi M, Picchianti D, Stefano NM, De Martino A, Mancini S. The surgical treatment of pancreatic pseudocysts. Personal experience. Minerva Chir. 2001;56(4):351-6.

Wyncoll DL. The management of severe acute necrotising pancreatitis: an evidence-based review of the literature. Intensive Care Med. 1999;25(2):146-56.

Windsor JA. Hammodat M.B. Metabolic management of severe acute pancreatitis, World J. Sug. 2000;24(6):664-672.

Zerem E, Muminhodzic K, Smajic M. Interventional ultrasound in the treatment of acute pancreatitis. Med Arh 2002;56 (Suppl. 1):31-2

CAPÍTULO 65

CÁNCER DEL COLON Y RECTO

Dr. Alejandro García Gutiérrez

Concepto

Los tumores malignos del colon y del recto, se caracterizan por su tendencia al crecimiento desordenado y a la formación de metástasis regionales y a distancia, pero su etiología no es aún conocida, aunque se sabe que en ella intervienen múltiples factores, genéticos, ambientales e higiénico-dietéticos.

Recuento anatómico y fisiológico

Desde el punto de vista embriológico, la parte derecha del colon, hasta la mitad del transverso, deriva del intestino medio, al igual que el intestino delgado, lo que explica sus similitudes con este, en cuanto a su común irrigación, dependiente de los vasos mesentéricos superiores y su función principal de absorción. Por el contrario, la mitad izquierda del colon y el recto pelviano derivan del intestino posterior, su vascularización depende del territorio mesentérico inferior y tiene como principal función el almacenamiento y eliminación de los productos residuales de la digestión en forma de heces fecales.

Anatómicamente el intestino grueso o colon está limitado proximalmente por la válvula ileocecal, que la separa del íleon, en la fosa ilíaca derecha y distalmente por la unión en continuidad con el recto, que se localiza a nivel del cuerpo de la tercera vértebra sacra, en la parte central y posterior de la pelvis menor, coincidiendo con la circunferencia donde el peritoneo deja de rodear completamente el intestino grueso, siguiendo la concepción de L. Testut y O. Jacob. A partir de este punto el recto tiene dos segmentos: uno superior o intrapelviano (recto pelviano), que tiene el mismo origen embrionario que el colon izquierdo y otro inferior o perineal (recto perineal), que deriva de la membrana cloacal.

La válvula ileocecal tiene gran importancia para comprender la fisiopatología de la perforación del ciego en las obstrucciones del colon distal. Esta es una hendidura transversal con dos labios: uno superior, más prominente (1,5 cm) y otro inferior (0,6 cm), que tiene una función valvular, aunque no se ha demostrado que posea una formación esfinteriana muscular. Fleichsner y colaboradores comprobaron en enemas baritados que en el 10 % de los sujetos no hay reflujo hacia el íleon, mientras que Buirge demostró experimentalmente que en el 54 % de sus observaciones, el aumento de la presión intracecal puso tirantes los frenillos que existen en ambos ángulos de la válvula, impidiendo su apertura. Este hecho explica el riesgo de perforación del ciego, cuyas finas paredes pueden ceder a la creciente presión que, sobre ellas y su vascularización, ejercen los gases y líquidos acumulados en su interior, siguiendo la ley de Laplace, por la progresiva obstrucción de un cáncer distal del colon, en los casos en que existe una válvula ileocecal competente.

La longitud total del colon es de 126 cm a 156 cm y su calibre va disminuyendo progresivamente desde el ciego hasta el colon sigmoideo, desde un diámetro de 5 cm a 8,5 cm en el ciego, 5 cm, de promedio en el colon ascendente, 4 cm en el transverso y entre 3 cm y 4 cm en el colon descendente y el ileopélvico o sigmoideo. Generalmente el ciego, el colon transverso y el sigmoides son movibles, mientras que el colon ascendente y el descendente carecen de mesenterio y su cara posterior es extraperitoneal y está fija a la pared posterior del abdomen en ambos hipocondrios y fosas lumbares. El recto, según la concepción de Testut y Jacob, es completamente extraperitoneal y mide en total de 12 cm a 14 cm de longitud, de 9 cm a 11 cm en su porción pelviana y 3 cm en su porción perineal. El recto se diferencia del resto del intestino grueso por la ausencia de las abolladuras o haustras y de las tres cintillas longitudinales, presentando exteriormente en su parte pelviana dos o tres surcos transversales que circundan la mitad o los dos tercios de su circunferencia, los cuales se corresponden en su luz con sendos repliegues que se denominan válvulas de Houston El calibre del recto varía desde no más de 2 cm a 3 cm en estado de vacuidad, constituyen una cavidad virtual, hasta 8 cm de diámetro en estado de máxima repleción, estrecho en sus dos extremos y muy distensible en su parte media, la que constituye la ampolla rectal (Fig. 65.1).

El colon transverso se caracteriza por tener el epiplón mayor adherido a su superficie anterior y superior.

A nivel de la porción extraperitoneal del colon descendente, al igual que ocurre con el colon ascendente, la fijación a la pared posterior del abdomen y a la celda renal no es firme, pues existe un plano de decolamiento bien definido, constituido por la fascia de Toldt, forma-

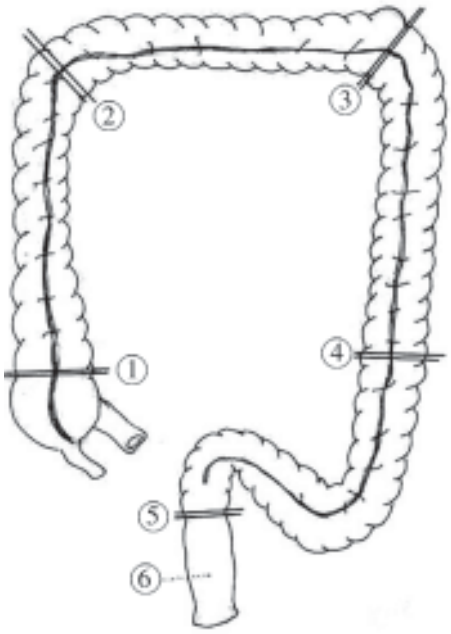


Fig. 65.1. Partes del colon y recto: límite superior del ciego. 1-2. Colon ascendente. 2. Ángulo hepático. 2-3. Colon transverso. 3. Ángulo esplénico. 3-4. Colon descendente. 4-5. Sigmoides. 5. Límite superior del recto (unión recto-sigmoidea). 6. Recto.

da por la fusión del mesenterio dorsal con el peritoneo parietal posterior primitivo, después de la rotación del colon en la etapa embrionaria. Este plano fascial tiene gran importancia quirúrgica, pues permite la fácil separación, por disección roma, de las partes correspondientes del colon y de sus vasos de la fascia renal anterior, que protege a los riñones y sus respectivos uréteres. Si se tiene en cuenta que en ocasiones es necesario movilizar el colon derecho para facilitar una anastomosis después de la resección amplia de su parte izquierda por la presencia de un cáncer, debe tenerse presente la relación de la parte posterior y superior del colon ascendente y de sus vasos con la segunda porción del duodeno, la que debe ser cuidadosamente separada de ellos antes de proceder a su movilización.

Otro hecho anatómico que debe tenerse en cuenta en el tratamiento quirúrgico de este tipo de cáncer es la relación del ángulo esplénico del colon, generalmente más agudo y más elevado que el hepático y situado en la parte posterior del hipocondrio izquierdo, fijado al diafragma por el ligamento frénico-cólico, al nivel de las costillas X y XI, y por debajo del bazo, al que sirve de sustentación. Esta relación del ángulo esplénico con el bazo tiene gran importancia quirúrgica, pues hace necesario realizar la resección de este órgano en los tumores malignos de este ángulo y, contrariamente, para evitar su lesión en las hemicolectomías izquierdas por tumores alejados de ese ángulo.

En el colon sigmoideo debe recordarse la relación de la raíz de su meso con el uréter izquierdo, al igual que ocurre con el ciego y colon ascendente y el uréter derecho, los cuales siempre se deben identificar antes de proceder a realizar una resección de estas partes del colon.

La movilidad del colon en sus partes provistas de un meso, la facilidad con que se pueden movilizar sus partes fijas por la existencia de los planos de decolamiento y la gran longitud del colon transverso, usualmente la más larga de este órgano, facilitan su anastomosis con el recto en las hemicolectomías izquierdas.

Desde el punto de vista quirúrgico es importante revisar algunos aspectos de la circulación sanguínea y linfática del colon y recto, que son fundamentales para la correcta realización de las técnicas indicadas y para la prevención de las recurrencias en el cáncer.

Los vasos arteriales, venosos y el sistema linfático tienen una distribución y trayectos muy similares. La circulación arterial del colon, al igual que la venosa que la acompaña, tiene numerosas variaciones anatómicas, de tal manera que es prudente hacer en cada caso una comprobación minuciosa de esta para garantizar una correcta irrigación de los segmentos que no se resecan después de realizar una resección del colon.

Las arterias que nutren la parte derecha del colon, desde el ciego hasta la mitad del colon transverso, proceden de la mesentérica superior, de la rama de la aorta y su presentación más frecuente está dada por tres troncos: la cólica media, que nace de la mesentérica superior al nivel del borde inferior del páncreas; la cólica derecha y la ileocólica, que emergen juntas o separadas, un poco más abajo (Fig. 65.2).

La irrigación de la mitad izquierda del colon, desde la parte media del transverso hasta la unión sigmoidorectal, procede de la arteria mesentérica inferior, la cual nace de la aorta por debajo de la tercera porción del duodeno, a través de la arteria cólica izquierda y de dos a cuatro arterias sigmoideas. La arteria mesentérica inferior termina con la arteria rectal o hemorroidal superior, que irriga la parte superior del recto mediante múltiples pequeñas ramas que se distribuyen por la submucosa y que se anastomosan con las ramificaciones de la arteria hemorroidal media, rama de la arteria hipogástrica a cada lado y con las de la arteria hemorroidal inferior, rama de las arterias pudendas internas de ambos lados.

Cada una de estas arterias se divide en dos ramas, que se anastomosan con las correspondientes de las

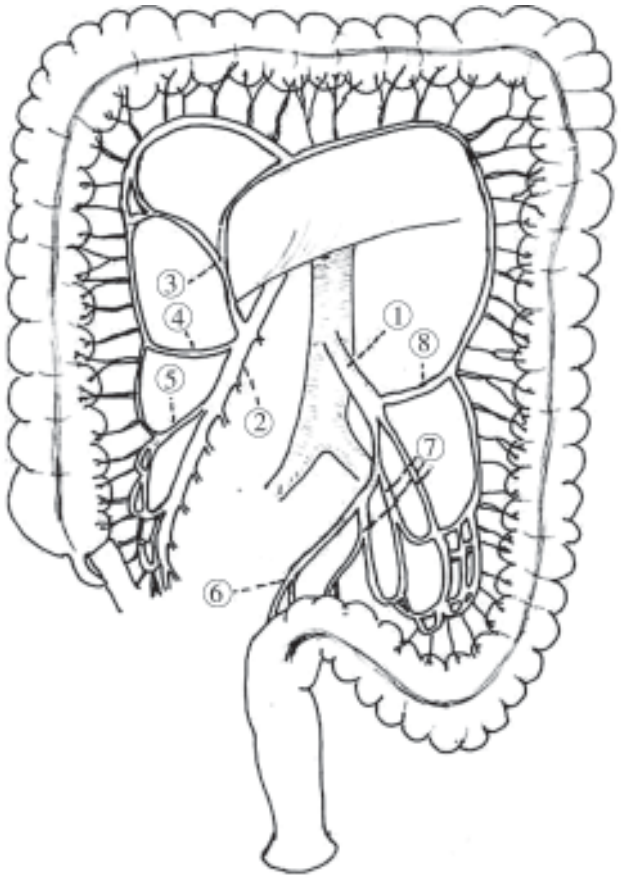


Fig. 65.2. Arterias del colon y recto: 1. Arteria mesentérica inferior. 2. Arteria mesentérica superior. 3. Arteria cólica media. 4. Arteria cólica derecha. 5. Arteria ileocólica. 6. Arteria hemorroidal superior. 7. Arterias sigmoideas. 8. Arteria cólica izquierda.

arterias vecinas, formando la arcada arterial marginal del colon (arteria o arcada marginal de Drummond).

Cuando la arcada marginal es completa permite una adecuada irrigación del colon, a expensas de una sola de sus ramas principales, pero esto no siempre es así, principalmente entre las arterias cólica derecha e ileocólica y entre las arterias cólica media e izquierda (arco de Riolano). Igualmente, nunca existe una anastomosis entre la última rama sigmoidea y la arteria hemorroidal superior (punto crítico de Sudeck). Estos hechos tienen gran importancia quirúrgica para garantizar la vascularización del colon después de sus resecciones parciales.

De la arcada marginal nacen ramas arteriales cortas y largas que rodean y cubren las paredes del colon, siguiendo principalmente la capa submucosa.

Las venas del colon y del recto acompañan a las arterias en su trayecto. Las que drenan su mitad derecha tributan a la vena mesentérica superior, al igual que las venas que corresponden al intestino delgado, la que asciende a la derecha de la arteria del mismo nombre, por delante de la vena cava inferior, hasta que se une a la vena esplénica, para formar la vena porta, en la cara posterior del cuello del páncreas.

La vena mesentérica inferior drena la sangre de la mitad izquierda del colon y de la parte superior del recto. Comienza en la vena hemorroidal o rectal superior y recibe sucesivamente la sangre que procede de las venas sigmoideas y cólica izquierda, ascendiendo a la izquierda de la arteria homónima hasta desembocar por detrás del cuerpo del páncreas, bien en la vena esplénica o en la confluencia de las venas esplénica y mesentérica superior.

La sangre de retorno de las partes medias e inferior del recto drena, a través de dos plexos venosos: uno interno, que desemboca en la vena hemorroidal media y otro externo, que drena en la vena hemorroidal inferior. Ambas venas hemorroidales son tributarias de las venas ilíacas internas o hipogástricas, que desembocan en la vena cava inferior. El sistema venoso del recto constituye uno de los puntos de comunicación de las circulaciones venosas esplácnica y sistémica, lo que tiene importancia en la diseminación sanguínea de las metástasis del cáncer del colon distal y del recto (Fig. 65.3).

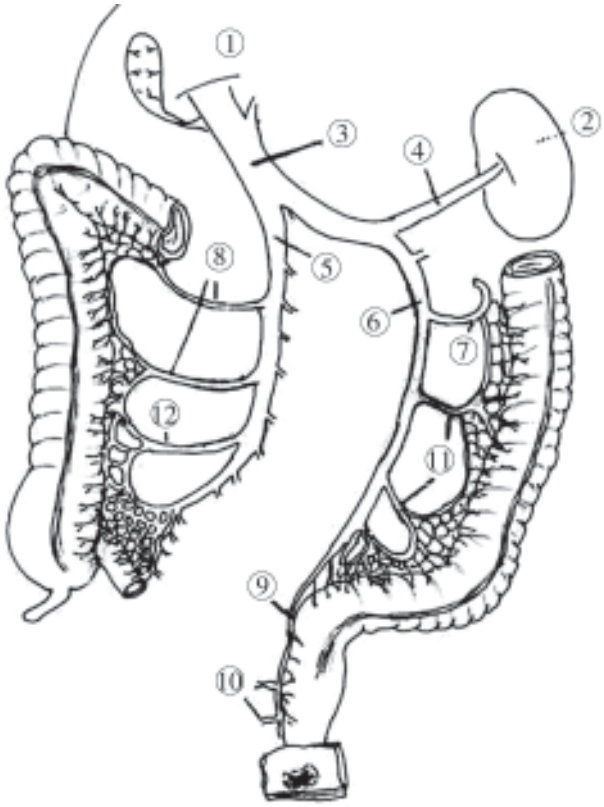


Fig. 65.3. Venas del colon y recto: 1. Hígado. 2. Bazo. 3. Vena porta. 4. Vena esplénica. 5. Vena mesentérica superior. 6. Vena mesentérica inferior. 7. Vena cólica izquierda. 8. Venas cólica media y derecha. 9. Vena hemorroidal superior. 10. Venas hemorroidales medias. 11. Venas sigmoideas. 12. Vena ileocólica.

El sistema linfático del colon tiene una importancia fundamental en la curación del cáncer del colon y en la prevención de su recurrencia. Se origina en la acumulación de células linfoides agrupadas en folículos y en una intrincada malla de capilares linfáticos, en las paredes del colon, que drenan en vasos linfáticos que siguen las vías de los vasos mesentéricos superiores e inferiores. El flujo retrógrado de la linfa en su interior está entorpecido por la presencia de numerosas válvulas semilunares, lo que les da el aspecto de "rosario" cuando los linfáticos están distendidos.

En las zonas donde existe un meso, los conductos linfáticos transcurren entre las dos hojas de este, mientras que en las demás zonas lo hacen por debajo del peritoneo parietal posterior.

A ambos lados de los vasos linfáticos se encuentran numerosos ganglios, que se comunican entre sí, dispuestos en cuatro grupos:

1. Los ganglios epicólicos, situados en contacto con las paredes del colon.
2. Los ganglios linfáticos paracólicos, situados a lo largo de la arteria marginal, que reciben la linfa de los vasos linfáticos eferentes desde las paredes del colon.
3. Los ganglios intermedios, agrupados a lo largo de los vasos sanguíneos radiales.
4. Los ganglios centrales, situados en las raíces de los troncos vasculares principales y en el espacio preaórtico.

Existen comunicaciones frecuentes entre los conductos, lo que permite la circulación colateral entre ellos, e inclusive, soslayar uno o más de estos grupos ganglionares.

Las mayores agrupaciones de ganglios linfáticos se encuentran en la unión ileocecal, en los ángulos derecho e izquierdo del colon, en el mesocolon pélvico y en los espacios pararrectales.

La linfa procedente del colon, conjuntamente con la de todas las vísceras abdominales, de la pared del abdomen y de las extremidades inferiores, es recogida en la cisterna de Pequet o del quilo, una bolsa de 5 cm de diámetro mayor situada entre el pilar derecho del diafragma y la aorta. Desde aquí la linfa es transportada por el conducto torácico hasta desaguar en el confluente de las venas yugular interna y subclavia en la fosilla supraclavicular izquierda.

El conducto torácico recoge la linfa de todo el cuerpo, a excepción de la del lado derecho de la cabeza, cuello y tórax, el brazo derecho, el pulmón derecho, el lado derecho del corazón y la superficie convexa del hígado. Esto explica que la aparición de un ganglio metastásico en la fosa supraclavicular izquierda (Ganglio de Troisier) puede representar una metástasis de un tumor maligno situado en cualquier víscera situada por debajo o por encima del diafragma (Fig. 65.4). El drenaje linfático del recto tiene dos vías principales: la procedente del recto pelviano drena a los ganglios linfáticos que acompañan a los vasos hemorroidales superiores y sigue las mismas vías de la circulación linfática del colon izquierdo y la que corresponde al recto perineal, la cual drena a los ganglios que acompañan a los vasos hemorroidales inferiores y hacia los ganglios de la región inquinal, al igual que ocurre con el drenaje linfático del ano.

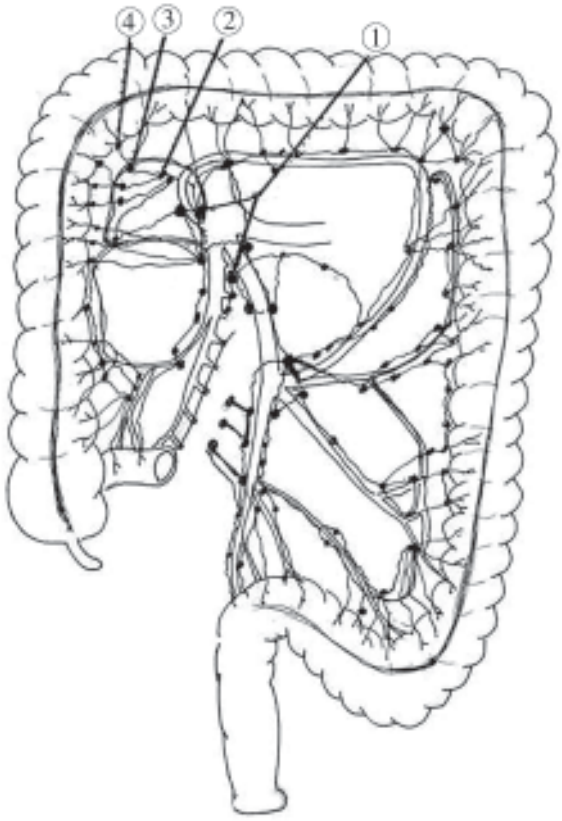


Fig. 65.4. Sistema linfático del colon: 1. Ganglios centrales. 2. Ganglios intermedios. 3. Ganglios parabólicos. 4. Ganglios epicólicos.

A pesar de que el recto es un órgano extraperitoneal los vasos sanguíneos y el sistema linfático, al igual que los nervios de la región (hipogástrico y eyaculador) transcurren en un ambiente de tejido celuloadiposo grueso que rodea al recto, fundamentalmente en sus partes posterior y laterales, limitado por el espacio restringido de la pelvis, el cual ha recibido el nombre de mesorrecto, a pesar de que no posee las cubiertas serosas de los verdaderos mesos y al cual se le ha dado una gran importancia en la cirugía del cáncer del recto, ya que

su conocimiento ha permitido realizar disecciones y exéresis linfáticas, con conservación de la inervación de los órganos perineales, manteniendo, al mismo tiempo, la continuidad del tracto digestivo.

El hecho de que la circulación arterial y venosa de la mitad derecha del colon dependa de los vasos mesentéricos superiores, al igual que el intestino delgado, como parte del intestino medio embrionario y de que su fisiología sea predominantemente absortiva, como ocurre con este, a diferencia de la mitad izquierda del colon, cuya circulación depende de los vasos mesentéricos inferiores y de que su función es principalmente de depósito y tránsito, explican que, quirúrgicamente, el colon sea dividido por muchos autores en dos partes: derecha e izquierda, teniendo como límite el punto medio del colon transverso, basados en esas razones embriológicas, anatómicas y fisiológicas (Fig. 65.5).

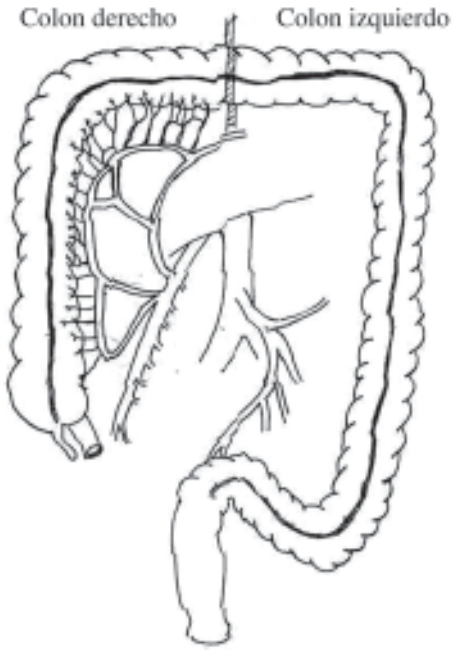


Fig. 65.5. Colon derecho y colon izquierdo.

Etiología

Las teorías más aceptadas sobre los factores responsables de la etiología del cáncer colorrectal se basan en estudios epidemiológicos y no están exentas de interpretaciones contradictorias sobre sus causas y factores contribuyentes.

Su incidencia varía notablemente alrededor del mundo, es más frecuente en los países industrializados de Norteamérica, Europa y Oceanía, y es relativamente rara en el sudeste de Asia y en África. Sin embargo, ninguno de los factores etiológicos invocados, por sí solos, es capaz de explicar su causa y lo más probable es que se deba a la interacción de varios de ellos. Se ha observado que las personas que migran tienden a adoptar el riesgo que existe en el país que los recibe. Así ocurre con las personas que emigran de los países de escasa incidencia de Asia y África hacia aquellos de mayor incidencia de Norteamérica y Europa.

Epidemiología

La incidencia del cáncer del colon y del recto es muy variable entre los distintos países y aún entre distintas regiones, sexos y razas dentro de un mismo país.

Según los datos del registro nacional de cáncer de Cuba de 1997-1998, el cáncer del colon ocupa el quinto lugar en incidencia entre todos los tumores malignos en ambos sexos, mientras que el cáncer del recto tiene el undécimo lugar entre las mujeres y el décimo cuarto entre los hombres. En ambos sexos ocupan estos tumores el tercer lugar entre todos los fallecidos por cáncer en Cuba.

Un detalle interesante, que sirve para demostrar la complejidad de los factores etiológicos que intervienen en la génesis de estos tumores, es que su distribución no es uniforme en todo el país, pues en los hombres su incidencia es mayor en las provincias de Ciudad de La Habana, La Habana, Villa Clara y Camagüey, mientras que en las mujeres se agrega a estas provincias, la de Santiago de Cuba (Figs. 65.6 y 65.7).



Fig. 65.6. Provincias con mayor incidencia de cáncer colorrectal en Cuba. Hombres señalados en color más oscuro.



Fig. 65.7. Provincias de Cuba con mayor incidencia de cáncer colorrectal. Mujeres señaladas en color más oscuro.

Según el registro nacional de cáncer, la tasa de estos tumores malignos por 100 000 habitantes para las mujeres en Cuba es de 15,21 la bruta y de 11,16 la ajustada a la población mundial, para el cáncer del colon, mientras que es de 4,87 la bruta y de 3,65 la ajustada a la población mundial para el cáncer del recto. En cuanto a los hombres estas tasas se comportan de la manera siguiente: 11,04 la bruta y 8,98 la ajustada, para el cáncer del colon y de 3,95 la bruta y 3,38 la ajustada, para el del recto.

En Cuba, la mortalidad por estos tumores ocupa el tercer lugar entre todos los fallecimientos por cáncer, constituyen el 12,2 % entre todos los fallecidos por estas causas entre las mujeres y el 7,8 % entre los hombres.

La incidencia en los países desarrollados del mundo es aún mayor, pues la tasa por 100 000 habitantes oscila entre 34,1 y 25,8 en distintas partes de Estados Unidos para los hombres, su la incidencia es la mayor, seguida de Canadá, Australia, Singapur, Holanda, Dinamarca y el Reino Unido, mientras que las más bajas corresponden a la India, con una tasa de 3,4 y Kuwait, con 0,2. En cuanto a las mujeres, la mayor tasa corresponde también a Estados Unidos, mientras que las menores corresponden igualmente a la India con 2,9 y Kuwait con 0,8.

En Estados Unidos tiene la mayor frecuencia entre todos los tumores del tracto digestivo y ocupó el segundo lugar entre todas las neoplasias malignas diagnosticadas en el 2000, constituyen también la segunda causa de muerte por cáncer en ese mismo año.

Causas genéticas

Está bien demostrado que existen factores genéticos en la etiología de los cánceres colorrectales, tales como los que aparecen en la poliposis familiar hereditaria, los síndromes de Lynch I y II y en el cáncer hereditario del colon no polipoideo.

Estas afecciones con alteraciones genéticas se diferencian en los aspectos siguientes: en la adenomatosis familiar hereditaria se presentan más de 100 adenomas distribuidos en el colon y el recto y se debe a una posible alteración del cromosoma 5Q21 APC.

En los síndromes descritos por Lynch pueden también aparecer adenomas, pero siempre menos de 100. En el síndrome de Lynch I el cáncer se localiza en el colon derecho y es autosómico dominante. En el síndrome Lynch II, el cáncer aparece en cualquier parte del colon y se acompaña de cáncer en otras localizaciones, es también autosómico dominante y se debe posiblemente a una alteración del cromosoma 18.

Por el contrario, el carcinoma hereditario del colon no polipoideo nunca es precedido de adenomas.

Opuestamente, en la mayoría de las neoplasias malignas del colon no se ha demostrado un origen genético, por lo que se denominan cánceres esporádicos.

En la etiología del cáncer colorrectal se han vinculado varios genes, que pueden ser clasificados en cuatro categorías:

1. Protooncogenes: K-ras, src y c-myc.
2. Genes de supresión tumoral: APC (poliposis adenomatosa del colon), DCC (supresor del cáncer del colon), p53, MCC (mutado en el cáncer del colon) y DPC4.
3. Genes de mal emparejamiento: hMSH2.
4. Genes modificadores del riesgo: fosfolipasa A, COX2 (ciclooxigenasa 2) y CD44v.

Las alteraciones de estos genes se asocian para dar lugar al cáncer del colon y recto, sin un orden fijo, ya que la acumulación de los cambios ocurridos es lo primordial.

En la figura 65.8 se presenta una de las múltiples hipótesis que existen para explicar la génesis del cáncer colorrectal a partir de la poliposis del colon.

Los factores genéticos son también responsables de la mayor incidencia del cáncer colorrectal en los pacientes que tienen una historia familiar de este tipo de cáncer o de adenomas o una historia personal de cáncer del ovario, endometrio, mamas, y de adenomas o cáncer del colon y recto.

Dieta

Estudios epidemiológicos y la experimentación animal en ratas, parecen apoyar el criterio de que la dieta puede constituir un factor etiológico del cáncer colorrectal. Esto explicaría que este tipo de cáncer es más frecuente en los países que tienen una dieta rica en proteínas y grasas animales y baja en fibras de origen vegetal, como consecuencia del incremento de la concentración de los ácidos biliares y sus metabolitos, que pueden ser carcinogenéticos o aumentar la agresividad de otros agentes carcinogenéticos presentes en el colon, por un lado y por el otro debido al enlenteci-miento del tránsito intestinal, como consecuencia de la ausencia de fibras vegetales en el bolo fecal, con la consiguiente prolongación de la acción de estos carcinógenos sobre la mucosa del colon y del recto.

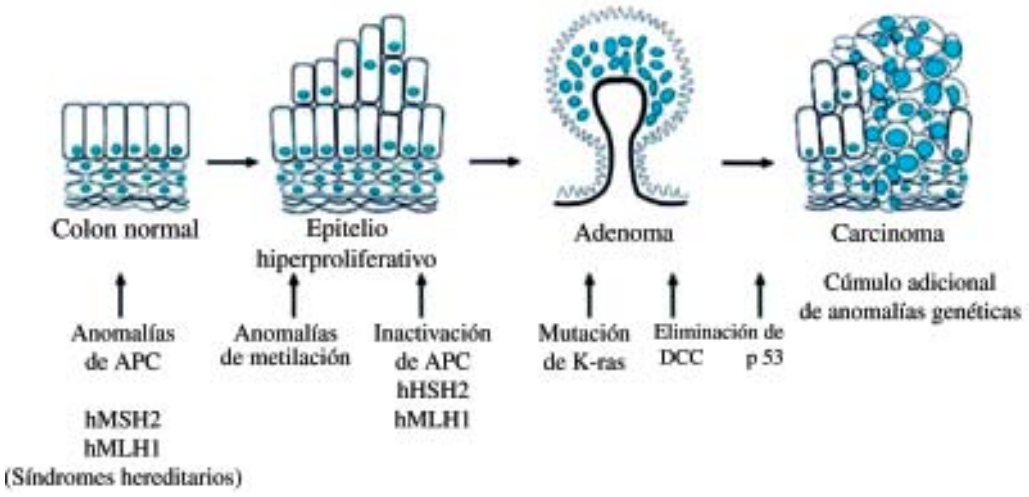


Fig. 65.8. Progresión de las alteraciones genéticas moleculares en el cáncer del colon.

Enfermedades inflamatorias crónicas del intestino

Está bien demostrado que la colitis ulcerativa idiomática y la colitis granulomatosa de Crohn, constituyen factores predisponentes del cáncer colorrectal y que aumentan su incidencia proporcionalmente a su tiempo de evolución (Fig. 65.9).



Fig. 65.9. Cáncer en el ángulo esplénico del colon en un paciente con una colitis ulcerativa idiomática.

Agentes carcinógenos

No se ha establecido una clara relación entre determinados agentes carcinógenos y el cáncer colorrectal, pero entre los agentes potenciales que están siendo investigados se encuentran los ácidos biliares, algunos aditivos alimentarios, el alcohol, las radiaciones ionizantes y los radicales de oxígeno, cualquiera de los cuales pudiera actuar como promotores de mutaciones en la mucosa del colon y del recto o mediante la creación de un medio que predisponga al desarrollo de esas mutaciones.

Otros factores etiológicos

Enfermedades malignas previas

Se ha observado una mayor incidencia de cáncer colorrectal en pacientes que han padecido con anterioridad de otras enfermedades malignas, especialmente en las mujeres que han presentado cáncer de la mama o ginecológico.

Litiasis biliar

Algunos autores señalan una mayor incidencia de cáncer colorrectal en los pacientes que han padecido una litiasis biliar.

Ureterosigmoidostomía

Es evidente la relación entre la ureterosigmoidostomía y el cáncer del sigmoides en la zona de la desembocadura de los uréteres, por lo que estos pacientes deben ser observados indefinidamente.

Anatomía patológica

Los tumores malignos del colon se clasifican anatomopatológicamente en la siguiente forma:

– Adenocarcinoma:
  - Bien diferenciado.
  - Moderadamente diferenciado.
    Estos dos dan lugar al mucinoso: coloide y anillo de sello.
  - Indiferenciado.

- Escirroso (glándulas escasas + tejido fibroso desmoide).

– Carcinoma epidermoide.
– Carcinoma adenoescamoso.
– Linfoma colorrectal.
– Tumores mesenquimales: leiomiosarcoma, angiosarcoma, fibrosarcoma y liposarcoma .
– Tumor neuroendocrino: tumor carcinoide.

Según el grado de diferenciación tumoral, que tiene gran importancia desde el punto de vista terapéutico y pronóstico, los adenocarcinomas se clasifican en:

– Bien diferenciado: cuando sus características histológicas son muy parecidas a las del epitelio normal.
– Moderadamente diferenciado: intermedio entre el bien diferenciado y el poco diferenciado.
– Poco diferenciado o indiferenciado: cuando están constituidos por células pequeñas con escaso citoplasma y sus características histológicas apenas se parecen a las del epitelio normal del colon.

Los adenocarcinomas bien y moderadamente diferenciados, como conservan una parte de la histología normal de la mucosa del colon, son productores de *mucus*, dan lugar a dos subtipos: el adenocarcinoma coloide, productor de gran cantidad de mucina, y el adenocarcinoma en células de anillo de sello, cuando presenta células con una burbuja mucinosa en su interior.

El adenocarcinoma escirroso se caracteriza por tener escasas glándulas y estar constituido predominantemente por tejido fibroso desmoide.

Alrededor del 85 % de los adenocarcinomas son moderadamente diferenciados. Los indiferenciados son los de peor pronóstico, por su mayor tendencia a hacer metástasis ganglionares y a distancia.

El carcinoma epidermoide es raro y se presenta generalmente en la porción distal del recto. En él se observan puentes intercelulares y queratina. Cuando además de esto se observa la presencia de glándulas, se tiene la variedad adenoescamosa. Los linfomas, en cualquiera de sus variedades, se presentan muy raramente.

Entre los tumores mesenquimatosos se puede presentar raramente cualquier variedad, pero el más frecuente es el leiomiosarcoma.

Desde el punto de vista macroscópico existen tres variedades de cáncer del colon y recto:

1. La forma vegetante, fungosa o en coliflor, que crece exofítica e intraluminalmente, que es más común en el colon derecho y que está constituida por un tejido blancogrisáceo, friable, que reemplaza a veces toda la pared del órgano y se extiende fuera de la serosa.
2. La forma escirrosa, estenosante o en servilletero, que crece en forma difusa e infiltra la pared del órgano, ocasionando estenosis de la luz. Es semejante a la linitis plástica del estómago y sus bordes son mal definidos, contrariamente a la forma anterior.
3. La forma úlcero-vegetante, que es una combinación de las dos anteriores y que es la más frecuente.

El tamaño de estas lesiones es muy variable, desde lesiones casi imperceptibles hasta grandes masas intraabdominales, en relación con el periodo evolutivo en que sean vistas.

La forma vegetante es más frecuente en la parte derecha del colon, lo que unido al mayor calibre de esta parte y al carácter líquido o pastoso de las heces a ese nivel, hace difícil que se provoque una obstrucción en esa zona, a no ser que el tumor se localice en las proximidades de la válvula ileocecal, por lo que en general el diagnóstico se hace tardíamente.

El cáncer del colon izquierdo, por el contrario, tiene la característica de ser de tipo escirroso y extraordinariamente sólido, e invade, por lo general, cortos segmentos y en forma anular (servilletero o "comido de manzana"), lo que unido al menor calibre del colon y a la mayor consistencia de las heces en esta zona, provoca en poco tiempo una obstrucción de la luz de este órgano.

Localización del cáncer

Estos tipos de cáncer se localizan en cualquier parte del colon y del recto, pero predominan en la porción sigmoidorectal hasta en el 5 % de los casos, según algunas estadísticas (Fig. 65.10).

Cáncer colorrectal múltiple

El cáncer colorrectal puede ser múltiple en el 0,6 % al 12 % de los pacientes, con un promedio del 4 %. Esta multiplicidad de tumores puede estar presente en el momento del diagnóstico en las dos terceras partes de las ocasiones, recibiendo el nombre de cánceres sincrónicos (Fig. 65.11) o puede aparecer una vez extirpado el tumor inicial, en la tercera parte restante, en cuyo caso reciben el nombre de metacrónicos.

Formas de diseminación

El cáncer colorrectal se disemina por contigüidad, por vía linfática y hematógena. Casi todos los órganos

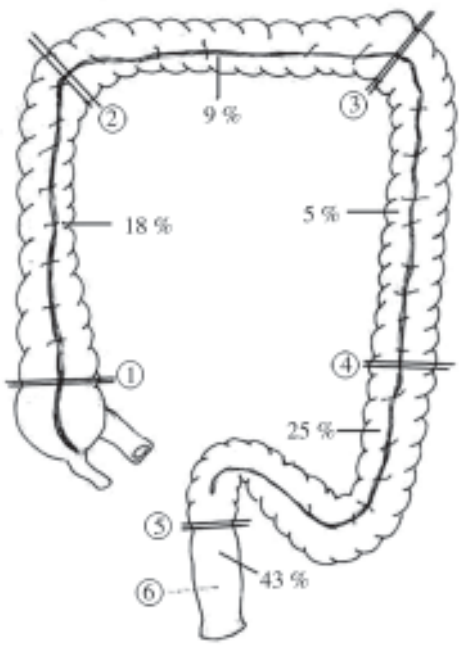


Fig. 65.10. Frecuencia en porcentaje del cáncer en las distintas partes del colon y recto.



Fig. 65.11. Cáncer sincrónico (triple) del colon, marcados con flechas. Se observan adicionalmente varios adenomas. La transformación maligna de algunos de ellos puede haber sido responsable de la aparición de esos tumores.

intraabdominales pueden ser invadidos directamente, pero los más afectados son el útero, vejiga, vagina, intestino delgado y la pared abdominal. Las metástasis ganglionares se relacionan directamente con la profundidad que alcance el tumor en la pared del órgano, llegando a superar el 50 % de los pacientes cuando el tumor penetra todas las capas de la pared. La diseminación hematógena es más frecuente en el hígado, pulmón y vértebras.

Factores de riesgo

Con los conocimientos que existen, se pueden identificar los factores de riesgo que deben hacer sospechar y que obligan a eliminar un cáncer colorrectal, que son los siguientes:

- Edad: mayor de 40 años (99 % de los pacientes), mayor de 60 años (85 % de los pacientes).
- Enfermedades asociadas:
  - Adenomas colorrectales.
  - Antecedentes de carcinoma colorrectal.
  - Enfermedades inflamatorias crónicas del colon y recto.
  - Antecedentes de cáncer de mama, útero, litiasis vesicular o de ureterosigmoidostomía.
- Tratamiento previo con radioterapia por cáncer ginecológico.
- Antecedentes patológicos familiares: poliposis del colon y cáncer digestivo.

Cuadro clínico

El cuadro clínico del cáncer colorrectal es muy variado y poco específico, por lo que requiere del médico un elevado índice de sospecha, a fin de evitar un diagnóstico tardío con sus fatales consecuencias. La aparición y características de los síntomas dependen en gran medida de la localización de la lesión y de la extensión de la enfermedad.

En ocasiones el diagnóstico se hace incidentalmente en el curso de un examen de rutina, en pacientes que no presentan ningún síntoma gastrointestinal o que han ignorado pequeños cambios en sus hábitos defecatorios. Por estas razones se ha concedido tanta importancia la pesquisa en pacientes asintomáticos, para realizar el diagnóstico en las fases iniciales de la enfermedad, cuando son mayores las posibilidades de conseguir su curación.

En la anamnesis es fundamental investigar los factores de riesgo y muy especialmente los antecedentes patológicos familiares y personales de enfermedades con una elevada potencialidad de malignización, como son: la poliposis del colon, las enfermedades inflamatorias crónicas del intestino, el cáncer digestivo y otras de las afecciones precancerosas señaladas.

La sintomatología depende en gran medida de la localización del tumor por las notables diferencias entre las partes derecha e izquierda del colon.

En el cáncer de la mitad derecha del colon las manifestaciones obstructivas (cólicos abdominales y constipación) aparecen tardíamente y evoluciona por lo general con una de las formas clínicas siguientes: dispéptica, anémica, inflamatoria y tumoral. La forma dispéptica se caracteriza por anorexia, ligera pérdida de peso y diarreas. La forma anémica se expresa por una anemia, generalmente ferripriva, sin causa aparente, pues se debe a pequeñas pérdidas hemáticas, que ni siquiera se manifiestan en forma de melena y que obliga al médico a descartar siempre una neoplasia. La forma inflamatoria, debida a necrosis e infección del tumor, se manifiesta por una febrícula de causa indeterminada, la cual puede confundirse con un plastrón apendicular, si coincide con un tumor indoloro o ligeramente doloroso en la fosa ilíaca o el flanco derechos. La forma tumoral es una expresión muy tardía de la enfermedad, cuya presencia obliga a eliminar la posibilidad de un cáncer del colon derecho, pues aún en ese estadio es posible hacer una resección que le dará al paciente por lo menos la posibilidad de una sobrevida con una buena calidad.

El cáncer del colon izquierdo puede presentar también diversas formas clínicas: hemorrágica, obstructiva, inflamatoria y tumoral. La forma hemorrágica se caracteriza por la expulsión por el ano de sangramientos intermitentes de pequeño volumen, a veces acompañados de *mucus* y que cuando el tumor se localiza en el recto se asocia a pujos y tenesmo. Aunque al examen del paciente se encuentren causas benignas que expliquen estos sangramientos, como son las hemorroides o una amebiasis, deben agotarse todas las investigaciones para eliminar el cáncer, cuya confusión ha sido la causa de la demora en el diagnóstico y la muerte de no pocos pacientes. La forma obstructiva se caracteriza por la presencia de constipación y de crisis intermitentes de cólicos abdominales que se alivian con la expulsión de gases o de una deposición diarreica, en muchas ocasiones con sangre roja y gleras mucosas. La forma inflamatoria, debida a la ulceración e infección del tumor, se expresa con febrícula y malestar general, y la forma tumoral, generalmente tardía, permite la palpación de una masa en flanco o fosa ilíaca izquierda, que se acompaña de signos inflamatorios y puede ser confundida con una crisis de diverticulitis, otra de las causas frecuentes de errores en el diagnóstico.

A continuación se resumen los síntomas y signos con que estos tumores se presentan en la clínica con más frecuencia.

Síntomas

Se debe investigar y concederle la mayor importancia a los siguientes:

- Cambios en el hábito intestinal, tanto en forma de diarreas como de constipación, máxime si son mantenidos. La diarrea es más frecuente en los tumores del colon derecho, mientras que la constipación predomina en los tumores del colon izquierdo. Las heces fecales se hacen acintadas cuando hay cierto grado de estenosis de la luz colorrectal por el tumor.
- Síntomas dispépticos generales, cuando no existe una causa evidente gastroduodenal o biliar, pues pueden ser la primera expresión de un cáncer del colon, especialmente de su parte derecha.
- Anemia, sobre todo si no hay causa aparente, puede ser la expresión de pérdidas microscópicas de sangre procedentes de un tumor maligno colorrectal, pero fundamentalmente de la parte derecha del colon.
- Síntomas generales (astenia, anorexia y adelgazamiento), acompañan a los tumores malignos, aunque constituyen generalmente síntomas que aparecen tardíamente.
- Cólicos abdominales intermitentes, que pueden ser la expresión inicial de trastornos a la evacuación del colon por obstrucción parcial de su luz por el tumor.
- Acintamiento de las heces fecales, que es también la manifestación de una estrechez de la luz del órgano por el crecimiento del tumor.
- Hemorragia rectal, generalmente expresado en forma de enterorragia, la cual es un síntoma de alarma al que se debe conceder la máxima importancia. En efecto, no es rara la coincidencia de un pequeño sangramiento rectal debido a un cáncer, con la presencia de hemorroides externas, que también pueden sangrar o con una amebiasis, con diarreas mucosanguinolentas y no confundirse en la elaboración del diagnóstico de estos pacientes, atribuyéndole la causa del sangramiento a estas afecciones, dejando olvidado el cáncer, con el riesgo que ello representa para la vida del paciente. Se debe siempre, en presencia de una enterorragia, eliminar exhaustivamente la posibilidad de un cáncer colorrectal, aunque el paciente presente evidentemente unas hemorroides o cualquier otra enfermedad benigna capaz de provocar este sangramiento.
- Tenesmo o dolor rectal, es también un síntoma tardío dependiente del crecimiento del tumor en el recto y de la compresión de nervios de la región.

Examen físico

General

Los síntomas generales de malignidad son: astenia, anorexia y pérdida de peso se presentan habitualmente en el cáncer colorrectal avanzado. Para evaluar el es-

tado general del paciente son muy útiles las escalas de Orr y Aisner, para los pacientes oncológicos y el índice de Karnofski (tabla 65.1), ambas basadas en la sintomatología que presenta el paciente y que son muy útiles para el médico general por depender solamente de la clínica.

Escala de eficiencia física para pacientes oncológicos (Orr y Aisner):

– Paciente con actividad normal.
– Presenta síntomas, pero casi es ambulatorio.
– Necesita estar en cama menos del 50 % del tiempo.
– Está acostado más del 50 % del día.
– Siempre tiene que estar acostado.

Tabla 65.1. Índice de Karnofski

Estado	%	Características
A. Realiza actividad y trabajo normalmente sin cuidados especiales	100	Normal. No quejas. No enfermedad
	90	Normal. Síntomas y signos discretos
	80	Normal con esfuerzo. Síntomas y signos evidentes
B. Incapaz de trabajar. En su casa necesita ayuda variable	70	Se cuida, pero no realiza actividad
	60	Se cuida con ayuda
	50	Mucha ayuda y cuidados médicos ocasionales
C. Incapaz de cuidarse. Requiere cuidados intensivos, hospitalización o equivalente, enfermedad en progreso	40	Especial cuidado y asis tencia
	30	Requiere hospitalizacón. No muerte inminente
	20	Muy grave. Necesita tratamiento activo
	0	Muerte

Estos síntomas y signos dependen en muchas ocasiones de la invasión local de las estructuras vecinas: otros órganos abdominales y la pared abdominal, dando lugar a fístulas internas o externas, síntomas urinarios por invasión vesical y otros.

Regional

Se debe realizar un examen minucioso para detectar masas abdominales y diseminación locorregional o a distancia del tumor. La detección de una masa tumoral, en las zonas topográficas por las que transcurre el colon, es más frecuente en el ciego, colon transverso y sigmoides, y es un signo tardío en la enfermedad. En los pacientes en estadios avanzados debe investigarse también la existencia de ascitis, signo que acompaña generalmente a la carcinosis peritoneal.

Por aparatos

Debe ser completo y es indispensable el examen del hígado para detectar una hepatomegalia lobulada por posibles metástasis en ese órgano y el tacto rectal que puede demostrar una gran parte de estos tumores y que permite palpar el fondo del saco de Douglas, donde se encuentra una tumoración indolora en forma de barra transversal, el clásico signo del escalón de Blumer, cuando ya existe una siembra metastásica peritoneal.

Exámenes complementarios

Exámenes de laboratorio

Hemograma

Puede mostrar una anemia microcítica e hipocrómica por deficiencia de hierro. Existe leucocitosis como complicación de necrosis e infección tumoral, metástasis hepáticas y complicaciones sépticas en general.

Coagulograma

Puede haber alteraciones en el sistema de la coagulación, como expresión también del daño hepático por las metástasis.

Pruebas hepáticas

Aunque estas pruebas no son específicas, los resultados elevados en suero de la fosfatasa alcalina, la dehidrogenasa láctica, la bilirrubina y las transaminasas, pueden indicar la presencia de metástasis hepáticas. Estas pruebas son útiles también en el seguimiento posoperatorio de los pacientes, ya que pueden alertar sobre la posible existencia de la diseminación metastásica de la enfermedad.

Marcadores tumorales

Los antígenos carcinoembrionarios, CA19-9, CA 50 y CA 195, no tienen suficiente especificidad para detectar la enfermedad primaria y se utilizan principalmente como factores de pronóstico y en el diagnóstico de enfermedad recurrente y residual. Ejemplo de ello es el antígeno carcinoembrionario, el que ha sido más utilizado, que es una glicoproteína presente en el suero de los embriones y fetos, y en los pacientes con un cáncer colorrectal, que puede elevarse también en el cáncer del pulmón, mama, estómago y páncreas, y en otras afecciones benignas. Sin embargo, existe una elevada correlación entre las cifras elevadas del antígeno

carcinoembrionario y la presencia de metástasis y la recurrencia de la enfermedad después del tratamiento quirúrgico. Esta investigación se utiliza en el preoperatorio para tener una cifra de control, a fin de pronosticar la posible aparición de metástasis después del tratamiento, si sus cifras en suero están elevadas de inicio o para investigar la presencia de recurrencia o de metástasis posoperatorias, si sus cifras se elevan en el periodo posoperatorio, después de haber tenido una cifra normal antes de la operación.

Heces fecales

La determinación de sangre oculta en las heces fecales es muy útil como elemento de despistaje y para la orientación de las investigaciones que lleven a la confirmación del diagnóstico (Fig. 65.12)



Fig. 65.12. Hemoccult: una de las formas más utilizadas para el despistaje masivo ambulatorio de sangre oculta en las heces fecales.

Recientemente se encuentran en ensayo algunas investigaciones en las heces fecales que permiten diagnosticar la existencia de un cáncer colorrectal. Tales son la determinación de anormalidades del DNA-BAT 26 y de la detección de la proteína MCM2, que son características del cáncer colorrectal.

Imaginología

Radiología

Se utiliza la radiografía simple de tórax, como control preoperatorio y para el diagnóstico de metástasis pulmonares, pero su mayor empleo es en las complicaciones de la enfermedad (oclusión intestinal y perforación del colon), en cuyo caso los estudios radiológicos simples del abdomen, de pie, en decúbito o en posición de Pancoast, son de gran utilidad para el diagnóstico de estas complicaciones (Fig. 65.13).



Fig. 65.13. Signos radiológicos de obstrucción intestinal (niveles hidroaéreos) en una radiografía simple del abdomen de pie.

Colon por enema baritado

Debe hacerse preferentemente con doble contraste y con videofluoroscopia, para ir controlando la progresión del enema. Se detectan con este estudio defectos de lleno de la luz, voluminosos en los adenocarcinomas coloides, generalmente en el colon derecho y el recto, estenosis irregulares, de distinta longitud, más frecuentes en el colon izquierdo, al igual que la clásica estenosis en servilletero o comido de manzana de los carcinomas de tipo escirroso. Igualmente se pueden poner en evidencia lesiones sincrónicas y adenomas, que concomiten con el tumor principal. Sin embargo, es difícil detectar con este método lesiones pequeñas, de 1,5 cm o menos, y se dificulta en ocasiones precisar las lesiones que asientan en el recto o en el sigmoides, cuando este es muy redundante.

Esta investigación está especialmente indicada en las obstrucciones del colon para confirmar el diagnóstico y determinar la localización de la lesión estenosante (Fig. 65.14).

Urograma descendente y cistografía

Para descartar la repercusión sobre el tracto urinario de un cáncer que invada estas estructuras.

Arteriografía mesentérica

Puede mostrar alteraciones de los vasos relacionadas con el tumor (desplazamiento u obstrucción de



Fig. 65.14. Defecto de lleno anfractuoso en el sigmoides por un cáncer, visto en una radiografía con doble contraste del colon.

las arterias, aumento de la neoformación vascular o acumulación del material de contraste en el tumor) o dependiendo de otras afecciones que hay que descartar en el diagnóstico diferencial (angiomas y telangiectasias).

Tomografía axial computarizada

Se utiliza especialmente para determinar la invasión de las estructuras vecinas por el cáncer colorrectal y para la detección de metástasis en el hígado, mesenterio, glándulas suprarrenales, pelvis y en otros órganos (Fig. 65.15). En los últimos años la nueva versión helicoidal de la tomografía axial computarizada se ha

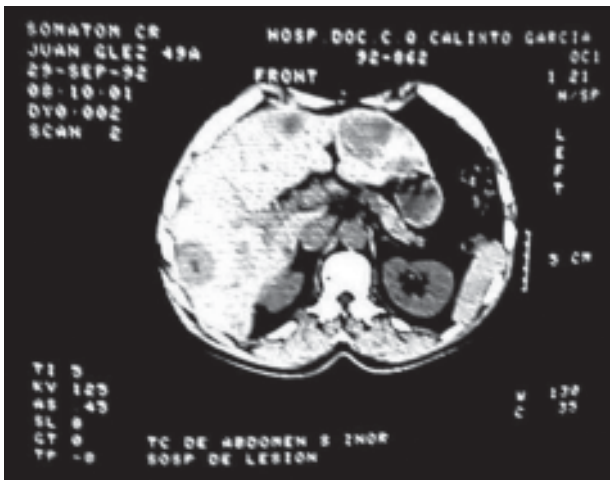


Fig. 65.15. Zonas hipodensas en el hígado características de metástasis en una tomografía axial computadorizada.

usado en unión de la realidad virtual de la tecnología de la computación, como base para el novedoso procedimiento de colonoscopia virtual, que aún presenta dificultades y no se ha generalizado en la práctica, pero que ofrece grandes posibilidades para el diagnóstico de estas lesiones en el futuro.

En la tomografía se apoya la nueva técnica virtual de despistaje del cáncer colorrectal, aún en fase experimental, denominada la colonoscopia virtual, que por no necesitar la penetración instrumental es muy bien aceptada por los pacientes y ya ha ofrecido resultados alentadores, como los que se muestran en la figuras 65.16 y 65.17.



Fig. 65.16. Pólipo del ciego obtenida por el método de colonoscopia virtual.



Fig. 65.17. El mismo pólipo de la figura anterior obtenida directamente por videocolonoscopia.

Ultrasonografía

– Ultrasonido abdominal: es muy utilizado actualmente para el diagnóstico de masas complejas (seudoriñón) (Fig. 65.18), que sugieren la existencia de un cáncer del colon, así como de la presencia de masas hepáticas o abdominales sugestivas de metástasis (Fig. 65.19) y de la existencia de ascitis comenzante, que puede ser el primer indicio de una carcinosis peritoneal.

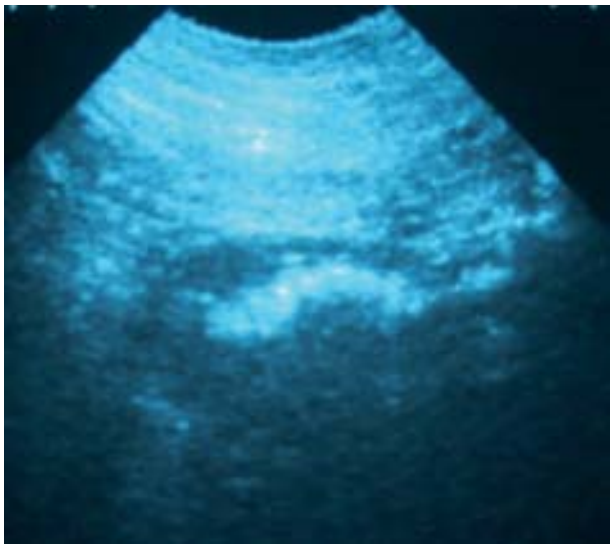


Fig. 65.18. Pseudorriñón en un ultrasonido de abdomen, sugestiva de un cáncer del colon.

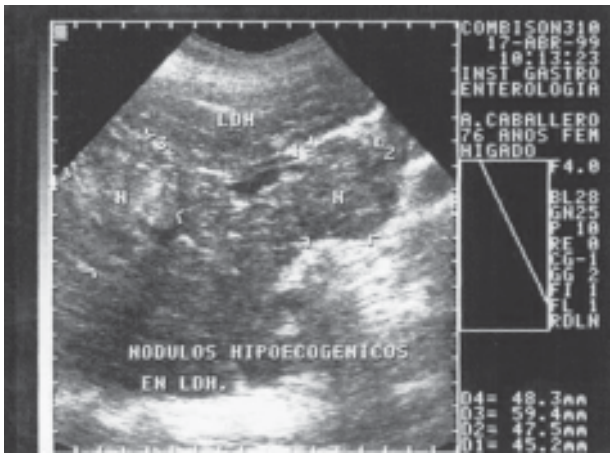


Fig. 65.19. Imágenes hipoecogénicas en el ultrasonido abdominal de un paciente con metástasis hepáticas por un cáncer del colon.

– Hidrocolon: consiste en la observación ultrasonográfica del colon, previamente preparado para eliminar los residuos de su interior y al que se realiza un enema a retener de agua o solución salina normal. De esta forma se puede observar nítidamente la luz y las paredes del colon y detectar defectos de lleno provocados por el tumor (Fig. 65.20).

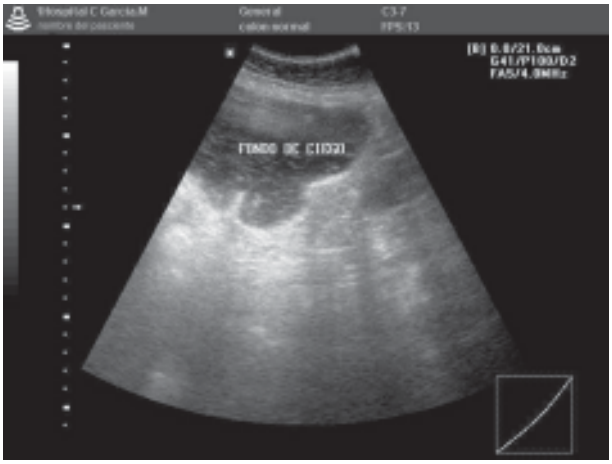


Fig. 65.20. Véase la nitidez de las paredes del ciego en un hidrocolon.

– Ultrasonido intrarrectal: el desarrollo del transductor intrarrectal ha permitido un gran avance en la precisión del diagnóstico del cáncer del recto, se puede determinar perfectamente la profundidad de la lesión y la aparición de adenopatías e infiltración de los órganos vecinos (Figs. 65.21 y 65.22).

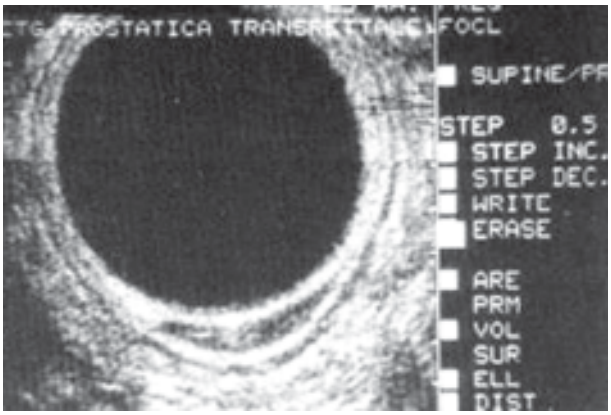


Fig. 65.21. Ultrasonido intrarrectal donde se observan las distintas capas del recto y un tumor T-1 que alcanza la submucosa.

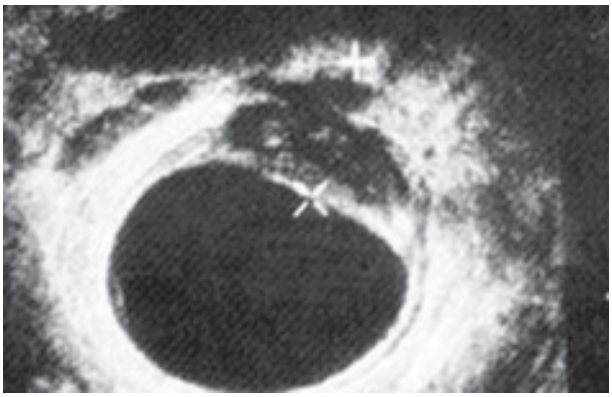


Fig. 65.22. Ultrasonido intrarrectal en un paciente portador de un tumor T-4, con infiltración de toda la pared del recto y adenopatías metastásicas en la parte superior izquierda de la imagen.

– Resonancia magnética nuclear: como método diagnóstico en el cáncer colorrectal, la información que brinda es muy similar a la obtenida con la tomografía axial computarizada, solamente con dos ventajas sobre esta: que no somete al paciente a los efectos de las radiaciones y que puede diferenciar las imágenes del cáncer pelviano recurrente después de la cirugía de las de la fibrosis o de un proceso inflamatorio en esa región.
– Gammagrafía: el estudio gammagráfico de hígado, huesos y cerebro con tecnetio 99 permite observar la captación de este isótopo en las lesiones metastásicas de esos órganos, con fines de tratamiento paliativo.

Endoscopias

– Rectosigmoidoscopia rígida: este método, el primero que se utilizó para los exámenes endoscópicos colorrectales, conserva aún la ventaja de poder acceder a la zona donde se localiza la mayoría de estos tumores y de ser muy útil para los procedimientos operatorios de esa región, aunque para los fines simplemente diagnósticos ha sido desplazada por los equipos flexibles de fibra óptica (rectosigmoidoscopio y colonoscopio).
– Colonoscopia y rectosigmoidoscopia flexibles: con el perfeccionamiento logrado en los últimos años en el diseño de los equipos y de las fuentes de luz, así como con la experiencia que se ha acumulado con su utilización, se han convertido en los métodos ideales para el diagnóstico de las lesiones colorrectales en general, ya que permiten no solamente su visualización en cualquier parte de estos órganos, sino realizar la exéresis de tejidos y tumores pequeños, y la toma de muestras por punción aspirativa y abrasión, para realizar estudios histológicos y citológicos que llevan al diagnóstico con mayor precisión, y también para la colocación de prótesis autoexpandibles en el tratamiento de las estenosis y fístulas (Figs. 65.23, 65.24 y 65.25). Estos exámenes se han recomendado para la pesquisa en sujetos asintomáticos y se emplean para el seguimiento de los pacientes ya operados. En general son imprescindibles para confirmar el diagnóstico de los tumores colorrectales cuando se sospecha su existencia por otros métodos y para el diagnóstico precoz en las lesiones precancerosas tales como la colitis ulcerativa idiopática, la colitis granulomatosa y la adenomatosis del colon y recto. Asimismo, la colonoscopia debe realizarse preoperatoriamente en todo paciente con un diagnóstico confirmado de cáncer colorrectal para eliminar la posibilidad de lesiones malignas o adenomas sincrónicos.
– Laparoscopia: se utiliza solamente cuando es necesario confirmar la existencia de metástasis peritoneales y hepáticas, pudiendo tomarse muestras para estudios histológicos por punción o ponchamiento.
– Cistoscopia: muy útil para descartar la invasión de la vejiga por estos tumores, sobre todo en el hombre, ya que su relación con el recto-sigmoides es más directa que en el sexo femenino, donde se interponen los genitales internos entre ambas estructuras.
– Biopsia y citología: estos exámenes son indispensables para proporcionar el diagnóstico definitivo de la existencia del cáncer, de su variedad histológica y de su grado de diferenciación celular, lo cual tiene gran importancia para presumir el pronóstico y establecer el tratamiento más adecuado.



Fig. 65.23. Telangiectasias en la mucosa rectal por rectosigmoidoscopia flexible.

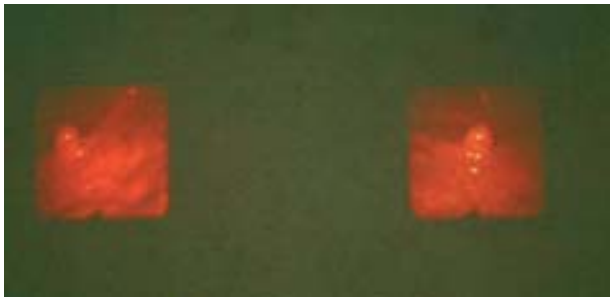


Fig. 65.24. Adenoma del colon vistos por colonoscopia.

Estadiamiento

El estadiamiento es fundamental para establecer el pronóstico, para la selección del tratamiento y como herramienta para el seguimiento de los pacientes. Sin embargo, es imposible hacerlo con exactitud antes de la operación, debiendo ser un procedimiento dinámico, tomando en cuenta los hallazgos obtenidos en cada momento de la evolución del paciente.

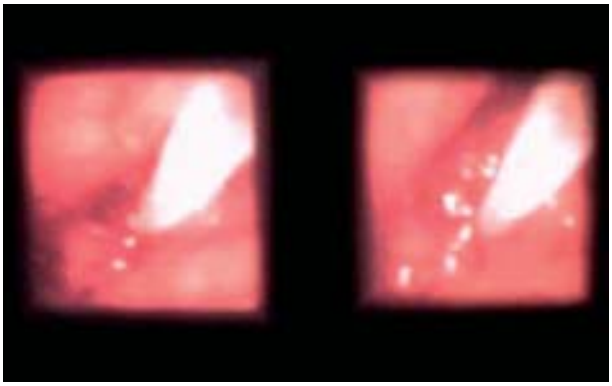


Fig. 65.25. Citología aspirativa por colonoscopia de una lesión del colon sospechosa de malignidad (cortesía del profesor Dr. Manuel Paniagua. Instituto de Gastroenterología).

La clasificación original de Dukes para el cáncer del recto, establecida en 1932, que constaba de tres estadios, solamente tomaba en cuenta el grado de penetración del tumor en la pared, de la forma siguiente:

1. Cuando el cáncer infiltraba solamente la mucosa y la submucosa.
2. Si el tumor invadía todas las capas del recto, pero sin interesar los tejidos vecinos.
3. Si otros tejidos vecinos estaban tomados.

Esta clasificación sufrió diversas modificaciones, fue aumentada a cuatro estadios y también aplicada a los tumores del colon.

Dukes posteriormente le agregó la invasión de los ganglios al estadio C. Más tarde Kirklin y sus colaboradores dividieron el estadio B en dos subgrupos: B1, cuando el tumor tomaba parcialmente la muscular propia y B2, cuando tomaba completamente esta capa. Después, Astler y Coller dividieron el estadio C en dos subgrupos: C1 para los tumores que tenían tomados los ganglios, pero no penetraban totalmente la pared rectal y C2 para los que tenían ganglios positivos y tenían tomada toda la pared rectal. Por último, Turnbull y colaboradores le agregaron el estadio D cuando existían metástasis a distancia.

Esta clasificación se denomina actualmente clasificación de Dukes modificada y se utiliza con fines prácticos por su sencillez, pero siempre debe seguirse además el sistema tumor nódulo (ganglio y metástasis) que es el aprobado por la unión internacional del cáncer, por su mayor exactitud y por su aceptación universal para establecer el pronóstico y para la comparación de los resultados obtenidos por diferentes grupos de trabajo.

El sistema tumor nódulo metástasis de estadiamiento identifica separadamente la profundidad de la invasión del tumor en la pared del colon, el estado de los ganglios linfáticos regionales y la presencia de metástasis a distancia, en la forma siguiente:

– T: tumor:
  - Tx: no puede evaluarse el tumor primario.
  - T0: no hay evidencia de tumor primario.
  - Tis: carcinoma in situ.
  - T1: tumor de 2 cm o menos de diámetro mayor, que invade la submucosa.
  - T2: tumor de 2 cm a 5 cm de diámetro mayor que invade la muscular propia.
  - T3: tumor de 5 cm de diámetro mayor, que invade la subserosa o el tejido pericólico no peritonizado.
  - T4: tumor de cualquier tamaño que perfora el peritoneo visceral o que invade otros órganos.
– N: ganglios linfáticos (nódulos):
  - Nx: no pueden evaluarse los ganglios linfáticos regionales.
  - N0: no hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales.
  - N1: metástasis en uno a tres ganglios pericólicos.
  - N2: metástasis en cuatro o más ganglios pericólicos.
  - N3: metástasis en cualquier ganglio de los que acompañan a los vasos radiales principales.
– M: metástasis a distancia:
  - Mx: no se puede evaluar la presencia de metástasis a distancia.
  - M0: no hay metástasis a distancia.
  - M1: hay metástasis a distancia.

La clasificación por estadios según el sistema tumor nódulo es como se muestra en la tabla 65.2.

La correlación entre la clasificación tumor nódulo metástasis y la de Dukes, modificada por Kirklin, Astler y Coller y Turnbull se muestra en la tabla 65.3, en la que, además, se expresa el pronóstico de sobrevida de acuerdo con el estadio.

Complicaciones

Las neoplasias malignas colorrectales pueden dar lugar a las siguientes complicaciones si no son tratadas oportunamente:

Hemorragia

Generalmente es un sangramiento moderado que se controla con medidas conservadoras y reposición de sangre, pero en ocasiones puede dar lugar a un sangramiento profuso, que no se controla médicamente y que requiere un tratamiento quirúrgico urgente mediante la exéresis de la zona donde se asiente el tumor sangrante. En este caso la situación más difícil e im-

Tabla 65.2. Clasificación por estadios según el sistema tumor nódulo

Estadio	T	N	M
Carcinoma oculto	Tx	N0	M0
0	Tis	N0	M0
I	T1, T2	N0	M0
II	T3, T4	N0	M0
III A	Cualquier T	N1	M0
III B	Cualquier T	N2, N3	M0
IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

Tabla 65.3. Estadiamiento y supervivencia en cáncer colorrectal

Dukes modificada (Kirklin; Astler-Coller; Clasificación TNM Turnbull)	Sobrevida (%)	
Estadio 0: carcinoma *in situ*		
Estadio I: T1, N0, M0		
T2, N0, M0 A	90-100	
Estadio II: T3, N0, M0		
T4, N0, M0 B	75-85	
Estadio III: cualquier T, N1, M0	C	30-40
Estadio IV: metástasis a distancia	D	< 5

portante es determinar la localización del punto sangrante, lo cual puede realizarse preoperatoriamente mediante la colonoscopia, para que el cirujano pueda ir directamente a la resección de esa zona.

Infección secundaria

Es frecuente por la riqueza bacteriana del medio en que se desarrolla el tumor, es favorecida por su necrobiosis. Cuando rebasa los límites del colon o del recto puede dar lugar a un absceso localizado.

Perforación

Puede ser de dos orígenes: por progresión de la infección, unida a la necrosis del tumor, el cual se perfora en este punto, dando lugar a una peritonitis generalizada, si el contenido intestinal se derrama en la cavidad peritoneal libre o localizada, cuando la infección se limita por los órganos vecinos. El otro mecanismo de la perforación es cuando ocurre como consecuencia de una obstrucción intestinal por el crecimiento del tumor, en cuyo caso la perforación no se origina en el lugar donde está situado el tumor, sino proximalmente a este, a nivel del ciego, que sufre una isquemia debido a la dilatación de esta zona, cuya pared se debilita y finalmente se perfora. En este caso se provoca una peritonitis generalizada, que requiere, como en el caso anterior, un tratamiento quirúrgico urgente.

Fístulas

Cuando el proceso que lleva a la perforación colorrectal se provoca lentamente y permite la adhesión en ese punto de los órganos vecinos, la perforación penetra en estos ocasionándose un trayecto fistuloso, el cual permite disponer del tiempo necesario para establecer el diagnóstico y realizar el tratamiento quirúrgico sin tanta premura como en los casos anteriores.

Obstrucción

La obstrucción del intestino grueso es la complicación más frecuente de estos tumores cuando el diagnóstico no se realiza oportunamente, pues aproximadamente de la tercera parte a la mitad de las obstrucciones agudas colorrectales son causadas por neoplasias malignas, bien sea por obturación de la luz por el crecimiento del propio tumor o porque este sirve de cabeza para una invaginación o un vólvulo.

Complicaciones genitourinarias

Ocurren tardíamente por infiltración tumoral de estos órganos, debido a las estrechas relaciones del colon sigmoideo y del recto con la vejiga y la parte distal de los uréteres, especialmente en el hombre y por la misma razón con los órganos genitales internos en la mujer. La invasión vesical puede provocar hematuria y cuando se provoca la obstrucción ureteral se causa dilatación pielocalicial y sepsis urinaria. Es necesario tener en cuenta estas complicaciones para indicar las investigaciones clínicas, radiológicas y endoscópicas que permitan su diagnóstico, y para poder decidir la conveniencia de realizar las operaciones ampliadas que ellas requieren.

La obstrucción se presenta aproximadamente en el 74 % de los pacientes que no son tratados precozmente y puede ser debida, en primer lugar, al crecimiento del propio tumor, pero también puede deberse a una invaginación o a un vólvulo, provocados por el cáncer.

La perforación ocurre en el tumor (10 %) o proximalmente (15 %).

La peritonitis puede ser generalizada o localizada: pericolitis, plastrón, abscesos, o fístulas y es mucho menos frecuente, así como el sangramiento masivo, que es excepcional.

Diagnóstico

Diagnóstico precoz

El diagnóstico precoz debe ser el objetivo de todo médico, pues es en esta fase inicial de la enfermedad cuando mayores son las posibilidades de realizar un tratamiento curativo.

Para hacer el diagnóstico precoz o en fase asintomática es necesario realizar campañas masivas de educación popular sobre los síntomas precoces del cáncer colorrectal, sobre los factores de riesgo y sobre la necesidad de utilizar un método de despistaje en pacientes supuestamente sanos, pero que tengan alguno de los factores de riesgo que se ha establecido anteriormente (edad mayor de 40 años, historia familiar u otras situaciones predisponentes), con lo cual se han obtenido resultados muy satisfactorios, no solamente en el diagnóstico del cáncer, sino también de las lesiones precancerosas. Hay varias técnicas de despistaje que son las más utilizadas en este caso: el tacto rectal, las pruebas de sangre oculta en heces fecales y la endoscopia (rectosigmoidoscopia o colonoscopia), pues las mencionadas anteriormente están en fase experimental.

El tacto rectal, que debe hacerse una vez al año en todas las personas mayores de 40 años, alcanza a explorar hasta 8 cm de la margen del ano y puede detectar hasta el 20 % de todos los cánceres del recto, además de otras lesiones benignas de la mucosa rectal, lesiones de la próstata en el hombre y del útero y anexos en la mujer. Por todo esto es un examen de gran efectividad como procedimiento de despistaje.

Como el tacto rectal no puede detectar lesiones más proximales, son necesarios otros procedimientos de despistaje. La determinación de sangre oculta en las heces fecales es de los más utilizados, pero sus resultados no son definitivos. Aunque su positividad es del 4 % al 6 % en los pacientes asintomáticos, solamente del 5% al 10 % de estos tienen un cáncer colorrectal y un número adicional del 20 % al 30 % tienen adenomas. Existen también resultados falsos positivos debidos a sangramientos de otras afecciones del tracto digestivo o por incumplimiento del paciente de las restricciones dietéticas necesarias para no enmascarar los resultados de esta prueba. Igualmente ocurren resultados falsos negativos en pacientes con cáncer del colon, debidos al carácter intermitente del sangramiento de estos tumores, por lo que es necesario repetir esta u otras pruebas diagnósticas, ya que un resultado de sangre oculta negativo no excluye la posibilidad de un cáncer colorrectal.

Las investigaciones más específicas para el despistaje de estas lesiones en los pacientes de riesgo son la rectosigmoidoscopia y la colonoscopia, pero hay discrepancias en su uso masivo para esta función por su elevado costo y las molestias que ocasionan a los pacientes. Sin embargo, su empleo es obligatorio cuando un examen de sangre oculta en heces fecales es positivo y en las personas de más de 40 o 45 años con antecedentes familiares o personales de adenomas o cáncer colorrectal. El rectosigmoidoscopio rígido de 25 cm puede detectar aproximadamente el 25 % de los cánceres, mientras que el de tipo flexible de 60 cm puede identificar entre el 40 % y el 50 % de los tumores y el uso del colonoscopio es capaz de examinar todo el colon y precisar la existencia de lesiones sincrónicas en cualquier parte de este órgano. Una ventaja adicional de estas investigaciones es que permiten la exéresis de los adenomas y la toma de muestras para biopsia o citología abrasiva y por punción.

Diagnóstico positivo

Se fundamenta en los factores de riesgo, los antecedentes, el cuadro clínico y los exámenes complementarios, mediante los cuales se puede precisar la existencia del cáncer, de su variedad histológica y realizar su estadiamiento preliminar.

Diagnóstico diferencial

Dependerá de los síntomas y de las formas clínicas de presentación de cada tumor en particular. Si el paciente se presenta con un sangramiento rectal, generalmente escaso e intermitente, el médico está obligado a pensar en la posibilidad de que presente un cáncer colorrectal y agotar en consecuencia todas las investigaciones hasta que esa posibilidad diagnóstica sea eliminada. Inclusive, se realizará siempre una rectosigmoidoscopia, o mejor aún, una colonoscopia con toma de biopsia o citología, de cualquier lesión sospechosa, aun en presencia de otras causas probables de este sangramiento, como sería la presencia de hemorroides o de una amebiasis intestinal, pues estas afecciones pueden coincidir con la existencia de un cáncer, como ha ocurrido en la práctica con demasiada frecuencia. La realización de los exámenes radiológicos contrastados del colon o de las endoscopias son necesarios para diferenciar los sangramientos rectales provocados por

otras afecciones benignas, tales como los adenomas, la diverticulitis, las enfermedades inflamatorias del intestino y la angiodisplasia (Fig. 65.23).

Si el paciente se presenta con la forma anémica, siempre será necesario tener un elevado índice de sospecha de la posibilidad de que se trate de un cáncer colorrectal. Para eliminar esta posibilidad deberá realizarse un estudio radiológico contrastado del colon y, si fuera necesaria, una colonoscopia. Una vez eliminada esta posibilidad será conveniente descartar otros tumores anemizantes, como el cáncer gástrico y otros, mediante las investigaciones adecuadas.

Si la sintomatología predominante es la forma dispéptica, será necesario hacer el diagnóstico diferencial con otros procesos que se caracterizan por estas manifestaciones, como son las colecistopatías, litiásicas o no, las pancreatopatías, las hepatopatías crónicas y otras, mediante las investigaciones pertinentes.

Cuando esta afección se presenta en su forma clínica tumoral, deben eliminarse otras afecciones con estas características, tales como los plastrones apendicular, diverticular, vesicular o ginecológico, la tuberculosis cecal a forma tumoral, la enteritis regional, el ameboma, la endometriosis del colon y las *ptosis* y tumores renales y retroperitoneales.

Por último, cuando el paciente es atendido en medio de una complicación, inflamatoria u obstructiva, deberá hacerse el diagnóstico diferencial con las afecciones que se presentan con características similares. Si se trata de un cuadro inflamatorio peritonítico, localizado o difuso, deberá diferenciarse de la apendicitis, diverticulitis o anexitis agudas y de las perforaciones gastrointestinales por úlcera péptica u otras y por cuerpos extraños deglutidos. Si se presenta con el cuadro clínico de una obstrucción intestinal mecánica, hay que establecer el diagnóstico diferencial con otras afecciones que pueden provocar un cuadro semejante, como son las bridas y adherencias intestinales, los vólvulos, las hernias internas y las obturaciones de la luz intestinal por cuerpos extraños y fecalomas.

Pronóstico

El pronóstico de estos tumores está relacionado directamente con la precocidad del diagnóstico y está demostrado que guarda una estrecha relación con su grado de penetración en las paredes del órgano, con la afectación de los ganglios linfáticos regionales, con la invasión de los órganos vecinos y con la existencia de metástasis a distancia, por ello es tan útil su estadificación para establecer un pronóstico. La aparición de complicaciones, que generalmente está relacionada con la demora en el diagnóstico, es un hecho que influye negativamente en el pronóstico, pues aumenta notablemente la mortalidad. Los niveles séricos elevados de antígeno carcinoembrionario o CA 19-9 antes del tratamiento indican también un peor pronóstico, así como si el tipo celular es de la variante mucoproductora. Debe evitarse el empleo de hemoderivados, pues algunos estudios sugieren que empeoran el pronóstico en esta neoplasia, aunque ello no está bien establecido.

Para establecer el pronóstico es muy útil considerar los factores que aparecen a continuación:

- Oportunidad del diagnóstico.
- Estadio.
- Edad del paciente.
- Estado general.
- Enfermedades asociadas: agudas y crónicas.
- Tipo de complicación.
- Tipo de operación propuesta.

En los ancianos debe considerarse que son muy frágiles porque presentan una mayor comorbilidad y menor adaptabilidad, por lo que es necesario valorar un criterio oncológico, que tenga en cuenta la calidad de vida que le vamos a ofrecer a cada paciente en particular y, con ese criterio, elegir el procedimiento más efectivo, simple y menos riesgoso.

En los últimos años existen múltiples estudios que relacionan, además, un pronóstico desfavorable en estas neoplasias cuando predomina el estado aneuploide del ácido desoxirribonucleico del núcleo de las células cancerosas, medido por citometría de flujo y el índice de proliferación celular, independientemente del estadio clinicopatológico de la enfermedad, pero aún hacen falta más investigaciones en este sentido para que este estudio sea confirmado.

Tratamiento

Prevención

El ideal en cualquier enfermedad y, muy especialmente en los tumores malignos, es tomar las medidas para prevenirla, en el mejor de los casos y, si esto no fuera posible, poder hacer el diagnóstico en sus fases iniciales, antes de que presente los síntomas propios de su periodo de estado o preferentemente cuando aún sea asintomática.

En el caso del cáncer colorrectal, las medidas preventivas van dirigidas a la eliminación de los factores etiológicos conocidos, tales como el tratamiento quirúrgico de la adenomatosis familiar hereditaria, y de los adenomas tubulares y vellosos, para evitar que se

malignicen, y el tratamiento oportuno de las enfermedades inflamatorias del intestino y de los demás procesos que predisponen a la presentación de esta neoplasia maligna, antes de que esta complicación aparezca.

En el congreso anual del Colegio Americano de Gastroenterología, celebrado en octubre de 2002, se hizo un amplio análisis del novedoso aspecto de la quimioprevención, con el fin de evitar la aparicición del cáncer colorrectal o de las lesiones predecesoras mediante el empleo continuado de diferentes sustancias químicas. Con este fin se han empleado la aspirina y los AINEs, con los cuales se ha reportado la disminución del 30 % al 50 % de mortalidad por este cáncer cuando se usan continuadamente durante un mínimo de cinco años. Igualmente se han empleado con el mismo fin el calcio, los folatos, los estrógenos, el selenio y el ácido ursodesoxicólico, sin que los resultados sean aún inobjetables o seguros, como es el caso del uso de los estrógenos en el periodo posmenopáusico. Este es un campo de estudio que debe continuar en el futuro.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico es el más efectivo en el cáncer colorrectal y su objetivo es extirpar todo el tejido maligno y un margen adecuado de tejido sano, conjuntamente con su territorio de drenaje linfático, disminuyendo al mínimo la morbilidad y la mortalidad relacionadas con este procedimiento. La técnica quirúrgica en cada caso depende de su estadio, de su localización y de la presencia de otras lesiones colorrectales y de la extensión a otros órganos.

Tratamiento preoperatorio

En el cáncer del recto se ha demostrado que el empleo sistemático en el periodo preoperatorio de la radioterapia-quimioterapia (asociación de radiaciones ionizantes y agentes citostáticos radiosensibilizantes (5-fluoruracilo o cisplatino) disminuye el volumen tumoral, aumenta la resectabilidad y disminuye las recurrencias locales, aunque no está demostrado que mejore la supervivencia. La radioterapia preoperatoria, además, permite una cirugía conservadora en muchos pacientes con cáncer de recto bajo, sin afectar la sobrevida.

En el periodo preoperatorio inmediato se deben actualizar los exámenes sobre el estado general del paciente y de sus funciones orgánicas principales y para ello se realizarán los siguientes exámenes de laboratorio: hemograma, coagulograma, glucemia, creatinina, ionograma y gasometría, además de una radiografía simple del tórax y un electrocardiograma.

Si bien cuando existe una complicación aguda la duración del tratamiento preoperatorio se mide en horas, incluyendo los exámenes necesarios para confirmar su diagnóstico, cuando se trata de efectuar una operación electiva la preparación se mide en días.

Cuando hay complicaciones esta preparación debe realizarse en el menor tiempo posible y consiste en:

- Aspiracion gástrica o intestinal
- Reanimación (corregir: hipovolemia, anemia, desequilibrio hidromineral y ácido-base y fallos orgánicos).
- Realizar los exámenes indispensables.
- Suprimir la obstrucción cuando exista, para permitir la preparación del colon.
- Antibioticoterapia de amplio espectro (intravenosa).

En las operaciones electivas y en las obstrucciones agudas que puedan ser resueltas con métodos conservadores, se deberá hacer la preparación local del colon, para efectuar con seguridad el tratamiento definitivo de la lesión y disminuir los riesgos de infección posoperatoria. La preparación local del colon comprende una preparación mecánica y la administración de antibióticos, con el fin de eliminar los residuos y reducir al mínimo su tasa bacteriana.

Se realiza en la forma siguiente: el día previo a la operación, el paciente se mantiene con una dieta líquida hasta las 22:00 h, después de lo cual no se le administra nada por vía oral. A partir de las 14:00 h debe tomar un laxante osmótico de polietilenoglicol (golytely o colyte), a razón de 1 L/h, durante 2 h a 4 h, según el peso del paciente y el efecto obtenido.

Con el mismo fin, se puede realizar la irrigación total del intestino, que requiere la colocación de una sonda nasogástrica para irrigar de 10 L a 14 L de solución salina normal, a razón de 50 mL/min a 75 mL/min, hasta que se elimine un líquido claro por el ano, lo que ocurre aproximadamente a las 4 h. Tiene la desventaja de retener de 2 L a 3 L de la solución, lo que puede ser nocivo para los pacientes ancianos y cardiópatas. Igualmente se ha utilizado la solución de manitol al 20 %, a partir de las 14:00 h del día previo a la operación, a razón de 500 mL cada media hora, hasta un máximo de 2 L. Tiene el mismo efecto osmótico que el polietilenoglicol, pero tiene dos desventajas: provoca gases explosivos en el colon que pueden estallar con las chispas del electrobisturí y aumenta las infecciones en el sitio de la herida, porque al parecer sirve de nutriente a la *Escherichia coli*, por tratarse de un polisacárido.

El día de la operación, en el momento de la inducción anestésica, se administra, por vía intravenosa, una de las siguientes alternativas de antimicrobianos:
– Ceftriaxona: 1 g.
– Cefoxitin: 1 g.
– Más metronidazol: 500 mg (en ambos casos).

Si la operación dura más de 3 h se debe aplicar una segunda dosis.

Una vez que el paciente está en el quirófano, preferentemente sedado o anestesiado, e inmediatamente antes de la operación, se realizan las siguientes medidas preoperatorias de control y preventivas de complicaciones:
– Sonda nasogástrica.
– Cateterismo vesical.
– Abordaje venoso profundo.
– Monitorización electrónica.

Principios generales del tratamiento quirúrgico

En el tratamiento quirúrgico del cáncer colorrectal deben seguirse los principios siguientes:

1. No comenzar ningún tratamiento sin haber definido previamente el diagnóstico histológico y el estadiamiento lo más precisamente posible.
2. El tratamiento fundamental para el cáncer colorrectal es la cirugía, con el que se logra un número considerable de curaciones. Como complemento se pueden utilizar otros tratamientos.
3. Adecuar la anestesia utilizada a las características del paciente y a la magnitud de la operación que se va a realizar. Generalmente se empleará la anestesia general endotraqueal o la peridural, o ambas, para mantener el catéter peridural en el periodo posoperatorio inmediato con fines de la administración de agentes analgésicos; pero puede ser conveniente usar anestesia local o raquídea en pacientes de pobre estado general, a los que se les vaya a realizar una operación de poca complejidad, como una resección local de un tumor rectal o una colostomía.
4. Debe obtenerse una amplia exposición del abdomen para una adecuada movilización del órgano y la realización de la técnica seleccionada, mediante una incisión media o paramedia izquierda, cuando se opera por vía abierta y la misma exposición debe lograrse cuando se emplee la vía laparoscópica. Cuando sea necesario abordar el recto por vía abierta o endoscópica, para operaciones sobre este órgano, o como complemento de la vía abdominal, se cumplirá el mismo principio de obtener una buena exposición de esta región.
5. Hacer una revisión completa de la cavidad abdominal y de sus vísceras, en busca de tumores sincrónicos, metástasis o infiltración tumoral del peritoneo o de otras vísceras.
6. Hacer la exéresis del tumor siguiendo los principios oncológicos, en la primera operación, siempre que sea posible, aunque se trate de una operación urgente.
7. Si el paciente está ocluido debe tratarse de convertir el tratamiento urgente en electivo, mediante la solución de la oclusión con una prótesis autoexpan- intraluminal o realizando la desinvaginación o la desvolvulación, cuando estas sean las causas. Esto permite hacer una preparación adecuada del colon con el tiempo requerido y aplicar los principios y técnicas de las operaciones electivas, con todas sus ventajas (Fig. 65.26).

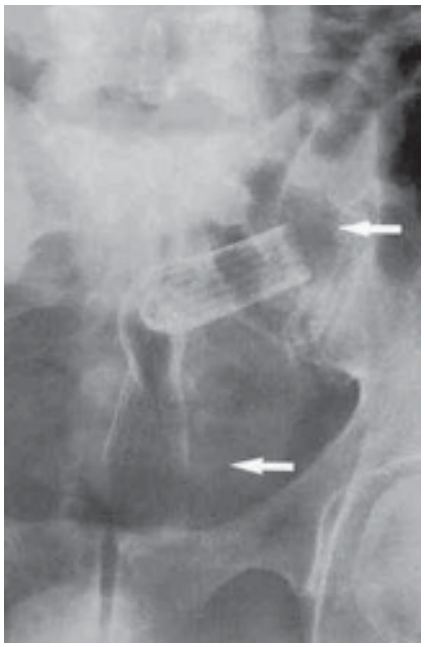


Fig. 65.26. Prótesis autoexpansible colocada a través de un cáncer del colon sigmoideo, que estaba provocando una obstrucción intestinal, para permitir la adecuada preparación del colon antes de ser sometido a la resección.

8. La resección del tumor debe ser en bloque, con todo el mesenterio que contiene el drenaje linfático, el epiplón mayor cuando corresponda y las arterias y venas hasta su origen, lo que define la magnitud de la resección del colon que habrá de ser realiza-

da. Este bloque incluirá además a todos los órganos que hayan sido invadidos o que estén adheridos al tumor. En el recto se dificulta la obtención de un adecuado margen radial, por la presencia de la pelvis ósea. Sin embargo, el meso-recto debe extirparse completamente, en particular en pacientes con cáncer del recto medio o bajo. Otra dificultad en el cáncer del recto es el dilema entre margen oncológico y conservación de la función anorrectal, en los tumores de localización baja. El nivel de sección distal puede quedar a solo 2 cm por debajo del borde tumoral, siempre que la biopsia por congelación del borde de sección sea negativa, excepto cuando el tumor es indiferenciado, en cuyo caso no debe tener menos de 5 cm. Cuando el borde de sección esté infiltrado por el tumor y cuando no se pueda dejar un margen de recto sano de 5 cm por debajo del tumor en los indiferenciados, será necesaria la extirpación completa del órgano con colostomía terminal definitiva. Estas nuevas concepciones en cuanto al margen necesario y el refinamiento de las técnicas quirúrgicas, sobre todo el concepto de la resección anterior baja, favorecida con el empleo de los instrumentos de sutura mecánica y con la anastomosis coloanal, y de la exéresis total del mesorrecto han modificado el tratamiento y mejorado los resultados en estos tumores.

9. Evitar la siembra y diseminación de células malignas teniendo los cuidados siguientes:
   a) Proteger los bordes de la incisión abdominal hasta el peritoneo.
   b) No manipular ni hacer compresión ni expresión sobre el tumor hasta que no se hayan tomado las tres medidas siguientes.
      – Ligar de inicio los pedículos vasculares en su origen.
      – Ligar el colon proximal y distalmente al tumor.
      – Cubrir el tumor con una lámina de látex o de paño.
10. Irrigar los bordes de sección proximal y distal del colon o del recto, una vez realizada la exéresis del tumor, con solución salina normal, para arrastrar las células descamadas, antes de proceder a la anastomosis. La irrigación del recto y de la porción distal del colon puede realizarse también a través del ano.
11. Irrigar con solución salina normal todos los planos de la pared abdominal antes de ser suturados.
12. Realizar las anastomosis en tejidos bien vascularizados, sin tensión y en los que se haya comprobado la ausencia de tejido maligno mediante la biopsia por congelación de los bordes de sección.
13. Si no se pudiera hacer una resección radical curativa, debe hacerse una operación paliativa, siguiendo el orden de preferencia siguiente:
    a) Resección paliativa del tumor con el colon vecino, en tejido sano, seguida de anastomosis terminoterminal.
    b) Operación de cortocircuito entre dos segmentos sanos del intestino, proximal y distalmente al tumor.
    c) Colostomía en asa, proximal a la lesión.

Si existieran cánceres sincrónicos en otros segmentos o múltiples pólipos diseminados por ellos, se debe ampliar la resección para incluir las zonas afectadas, siguiendo los mismos principios.

Técnicas quirúrgicas

Se estudiará las técnicas empleadas en el cáncer del colon y después a las usadas en el del recto y en ambos casos se presentarán las técnicas que corresponden a cada una de los estadios anatomoclínicos de la enfermedad.

Las técnicas empleadas en el colon son las siguientes:

– Exéresis local: resección de la lesión con un margen de 1 mm a 2 mm de tejido sano.
– Colectomía parcial: segmento de magnitud variable de cualquier parte del colon.
– Colectomía subtotal: desde la válvula ileocecal hasta el sigmoides bajo.
– Colectomía total: desde la válvula ileocecal hasta el recto (incluye un segmento del íleon terminal).

Los tipos de resecciones más frecuentes entre las parciales son: la hemicolectomía derecha, que comprende la exéresis de 20 cm del íleon terminal, el ciego, colon ascendente, ángulo hepático y la mitad derecha del colon transverso. La hemicolectomía izquierda que comprende la mitad izquierda del colon tranverso, el ángulo esplénico, el colon descendente y el sigmoides. La resección del colon transverso con ambos ángulos (hepático y esplénico) y la sigmoidectomía, que comprende solamente la exéresis del colon sigmoideo (Figs. 65.27, 65.28 y 65.29).

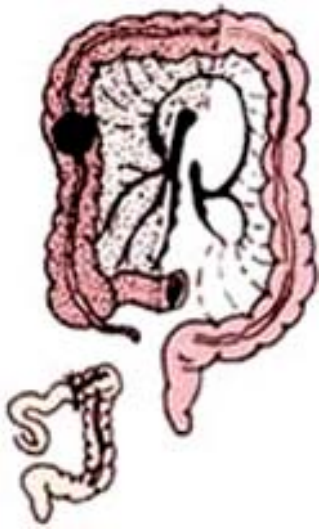


Fig. 65.27. Hemicolectomía derecha: extensión de la resección y tipo de reconstrucción.

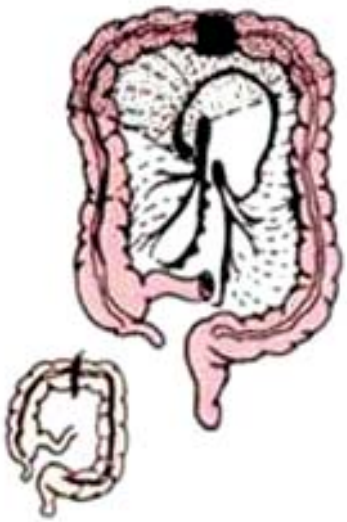


Fig. 65.28. Colectomía del transverso: extensión de la resección y tipo de reconstrucción.

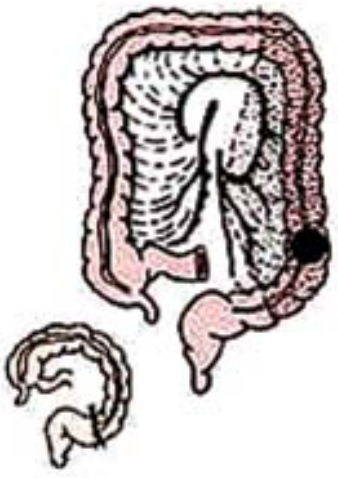


Fig. 65.29. Hemicolectomía izquierda: extensión de la exéresis y tipo de reconstrucción.

Tipos de anastomosis

En los casos en que se puede restablecer la continuidad de esta parte del tracto digestivo, las anastomosis que se realizan, en orden de preferencia, son las siguientes:

1. Terminoterminal: que une las extremidades de los dos segmentos a anastomosar.
2. Terminolateral o lateroterminal: cuando se une el extremo de uno de los segmentos con el borde lateral del otro, al cual se debe cerrar su extremidad.
3. Laterolateral: si se anastomosan las caras laterales y se cierran los extremos de los dos segmentos para restablecer la continuidad del tracto diges tivo.

Estas anastomosis se pueden hacer en uno o dos planos de sutura, la cual puede ser continua, o a puntos separados. En nuestro medio las más utilizadas son las suturas en un solo plano extramucoso, con puntos de material fino no reabsorbible o reabsorvible a larga fecha (de ácido poliglicólico) y la sutura en dos planos, uno de la mucosa, que se realiza con *catgut* cromado o hilo de ácido poliglicólico fino y otro seromuscular, con este mismo material de sutura, o con hilo no reabsorbible, también fino. Estos dos planos se realizan generalmente a puntos separados, aunque puede emplearse una sutura continua cuando no hay riesgo de que se provoca una estenosis en el lugar de la anastomosis.

Tratamiento según el estadio

El tratamiento recomendado por la guía de cirugía oncológica de Cuba es el siguiente:

1. Estadio 0: por su naturaleza superficial, el procedimiento quirúrgico puede ser limitado, tal como la exéresis local con estudio histológico de la base de implantación. Si el tamaño o localización del tumor no permiten la exéresis local, se hará colectomía limitada.
2. Estadio I: resección quirúrgica parcial con linfadenectomía regional.
3. Estadio II: resección quirúrgica parcial amplia con linfadenectomía regional y ooforectomía para la prevención de recurrencia en los ovarios.
4. Estadio III: resección quirúrgica parcial amplia, con linfadenectomía regional, y ooforectomía bilateral, igual que en la estadio II.
5. Estadio IV: el tratamiento: es paliativo, aunque en algunos pacientes bien seleccionados con metástasis aisladas se han logrado curaciones. Se escogerá una de las siguientes alternativas, según la forma de presentación clínica, las características

locales de la lesión y el estado general del paciente:

a) Colectomía parcial amplia y anastomosis.
b) Derivación u operación de cortocircuito, si la resección es imposible.
c) En pacientes con metástasis aisladas (hígado, ovarios y raramente pulmón) se acepta la resección en casos especiales muy bien seleccionados.
d) Ensayos clínicos con nuevos medicamentos o esquemas de quimioterapia o bioterapia.
e) Tratamiento sintomático solamente.

Cuando existen tumores sincrónicos, múltiples adenomas en otras partes del colon o lesiones de colitis ulcerativa idiopática o colitis granulomatosa, que hayan sido asiento del cáncer, se realiza una colectomía subtotal o total o una proctocolectomía total, según sea necesario.

Tratamiento complementario

En el periodo posoperatorio se recomienda un tratamiento complementario con citostáticos, bioterapia (anticuerpos monoclonales, inmunoterapia y vacunas) y radioterapia para prevenir la recurrencia local y las metástasis de acuerdo con el estadio de la enfermedad, con los criterios siguientes:

- Estadio I: los pacientes pueden incluirse en ensayos clínicos con nuevas modalidades de quimioterapia (sistémica o regional) o bioterapia, para prevenir recaídas locales o a distancia. Fuera de protocolos de este tipo, este tratamiento no está indicado.
- Estadio II: los pacientes pueden incluirse en ensayos clínicos con nuevas modalidades de quimioterapia (sistémica o regional) o bioterapia, para prevenir recaídas locales o a distancia. Fuera de protocolos de este tipo, este tratamiento no está indicado.
- Estadio III: el tratamiento quirúrgico debe ser seguido de quimioterapia con 5-fluorouracilo (5-FU) y levamisol. Pueden realizarse ensayos clínicos con nuevas modalidades de quimioterapia (sistémica o regional) o bioterapia.
- Estadio IV: si no hay otra alternativa o si hay recaída: radioterapia paliativa y quimioterapia paliativa.

Tratamiento de las recaídas

Su diagnóstico se realiza por los síntomas y el examen físico, la gammagrafía y la inmunogammagrafía con anticuerpos monoclonales, que es eficaz en los tumores con antígeno carcinoembrionario positivo.

El tratamiento de las recaídas está indicado solo cuando se demuestre que están localizadas a un órgano o región específica.

Las recaídas a nivel de la anastomosis pueden deberse a una operación inadecuada (márgenes insuficientes, sobre todo en tumores mucoproductores que tienden a extenderse por la capa submucosa). En estos casos debe realizarse una nueva resección amplia. Las recaídas en la incisión abdominal se han observado principalmente cuando se ha empleado la vía de acceso laparoscópica y cuando no se cumplen las medidas preventivas de esta complicación, que ya se señaló, debiendo tratarse con exéresis local amplia, siempre que sea posible.

Las metástasis hepáticas pueden tratarse mediante resección (metástasis únicas o múltiples, pero confinadas a un segmento o lóbulo) y la administración de quimioterapia regional intraarterial (que será el único tratamiento en el caso de metástasis irresecables), o ambas. La tasa de curación de cinco años para la resección de metástasis solitarias excede el 20 %. Otras técnicas locales útiles contra las metástasis hepáticas son la crioterapia, la embolización de las ramas de la arteria hepática que irrigan el tumor y la alcoholización.

En pacientes con una metástasis pulmonar aislada puede hacerse la resección, con una supervivencia de cinco años hasta el 30 %, cuando han sido bien seleccionados.

No hay un tratamiento único para las recaídas el cual se adaptará al caso particular de cada enfermo. Debe evitarse empeorar la calidad de la vida restante con tratamientos agresivos en pacientes en que se sabe que no se aumentará la sobrevida.

En las recaídas existen las siguientes opciones de tratamiento:

1. Resección de metástasis aisladas: hepática, ovárica, pulmonar.
2. Resección de recaídas locales o en la pared abdominal.
3. Radioterapia paliativa.
4. Quimioterapia paliativa.
5. Bioterapia.
6. Tratamiento sintomático solamente.

Técnicas empleadas en el cáncer del recto

El Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología de Cuba tiene normadas las técnicas que se exponen a continuación.

En algunos pacientes está justificado un tratamiento local, que puede ser:

- La electrofulguración está indicada en pacientes con mal riesgo quirúrgico con carcinoma in situ de pequeña extensión.
- La radioterapia local está indicada en pacientes con tumor bien diferenciado, menor de 3 cm de diáme-

tro, sin ulceración profunda y con ganglios regionales negativos (examen físico e imaginología). Se requiere un equipo especial de irradiación, y suficiente experiencia, para garantizar resultados equivalentes a los de la cirugía.
- La exéresis local (por sí sola o asociada a radioterapia externa) logra la curación en la mayoría de los pacientes en quienes se cumplen los criterios para su indicación: tumor bien diferenciado, menor de 3 cm de diámetro, exofítico o polipoideo, limitado a la mucosa o submucosa (T0 o T1) y que el estudio inmediato del borde de sección (con un margen de 1 cm) demuestre que esté libre de tumor. En algunos pacientes con T2 (muscularis propia), si el tumor es pequeño y se cumplen todos los demás criterios, se acepta la exéresis local, siempre que se le asocie radioterapia. La técnica quirúrgica debe ser cuidadosa en cuanto a garantizar el margen circunsferencial y en profundidad. Excepcionalmente se puede realizar la exéresis local en pacientes con T3, precedida de radioterapia.

Para justificar un tratamiento local debe haberse garantizado el estadiamiento preciso, y en esto tienen un papel importante las modernas técnicas imaginológicas, sobre todo el ultrasonido transrrectal, además de la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear.

La técnica de resección anterior (Dixon) y de resección abdómino-perineal (Miles) son bien conocidas, tanto en sus indicaciones como en su ejecución. El cirujano debe dominar la técnica de resección anterior baja con anastomosis coloanal y garantizar la exéresis total del mesorrecto (tanto en resecciones anteriores como en abdómino-perineales) y la preservación de los nervios autónomos. El desarrollo de las técnicas de resección anterior muy baja y con anastomosis coloanal, cuya realización se ha favorecido grandemente con el empleo de los instrumentos de sutura mecánica circular, ha permitido la preservación de la función esfinteriana en muchos pacientes en que antes se hacía de rutina una resección abdominoperineal de Miles.

La recaída local es menos frecuente luego de anastomosis coloanal que de la anastomosis colorrectal baja, tal vez porque en la primera se extirpa todo el recto y el mesorrecto (como en una resección abdómino-perineal). En la resección anterior baja (con anastomosis colorrectal) ocurre el llamado "efecto cono", en que es más amplia la resección alta pero la radicalidad de la disección lateral se va reduciendo a medida que se desciende.

En pacientes con tumores localmente avanzados (T4) no se vacilará en ampliar la resección todo lo que sea necesario, incluyendo exenteraciones pélvicas, pues los resultados en términos de sobrevida lo justifican plenamente. Cuando hay adherencia entre el tumor y una estructura vecina, y se tienen dudas de si se trata de una adherencia inflamatoria o por invasión, debe resecarse la estructura en bloque, pues desde el punto de vista de la radicalidad es más seguro asumir que todas las adherencias son tumorales.

Una técnica útil en pacientes ancianos con mal estado general es la resección perineal de Lockhart-Mummery.

Tratamiento quirúrgico según el estadio

Estadio 0

Al ser un cáncer superficial, el tratamiento local puede ser curativo:
- Cirugía: exéresis local o polipectomía. En un caso excepcional con una lesión superficial muy extensa, se puede hacer la resección rectal en todo su espesor y circunferencia, con anastomosis directa, por vía transanal o transcoxígea.
- Electrofulguración.
- Radioterapia: local o intracavitaria.

Estadio I

El tratamiento puede ser limitado, con una tasa alta de curación:
- Radioterapia más quimioterapia preoperatoria seguida de cirugía. La operación será la resección y anastomosis, por una de las técnicas siguientes:
  - Resección anterior (Dixon) en cáncer del recto alto o medio, con anastomosis colorrectal.
  - Resección anterior baja con anastomosis coloanal, en cáncer del recto medio o bajo.
  - Excepcionalmente, resección abdómino-perineal (Miles), en tumores del recto bajo en que la resección anterior baja no proporcione un margen distal adecuado. En las mujeres debe realizarse ooforectomía.
- Tratamiento local en casos seleccionados: exéresis local (precedida de radioterapia más quimioterapia) o radioterapia local.

Estadio II

El tumor es localmente avanzado, puede llegar a invadir la próstata o el aparato ginecológico y pese a que los ganglios son negativos, el riesgo de recaída es importante, por lo que el tratamiento debe ser más agresivo:
- Radioterapia más quimioterapia preoperatoria seguida de cirugía. La operación será la resección y anastomosis, por una de las técnicas siguientes:
  - Resección anterior (Dixon) en cáncer de recto alto o medio, con anastomosis colorrectal.

- Resección anterior baja con anastomosis colo-anal, en cáncer de recto medio o bajo.
- Excepcionalmente,resección abdominoperineal (Miles), en tumores de recto bajo en que la resección anterior baja no proporcione margen distal adecuado (Figs. 65.30 y 65.31).

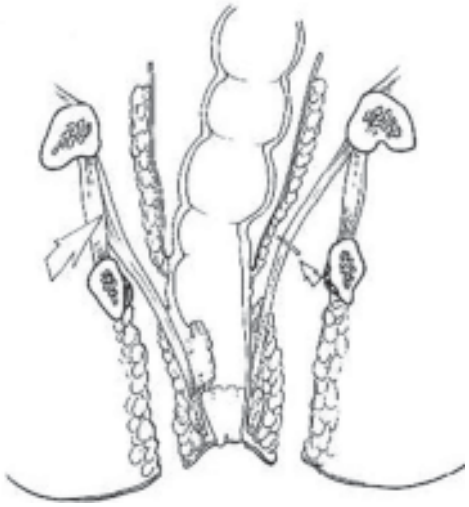


Fig. 65.30. Límites de la resección abdominoperineal del recto.

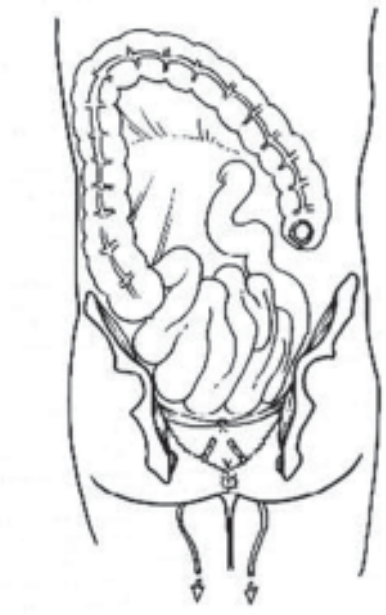


Fig. 65.31. Colostomía terminal definitiva después de la resección abdómino-perineal del recto.

- Si existe invasión del aparato ginecológico, prostática o vesical, debe realizarse una operación ampliada (por ejemplo, resección en bloque con pared posterior de vagina, exenteración pélvica). En las mujeres debe realizarse ooforectomía. Después de la operación debe hacerse quimioterapia (5-fluoruracilo).

Estadio III

El tumor afecta los ganglios linfáticos regionales, con lo que aumenta el riesgo de recaída regional o a distancia. El tratamiento es prácticamente similar a la etapa anterior, pero debe ponerse más énfasis en la quimioterapia posoperatoria y la inmunoterapia, y estos pacientes son buenos candidatos para la inclusión en ensayos clínicos de nuevos tratamientos sistémicos.

– Radioterapia más quimioterapia preoperatoria seguida de cirugía. La operación será la resección y anastomosis, por una de las técnicas siguientes:
  - Resección anterior (Dixon) en cáncer de recto alto o medio, con anastomosis colorrectal (Figs. 65.32 y 65.33).



Fig. 65.32. Aplicación del instrumento suturador mecánico soviético circular en una anastomosis colorrectal baja (cortesía del profesor Dr. Gerardo de La Llera).



Fig. 65.33. Anastomosis colorrectal baja con un suturador mecánico circular.

- Resección anterior baja con anastomosis coloanal, en cáncer de recto medio o bajo.
- Excepcionalmente resección abdómino-perineal (Miles), en tumores de recto bajo en que la resección anterior baja no proporcione margen distal adecuado.
- Si existe invasión prostática o vesical o del aparato ginecológico, debe realizarse una operación ampliada (exenteración pélvica, generalmente respetando la función vesical aun cuando se reseque parte de la vejiga). En las mujeres debe realizarse ooforectomía.

Después de la operación debe hacerse quimioterapia con 5-fluoruracilo, y asociar inmunoterapia con levamisol. Pueden emplearse otros tratamientos en el marco de ensayos clínicos.

Estadio IV

Existen metástasis a distancia, siendo las más frecuentes en hígado y pulmón. Es frecuente la metástasis o siembra transcelómica en ovarios.

El mejor tratamiento paliativo es la resección del tumor primario, que logra resolver efectivamente la obstrucción y el sangramiento y, si no es posible, se hará una derivación interna o externa (colostomía). En algunos pacientes con metástasis hepáticas puede lograrse prolongar la vida e incluso ocasionalmente la curación.

– Cirugía: resección y anastomosis. Generalmente debe abstenerse de realizar operaciones ampliadas (exenteraciones).
– Tratamiento de metástasis hepáticas. Las opciones pueden ser las siguientes:
  - Cirugía, si están limitadas a un lóbulo, con lo que se puede lograr prolongar la sobrevida e incluso algunas curaciones. La exéresis debe ser conservadora, y se trata de evitar las grandes hepatectomías.
  - Quimioterapia regional (intraarterial) con 5-fluoruracilo o floxuridina, generalmente empleando dispositivos implantables de acceso vascular prolongado. Los resultados son superiores al empleo de quimioterapia sistémica y con menos efectos secundarios.
  - Otras técnicas: alcoholización o crioterapia (transoperatoria o percutánea bajo guía ultrasonográfica, embolización por vía arterial hepática y radioterapia intersticial.
– Tratamiento de otras metástasis: a pulmones u ovario. La indicación de tratamiento específico (sobre todo quirúrgico) del tumor en estas localizaciones es más rara, a menos que se trate de la ooforectomía en el curso de la operación del tumor primario.
– Quimioterapia paliativa: generalmente no se emplea. De utilizarse, aplicar solo 5-fluoruracilo. Otros medicamentos se utilizarán solo en el marco de ensayos clínicos, cuidando de no afectar la calidad de vida.
– Radioterapia paliativa: poco empleada, a menos que se trate de un procedimiento con fines analgésicos.
– Inmunoterapia: en el marco de ensayos clínicos.

Tratamiento complementario

Si por alguna circunstancia no se realiza radioterapia preoperatoria, debe aplicarse en el periodo posoperatorio.

La quimioterapia posoperatoria es de valor en los estadios II y III, y el medicamento a emplear es 5-fluoruracilo. El añadir otras drogas además del 5-fluoruracilo no mejora significativamente el resultado y sí aumenta la morbilidad. Cuando se emplea por vía sistémica, la infusión prolongada de 5-fluoruracilo es superior a la infusión en bolo. En el Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología de Cuba se ha empleado un protocolo de tratamiento de quimioterapia regional por vía porta en pacientes en los estadios I, II o III, el cual se ha utilizado con éxito en otros países, como prevención de las recaídas a nivel hepático, con el cual se reduce el costo y la morbilidad del tratamiento, y se obtiene al menos igual resultado que con la quimioterapia sistémica.

La inmunoterapia con levamisol es de valor reconocido, y está indicada en los estadios I, II y III. También puede tener valor el consumo regular de aspirina u otros AINEs en dosis bajas.

Cáncer rectal recurrente

El tratamiento depende del sitio de recaída. El médico debe atacar la afección con una actitud optimista, pues con cierta frecuencia puede lograrse la curación o una sobrevida prolongada.

La recaída local es con frecuencia resecable, particularmente si se había realizado una operación previa sin márgenes adecuados (y en este caso más que recaída se trata de una progresión tumoral). El síntoma más común es el dolor perineal. Si la operación previa fue una resección anterior, generalmente la recaída tumoral no ha invadido la pelvis y es resecable; lo contrario ocurre si la operación original fue una resección abdómino-perineal. Si la operación previa ha sido conservadora de la función esfinteriana, generalmente la

segunda operación necesita ser más agresiva: resección abdominoperineal, exenteración pélvica total o posterior. Los resultados en cuanto a paliación y sobrevida que se obtienen con esta cirugía compleja, en tejidos previamente operados y con frecuencia irradiados, justifican su realización, aunque requiere de cirujanos especialmente entrenados en ella.

La presencia de hidronefrosis asociada con recurrencia parece ser una contraindicación para una operación con intención curativa.

En cuanto a las recaídas hepáticas o en otros sitios, son válidas las mismas consideraciones realizadas en el estadio IV.

Las opciones de tratamiento en el cáncer rectal recurrente son:

– Resección abdominoperineal o exenteración pélvica.
– Tratamiento de metástasis hepáticas, pulmonares u ováricas: ver estadio IV.
– Derivación intestinal (interna o externa).
– radioterapia paliativa.
– Ensayos clínicos de quimioterapia e inmunoterapia.

Seguimiento posoperatorio

Todos los pacientes que hayan sido tratados por un cáncer colorrectal deben ser seguidos indefinidamente para detectar precozmente las recurrencias de la enfermedad y tener la posibilidad de imponer el tratamiento adecuado de inmediato. En este seguimiento desempeña un papel fundamental el médico de la familia.

Objetivos del seguimiento:

– Detección y tratamiento precoz de las re-currencias.
– Detección de un nuevo tumor (metacrónico).
– Brindar apoyo psicológico al paciente y sus familiares.
– Facilitar la evaluación de los tratamientos.

Los principios y métodos de este seguimiento son los siguientes:

– Interrogatorio y examen físico completo.
– Sangre oculta en las heces fecales.
– Exámenes de laboratorio, incluyendo pruebas hepáticas.
– Investigación del antígeno carcinoembrionario.
– Sigmoidoscopia o colonoscopia.
– Radiografía simple del tórax.
– Ultrasonografía abdominal.
– Enema baritado del colon (doble contraste).
– tomografía axial computarizada.
– resonancia magnética nuclear.
– Operación de segunda mirada.
– Realizando las consultas de seguimiento con los métodos clínico, de laboratorio y con la radiografía simple de tórax y la ultrasonografía abdominal cada seis meses los dos primeros años y después anualmente, los estudios endoscópicos anualmente durante los tres primeros años, a los cinco años y después continuando cada cinco años y los demás exámenes según sean los hallazgos con las investigaciones anteriores, se han obtenido los resultados siguientes:
  - Detección de mayor número de recurren-cias.
  - Realización de un número mayor de laparotomías de segunda mirada.
  - Un número mayor de pacientes se benefició de una segunda operación con intento curativo.
  - Detección de un número mayor de tumores metacrónicos.

Bibliografía

Astler VB, Coller FA. The prognostic significance of direct extension of carcinoma of the colon and rectum. Ann Surg. 1954;139:846.

Berczi C, Bocsi J, Bartha I, Math J, Balazs G. Prognostic value of DNA ploidy status in patients with rectal cancer. Anticancer Res. 2002;22(6B):3737-41.

Boorman P, Soonawalla Z, Sathamanthan N. Endoluminal stenting of obstructed colorectal tumours. Ann R Coll Surg Engl. 1999;8(4):251.

Buess GF. Local surgical treatment of rectal cáncer. Eur J Cancer. 1995;31A(7-8):1233-7.

Buirge RE. Experimental observations on human ileocecal valve. Surgery. 1944;16:356.

Burke C, Church J, Appau K. The long term follow-up of a public colorectal cancer screening program. Am J Gastroenterol. 2002;97:S116.

Fenlon HM, Nunes DP, Schroy PC, Barish MA, Clarke PD, Ferrucci JT. A comparison of virtual and conventional colonoscopy for the detection of colorectal polyps. N Engl J Med. 1999;341:1496-1503.

Fleischner FG, Bernstein C. Roentgen anatomical studies of the normal ileocecal valve. Radiology. 1950;54:43.

Kodner IJ. Management of colon and rectal tumors. JL Cameron. Current Surgical Therapy. Philadelphia: Decker;1992:196.

Kodner IJ, Fry RD, Fleshman JW, Burnbaum EH. Colon, rectum and anus. In: Shwartz SI, Shgires GT, Spencer FC. Principles of Surgery, 6th ed. McGraw-Hill; 1994:1191-1306.

Larson MV, McLeod RS, Beighley CM. Ursodeoxycholic acid for the prevention of metachronous adenomatous colorectal polyps: the results of a randomized controlled trial. Am J Gastroenterol. 2002;97:S118.

Lieberman D, Weiss D. Veterans Affairs Cooperative Study Group 380. One-time screening for colorectal cancer with combined fecal occult-blood testing and examination of the distal colon. N Engl J Med. 2001;345: 555-560.

McArdle C. Effectiveness of follow up. BMJ. 2000;321:1332-1335.

Micheletto G. Chir. Gastroent. 1991;25(1):75-8.

Moayyedi P, Ford A. Recent developments in gastroenterology. BMJ. 2002;325:1399-1402.

Orr ST, Aisner J. Cancer treat. Rep. 1986;70:1243.

Peralta Pérez R. Cáncer del recto: guía de diagnóstico y tratamiento. Instituto de Oncología y Radiobiología, Cuba; 1995.
Peralta Pérez R. Cáncer de colon: Guía de diagnóstico y tratamiento. Instituto de Oncología y Radiobiología, Cuba; 1995.
Pickhardt PJ, Choi JR, Hwang I, Butler JA, Pucket ML, Hildebrandt HA,Wong RK, Nugen PA, Mysliwiec PA, Schindler WR. Computed Tomographic Virtual Colonoscopy to Screen for Colorectal Neoplasia in Asymptomatic Adults. New England J. Med. 2003;349(23):2191-2200.
Renehan AG, Egger M, Saunders MP, O'Dwyer ST. Impact on survival of intensive follow-up after curative resection for colorectal cancer: systematic review and meta-analysis of randomised trials. Brit Med J. 2002;324:813-6.
Roy HK. Chemoprevention — what is the evidence? In ACG Simultaneous Symposium: Nuances in the Prevention of Colorectal Cancer. Program and abstracts of the Annual Scientific Meeting of the American College of Gastroenterology. 2002.
Stephenson KR, Steinberg SM, Hughes KS. Perioperative blood transfusions are associated with decreased time to recurrence and decreased survival after resection of colorectal liver metastases. Ann Surg. 1988;208(6):79-87.
Townsend. Sabiston Textbook of Surgery, 16th ed. New York: W. B. Saunders Company; 2001:961-970.
Traverso G, Shuber A, Levin B, Johnson C, Olsson L, Schoetz DJ. Detection of APC mutations in fecal DNA from patients with colorectal tumors. N Engl J Med. 2002;346:311-20.
Voogt PJ, Van de Velde CJ, Brand A. Perioperative blood transfusion and cáncer prognosis: different effects of blood transfusion on prognosis of colon and breast cáncer patients. Cáncer. 1987;59(4):836-43.

CAPÍTULO 66

COLITIS ULCERATIVA IDIOPÁTICA

Dr. Alejandro García Gutiérrez, Nicolás Francisco Porro Novo y Enrique Brito

Definición

La colitis ulcerativa es una enfermedad inflamatoria crónica de etiología aún desconocida que afecta la mucosa del colon y recto, caracterizada por exacerbarse y ceder sin causa aparente. Este síndrome clínico pertenece, junto con la enfermedad de Crohn, a un grupo de afecciones del tracto digestivo conocido como enfermedades inflamatorias del intestino. La colitis ulcerativa comienza por lo general en el recto, se extiende proximalmente y afecta porciones crecientes del colon por extensión directa. Este proceso puede terminar abruptamente en la unión ileocecal, aunque en cerca del 20 % de los pacientes con el ciego afectado existen también lesiones del íleon terminal (ileocolitis).

La colitis ulcerativa se ha denominado también (con menos frecuencia) colitis ulcerosa grave, colitis ulcerohemorrágica, colitis supurada crónica, colitis ulcerosa crónica, colitis tromboulcerosa y colitis ulcerosa inespecífica.

Patogenia

La causa de la colitis ulcerativa permanece aún desconocida a pesar del intenso trabajo de numerosos investigadores. La mayor atención se presta a las hipótesis infecciosa e inmunológica, pero otras vías de investigación son: psicológica, alérgica, dietéticas, ambientales, vasculares, socioeconómicas, hábito de fumar, uso de contraceptivos orales y neuromotoras. Los factores psicosomáticos fueron considerados importantes en una época y hoy se reconoce que influyen en las exacerbaciones de la enfermedad. Actualmente es más aceptada una combinación de factores ambientales y genéticos. La herencia se plantea que puede desempeñar algún papel entre las causas, con una incidencia del 5 % al 15 % de enfermedad en familias portadoras con respecto al 0,1 % ocurrido de manera esporádica en la población general. Otros factores que se han asociado son los relativos a la fisiología intestinal como la permeabilidad y mecanismos de defensa de la mucosa.

La causa infecciosa también se ha manejado, pero no se han aislado agentes virales o bacterianos específicos. Sin embargo, es posible que un agente infeccioso pueda incitar el daño inicial y luego ser eliminado por mecanismos de defensa local y que la lesión pueda ser perpetuada por una respuesta inmune defectuosa de la mucosa o por el propio agente infeccioso, lo cual es aún un tema controversial. La idea de que un mecanismo inmune esté involucrado es basada en el razonamiento de que las manifestaciones extraintestinales, como el lupus eritematoso sistémico, espondilitis anquilosante y hepatitis crónica activa, que con frecuencia acompañan a esta enfermedad; pueden representar un fenómeno autoinmune y que agentes terapéuticos como los esteroides y la ciclosporina pueden actuar por vía de mecanismos inmunosupresivos. En general, las enfermedades inflamatorias intestinales se han asociado con la agammaglobulinemia y la deficiencia de inmunoglobulina A.

Hay algunas tendencias que eslabonan la colitis ulcerativa con el antígeno leucocitario humano DR-2 y la interleukina IL-1. La elevada frecuencia del primero en estos pacientes provee una importante evidencia etiológica. La actividad de la interleukina IL-1 es potencialmente relevante para la enfermedad inflamatoria intestinal, pues activa los linfocitos T y B así como los macrófagos y neutrófilos. La IL-1 estimula la producción de citokinas, factores de crecimiento y enzimas destructivas, incrementa la adhesión de neutrófilos, induce la respuesta en fase aguda y estimula la producción de colágeno y, por tanto, de fibrosis. Esta interleukina también se ha encontrado elevada en la colitis ulcerativa.

En un paciente con enfermedad inflamatoria intestinal, como la colitis ulcerativa, son característicos los ataques crónicos y recurrentes de inflamación, resultando por tanto en repetidos insultos a los tejidos, con cicatrización no completa, lo que lleva a un trastorno crónico y disrupción de la función intestinal. La colitis ulcerativa es reconocida como un trastorno idiopático inflamatorio que progresa en una serie de eventos patogénicos. Las manifestaciones clínicas de este dinámico proceso representan una compleja cascada de interacciones fisiopatológicas entre factores medioambientales, extrínsecos e intrínsecos, junto a la predisposición genética. Los investigadores concuerdan en que la enfermedad es perpetuada por una respuesta inmune sostenida de la mucosa con una inhabilidad para

regular su respuesta inflamatoria; el fallo para atenuar esta respuesta aumenta la activación de macrófagos, linfocitos y otras células inmunes. Esta activación y liberación de una cascada de mediadores proinflamatorios facilita el daño a los tejidos intestinales.

Iniciación y perpetuación de la inflamación

La inflamación intestinal aguda puede ser iniciada por cualquier agente infeccioso o tóxico capaz de lesionar la barrera mucosa epitelial en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. La microflora entérica no patógena también puede estar implicada en la iniciación y perpetuación de la inflamación intestinal crónica en un hospedero genéticamente susceptible. Cuando la barrera de impermeabilidad intestinal es lesionada, bacterias viables, antígenos dietarios y otros factores, pueden filtrarse a través de ella. La presencia de estos agentes inflamatorios en la mucosa pueden iniciar la inflamación sistémica y local al activar macrófagos, células T, células endoteliales y epiteliales, capaces de segregar una multitud de citokinas y eicosanoides, que pueden perpetuar un sostenido ciclo inflamatorio.

Mediadores inmunorreguladores

La enfermedad inflamatoria intestinal es acompañada por una respuesta humoral inmune asociada con anomalias en la IgG sistémica y mucosa, y en específico en la colitis ulcerativa está aumentada la subclase IgG1 solamente. Las citocinas con sus funciones proinflamatorias e inmunoreguladoras desempeñan un papel clave en la modulación de la inflamación intestinal, dentro de ellas la IL-2 parece tener un destacado papel en la amplificación de la respuesta inflamatoria, modulando la proliferación y activación de otras células inmunes. De todas formas el papel fisiopatológico de estas citocinas y de las prostaglandinas en la etiología de la colitis ulcerativa está en estudio, así como muchos otros mecanismos.

Frecuencia

Aunque la colitis ulcerativa no es una enfermedad frecuente en Cuba, tampoco es rara. Numerosos casos han sido operados en el Hospital General Calixto García. Esta entidad es más frecuente en judíos que en no judíos blancos y el 50 % menos frecuente en no blancos que en blancos. Es ligeramente más frecuente en mujeres y más común en miembros de familias de pacientes afectados de colitis ulcerativa. Se ha reportado un aumento de su frecuencia en Japón, India, Tailandia y otros países de Asia. En Estados Unidos y Europa tiene una incidencia de 6 a 8 casos por 100 000 y una prevalencia de 70 a 150 casos por 100 000. La enfermedad es rara después de los 60 años; la mayoría de los pacientes son menores de 40 años de edad y más o menos alrededor del 10 % son niños.

Anatomía patológica

En la colitis ulcerativa existe una reacción inflamatoria que envuelve primariamente la mucosa colónica. Macroscópicamente, la mucosa del colon aparece ulcerada, hiperhémica, con edema y por lo general hemorrágica. Puede observarse además una membrana adherente, de carácter inflamatorio, en una zona extensa de la mucosa. Lo característico de la inflamación es que es uniforme y continua, sin áreas intermedias de mucosa normal (Fig. 66.1).

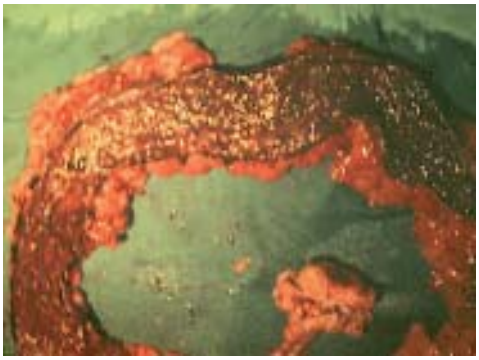


Fig. 66.1. Aspecto macroscópico de la mucosa del colon en la colitis ulcerativa idiopática.

El recto está tomado en el 95 % de los pacientes y el proceso inflamatorio se extiende proximalmente en una distancia variada. Cuando el colon entero está comprometido puede haber pequeñas áreas de unos pocos centímetros afectadas en el íleon terminal, denominadas *backwash* ileítis que no son similares a las lesiones provocadas por la enfermedad de Crohn. Esta enfermedad puede afectar solo el recto y sigmoides o comprometer todo el colon. En pequeños grupos de pacientes puede haber compromiso segmentario de una o más porciones del colon sin evidencia de la enfermedad en el rectosigmoides, aunque esto es muy raro. Las células de la superficie mucosa, así como las criptas epiteliales y la submucosa del colon están envueltas en una reacción inflamatoria con infiltración neutrófila. Esta reacción progresa a daño epitelial con pérdida de las células epiteliales superficiales y resultan en múltiples úlceras, las cuales pueden ser superficiales y lisas, o irregulares y socavadas, y pueden ocupar

una gran extensión del intestino. Con el tiempo pueden aparecer masas polipoideas y tejido cicatrizal que da lugar a estenosis, engrosamiento y rigidez del intestino cuando los planos musculares son reemplazados por tejido cicatrizal. La infiltración de las criptas por los neutrófilos resultan, pero no específicos, en característicos abscesos de las criptas con su eventual destrucción.

En los casos severos de colitis ulcerativa, como en los pacientes con megacolon tóxico, la pared intestinal se vuelve en extremo fina con denudamiento de la mucosa e inflamación que se extiende a la serosa, previamente a la dilatación y posterior perforación, consecuencias características de esta complicación. En las colitis ulcerativas de largo tiempo de evolución la superficie epitelial puede sufrir cambios displásicos. La atipia nuclear y celular se consideran como cambios premalignos y en la actualidad se acepta que cualquier grado de displasia puede asociarse con un cáncer y es una indicación de colectomía.

Histológicamente se observa, además, edema e infiltración con células plasmáticas, linfocitos y eosinófilos, así como degeneración de la lámina propia de la mucosa. En el examen microscópico se observan también ulceraciones y aumento en número de las células de Paneth en las criptas colónicas. Hay formación de seudopólipos inflamatorios, constituidos por tejido epitelial y que no son más que la mucosa engrosada por alteraciones inflamatorias y edema, con extravasación hemorrágica, lo que constituye uno de los aspectos característicos de la enfermedad, al igual que los puentes mucosos provocados por engrosamiento y edema de la mucosa, que al unirse por los extremos adopta una forma de puente entre las zonas ulceradas.

Cuadro clínico

El síntoma más común de la colitis ulcerativa es la diarrea sanguinolenta. La cantidad de sangre puede variar desde una pequeña deposición de sangre roja brillante, fácil de confundir con hemorroides sangrantes, hasta el sangramiento masivo. La diarrea puede ser mínima o hasta 10 a 20 deposiciones diarias. En algunos pacientes con la afección limitada al recto y sigmoides la enfermedad causa un tipo de obstrucción intestinal funcional cuyo síntoma más frecuente es la constipación. Además de las diarreas, el paciente puede sufrir tenesmo (principalmente en pacientes con afección rectal) y expulsión de una secreción mucososanguinolenta por el ano. Los vómitos se presentan en la fase aguda. El dolor abdominal es frecuente y de tipo cólico. También se describen anorexia, aerogastria y sensación de plenitud gástrica.

El comienzo de la enfermedad puede ser insidioso (51 %), rápido (30 %) o fulminante (19 %). Después de su aparición la colitis ulcerativa puede tomar uno de varios rumbos: fulminante con hasta 30 diarreas diarias, fiebre alta y dolor abdominal, con picos en dos o tres semanas o puede pasar a la cronicidad con remisiones y exacerbaciones.

La forma crónica de la colitis ulcerativa se presenta en tres formas clínicas:

1. Pacientes con ataques intermitentes de síntomas con completa remisión sintomática entre los ataques (60 % al 75 %).
2. Algunos pacientes evolucionan con continuos síntomas sin remisión (5 % al 15 %).
3. Una pequeña proporción (5 % al 10 %) tiene un solo ataque sin síntomas subsecuentes.

Durante el examen físico del paciente se encontrará el abdomen doloroso, principalmente en el cuadrante inferior izquierdo. Debe tenerse en cuenta que grandes dosis de esteroides usadas para el tratamiento pueden enmascarar los signos clínicos en la fase aguda. La distensión abdominal puede estar presente. En casos severos, los efectos sistémicos pueden ser marcados y los pacientes se deterioran, deshidratan y debilitan muy rápido, máxime cuando la diarrea es intensa con pérdida de potasio. La fiebre es frecuente, pero muy rara mayor de 38 °C, excepto en los casos fulminantes o cuando se presenta una perforación intestinal. Se asocian también pérdida de peso y anemia. En el ano se describen excoriaciones debido a los numerosos frotamientos por la cantidad de diarreas. También puede hallarse evidencia de inflamación perianal con fisuras, úlceras o fístulas. El tacto rectal, aunque doloroso, es muy importante, pues puede revelar un esfínter espástico, dolor local y, en los casos tardíos, formaciones polipoideas. El dedo enguantado puede salir manchado de *mucus*, sangre o pus.

El curso clínico de la enfermedad es variable; en general la severidad de los síntomas refleja la extensión del compromiso cólico y la intensidad de la inflamación. Puede encontrarse pacientes con la enfermedad limitada al recto, la cual es llamada proctitis ulcerativa, o cuando ataca recto y sigmoides se nombra proctosigmoiditis ulcerativa. La enfermedad en estos casos es leve con manifestaciones sistémicas o extracólicas mínimas, aunque la proctitis ulcerativa es difícil de tratar por los molestos tenesmos y hemorragias que ocasionan. Los pacientes con extensión rectal, por lo general no sufren extensión proximal; en el resto la enfermedad se puede extender con compromiso variable y se han descrito al respecto otras formas

anatomoclínicas además de la rectal, como la universal, cuando se afecta todo el colon, regional o segmentaria cuando ataca áreas aisladas, colon derecho o izquierdo. Existe también una forma distal ordinaria, que incluye la rectosigmoiditis y la cólica izquierda y por último, la colitis ulcerativa con regurgitación ileal (ileocolitis). Los autores de libros recientes no se refieren a estas formas separadas.

En aproximadamente el 15 % de los pacientes la enfermedad se convierte en fulminante, atacan todo el colon y se presenta con severa diarrea sanguinolenta con síntomas y signos sistémicos. Estos pacientes tienen alto riesgo de desarrollar dilatación tóxica y perforación de colon, la que se denomina colitis tóxica.

Los pacientes con colitis ulcerativa, principalmente en fase crónica, suelen presentar un equilibrio psíquico inestable, con frecuentes crisis de ansiedad y la neurosis depresiva.

Manifestaciones extraintestinales

Son frecuentes en el curso de la colitis ulcerativa. Para algunos pacientes estas manifestaciones son más problemáticas que la enfermedad intestinal por sí misma. En una población estudiada de 1 274 pacientes con colitis ulcerativa el promedio de manifestaciones extracólicas fue el 21 %.

Reumatológicas

La artropatía periférica es la manifestación más frecuente, que ocurre en 5 a 20 % de los pacientes. Se ve más los que tienen complicaciones como abscesos, hemorragias, uveítis y otras. La patogénesis es desconocida. Clínicamente se manifiesta como aguda, con artralgias por episodios, asimétricas, principalmente en grandes articulaciones como rodillas, caderas, tobillos, muñecas y codos. Los síntomas aumentan con la exacerbación y disminuyen con las remisiones de la enfermedad. Este tipo de artritis acompaña la enfermedad intestinal activa y se resuelve con su tratamiento, ya sea médico o quirúrgico. En general responde a los AINEs, reposo, terapia física e inyecciones intraarticulares. El patrón articular es: eritema, calor, fluxión de la articulación y dolor, no es deformante ni destructiva. Dos formas de artropatía axial se ven en los pacientes con colitis ulcerativa como la espondilitis y la sacroileitis.

Dermatológicas

Menos frecuentes que las artropatías; las dos más comunes son: eritema nudoso y pioderma gangrenoso. La primera es más frecuente en la enfermedad de Crohn y aparece con lesiones nodulares enrojecidas, dolorosas y redondeadas, principalmente en las extremidades inferiores, y se asocia también a sarcoidosis y leucemia. El pioderma es más frecuente en la colitis ulcerativa y comienza con placas eritematosas, pápulas o vesículas que pronto desarrollan úlceras destructivas. Heridas o traumas pueden precipitar las lesiones cutáneas. Los cultivos de dichas úlceras suelen ser negativos. El tratamiento exitoso de la colitis ulcerativa resuelve el problema, pero no siempre. Otras alteraciones extracólicas de la piel son eritema multiforme, herpes zóster y epidermolisis.

Oftalmológicas

Las manifestaciones oculares inflamatorias son las más frecuentes y dentro de estas la iritis y la uveítis anterior no granulomatosa, que incluye el iris, el cuerpo ciliar y la coroides. Los síntomas más comunes son dolor agudo o subagudo con trastornos de la visión, fotofobia, cefalea y ceguera. Aparece generalmente durante la exacerbación de la enfermedad intestinal. Otra manifestación frecuente es la episcleritis.

Musculoesqueléticas

Las más frecuentes son osteoporosis que es una enfermedad sistémica caracterizada por poca masa ósea y deterioro microarquitectural del tejido óseo con incremento de la fragilidad ósea y susceptibilidad a las fracturas. A su aparición pueden contribuir el tratamiento esteroideo, citokinas y déficit de vitamina D.

Hematológicas

La anemia por déficit de hierro es la más común, pero la anemia nutricional y la hemolítica autoinmune son vistas también. La anemia por merma de hierro se debe a pérdida crónica de sangre en el tubo gastrointestinal o inadecuada ingesta de hierro. La hemolítica, casi siempre Coomb positiva, es frecuente y su causa puede ser sepsis, coagulación intravascular diseminada y por el uso de la sulfasalazina. La leucocitosis y trombocitosis son vistas también en los periodos de actividad de la entidad.

Tromboembolismo

Es visto con frecuencia debido a un estado de aumento de la coagulación por aumento de las plaquetas y fibrinógeno y elevados niveles de los factores de la coagulación V, VIII y IX. Dentro de estos se mencionan trombosis arterial retiniana, tromboflebitis y embolismo pulmonar. Se ha descrito también la pre-

sentación de pileflebitis, aunque muy rara. La heparina se ha usado con éxito en estas complicaciones.

Neurológicas

Neuropatía periférica, miopatías, vasculopatías, episodios confusionales, meningitis y síncope. La asociación con la colitis ulcerativa es de causa desconocida.

Manifestaciones hepatobiliares

Un gran número de estas manifestaciones se encuentran en relación con las enfermedades inflamatorias del intestino; las más frecuentes son colangitis esclerosante primaria, hepatitis crónica, colangiocarcinoma y formación de cálculos. Puede presentarse cirrosis hepática aunque la relación entre ambas afecciones no es bien conocida.

Por su frecuencia e importancia se tratará sobre la primera entidad, que es una enfermedad crónica progresiva caracterizada por inflamación y fibrosis hepatobiliar de los conductos extrahepáticos e intrahepáticos y que debe diferenciarse de la colangitis esclerosante secundaria, la cual tiene otras causas bien definidas. El diagnóstico es seguro por la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Esta enfermedad es la cuarta causa de trasplante en Estados Unidos. En su patogenia se invocan múltiples factores y el más aceptado es el daño inmunológico al tracto biliar, aún en estudio. Los hallazgos más comunes son hepatomegalia e ictericia. Esta entidad progresa de manera insidiosa con una evolución hacia la muerte o el trasplante hepático en unos 12 años. En la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica se observan múltiples estrecheces de los conductos intrahepáticos y extrahepáticos con segmentos dilatados. El tratamiento se basa en cinco aspectos fundamentalmente:

1. Tratamiento médico para disminuir la progresión de la enfermedad.
2. Tratamiento de complicaciones de la colestasis incluyendo déficit de vitaminas liposolubles y enfermedad ósea metabólica.
3. Tratamiento de complicaciones de la enfermedad hepática crónica (ascitis, várices esofágicas y encefalopatía hepática).
4. Tratamiento de complicaciones específicas (colangiocarcinoma y colangitis bacteriana recurrente).
5. Trasplante hepático.

Cardiovasculares

Se han observado en fallecidos con colitis ulcerativa en forma de miocarditis, endocarditis, pericarditis, pleuropericarditis, trombosis arteriales y otras, en general de etiología desconocida.

Pulmonares

Alveolitis, vasculitis pulmonar, fibrosis apical, bronquiectasias y enfemedad granulomatosa. No parece haber relación entre la actividad de la colitis ulcerativa y la patología pulmonar.

También aparecen otras afecciones como son:

- *Lesiones renales*: nefritis, glomerulonefritis y degeneración tubular.
- *Afecciones psiquiátricas*: psicosis.
- *Otras:* parotiditis y úlcera péptica.

Exámenes de laboratorio

Deben realizarse los siguientes:

- Hemograma.
- Eritrosedimentación.
- Ionograma.
- Coagulograma.
- Conteo de plaquetas.
- Electroforesis de proteínas.
- Transaminasa glutámica, oxalacética y pirúvica.
- Bilirrubinemia total y fraccionada.
- Nitrógeno ureico.
- Creatinina.
- Glucemia.
- Cultivo y antibiograma de secreciones obtenidas directamente o por punción.
- Serología y VIH.
- Cultivo y antibiograma de heces fecales para excluir colitis por clamidia, bacterias patógenas y parásitos.

Las alteraciones en el resultado de estos exámenes servirán de base para el tratamiento preoperatorio dirigido a corregirlas, cuando este esté indicado.

Exámenes imaginológicos

Los más importantes se exponen a continuación.

Examen radiológico simple del abdomen

En posición horizontal y vertical, cuando existen síntomas y signos de obstrucción intestinal o de perforación de víscera hueca. En ellos puede observarse aire dentro de la cavidad peritoneal y la dilatación del colon transverso, como sucede en la perforación sobre todo por megacolon tóxico (Fig. 66.2).

El megacolon tóxico es caracterizado por distensión masiva del colon por aire. La distensión del ciego de más de 12 cm a 14 cm de diámetro se cree que significa un signo de perforación inminente.



Fig. 66.2. Dilatación del colon en un megacolon tóxico.

Colon por enema baritado

Con doble contraste (preferido sobre el estudio de simple contraste), no demuestra cambios en los estadios tempranos de la enfermedad donde la endoscopia es preferida para el diagnóstico. En la enfermedad crónica esta investigación permitirá detectar distorsión del patrón mucoso, marcada pérdida de las haustras, irregularidad de la pared del colon con ulceraciones asociadas, con estrechamiento de la luz y acortamiento del colon, aparentando un tubo rígido contraído (Fig. 66.3).



Fig. 66.3. Examen radiológico del colon con doble contraste donde se observan las alteraciones características de la colitis ulcerativa diopática.

También pueden verse, cuando la enfermedad progresa, los pseudopólipos que se convierten en un signo radiológico prominente (Fig. 66.4). Este estudio debe evitarse en la presencia del megacolon tóxico. Los autores sugieren completar el estudio del tracto digestivo superior con examen de doble contraste con sulfato de bario coloidal para excluir la enfermedad de Crohn.



Fig. 66.4. Colon por enema: se observan imágenes de seudopólipos en el colon.

Tomografía axial computarizada del abdomen

Con o sin la adición de contraste, para precisar detalles de abscesos en esta cavidad.

Tomografía helicoidal

Para precisar con más detalle y en tercera dimensión, las alteraciones de las vías biliares, y las intra y extraintestinales de las enfermedades inflamatorias del intestino.

Fistulografía

Con el fin de determinar el trayecto y dimensiones de las fístulas externas.

Ultrasonido

Intraluminal del recto, percutánea abdominal e hidrocolon.

Intraluminal del recto

En la colitis ulcerativa, permitirá ver la profundidad y características de las lesiones en la pared del órgano, especialmente cuando se sospecha un carcinoma asociado.

Percutánea abdominal

Permitirá conocer las características de las masas inflamatorias y de los abscesos intraabdominales, que

complican estas afecciones, así como las alteraciones morfológicas del hígado, cuando existe una hepatopatía o metástasis de un cáncer del colon. Igualmente puede demostrar una litiasis biliar o dilataciones de las vías biliares por encima de las estenosis ocasionadas por una colangitis esclerosante. Asímismo puede mostrar una imagen de pseudoriñón en el colon, cuando es asiento de un cáncer, como complicación de estas enfermedades inflamatorias localizadas en ese órgano.

Hidrocolon

Consiste en una sonografía abdominal asociada a un enema de solución salina normal, puede sugerir la naturaleza de la lesión en el 87,9 % de los casos, basado en los cambios característicos en la estratificación de la pared, la ecogenicidad y los cambios en la luz, aunque no siempre es posible diferenciar las lesiones malignas de las benignas.

Gammagrafía del tracto digestivo

Con un isótopo radioactivo unido al subnitrato de bismuto coloidal o al sucralfato, que tienen la propiedad de adherirse a las zonas ulceradas de la mucosa, es muy útil para dilucidar la existencia de las ulceraciones que caracterizan a estas enfermedades, descartando la enfermedad de Crohn, principalmente en el intestino delgado, donde el acceso es casi imposible por la endoscopia (Fig. 66.5).

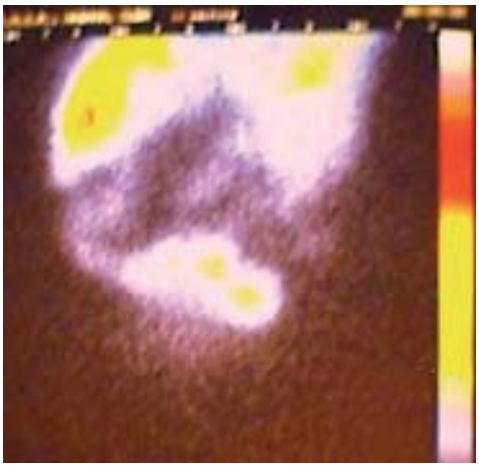


Fig. 66.5. Gammagrafía de la región ileocecal, donde se observa el depósito del isótopo en las ulceraciones de la mucosa (cortesía del profesor Dr. Manuel Paniagua. Instituto de Gastroenterología).

Exámenes endoscópicos

Para los exámenes endoscópicos del recto y colon deben evitarse los purgantes fuertes y enemas jabonosos, cuando se sospecha colitis ulcerativa, incluso en la fase de calma, pues se sabe que han provocado exacerbaciones de la enfermedad.

Rectosigmoidoscopia

Es un importante medio diagnóstico, ya que el recto está afectado en la colitis ulcerativa en el 90 % al 95 % de los casos. En esta prueba se apreciará la mucosa del recto y sigmoides eritematosa y granular con hemorragia fácil al contacto con el endoscopio o al frotamiento con algodón. Las haustras son gruesas y embotadas. En la enfermedad avanzada pueden verse úlceras, cubiertas a veces por una membrana grisácea y adherente, además de contractura y rigidez de la luz rectosigmoidea.. Estas úlceras podrían estar rodeadas por áreas hiperplásticas de tejido de granulación y edema de la mucosa y puentes de mucosa entre las áreas ulceradas. En ocasiones se ven trayectos fistulosos que van a parar a la vagina o a la región perirrectal.

Colonoscopia

Es de mucho valor para determinar la extensión y actividad de la enfermedad. La biopsia tomada por este medio no es de mucho valor para descartar la enfermedad de Crohn, pero es muy importante para descartar la presencia o ausencia de displasia y cáncer, es el único método que existe en el momento actual. La colonoscopia debe ser completada hasta el ciego y el endoscopista debe buscar lesiones nodulares, deben tomarse lo menos 10 biopsias del colon y recto, incluyendo cualquier área sospechosa. El sitio de cuatro de las biopsias debe ser grabado en caso de que necesite colonoscopias evolutivas. La vigilancia endoscópica periódica es recomendable porque establece una positiva relación médico-paciente que contribuye al diagnóstico precoz ante cualquier cambio sospechoso de la sintomatología y permite tomar la conducta más apropiada, con la comprensión y colaboración del paciente.

Laparoscopia

Muy útil para precisar las características de masas intraabdominales de localización y naturaleza dudosas, y además para observar modificaciones inflamatorias de la serosa intestinal y adherencias entre las vísceras.

Cistoscopia

Para confirmar la infiltración o fistulización de las lesiones inflamatorias en la vejiga urinaria.

Diagnóstico

El diagnóstico de la colitis ulcerativa es solo de exclusión, pues no hay resultado de laboratorio,

histológico o radiográfico patognomónico de la enfermedad. Aunque el aspecto rectoscópico de recto y sigmoides sugiera el diagnóstico de colitis ulcerativa, tampoco es patognomónico y el endoscopista solo puede decir que los hallazgos son compatibles con colitis ulcerativa o puede sugerirla. Por tanto, el diagnóstico de colitis ulcerativa se realiza por los síntomas de diarrea mucosanguinolenta, pujos, tenesmo, fiebre, toma del estado general (deben excluirse primero los procesos funcionales) y se facilita o complementa con los exámenes radiológico y endoscópico.

Diagnóstico diferencial

Debe hacerse fundamentalmente con la enfermedad de Crohn, la otra enfermedad inflamatoria intestinal de mayor similitud y que resume en la tabla 66.1.

Aunque los eventos patológicos que inician la colitis ulcerativa y la enfermedad de Crohn son diversos, ambas enfermedades comparten varios mecanismos fisiopatológicos y manifestaciones clínicas; son diagnosticados por una serie de evaluaciones: clínica, patológica, radiológica, endoscópica y de laboratorio, que permiten una razonable diferenciación diagnóstica, que son algunas veces muy difícil de distinguir, principalmente cuando la enfermedad de Crohn solamente afecta el colon. Existen otras pruebas recientes para diferenciar las dos entidades y son los anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos con títulos del 92 % de reactividad en la colitis ulcerativa, mientras que no tienen reacción en las otras enfermedades inflamatorias del intestino. La otra prueba es la búsqueda de anticuerpos *anti-S cerevisiae* que tienen especificidad del 95 % en la enfermedad de Crohn.

Tabla 66.1. Diagnóstico diferencial

Hallazgos	Enfermedad de Crohn	Colitis ulcerativa
Hallazgos endoscópicos		
– Úlceras discretas	Común	Raro
– Mucosa alrededor	Normal	Anormal
– Úlceras longitudinales	Común	Rara
– Friabilidad de la mucosa	No común	Común
– Patrón vascular	Normal	Distorsionado
– Compromiso mucoso	Discontinuo	Continuo
– Compromiso rectal	Alrededor del 50 %	95 %
Hallazgos macroscópicos		
– Engrosamiento pared intestinal	+++	+
– Estrechamiento luz intestinal	+++	+
– Enfermedad discontinua	++	0
– Fisuras profundas y fístulas	++	Raro
– Enfermedad perianal	++	0
Hallazgos microscópicos		
– Inflamación transmural	+++	+
– Infiltración submucosa	+++	+
– Engrosamiento submucoso, fibrosis	+++	0
– Úlcera a través de mucosa	+++	++
– Fisuras	+++	+
– Granulomas	++	0
Otras		
– Localización	Intestino delgado	Colon y mayormente recto
– Distribución anatómica	Asimétrica continuo	Compromiso
– Hemorragia del 25 % al 30 %	Alrededor	Universal
– Recurrencia después de colectomía	+	0

Entre otras enfermedades a diferenciar se encuentran:

- Disentería bacilar: puede parecerse a la colitis ulcerativa clínicamente, en la rectoscopia y en los rayos X; la diferencia debe hacerse por cultivos repetidos de heces fecales en medio especial. También deben descartarse, por estudio de las heces, las colitis por virus, clamidia y parásitos.
- Colitis amebiana: no pueden ser diferenciadas clínica y radiológicamente; en la endoscopia la úlcera amebiana suele ser pequeña, oval y en sacabocados, con mucosa normal entre las úlceras, en contraste con las úlceras de la colitis ulcerativa, las cuales son confluentes, de forma y bordes irregulares y mucosa inflamada entre ellas. El diagnóstico diferencial se realiza por el hallazgo de amebas móviles en ellas, aunque se pueden encontrar en pacientes con colitis ulcerativa.
- Colitis microscópicas: también conocidas como colitis linfocíticas y colitis colagenosas, reconocidas recientemente; ambas son de causa desconocida y más frecuente en hombres. Se presentan con diarreas frecuentes de tipo nocturno y se caracterizan por no aparecer lesiones en el colon por enema ni en la colonoscopia.
- Tumores malignos: pueden encontrarse en los pacientes con colitis ulcerativa. Deben diagnosticarse por rayos X, endoscopia y biopsia.
- Poliposis múltiple congénita: la displasia polipoidea de la colitis ulcerativa crónica puede distinguirse de esta entidad porque es congénita y es más frecuente en niños. La distinción puede hacerse por biopsia.
- Síndrome de malaabsorción y enfermedades deficitarias: se pueden acompañar de diarreas, dolores cólicos y a veces sangre en las heces. La rectoscopia muestra puntos hemorrágicos petequiales en la mucosa que desaparecen luego de la corrección del déficit nutricional. Predomina la esteatorrea, la diarrea es espumosa y voluminosa.
- Púrpuras: en estadio inicial pueden dar síntomas similares, pero la evolución y los análisis de laboratorio dan el diagnóstico correcto.
- Colitis urémica: aparece en la fase final de la uremia y es fácil de diferenciar por los antecedentes.
- Afecciones menos frecuentes: amiloidosis, vasculitis y escleroderma son fáciles de diferenciar por la anamnesis y la evolución.

Difíciles de excluir actualmente se consideran la diarrea del viajero y las proctocolitis de los homosexuales masculinos. También de difícil diagnóstico son la colitis inducida por anitiinflamatorios no esteroideos, pues esta empeora con el empleo de esos medicamentos. La colitis quística profunda junto al síndrome solitario rectal son complicaciones de la procidencia rectal que se pueden confundir con la colitis ulcerativa.

Evolución

Al hablar de esta enfermedad se han varios aspectos de su evolución; algunos casos, después de un inicio agudo, desarrollan una forma evolutiva crónica y pueden recesar de manera espontánea. Más frecuente es la evolución progresiva, con crisis cada vez más severas y en ocasiones, con crisis fulminantes que conllevan, además, numerosas complicaciones. En todas sus formas esta entidad evoluciona a la cronicidad y conlleva un significativo riesgo que es el desarrollo de carcinoma de colon y recto. Su incidencia en adultos con colitis ulcerativa es 7 a 30 veces mayor que en una población no enferma controlada. El riesgo de cáncer se relaciona con dos factores: duración de la colitis y extensión de la afección en el colon. Es ampliamente reconocido que la incidencia de carcinoma aumenta con la duración de la enfermedad y con su extensión.

Desde el advenimiento de la colonoscopia se comenzó a hacer el diagnóstico de lesiones premalignas del epitelio colónico, en la búsqueda de lograrlo antes de la aparición del cáncer. Desde entonces se ha usado el término displasia para llamar a las anomalías precancerosas epiteliales. En 1983 un grupo internacional de expertos (grupo de estudio morfológico de displasia-enfermedad inflamatoria intestinal) publicó la siguiente clasificación de displasia, la que es aceptada generalmente:

- Negativa de displasia.
- Displasia de grado indeterminado.
- Displasia de bajo grado.
- Displasia de alto grado.
- Lesiones o masas asociadas a displasia.

Esta clasificación constituye la secuencia de lesiones previas al carcinoma en el 75 % de los casos. Se basa fundamentalmente en los cambios citológicos presentes. Es evidente que los cambios displásicos preceden al carcinoma, aunque este puede estar ya presente cuando son detectados.

Complicaciones

Carcinoma

Es una complicación realmente frecuente y que a veces se considera parte de la evolución de la enfermedad. Kementer y otros reportaron en una bien definida población de pacientes seguidos en Suecia, la incidencia de carcinoma en el 3 % a los 10 años de

evolución de la colitis ulcerativa, el 9,6 % a los 15 años y el 24,2 % a los 20 años de evolución, sin embargo, otros autores reportan que puede llegar al 30 % a los 35 años. Se plantea además que hay mayor incidencia de cáncer mientras mayor sea la porción de colon afectado por la colitis, no es importante la actividad de la enfermedad en el riesgo de desarrollar carcinoma. Se ha reportado que pacientes con colitis ulcerativa tienen cinco veces más riesgo de cáncer de colon cuando también padecen de colangitis esclerosante primaria; lo mismo sucede con la displasia de colon.

Colitis aguda

Esta puede ocurrir en dos formas:

- Megacolon tóxico: definido como un severo ataque de colitis con dilatación segmentaria o total del colon. Es considerada la complicación más seria de la colitis ulcerativa y ocurre cuando el colon pierde su capacidad de contraerse y entonces se distiende ampliamente resultando un adelgazamiento de la pared con riesgo de perforación. Algunos le llaman en lugar de megacolon tóxico, colitis tóxica que a su vez se divide en enfermedad tóxica y colitis tóxica fulminante. El término tóxico se define por la presencia de tres condiciones: fiebre mayor de 38,5 °C, taquicardia mayor de 120 latidos por minuto, leucocitosis mayor de 10 500 células y anemia con hemoglobina el 60 % menor de lo normal. Las siguientes condiciones deben estar presentes también: deshidratación, cambios mentales, disbalance electrolítico e hipotensión. La presentación clínica del megacolon tóxico es dramática, con súbita aparición de los síntomas y signos.
- Hemorragia gastrointestinal masiva baja: aunque la hemorragia rectal es un síntoma común de la enfermedad, la masiva necesita rápida transfusión y tratamiento emergente no es usual y aparece en menos del 5 % de los pacientes con severa colitis aguda.

Perforación

Sucede con frecuencia en los pacientes con megacolon tóxico, y es más común en la flexura esplénica y en el ciego. También pueden verse perforaciones crónicas cubiertas y se dice que son causadas por reacción fibrosa hística secundaria al proceso inflamatorio.

Abscesos y fístulas

El proceso inflamatorio agudo y las fisuraciones de la pared intestinal provocan la formación de abscesos rectosigmoideos que pueden evacuarse hacia la región perianal y dejar una fístula que se puede abrir en la vagina, vejiga o quizás al mismo colon.

Infecciones perianales y perirrectales

Son frecuentes y se presentan en forma de abscesos perirrectales, fístulas o fisuras anales y fístulas rectovaginales.

Obstrucción intestinal

Se origina por estenosis inflamatoria crónica o neoplásica y suele aparecer como oclusión parcial o incompleta. Es una complicación tardía y muy grave.

Complicaciones extraintestinales

Están comprendidas en las propias manifestaciones extraintestinales, que ya se han mencionado.

Pronóstico

El pronóstico general de las enfermedades inflamatorias del intestino ha mejorado con el uso de los glucocorticoides y la sulfasalazina, así como con las medidas de sostén, nutrición enteral y parenteral, y otras. En la colitis ulcerativa aguda estas modalidades terapéuticas pueden casuar la remisión en casi el 90 % de los pacientes y la mortalidad de un ataque inicial a menos del 5 %. El pronóstico empeora y también la mortalidad cuando hay compromiso de todo el colon, el inicio de la enfermedad es después de los 60 años y cuando se desarrolla el megacolon tóxico u otras complicaciones graves. El pronóstico a largo plazo de la colitis ulcerativa crónica es más difícil de exponer; la colitis del lado izquierdo y la proctitis ulcerativa tienen un pronóstico muy favorable y no elevan la mortalidad. En general, aproximadamente el 70 % de los pacientes experimenta recaídas y del 20 % al 25 % requerirá colectomía. El problema de la aparición de cáncer durante el curso evolutivo de la colitis ulcerativa es importante para establecer el pronóstico y por eso la importancia de la colonoscopia evolutiva con biopsias en estos pacientes. El carcinoma colorrectal sintomático en los pacientes con colitis ulcerativa tiende a ser detectado en un estadio avanzado, lo que resulta en un pobre pronóstico.

Tratamiento

Tratamiento médico

Las categorías principales para el tratamiento de la colitis ulcerativa incluyen: tratamiento sintomático de las diarreas y uso de agentes antiespasmódicos, antimetabolitos inmunosupresores y ciertos antibióticos. Una vez que el diagnóstico de la enfermedad se ha

establecido la decisión sobre la terapéutica a indicar dependerá de la intensidad de los síntomas y de la severidad y extensión de la afección, indicados por los estudios de rayos X y endoscopia. La sulfasalazina se ha usado en el tratamiento de esta enfermedad por más de 50 años. Este producto inhibe la síntesis de prostaglandinas a nivel de la mucosa. La molécula de sulfasalazina es metabolizada por bacterias a ácido 5-aminosalicílico (5-ASA) y sulfapiridina. Su modo de acción es desconocido. En algunos pacientes se describe una exacerbación de la enfermedad por el uso de sulfasalazina, pero ha sido efectiva en el tratamiento de la colitis ulcerativa ligera en el 75 % al 80 %, no efectiva en pacientes con severa colitis aguda, pero puede controlar exacerbaciones en casos con enfermedad crónica. El 5-ASA en supositorios provee efectivo tratamiento para pacientes con proctitis ulcerativa con una eficacia comparable a los enemas de 5-ASA (de 1 g); del 80 % al 90 % de los pacientes mejoran bastante clínicamente y cicatrizan endoscópicamente en cuatro semanas. Los supositorios son también efectivos en la remisión.

La otra modalidad para el tratamiento de la colitis ulcerativa ligera es el uso de esteroides tópicos. Los enemas con esteroides son efectivos en pacientes con proctitis y proctosigmoiditis, pero casi sin valor cuando el colon izquierdo es el afectado, cuando la colitis es mucho más extensa o en la pancolitis. Los casos con colitis moderada del lado izquierdo o universal, requieren de terapéutica sistémica. Estos pacientes pueden ser manejados inicialmente con esteroides tópicos y sulfasalazina, y de no responder se añaden los esteroides orales, los que se mantienen como tratamiento principal en los ataques agudos. Para inducir la remisión una dosis única diaria de prednisona con 40 mg a 60 mg es efectiva en la mayoría de los casos. Si la clínica y la endoscopia mejoran en algunas semanas la dosis se puede disminuir. En el 10 % al 20 % la enfermedad es más severa y deberán ser hospitalizados, y es necesario un soporte con alimentación parenteral y corrección de la anemia.

Los pacientes con la enfermedad más activa requerirán esteroides intravenosos como la hidrocortisona, a dosis de 300 mg, o 40 U a 120 U de ACTH diario. A veces se requieren dosis hasta de 1 g por día de esteroides, con los que se obtiene una rápida respuesta, al ceder los signos inflamatorios en pocos días. Lo óptimo de la terapia esteroidea es darla durante cinco a siete días, dosis que puede extenderse en los casos con nutrición parenteral. Los resultados son una rápida cicatrización colónica manifestada por disminución de la diarrea sanguinolenta, aumento en la formación de las heces y mejoría de los exámenes de laboratorio y a la endoscopia. Durante el episodio agudo los narcóticos y antidiarreicos no deben administrarse, para evitar el megacolon tóxico. Una vez que el paciente responda al tratamiento los alimentos pueden darse por vía oral y recomenzar los esteroides por esa vía.

Algunos otros medicamentos han sido usados en la colitis ulcerativa, como la azathioprina y la 6-mercaptopurina, pero no son importantes en el cuadro agudo de la entidad. La ciclosporina, cuya acción es rápida, se recomienda para las colitis ulcerativas agudas severas y refractarias. La ciclosporina disminuye la respuesta celular inmune al bloquear al mensajero RNA y por tanto reduce los efectos de los linfocitos T, inhibe la interleukina 2 y su producción, así como la expresión de los receptores IL-2. Muy efectiva a dosis de 4 mg/kg/día intravenoso, aunque se puede usar también por vía oral. Algunos autores prefieren la dosis de 2 mg/kg/día debido a su toxicidad y refieren una respuesta de hasta el 65 % con un nivel de concentración en sangre de hasta 200 mg/mL. Sin embargo, no es útil en el mantenimiento de la remisión. Debe vigilarse la nefropatía después del uso de este medicamento. Al añadirse 6-mercaptopurina a la ciclosporina se lograron largos periodos de remisión con buenos resultados. El metronidazol no tiene valor en estos casos.

Para el mantenimiento de la remisión se han usado con éxito mesalamina y sulfasalazina. La 6-mercaptopurina en dosis inicial de 1 mg/kg/día asociado con azathioprina tiene buenos resultados en mantener la remisión.

El megacolon tóxico requiere un rápido e intensivo tratamiento: uso vigoroso y enérgico de líquidos intravenoso, corrección de electrólitos y administración de sangre. Por el temor a la perforación y septicemia se impone el uso de antibióticos de amplio espectro. No administrar nada por vía oral, inserción de una sonda nasogástrica y glucocorticoides intravenoso. Si no hay mejoría y la perforación es inminente está indicada la colectomía.

El embarazo no es afectado por la colitis ulcerativa y no hay aumento de la prematuridad. Cuando el embarazo surge en una enfermedad inactiva el 50 % de los casos hace una exacerbación de la colitis. El tratamiento es el mismo que en la no embarazada; la sulfasalazina es la droga de elección y se continúa en el periodo posparto para evitar recaídas. Tanto este producto como el 5-ASA se pueden usar durante la lactancia.

A pesar de los significativos progresos en estudios genéticos, la patogenia y el tratamiento médico no hay curación para la colitis ulcerativa excepto mediante la

resección quirúrgica. El tratamiento médico puede inducir remisión, mantener la remisión y prevenir recaídas, pero no curar.

La psicoterapia es otra parte importante del tratamiento, principalmente en niños, adolescentes y ancianos, crónicamente enfermos quienes sufren severas depresiones. En estos casos el médico de la familia desempeña también un decisivo papel.

Indicaciones del tratamiento quirúrgico

Las principales indicaciones del tratamiento quirúrgico están relacionadas con la intratabilidad o resistencia y la intolerancia al tratamiento médico, la aparición de cambios degenerativos en la mucosa inflamada del colon y por la presencia de otras complicaciones.

La operación puede ser realizada de forma urgente, para evitar o tratar serias complicaciones que ponen en riesgo inminente la vida del paciente o de forma electiva, con el fin de prevenir o tratar complicaciones que no constituyen un riesgo inmediato y para mejorar su calidad de vida.

A continuación se exponen a estas indicaciones con más detalle:

– Intratabilidad o resistencia al tratamiento médico. Es la indicación más frecuente que obliga a recurrir al tratamiento quirúrgico, pero la falta de consenso sobre los aspectos que la definen, hacen que, en muchas ocasiones, los pacientes sufran complicaciones iatrogénicas por el empleo de algunos medicamentos por un tiempo prolongado, antes de recurrir al tratamiento quirúrgico.

  Para evitar esta errónea conducta, el paciente debe considerarse intratable médicamente cuando:

  • Aparece una complicación del tratamiento medicamentoso (necrosis ósea aséptica, osteoporosis severa, cataratas, obesidad, diabetes y cambios de personalidad).
  • Presenta más de tres crisis de la enfermedad en un año.
  • Requiere más de dos hospitalizaciones en un año.
  • Necesita una dosis continuada de esteroides de más de 20 mg diarios, durante un año.
  • Mantiene más de cuatro defecaciones diarias, a pesar del tratamiento.
  • Mantiene enterorragia, a pesar del tratamiento.

– Intolerancia a la sintomatología o a los medicamentos. Algunos pacientes manifiestan que no pueden soportar las molestias o las limitaciones en el estilo de vida que han estado habituados a llevar, ocasionadas por la sintomatología de la enfermedad (urgencia, tenesmo, diarrea e incontinencia fecal).

  Si el apoyo psicológico por parte del médico de la familia y del equipo médico que los atiende no es capaz de convencerlos para que continúen con el tratamiento médico, este grupo de pacientes son candidatos a la intervención quirúrgica.

  Otros pacientes no toleran los medicamentos más indicados para controlar su enfermedad, por idiosincrasia o toxicidad, lo que obliga al médico a interrumpir el tratamiento, y es la cirugía la única opción.

– Displasia y cáncer. Está bien demostrado que la colitis ulcerativa es un estado premaligno de la mucosa colorrectal, donde el riesgo de desarrollar cáncer aumenta en proporción directa con la duración de la entidad.

  Por lo menos en el 75 % de los pacientes la secuencia de las lesiones de la mucosa que preceden a la aparición del cáncer siguen la clasificación que se expuso con anterioridad, pero en el restante el 25 % de ellos el cáncer aparece sin que se haya detectado displasia en los controles colonoscópicos, ni en las piezas obtenidas por colectomía. El único método que existe en el momento actual para diagnosticar precozmente los cambios degenerativos de la mucosa colorrectal es la vigilancia colonoscópica periódica como se destacó de manera previa, con la toma entre cuatro y ocho muestras para biopsia de las áreas afectadas.

  Una consideración especial, en cuanto a la indicación de exéresis del colon y recto, merecen la presencia de adenomas aislados y de estenosis, identificadas por un enema baritado o una colonoscopia, en pacientes portadores de una colitis ulcerativa no complicada.

  En el caso de los adenomas aislados la colectomía se indica cuando están asociados a displasia o cáncer en cualquier parte del colon o recto, aunque se demuestre histológicamente su benignidad, pues está demostrado que esta asociación conduce a la aparición de un carcinoma en un plazo variable de tiempo. Cuando se trate de adenomas sin displasia acompañante en otra parte del colon o del recto, aun cuando presenten focos locales de carcinoma, deberán ser tratados igual que en los pacientes sin colitis ulcerativa (polipectomía o resección local) y continuar con un adecuado seguimiento.

  En los pacientes con colitis ulcerativa en quienes se demuestre una estenosis, existe el 24 % de posibilidades de que se trate de un carcinoma y, si no se puede demostrar fehacientemente su benignidad mediante la colonoscopia, biopsia, tomografía axial computarizada y ultrasonido endoscópico, el pacien-

te debe ser colectomizado. Esta conducta es mejor que el riesgo de dejar un cáncer no diagnosticado o someter al paciente a un seguimiento con el consiguiente trauma físico y psíquico de los exámenes repetidos, hasta que se compruebe la existencia de un cáncer o se demuestre sin lugar a dudas la benignidad de la lesión (Fig. 66.6).

– Colitis tóxica. Esta complicación se puede presentar en dos formas:
  • Enfermedad tóxica.
  • Colitis tóxica fulminante.

  La enfermedad tóxica se caracteriza por un progresivo aumento de la severidad de la sintomatología de la colitis ulcerativa y la frecuencia de sus crisis, lo que constituye en realidad una forma intermedia entre la intratabilidad y la colitis tóxica fulminante.

  Estos pacientes requieren hospitalización, con la finalidad de recibir tratamiento médico intensivo y tratar de revertir el estado de toxicidad hacia una colitis ulcerativa crónica no complicada o en caso contrario prepararlo para el tratamiento quirúrgico.

  Si estos pacientes no son sometidos a un tratamiento quirúrgico urgente, la perforación del colon es inminente, lo que agravaría aún más su pronóstico. Esta complicación, junto con la perforación del colon, la enterorragia masiva y la oclusión intestinal por cáncer, son las principales indicaciones de tratamiento quirúrgico urgente en la colitis ulcerativa.
– Manifestaciones extraintestinales. La sintomatología y solución de estas manifestaciones son más problemáticas que las de la enfermedad básica.



Fig. 66.6. Radiografía del colon por enema en la que se observa un cáncer del ángulo esplénico injertado en una colitis ulcerativa idiopática.

En general, todas estas manifestaciones se resuelven con el tratamiento médico o quirúrgico de la propia colitis ulcerativa, aunque de manera excepcional, constituyen por sí mismas la principal indicación para la operación.

Evaluación preoperatoria

Aunque la mayor parte de los pacientes con colitis ulcerativa que necesitan tratamiento quirúrgico son jóvenes (promedio de 36 años) y, por tanto, debiera sugerir que tienen un bajo riesgo operatorio, una gran parte de ellos son malnutridos, inmunosuprimidos, anémicos, sépticos y deshidratados, todo lo cual aumenta el riesgo quirúrgico en estos pacientes. Esto se acompaña por una gama de problemas psicológicos que van desde la tristeza hasta la depresión severa. El tratamiento de estas situaciones requiere paciencia, compasión, sensibilidad y alerta clínica, por lo cual el médico de la familia desempeña un papel importantísimo en el apoyo a estos pacientes y en el control de su enfermedad, así como en el posoperatorio de los casos quirúrgicos; debe recordarse que la colitis ulcerativa se desarrolla en edad productiva, en un vibrante tiempo de la vida y resulta muchas veces en pérdida del trabajo, afectación de las relaciones interpersonales y en ocasiones obliga a los pacientes a apartarse de su entorno social. Por suerte, el tratamiento quirúrgico resulta en la curación para esta enfermedad y los mejores resultados se obtienen en los pacientes que han sido muy bien estudiados y preparados para la cirugía, los que reciben la cirugía correcta en el tiempo adecuado y quienes reciben una cuidadosa atención posoperatoria.

Los pacientes que se encuentran en alto riesgo incluyen varios factores además de la condición de la enfermedad: generalmente son mayores de 65 años, muchos fumadores o también con patología cardiopulmonar, pero lo más importante es la malnutrición, el empleo prolongado de altas dosis de esteroides, la presencia de anemia por hemorragia, de anomalías de la coagulación y de sepsis. La corrección de estos problemas, de ser posible, es fundamental en el periodo preoperatorio. Existen dos métodos genéricos de valorar el riesgo operatorio reportado por la sociedad norteamericana de anestesiología y por Goldman y otros (tabla 66.1).

Clasificación del estado físico según la clasificación norteamericana de anestesiología:
– Paciente con salud normal.
– Paciente con enfermedad sistémica ligera.
– Paciente con enfermedad sistémica severa que limita su actividad pero que no es incapacitante.

– Paciente con enfermedad sistémica incapacitante que constituye una constante amenaza para la vida.
– Paciente moribundo que no se espera que sobreviva las próximas 24 h, con o sin operación.

Un método muy práctico de evaluar el estado físico de los pacientes, debido a que solo usa parámetros clínicos, es el índice de Karnofsky, el cual se mostró en la tabla 66.2, en el tema cáncer de colon y recto.

Tabla 66.2. Factores de riesgo preoperatorio

Criterios	Puntos
Historia:	
Edad mayor de 70 años	5
Infarto cardiaco en los seis meses previos	10
Examen físico:	
Distensión venosa yugular	11
Estenosis valvular aórtica importante	3
Electrocardiograma:	
Contracción axial prematura en último electrocardiograma	7
Más de cinco contracciones auriculares prematuras antes de cirugía	7
Estado general:	3
$PO_2 < 60$ o $PCO_2 > 50$ mmHg	
$K+ < 3,0$ o $HCO_3 < 20$ mEq/L	
Urea en sangre > 50 o creatinina > 3,0 mg/100 mL	
Signos de enfermedad hepática crónica o transaminasa glutámico oxalacética elevada	
Operación:	
Operación intraabdominal, intratorácica o aórtica	3
Operación urgente	4
Total posible	53

Los pacientes que presentan un índice de Karnofsky superior al 50 % constituyen un riesgo quirúrgico muy elevado.

Las medidas que deben tomarse son:
– Mejorar el estado nutricional y metabólico:
  • Tratamiento de la obesidad.
  • Tratamiento de la malnutrición y la hipoproteinemia, con el uso de la vía enteral, el empleo de dietas elementales, que se absorben en las primeras porciones del intestino delgado, el uso de la nutrición parenteral total y las transfusiones de albúmina humana y plasma.
– Tratamiento de la deshidratación y de los trastornos del equilibrio electrolítico y acido-base, por vía parenteral.
– Tratamiento de la anemia, la hipovolemia, el *shock*, los trastornos de la coagulación y el hiperesplenismo (en los raros casos de hipertensión portal asociada a una colangitis esclerosante avanzada).
– Supresión de medicamentos nocivos: a excepción de la prednisona y los demás medicamentos esteroides, que deben mantenerse para evitar una insuficiencia suprarrenal aguda y que se retirarán progresivamente después de la operación y del metronidazol, cuyo efecto antianaeróbico es muy útil en el periodo perioperatorio, los demás medicamentos utilizados para el tratamiento de las enfermedades inflamatorias del intestino, deben disminuirse en su dosificación o suprimirse, los días previos a la operación, si sus beneficios no son indispensables.
– Antibioticoterapia: puede ser necesario utilizar los antibióticos hasta el momento de la operación porque el paciente sufra una complicación séptica previa, en cuyo caso se continuará su uso durante esta y en el periodo posoperatorio (ver el tema de antibióticos).
– Si se trata de operaciones abdominales causadas por una perforación en la cavidad abdominal libre o un absceso localizado, se utilizarán antibióticos simultáneamente y con posterioridad al tratamiento quirúrgico específico de la perforación o del drenaje de los abscesos, bien por vía percutánea con control radiológico (radiografía simple o tomografía axial computarizada), o ultrasonográfico o por vía laparotómica.
– Prevención de las complicaciones tromboem-bólicas: los pacientes con enfermedades inflamatorias del intestino tienen una mayor incidencia de complicaciones tromboembólicas, en especial los que requieren una amplia disección de la pelvis para practicar una resección abdominoperineal del recto o una anastomosis ileoanal.
– Para prevenir estas complicaciones debe usarse siempre un vendaje elástico o un manguito neumático de presión secuencial en los miembros inferiores durante la operación.
– En los pacientes que no presenten trastornos hemorragíparos, se puede utilizar heparina o sus derivados, por vía intravenosa o subcutánea, o dextrán 40 en dosis repetidas de 250 mL a 500 mL y cuando el riesgo de hemorragia sea muy elevada se debe considerar la conveniencia de emplear un filtro, externo o intraluminal, en la vena cava inferior.
– Cuidados especiales en los pacientes que hayan sido tratados con esteroides: un gran número de estos

pacientes han recibido tratamiento previo con esteroides durante periodos variables de tiempo, por lo que deben ser mantenidos con dosis sustitutivas de estos medicamentos en el periodo perioperatorio para evitar crisis de insuficiencia suprarrenal. Estos esteroides deben suprimirse con precaución, en dosis decrecientes, en el periodo posoperatorio.

– Otras medidas preoperatorias inmediatas:
  - Sonda nasogástrica, para evitar la distensión abdominal, evacuar el contenido hidroaéreo del tracto digestivo superior y evitar la broncoaspiración.
  - Cateterismo vesical, para controlar la diuresis durante la operación y el periodo posoperatorio inmediato.
  - Abordaje venoso profundo, para administrar las infusiones intravenosas y controlar la presión venosa central durante la operación y en el periodo posoperatorio.

Estas medidas por lo general se realizan en el propio quirófano, preferentemente con el paciente ya anestesiado.

Tratamiento preoperatorio local

En los pacientes en quienes se tiene que realizar una operación electiva sobre el abdomen por una enfermedad inflamatoria del intestino, debe efectuarse siempre la preparación local del colon, ya que hay que intervenir sobre el órgano generalmente.

La preparación del colon comprende la preparación mecánica y el uso de antibióticos por vía oral. El día previo a la operación el paciente debe mantenerse con dieta líquida hasta las 22:00 h y a partir de entonces no se le administra nada por vía oral. Además, se le administrará oralmente 1 L de polietileno-glicol (laxante osmótico) cada hora, durante 2 h a 4 h, hasta que se evidencie una diarrea líquida y clara. Se puede comenzar su administración a las 9:00 h aunque se prefiere hacerlo a las 14:00 h. Es conveniente, principalmente en los ancianos, administrar soluciones electrolíticas intravenosa para compensar la deshidratación que a veces se provoca por las abundantes diarreas.

Con el mismo fin de originar una diarrea osmótica que produzca la limpieza mecánica del colon, se ha empleado una solución de manitol al 20 % por vía oral, en cantidad de 1 500 mL a 2 000 mL, comenzando a las 14:00 h del día previo a la operación, a razón de 500 mL cada hora. En este caso debe evitarse el empleo del electrocoagulador sobre el colon durante la operación, pues se han ocasionado explosiones por la acción de sus chispas sobre los gases inflamables del contenido colónico.

Independientemente del método utilizado para la limpieza mecánica del colon, el día previo a la operación se debe administrar una mezcla de los antibióticos siguientes, a las 13:00 h, 14:00 h y 23:00 h:

– Neomicina (1 g).
– Eritromicina (1 g).
– El día de la operación, en el momento de la inducción anestésica, se le administra por vía intravenosa una de las siguientes alternativas de antimicrobianos:
  - Ceftriaxona (1 g a 1,5 g).
  - Cefoxitina (1 g).
  - Amikacina (1 g) + clindamicina (600 mg).
  - Gentamicina (1,5 mg/ kg) + metronidazol (500 mg).

Si la operación dura más de 3 h se debe aplicar una segunda dosis, excepto para la ceftriaxona.

Técnicas quirúrgicas

La colitis ulcerativa se caracteriza por su localización histopatológica en la mucosa rectocolónica en continuidad que progresa desde la mucosa rectal en sentido proximal hasta el ciego y su curación es segura cuando se logra eliminar toda la mucosa de estos órganos, aunque pueden persistir algunas de sus manifestaciones extraintestinales.

Las técnicas quirúrgicas en la colitis ulcerativa están dirigidas hacia la curación de las manifestaciones clínicas y las complicaciones de su localización en el colon y el recto, pues no se puede asegurar la desaparición de las que asientan extraintestinalmente, aunque sí pueden mejorar. La técnica clásica que sirve de referencia para la evaluación de las más novedosas, es la proctocolectomía total con ileostomía terminal de Brooke.

Se hace referencia a los dos grupos de técnicas que se practican en el momento actual, resaltan las ventajas e inconvenientes de cada una. Se clasifican tomando como eje principal la presencia o no de una ileostomía permanente, en la forma siguiente:

1. Con ileostomía permanente:
   a) Ileostomía terminal no continente:
      – Precedida de coloproctectomía total.
      – Precedida de colectomía total.
      – Seguida de colectomía total (con o sin proctectomía).
   b) Ileostomía continente:
      – Precedida de coloproctectomía total.
      – Como transformación de una ileostomía terminal no continente.

2. Sin ileostomía permanente:
   a) Ileoproctostomía:
      – Terminoterminal.
      – Laterotерminal:
         • Seis de Barron.
         • Seis invertido de Champeau.
         • Con reservorio ileal.
   b) Ileoanostomía:
      – Precedida de colectomía total y proctectomía mucosa.
      – Con o sin bolsa o reservorio ileal (en S, J o W).

Con ileostomía permanente

La ileostomía permanente constituyó el primer recurso terapéutico quirúrgico que brindó la curación y una mejor calidad de vida a los pacientes portadores de una colitis ulcerativa cuando se asociaba a la resección colorrectal y su empleo es obligatorio, aún en el momento actual, cuando las lesiones anorrectales son tan severas que impiden la aplicación de las modernas técnicas conservadoras del aparato esfinteriano del ano.

Ileostomía terminal no continente

La técnica original de Brooke (Fig. 66.7) modificada por Crile y Turnbull, es simple, bien reglada y de resultados probados por el tiempo. Su gran desventaja está dada por el estigma social de la ostomía, debido a la pérdida de la posibilidad de defecar por la vía natural y la incontinencia fecal, que requiere el constante uso de una bolsa colectora en el abdomen, a nivel de la ostomía, con cuidados especiales para evitar las lesiones irritativas y úlceras periostómicas de la piel circundante. Otras desventajas están relacionadas con la aparición de complicaciones, tales como la disfunción de la ostomía, la hernia periostomal y las fístulas de la neoboca.

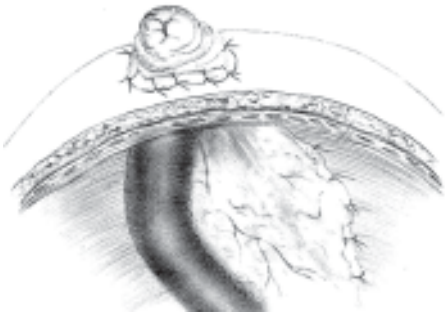


Fig. 66.7. Técnica de construcción de la ileostomía de Brooke. El íleon es extraído por una incisión abdominal lateral de 5 cm y suturado a la dermis.

Cuando es imprescindible una operación urgente por megacolon tóxico, enterorragia persistente o por una crisis colítica severa e intratable y el mal estado general del paciente no permite la realización de una colectomía, se puede practicar una ileostomía terminal aisladamente, como ha recomendado Turnbull, para poner en reposo el colon, o asociarla a una colectomía total, mejorar el estado del paciente y colocarlo en condiciones más favorables para realizar ulteriormente la operación definitiva, pero en los demás casos este tipo de ileostomía constituye el complemento de una colectomía total, con o sin proctectomía. En este último caso es necesario que la mucosa rectal tenga lesiones mínimas y superficiales y, por el riesgo de su transformación maligna, obliga a una vigilancia periódica y permanente de su estado, endoscópica e histológicamente, para diagnosticar de inmediato la aparición de lesiones displásicas o de un adenocarcinoma.

Cuando el mal estado general no permite la realización de una resección del colon y deba hacerse previamente la ileostomía terminal, una vez mejorado el estado general del paciente, se podrá efectuar la operación definitiva mediante la colectomia, acompañada o no de proctectomía total o mucosa, de acuerdo con la magnitud de las lesiones de la mucosa rectal.

En casos excepcionales, en quienes las lesiones de la colitis ulcerativa estén localizadas en una extensión variable del colon distal y el recto, la necesidad de una ileostomía se puede sustituir por una colostomía terminal después de la resección colorrectal. En este caso es necesaria la vigilancia periódica, clínica, endoscópica e histológica, de la porción remanente del colon, para detectar cualquier cambio inflamatorio, displásico o neoplásico en su mucosa.

Ileostomía continente

Está caracterizada por la realización de un reservorio ileal, ideado por Kock, que mejora la calidad de la vida de estos pacientes al evitarles el uso permanente de una bolsa colectora.

No se pretende que esté justificado su empleo como paso previo a la colectomía en los casos urgentes, por ser más laboriosa que la ileostomía terminal simple ni tampoco asociarla a la colectomía total, pues en este caso sería preferible la realización de una ileoproctostomía.

La principal ventaja de esta técnica es la eliminación del uso permanente de una bolsa colectora de las heces, a cambio de la necesidad de seis a ocho intubaciones diarias del reservorio ileal para su vaciamiento y de un mayor número de complicaciones posoperatorias.

Las indicaciones de la ileostomía continente han disminuido en los últimos años con el perfeccionamiento y creciente popularidad entre los cirujanos y los pacientes proctocolectomizados del empleo del reservorio ileal con ileoanostomía, pero aún en el momento actual constituye una alternativa terapéutica.

A pesar de que la gran mayoría de los pacientes se adaptan a una ileostomía terminal convencional de Brooke, no cabe duda de que la ileostomía continente de Kock con sus modificaciones le ofrece al paciente una mejor calidad de vida. En la figura 66.8 puede observarse un esquema de la ileostomía tipo Kock.

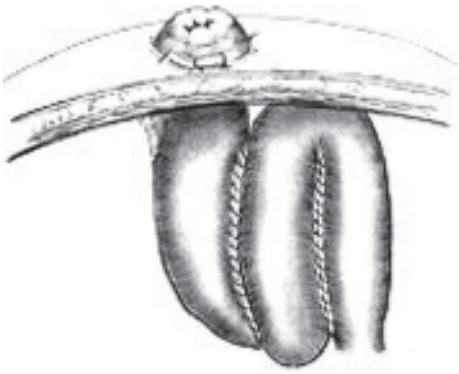


Fig. 66.8. Esquema de la ileostomía continente de Kock.

Sin ileostomía permanente

– Ileoproctostomía: tiene la ventaja de conservar una parte importante del recto con la integridad del aparato esfinteriano del ano, lo que garantiza un resultado funcional excelente. Solamente está indicada cuando la mucosa rectal presenta lesiones superficiales y de poca actividad inflamatoria o en los casos de una operación urgente en un paciente en quien sea imprescindible extirpar el colon y no pueda soportar el estrés adicional que representa la resección del recto.

  Su principal inconveniente está dado por la necesidad de vigilar estrechamente la mucosa rectal, endoscópica e histológicamente, para diagnosticar y tratar precozmente la aparición de cambios displásicos o neoplásicos en la misma (Figs. 66.9, 66.10 y 66.11).

– Ileoanostomía: para tratar de evitar la morbilidad psicológica y física de los estomas abdominales, Rudolf Nissen publicó en 1933 el primer reporte de una anastomosis ileoanal con resultados satisfactorios. Hasta 1975 las ileoanostomías practicadas en pequeños números de pacientes y con resultados variables eran terminoterminales, pero en ese año



Fig. 66.9. Técnica de Aylett con ileostomía en asa previa de protección.

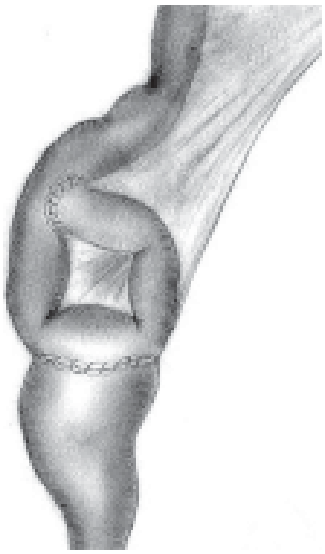


Fig. 66.10. Técnica en seis de Barron.



Fig. 66.11. Técnica en seis invertido de Champeau.

Parks y Nicholls construyeron una bolsa ileal en S (triple o de tres asas) que abrió el camino a continuos progresos hasta que en el momento actual la ileoanostomía con reservorio ileal constituye la primera opción en el tratamiento quirúrgico de la colitis ulcerativa. En 1980 Utsonomiya y otros propusieron el reservorio en J (doble o de dos ramas) y en 1985 Nicholls y Pezim describieron la bolsa en W (cuádruple o de cuatro ramas). Estos tres reservorios han sido los más utilizados hasta este momento (Figs. 66.12, 66.13 y 66.14).

Cada uno de los tres tipos de reservorio mencionados tiene sus ventajas e inconvenientes, por lo cual se considera que el cirujano debe seleccionar y utilizar preferentemente uno de ellos para ganar en experiencia, lo que indudablemente mejorará los resultados.



Fig. 66.12. Reservorio en S de Parks y Nicholls.

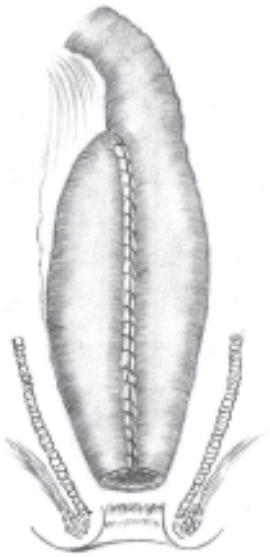


Fig. 66.13. Reservorio en J de Utsunomiya.

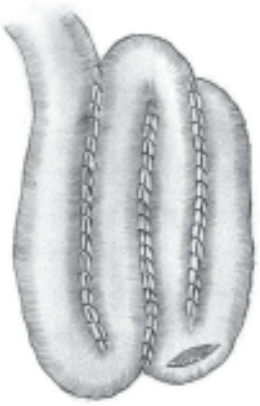


Fig. 66.14. Reservorio en W de Nicholls y Pezim.

En Cuba se prefiere, al igual que la mayoría de los cirujanos, el reservorio en J, que es el de mayor sencillez de ejecución y cuya capacidad generalmente aumenta con el tiempo, y se logra una continencia y frecuencia de deposiciones satisfactorias, sin desventajas significativas en relación con los reservorios más complejos.

Estas intervenciones están indicadas en la colitis ulcerativa universal cuando existe un buen estado general del paciente y un sistema esfinteriano del ano con buena continencia, comprobada clínica y manométricamente. Están contraindicadas, por lo tanto, cuando no existe integridad anatómica y funcional del aparato esfinteriano del ano, en los operados de urgencia y cuando existe un mal estado general.

La colectomía total con proctectomía mucosa, asociada a la ileoanostomía con una bolsa ileal tiene la ventaja de realizar una resección curativa de toda la mucosa colorrectal mientras conserva la continencia anal y crea una capacidad de reservorio que suple la que se pierde con la exéresis del recto. Sin embargo, es un procedimiento de mayor complejidad y expuesto a mayor número de complicaciones que la coloproctectomía total con ileostomía terminal de Brooke, por lo que requiere una adecuada selección de los pacientes, los que deben aceptar este procedimiento después de una información exhaustiva.

Cirugía laparoscópica en la colitis ulcerativa

Las técnicas laparoscópicas en la cirugía del colon comenzaron a emplearse desde 1991 y ya en 1992 Peters publicó los resultados de la coloproctectomía total con iliostomía terminal, practicada en dos pacientes con colitis ulcerativa idiopática.

Las técnicas laparoscópicas en las enfermedades inflamatorias del intestino tienen características especiales que las diferencian, no solamente de las realizadas por vía abierta por laparotomía, sino de las demás técnicas laparoscópicas, pues la cirugía laparoscópica del colon y recto se caracteriza por:

– Necesidad de hacer disecciones en los cuatro cuadrantes del abdomen a diferencia de las demás técnicas (colecistectomía, apendicectomía, fundiplicatura, vagotomía y esplenectomía) que se realizan sobre órganos poco movibles y situados en un solo cuadrante generalmente.
– Necesidad de modificar las posiciones del personal quirúrgico, instrumentos, monitores y el paciente durante la operación.
– Necesidad de una incisión para la extracción del segmento intestinal extirpado, la cual puede usarse también para realizar una anastomosis extracorpórea.
– Proceso de aprendizaje más difícil para adquirir las mayores habilidades y retos que requiere este tipo de cirugía.

Sin embargo, la creciente experiencia acumulada por los cirujanos, unida al desarrollo de instrumentos más versátiles y eficientes, y a la demanda de los pacientes, ha permitido realizar con éxito casi todas las complejas operaciones laparoscópicas requeridas por estas enfermedades.

Tratamiento posoperatorio

El tratamiento posoperatorio de los pacientes con enfermedades inflamatorias del intestino consta de dos aspectos fundamentales:

1. Medidas generales similares a las indicadas en todos los operados por técnicas complejas del tórax, abdomen y periné (ver el tema de tratamiento posoperatorio).
2. Medidas posoperatorias relacionadas con la enfermedad inflamatoria básica o con el tratamiento quirúrgico empleado:
   a) Disminución o interrupción de los tratamientos medicamentosos en: los pacientes portadores de una colitis ulcerativa, los que el tratamiento quirúrgico al eliminar la mucosa colónica patológica debe ser curativo el objetivo debe ser la supresión de todos estos medicamentos en el plazo más breve que sea posible a excepción de los esteroides, cuyo empleo debe ser retirado lentamente, en un plazo de cuatro a ocho semanas se permite la recuperación del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal. Los demás medicamentos que se haya empleado en estos pacientes en el momento de la operación (ciclosporina y otros), pueden ser suspendidos de inmediato después de la operación. Solamente se exceptúan de esta conducta los pacientes en quienes se hayan conservado segmentos de la mucosa colorrectal en el momento de la operación por razones bien justificadas, en cuyo caso puede estar aconsejado el empleo de esos medicamentos para prevenir la aparición de las lesiones inflamatorias características de la enfermedad en la mucosa conservada.
   b) Cuidados de las ostomías: como parte del tratamiento quirúrgico de esta enfermedad inflamatoria del intestino puede ser necesaria la realización, temporal o definitiva, de una ostomía (ileostomía o colostomía), en asa o terminal, la cual requiere de cuidados especiales en el periodo posoperatorio, cuyo conocimiento es muy importante para el médico de la familia, que tendrá que atender y aconsejar a estos pacientes durante toda su vida.

Son muy útiles para mejorar la calidad de vida de estos pacientes, los clubes o asociaciones de ostomizados que existen en muchos países. Estos agrupan a dichos operados con la finalidad de intercambiar y diseminar sus experiencias y toda la información sobre los múltiples detalles prácticos para el mejor uso de estos artificios y ayuda mutua, desde el punto de vista psicológico y social fundamentalmente. En Cuba el médico y la enfermera de la familia, en coordinación con el cirujano, desempeñan un importante papel en el seguimiento de estos pacientes y en crear clubes de este tipo (ver cuidados de las ostomías).

Prevención y tratamiento de las complicaciones de la ileostomía

Los pacientes ileostomizados están expuestos a complicaciones. Las principales son las siguientes:

– Ileostomías terminales:
  • Obstrucción terminal del estoma.
  • Peritonitis por perforación del intestino delgado.
  • Fístulas de la base de la ileostomía.
  • Prolapso de la ileostomía.
  • Hernia incisional periostomal.
– Ileostomías con reservorio:
  • Obstrucción del intestino delgado.

- Peritonitis por dehiscencia de sutura.
- Deslizamiento de la válvula.
- Fístulas.
- Prolapso de la válvula.
- Estrechez de la piel de la neoboca.
- Incontinencia del reservorio.
- Inflamación de la bolsa (ileitis, bursitis o *pouchitis*).

Cuando se presenta cualquiera de estas complicaciones el paciente debe ser llevado a interconsulta con el cirujano, pues en muchas ocasiones la solución de estas complicaciones es también quirúrgica.

Colostomía

Como alternativa o complemento del tratamiento quirúrgico de la colitis ulcerativa idiopática, en ocasiones se hace necesario realizar una colostomía terminal, lateral o en asa, la cual requiere cuidados posoperatorios, fundamentalmente locales y medidas preventivas y curativas de sus complicaciones (ver cuidados de las ostomías).

También en este caso se pueden presentar las siguientes complicaciones, que requieren la interconsulta con el cirujano:
– Retracción.
– Estenosis.
– Hemorragia.
– Prolapso.
– Eventración.
– Infección cutánea.

Cuando se realiza la resección del recto y del ano como parte de una coloproctectomía total o aislada, asociada a una longitud variable del colon distal patológico, sin ser seguida del restablecimiento de la continuidad del tracto digestivo mediante una anastomosis de su porción remanente con el ano, queda como consecuencia una gran cavidad pelviperineal. Una situación similar se presenta cuando se hace necesaria la resección del reservorio ileal realizado para suplir las funciones del recto y ano. Esta cavidad requiere curaciones diarias hasta su obliteración y también puede ser asiento de complicaciones, que deben ser diagnosticadas y sometidas a interconsulta con el cirujano:
– Infección y absceso de la cavidad.
– Hemorragia de la cavidad pelviperineal.
– Otras complicaciones.

En raras ocasiones han aparecido complicaciones tardías de la cavidad pelviperineal, como son el cistocele posoperatorio y la eventración perineal.

Cuidados posoperatorios especiales de la ileoproctostomía

Cualquiera que sea el tipo de anastomosis ileorrectal que se realice, los cuidados posoperatorios a tener en cuenta son los siguientes:
– Detección precoz y tratamiento de las complicaciones de la técnica empleada.
– Prevención, diagnóstico precoz y tratamiento de las complicaciones del recto dejado in situ.

La colectomía total y proctectomía mucosa con ileoanostomía con reservorio es un procedimiento aceptado para tratar los pacientes con colitis ulcerativa y proporcionarle curación de la enfermedad pues les permite defecar por el ano. La mucosectomía que es parte de la técnica es muy difícil técnicamente y es fundamental que toda la mucosa rectal sea eliminada sin dejar islotes o porciones de mucosa sin resecar. Independientemente del tipo de reservorio que se realice los cuidados especiales en estas operaciones están relacionados con la prevención, diagnóstico precoz y tratamiento de las siguientes complicaciones:
– Obstrucción del intestino delgado.
– Inflamación de la bolsa o reservorio ileal (ileitis, bursitis o *pouchitis*).
– Inflamación de la mucosa rectal de transición remanente.
– Dehiscencia de la anastomosis:
  - Absceso pélvico.
  - Fístulas: pelvianas, vesicales, vaginales y perineales.
  - Estenosis de la anastomosis.
  - Hemorragia del reservorio.
  - Perforación de la bolsa ileal.
  - Infarto y necrosis de la bolsa.
  - Síndrome de la arteria mesentérica superior.
  - Incontinencia fecal.
  - Disfunción urinaria y sexual.
  - Complicaciones metabólicas.
  - Alopecia.
  - Transformación maligna (displasia y carcinoma).
  - Problemas relacionados con la ileostomía transitoria en asa.

Todas estas complicaciones, cuando sean sospechadas o diagnosticadas, deben ser motivo de interconsulta con el cirujano.

Bibliografía

Bernstein ChN. Ulcerative colitis and colon cancer: Epidemiology, surveillance, diagnosis and treatment. Problems in general surgery. 1999;16:107.

Brooke BN. The management of an ileostomy including its complications. Lancet. 1952;2:102.
Comité de Infecciones de la Federación Latinoamericana de Cirugía (FELAC). Herida e infección quirúrgica. Santafé de Bogotá, Colombia: Lagis S.A.; 1999.
Dayton MT. Preoperative and postoperative cares of the patients with inflammatory bowel disease. Problems in general surgery. 1999;16:40.
Dixit R, Choudhury V, Kumar N. Hydrocolonic sonography in the evaluation of colonic lesions. Abdom Imaging. 1999;24:497.
Fauci AS. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th ed.,CDRom version. NewYork: McGraw-Hil;1998. Part 11, Section 1, 286.
Fiocchi C. Inflammatory bowel disease: Ethiology and pathogenesis. Gastroenterology. 1998;15:182.
Gosphine S. Dysplasia complicating Chronic Ulcerative Colitis. Is inmediate colectomy warranted? Diseases Col & Rectum. 2000; 43:1575.
Kock NG. Continent ileostomy.Ann.Chir Gynaec. 1986;75:63.
Lennard-Jones JE. Cancer Surveillance in Ulcerative Colitis: experience over 15 years. Lancet. 1983 ;2:149.
Lichtenstein DR, Park PD, Lichtenstein GR. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. Problems in General Surgery. 1999;16:23.
Lichtiger S. New trends in medical therapy for inflammatory bowel disease. Problems in General Surgery. 1999; 16:12.
Lindberg B. Twenty years colonoscopic surveillance of patients with ulcerative colitis: detection of dysplasia and malignant transformations. Scand J Gastroenterol. 1996;31:1195.
Monsen V. Extracolonic diagnosis in ulcerative colitis: an epidemiological study. Am J Gastroenterol. 1990; 85:711.
Nicholls RJ, Pezim ME. Restorative proctocolectomy with ileal reservoir for ulcerative colitis and familial adenomatous polyposis: A comparison of 3 reservoirs designs, Br. J. Surg. 1985;72:470.
Parks AG, Nicholls RJ. Proctocolectomy without ileostomy for ulcerative colitis. Br.Med.J. 1978;2:85.
Pemberton JM. Surgery for ulcerative colitis. Surg Clin North Am. 1987;67:633.
Peters WR. Laparoscopic total proctocolectomy with creation of ileostomy for ulcerative colitis. J.Laparoendoscopic Surg. 1992;2:175.
Riddell R.H. Dysplasia in inflammatory bowel disease: Standardized clasification with provisional clinical applications. Hum Pathol. 1983; 14:931.
Shackelford RT. Diagnóstico quirúrgico. Barcelona: Salvat Editores, 1971:1225-35.
Shinozaki M. High proliferative activity is associated with dysplasia in ulcerative colitis. Dis.Col&rectum. 2000;43:1522.
Sitzmann JV, Burns RC, Bayless TM. Rectal squamous mucosectomy and ileal anal pull-through procedures: single surgeon experience in 105 patients. Surgery. 1995; 18:797.
Sitzmann J V. Surgical alternatives for ulcerative colitis. Problems in General Surgery. 1999; 16(2):115-123.
Stucchi AF, Becker JM. Patogenesis of Pouchitis. Problems in general surgery. 1999;16:139.
Taylor BA, Dozois RR. The J ileal pouch-anal anastomoses. World J Surg. 1987;11:727.
Townsend MC Jr. Sabiston Textbook of Surgery. The biological basis of modern surgical practice. 16th ed. Pennsylvania: W. B. Saunders Company; 2001:950-55.
Zuidema GD. Shackelford's Surgery of the alimentary tract.Volume IV.4th ed., Pennsylvania: W. B. Saunders; 1996:53-71.

CAPÍTULO 67

ENTERITIS REGIONAL. ENFERMEDAD DE CROHN

Dr. Roberto Cuan Corrales, Alejandro García Gutiérrez y Dibujos realizados por el Dr. Enrique Brito

En 1769 Morgagni y en 1806 Coombe y Saunders hablaron de enteritis inespecífica.

El 13 de mayo de 1932, Crohn, Ginzbury y Oppenheimer describieron un proceso inflamatorio de la pared del íleon al que denominaron ileitis regional, una especie de enteritis inespecífica. En 1933 y 1934, Harris, Brown, Barger y Weber describieron la localización yeyunal. En 1934 Colp describió la ileocolitis, pues la enfermedad no se detenía en la válvula de Bahuin.

En 1936, Ten Kate y Kropveld reportaron tres casos de fístula enterovesical originadas en un intestino granulomatoso.

En 1962 fue reconocida la localización de esta enfermedad en el colon o colitis granulomatosa. Lockhart-Mummerty y Morson sentaron las bases del diagnóstico diferencial entre la colitis ulcerativa y la enfermedad de Crohn de localización cólica.

Años más tarde se describieron localizaciones atípicas de esta enfermedad: duodenales (Barbour y Stokes); gastroduodenales (Anderson) y bucofaríngeas (Croft y Wilkinson).

Concepto

La enfermedad de Crohn es un trastorno inflamatorio de origen desconocido que puede afectar cualquier parte del tracto alimentario, desde la boca hasta la región anal, pero que en forma característica afecta el íleon terminal.

En la boca provoca lesiones ulcerativas con granulomas semejantes a una sarcoidosis. Se ha reportado en el esófago; en el estómago adopta la forma de una linitis plástica, aisladamente o asociada a lesiones en el duodeno, aunque lo más frecuente es que se localicen a nivel del antro y la primera porción del duodeno. En el intestino delgado afecta con más frecuencia el íleon terminal con aspecto de un tubo de manguera y aumento de los ganglios linfáticos y engrosamiento de la grasa mesentérica, la cual tiene tendencia a envolver la pared intestinal (50 %).

El apéndice puede ser afectado solo o acompañado de otras localizaciones.

En el intestino grueso, puede tener afectación difusa, constricciones o limitarse al recto, donde la superficie de la mucosa tiene aspecto de guijarros (aspecto empedrado) con ulceración serpiginosa discontinua (20 %).

El íleon terminal está afectado en el 50 % de los casos que tienen localización colónica, mientras que el recto es respetado en el 50 %.

En la región anal se puede presentar como una ulceración, una fístula anorrectal o masas anales cutáneas edematosas.

Puede presentarse con ulceración del periné y se extiende hasta la ingle y los genitales, o como una ulceración de la piel alrededor de una colostomía o ileostomía; o aparecen ulceraciones metastásicas en la piel del pene, área submamaria, pliegues cutáneos, vulva y axilas.

Sinonima

Esta enfermedad tiene varias denominaciones: ileítis terminal, ileítis regional, enteritis crónica cicatrizante, enteritis crónica ulcerativa, enteritis segmentaria, ileocolitis, ileoyeyunitis, granuloma infectivo, enteritis crónica intersticial, granuloma específico, pseudocáncer, enfermedad de Crohn y enfermedad de Coombe-Crohn.

Etiología

La causa de la enfermedad de Crohn es totalmente desconocida, oscura y confusa. Se conocen algunos aspectos relacionados con la genética y la autoinmunidad, son indudables la existencia de factores genéticos, posiblemente poligénicos, dada su frecuente asociación con la colitis ulcerativa y la espondilitis anquilosante. Se ha señalado una deficiencia genéticamente determinada de eritrocitos y de deshidrogenasa glucosa-6-fosfato intestinal como prueba de una vulnerabilidad de los tejidos en la enfermedad del intestino delgado o colon, pero faltan pruebas decisivas.

Existen anticuerpos hemoaglutinantes a las proteínas de la leche de vaca en esta enfermedad, así como en personas normales, en la colitis ulcerativa, en niños con enfermedad celíaca y en afecciones respiratorias crónicas. Se han invocado las teorías infecciosa (bacteriana, viral y micótica), genética, inmunológica, linfática, traumática, defectos metabólicos hereditarios, anomalías congénitas predisponentes, desequilibrio entre la actividad nerviosa simpática y parasimpática o causa psicosomática, donde pueden intervenir varios de estos factores, solos o asociados (Fig. 67.1).

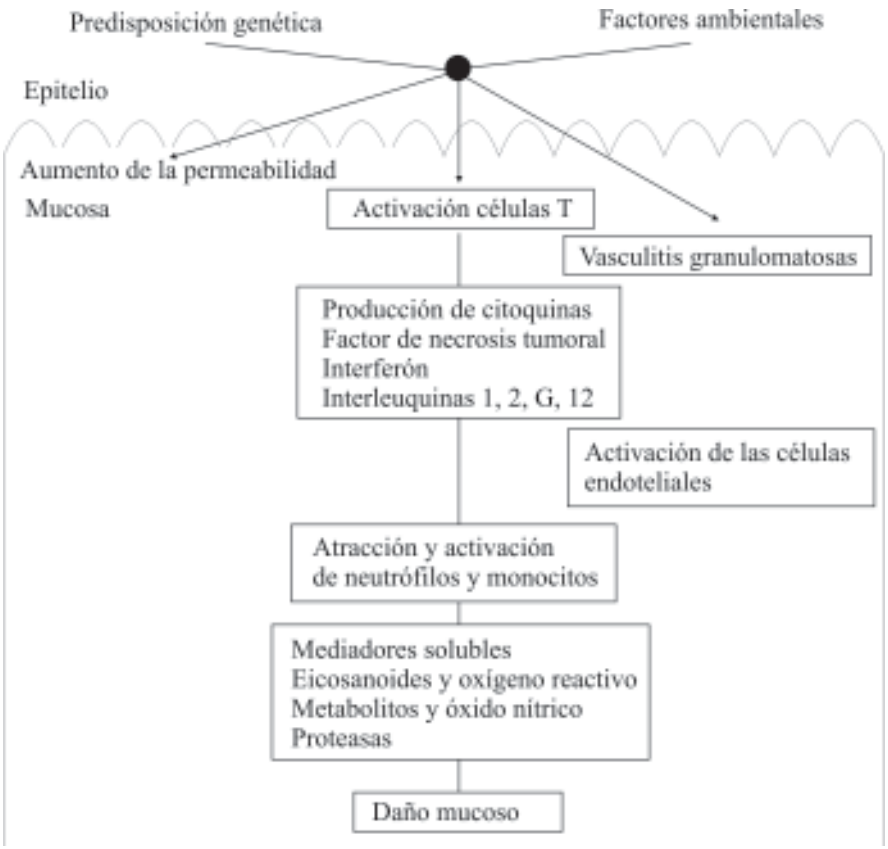


Fig. 67.1. Patogenia de la enfermedad de Crohn.

Los factores genéticos y ambientales activan los linfocitos T de la mucosa ocasionan una inflamación mediada por la citoquina, un aumento de la permeabilidad epithelial y vasculitis granulomatosa, que conducen a microinfartos de la pared intestinal, lo cual puede también contribuir al proceso inflamatorio.

Frecuencia

Albert Chacón recopiló hasta 1964, 51 pacientes reportados por autores cubanos.

Beeson y McDermott señalan que la frecuencia máxima de esta enfermedad es Estados Unidos, rara en Europa Central y frecuente en Gran Bretaña y los países escandinavos, y rara en África, Asia y América del Sur.

Sabiston señala una frecuencia de 0,8 a 3,5 por 100 000 habitantes. Nieto-Martin Bejarano reporta en Suecia una frecuencia de 27,1 por 100 000 habitantes y de 2,5 en Leeds.

En el periodo de octubre de 1963 a septiembre de 1983 Serrano Sánchez reportó 26 pacientes en el Gran Hospital de Madrid; Botella Ballesteros reportó 31 pacientes (0,17 %) entre 1974 y 1983 en la Ciudad Sanitaria 1 de Octubre, Universidad Complutense.

Sanfey reportó en el Hospital John Hopkins 456 pacientes entre 1961 y 1981 y Murray reportó 246 casos en el UCLA Medical Center. Crohn y Yarris en 1958 reportaron 2,2 % de casos en el Mount Sinai Hospital.

Referente a la raza, Robbins encontró que su frecuencia es muy baja en los negros, indios americanos e hispanoamericanos y es seis veces mayor en los judíos. Beeson y McDermott reportan que es más frecuente en judíos: seis veces más en los varones y tres veces en mujeres.

No existe relación entre la población urbana y rural ni con factores socioeconómicos.

La enfermedad de Crohn es muy rara antes de los seis años de edad y su mayor frecuencia es entre la segunda y tercera décadas de la vida.

En cuanto al predominio de un sexo sobre el otro, varía según los autores que reportan igualdad entre ambos Davis-Christopher y Serrano Sánchez, mientras que Albert Chacón, Sanfey y Gudiño Molina reportaron predominio del sexo femenino sobre el masculino y reportaron lo contrario Beeson, McDermott, Botella Ballesteros, Deschamps, Harper, Nieto-Martín Bejarano y Quemada Velazco.

Existe cierta predisposición de los pacientes a desarrollar cáncer con esta enfermedad de larga duración, tanto en las lesiones del tracto digestivo, en especial en las lesiones colónicas, como también se han reportado en las fístulas, aunque ha sido bajo el número de casos reportados.

Fisiopatología

La enfermedad de Crohn afecta cualquier parte del tubo digestivo y, como toma el tejido linfoide, asienta más frecuentemente en el íleon terminal y en la región anal, mientras que es rara en la boca. El proceso se inicia en la submucosa y luego se extiende a todas las capas del intestino delgado y colon con pared engrosada y rígida, tomando secundariamente los ganglios linfáticos y el meso.

Esquemáticamente puede explicarse esta enfermedad como sigue:

1. Edema linfático obstructivo.
2. Engrosamiento de la pared intestinal (inflamación granulomatosa).
3. Fibrosis-estenosis-obstrucción de la luz intestinal (contenido intestinal estancado).
4. Úlceras lineales en el borde mesentérico de la mucosa más proceso inflamatorio.
5. Mucosa (empedrada). Adherencias, fístulas y formación de abscesos (la intervención quirúrgica puede provocar las fístulas externas).
6. Perforación.
7. Fístulas entre asas, colon, vejiga y vagina.

Anatomía patológica

La enfermedad de Crohn es rara en la boca y en el esófago y poco frecuente en el estómago. En la localización duodenal, Murray reporta del 0,5 % al 4 % y Nieto-Martín Bejarano del 2 % al 3 %.

El íleon terminal es la zona más frecuentemente afectada, con el 85 % al 90 %. El colon puede estar afectado aislado o combinado con el intestino delgado.

El aspecto macroscópico de la lesión es de un intestino engrosado con rigidez parietal, estenosis luminal del asa enferma, coloración grisácea o rojiza de la serosa y tumefacción del mesenterio (esclerolipomatosis) y además grandes adenopatías que pueden acompañarse de fístulas internas y de trastornos inflamatorios de las articulaciones, ojos, piel e hígado.

Microscopicamente se encuentra linfangiectasia transmural, infiltración de linfocitos, mayor densidad en la submucosa, edema y fibrosis de la submucosa, hiperplasia difusa de la muscular y de la mucosa; fisuras, senos, fístulas y divertículos secundarios con granulomas reactivos. Hay cambios vasculares en toda la serosa (Fig. 67.2)



Fig. 67.2. Pieza quirúrgica de una enteritis regional donde se observa la estenosis de la luz y la esclerolipomatosis del mesenterio, que caracterizan a esta enfermedad.

Cuadro clínico

Esta enfermedad puede presentarse de una forma aguda o de una forma crónica. En la forma aguda puede simular mucho el cuadro de una apendicitis aguda con un dolor intenso en fosa ilíaca derecha, náuseas, vómitos y fiebre de 38 °C a 39 °C, de tipo irregular, sin sudor ni escalofríos o puede simular un síndrome obstructivo intestinal.

En la forma crónica el dolor puede ser de mediana intensidad y de tipo cólicos, intermitente, acompañado de diarreas, sin pujos ni tenesmos, sin pus, moco o sangre, en número de dos a cinco y siempre precedidas por el dolor.

La esteatorrea aparece en etapas más avanzadas de la enfermedad y cuando existen lesiones extensas. En la localización colónica puede presentarse rectorragia. En ocasiones puede apreciarse una tumoración abdominal localizada en la fosa ilíaca derecha, pérdida de peso, astenia y anorexia con anemia y raras veces melena; pueden presentarse fístulas externas o internas de trayectos muy variables

Otros síntomas que se presentan dependen de la localización y extensión de la enfermedad; así en la localización gastroduodenal puede simular un *ulcus péptico* o una obstrucción gastroduodenal; en el colon simula una colitis ulcerosa y en la yeyunoileítis difusa predominan las diarreas intensas con absorción deficiente.

Otros síntomas pueden ser borborigmos, flatulencia, meteorismo y déficit nutricional.

En los niños puede tener un curso fulminante con retardo del desarrollo, fiebre y artritis reumatoide; según Nieto se presenta en el 2,7 % de los casos, y en los

ancianos es más benigna y menos complicada, se presentan en el 4 %.

Pueden existir antecedentes alérgicos tales como sensibilidad al polen, intolerancia a la leche, úlceras aftosas en la boca y disminución del desarrollo sexual y somático.

Las manifestaciones anorrectales aparecen en el 22 % de los casos, y son más frecuentes cuando están asociadas a proctitis (12 %) o a colitis (54 %) que en las afectaciones del intestino delgado (14 %).

Solamente el 5 % de la enfermedad de Crohn anorrectal no tiene enfermedad proximal.

La localización perianal puede ser con sepsis perianal (absceso o fístula ramificada con orificios externos) y fisuras, o mecánicas: estenosis anal o incontinencia.

Las fístulas enterovesicales fueron descritas en la segunda centuria de nuestra era por Rufus de Efeso y el 8,5 % son fístulas urogenitales.

La sintomatología de la fístula enterovesical está dada por neumaturia, disuria, orinas frecuentes, fecaluria, hematuria, hidronefrosis o hidrouréter.

Las manifestaciones extraintestinales son múltiples y variadas en esta enfermedad: eritema nudoso, eritema multiforme, miopatía, artritis: espondilitis anquilosante, artritis migratoria, dedos en palillo de tambor, osteoporosis, litiasis renal, urticaria, insuficiencia hepática, pioderma gangrenosa y manifestaciones respiratorias, muy raras.

Se presentan además complicaciones oculares, aunque las formas graves son raras. Estas pueden ser: conjuntivitis, iridocilitis, úlceras corneales, queratitis, blefaroptosis, escleritis, epiescleritis, retinitis serosa, neuritis retrobulbar y neuroretinitis.

Exámenes complementarios

En los exámenes de laboratorio, la hemoglobina está baja, pues estos pacientes presentan anemia hipocrómica; la cifra de leucocitos puede ser de 9 000 a 12 000 con eosinofilia del 4 % al 12 %.

Otros exámenes complementarios a indicar son: coagulograma mínimo, conteo de plaquetas, electroforesis de proteínas, TGP, TGO, bilirrubinas, nitrógeno ureico, creatinina, serología, VIH, cultivo y antibiograma de secreciones, en muestras directas o por punción. La eritrosedimentación está elevada; la albúmina sérica está disminuida y señala con bastante aproximación la inflamación del intestino delgado; la fracción de gammaglobulinas está elevada, así como el ácido úrico.

Debe determinarse la presencia de sangre oculta en las heces fecales. El ionograma muestra descenso en las cifras del sodio y del potasio cuando hay diarreas.

En los exámenes imaginológicos la radiografía simple de pie y acostado es de gran importancia diagnóstica en los pacientes con síntomas de obstrucción intestinal o con perforación de víscera hueca; en el tránsito intestinal se presenta el signo de la cuerda de Kantor en el íleon terminal, por engrosamiento de las paredes y estenosis de la luz intestinal, son manifestaciones de una fase tardía. Pueden presentarse lesiones inflamatorias intestinales o aparecer falta de lleno en la pared interna del ciego en la unión de la válvula ileocecal (Figs. 67.3 y 67.4).



Fig. 67.3. Tránsito intestinal con sulfato de bario, en el que se observa la gran estenosis segmentaria del íleon terminal (signo de la cuerda).

A las lesiones del intestino delgado pueden asociarse lesiones del colon o existir solamente en el colon, principalmente en los pacientes ancianos donde es más alta la incidencia de la localización colónica.

El estudio radiológico del intestino puede simular una enfermedad isquémica, una diverticulitis, una enterocolitis infecciosa o una colitis ulcerativa. Pueden emplearse también el colon por enema con doble contraste o el hidrocolon.

La tomografía axial computarizada es importante en el diagnóstico y tratamiento terapeútico de la fístula enterovesical secundaria a esta enfermedad. La tomografía helicoidal precisa en tercera dimensión las alteraciones de la vías biliares y las intra y extraintestinales de las enfermedades inflamatorias del intestino.



Fig. 67.4. Estudio radiológico con doble contraste del intestino delgado, donde se pueden apreciar mejor las características de la zona estenosada y de la pared y mucosa del íleon.

Puede realizarse también la resonancia magnética nuclear y en las fístulas externas la fistulografía.

La gammagrafía del tracto digestivo con isótopo radioactivo unido al subnitrato de bismuto coloidal o al sucralfato es útil sobre todo en las localizaciones del intestino inaccesibles a la exploración endoscópica (Fig. 67.5).

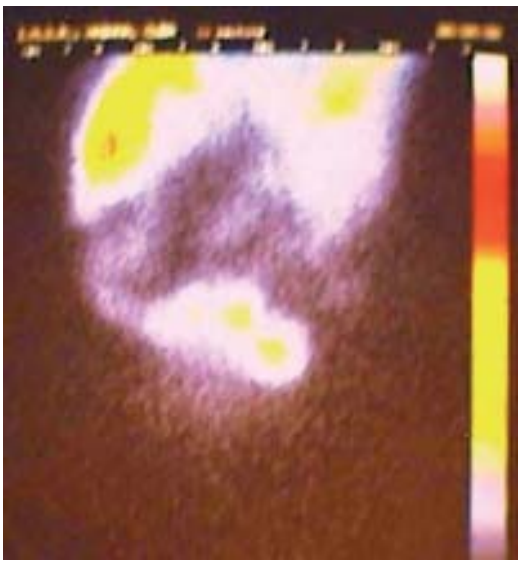


Fig. 67.5. Gammagrafía por vía oral con sufralcato con Tc 91, en la cual se observa el depósito del isótopo en una zona ulcerada del intestino (en rojo) (cortesía del profesor Dr. Manuel Paniagua. Instituto de Gastroenterología).

Puylaert plantea que la ultrasonografía intraluminal o percutánea intraabdominal es útil en el diagnóstico diferencial de la ileítis terminal con la adenitis mesentérica y la apendicitis aguda, no se visualiza el apéndice y sí un engrosamiento de la pared del íleon terminal y sin visualización de los ganglios linfáticos aumentados de tamaño (más de 4 mm).

En las localizaciones altas del tubo digestivo de esta enfermedad, el diagnóstico puede realizarse por endoscopia y biopsia peroral.

La rectosigmoidoscopia puede mostrar, en la localización baja de estas lesiones, las úlceras superficiales aisladas con integridad de la mucosa intermedia; la mucosa en empedrado (*cobblestone*) con irregularidades y amplias zonas de edema, fisuras longitudinales y transversales de profundidad variable y gran friabilidad de la mucosa, debiendo complementarse con la biopsia.

La colonsocopia es útil en la localización de la enfermedad de este segmento del intestino y siempre debe realizarse biopsia, cada seis o doce meses en los intervalos de los índices de actividad. Otro complementario a emplear sería la citoscopia en las fístulas enterovesicales.

La laparoscopia es otro método para el diagnóstico, así como la biopsia y citología que determina la naturaleza de la enfermedad y la profundidad de la lesión mucosa, principalmente en el recto.

Diagnóstico

La dificultad en el diagnóstico es debida a la localización anatómica, extensión longitudinal y fase de alteración hística en que se encuentra la enfermedad.

El diagnóstico debe basarse en la combinación de los antecedentes, manifestaciones clínicas, hallazgos de laboratorio, radiológicos y morfológicos.

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con las afecciones siguientes:

– *Colitis ulcerativa:* la colitis ulcerativa tiene el carácter de continuidad de sus lesiones y se localizan específicamente en el colon, predominando en el recto, con progresión en sentido distal, a diferencia de la enfermedad de Crohn, que tiene un carácter segmentario y toma raramente el recto. La coltis ulcerativa puede extenderse a las partes próximas del íleon terminal (ileocolitis), pero no a otras partes del tracto digestivo. La enfermedad de Crohn se localiza en el colon derecho a diferencia de la colitis ulcerativa que toma fundamentalmente la mucosa. La hemorragia es más común en la colitis ulcerativa que en el Crohn.

– *Síndrome de malabsorción intestinal*: en el síndrome de malabsoración que provoca diarreas, pérdida de peso y heces voluminosas con grasa flotante de olor fétido e intolerancia a la leche, además de dolores óseos y tetania paralítica, las lesiones están limitadas a la mucosa, a diferencia de las de la enteritis regional, que toman toda la pared intestinal, aunque también en esta se puede presentar una malabsorción cuando las lesiones son extensas.
– *Colitis isquémica:* la colitis isquémica se localiza a menudo en el ángulo esplénico del colon en el territorio irrigado por ambas mesentéricas. Provoca isquemia severa y puede presentarse como una emergencia abdominal con cólicos abdominales y diarreas sanguinolentas. En la fase reparadora la mucosa es reemplazada por tejido epitelial de granulación.
– *Enterocolitis infecciosa*: la colitis infecciosa que presenta diarreas sanguinolentas es muy difícil de diferenciar, son los organismos responsables principalmente *shigella* y *salmonella*. En la biopsia se observa el edema de la lámina propia con predominio de polimorfonucleares, sin distorsión de las glándulas mucosas.

La ileítis por *campilobacter* o yersinia puede confundirse con una manifestación temprana de le enfermedad de Crohn.

– *Apendicitis aguda*: el apéndice puede estar envuelto por la enfermedad de Crohn que se localiza en el íleon terminal y en ocasiones puede simular un cuadro apendicular agudo.
– *Adenitis mesentérica*: la adenitis mesentérica puede confundirse con una crisis dolorosa de esta enfermedad.
– *Colon irritable*: es fácil de diferenciar por la ausencia de los hallazgos imaginológicos, endoscópicos e histológicos característicos del Crohn.
– *Amebiasis*: la disentería amebiana, con diarreas mucosanguinolentas, pujos y tenesmo, es causada por la *Entamoeba histolytica*, y pueden observarse en la mucosa pequeñas lesiones amarillentas formando úlceras. El diagnóstico se realiza con la identificación del organismo en las heces fecales o por toma de la muestra con hisopo.
– *Diverticulitis del colon*: la diverticulisis del colon, debida a la inflamación de los divertículos provocados por el aumento de la presión intraluminal con herniación de la mucosa a través de las debilidades neurovasculares de la pared yuxtapuestas a las tenias, localiza el dolor en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen habitualmente.
– *Carcinoma ulcerado del ano*: entidad bastante rara y que constituye el 2 % de los cánceres del intestino grueso. El virus del papiloma humano se ha relacionado con este cáncer. Los síntomas son hemorragia, dolor y la presencia de un tumor ulcerado. El diagnóstico en muchas ocasiones es difícil de hacer con las lesiones crónicas fistulizadas a la región perianal de la enteritis regional, debe recurrirse a la toma de múltiples muestras para biopsia (Fig. 67.6).



Fig. 67.6. Extensas lesiones fistulizadas y ulceradas del ano y periné en un paciente de enfermedad de Crohn (Instituto de Gastroenterología).

– *Tumor carcinoide*: se asienta comúnmente en el apéndice, seguido del íleon terminal, con bajo grado de malignidad y la diarrea está presente en el 70 % y el 80 % de los pacientes y se caracteriza por el síndrome carcinoide que lo acompaña, debido a la secreción de serotonina (enrojecimiento paroxístico, respiración ruidosa y diarreas). Puede presentar hemorragia, obstrucción o invaginación intestinal.
– *Endometriosis*: la endometriosis pelviana puede afectar la superficie serosa del apéndice y simular un cuadro apendicular o de dolores generalizados cíclicos en bajo vientre. Se acompaña generalmente de las manifestaciones funcionales y orgánicas características de esta afección.
– *Hiperplasia linfoide*: ocurre en el íleon terminal, de naturaleza benigna, es frecuente en niños y se localiza principalmente a nivel de la válvula ileocecal, pueden causar obstrucción intestinal, invaginación o hemorragia. El tejido linfoide distorsiona, pero no invade las glándulas mucosas. Si el diagnóstico no se puede hacer mediante los exámenes imaginológicos, la biopsia es definitiva.

– *Neoplasias malignas*: las que tienen trastornos del hábito intestinal y toma del estado general aparecen a partir de la quinta década de la vida y pueden presentar anemia, tumoración abdominal y síndrome general, y es necesario descartarlas con los medios diagnósticos ya señalados.
– *Quistes enterógenos del íleon terminal:* en ocasiones causan obstrucción, hemorragia o invaginación que puede confundirse con una enteritis regional.
– *Enfermedad colágena*: estas afecciones como el lupus, la esclerodermia, la dermatomiositis o la poliarteritis nudosa pueden presentar manifestaciones gastrointestinales, o atribuibles a cualquier órgano o sistema con hipomotilidad del intestino delgado, acompañada de malabsorción grave, fiebre y pérdida de peso, náuseas, vómitos o diarreas sanguinolentas.
– *Enfermedad de Hodgkin intraabdominal*: se acompaña de adenopatías cervicales y mediastínicas con prurito, fiebre, sudores nocturnos y pérdida de peso. Un síntoma muy característico es el dolor inmediato en la zona afectada después de la ingestión de bebidas alcohólicas. El estudio biópsico es concluyente para el diagnóstico diferencial.
– *Linfosarcoma policéntrico*: es multifocal y envuelve principalmente el yeyuno.
– *Actinomicosis intestinal*: da lugar a la formación de abscesos crónicos o fístulas en el abdomen y periné, que se diferencian de la enfermedad de Crohn porque provocan los gránulos amarillos típicos al examen macroscópico y por la identificación del germen característico al examen microscópico, sobre todo si se cultiva en un medio anaerobio.
– *Tuberculosis hiperplástica ileocecal*: puede ser primaria o secundaria. En etapas avanzadas pueden verse úlceras transversales al eje del intestino con bordes levantados o presentar estenosis única o múltiples. Al microscopio pueden verse granulomas caseificados en etapas tempranas o fibrosis-estenosis en estadios avanzados.
– *Colitis seudomembranosa*: se presenta después de una cirugía abdominal mayor o como complicación de la administración de antibióticos. El *Clostridium difficile* y su toxina pueden ser aislados en el 90 % de los pacientes.

Evolución

La enfermedad de Crohn es crónica y tiende a presentarse en individuos emocionalmente inestables, es rara antes de los seis años de edad. Greenstein reporta fístulas enterovesicales del 1,9 % al 4,2 % y Pellice Vilalta reportó del 1 % al 8,5 % cuando la cirugía es demorada.

Puede tener una evolución aguda y simular un cuadro apendicular y en el 93 % de los casos si está localizada en el apéndice, no es predecible la localización en otra porción del intestino; puede debutar como un síndrome obstructivo intestinal o como un megacolon tóxico.

En la evolución crónica puede presentarse como un tumor abdominal en fosa ilíaca derecha; un cuadro diarreico, una enfermedad proctológica, en el 22 % de los pacientes, como fístula perianal o hemorragia digestiva baja; también puede presentar como hallazgos clínicos fístulas externas o internas.

Quemada Velazco reporta que el 55 % de los pacientes se presentan con un cuadro agudo de la enfermedad y el 45 % con un cuadro crónico como tumor abdominal, rectorragia y otras formas.

La recurrencia está asociada a la presencia de granulomas según plantea Anselini. En los embarazos provoca abortos espontáneos hasta en el 25 % y puede presentar exacerbaciones en el primer y tercer trimestre con crisis agresivas en el puerperio según Gudiño Molina.

Complicaciones

Se clasifican en:

1. Agudas:
   a) Ileítis aguda.
   b) Perforación. Peritonitis.
   c) Hemorragia.
   d) Megacolon tóxico.
2. Crónicas:
   a) Íleo crónico.
   b) Estenosis: única o múltiple.
   c) Fístulas:
      – Externas:
        • Enterocutáneas.
        • Perianales.
      – Internas:
        • Enteroenterales.
        • Enterocólicas.
        • Enterovesicales.
        • Enterovaginales.
   d) Lesiones extraintestinales: artritis, uropatía obstructiva, urticaria, estomatitis aftosa, eritema nudoso, piodermia, espondilitis anquilosante.
   e) Abscesos: únicos o múltiples.
   f) Adenocarcinoma.

La perforación libre es rara por la inflamación crónica fibrosa que ocasiona adherencias a los órganos y

estructuras vecinas. La primera perforación de colon fue reportada en 1965, es complicación de un megacolon tóxico o por distensión de la zona enferma debida a obstrucción mecánica distal.

Las fístulas enterocutáneas aparecen en el 15 % al 20 % luego de la apendicectomía. Las fístulas urogenitales son poco frecuentes y se caracterizan por neumaturia y fecaluria.

El absceso del *psoas*, complicación excepcional, fue descrita en 1954, y presentó el miembro inferior en flexión, abducción, rotación externa e incremento de dolor en la maniobra de extensión del *psoas*.

El absceso hepático es poco frecuente y hasta 1985 se habían reportado solo 18 pacientes en la literatura inglesa. Valero reportó un caso acompañado de empiema pleural.

Pronóstico

Esta enfermedad tiene un pronóstico indeterminado, el 25 % de los casos agudos van a la resolución espontánea. Las formas crónicas evolucionan a la curación o hacia las complicaciones.

En los pacientes mayores de 50 años el comienzo de los síntomas tiene un curso menos intenso y mucho más benigno que en los pacientes jóvenes.

La enfermedad se controla sintomáticamente con el tratamiento médico, pero la mayoría requiere el tratamiento quirúrgico más tarde o más temprano y las recidivas aumentan con el mayor tiempo transcurrido después de las operaciones.

Davis-Christopher reporta que el 70 % de los pacientes que padecen esta enfermedad viven sin mayores problemas.

Quemada Velazco reporta el 20 % de recidivas y Bockus reporta ocurre a los cinco años del tratamiento quirúrgico en más del 50 %.

La mortalidad reportada ha sido la siguiente: Beeson McDermott del 5 % al 18 %; Harper el 7 %; Quemada Velazco el 7,5 % y Robbins el 10 %.

Para definir el curso de la enfermedad, desde 1976 se emplea el Crohn‘s Disease Activity Index (CDAI) propuesto por el National Cooperative Crohn‘s Disease Study (NCCDS) y reevaluado en 1979.

Se han seleccionado siete variables independientes:

1. X 1: número semanal de deposiciones líquidas.
2. X 2: suma semanal de la impresión dolorosa del paciente (escala 0-3).
3. X 3: suma semanal de la impresión diaria del estado general (escala 0-3).
4. X 4: síntomas y hallazgos presumiblemente relacionados con la enfermedad de Crohn.
5. X 5: toma de antidiarreicos.
6. X 6: masa abdominal (0: no; 2: dudosa y 5: presente).
7. X 7: diferencia del hematócrito del paciente con el normal (47 % y 42 % en hombres y mujeres respectivamente).

   Se le ha añadido una octava variable:
8. X 8: porcentaje de peso perdido por el paciente.

   La fórmula es la siguiente:

$$CDAI = 2 \cdot X1 + 5 \cdot X2 + 7 \cdot X3 + 20 \cdot X4 + 30 \cdot X5 + l0 \cdot X6 + 6 \cdot X7 + X8$$

Enriquez-Navascués le da gran valor a la clasificación de Hughes-Cardiff en el tratamiento de la enfermedad anorectal de esta entidad.

Tratamiento

Tratamiento médico

Se clasifica en:

1. Higiénico-dietético (mejorar el estado nutricional y metabólico):
   a) Dieta: rica en calorías y proteínas que garanticen una nutrición satisfactoria, eliminando la celulosa y además incluir suplementos vitamínicos y minerales (B12 y hierro). La alimentación parenteral está indicada en los casos de graves trastornos nutricionales.
   b) Reposo.
   c) Psicoterapia.
   d) Suprimir los agentes tóxicos: alcohol, tabaco y otros.
2. Medicamentoso:
   a) Fármacos antibacterianos:
      – Salazopirina, sulfasalazina o azulfidina en dosis de 2 a 6 g/día o 1 g/kg peso.
      – Sulfa no absorbible: 1 g a 3 g cada 6 h.
      – Metronidazol: 500 mg intravenoso cada 8 h en los episodios agudos.
   b) Agentes antiinflamatorios:
      – ACTH: 40 U diarias o prednisona 20 mg/día a 40 mg/día.
      – Corticoesteroides.
   c) Espasmolíticos o anticolinérgicos.
   d) Azatiopirina (inmurán) 4 mg/kg/10 días, después 2 mg/kg/día 6-mercaptopurina, metrotexate, ciclosporina A.
   e) BCG.
   f) Mucílagos hidrófilos.
   g) Sedantes.

h) Antidiarreicos: colestiramina, 16 g/día pues fija las sales biliares no absorbidas en el íleon terminal y reduce las pérdidas de agua.
i) Antibioticoterapia en las supuraciones locales, para que actúe sobre los gérmenes gramnegativos: cefalosporinas de tercera generación: ceftriaxona 1 g a 2 g cada 12 h o 24 h; ceftazidima l g o 2 g cada 8 h, asociadas a un antianaerobio, metronidazol (500 mg intravenoso cada 8h).
j) Budesonida.
k) Factor y anticuerpo de necrosis tumoral.

3. Limpieza mecánica del intestino.

Tratamiento quirúrgico

Las indicaciones generales se exponen a continuación, aunque las técnicas quirúrgicas dependen del segmento del tracto digestivo donde asientan las lesiones y pueden agruparse como sigue:

– Intratabilidad o fracaso del tratamiento médico.
– Intolerancia al tratamiento médico.
– Estenosis parcial o completa.
– Fístulas.
– Hemorragia.
– Perforación libre.
– Displasia y cáncer.
– Colitis tóxica.
– Manifestaciones extraintestinales.

Este tratamiento nunca puede considerarse curativo, por la tendencia a la recurrencia en el mismo u otro segmento del tracto digestivo.

En la estenosis esofágica se realizará la resección de la porción afecta y el restablecimiento de la continuidad del órgano y se utilizará la antibioticoterapia profiláctica en la forma siguiente: el día previo: dieta líquida hasta las 22:00 h, mezcla líquida de 500 mg de neomicina y 500 mg de eritormicina 6 h comenzando a las 6:00 h hasta las 24:00 h.

En la inducción anestésica por vía intravenosa se administrará uno de los siguientes antibióticos:

– Ceftadixona (l,5 g).
– Cefotoxin (1 g).
– Amikacina (1 g) + clindamicina (600 mg).
– Gentamicina (l,5 mg) + metronidazol (500 mg).

En la localización gástrica puede emplearse la resección; en la localización duodenal se usa la gastroenterostomía complementada por una vaguectomía. Murray reportó una mortalidad del 4,5 % y Deschamps del 1 % al 3 %.

En el intestino delgado puede realizarse la estricturoplastia (Figs. 67.7, 67.8 y 67.9) con anastomosis terminoterminal con un margen de resección de 10 cm a 15 cm de seguridad; la extirpación de adenopatías no mejora el pronóstico. Puede emplearse el cotocircuito (*bypass*) en los casos de múltiples abscesos o enteritis segmentarias diversas, así como la ileostomía en "cañón de escopeta" que reporta una mortalidad del 7,6 %. Estas técnicas presentan alto número de complicaciones tales como fístulas, hemorragias, síndrome del asa ciega o cancerización, que obligan frecuentemente a la reintervención.

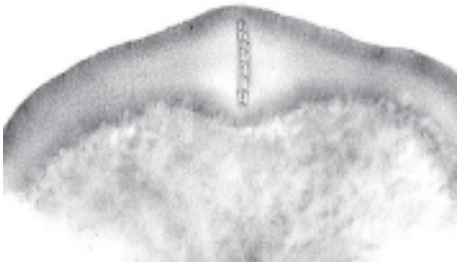


Fig. 67.7. Estricturoplastia por la técnica de incisión longitudinal de la zona estenosada seguida de sutura transversal (Mikulicz).



Fig. 67.8. Estricturoplastia por la técnica de U invertida (Finney).



Fig. 67.9. Estricturoplastia por la técnica de anastomosis laterolateral.

En ausencia de infiltración de la base apendicular, la apendicectomía no aumenta el riesgo de fistulización, que generalmente proviene de la porción del íleon terminal afectado posiblemente por microperforaciones debidas a la movilización durante el acto quirúrgico.

En la localización del íleon terminal es recomendable la hemicolectomía derecha.

La degeneración neoplásica es más frecuente en pacientes jóvenes; el 73 % en las márgenes del íleon y el 31 % en tramos intestinales sometidos a *bypass*. La recidiva de la enfermedad varía desde el 28,6 % hasta el 90 %.

En el colon, según la localización, puede emplearse la hemicolectomía derecha, la izquierda o la amputación abddominoperineal.

El colon se preparará de la forma siguiente:

1. Dieta líquida hasta las 10:00 h.
2. Por vía oral 1 L de polietileno-glicol (laxante osmótico) cada l h durante 2 h a 4 h hasta que aparezca la diarrea líquida y clara a partir de las 9:00 h o de las 14:00 h. En los ancianos se administraran por la vía intravenosa soluciones electrolíticas para compensar la deshidratación por las diarreas abundantes.

   Puede emplearse manitol al 20 % de 1 500 mL a 2 000 mL comenzando a las 14:00 h, a razón de 500 mL cada hora. Tener el cuidado de no emplear el electrocoagulador en el acto quirúrgico porque pueden provocarse explosiones por la acumulación de gases inflamables provocados por los gérmenes anaeróbicos del colon:
   - Administrar antibióticos el día previo a la operación a la 13:00 h, 14:00 h y 23:00 h.
   - Una mezcla de neomicina l g y eritromicina l g.
   - En la inducción anestésica usar uno de los siguientes antibióticos:
     - Ceftriaxona (1 g a 1,5 g).
     - Cefoxtina (1 g).
     - Amikacina (1 g) + clindamicina (600 mg).
     - Gentamicina (l,5 mg/kg) + metronidazol (500 mg).

Las técnicas laparoscópicas en la cirugía del colon comenzaron a emplearse desde 1991 y ya en 1992 Peters publicó los resultados de la coloprotectomía total con ileostomía terminal practicada a dos pacientes con colitis ulcerativa idiopática. Este método tiene factores a favor y en contra, por lo que su empleo aún no se ha generalizado.

Aspectos importantes:

- La morbilidad de la enfermedad de Crohn puede ser disminuida con un tratamiento meticuloso.
- Las nuevas técnicas que aclaran el lugar de la lesión, su actrividad y sus complicaciones, incluyen el ultrasonido, la tomografía axial computarizada, la resonancia magnética nuclear y las técnicas gammagráficas.
- Existen nuevas opciones terapéuticas, como el empleo de la budesonida, la mesalazine a altas dosis y, en los casos refractarios, el methotrexate y el factor y anticuerpo de necrosis antitumoral.
- Otras nuevas posibilidades terapéuticas incluyen una dieta líquida, la dilatación endoscópica de las estenosis y la cirugía laparoscópica.
- La medida más efectiva para mantener la remisión de la enfermedad es suprimir el mal hábito de fumar.
- Los pacientes deben participar en las decisiones sobre el tratamiento de su enfermedad.

Bibliografía

Anseline PF, Wlodarczyk J, Murugasu R. Presence of granulomas is associated with recurrence after surgery for Crohn's disease: experience of a surgical unit. Br J Surg. 1997;84:78-82.

Besson P.B, McDermott W. Tratado de Medicina Interna. 9ª. ed. Tomo 2. Madrid: Interamericana; 1997:1496-1504.

Bockus H.L. Gastroenterología. 3ª. ed. Tomo 2. Barcelona: Salvat; 1980:557-566.

Chacón A, Carlos A. Temas de las Residencias. La Habana: Instituto del Libro. 1967; Vol 3:7-76.

Comité de Infecciones de la Federación Latinoamericana de Cirugía (FELAC). Herida de infección quirúrgica. Santa Fé de Bogotá, Colombia: Editorial Logis S.A.; 1999.

Dayton MT. Problems in General Surgery. 1999;16(2):40-49.

Dixit R, Choudhury V, Kumar N. Hydrocolonic sonography in the evaluation of colonic lesions. Abdom Imaging. 1999;24(5):497.

Enríquez-Navascués JM, DeVesa Mujica M, Morales Castiñeiras V. Manifestaciones anorectales de la enfermedad de Crohn. Rev Cir Esp. 1987; 62(6):907- 912.

Flores B, Piñero A, Ramírez P, Deandres B, Parrilla P. Fístula enterovesical secundaria a enfermedad de Crohn. Importancia de la TAC en el manejo terapéutico. Rev Esp Enf Dig. 1995;87:755-760.

Goldstein F. Favorable effects of Sulfasalazine on small bowel Crohn/s disease:a long term study. 1987;82(9):848-853.

Grisham MB, Specian RD, Zimmerman TH. Effects of nitric oxide synthae inhibition on the pathophysiology observed in a model of chronic granulomatous colitis. J Pharmac Exper Therap. 1994;271(2):1114-1121.

Harold KL, Kelly KA. Duodenal Crohn Disease. Problems in General Surgey. 1999;16(2):50-57.

Harper PH. The long-term outcome in Crohn's disease. Dis Col Rec. 1987;30(3):174-179.

Horgan AF, Dozois RR. Management of colonic Crohn's disease. Problems in General Surgery. 1999;16(2): 68-74.

Hurst RD. Management of small bowel Crohn's disease. Problems in General Surgery. 1999;16(2):58-67.

Knoflac P. Serum antibodies to cow's milk proteins in ulcerative colitis and Crohn's disease. Gastroenterology 1987;92 (2):479-485.

Lichtenstein DR, Park PD, Lichtenstein GB. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. Problems in general surgery. 1999;16(2):23-39.

Murray JJ. Surgical management of Crohn's disease involving the duodenum. Am J Surg. 1984;147(1):58-65.

Paniagua M. Método radioactivo para el dianóstico de las enfermedades inflamatorias crónicas del intestino. Autor patente de invención. Oficina de Patentes y marcas de Cuba; 1994.

Parras Rodinas JV, Calvo Catalá J, García Rodríguez M, Campos Fernández C, González-Cruz Cervellera MI. Ciclosporina A en el tratamiento de la fístula enterovesical en la enfermedad de Crohn. Rev Esp Enferm Dig. 1990;90(4):313-314.

Peters WR. Laparoscopic total proctocolectomy with creation of ileostomy for ulcerative colitis. J Laparoendosc Surg. 1992;2:175-178.

Platell C, Hall J. What is the role of mecanical bowel preparationin patients undergoing colorectal surgery. Dis Colon Rectum. 1998;4(7):875-881.

Puylaert JB. Mesenteric adenitis and acute terminal ileitis: US evaluation using graded compression. Radiology. 1986;161(3):691-695.

Rampton DS. Management of Crohn's disease. BMJ. 1999;319:1480-1485.

Ricci MA. Psoas abscess complicating Crohn's disease. Am J Gastroenterol. 1985;80(12):970-977.

Robbins SL. Patología estructural y funcional. 4ta ed. La Habana: Científico Técnica; 1985:904-907.

Sing K, Prasad A, Saunders JHB, Foley RJE. Laparoscopy inthe diagnosis and mamagement of Crohn's disease. J Laparoendosc Adv Surg Techn. Part A.

Townsend Jr CM, Thomson JC. Small intestine. In Schwartz SI, Shire GT, SpencerFC et al. Principles of Surgery. New York: McGraw-Hill; 1994:1166-70.

Townsend. Sabiston Textbook of Surgery, 16th ed. New York: W. B. Saunders Company; 2001:888-897.

Wexner SD, Salum MR. Laparoscopic surgery for inflammatory bowel disease. Problems in General Surgery 1999;16(2):88-99.

CAPÍTULO 68

ENFERMEDAD DIVERTICULAR DEL COLON

Dr. René Rocabruna Pedroso y Alejandro García Gutiérrez

El divertículo es una entidad anatómica que puede estar presente en cualquier segmento del tubo digestivo. El divertículo colónico puede encontrarse aproximadamente en un tercio de los individuos de más de 60 años, aunque esta prevalencia varía en dependencia del área geográfica, desde el 50 % en individuos de más de 60 años en países industrializados donde se ve como una manifestación más del envejecimiento, hasta considerarse como rara en África y otros países menos desarrollados. Es necesario señalar que esta entidad es causa importante de morbilidad y mortalidad, por presentarse en pacientes de edad avanzada, y por la importancia y frecuencia de sus complicaciones.

Definición y concepto

Se denomina divertículo colónico a una evaginación, protrusión, herniación de la mucosa y submucosa a través o entre las fibras de la capa muscular del colon. Anatómicamente son en realidad sendodivertículos, ya que no presentan en su pared todos los elementos constituyentes del intestino, como ocurre en los llamados divertículos verdaderos, que pueden desarrollarse en otros segmentos del intestino (Fig. 68.1).

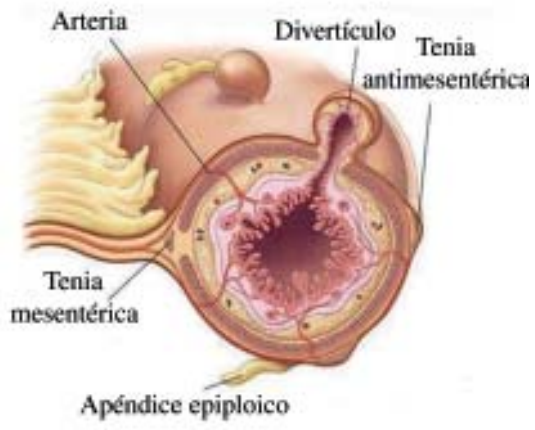


Fig. 68.1. Se observa la evaginación de la mucosa colónica a través de una zona de debilidad de las capas musculares para formar un divertículo.

El término diverticulosis del colon, propuesto indistintamene por Dequervain y Case en 1914, designa a la presencia de múltiples divertículos en este segmento del tubo digestivo, no complicados o inflamados.

La diverticulitis es la inflamación localizada de los divertículos y peridiverticulitis cuando la inflamación se extiende a los tejidos y órganos vecinos.

El término enfermedad diverticular es designado cuando las manifestaciones sintomáticas presentes tienen origen en los divertículos.

Anatomía normal

El sitio más común en que se encuentran los divertículos colónicos, en el 90 % al 95 % de los casos, es el colon sigmoides seguido de los tercios medio y superior de colon izquierdo, y es excepcional en el resto. Su presentación en el colon transverso está en relacionada en su mayoría con los del sigmoides, los localizados en el colon derecho y tienen origen congénito.

En el corte anatómico de un segmento colónico que contiene divertículos se encuentra que la cintilla longitudinal y la capa de fibras musculares circulares son más gruesas que la normal.

Entre las fibras de esta última capa se encuentran los divertículos, entre las tenias mesentéricas y antimesentéricas. Su tamaño varía desde un saco apenas visible a 1cm o 2 cm o más de diámetro. Pocas veces alcanzan un tamaño de más de 5 cm. Son semiglobulares o fusiformes y se comunican con la luz intestinal por un cuello de tamaño variable (Fig. 68.1).

Anatomía patológica

Microscópicamente la mayor parte de los divertículos colónicos son seudodivertículos, porque solo la mucosa y submucosa se hernian a través de las fibras circulares, hasta alcanzar los tejidos pericólicos. Ellos aparecen en zonas débiles de esta capa muscular, originadas por la penetración de las arteriolas mesentéricas que irrigan la mucosa colónica (Fig. 68.2). La relación estrecha de los divertículos con los vasos sanguíneos explica la causa de la hemorragia en la enfermedad diverticular del colon.



Fig. 68.2. Vista endoscópica de divertículos no complicados, característicos de una diverticulosis (fotografía endoscópica del profesor Herwig Cerwenka).

El engrosamiento de la pared del colon se debe en parte a la deposición de elastina, una importante proteína del tejido conectivo y no a hiperplasia o hipertrofia de células musculares.

Patogenia

Es evidente la relación que existe desde el punto de vista epidemiológico en la asociación de la enfermedad diverticular del colon con la ingestión de dietas bajas en fibras y la función alterada de este órgano. En individuos africanos, que rutinariamente ingieren una dieta alta en fibras y en los que esta enfermedad es prácticamente desconocida, el peso de las heces y el tránsito de estas (tiempo que media entre la ingestión del alimento y su excreción), es de 400 g y de 24 h a 36 h, mientras que en individuos de países industrializados, en los que la dieta es pobre en fibras, el peso de las heces es de aproximadamente 100 g, y el tránsito se prolonga 72 h o más; en estos casos la diverticulosis es frecuente.

Uno de los factores necesarios para la formación de divertículos es la existencia de un gradiente de presiones entre la luz del colon y la superficie serosa. Basado en la Ley de Laplace, la tensión (T) en la pared de un cilindro es directamente proporcional a la presión (P) dentro y al radio (R) del cilindro ($T = P \cdot R$).

Si se tiene en cuenta que la tensión de la capa muscular del colon es constante, la presión intraluminal será mayor en los lugares donde la luz es más estrecha, esto es el colon sigmoides. Una dieta baja en residuos equivale a la eliminación de heces de escasa cantidad, con aumento de la presión intraluminal al esfuerzo por evacuar, creando la posibilidad de herniación de la mucosa a través de áreas débiles de la musculatura circular, vulnerables por la entrada de las arteriolas mesentéricas. Otro aspecto a tener en cuenta que favorece la aparición de esta entidad, es el proceso de envejecimiento, dado que la flexibilidad y fuerza tensil de las fibras colágenas reducen con la edad, lo cual disminuye a su vez la resistencia a la distensión por aumento de la presión intraluminal. La generación de esta se debe a la contracción de la capa muscular del colon. Cuando se utilizan catéteres para medir presiones y cinerradiografía, se ha demostrado que zonas de alta presión coinciden con zonas contraídas, que pueden convertir segmentos de intestino en cámaras cerradas. El colon cuando se segmenta reduce su luz mediante anillos de contracción que pueden ocluir la luz y causan una obstrucción funcional temporal. El colon actúa entonces como una serie de saculaciones cuyo flujo se haya obstruido en cada dirección. Esta presión intracolónica puede llegar a 90 mmHg y dar lugar a la aparición de divertículos.

Medidas de la presión intraluminal han demostrado que la ingestión de dietas con alto contenido en fibras dietéticas, se asocia con una baja presión intraluminal, lo que evidencia que esto protege contra el desarollo de esta enfermedad.

Otro factor a considerar en el mecanismo de la formación de los divertículos, sobre la base del aumento de la presión intraluminal, es la hipertonía cólica del tipo comúnmente descrito como colon irritable o espasmódico.

La presencia de depósitos excesivos de grasas en los apéndices epiplóicos es considerada como un factor etiológico, dado que la presencia de grasa propende a debilitar el tono y la resistencia de estas estructuras.

Cuadro clínico

La mayoría de los pacientes (80 %) portadores de divertículos cursan asintomáticos, por tanto, sin diagnóstico.

Debe hacerse hincapié en que la diverticulosis no diagnosticada, que no ha ocasionado síntomas previos, puede manifestarse en cualquier momento como una enfermedad diverticular dolorosa, una diverticulitis aguda o una de sus complicaciones: la hemorragia. Al igual, un episodio de diverticulitis con complicaciones o no, puede ir seguido, durante meses o años, de un estado de buena salud. Debe subrayarse que existe un grave peligro en atribuir determinados síntomas abdominales a los divertículos sin haber excluido antes otras posibilidades causales de estos. Existe el peligro de no estudiar a un paciente que se conoce como portador de una enfermedad diverticular, ya que en el colon porta-

dor de divertículos puede desarrollarse un carcinoma; por consiguiente, cualquier cambio en los síntomas o la aparición de uno nuevo requiere una investigación cuidadosa para excluir la presencia de un tumor.

Algunos pacientes con diverticulosis presentan dolores abdominales a tipo cólico o irregularidades en el tránsito intestinal, y se pueden hacer en estos casos el diagnóstico de un síndrome de colon irritable y no de una diverticulitis.

Enfermedad diverticular dolorosa

Esta enfermedad puede ir acompañada de dolor abdominal recidivante; por lo general predomina en fosa ilíaca izquierda y se describe en forma de retortijón o cólico. Esto está de acuerdo con la opinión moderna de que la segmentación del músculo colónico puede provocar dolor, incluso en ausencia de inflamación. Puede ser tan intenso que se confunda con un cólico renal izquierdo y modificarse o aliviarse con la defecación o expulsión de gases.

El hábito intestinal puede variar del estreñimiento a la defecación frecuente durante los episodios dolorosos. El colon sigmoides se encuentra contraído y doloroso. Los signos de peritonitis están ausentes y la temperatura y el recuento leucocitario son normales.

El dolor en ocasiones se asemeja bastante al de la apendicitis aguda (del lado izquierdo), semejanza que se hace mayor si se tiene en cuenta que va asociado a náuseas y vómitos. Es importante además el hecho que la apendicitis aguda en el paciente de edad avanzada no se presenta con las características sintomáticas habituales de esta enfermedad. Puede presentarse además en estos pacientes, en ocasiones, un cuadro de distensión abdominal, en relación con el grado de obstrucción que determine el proceso inflamatorio y cicatrizal asociado a los casos crónicos.

La hemorragia intestinal con frecuencia es discreta, y puede reducirse a pérdidas escasas y repetidas o manifestarse como una hemorragia cataclísmica que ponga en peligro la vida del paciente.

Diagnóstico

El procedimiento más empleado en el diagnóstico de la enfermedad es el colon por enema baritado. No debe olvidarse que todo estudio de colon debe ser precedido por una limpieza exhaustiva de este mediante varios enemas evacuantes. Ha resultado muy eficaz en la preparación de estos pacientes la utilización de soluciones osmóticas administradas por vía oral y en la noche precedente a la investigación se debe ingerir dieta sin residuos.

En caso de diverticulosis no complicada se observará en la placa radiográfica de colon, la presencia de imágenes por adición en el contorno del órgano en forma de saculaciones pequeñas, lisas y redondeadas, de límites bien definidos. Son de gran utilidad las vistas de vaciamiento y las obtenidas a las 48 h y 72 h después del primer examen. Además, pueden añadirse detalles, en ciertos casos, mediante el artificio de rellenar el colon con aire después de la evacuación del medio opaco baritado (neumocolon) (Fig. 68.3).



Fig. 68.3. Examen radiológico del colon sigmoides, con doble contraste, donde se observan numerosos divertículos.

A veces una diverticulosis puede existir y no ser visible en las placas obtenidas mediante el colon por enema, dado que los divertículos pueden encontrarse repletos de materia fecal que no permiten su relleno con el medio de contraste. En tales casos es de utilidad la obtención de placas con la administración el bario por vía oral, es decir, realizar un estudio de colon por ingestión, que permitirá llenar los divertículos con materia fecal mezclada en buena parte con bario, lo cual los hará visible al examen radiológico.

En los pacientes que padecen diverticulitis, subaguda o crónica, pueden observarse imágenes diversas, determinadas por la repercusión del proceso inflamatorio sobre la pared del colon. Estas pueden ser:

1. Llenado irregular de la luz, casi siempre muy extenso, a veces afecta un corto segmento y origina una compleja situación diagnóstica con el carcinoma del colon, que en muchas ocasiones no es posible diferenciar en la radiografía.

2. Existencia de fístula donde se observará bien, un trayecto fistuloso o una fístula interna ciega rellena de bario, en la zona que corresponde al plastrón o tumor peridiverticular. Si la fístula se abre en la vejiga, el trayecto avanzará hasta esta. La comunicación coloileal se observará si la fístula se ha establecido entre estos dos segmentos del tracto digestivo.

La imagen radiológica de la diverticulitis en ocasiones adopta el aspecto de una incisura cuneiforme debido al espasmo muscular frente al lugar o zona de la afección, que recuerda la incisura frente al proceso ulceroso en el estómago.

Esta imagen puede repetirse y ser múltiple, dando origen al llamado aspecto en "empalizada" descrito por Bockus y Willard. Los divertículos pueden en estos casos observase en el vértice de las espículas.

Rectosigmoidoscopia

Puede ser realizada con instrumentos rígidos o flexibles de fibra óptica, pero casi nunca es capaz de permitir la visualización de los divertículos, ya que su localización más frecuente es más allá del alcance del instrumento (25 cm). No obstante, ha sido posible ver el cuello de algunos divertículos y hasta se han reportado casos en que se pudo observar directamente un divertículo sangrante (Fig. 68.4). Como medio diagnóstico su mayor eficacia resulta en los casos de hemorragia, en los que el diagnóstico puede hacerse en algunos casos por exclusión, dada la ausencia de patologías en esta región causales de la hemorragia.

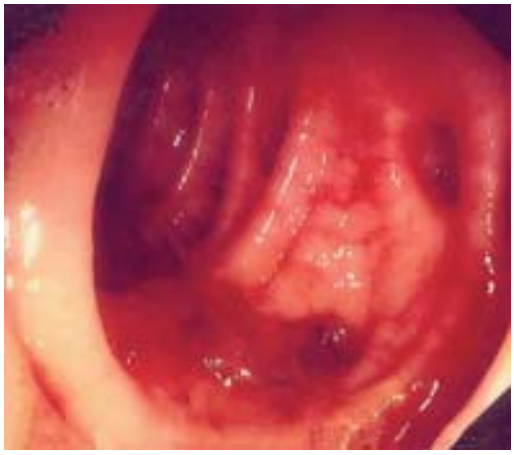


Fig. 68.4. Vista endoscópica de la hemorragia de divertículo del sigmoides.

Colonoscopia

Es un examen de mayor utilidad, pues permite alcanzar cualquier región del colon, siempre que no exista una estenosis muy estrecha de la zona afecta, debido al edema y fibrosis del proceso inflamatorio diverticular. De todas formas, al igual que con la rectosigmoidoscopia, es posible tomar muestras para examen histológico, mediante biopsia o muestras citológicas por las técnicas abrasivas o de punción, que permiten confirmar el diagnóstico y aclarar si se trata de un cáncer, asociado o no a la diverticulitis (Fig. 68.5).



Fig. 68.5. Vista endoscópica de una estenosis del sigmoides debida al edema y fibrosis de una diverticulitis crónica agudizada.

Diverticulitis del ciego y del colon derecho

Esta localización rara de la diverticulitis tiene interés porque a menudo simula otras enfermedades más frecuentes de esta zona tales como la apendicitis, el carcinoma y las lesiones granulomatosas.

La mayoría de ellos son solitarios y han sido considerados como congénitos o verdaderos, los que incluyen todas las capas de la pared intestinal. Desde el punto de vista anatómico encuentran por lo regular dentro de un segmento de 2 cm, situado por encima o por debajo de la válvula ileocecal.

En relación con su frecuencia, según Anderson, se estima que estos se presentan en ciego y colon ascendente en solo 0,7 de los casos de diverticulosis del colon y según Greaney y Zinder, la diverticulitis cecal aguda, se encuentra cada 1 100 laparotomías de urgencia practicadas por abdomen agudo.

El promedio de edad en pacientes de diverticulitis aguda del colon derecho es de cerca de 10 años menos que el de los individuos que presentan diverticulitis del colon izquierdo.

Cuadro clínico

El dolor es el síntoma dominante que se presenta en todos los casos. Su carácter y localización sugieren la apendicitis aguda, puede presentarse una marcada sensibilidad al examen de la zona ceco apendicular y defensa muscular. En algunas ocasiones se encuentra una tumoración palpable, lo que hace pensar en la posibilidad de carcinoma.

El diagnóstico preoperatorio se realiza en menos del 1 % de los casos y casi siempre por exclusión.

Al establecer el diagnóstico diferencial debe tenersse en cuenta en primer lugar al carcinoma, apendicitis aguda, granulomas (ameboma), enteritis regional, carcinoides, actinomicosis, enfermedades anexiales, diverticulitis de Meckel y colecistitis aguda.

El estudio por enema baritado proporciona el mejor medio para establecer el diagnóstico, excepto en los casos en que esta investigación esté contraindicada.

Puede encontrarse cualquiera de los signos descritos para la diverticulitis del sigmoide.

Tratamiento

En ausencia de complicaciones y descartada la apendicitis aguda y el carcinoma, está indicado el tratamiento médico conservador, reposo en casa, suspensión de vía oral, administración de líquidos parenterales y antibióticos. La respuesta no favorable a este tratamiento y signos de peritonitis, constituyen datos que indican la necesidad de realizar la intervención quirúrgica.

Evolución

El 80 % de los divertículos evolucionan asintomáticos y con el transcurso del tiempo aumenta su número y tamaño, lo que a su vez favorece las condiciones para el desarrollo de crisis inflamatorias y se provoca la diverticulitis en el 20 % de los casos.

Pronóstico

Se relaciona con las modificaciones que pueden presentarse en los divertículos y tejidos adyacentes y en particular con el porcentaje de aparición de crisis de agudización. Existen otros factores que influyen en el pronóstico de esta entidad como:

- Tipo de tratamiento del episodio agudo y forma en que el paciente se ha sometido a las medidas terapéuticas anteriores para prevenir los ataques.
- Extensión de la diverticulitis.
- Selección de los pacientes para la cirugía en presencia de complicaciones.
- Tratamiento quirúrgico conservador de las complicaciones supuradas y la utilización racional de las resecciones.

Una situación de diagnóstico realmente difícil se presenta frente a la existencia de una masa tumoral en la fosa ilíaca izquierda o en hipogastrio, con plastrón asociado, a menudo con obstrucción intestinal. ¿Se trata de un plastrón diverticular o es un cáncer de colon? No siempre es fácil responder a esta pregunta y debe ser norma de todo médico considerar el proceso como un cáncer hasta tanto otra cosa no pueda demostrarse.

En ocasiones, aún con el abdomen abierto, no es posible establecer con certeza la verdadera naturaleza del tumor que se observa, dado su tamaño, consistencia y adherencias. Debe recordarse que la exploración con los rayos X no aporta datos definitivos para este diagnóstico en el 25 % de los casos. Los detalles en que se basa este diagnóstico radiológico diferencial con el cáncer, según Sohatzki, son los siguientes:

- Mayor extensión del proceso infiltrativo en la diverticulitis que en el cáncer.
- Integridad de la mucosa en la diverticulitis, en tanto que en el cáncer se encuentra erosionada por el tumor.
- El aspecto radiológico en "empalizada" es casi patognomónico de la diverticulitis.
- En la diverticulitis el espasmo es más frecuente y cede al nitrito de amilo, lo que por lo general no ocurre en el cáncer.
- El descubrimiento de divertículos en la vecindad de la lesión sugiere que su origen sea por diverticulitis; sin embargo, debe aceptarse la coexistencia posible del cáncer y la diverticulitis, máxime si se tiene en cuenta que ambas lesiones se presentan a la misma edad, en el mismo segmento intestinal y que clínicamente muestran una expresión casi similar: dolor en fosa ilíaca izquierda o hipogastrio, con frecuencia a tipo cólico, alteración del hábito intestinal, sangramiento rectal, distensión abdominal, anorexia y vómitos, que acompañan a los procesos obstructivos, en ambas lesiones.
- La columna de bario disminuye y se afina en punta cónica en la diverticulitis no así en el cáncer en el cual el estrechamiento, el cambio de grosor del órgano o la detención del contraste, es brusca. No obstante, el diagnóstico entre el cáncer y la diverticulitis, con frecuencia solo es posible establecerlo por el examen anatomopatológico de las muestras obtenidas por vía endoscópica o de la pieza extirpada quirúrgicamente.

Complicaciones

Aunque los divertículos fueron descritos hace más de 100 años, solo en los primeros años del siglo XX, en los que con el advenimiento de la cirugía abdominal, se han reconocido sus complicaciones.

En los últimos 60 años, con el aumento de la duración de la vida humana, la enfermedad diverticular se ha convertido en la afección colónica más común de los países occidentales.

La diverticulosis no complicada evoluciona generalmente sin ocasionar trastornos al paciente. Una vez que el proceso sufre cambios inflamatorios, la diverticulitis consiguiente puede decursar y adopta ya sea una forma aguda con el cuadro clínico de una peritonitis localizada, una forma subaguda, con crisis menos marcadas o una forma crónica, con crisis a repetición; todas las cuales son capaces de presentar diversas complicaciones.

El número de episodios de diverticulitis influye, sin lugar a dudas, en la aparición de complicaciones. En la revisión de Boles y Jordan aparece que los episodios múltiples de diverticulitis se acompañaron de más del doble de complicaciones (57,7 %), que los únicos (22,5 %) y la mayoría de ellas son tributarias de tratamiento quirúrgico.

Se consideran las complicaciones más frecuentes y graves, a saber:

– *Perforación libre en la cavidad peritoneal:* en estos pacientes con antecedentes de diverticulitis se presenta un cuadro doloroso abdominal intenso con marcada toma del estado general (peritonitis fecal), con síntomas y signos generales y locales de peritonitis aguda.

  En el examen radiológico simple del abdomen con visualización de los hemidiafragmas se evidenciará la existencia de neumoperitoneo. El tratamiento será quirúrgico de urgencia, previo estudios de laboratorio y preparación preoperatoria de toda cirugía abdominal de urgencia. Se comenzará a administrar antibióticos una vez hecho el diagnóstico. En caso de perforación el tratamiento ideal sería su sutura, pero debido al engrosamiento de la pared del colon alrededor de la perforación, este simple procedimiento será casi siempre imposible de realizar, además de que es muy dudosa la seguridad de que el cierre de la brecha sea hermético, pues la pared intestinal inflamada es muy friable, se desgarra muy fácil con el material de sutura; por estos motivos, el tratamiento de la perforación diverticular suele limitarse el drenaje del foco y realización de una colostomía proximal derivativa.

  Si la perforación asienta en una porción movible, por ejemplo, en el sigmoides, se podría intentar la exteriorización de la zona perforada. En ambos casos, debe realizarse lavado amplio de la cavidad peritoneal con solución salina normal y colocación de drenajes.

– *Plastron:* se presenta a veces con síntomas abdominales discretos; el paciente se consulta por haber descubierto una masa o tumor doloroso a la palpación o bien es el médico quien la descubre al momento de efectuar el examen físico. Este tumor no es otra cosa que una peritonitis plástica inflamatoria, localizada alrededor de un divertículo perforado y constituido por la aposición de epiplón, asas intestinales y fibrina, como respuesta del organismo tratando de localizar el proceso inflamatorio. Puede evolucionar hacia la resolución, la formación de un absceso o bien a la fistulización en órganos vecinos o al exterior. El tratamiento indicado en estos casos será similar al de una diverticulitis aguda durante un periodo de dos semanas, con seguimiento clínico y hematológico (hemograma y eritrosedimentación). Si al cabo de este tiempo la evolución clínica y hematológica no es favorable, se practicará una colostomía proximal derivativa.

– *Abscesos intraperitoneal*: se localiza por lo general en la pelvis como consecuencia de la existencia de peritonitis por perforación diverticular.

  Desde el punto de vista clínico se presenta como una tumefacción abdominal inflamatoria dolorosa, en relación con la localización del absceso, tenesmo rectal y deposiciones glerosas en las localizaciones pelvianas, así como fiebre y leucocitosis. Al tacto rectal, se encuentra el fondo de saco abombado y muy doloroso. El diagnóstico se confirmará mediante ultrasonido abdominal y punción del sitio probable del absceso. Pueden combinarse ambos procedimientos. Una vez hecho el diagnóstico se comenzará el tratamiento antibiótico y drenaje amplio del absceso, la vía estará en dependencia de su localización y se acompaña de colostomía derivativa.

  En caso de diagnóstico del absceso por tomografía axial computarizada se puede intentar el drenaje percutáneo como medida temporal antes del tratamiento quirúrgico definitivo, con lo que se evita uno de los tiempos quirúrgicos del tratamiento.

– *Fístulas:* las localizaciones con las que se establecen con más frecuencia son: vejiga, intestino delgado (asa íleal o yeyunal), colon, útero o vagina. Pueden comunicarse con el exterior (fístula externa) y ser únicas o múltiples. Cuando se trata de una co-

municación con la vejiga, colovesical, que es la más frecuente y que predomina en el hombre por razones anatómicas, se presentan trastornos a la micción, disuria y polaquiuria; también pueden manifestarse hematuria, neumaturia, piuria y emisión de materia fecal mezclada con la orina. El colon por enema y la cistoscopia confirmarán el diagnóstico. La fístula o un asa ileal se acompaña de diarreas, la expulsión a través de la vagina de gases y materia fecal. Una vez realizado el diagnóstico, el tratamiento es quirúrgico, se adecua el procedimiento a la localización de la fístula. Toda intervención debe ser precedida de una adecuada preparación del colon.

– *Obstrucción:* es el curso evolutivo de la diverticulitis, a veces después de una serie de crisis, o sin haber sido conocida la presencia de la afección por parte del paciente, este manifiesta síntomas y signos de obstrucción del intestino grueso o, en ocasiones, del intestino delgado. La patogenia es, en el primer caso, la obstrucción de la luz por el proceso cicatrizal inflamatorio sobreañadido y en el segundo, por la adherencia o pellizcamiento de un asa delgada en el proceso plástico que sigue a una perforación con peridiverticulitis y plastrón. En general, cuando un enfermo conocido portador de una diverticulitis presenta un cuadro oclusivo intestinal, debe sospecharse que su agente causal es la afección cólica que padece. No obstante, y mientras no pueda demostrarse la presencia de alguna otra entidad nosológica, debe tenerse presente la posible coexistencia de un cáncer. El tratamiento en estos casos es por lo general de urgencia; previa preparación del paciente se realizará colostomía transversa derivativa; en un segundo tiempo se procederá a la resección de la lesión y anastomosis terminoterminal y finalmente, en un tercer tiempo, al cierre de la colostomía. Cuando el estado general del paciente lo permite se puede hacer la resección dela lesión en un primer tiempo, acompañada del cierre del cabo distal y de una colostomía terminal proximal (operación de Hartmann), la cual será cerrada en un segundo tiempo, mediante la anastomosis con el cabo distal, lo que suprime la necesidad de un tercer tiempo operatorio.
– *Hemorragia:* complicación poco frecuente y que en ocasiones es moderada, pero que puede llegar a ser cataclísmico y requerir un tratamiento quirúrgico urgente. Cuando es ligera se controla solamente con las medidas terapéuticas propias de la diverticulitis, e inclusive puede detenerse después de practicar un examen baritado del colon.

Cuando la hemorragia se detiene y es considerable requiere el tratamiento quirúrgico urgente mediante la resección de la zona del colon portadora del divertículo sangrante.

Tratamiento de la diverticulosis

La diverticulosis solo requiere de un tratamiento médico en el 20 % o más de los casos y se persigue con este por objetivo, suprimir la constipación y evitar la infección.

Para cumplirlos, primero, no debe basarse la terapéutica en la prescripción de laxantes (no siempre inofensivos y efectivos) sino que incluirá una serie de consejos dietéticos e higiénicos cuyo cumplimiento por el paciente dará resultados más positivos y duraderos.

Si el estreñimiento se acompaña de molestias abdominales, sensibilidad a lo largo del colon, crisis diarréicas alternantes y cólicos y se señala su naturaleza espástica propia del colon irritable, se prescribirán antiespasmódicos y sedantes.

Si se trata de un colon atónico, se recomendarán ejercicios que desarrollen la musculatura abdominal, y se evitarán los hábitos sedentarios, se recomienda un régimen de ejercicios de acuerdo con la edad y condiciones del paciente, con el cuidado, sin embargo, debe evitar los actos que provocan un aumento exagerado de la presión abdominal.

Se establecerá una dieta rica en residuos (alto contenido en fibras), y este es uno de los pilares en los que descansa el tratamiento médico preventivo de las complicaciones, y se prescribirán medicamentos que estimulen la peristalsis intestinal, en los casos que sea necesario. De preferencia se recomiendan los preparados llamados hidrófilos, como el dietil-sulfosuccinato de sodio (dorbantilo) que al mezclarse con las heces e hidratarlas aumenta su volumen y mantienen su humedad y cohesión y evita su fragmentación; el bolo fecal así engrosado y lubricado excita la peristalsis y facilita su expulsión.

Se insistirá en la importancia de establecer el hábito de evacuar el intestino a una hora fija, por la mañana al levantarse, así entonces se estimula el peristaltismo mediante la ingestión de un vaso de agua o de frutas. Se dedicará a este acto un tiempo prudencial. La posición del paciente durante la defecación debe facilitar la función por lo que se recomienda que el paciente se siente con las rodillas elevadas y apoye los pies sobre un calzo de altura apropiada, a fin de mantener la flexión de los muslos sobre el abdomen.

Una vez adquirido el hábito, la defecación se realizará a hora fija, de manera espontánea, sin necesidad del uso diario de laxantes.

En el tratamiento médico se incluirán también las medidas encaminadas a combatir la obesidad, pues sabido es que la sobrecarga de grasa en el colon predispone al desarrollo de divertículos.

Para evitar la infección de los divertículos, la mejor profilaxis consiste en no permitir la permanencia prolongada de las heces en el colon, lo que conduce a su sequedad y fraccionamiento, condiciones que favorecen el llene de los divertículos y su inflamación.

Se define generalmente la fibra dietética en el hombre como los restos esqueléticos de células vegetales, que resisten a la digestión por enzimas. Los componentes de esta son: celulosa, hemicelulosa, lignina y sustancias pécticas. Su importancia en la enfermedad diverticular está avalada por el hecho de que en los países en que se ingiere una dieta rica en estas, esta enfermedad no es frecuente.

La diverticulitis es la inflamación de uno o más divertículos cólicos. Más que la inflamación dentro de la luz del divertículo debe considerarse su perforación. Existen en relación con esta teoría al menos dos posibilidades. En la primera, en una sucesión de eventos la materia fecal endurecida ocluye el cuello del divertículo, lo cual puede, por trauma mecánico, perforar su vértice. En la segunda, el mecanismo que se invoca es que la presión intraluminal puede ser mayor que la existente dentro de los vasos sanguíneos; la mucosa y capas adyacentes isquémicas pueden permitir el pasaje a través de la delgada pared diverticular de bacterias colónicas.

La severidad de las manifestaciones sintomáticas dependen de la extensión de la perforación. Cuando esta se limita a microperforaciones en los tejidos periocólicos y grasa mesentérica, los síntomas pueden ser subclínicos o medios. Menos frecuentemente la perforación se extiende más allá de los tejidos pericólicos y da lugar a una peritonitis.

A pesar de la alta prevalencia de la diverticulosis colónica, la diverticulitis ocurre en el 10 % al 20 % de los pacientes con divertículos.

La forma más común de presentación es de dolor localizado en el cuadrante abdominal inferior izquierdo, que puede extenderse a hipogastrio, punzante o a tipo cólico, de intensidad variable, en dependencia de lo avanzado de la enfermedad. Se puede acompañar de náuseas, vómitos, fiebre y escalofríos. En los casos en que exista obstrucción mecánica o íleo (espasmo funcional del colon), habrá constipación.

Al examen físico, el abdomen es doloroso a la palpación en el cuadrante inferior izquierdo.

En el 25 % de los casos se hace palpable una masa dolorosa en esta región. Al tacto rectal, doloroso, puede palparse una masa correspondiente al colon sigmoide inflamado. Desde el punto de vista de los exámenes complementarios se encuentra en el leucograma un aumento de los polimorfonucleares y la hemoglobina se encuentra dentro de límites normales.

El diagnóstico de la diverticulitis es realizado por los hallazgos clínicos.

Pueden emplearse los estudios radiográficos:

– Abdomen simple, tres vistas: de pie, acostado y lateral.
– Colon por enema: contraindicado en fase aguda (peritonitis localizada).
– tomografía axial computarizada, ultrasonido y laparoscopia.

Estas investigaciones son realizadas tanto para el diagnóstico de la entidad, como para descartar otras patologías. El diagnóstico diferencial de la diverticulitis aguda debe hacerse con la enfermedad de Crohn localizada, la perforación de colon sigmoides, la colitis isquémica y otras enfermedades de este órgano.

Tratamiento médico

El tratamiento de la diverticulitis aguda depende de la gravedad de las manifestaciones sintomáticas.

En las crisis de mediana intensidad el tratamiento indicado es dieta líquida, antibióticos absorbibles por vía oral, como la ampicillina y analgésicos. La utilización de metronidazol cubre el espectro de gérmenes anaerobios.

En casos graves, el tratamiento indicado incluye hospitalización del paciente, hidratación intravenosa, sonda nasogástrica, aspiración, antibióticos de amplio aspectro que cubran gérmenes aerobios gramnegativos y anaerobios (*Bacteroides fragilis* fundamentalmente). Las manifestaciones del cuadro agudo deben regresar en un periodo de tres o cuatro días, en el que puede abrise la vía oral con el comienzo de dieta líquida. Evolutivamente estos pacientes deben ser sometidos a una dieta rica en contenido de fibras, con lo que se logra aumentar el volumen de la materia fecal y disminuir el peristaltismo y la presión intraluminal en el colon sigmoides. Aunque no existen evidencias de que el número, tamaño y distribución de los divertículos regrese, la ingestión de alimentos con alto contenido en fibras puede prevenir la recurrencia de los síntomas y complicaciones de la enfermedad diverticular del colon.

El tratamiento quirúrgico está indicado en aproximadamente el 30 % de los casos. Las indicaciones para este son:

– Peritonitis generalizada.

– Que no responda al tratamiento adecuadamente impuesto.
– Oclusión intestinal.
– Plastrón cuyas manifestaciones sintomáticas no regresan.

El tipo de intervención estará en dependencia de la mayor o menor gravedad de la enfermedad, el estado general del paciente y el carácter agudo o crónico de la enfermedad. Las más frecuentes realizadas son:
– Resección de la zona afecta, con anastomosis terminoterminal del colon, en los pacientes con diverticulitis crónica a los cuales se pueda hacer una preparación adecuada del colon en el periodo preoperatorio inmediato o seguida del cierre del cabo distal y colostomía proximal (proceder de Hartman), en los cuadros agudos.
– Colostomía proximal, con drenaje del absceso o cierre de la perforación, en presencia de estas complicaciones.

El promedio de mortalidad que sigue al tratamiento quirúrgico oscila entre el 1,6 % en casos de operados de forma electiva y el 15 % en pacientes operados de urgencia o en los gravemente enfermos.

Los casos de diverticulitis subaguda o crónica, en su mayor parte son tributarios de tratamiento médico. En los últimos años se ha creado cierta tendencia hacia el tratamiento quirúrgico de estos pacientes, el cual se reservaba únicamente para los que presentaban complicaciones. Esta terapéutica evitaría el desarrollo de complicaciones. Además, la intervención tendría la ventaja de poner en evidencia un cáncer coexistente ignorado al estar enmascarado por el proceso.

Entre los factores que han influido en el desarrollo de esta tendencia de aplicar temprano la cirugía, se encuentran el descenso alcanzado en la morbilidad y mortalidad en las resecciones intestinales, así como al mejor tratamiento del paciente de edad avanzada. En estos casos, el tratamiento quirúrgico consiste en la exéresis del segmento cólico afectado, con restablecimiento de la continuidad intestinal, previa colostomía proximal derivativa temporal, si hubiera dudas con la calidad de la anastomosis realizada.

Hemorragia

La diverticulosis colónica es la causa más frecuente de sangramiento intestinal bajo severo.

Es conocido que entre el 2 % y el 6 % de los pacientes con diverticulosis sufren en un momento determinado un episodio de hemorragia severa.

Se sabe que la patogenia de la hemorragia diverticular está relacionada con las características estructurales entre la arteriola mesentérica y el divertículo, y no existe evidencia de que la diverticulitis sea la responsable de estos episodios.

La arteriola mesentérica, en respuesta a la lesión dentro de la luz colónica o diverticular, desarrolla un engrosamiento excéntrico de la íntima, del lado de la luz intestinal. A través de lesiones repetidas y progresivo debilitamiento de la arteriola, se llega a la ruptura de esta con hemorragia importante.

El cuadro clínico en estos pacientes se caracteriza por dolor a tipo cólico en hemiabdomen inferior y necesidad urgente de defecar. El examen del abdomen no es característico. Las heces mezcladas con sangre son de color rojo o marrón, rara vez tienen el aspecto de melena. Las manifestaciones hemodinámicas estarán en dependencia de la magnitud de la hemorragia y las reservas cardiovasculares del paciente; habitualmente esta cesa de manera espontánea.

En este paciente deben tomarse las medidas para la reposición del volumen de sangre perdida, hidratación parenteral, así como la administración de antibióticos, y suspensión de la vía oral.

En pacientes en los que se haga el diagnóstico de sangramiento digestivo bajo es necesario en ocasiones realizar un estudio endoscópico o radiológico del estómago y duodeno, para descartar que la causa de la hemorragia se encuentra por encima del ligamento de Treitz.

Una vez estabilizado hemodinámicamente el paciente, debe realizarse una rectosigmoidoscopia con el instrumento rígido o flexible, con que se descartan las hemorroides, tumores y colitis ulcerativa como posible causa de hemorragia.

Pueden utilizarse el colon por enema y la colonoscopia por la posibilidad de descartar pólipos, tumores y angiodisplasias. En ocasiones, el colon por enema baritado favorece la detención de la hemorragia.

Cuando la hemorragia es masiva, la colonoscopia es imposible y el bario retenido posterior al colon por enema puede dificultar la visualización en el estudio angiográfico, el cual es útil cuando la pérdida sanguínea es mayor de 0,5 mL/min por el sitio afecto. Además de la angiografía selectiva de las arterias mesentéricas, sobre todo de la inferior, en estos casos se pueden emplear estudios con radionúclidos utilizando glóbulos rojos marcados con tecnetio-99.

La angiografía es capaz de localizar el sitio sangrante, así como controlar la hemorragia a través de la inyección de pitresín o la embolización del vaso afecto.

Si a pesar de las medidas tomadas no se detiene la hemorragia está indicado el tratamiento quirúrgico (hemorragia masiva o incontrolable) que consiste siempre en la exéresis del segmento donde se asienta esta. Esto dependerá de si la lesión sangrante ha sido o no localizada.

Si la lesión sangrante no ha sido localizada, se realizará colostomía del transverso, lo que permitirá apreciar de qué lado procede la hemorragia. Si procede del colon derecho, se realizará hemicolectomía derecha con ileotransversostomía termino terminal; si es del colon izquierdo se realizará hemicolectomía izquierda, según el procedimiento de Hartman. Están contraindicadas las hemicolectomías a ciegas.

La hemorragia de origen diverticular, rara vez masiva, diagnosticada correctamente, se controla con tratamiento médico, consistente en hospitalización del paciente, estudios hematológicos, reposición del volumen de sangre perdida, hidratación por vía parenteral, previa suspensión de la vía oral y antibioticoterapia.

Bibliografía

Almy TP, Howell DA. Iwerticular disease of the colon. N Engl J Med. 1980;302:324.

Bockus Henry L. Gastroenterología. Vol II. Barcelona: Salvat SA, 1966:970..

Chappins CW, Cohn I (Jr). Acute colonic diverticulitis. A comprehension review of the disease with a good summary of the modern tods for diagnosis and of the enolving relationship of CT searning, percutaneons dreinage and surgery to manage complications. Surg Clin North Am. 1988;68:301.

Cho KC. Sigmoid diverticulitis: diagnostic role of CT comparison wille barium enema studies. Radiology. 1990;176:111.

Eastwoddo U, Brydon WG. Physiological effects of dietary palere on the alimentary tract. In dictary Fiber. Chemistry, Physiology, and Health effects. Edited by H. Trowcel, C. Bonfield. New York: Plenum Press; 1990.

Jarrell BE, Anthony R. Surgery. 3ra. ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996:212-5.

Kodner IJ. En Schwartz SI, Shires GT, Spencer FS. Principles of Surgery. New York: McGraw-Hill; 1994:1203-7.

Meyers MA. Pathogenesis of bleeding colonic diverticulosis. Gastroenterology. 1976;71:577.

Morris PJ, Wood WC. Textbook of Surgery. Ed. Oxford University Press; 2000.

Mueller PR. Sigmoid diverticular abscesses: percutaneous drainage as an adjunct to surgical resection in 24 cases. Radiology. 1987; 164:321.

Painter NS. The cause of diverticular disease of the colon, its symptoms and complications. Review and hypothesis. JR Coll Surg. 1985;30:118.

Patiño JF. Lecciones de Cirugía. Colombia: Médica Panamericana, 2001:560-5.

Sanjin CH, Roger JM. Pathophysiology of Gastrointestinal Diseases. Brown USA: Little, 1990.

Torroella E. Cirugía. Diverticulosis y diverticulitis del colon. Instituto Cubano del Libro; 1976:326-337.

Turell R. Enfermedades del colon recto y ano. Tomo II, p. 28. Buenos Aires: Editorial Beta; 1962.

Whiteway J, Morson BC. Pathology of the aging-diverticular disease. Clin. Gastroenterol. 1985;14:329.

CAPÍTULO 69

ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS DEL BAZO

Dr. Carlos M. Cruz Hernández y Nicolás Cruz García

El bazo en un órgano enigmático con una peculiar anatomía y fisiología, su historia está llena de fábula y misticismo, pero también de realidades.

Durante 2 000 años los aspectos quirúrgicos de la enfermedad esplénica han estado rodeados por un aura mística. Galeno describió al bazo como un órgano lleno de misterio y Plinio pensaba que el bazo producía mirto y creyó que las personas con grandes bazos reían en exceso. La observación de Morgagni en 1860 de que la extirpación del bazo no alteraba la salud aumentó más material a la mística.

A pesar de que el bazo es un componente importante del sistema hematopoyético y linforreticular, sus funciones y enfermedades no han sido históricamente bien reconocidas como las de los ganglios linfáticos o de la médula ósea. No obstante, muchos esfuerzos se han hecho para estudiar la estructura, funciones y anatomía del bazo, Vesalio cuestionó a Galeno y Malphigi, el fundador de la anatomía microscópica dio un gran impulso al conocimiento de la histología y la fisiología de este órgano.

En los últimos 50 años se han realizado los más significativos avances en el conocimiento del bazo y la cirugía esplénica.

En 1952, King y Shumacker reportaron en cinco infantes la asociación de esplenectomía y sepsis fulminante. Poco después la relación del estado asplénico y la sepsis posoperatoria fulminante fue descrita tanto en niños como en adultos. La evidencia llevó a la conclusión de que la esplenectomía total podría ser muy mutilante y que la preservación del bazo, esplenorrafia o esplenectomía parcial, era un procedimiento más apropiado en muchas circunstancias. El trabajo de Campos Christo en el 1962 acerca de la anatomía segmentaria del bazo permitió a los cirujanos realizar esta cirugía conservadora.

Con los recientes éxitos de la esplenectomía laparoscópica en casos seleccionados, el futuro de la cirugía esplénica será indudablemente de más ayuda en el tratamiento de las enfermedades y traumas esplénicos.

Embriología

El bazo tiene origen mesodérmico y se forma a partir de células del mesénquima como una condensación del mesogastrio dorsal. Aparece en la quinta semana de vida embrionaria, y entre la octava y novenas semanas surgen vasos sanguíneos finos en el tejido esplénico incipiente. El sistema macrófago del feto humano comienza su función al final del trercer mes de gestación con actividad fagocítica demostrable en la décima segunda semana. El bazo se desarrolla en el lado izquierdo del mesogastrio dorsal cuando el estómago comienza su rotación aproximadamente en el embrión de 6 mm (Fig. 69.1); en el embrión de 10 mm a 12 mm se advierte diferenciación en epitelio verdadero, con una membrana basal visible, que surge netamente en el desarrollo.

En el embrión de 11 mm surgen sinusoides, que para fines prácticos son hendiduras de origen mesenquimatoso sin endotelio, pero en comunicación con los capilares. La aparición de células B que poseen inmunoglobulina en su superficie y células T que forman rosetas con eritrocitos, se originan en la décimo tercera semana. Para el sexto mes de desarrollo fetal han aparecido ya las pulpas roja y blanca. Se piensa que durante la vida fetal no se sintetizan las inmunoglobulinas A y quizás E. Si bien en el tercer trimestre se orginan los anticuerpos de tipo inmunoglobulinas M y C.

Los precursores hematopoyéticos pueden ser identificados en el bazo en el segundo trimestre. El número y la frecuencia de estos precursores disminuyen durante el quinto mes de vida intrauterina, así como comienza la hematopoyesis intramedular. Al nacer, solamente se observan ocasionalmente células hematopoyéticas en el bazo humano.

Anatomía

El bazo es un órgano impar, ovoide alargado que se encuentra situado en la parte posterior del hipocondrio izquierdo. Un bazo normal pesa entre 100 g y 150 g, es rojo azulado oscuro, y es el más friable de los órganos abdominales. Mide más o menos 13 cm de largo por 8 cm de ancho y 3 cm o 4 cm de espesor. Su superficie lateral, convexa y lisa, está en contacto con el diafragma al nivel de la IX, X y XI costillas, y está dirigida hacia afuera, atrás y arriba.

Su superficie interna cóncava y plana, mira hacia dentro y adelante, modelada por los tres órganos que

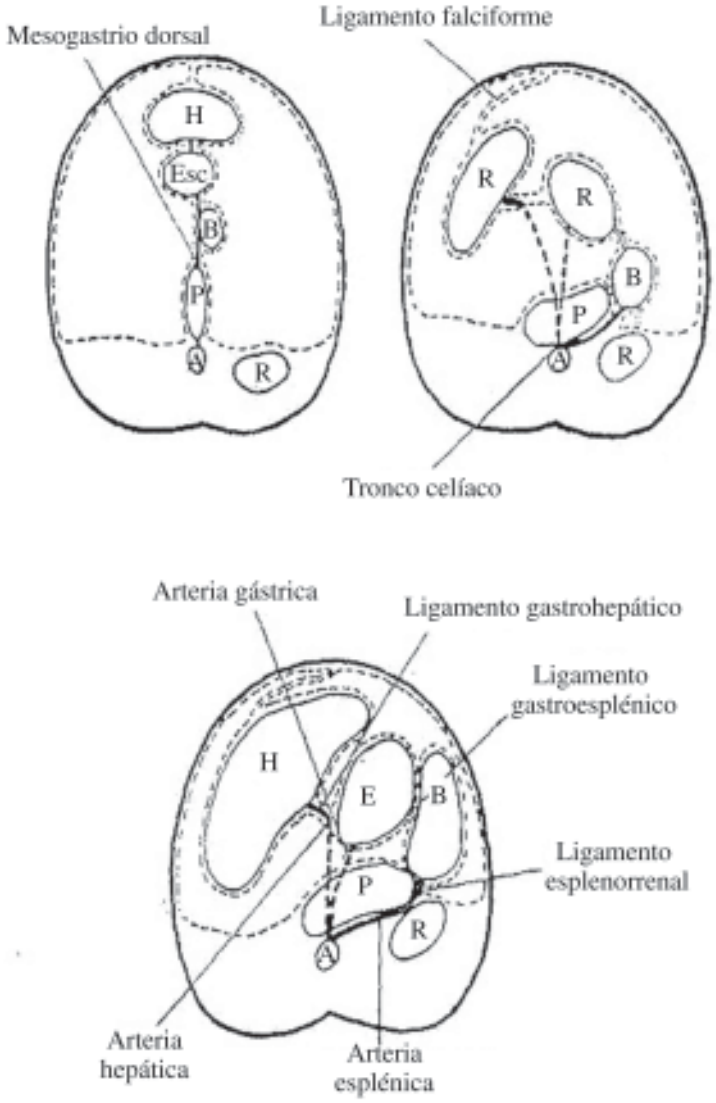


Fig. 69.1. Desarrollo del bazo (B) en el mesogastrio dorsal con rotación del estómago (E). El páncreas (P) descansa en una posición transversa, con el bazo contiguo al riñón (R), hígado (H) y aorta (A).

se encuentran en contacto con él: el riñón izquierdo por detrás, el colon por abajo y el estómago por delante.

En la proximidad del borde interno y paralelo a él se encuentra el hilio esplénico, formado por una serie de depresiones o por un surco a nivel del cual los vasos y nervios penetran o salen del bazo. Su polo superior es redondeado, está en contacto con el *fundus* gástrico y su polo inferior con el ángulo izquierdo del colon y con el riñón izquierdo.

Está cubierto en su totalidad por el peritoneo dentro de una doble capa, excepto por el hilio. El mesenterio dorsal del embrión es el punto de partida de los ligamentos y epiplones esplénicos.

Después de separarse en dos hojas, el mesenterio rodea al bazo y origina sus dos ligamentos principales que son el epiplón gastroesplénico y el ligamento esplenorrenal y, además, quizás los demás ligamentos de esta víscera, el ligamento frenoesplénico y el espleno cólico.

El epiplón gastroesplénico está situado entre el estómago y el bazo y contiene los bazos gástricos cortos y las gastroepiploicas.

El ligamento esplenorrenal se extiende desde el bazo hasta el riñón izquierdo donde unen a ambos órganos en la celda subfrénica izquierda. Es el más importante de los ligamentos del bazo y depende de su mayor longitud la más fácil movilización del órgano cuando se realiza la esplenectomía.

El ligamento frenoesplénico o suspensorio del bazo es avascular, pero en ocasiones puede contener en su

espesor una rama de la arteria diafragmática inferior izquierda.

El ligamento esplenocólico es avascular y es un resto del extremo izquierdo del mesocolon transverso que generó una zona de unión secundaria a la porción inferior del bazo.

El ligamento pancreatoesplénico contiene el pedículo vascular, el bazo y la cola del páncreas. Las arterias y las venas continuan por él junto con los nervios y linfáticos.

La arteria esplénica se origina en el tronco celíaco, junto con las arterias hepática y gástrica, sigue un curso tortuoso muy cerca del borde superior del páncreas y a veces por delante o detrás del parénquima pancreático. Su terminación en el hilio esplénico en su totalidad impredecible, por el número de ramas que da al bazo incluso a órganos vecinos como riñón izquierdo, estómago y epiplón (Fig. 69.2).

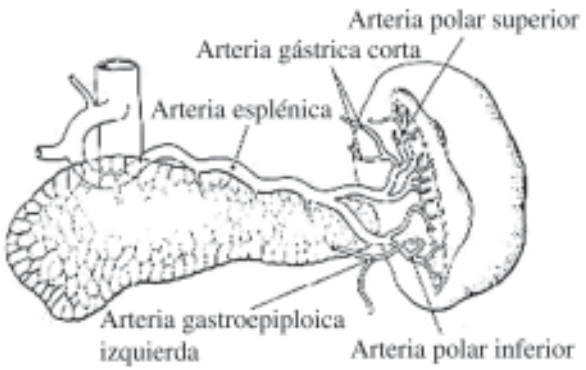


Fig. 69.2. Arteria esplénica y sus ramas principales, que descansan en la proximidad de la cola del páncreas.

Se acepta que en casi todos los casos la arteria esplénica se bifurca en dos grandes ramas.

La vena esplénica devuelve la sangre desde el bazo hasta la circulación portal, se unen cinco o seis ramas dentro del parénquima esplénico para formar un vaso único que pasa desde la izquierda hacia la derecha y hace un surco en las partes superior o dorsal del páncreas por debajo de la arteria esplénica. Por detrás del cuello del páncreas la vena se une en ángulo recto con la vena mesentérica superior para formar la vena porta. La vena esplénica recibe en su trayecto ramas de las venas gástricas cortas, la venas pancreáticas y la vena mesentérica inferior.

Los linfáticos esplénicos se originan en la cápsula y trabéculas del bazo, el estómago y el páncreas, también algunos autores dividen los ganglios esplénicos en dos grupos: los del hilio esplénico y los de la cola del páncreas, los ganglios esplenopancreáticos que constituyen el grupo mayor de *ganglios esplénicos* están en la trayectoria de la arteria esplénica.

Las fibras nerviosas amielínicas procedentes de la porción más interna y anterior del plexo celíaco cursan junto con la arteria esplénica penetrando en el hilio esplénico. Estas fibras parecen ser puramente simpáticas. Se han descrito también fibras miclínicas quizás sensitivas.

Fisiología

La función esplénica puede ser dividida en cuatro amplias categorías: filtración, inmunológica, de reservorio y hematopoyética. Las dos primeras son consideradas las funciones más importantes del bazo, mientras que las otras restantes ya no son consideradas tan significantes, por lo menos en el bazo humano, porque la cápsula esplénica contiene muy poca o ninguna fibra muscular, la habilidad del bazo para distenderse y alojar grandes cantidades de sangre y contraerse según la demanda, está limitada. En adición, no obstante, que históricamente se ha considerado el bazo fetal humano de ser un órgano hematopoyético, recientes evidencias sugieren que las células hematopoyéticas observadas probablemente representan elementos circulantes que son filtrados de la sangre periférica.

La filtración o función fagocítica del bazo primeramente envuelve la pulpa roja que consta de dos estructuras básicas: los sinusoides esplénicos y los cordones del Billroth y en cuyo interior se desarrollan las funciones no inmunológicas que incluyen a diferentes procesos, como son:

- *Culling* (selección): se refiere a la destrucción de los eritrocitos viejos o defectuosos por los macrófagos de los cordones de Billroth con el reciclaje del hierro.
- *Pitting* (extracción de inclusiones): es el término aplicado a la reparación de eritrocitos defectuosos con el retorno de estas células a la circulación. Este es un proceso que incluye a los gránulos sideróticos, cuerpos de Howell-Jolly, cuerpos de Heinz y parásitos intracelulares como los organismos de la malaria. Son removidos de los hematíes.
- *Eritroclasia*: se refiere al proceso por el cual los eritrocitos anormales son fragmentados por el bazo el cual libera los fragmentos dentro de la sangre periférica por subsecuente filtración y destrucción. Este fenómeno es visto en condiciones tales como la talasemia, la enfermedad de hemoglobina y la sickle-cell anemia.

El bazo puede también liberar otras materias como partículas coloidales o bacterias circulantes en la sangre. El mecanismo por el cual las bacterias son removidas interactúa con las funciones inmunológicas y toma lugar primeramente en la zona marginal de la pulpa blanca.

El bazo también desempeña un rol en la maduración de los eritrocitos normales, los reticulocitos son temporalmente secuestrados en el bazo y pierden la membrana lipídica superficial antes de ser liberadas dentro de la circulación.

Sus funciones inmunológicas se desarrollan en la pulpa blanca y es la misma de las de cualquier otro órgano linforreticular. Existen dos tipos de linfocitos esplénicos (T o B) que pueden originar grandes cantidades de anticuerpos.

Las células B producen anticuerpos del tipo I y M y las T son las células con "memoria". Ambos tipos de células forman un importante factor inmunitario.

A través de modelos experimentales se ha demostrado que los linfocitos B y T producen una gran cantidad de anticuerpos y pueden reconocer una serie de antígenos, la mayor parte de las cuales son polisacáridos. Las células esplénicas pueden "recordar" a estos antígenos y destruirlos, lo cual no sucede en otras células similares que hay en los pulmones, ganglios o médula ósea, por esta razón, cuando se efectúa una esplenectomía desaparece esta función de protección del bazo contra determinados antígenos.

Semiología

El cuadro clínico de los pacientes con afecciones del bazo está condicionado a la causa de dicha afección, ya sea de tipo traumático o se corresponda con una enfermedad hematológica o tumoral.

El cuadro clínico y los métodos auxiliares del diagnóstico en los pacientes con rotura esplénica se describirán en los traumatismos cerrados.

Se describirán la exploración clínica del bazo, ya que muchas enfermedades esplénicas cursan con una esplenomegalia con o sin hiperesplenismo.

Los síntomas subjetivos de las esplenopatías pueden estar ausentes y en general son poco específicos. Los pacientes se quejan con cierta frecuencia de dolor en el hipocondrio izquierdo, que aumentan con la inspiración profunda. Otras veces manifiestan pesadez en esa misma región.

El aumento del tamaño del bazo es el signo común en la mayor parte de sus enfermedades. El bazo normal no se ve ni palpa y solo puede percutirse su matidez a lo largo de la X costilla izquierda. A nivel de la línea axilar media esta matidez ocupa además los espacios intercostales IX y X, entre la sonoridad pulmonar y el timpanismo abdominal y no debe rebasar hacia adelante la línea axilar anterior.

La inspección, en las grandes esplenomegalias, puede descubrirse el abombamiento del hipocondrio izquierdo y de la pared abdominal anterior por debajo de la parrilla costal izquierda y llega esta deformación, en casos excepcionales, a la región umbilical o al hipogastrio. La inspiración al movilizar el órgano hacia abajo y adentro hace más evidente y característica su aumento de tamaño. La auscultación proporciona escasa información, con excepción del roce en el hipocondrio izquierdo, que se provoca con la inspiración.

La palpación es el gran recurso semiológico en las esplenomegalias. Se palpa en posición de decúbito dorsal o decúbito lateral derecho, con ambas manos semiflexionadas en gancho. Se puede apreciar así el borde anterior del bazo con sus características escotaduras, su polo inferior y parte de la cara externa. Durante la inspiración profunda se aprecia la movilidad del órgano. La consistencia y la regularidad o irregularidad de la superficie esplénica son datos semiológicos valiosos para el diagnóstico: los bazos congestivos de las infecciones o de la hipertensión portal en sus primeros estadios son lisos y blandos; los bazos tumorales y los de las enfermedades crónicas de la sangre y órganos hematopoyéticos suelen ser duros y de superficie irregular.

Un signo útil para diferenciar la esplenomegalia de los tumores del riñón izquierdo, es que en los primeros raramente hay peloteo o contacto lumbar, de regla en los últimos.

Finalmente si la palpación es negativa, se procederá a la percusión. Esta se realizará sobre el espacio de Traube que es el área delimitada superiormente por la VI costilla, lateralmente por la línea medioaxilar e inferiormente por el reborde costal izquierdo, y que corresponde a la cámara aérea gástrica, debe ser la percusión timpánica, lateralmente al Traube y existe un área de matidez sobre la X costilla, en la línea medioclavicular, relacionada con el volumen ocupado por el bazo, una percusión claramente mate del espacio de Traube significa la ocupación de este por una esplenomegalia y más aún si está presente en la inspiración y no en la espiración. El contenido gástrico o la presencia de heces en el colon izquierdo, puede no obstante, dar matidez en la percusión del espacio de Traube.

Hechas estas consideraciones semiológicas, imprescindibles, en la correcta valoración de una

esplenomegalia, el siguiente paso es establecer su causa. En primer lugar y dado que la esplenomegalia es un signo físico presente en gran número de enfermedades sistémicas. La orientación etiológica dependerá de la historia clínica, de los signos físicos y síntomas y obviamente del hemograma y del resto de exploraciones complementaria. En segundo lugar y a diferencias de las esplenomegalias de origen sistémico, la lista de esplenomegalias de causa hematológica es más reducida y básicamente se divide en causas neoplásicas y no neoplásicas y se corresponden estas últimas, en su mayoría, a las anemias hemolíticas. Adicionalmente, el tamaño es también es buen parámetro para establecer la etiología, pues cuanto mayor sea el bazo, menos será el número de causas posibles.

Examen radiológico

Simple

Demostrará el desplazamiento de la cámara aérea del estómago y del marco cólico. En ocasiones existen calcificaciones intraesplénicas o vasculares.

Con contraste

Pueden rellenarse los órganos limítrofes: estómago, colon o riñón que permiten delimitar el bazo y excluir una tumoración de otra víscera (Fig. 69.3).

Arteriografía

Permite el estudio de tumoraciones existentes en hipocondrio izquierdo cuando otros procedimientos menos cruentos no han sido suficientemente demostrativos.

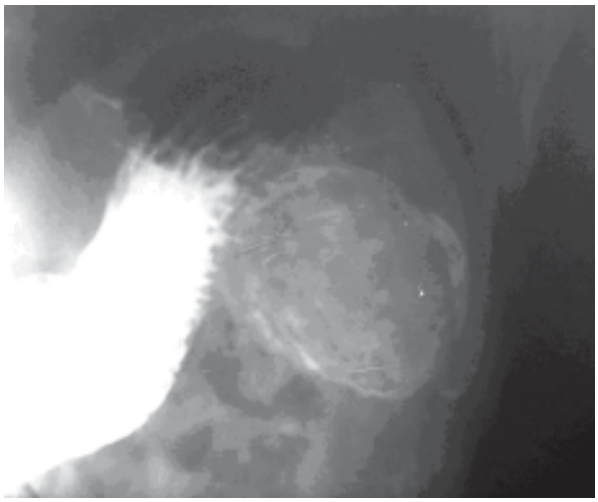


Fig. 69.3. Radiografía contrastada del estómago donde se observa un quiste calcificado del bazo, independiente de aquel órgano.

Las técnicas incruentas, como ecografía y tomografía axial computarizada, tienen las mismas aplicaciones que en el resto de la patología abdominal.

La tomografía axial computarizada permite reconocer con bastante fidelidad la colocación y tamaño del bazo en el caso de proceso patológico que asienten en el hipocondrio izquierdo y su relación con las vísceras vecinas: hígado, estómago, riñón y páncreas, lo que facilita la orientación topográfica del proceso patológico en cuestión.

La ecografía por su disponibilidad, inocuidad, rapidez de ejecución, poco costo y alta fiabilidad para el diagnóstico tipográfico y tamaño del bazo es la investigación preferida.

Examen bioquímico

Junto con el examen clínico, una toma de sangre debe permitir investigar recuentos de hematíes, leucocitos y plaquetas, fórmula leucocitaria, números reticulocitos, hematócrito, hemoglobina, velocidad de sedimentación, así como estudio de función hepática (transaminasa, fosfatasa alcalina, tasa de protrombina y espectro proteico).

Estudio del bazo por medio de isótopos

Se utilizan la centenografía con CR^{51} o Fe^{59} y la gammagrafía esplénica con CR^{51} para el diagnóstico de determinadas enfermedades hematológicas.

Trastornos hematológicos susceptibles de tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico por enfermedades hematológicas existe una constante colaboración entre el cirujano y el hematólogo; por parte del cirujano también exige que se profundice en el proceso patológico, las características de cada trastorno puede afectar el tratamiento preoperatorio, la operación en sí, y los cuidados posoperatorios, así pues el cirujano no debe tener el papel de un técnico que responda simplemente a lo que exige otro médico.

Trastornos hemolíticos

Las alteraciones hemolíticas pueden ser congénitas o adquiridas. La esplenectomía es una adecuada indicación en estos procesos, ya que el bazo es el factor más importante en la destrucción de los glóbulos rojos anormales.

Esferocitosis hereditaria

En esta enfermedad la membrana de los glóbulos rojos es la que está alterada y da por resultado un eritrocito de configuración anormal; en esta categoría se incluyen la eliptocitosis hereditaria, la ovalocitosis y la estomatocitosis.

La anemia puede ser grave y se hace notable en los primeros años de la niñez o puede descubrirse en la edad adulta en forma casual o como parte del estudio de la familia. Una vez que se establece el diagnóstico, suele recomendarse la esplenectomía, ya que el peligro de la operación es mínimo, y siempre corrige la hemolisis acelerada. La esplenectomía suele estar indicada incluso en adultos con afección leve, ya que el peligro de colelitiasis es elevado si no se corrige la hemólisis. Por ello, los niños mayores y adolescentes y los adultos deben ser estudiados para descartar una colelitiasis, ya sea por colecistografía o por examen con ultrasonido. En todos los pacientes es necesario examinar la vesícula biliar al momento de la esplencetomía, y practicar una colecistectomía concomitante si hay cálculos vesiculares. En la anemia grave de la infancia la esplenectomía está indicada a una temprana edad a pesar del riesgo de infección, pero si es posible debe esperarse hasta que el niño tenga cuatro años de edad. La cliptocitosis y ovalocitosis hereditaria con hemólisis concomitante suele responder a la esplenectomía, en tanto que la estomacitosis hereditaria con frecuencia es resistente.

Otros trastornos hemolíticos hereditarios

Existen muchos trastornos hemolíticos hereditarios, pero ninguno de ellos responde tan eficazmente a la esplenectomía como en la esferocitosis hereditaria, ya que en los otros trastornos son debidos a alteraciones de las enzimas glicolíticas de los eritrocitos, defectos en el metabolismo del glutatión, alteraciones en las enzimas no específicas de los eritrocitos o de trastornos en la estructura y síntesis de la globina.

En la mayoría de estas enfermedades el bazo está moderadamente aumentado de tamaño, excepto en la anemia con esferocitosis de larga duración. Cuando el proceso hemolítico ocurre originalmente en el bazo, puede conseguirse alguna mejoría con la esplenectomía. La respuesta en estos casos es a menudo impredecible. Cuanto más anormal es o alterados estén los eritrocitos, es más factible que ellos puedan ser destruidos en los otros componentes extraesplénicos del sistema reticuloendotelial, sobre todo el hígado. Por ello, los trastornos moderados de los eritrocitos son los más beneficiados por la esplenectomía.

En la talasemia mayor puede tener una indicación de la esplenectomía cuando aparecen neutropenia o trombocitopenia o aumentan mucho los requerimientos transfusionales, en un paciente que puede llegar a tener un incremento de depósito de hierro y por tanto un daño hepático, si los requerimientos de transfusiones exceden de 200 mL/kg de peso y por año, deba considerarse la esplenectomía como intervención quirúrgica electiva, ya que la reducción de estos requerimientos transfusionales puede disminuir hasta en el 80 %.

Anemias hemolíticas adquiridas

Constituyen un grupo de anemias hemolíticas de etiología variada. Se incluyen las anemias hemolíticas autoinmune, las provocadas por infecciones, por drogas o por la ingesta de agentes químicos o la exposición de agentes físicos.

En las anemias hemolíticas autoinmune, la esplenectomía puede ser de cierto beneficio, ya que no elimina el sitio de la destrucción de los glóbulos rojos sino que también elimina el sitio de formación de los anticuerpos, principalmente en los pacientes con anticuerpos calientes y en los que cursan con esplenomegalia.

No obstante, los resultados de la esplenectomía en términos generales para las anemias hemolíticas adquiridas son impredecibles.

En estos casos la esplenectomía debe reservarse para los pacientes que no responden a la terapéutica con esteroides y para los cuales hay un exceso de secuestro esplénico demostrado por el recuento de los glóbulos rojos marcados con CR^{51}.

Púrpuras trombocitopénicas

Púrpura trombocitopénica idiopática

Es una enfermedad autoinmune caracterizada por una marcada reducción de las plaquetas circulantes debido a la presencia de anticuerpos antiplaquetarios del tipo I y G, las plaquetas sensiblizadas a estos anticuerpos sufren cambios estructurales que hacen que sean destruidas dentro del bazo. El inicio de la enfermedad puede seguir a una infección viral. Puede también estar asociado con un lupus eritematoso sistémico. La púrpura trombicitopénica idiopática es una enfermedad que comprende las formas agudas y crónicas.

La forma aguda afecta mayormente a los niños y a menudo está precedida de una historia de infección viral, en contraste la forma crónica afecta principalmente a los adultos, los cuales presentan síntomas variados, pero la hemorragia dermatológica es el síntoma típico, a ve-

ces presentan hemorragias nasales, bucales, gastrointestinales y de la mucosa vaginal precedida por petequias, raramente aparecen hemorragias del sistema nerviosos central, los cuales suelen ser fatales, y por lo general, no resuelven de manera espontánea y requieren de tratamiento.

En la patogénesis de la púrpura trombocitopénica idiopática crónica se plantea la etiología autoinmune. Las madres con trombocitopénica idiopática crónica ocasionalmente dan a luz niños, los cuales desarrollan esta enfermedad, lo que sugiere la posible transferencia de anticuerpos.

El tratamiento inicial para la trombocitopénica idiopática crónica debe ser a base de corticoides. Se indica la esplenectomía para los pacientes que no responden a este tipo de tratamiento en un lapso de dos a tres meses. También se indica esplenectomía en los que inicialmente parecen responder a la corticoterapia, pero que presentan recurrencia de la trombicitopenia cuando se reduce la dosis de esteroides.

En el preoperatorio los pacientes deben recibir terapia esteroidea y con inmunoglobulina a altas dosis.

Hasta el 20 % de estos pacientes pueden encontrarse bazos accesorios. Estos deben buscarse con cuidado cerca de la cola del páncreas. Junto con el trayecto de la arteria esplénica, epiplón mayor y menor, hilio esplénico y cavidad pélvica, aunque estas son poco voluminosas para producir grandes cantidades de secuestro, pueden destruir buen número de plaquetas y producir anticuerpos antiplaquetarios, debe localizarse y extirparse.

En recuento de plaquetas se empieza a elevar desde los primeros días de posoperatorio, pero a veces la respuesta puede demorar semanas o meses. Alrededor del 80 % al 90 % de los pacientes tienen un pronóstico favorable.

Púrpura tromocitopénica trombótica

– Enfermedad de Mosckowitz*:* esta es una enfermedad grave de los adultos jóvenes y se caracteriza por trombocitopecnia, anemia microangiohepática, anormalidades neurológicas, insuficiencia renal y fiebre.
  Se desconoce su etiología, cuando no se indica tratamiento la enfermedad evoluciona de manera fulminante causando la muerte en un lapso de tres meses.
  La indicación de esplenectomía, en esta enfermedad es discutible, sin embargo, si se combina con corticoterapia y fármacos antiplaquetarios parece ofrecer los mejores resultados, aunque se han intentado muchos otros esquemas terapéuticos como la plamaféresis con el agregado de antiplaquetarios y sin esplenectomía, pero todavía necesita demostrarse si este tipo de terapéutica podrá reemplazar a la esplenectomía.
  Hasta el momento, la esplenectomía, junto con los corticoides y los antiplaquetarios como la aspirina, dextrán 70 y dipiridazol, es el mejor tratamiento, en especial cuando no se tiene plasmaféresis a la mano.
– Talasemias: constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades genéticamente determinadas, caracterizadas por la reducción o ausencia de la síntesis de uno de los tipos de cadenas de globina que constituyen las hemoglobinas.
  Los hetericigotos son habitualmente asintomá-ticos, aunque el defecto puede ser detectado por análisis de laboratorio. Los portadores demás de un gen anormal tienen manifestaciones clínicas que varían desde anemia grave o incompatibles con la vida, hasta formas benignas asintomáticas. Las formas sintomáticas más graves se caracterizan por una asociación de grados variables de anemia hemolítica hipocrómica, hiperplasia eritroide de la médula ósea, hepatomegalia, esplenomegalia, retraso del desarrollo somático y sexual y deformidades esqueléticas evidentes en los huesos de la cara y del cráneo.
  El tratamiento es a base de un programa regular de transfusiones de sangre y terapia que ante con el uso regular de desferrioxamina por vía parenteral para retirar el hierro de estos pacientes, la esplecentomía es una medida auxiliar empleada cuando las complicaciones exceden a los beneficios de la presencia de bazo. Dos indicaciones generalmente aceptadas para realizar una esplectomía son las siguientes:
  • Plaquetopenias.
  • Elevado consumo transfusional de sangre que exceda los 240 mL de hematíes/kg/año para mantener el nivel mínimo de hemoglobina de 10,0 g/dL.
– Anemia falciforme (sickle cell anemia): es una enfermedad molecular, la más importante de las hemoglobinopatías hereditarias (hemoglobinopatía S), con una patogenia grave, por la que mueren 90 000 niños por año en todo el mundo, en la gran mayoría de la raza negra. Se manifiesta clínicamente por crisis de dolor abdominal, ictericia, dolor en huesos articulaciones, hematuria, priapismo, úlcera de las piernas y distintos síntomas neurológicos.
  La esplenectomía ha sido efectuada con amplitud para el tratamiento de diversas complicaciones de la anemia de célula falciforme. Al principio el procedi-

miento se aplicaba para disminuir la hemólisis a causa de la mejoría impresionante del procedimiento en el tratamiento de la esferocitosis y la talasemia. Pronto se puso de manifiesto que la hemólisis de esta anemia proseguía en esencia al mismo ritmo, se hubiera extirpado el bazo o no. Por lo tanto, nunca está indicada la esplenectomía para producir mejoría general de los síntomas en los pacientes con anemia de células falciformes. El grupo pequeño de pacientes que sufren crisis de secuestro son candidatos a la esplenectomía, puesto que a estas crisis a menudo son mortales a menos que se traten con rapidez. Los pacientes que han sufrido una crisis de secuestro están en peligro de experimentar crisis subsiguientes de modo que se recomienda en la actualidad la esplenectomía después que el paciente ha tenido una o dos crisis de secuestro.

– Hiperesplenismo: con este nombre se designa el estado de hiperfunción esplénica caracterizado por:
  - Esplenomegalia.
  - Disminución más o menos pronunciada de las cifras de hematíes, leucocitos y plaquetas, en cualquier combinación.
  - Una médula ósea normal o con hiperplasia compensadora.
  - Evidencia de un recambio celular aumentado de la línea celular disminuida (reticulocitos, aumenta de las formas en bada, plaquetas inmaduras circulantes).
  - Normalización de los valores hemoperiféricos si se procede a la esplenectomía.

  Lo más probable es que en el hiperesplenismo no exista una auténtica hiperfunción esplénica, sino un secuestro o retención pasiva de los elementos formes en el interior del bazo hipertrofiado. En efecto, mientras que en el hombre sano (a diferencia de lo que sucede en algunos animales) el bazo no desarrolla una función de depósito, en caso de esplenomegalia hay una notable acumulación esplénica de hematíes, plaquetas y, en menor grado, de granulocitos que puede causar las citopenias correspondientes debido a que en el bazo existe un ambiente adverso para estas células (hipoxia y descenso del pH) que las hace más vulnerables a la acción de los macrófagos de la pulpa roja. Otro mecanismo consiste en una destrucción aumentada de hematíes, granulocitos o plaquetas por hallarse recubiertos de anticuerpos. Lo que facilita también su destrucción por los macrófagos.
  - Hiperesplenismo primario: su existencia es controversial y un número de investigadores lo dudan. Su diagnóstico se hace por exclusión, la mayor parte de casos de esplenomegalia y defectos hematológicos pueden atribuirse a un trastorno primario fuera del bazo. Sin embargo, hay un pequeño grupo de pacientes en los cuales no puede identificarse ningún trastorno primario extraesplénico. En tales pacientes el bazo está moderada o exageradamente aumentado de tamaño y se acompaña de anemia más o menos grave con neutropenia y puede o no haber también trombocitopenia.

    Los pacientes que tienen esplenomegalia y anormalidad hematológica concomitante y en los que no se determina la etiología se les debe indicar una esplenectomía.

    La incidencia de un linfoma oculto es alta en tales casos y la extirpación del bazo en estos pacientes no solo ayuda a establecer el diagnóstico sino que también elimina el órgano donde se produce la destrucción de las células sanguíneas.
  - Hiperesplenismo secundario: puede ser causado por una variedad de procesos, los cuales se manifiestan por esplenomegalia y diferentes grados de trastornos hematológicos. La esplenomegalia puede ser moderada o excesiva. Los bazos más agrandados se encuentran en los casos de metaplasia mieloide y leucemias. Los pacientes con enfermedad de Gaucher de larga evolución pueden tener enormes esplenomegalias, pero esta es más ostensible en las enfermedades parasitarias como la malaria y el Kala-Azar.

    La esplenomegalia congestiva o síndrome de Banti, es secundaria a una fibrosis portal y, consecuentemente a una hipertensión portal, aunque haya anemia, leucopenia y trombocitopenia, no se indica la esplenectomía en estos casos. El tratamiento debe dirigirse al de la hipertensión portal, es decir, a alguna forma de derivación portosistémica.

Síndromes mieloproliferativos

Mielofribrosis con metaplasia mieloide

La mielofibrosis es un proceso de etiología desconocida caracterizada por fibrosis progresiva de la médula ósea y hematopoyesis extensa intramedular en el hígado, bazo y ganglios linfáticos.

En pacientes con trastornos mieloprofilferativos debe considerarse la esplenectomía cuando la anemia, leucopenia o trombocitopenia alcanzan un grado que requiera transfusiones frecuentes o si está aumentado el índice de infección.

También está indicada si el bazo está agrandado y esta esplenomegalia es sintomática. No se ha comprobado que el bazo sea un órgano hematopoyético im-

portante en estos pacientes, y los resultados hematológicos adversos no pueden relacionarse con la esplenectomía. Es mejor practicarla en época temprana de la enfermedad cuando el estado del paciente no está comprometido. El riesgo de la esplenectomía es importante en estos pacientes, y la mielofibrosis es la única enfermedad con frecuencia elevada de trombosis posoperatoria de la vena esplénica que se extiende hasta sus sistemas venosos portal y mesentéricos, por lo que debe administrarse en el preoperatorio y posoperatorio, drogas antiplaquetarias como la aspirina, el dextrán de bajo peso molecular, dipiridamol y heparina, solos o combinados.

Leucemia mieloide crónica

La esplenectomía se indica excepcionalmente en la fase aguda de una leucemia crónica mieloide. Esta operación puede considerase si el bazo es demasiado grande y en caso que una trombocitopenia concomitante impida un tratamiento quimioterápico intensivo. Solo en estas circunstancias, en que los pacientes son de un alto riesgo quirúrgico puede indicarse la extirpación del bazo, ya que conlleva graves alteraciones de la coagulación, lo que hace que su mortalidad operatoria sea muy alta. Por esta razón la utilidad de la esplenectomía en esta enfermedad es muy discutible.

Tricoleucemias

La tricoleucemia es una enfermedad linfoproliferativa crónica que en la mayoría de los casos se origina en el bazo a partir de las células B esplénicas. Se caracteriza por la presencia de células anormales en la sangre, es decir, las denominadas células alargadas o células perdidas.

Es poco frecuente y representa el 2 % de todas las leucemias. Su etiología es desconocida y predomina en el hombre.

El comienzo de la enfermedad es insidioso, los pacientes presentan debilidad, fatiga, síntomas referidos a la esplenomegalia como incomodidad abdominal y sensación de plenitud. El hallazgo físico más frecuente es la esplenomegalia.

La causa más frecuente de muerte es la infección seguida por hemorragia.

La esplenectomía puede ser un buen tratamiento después del uso del interferón alfa y la 2-oxicoformicin.

Linfomas

La laparotomía diagnóstica en la enfermedad de Hodgkin sirve para determinar si existe o no enfermedad intraabdominal. Este procedimiento incluye esplenectomía y biopsias del hígado y de ganglios celíacos, mesentéricos y paraaórticos. El tratamiento definitivo de la enfermedad de Hodgkin se basa precisamente en los hallazgos de la laparotomía de diagnóstico de estadificación. En general el bazo no está agrandado en estos casos, salvo que se halle masivamente infiltrado por el linfoma de Hokgkin, la enfermedad puede localizarse en uno o más puntos de un lóbulo o de varios en el bazo.

La esplenectomía es de gran utilidad en los linfomas que no sean del tipo Hodgkin para controlar el hiperesplenismo. Esta operación no tiene indicación como procedimiento de diagnóstico de estadio de la enfermedad, ya que la información obtenida no influye ni en la extensión ni en el tipo de terapéutica a instituirse, lo que conlleva la esplenectomía.

Se ha sugerido que la esplenectomía debe efectuarse tan pronto como el estado citopénico se hace evidente y persistente y antes de que se ocasione una depleción de la reserva de la médula ósea.

Enfermedad de Gaucher

Es un proceso causado por actividad defectuosa de la enzima B-glucocerebrosidasa, como resultado de esta insuficiencia, la enzima catabólica B-glucocerebrósida se acumula en el bazo, médula ósea e hígado.

La característica más importante de la enfermedad de Gaucher en el adulto es la esplenomegalia, la cual es progresiva y algunas veces alcanza proporciones masivas. Las indicaciones para la esplenectomía en esta enfermedad son similares a las descritas relacionadas con hiperesplenismo y esplenomegalias.

La esplenectomía se indica cuando la masa del bazo es demasiado voluminosa, los infartos esplénicos impiden una vida normal del paciente o los factores hematológicos, secundarios al hiperesplenismo ponen en peligro la vida.

Una desventaja de la esplenoctomía total en estos casos es que la alteración ósea se acelera en el posoperatorio. Esta aceleración del depósito de glucocerebrósidos en la médula con destrucción ósea puede conducir a situaciones incapacitantes. Para evitar esto, algunos autores han recomendado la esplenectomía subtotal o parcial.

Síndrome de Felty

Este síndrome es una compleja enfermedad que se presenta con artritis reumatoide en los cuales aparece una esplenomegalia asociada. A la esplenomegalia se relacionan las alteraciones hematológicas, la granu-

locitopenia, la trombocitopenia y los síntomas clínicos de infecciones recurrentes, abscesos diseminados, úlceras en las piernas, entre otros. En el síndrome de Felty el bazo no está muy grande.

Los pacientes con este tipo de síndrome son de alto riesgo quirúrgico, no solo porque la mayoría de ellos han estado bajo tratamiento con corticosteroides, sino porque tienen o pueden desarrollar una grave infección

Existe controversia respecto a la utilidad de la esplenectomía en este síndrome, aunque la neutropenia se corrige rápido por esplenectomía, los pacientes pueden sufrir infecciones recurrentes. Sin embargo, la esplenectomía puede ayudar a corregir una neutropenia, a curar las úlceras de la pierna y a disminuir la incidencia de infecciones.

Tumores esplénicos

Los tumores primarios del bazo son raros pueden

- *Benignos*: pueden ser hamartomas, angiomas y endoteliomas. De estos el más común es el hamartoma que se encuentra de ordinario en el bazo, pero anormalmente distribuidos y que hacen que se formen *tumores únicos o múltiples*, son alteraciones de desarrollo de posible origen congénito. Si son grandes pueden provocar una esplenomegalia, la cual se detecta en el examen físico y si este es difuso puede llevar a una esplenomegalia con hiperesplenismo secundario, en todos los casos la esplenectomía es curativa y los resultados son excelentes.
- *Malignos*: se originan en los tejidos que componen el parénquima esplénico. Los que se originan en los tejidos capsulares y medulares son el fibrosacorma y el sarcoma a células fusiformes. Los que se originan en los elementos linfoides del bazo son el linfosarcoma y el sarcoma a células reticulares. A menudo estos procesos son diseminados y con afección esplénica, sin embargo, muy rara vez el tumor puede estar confinado al bazo solamente. El pronóstico de estos tumores es sombrío, pero el estado del enfermo mejora después de la esplenectomía.

Tumores metastásicos del bazo

Son más raros de lo que podría suponerse, se encuentran con una frecuencia del 2,4 % y el 7,1 %. Los melanomas son quizás los tumores que más comúnmente metastizan en el bazo, le siguen las metástasis de los tumores primarios de mama, pulmón, páncreas y ovario. También pueden diseminarse en este órgano por una extensión directa los tumores retroperitoneales y el carcinoma del páncreas.

Quistes del bazo

Los quistes del bazo pueden ser:

- *Parasitarios:* siempre se tratan de quistes hidatídicos y se origina en lugares donde la infestación por *Tenia echirococus* es endémica. La adventicia del quiste está engrosada y en ocasiones calcificada, como hay una separación entre la adventicia y la membrana propia del quiste, este puede extirparse totalmente sin sacrificar el parénquima esplénico. Deben tomarse precauciones para evitar la rotura del quiste durante su extirpación.
- *No parasitarios*: pueden clasificarse como epiteliales, endoteliales y degenerativos. Los quistes epiteliales tienen una membrana verdadera, por eso se les conoce también como quistes primarios o verdaderos. Los quistes degenerativos no tienen membrana propia, por lo que se le denominan quistes secundarios o seudoquistes. El quiste epidermoide es el más frecuente y representa la mayoría de los casos notificados de quistes esplénicos no parasitarios.

Los quistes endoteliales pueden ser lifangiomatosos o hemangiomatosos.

Los quistes degenerativos no tienen una membrana verdadera, de etiología desconocida y solo se piensa que pueden ser secundarios a traumatismos.

Los quistes esplénicos no parasitarios, cualquiera que sea su origen, tienen una serie de características en común. Esta ocurre más a menudo en mujeres, sobre todo en jóvenes adultos. De ordinarios los síntomas son varios, no específicos, debido principalmente a la presión que ejerce una masa en el cuadrante superior izquierdo sobre los órganos vecinos, dolor y sensación de distensión epigástrica y de pesadez en dicho cuadrante.

El examen con ultrasonido es de gran valor para efectuar el diagnóstico en firme, así como una gammagrafía o una arteriografía.

Hasta hace pocos años el tratamiento de los quistes esplénicos era la esplenectomía. Debido a que el resto del parénquima esplénico no está invadido por el quiste, en la actualidad el concepto de la esplenectomia parcial y la resección sola de los quistes esplénicos se considera una indicación formal, esta ya se ha demostrado con éxito en la clínica.

Otras enfermedades esplénicas menos frecuentes

Bazo ectópico

En algunos casos, el pedículo del bazo es muy largo y sus ligamentos muy relajados, lo que hace que se

encuentren un *bazo flotante* en forma de una masa móvil. Solo tiene importancia clínica por confusión que pueda crear con un tumor o quiste, por ejemplo, de ovario.

Esta afección puede ocurrir a cualquier edad. El diagnóstico se confirma con un grammagrafía esplénica, la cual muestra al bazo en una posición ectópica. La torsión es la complicación más frecuente y se presenta en dos terceras partes de los casos notificados. El tratamiento del bazo ectópico es la esplenectomía siempre y cuando sufra torsión o se infarte, de lo contrario debe efectuarse cualquier esfuerzo para preservar estos bazos que son por lo demás normales.

Absceso esplénico

El absceso esplénico es raro, los procesos sépticos del territorio de la vena porta como apendicitis que han evolucionado sin operarse, en el curso de la colitis ulcerosa, hemorroides infectadas, entre otros. Por vía arterial serían las endocarditis bacterianas las que con más frecuencia ocasionan supuraciones intraesplénicas, sobre todo en estos tiempos, en que se ha incrementado el consumo de drogas, pues se sabe que en estos pacientes resulta más frecuente la aparición de endocarditis bacteriana. Los traumas y heridas del bazo pueden ir seguidas de supuración cuando la ruptura evoluciona solapadamente en los casos de hematomas subcapsular infectado. Los abscesos esplénicos pueden ser solitarios o múltiples, la mayor parte de estos últimos son la manifestación de estadios finales de enfermedades supurativas de otros órganos. Los pacientes presentan cuadros de sepsis grave con síntomas dolorosos localizados en el hipocondrio izquierdo. La gammagrafía permite captar defectos de captación, simples o múltiples en el bazo. La arteriografía puede ser también útil para establecer el diagnóstico.

Los abscesos múltiples del bazo deben tratarse con la esplenectomía, si se utiliza al mismo tiempo una antibioticoterapia que ataque la enfermedad inicial, al absceso esplénico puede ser eliminado por la esplenectomía.

En los casos únicos puede realizarse también la esplenectomía siempre y cuando el estado físico del paciente permita una operación temprana.

Aneurisma de la arteria esplénica

Es una afección muy poco frecuente, generalmente es asintomática y se hace evidente cuando se provoca su ruptura y presenta dolor, náuseas, vómitos y signos de irritación peritoneal.

Es más frecuente en mujeres y pueden descubrirse de manera incidental en las radiografías simple donde se observa como un borde calcificado en el hipocondrio izquierdo en un paciente asintomático.

Entre los agentes etiológicos se consideran como los más importantes la enfermedad arterioesclerótica hipertensiva y las inflamatorias de órganos vecinos.

Los aneurismas cuyo diámetro es mayor de 1,5 cm se rompen con mayor facilidad. Una intervención quirúrgica para un aneurisma más pequeño es discutible.

El tratamiento es la aneurismectomía la esplenectomía. Aunque las últimas tendencias de preservación del bazo pueden ofrecen otras alternativas como la aneurismectomía y la reanastomosis de la arteria esplénica o después de la resección de la parte de la arteria afectada, su reconstrucción por medio de un injerto venoso o un material sintético.

Rotura esplénica

Puede producirse de forma espontánea, como consecuencia de una iatrogenia o ser secundaria a un traumatismo abierto o cerrado.

– *Rotura espontánea del bazo*: suele ocurrir sobre bazos afectados por diversas enfermedades y se originan por traumatismos mínimos no reconocidos (hipo, vómitos y tos). Algunos autores denominan *roturas patológicas de bazo* a estas situaciones, y reservan el término de rotura espontánea de bazo para aquellos casos en los que se cumplen los siguientes requisitos: ausencia de antecedentes traumáticos, ausencia de enfermedad esplénica, sin evidencia de adherencias esplénicas y bazo sin alteraciones macro o microscópicas. Esto es muy infrecuente y constituye un *enigma quirúrgico,* ya que desconoce en la actualidad la causa que lo produce.
– La denominada *rotura patológica* de bazo mucho más frecuente, ha sido descrito en numerosas enfermedades y predominan en las áreas tropicales el paludismo, y en los países occidentales la infección por mononucleosis infecciosa, seguida de los producidos por neoplasias, donde se destacan las leucemias agudas, los linfomas y las leucemias crónicas. La esplenectomía total es considerada como tratamiento de elección, ya que se encuentran habitualmente ante bazos patológicos y friables, y porque además puede ser la primera manifestación de una enfermedad neoplásica.
– *Rotura iatrogénica*: la lesión ocurre durante operaciones sobre vísceras contiguas al bazo. La lesión puede deberse a manipulación inadecuada de los separadores, otras veces es debido a la avulsión por tironeamiento de sus fijaciones peritoneales entre las que se encuentra con mayor frecuencia la tracción del estómago al realizar la vaguectomía e incluso al

realizar gastrectomías o gastrostomías. En las operaciones sobre el colon izquierdo, puede lesionarse el bazo al traccionar el ligamento esplenocólico, durante la movilización de la flexura esplénica.
Se considera que la mayoría de estas lesiones pueden ser evitadas y es importante reconocer la lesión en el transcurso de la operación y realizar el tratamiento adecuado y tratar de ser lo más conservador posible por las implicaciones que acarrea la esplenectomía total.

– *Rotura traumática del bazo*: la mayor frecuencia de traumatismo esplénico se provoca en varones, con una incidencia máxima en la tercera década de la vida. La etiología más frecuente son los accidentes de tráfico y se evidencia un predominio de los traumatismos cerrado sobre los abiertos.

Traumatismos penetrantes

Las heridas del bazo por arma blanca y las de bala han sido descritas desde hace varios siglos. La frecuencia de tales lesiones se ha incrementado con el mayor uso de estas armas en la vida moderna.

Las heridas de bala por lo general causan un estallamiento del parénquima y rara vez pueden tratarse por otros procedimientos que no sean la esplenectomía total. La lesión del bazo se acompaña usualmente de lesiones de otros órganos adyacentes, como el hígado, estómago, colon y riñón. En algunos casos, los proyectiles de baja velocidad pueden atravesar simplemente el bazo en uno de sus polos. En estos casos es posible ejecutar una técnica conservadora.

Las heridas del bazo por arma blanca pueden repararse siempre y cuando no estén dañados los vasos del hilio. Si el instrumento cortante ha penetrado profundo en el parénquima existe la posibilidad de que se provoque un hematoma interesplénico. Sin embargo, las superficies seccionadas del bazo pueden afrontarse adecuadamente y este órgano puede cicatrizar después de una sutura simple de la herida.

Traumatismo cerrado

El bazo es un órgano muy friable, rico en vasos y está suspendido por ligamentos unidos a una cápsula muy adherente; un traumatismo relativamente ligero puede causar desgarros en el hilio esplénico o en los ligamentos de suspensión y ocasionar una gran hemorragia. Ninguna lesión del bazo es benigna, pues un retraso en el diagnóstico y en el tratamiento puede traer graves consecuencias, son frecuentes además las lesiones asociado de otros órganos, en casos de traumatismos graves.

Los mecanismos de producción de los traumatismos esplénicos son los mismos que provocan lesión de cualquier otra víscera de la cavidad abdominal.

Se trata de contusiones directas o indirectas (por contragolpe) en las vecindades del hipocondrio izquierdo o del costado izquierdo cuya intensidad no es necesario que sea muy violenta, basta en muchas ocasiones con un leve golpe contra el borde de una mesa, una caída sobre un escalón o el borde de una acera, entre otras. En estas la musculatura abdominal no ejerce su función al estar relajada, y es por esto que es infrecuente en los golpes de puño acaecidos durante una pelea en los cuales los músculos abdominales si están contracturados. El diagnóstico de una lesión de dicho órgano debe tenerse en mente siempre que exista un antecedente de traumatismo abdominal grave sobre el cuadrante superior izquierdo. El paciente se queja de dolor localizado en este cuadrante o de dolor difuso en todo el abdomen con peritonismo, si se produce una rotura aguda con hemorragia interna presenta el paciente signos de hipovolemia con hipotensión, palidez de piel y mucosa y pulso rápido o subagudo, en estos últimos casos la afectación con un hematoma subcapsular que con posterioridad rompe la cápsula, por lo que los pacientes pueden pasar varios días asintomáticos o con dolor abdominal leve y anemia progresiva bien tolerado, hasta que se causa la rotura capsular.

Los signos como el dolor referido al hombro izquierdo (signo de Kehr) y el dolor en el cuello por irritación del nervio frénico (signo de Saegesser) se observan rara vez, y ciertamente no indican por sí mismos el tratamiento conservador o la laparotomía.

La exploración física también puede ser útil, si hay múltiples fracturas costales en el lado izquierdo o áreas equimosis o magulladuras en el hipocondrio izquierdo. Sin embargo, hay un número importante de pacientes con lesiones esplénicas sin ninguna manifestación externa de traumatismo.

La ecografía abdominal es la exploración diagnóstica complementaria que con más frecuencia se realiza, debido a su disponibilidad, inocuidad y rapidez de ejecución y alta fiabilidad para sentar indicación quirúrgica, sin embargo, ante la presencia o sospecha de lesiones asociadas sobre todo creaneoencefálicas es preferible realizar una tomografía axial computarizada. Ambas pruebas se realizan siempre en pacientes hemodinámicamente estables, ya que permiten detectar la presencia de líquido intraabdominal, valorar la integridad de la cápsula esplénica y la existencia de hematoma.

Si su realización no es posible por la inestable situación hemodinámica del paciente, la punción-lavado peritoneal puede permitir un diagnóstico rápido, aunque es de difícil realización en pacientes obesos o con cirugía abdominal previa y es arriesgado en pacientes con coagulopatías.

La radiografía simple de abdomen donde se puede obtener una serie de datos indirectos de mucha importancia como una elevación del hemidiafragma izquierdo, la abolición de la línea del *psas* izquierdo y el desplazamiento de la cámara gástrica hacia dentro y el ángulo del colon izquierdo hacia abajo y además puede visualizarse las fracturas costales en el lado izquierdo.

La mayoría de las lesiones traumáticas del bazo caen dentro de cuatro grandes categorías (Fig. 69.4): laceraciones esplénicas las cuales usualmente son transversas (Fig. 69.4) y pueden ser superficiales o profundas, lesiones estrelladas que pueden extenderse a través del parénquima hasta el hilio esplénico lesionando su irritación (Fig. 69.5) aparecen sobre la superficie convexa que a su vez pueden ser superficiales o profundas, la lesión más severa es la del tipo fragmentaria (Fig. 69.6), la cual divide al bazo en numerosos pedazos, algunos de ellos pueden estar desvitalizado por lesión vascular y oblicuas (Fig. 69.7).

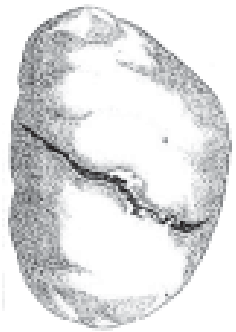


Fig. 69.4. Lesión transversa por contusión traumática.

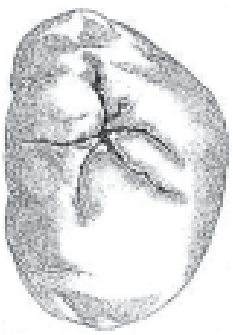


Fig. 69.5. Lesión estrellada por contusión traumática.

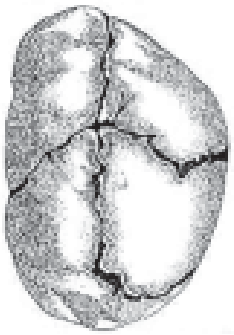


Fig. 69.6. Lesión fragmentada por contusión traumática.



Fig. 69.7. Lesión oblicua por contusión traumática.

Indicaciones de la esplenectomía

Antes de proceder a la esplenectomía se debe analizar con cuidado cada caso intentando determinar si el posible beneficio superará los riesgos del procedimiento. Entre estos últimos destacan, principalmente, los consecutivos al hiperesplenismo, los inherentes a la morbilidad y la mortalidad quirúrgica, así como los derivados de las complicaciones tromboembólicas tras trombocitosis reactivas son numerosas. Las circunstancias clínicas en las que la esplenectomía puede ser beneficiosa:

- Su indicación es imperiosa en caso de traumatismo con rotura esplénica pues de lo contrario se asistirá a un hemoperitoneo habitualmente mortal. En la actualidad se proponen alternativas a la esplenectomía como la esplenectomía parcial y la esplenorrafia.
- En algunos casos de esplenomegalia congestiva puede estar indicada la esplenectomía (por ejemplo, en caso de trombosis de la vena esplénica con hiperesplenismo), no obstante, en general es obligado corregir primero la hipertensión portal (por ejemplo, mediante una derivación porto cava) y solo entonces proceder a la exéresis del bazo congestivo, pues la morbilidad y la mortalidad de la esplenectomía en estos pacientes son elevadas.

- Numerosos síndromes hemolíticos de índole eritrocitopático pueden mejorar con la esplenectomía, pero antes de la intervención quirúrgica se debe descartar la presencia de colelitiasis para, en caso positivo, realizar conjuntamente una colecistectomía.
- La esferocitosis hereditaria constituye la indicación más clara de esplenectomía, la intervención no corrige el defecto de membrana de los hematíes, pero sí la anemia, y disminuye el riesgo de complicaciones tales como crisis aplásticas, colelitiasis y úlceras de extremidades inferiores. El pronóstico después de la esplenectomía es bueno y las recidivas son secundarias a la existencia de bazos supernumerarios.
- La eliptocitosis hereditaria es asintomática en el 90 % de los pacientes por este motivo, la esplenectomía es un procedimiento suficiente, si bien los resultados son superponibles a los obtenidos en los pacientes con microesferocitosis.
- En algunos pacientes con talasemia mayor, la esplenectomía es útil al reducir la necesidad de transfusiones y las molestias derivadas de la esplenomegalia.
- Las citopenias inmunes son tributarias de esplenectomía en general tras fracasar las terapias incruentas, así se ve que pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática y fracaso del tratamiento con corticoides. La esplenectomía consigue hasta el 80 % de curaciones. Transcurridas pocas horas de la intervención, se observa un aumento progresivo de las plaquetas que alcanzan un valor máximo en la segunda semana del posoperatorio. En ocasiones la cifra de plaquetas puede ser superior al $1\,000 \cdot 10^9$/L y puede ser necesaria la profilaxis antitrombótica.
- La exéresis del bazo puede coadyuvar a la terapia de numerosas hemopatías malignas. Los resultados pueden ser notables en la tricoleucemia, en la cual el frecuente desarrollo de estructuras seudoangiomatosas ocasiona un gran secuestro de células sanguíneas, aunque actualmente los tratamientos con interferón alfa y desoxicaformicina puede obviar la esplenectomía. En la leucemia linfática crónica la esplenectomía puede ocasionar, si el tamaño del bazo es muy grande, un notable alivio sintomático del proceso.
- En los pacientes con mielofibrosis idiopática con predominio de la sintomatología derivada del hiperesplenismo (hemólisis importante, esplenomegalia masiva, trombopenia grave, hipertensión portal con várices esofágica, entre otras). La esplenectomía puede estar indicada pero se debe sopesar el riesgo hemorrágico quirúrgico y la posterior metaplasia mieloide hepática. La complicación posoperatoria es frecuente e incluye trombosis venosa esplénica, portal y mesentérica, así como fenómenos hemorrágicos en distintos niveles. Es preciso una adecuada monitorización posoperatoria del número de plaquetas e instauración del tratamiento profiláctico conveniente.
- En los pacientes con enfermedad de Gaucher, la esplenectomía no altera el curso de la enfermedad, pero mejora la sintomatología derivada de la esplenomegalia.
- La anemia falciforme en raras ocasiones se beneficia con la esplenectomía, ya que los pacientes presentan con frecuencia autoesplenectomía por infartos repetidos.
- El hiperesplenismo primarios y algunos cuadros de hiperesplenismo secundario (linfomas no Hodgkin, leucemia de células peludas, etc.), pueden beneficiarse de la esplenectomía, en especial si existe hemólisis importante, anemia, neutropenia, trombopenia grave y esplenomegalia acompañada de síntomas.
- En la anemia hemolítica adquirida por anticuerpos calientes del tipo I y G que no responde al tratamiento corticoideo-inmunosupresor, la esplenectomía proporciona un índice de remisiones del 50 % al 80 %. El pronóstico a largo plazo depende de la relación bazo/hígado en cuanto a la selectividad del secuestro eritrocitario.
- En algunas alteraciones enzimáticas como el déficit de piruvinato-glucosa, acompañados de anemia hemolítica y esplenomegalia, la esplenectomía proporciona mejorías significativas.
- A pesar del mal pronóstico de la púrpura trombótica trombopénica, han sido descrita remisiones cuando se asocian esplenectomía y tratamiento médico intensivo.
- La laparotomía exploradora con esplenectomía para determinar la extensión infradiafragmática de la enfermedad de Hodgkin es cada vez menos utilizada, ya que los métodos diagnósticos no invasivos y la laparoscopia han reducido las indicaciones de la cirugía. La esplenectomía no está indicada en estadios avanzados (IIB, III y IV) en los que se va a administrar quimioterapia sistémica.
- En estadios precoces en los que se administra radioterapia, algunos centros realizan sistemáticamente la cirugía. En caso de llevase a cabo, durante la laparotomía exploradora, se deben tomar biopsias hepáticas en cuña de los ganglios linfáticos del hilio hepático, esplénico, tronco celíaco, paraaórtica e iliofemorales.

– Numerosos procesos exclusivamente locales (quistes parasitarios y no parasitarios, abscesos, tumores benignos, entre otros), son tributarios de la esplenectomía.
– Como parte de otros procedimientos quirúrgicos tales como la gastrectomía total y ciertos *shunts* esplenorrenales y como preparación para el trasplante renal.
– Por último, la esplenectomía puede tener finalidad diagnóstica cuando se agotan todos los demás procedimientos.

No es raro que en estas circunstancias se descubre un lifoma esplénico primitivo o una esplenomegalia idiopática no tropical.

Preoperatorio

Los pacientes con coagulopatías deben ser preparados con administración de combinación de plasma fresco, crioprecipitados, y plaquetas para llevar la coagulación a lo más normal posible antes de la esplenectomía. En la púrpura trombocitopénica aguda o crónica, la administración de esteroides preoperatoria a menudo elevan el conteo de plaquetas a niveles en los cuales no es necesario realizar trasfusiones de plaquetas en el preoperatorio. Los pacientes que se le van a realizar una esplenectomía electiva deben recibir una vacuna polivalente de neumococos dos semanas antes de la operación y un corto curso de antibióticos en el posoperatorio.

La vacuna antineumococóccica no es efectiva y no debe indicarse en pacientes menores de dos años. La antibioticoterapia profiláctica viene a ser muy importante en este grupo de edad y a menudo debe ser continuada indefinidamente.

Técnica quirúrgica

La esplenectomía total se puede realizar a través de una incisión abdominal mediana, transversal, subcostal izquierda o una paramedia izquierda (Fig. 69.8), una incisión toracoabdominal izquierda es raramente necesaria aún en grandes esplenomegalias.

Cuando se sospecha una ruptura esplénica, la exploración del abdomen puede realizarse a través de una incisión media y así examinarse el resto de las vísceras abdominales.

Después que es abierto el abdomen y las vísceras son examinadas, el bazo es retraído hacia la derecha por la mano izquierda del cirujano. Esta maniobra explora los ligamentos laterales del bazo (esplenorrenal y esplenofrénico), los cuales son incididos, a veces con el cauterio (Fig. 69.8). Estos ligamentos contienen solamente pequeños vasos, pero en algunos estados patológicos como la hipertensión portal, puede ser muy vascular, en tales circunstancias, deben ser seccionados entre pinzas y ligados.

El plano entre la fascia renal anterior y la superficie posterior de la parte distal del páncreas no contiene vasos importantes y pueden disecarse por disección roma, permitiendo ser extraído el bazo hacia fuera junto con la cola del páncreas (Fig. 69.9).



Fig. 69.8. Acceso al bazo a través de una incisión abdominal vertical y media.



Fig. 69.9. Movilización del bazo por movilización de los ligamentos esplenorrenal y frenoesplénico.

Las arterias y venas esplénicas son expuestas por disección roma en el hilio esplénico. Ligados y seccionados (Figs. 69.10 y 69.11) puede ser que solamente se encuentre una arteria y una vena o múltiples vasos que requieren ligaduras, dependiendo del tipo de distribución arterial (Fig. 69.12). Los vasos gástricos cortos y el remanente ligamento gastroesplénico que contiene los vasos gastroepiploicos son seccionados y ligados (Fig. 69.13). Finalmente el ligamento esplenocólico el cual usualmente contiene solamente vasos pequeños es ligado y seccionado y extirpado el bazo (Fig. 69.14). Un acceso alternativo a los vasos esplénicos al inicio de la intervención quirúrgica es la

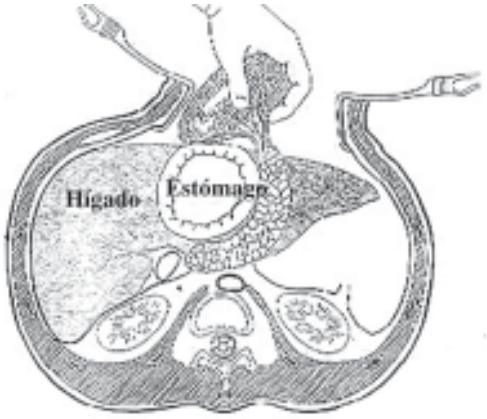


Fig. 69.10. La disección roma entre la cola del páncreas y el rincón izquierdo permite elevar hacia delante al bazo y exponer el hilio esplénico en su parte posterior.



Fig. 69.11. Disección roma para exponer los vasos esplénicos en la parte posterior del hilio esplénico.



Fig. 69.12. Ligadura y sección de los vasos esplénicos. Una ligadura se coloca en el extremo de la arteria para prevenir que la ligadura se deslice.

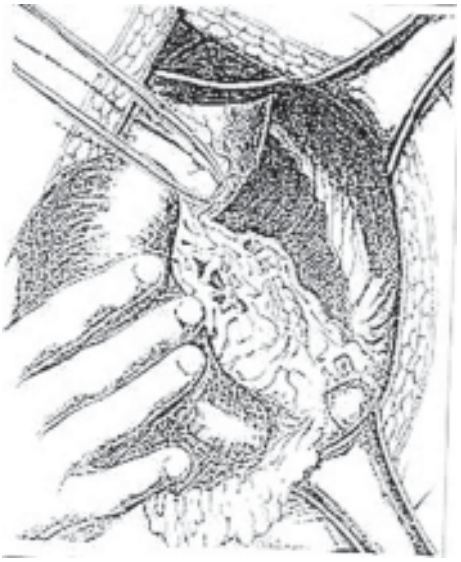


Fig. 69.13. Sección del ligamento esplenocólico.

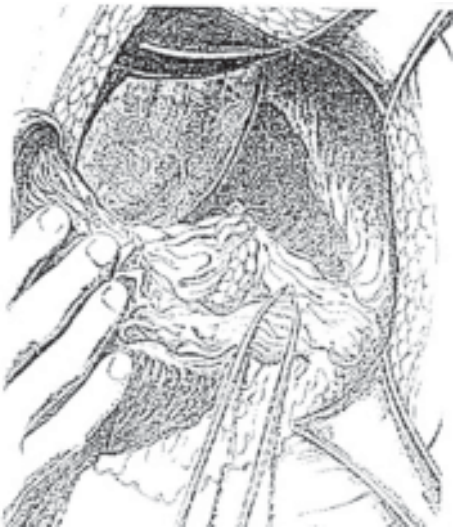


Fig. 69.14. Acceso anterior a los vasos esplénicos por sección del epiplón gastrocólico al inicio. La arteria esplénica es ligada en el borde superior de la cola del páncreas y la vena también es ligada a ese nivel.

sección del epiplón gastrocólico, abriendo la trascavidad de los epiplones.

La arteria esplénica es ligada en el borde superior de la cola del páncreas y la vena también es ligada a ese nivel.

Los ligamentos peritoneales lateral que sostienen al bazo son incididos y el resto se realiza igual que lo descrito anteriormente.

Este acceso es preferible realizarlo en bazos muy grandes porque permite un control inicial de la vascularización antes de extraerlo hacia la derecha. Es en esta parte de la operación en que la hemorragia

puede ser severa si el bazo o la vena esplénica son lesionados en su movilización. En enfermedades hematológicas este acceso es el más indicado, pues disminuye la hemorragia en la subsecuente movilización y exéresis del bazo y permiten que la esplenectomía se realice con una modesta o mínima pérdida sanguínea.

Después de extirpado el bazo es imprescindible realizar una hemostasia absoluta antes de cerrar el abdomen.

Los pequeños vasos de los bordes seccionados del peritoneo y alrededor de los vasos del hilio esplénico y la cola del páncreas son fácilmente controlados con electrocauterio, pero si existen vasos colaterales deben ser ligados.

Con frecuencia no se utilizan los drenajes y se ha demostrado que su uso no han disminuido la incidencia de absceso subfrénico, pero puede aumentarlo si se deja drenaje en la celda esplénica después de la esplenectomía. Solo en la circunstancia de una posible lesión de la cola del páncreas o de un rezumamiento sanguíneo persistente debido a defectos de la coagulación debe utilizarse un drenaje con succión en dicha celda esplénica.

Después que se ha completado la hemostasia, se lava el abdomen y se cierra sin drenajes, aunque algunos plantean dejarlo.

La menor mortalidad de la esplenectomía se da en la ruptura traumática, esferocitosis hereditaria y la púrpura trombocitopénica idiopática debido a que, en estas afecciones, el bazo es con frecuencia pequeño y no está escondido por adherencias y se lleva a cabo la intervención con facilidad y rapidez.

Complicaciones posoperatorias

Las atribuibles directamente a la esplenectomía incluyen la atelectasia del lóbulo inferior del pulmón izquierdo, derrame pleural izquierdo, absceso subfrénico y trombosis venosas.

La atelectasia del lóbulo inferior del pulmón izquierdo y el derrame pleural son en ocasiones consecuencias de operación en el cuadrante superior y no deben traer mayores problemas. Algunos autores consideran que la atelectasia del lóbulo inferior es la complicación más frecuente de la esplenectomía y que responde a medidas conservadoras. No obstante, la atelectasia y el derrame pleural pueden ser también manifestación de un absceso subfrénico y esta posibilidad debe ser considerada especialmente si hay evidencias de sepsis.

El absceso subdiafragmático es el resultado de una o más causas, que incluyen lesión gástrica o pancreática, inadecuada hemostasia (uso de drenaje en el lecho esplénico), trastornos inmunológicos y operaciones por metaplasia mieloide del bazo.

La lesión pancreática ocurre durante la esplenectomía si las estructuras hiliares son seccionadas entre pinzas sin la apropiada visualización de los vasos esplénicos y el páncreas. Una disección cuidadosa, ligadura y la sección de los vasos esplénicos contiguos a la cola del páncreas, ayuda a quitar esta complicación, una lesión pancreática reconocible o ignorada puede llevar a un absceso subfrénico, pancreatitis, sepsis sistémica y fístula pancreática.

La lesión gástrica ocurre cuando una pinza o ligadura a los vasos de la curvatura mayor gástrica incluye una porción de la pared gástrica. Si la lesión incluye toda la pared puede resultar un absceso subfrénico, fístula gástrica o peritonitis.

Esta complicación puede ser evitada si se realiza una descompresión gástrica operatoria mediante una sonda nasogástrica y tener cuidado en la colocación de pinzas y el uso de ligaduras. Si es reconocida la lesión gástrica es fácilmente corregida con la invaginación de la zona dañada con una sutura no absorbible de la pared seromuscular.

La hemorragia posoperatoria puede ser debido a una hemostasia inadecuada intraoperatoria o por trastornos de la coagulación, por lo que la esplenectomía ha estado indicada. La hemorragia posoperatoria puede ser evitada por una técnica quirúrgica cuidadosa y apropiada administración preoperatoria de los factores deficientes de la coagulación.

La esplenectomía es usualmente seguida de un aumento del conteo de plaquetas, a menudo exceden a un millón. A pesar de esta trombocitosis, las complicaciones trombóticas son raras y los anticoagulantes usualmente no son necesarios. Algunos autores reportan hasta el 13 % de incidencia de trombosis en la circulación venosa esplácnica en pacientes a los que se le ha realizado una esplenectomía por enfermedades mieloproliferativas, tales como la leucemia crónica mielógena, metaplasia agnogénica mieloide, trombocitosis esencial, y policitemia vera. Ellos recomiendan que al paciente debe administrarse aspirina (30 mg dos veces al día) y heparina subcutánea (500 unidades dos veces al día) por siete a diez días en el posoperatorio. Una indicación alternativa es administrar una infusión continua de dextrán de bajo peso molecular para suprimir la agregación plaquetaria y la actividad fibrinógena.

Hay evidencias que los pacientes asplénicos estan expuestos a variadas infecciones en un grado superior que la población en general. Esto lleva a la sepsis siderante posesplenectomía, una bacteriemia fulminante,

neumonía o meningitis que ocurre desde semanas hasta varios años después de la esplenectomía. En los niños esta afección ocurre dentro de los dos primeros años de la posesplenectomía. Hunan y Colebach reportaron en 1962 del 5,6 % al 8,7 % de incidencia de infección seria o fatal en niños asplénicos comparado con el 0,7 % en niños control. A pesar de que el *pneumococcus* produce el 55 % de los episodios sépticos, *Eschericia coli, Hemophilus influenzae y Neissenia meningitis* son los responsables más comunes, muchos otros reportes en la literatura médica soportan este hallazgo.

El síndrome se caracteriza por presentar el paciente náuseas y vómitos, cefaleas y confusión, *shock*, coagulación diseminada intravascular y anormalidades electrolíticas y ácido-base.

La muerte puede ocurrir en el 30 % al 60 %. El defecto en los pacientes asplénicos parece ser una pérdida de filtración y la función de anticuerpos del bazo.

La protección parcial de esta sepsis fulminante puede ser con la administración de vacunas polivalentes pneumocóccicas y antibioticoterapia profiláctica, usualmente penicilina. La extirpación electiva del bazo debe ser evitada a menos que se demuestre que de no hacerse puede ser perjudicial al paciente.

Cuando pueda ser posible la lesión traumática del bazo debe ser tratada conservadoramente o por esplenorrafia o esplenectomía parcial. Hay evidencias que la preservación de alrededor del 60 % del bazo previene esta sepsis fulminante. Finalmente los pacientes asplénicos, sus familiares y sus médicos deben ser alertados de esta posibilidad, así que los cuidados médicos deben ser tempranos frente a cualquier enfermedad febril.

La esplenectomía laparoscópica ha ganado en aceptación como alternativa a la esplenectomía convencional. El avance en todos los campos de la cirugía laparoscópica ha favorecido el desarrollo de la cirugía esplénica con las técnicas mínimamente invasivas. Se acepta como una técnica eficiente y segura.

Las indicaciones más frecuentes son las enfermedades hematológicas sobre todo las anemias hemolíticas y las trombocitopenias.

Las ventajas que presenta con respecto a la cirugía esplénica convencional son: mínima incisión; pérdida sanguínea menor, y en el posoperatorio presenta menos estadía; menor analgesia por el dolor; menor morbilidad; menor costo hospitalario y reincorporación laboral precoz.

Las desventajas son: tiempo operatorio mayor e identificación menor de bazos accesorios.

Las causas de conversión a la cirugía convencional son: bazos mayores de 20 cm de diámetro; adherencias densas a estructuras adyacentes; errores técnicos e inestabilidad.

Bazos accesorios

En el 15 % al 30 % de los pacientes esplenectomizados existen bazos accesorios que se deben posiblemente a la unión incompleta de los primeros esbozos múltiples del bazo que han dejado de unirse o a formación de primordios esplénicos en lugares anormalmente lejanos, otra posible explicación es que parte del tejido del bazo haya quedado separado de la masa inicial durante el desarrollo.

Los bazos accesorios se encuentran con más frecuencia en el hilio esplénico. En los distintos ligamentos suspensorios (en particular el gastroesplénico y el esplenocólico), en el epiplón mayor y en la región retroperitoneal alrededor de la cola del páncreas (Fig. 69.15). Los bazos accesorios deben diferenciarse de las esplenosis que son el resultado de automplantación

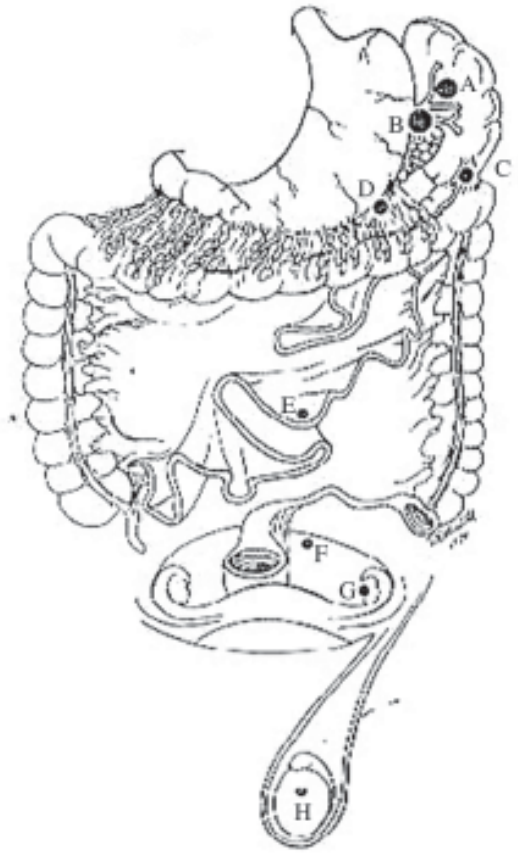


Fig. 69.15. Localización mas frecuente de los bazos accesorios: A. Hilio esplénico B. A lo largo de los vasos esplénicos. C. En el ligamentio esplenocólico. D. En el epliplón menor. E. Mesenterio del intestino delgado. F. Región presacr. G. Anexos uterinos. H. Región peritesticular.

en la serosa peritoneal de tejido esplénico después de ruptura esplénica traumática o de la esplenectomía. Los bazos accesorios usualmente no tienen importancia clínica, pero en ocasiones pueden causar síntomas abdominales por torsión, obstrucción del tracto urinario, obstrucción intestinal o ruptura.

No obstante, su pequeño tamaño, son en particular importante en la recidiva de enfermedades hematológicas en las cuales la esplenectomía fue practicada como parte de su tratamiento; frente a esa eventualidad es absolutamente indispensable la detección de ellos y su extirpación.

En cambio, en las esplenectomías por ruptura esplénica traumática deben evitarse su extirpación, ya que un paciente asplénico va a presentar trastornos inmunológicos que pueden llevarlo a una sepsis siderante posoperatoria.

Cirugía conservadora del bazo

Tradicionalmente el bazo ha sido considerado como un órgano muy frágil, de difícil reparación, por lo que sus lesiones traumáticas o iatrógenas, en el curso de intervenciones en el piso superior del abdomen, con frecuencia han sido resueltas con la extirpación del bazo lesionado, se considera esta operación, la esplenectomía, como la elección en estas situaciones. Sin embargo, en los últimos años el conocimiento de las funciones inmunológicas del bazo y de la estructura segmentaria del órgano, han permitido entre otras razones, fundamentar científicamente el empleo de procedimientos quirúrgicos conservadores en el tratamiento de las lesiones esplénicas, si bien, desde el punto de vista histórico existen en la literatura algunos intentos en este sentido.

Ha sido sobre todo el riesgo de sepsis fulminante tras la esplenectomía en niños, en pacientes inmunodeprimidos y con menos frecuencia en adultos, el que ha impulsado la utilización de diferentes procedimientos para ejecutar la esplenectomía o al menos la esplenectomía completa, puesto que la conservación de una porción del órgano puede ser suficiente para prevenir tan terrible complicación. Esta tendencia a la cirugía conservadora del bazo se ha puesto en práctica no solo en sus traumatismos accidentales o incidentales, sino también en algunas de sus enfermedades tales como lesiones, quistes parasitarios o no parasitarios, en algunas formas de hiperesplenismo, en la enfermedad de Gaucher, en la talasemia mayor, en la equistosomiasis, en la enfermedad de Hodgkin para su clasificación, entre otras. Si bien la experiencia en estas circunstancias no es todavía lo suficientemente amplia como para establecer con precisión sus indicaciones.

La cirugía conservadora estará indicada siempre que el riesgo de salvación del órgano no sea superior al de la esplenectomía total, y sin olvidar que aunque exista la sepsis posesplenectomía, su incidencia, es afortunadamente muy baja. En el peor de los casos, cuando las circunstancias locales de la víscera o la situación general del paciente implican la necesidad de esplenectomía total, el autotransplante esplénico en la vaina de los rectos o en una bolsa de epiplón mayor suele ser un procedimiento adecuado para preservar las funciones inmunológicas del bazo.

Las posibilidades de cirugía conservadora del bazo son muy variadas: esplenorrafia, esplenectomía parcial, embolización o ligaduras de la arteria esplénica o sus ramas, entre otras. Incluso en circunstancias muy concretas, determinadas lesiones traumáticas del bazo, principalmente en niños pueden ser sometidas a tratamiento conservador médico.

La esplenorrafia consiste en la sutura o acoplamiento de los bordes de la solución de continuidad de los desgarros esplénicos, lo que puede conseguirse mediante la aplicación de puntos sueltos o una sutura continua con el uso de material reabsorbible o no reabsorbible, e incluso grapas metálicas (Fig. 69.16). La esplenorrafia ha sido utilizada con éxito por numerosos autores. La sutura puede completarse con la aplicación de agentes hemostáticos tópicos, tales como microcristales de colágeno, celulosa oxidada, espuma de gelatina, entre otros, o la aplicación sobre la lesión de un colgajo de epiplón, que consigue una mayor y más uniforme compresión sobre la superficie cruenta y además disminuye el efecto cortante del hilo de sutura utilizado. También puede emplearse pegamento biológico del tipo de adhesivo hístico de fibrina o de las resinas acrílicas para com-

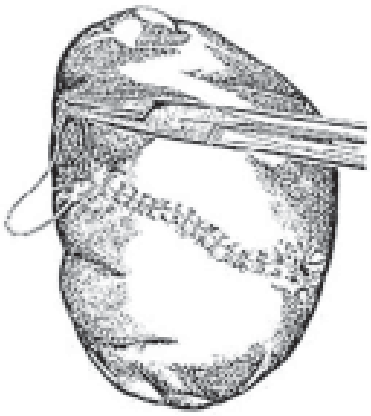


Fig. 69.16. Sutura continua de catgut crómico, con aguja atraumática, para reparar una laceración transversa.

plementar o sustituir la sutura aplicada al desgarro esplénico. Como modalidades especiales de esplenorrafia puede considerarse la omentoplastia, con envoltura completa del bazo por epiplón o la utilización de una malla de ácido poliglicólico.

La esplenorrafia parcial es una técnica alternativa a la esplenorrafia. Puede utilizarse la esplenectomía polar, superior o inferior, la hemiesplenectomía, la mesoesplenectomía o la esplenectomía subtotal. Estos procedimientos son posibles gracias a la distribución segmentaria de los vasos esplénicos (Fig. 69.17) y se muestran eficaces en el control de la hemorragia por lesión traumática del bazo. Aunque no se sabe con certeza la cantidad mínima necesaria del bazo que es preciso respetar para conservar las funciones inmunoló-gicas inalteradas, parece ser que la conservación de una cuarta parte de la masa esplénica es suficiente para este fin.

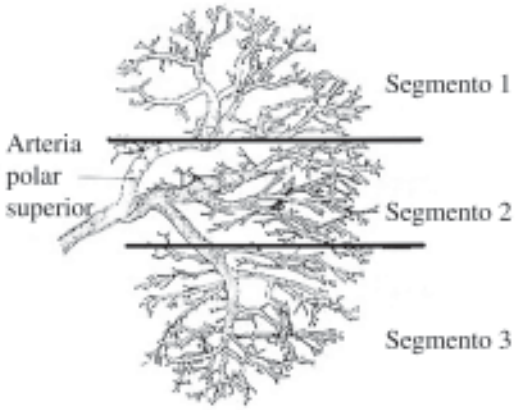


Fig. 69.17. Arterias esplénicas segmentarias. División en tres segmentos diferentes.

La ligadura de la arteria esplénica o su embolización puede encontrar aplicación en casos concretos.

La embolización de la arteria esplénica mediante técnicas de "navegación" vascular puede utilizarse en el tratamiento de las lesiones traumáticas o procesos benignos del bazo. La embolización puede ser la única solución ante un traumatismo esplénico en un paciente en situación crítica no tributario de cirugía directa.

La ligadura de la arteria esplénica en su tronco o en sus ramas también ha sido utilizada para el control de la hemorragia en los traumatismos esplénicos, bien sea como tratamiento único o como medida previa, temporal o definitiva a la práctica de una esplenorrafia o de una esplenectomía parcial, respectivamente. Cuando el estado local del bazo o la situación hemodinámica general del paciente no permite realizar cirugía conservadora del bazo está indicada la esplenectomía total (Fig. 69.18), que debe seguirse del autotrasplante de la pulpa esplénica en la vaina de los rectos o en una bolsa epiploica. Estudios isotópicos y de índole inmunitaria (respuesta de anticuerpos e inmunización primaria y secundaria, prueba de inhibición de la migración de los leucocitos, intradermorreación a diferentes antígenos, entre otros) demuestran la buena función del injerto y la conservación de la capacidad inmunológica tras el autotrasplante, y por último en pacientes seleccionados en particular niños cuando el paciente mantiene estable los signos vitales, no precisan de transfusiones de sangre o solamente una o dos unidades para conseguir, tras el traumatismo inicial, una estabilización de los parámetros hemodinámicos y hematoimétricos y que puedan ser bien controlados en una UCI.

No obstante, en estos casos debe mantenerse una expectativa "armada" con un equipo quirúrgico experto.

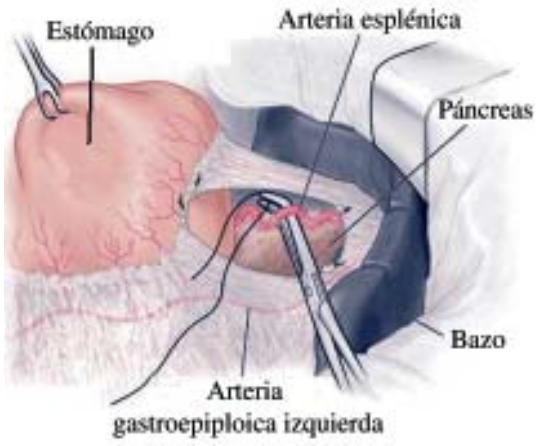


Fig. 69.18. Ligadura de la arteria esplénica a través de un ojal en el epiplón gastroesplénico, como único tratamiento o como paso previo para una cirugía conservadora del bazo o para una esplenectomía total.

¿Cómo debe enfrentar el médico de la familia las enfermedades quirúrgicas del bazo?

El médico de la familia es un baluarte insustituible de la sociedad con su dedicatoria al noble empeño de prevención y promoción de salud, su conocimiento de la población infantil, adulta y anciana en su área de trabajo, se convierte, de hecho, en el eslabón fundamental para hacer profilaxis de estas enfermedades que todavía tienen una alta mortalidad y morbilidad:

- Debe tener una información actualizada sobre el diagnóstico y proceder inmediato de la hemorragia interna por trauma abdominal, así como de las hemopatías y enfermedades propias del bazo.
- Debe tener un registro de los enfermos con hemopatías de su área, establecer contacto con el médico

de cabecera de estos pacientes, familiarizarse con las crisis hemolíticas, secuestro esplénico y otras complicaciones que presentan, así como del tratamiento inicial y de sostén que conllevan.
- Brindar su amistad y confianza a estos enfermos que sufren de afecciones crónicas de larga duración, y que a veces, fallecen en la niñez o en plena juventud, y muchos necesitan de su apoyo moral.
- Mantener una vigilancia estrecha, examinar y explorar consecuentemente todo paciente con trauma abdominal sin soslayar la aparente poca intensidad del trauma.
- Ante la sospecha de cualquier complicación que pueda poner en peligro la vida del paciente, debe conducirlo al cuerpo hospitalario correspondiente, iniciando previamente el tratamiento adecuado.

¿Qué cuidados se debe tener con el paciente esplenectomizado cuando regrese a su hogar?

Existen dos peligros en estos pacientes que requieren una vigilancia especial: el peligro común para todos, en especial los niños, es la fiebre siderante posesplenectomía. Los esplenectomizados pueden sufrir una septicemia fulminante que los conduzca a la muerte en un plazo de 24 h a 48 h por déficit inmunitario, y aunque esta complicación está demostrado que se presenta en raras ocasiones, cada vez se reportan más casos en la literatura mundial. El segundo peligro corresponde a los que han sufrido trauma esplénico cerrado y han sido tratados en forma no quirúrgica, debe cuidarse que estos enfermos no hagan deportes ni ejercicios violentos durante tres meses, hasta el completo restablecimiento del bazo traumatizado o se corre el riesgo de una peligrosa hemorragia interna.

Bibliografía

Abril A, Marchena J, Hernández JM, Gómez G, Cruz F, Ruíz E. Tratamiento no operatorio de la lesión esplénica traumática. Rev. Cir. Esp. 1998;64(6):540-45.

Arnoletti JO, Karam J, Brodsky J. Early postoperative complications of splenectomy for hematologic disesse. Am J Clin-Inc. 1999;22(2):114-8.

Baccaran V, Terrosu Donini G, Zaja A, Bresadola F, Baccarani M. Splenectomy in hematology. Current practice and new perspectives. Hematológica. 1999;84(5):431-6.

Brigden ML, Pattullo A. Prevention and Management of overwhelming post splenectomy infection-an update Crit Care-Med. 1999;27(41):836-42.

Brody FJ, Cherken EG, Pappas TN, Eubranks WS. Conversion factores for laparoscopic splenectomy for inmune thrombocyto penic purpura Surg Endose. 1999;13(8):789-91.

De Dios J. Esplenopatías quirúrgicas. Temas de la Residencia; 1972.

Eichelberger MR, Morant M. Spleen.En: O´neill JA, Rowe MI, Grosfeld JL, Faukalsrud EW, Coran AG. Editors Pediatric Surgery. Fitth Edition. USA: Mosby; 1998:271-275.

Eldor A. Thrombotic thrombocytopenic puprpura: diagnosis pathogenesis and modern therapy. Baillieres. Clin Harmatol. 1998:11(2):475-95.

García Gutiérrez A, Llera Domínguez G. Esplenectomía. Indicaciones y técnicas. Rev. Cubana Cir. 1962;1:34-60.

Giordano G, Ialango P., Amorujo Rizzo M, Loverre G. Splenic trauma: splenectomy in every case? G-Chir 1999;20(4):169-73.

Glascow RE, Mulvihill SJ. Laparascopic splemectomy. World J Surg. 1999:23(4):384-8.

González Hermoso F. Patología quirúrgica del bazo. En Durán S, Cristán A, Arcelus Imaz I, García-Sancho Martín L, González Hermosa F, Álvarez Fernández J, Fernández Portal L., Méndez Martín J. Editores. Tratado de patología y clínica quirúrgica. Vol. 2. 2da. ed. Iteramericana-Mc Graw-Hill; 1999:2261-2286.

Klinger PJ, Tsiotos GG, Glaser KS, Hinder RA. Laparoscopic splenoctomy: evolucion and current status. Surg Laparacosc. Endosc. 1999:9(1):1-8.

Mc Clusky DA, Kandakis LJ, Colbors GL, Skandalakis JE. Tribute to a triad: history of splenic anatomy, phisiology and surgery-Part 1. World Surgy. 1999;23(3):311-25.

McClusky DA, Skandalakis LJ, Colborn GL, Skadalakis JE. Tribute to a triad: history of splenic anatomy, phisiology and surgery-Part 2.World Surg. 1999;23(5):514-26.

Mistry PK, Gaucher's J. A Model for Modern Management of a Gennetic disease. J. Hepalog. 1999;30(Suppl 1):1-5.

Muguerales Fraguas F, Vegas Jiménez I, Calvo Aguilar JL, Serrano Pascual A, Morán JM, García S, Martín L. Estudio biofísico del Bazo y su relación con la clínica. Estudio experimental Rev. Cir. Esp. 1987;XII:908-12.

Murgensterni L. Splenic repair and partial splenectory. En: N y HUS LLM. Baker, RJ. Editors. Mastery of Surgery Secund Edition. Vol. 2. USA: Little Brown and Company; 1992:1102-1109.

Panagiotis N, Skandelakis LU. Anatomía quirúrgica del bazo. Clin Quir NA. 1993;(4):791-812.

Piccardo A, Santoro E, Masini R, Bartolomeo S, Promaginres P, Boshi MA. Splenc autograpt in posttraumatic splenectomies. Minerva Chir. 1999;54(1-2):31-8.

Piera Mas Sardá J, Garriga Vyana J, Puig Zuza J, Domingo Albos A. La esplenectomía en el tratamiento de la púrpura trombocitopénica idiopática. Rev. Cir Esp. 1988;XLIII (31):415-18.

Polo Saban J, Peligros Gómez MI, Garrión Galindo R, Polo Melero JR, Menarguez Palanca J. Indicaciones de esplenectomía en un hospital general. Rev. Cli, Esp. 1999;(3):126-31.

Rodríguez Montes JA, Lorenzo LF, Lorenzo MI, Santamaria I. Esplenorrafia con malla de ácido poliglicóico. Estudio experimental. Rev Cir. Esp. 1987:XLII(3):339-45.

Sierra Enrique E. Cirugía conservadora del bazo Informe de 11 casos. Rev. Cubana Cir. 1988:27(4):54-61.

_____. Quistes verdaderos del bazo, presentación de dos pacientes operados. Rev. Cub.Cir. 1990;29(1):109-16.

Targarowa EM, Espert JJ, Cerdan G, Balague C, Piulachs J, Sugranes G, Artigns V, Trias M. Efect of spleen size-splenectomy outigns. A comparison of open and laparascopy-surgery Surg Endosc. 1999;13(6):559-62.

CAPÍTULO 70

TUMORES Y QUISTES ABDOMINALES

Dr. Ignacio Morales Díaz

Se entiende como tumor a todos los procesos caracterizados por el aumento de volumen de un órgano o región, independientemente de su estructura histológica o contenido; se incluyen las diferentes neoformaciones de variados orígenes y naturaleza y que recibirán la denominación de tumor en cualquier localización.

Al igual que en otras enfermedades el diagnóstico de los tumores comienza con los antecedentes, cuidadoso examen físico, investigaciones de laboratorio y las variadas técnicas invasivas y no invasivas que el desarrollo científico técnico actual ha incorporado.

No obstante, se pretende resaltar que la presencia de un tumor intraabdominal o retroperitoneal detectado por examen físico o por técnica investigativas, deben en los 15 días siguientes, si no ha desaparecido, estar creadas las condiciones para su exploración quirúrgica en aras de obtener su diagnóstico definitivo y mejorar los resultados de su tratamiento.

Antecedentes

Es fundamental el hallazgo precoz de los tumores y en especial los malignos; los antecedentes del paciente orientan hacia los órganos o regiones en que se pueden estar desarrollando una tumoración, aún sin estar definidamente palpable.

Así una alteración del hábito intestinal (crisis de diarreas o constipaciones, expulsión de mucosidades por el ano, no habituales), puede hacer sospechar neoplasias del colon en desarrollo. Las alteraciones menstruales o amenorreas pueden orientar hacia quistes de ovarios, fibromas uterinos o ingurgitaciones de trompas por embarazos tubarios. Hematurias en etapas iniciales de tumores renales o vesicales, antecedentes de pérdida de peso y anorexia puede alertar en el cáncer gástrico; en otros tumores inflamatorios es lógico sospechar que los antecedentes de dolor abdominal, náuseas y vómitos, fiebre en pacientes con área tumoral dolorosa en FID que estamos en presencia de un plastrón apendicular.

Examen físico

Inspección

Los aumentos de volumen del abdomen evidente en posición acostada pueden corresponder con quistes de ovario gigantes, quistes mesentéricos o grandes fibromas uterinos, no excluir los embarazos, en pacientes con dificultad en la comunicación o con retrasos mentales; así como voluminosas hidronefrosis. Estos tumores elevan la pared abdominal anterior y la hacen prominente hacia la zona central y refiere esto último como signo diferencial con grandes ascitis que provocan abultamientos en los flancos.

Palpación

Permitirá conocer la consistencia: si es sólido, irregular, si es líquido, remitente, fluctuante, de límites precisos o no.

La movilidad y desplazamientos son propios de tumores pediculados, como quistes de ovarios y fibromioma con pedículos largos; tumor de colon transverso y del ciego, cuando son móviles permitirán desplazamientos importantes.

Se debe precisar si los latidos de un tumor son propios o transmitidos, el carácter expansivo es el que orientará hacia el diagnóstico de aneurisma.

La presencia de varios tumores de mediano y pequeño tamaño orientará hacia los carcinosis peritoneal y algunas formas de tuberculosis.

Es importante determinar la consistencia sólida o líquida del tumor, estos últimos son generalmente renitentes o fluctuantes no así los de consistencia sólida.

En los pacientes de la tercera edad o en los constipados crónicos pueden presentar sobre todo en FII tumores que al presionar con el dedo dejan cazo, correspondiente a fecalomas. El desplazamiento de los tumores es característico en los quistes del mesenterio o epiplón, así como en tumores del colon transverso y sigmoide; también debe tenerse presente los desplazamientos y descenso de órganos que al poseer pedículos vasculares o masas alargadas pueden ocupar zonas distantes de su posición anatómica; así ocurre con el riñón, bazo, vesícula biliar, colon transverso, ciego y sigmoide, que pueden identificarse al precisar escotaduras en el riñón, hendiduras en el bazo, áreas de borborismo en el colon.

En el tacto rectal y vaginal es obligado estas dos maniobras palpatorias en un correcto examen clínico que permite con estas precisar los tumores y quistes del abdomen inferior, identificación de un tumor por

embarazo al encontrar un cuello blando, precisar quistes de ovarios y tumores del canal anal.

Las lesiones de vejiga primitivas o por infiltración de órganos vecinos pueden ser precisados por estas maniobras, así como las siembras metastásicas de los fondos de saco a veces por tumores de órganos de la pelvis o de órganos distantes; tumores sólidos de ovario (tumor de Krukenberg) uniterales o bilaterales permiten sospechar a veces la naturaleza maligna de un tumor gástrico.

Percusión

Es a través de este procedimiento que se precisan los datos que logra la palpación y se puede orientar el diagnóstico.

Aunque en general la percusión abdominal es timpánica, es más marcada hacia las zonas centrales del abdomen, resaltan la cámara gaseosa gástrica (espacio de Traube); el avance de las zonas de percusión mate puede explicar agrandamiento hepáticos por tumores o quistes en el hipocondrio derecho e iguales procesos en el bazo, en el hipocondrio izquierdo; las zonas mates suprapúbicas pueden corresponderse con vejigas distendidas en retenciones urinarias, bordeadas por áreas timpánicas del intestino. Las masas tumorales en abdomen, precedidas de zonas timpánicas refieren de tumores retroperitoneales que desplazan las asas hacia adelante.

Medios de diagnóstico

Para la precisión diagnóstica es fundamental la imaginología (radiología convencional, ultrasonido, tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear.

Radiología convencional

Su peso fundamental está en los tumores del tubo digestivo y se utiliza sulfato de bario como elemento de contraste que origina las diferentes imágenes de estenosis, defectos de lleno que los tumores imprimen en la pared de los diferentes órganos, además, permite precisar tumores de órganos vecinos que desplazan o comprimen al tubo digestivo (páncreas, vesícula, hígado, bazo, aparato genitourinario y mesenterio).

Dentro de esta radiología están los estudios angiográficos, con el uso de la radiología por substracción digital para buscar la vascularización en tumores de diferentes órganos.

Tomografía axial computarizada

Este método también usa radiaciones ionizantes al igual que la radiología convencional, tiene valor en los tumores de las vísceras sólidas del abdomen.

También se usa la tomografía axial computarizada asociado al contraste iodado y sulfato de bario, según necesidad.

Ultrasonido

También tiene valor en el estudio de los órganos sólidos del abdomen y en vísceras huecas como vesícula y vejiga, este generalmente es el método inicial para el diagnóstico de los tumores abdominales.

El uso de los isótopos radiactivos tiene un gran peso en el diagnóstico de algunas lesiones tumorales del abdomen, se usa el tecnecio 99-M asociado a diferentes productos según se trate de riñón, hígado, bazo, vías biliares.

Resonancia magnética nuclear

Se ha utilizado pero no aventaja a las investigaciones anteriores en el diagnóstico de los tumores de abdomen.

Gastroduodenoscopia y laparoscopia

La primera permite la visualización directa de lesiones tumorales del duodeno y estómago incipientes o desarrolladas facilitan la toma de biopsias para precisar diagnósticos. Mediante la segunda se puede orientar la localización de lesiones intraabdominales por regiones y determinar su carácter maligno al observar metástasis hepáticas o en las superficies peritoneales u órganos.

La videolaparoscopia

Facilita aún más la precisión diagnóstica y sirve de guía para las tomas de biopsias en los tumores abdominales.

Rectosigmoidoscopia y colonoscopia

Procedimientos de gran ayuda en los diagnósticos de los tumores del recto y el colon que facilitan la toma de biopsias de las lesiones.

Laparotomía exploradora

Ya se ha señalado que en los tumores palpables abdominales y ante la imprecisión de diagnóstico, después de las diferentes pruebas no debe pasar más de 15 días para decidir el abordaje quirúrgico a la cavidad abdominal para definir posible diagnóstico y aplicar la resección técnicamente posible.

Investigaciones de laboratorio

Se refieren algunos exámenes que pueden hacer sospechar y en ocasiones complementar el diagnóstico de un tumor de órganos abdominales. Entre estos lo más sencillo un hemograma, una hemoglobina baja no

bien aclarada su etiología puede ser la traducción sistémica de una neoplasia maligna del tracto digestivo (colon y estómago).

Prueba de tolerancia a la glucosa

Por vía oral (PTG 6 h). Cifras bajas persistentes en tumores pancreáticos (insulinomas).

Prueba de infusión de calcio

Puede detectar la presencia de tumores productores de insulina; después de la infusión de calcio que produce insulinemia marcada y caída de la glucemia.

En pacientes con hipercortisolismo con aumento de 17 cetosteroides-urinarios pueden corresponder a carcinomas suprarrenales. La dosificación del ACTH después de supresión con dexametasona puede aclarar la condición autónoma de la función suprarrenal en hiperplasias o tumores de la glándula.

Diagnóstico particular de los tumores abdominales

Para precisar el diagnóstico de los tumores abdominales se considerará el abdomen topográficamente dividido en cuatro cuadrantes y una zona central común correspondiente a la región umbilical epigastrio e hipogastrio (Fig. 70.1).

En cuanto a su localización, se ubicarán en la pared abdominal anterior, intraabdominales y retroperitoneales; y es en los cuatro cuadrantes donde harán la aparición los tumores de la pared y a través de esta se proyectarán los intraabdominales, y en ocasiones los quistes y tumores retroperitoneales.

Tumores de la pared abdominal

Debe tenerse siempre presente que mediante una maniobra de esfuerzo (incorporación sin apoyo de un paciente acostado) puede diferenciarse un tumor de la pared abdominal de los localizados intraabdominal, ya que al contraerse los músculos harán desaparecer a la palpación el tumor abdominal y al contrario, si es de la pared, permanecerá palpable.

En la pared pueden señalarse las hernias externas frecuentes en los cuadrantes inferiores y zona central, abscesos, quistes del uraco, del cordón espermático, ectopias testiculares, otros tumores como quistes sebáceos, lipomas, quistes desmoides y granulomas, pueden también estar presentes.

Hernias

Dominan como afección de la pared abdominal, se identifican por sus zonas de aparición en cuadrantes inferiores y región umbilical, así como en la línea media donde existen zonas de debilidad embrionaria, también en la pared aparecen la variedad de hernias incisionales en zonas de heridas quirúrgicas o traumatismos (Fig. 70.2).

La identificación de estos abultamientos herniarios se basa en el examen de pie y en el aumento de la presión abdominal al esfuerzo (tos o contracción del abdomen) y que pueden desaparecer al acostarse y el relajar los muslos abdominales.

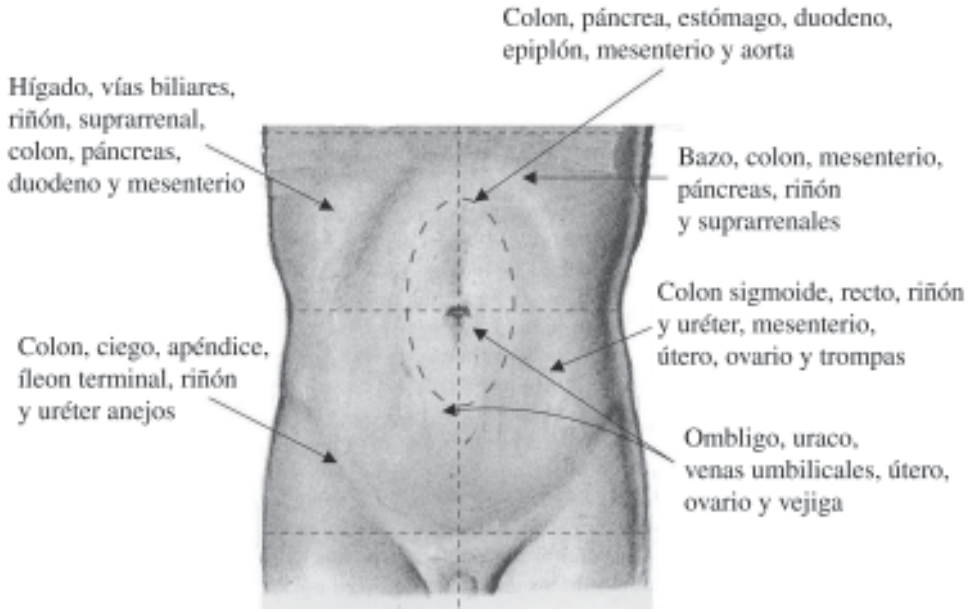


Fig. 70.1. Cuadrantes del abdomen que muestra la proyección de los órganos por cuadrantes.

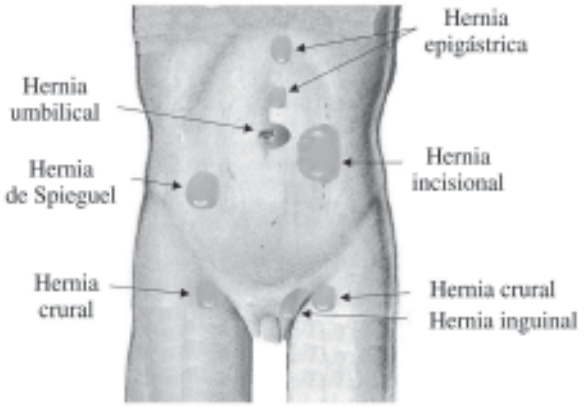


Fig. 70.2. Localización de las hernias de la pared abdominal.

Su característica de tumor blando, redondeado o algo alargado, acompañado de borborigmos, con reducción manual completa o parcial, muchas veces timpánico, puede facilitar su identificación. Debe tenerse en cuenta que en situación de dolor intenso en el tumor herniario, las maniobras y características del examen físico cambian totalmente.

Después de reducida la hernia se ha de revisar el anillo por donde sale su contenido mediante la introducción de un dedo que deprime hacia la cavidad la bolsa herniaria. Durante la percusión se ha de reconocer el sonido mate correspondiente al epiplón (epiplocele) del sonido timpánico de las asas intestinales (enterocele).

Es importante señalar que la hernia en su inicio es más dolorosa por ser más estrecho el anillo, que con el tiempo sufrirá dilatación y la entrada y salida de su contenido es menos traumática. Esto tumores herniarios en sus complicaciones (atascamiento y estrangulación) se hacen dolorosos acompañados de náuseas y vómitos y se observa dolor constante cuando hay compromiso vascular y daño de la pared intestinal.

Quistes del uraco

La persistencia al nacimiento del uraco (conducto que une la vesícula alantoides con la vejiga) puede facilitar que en este se organice una formación quística, como consecuencia de exudados de su revestimiento interno, llamada quiste del uraco. La ubicación en la línea media infraumbilical algo alargada puede ayudar a su diagnóstico y se completa su identificación con la inyección de contraste intraquístico.

Quiste del cordón y del conducto de Nuck

Durante el descenso del testículo a partir del tercer mes de vida embrionaria y su alojamiento en la bolsa escrotal en el noveno mes, es acompañado por una prolongación peritoneal, que en su porción distal envuelve el testículo y forman la vaginal; este conducto se oblitera después del nacimiento. Cuando este conducto no se oblitera en toda su extensión puede dar origen a zonas dilatadas revertidas de endotelio y contenido líquido que constituyen el quiste del cordón. En la mujer, esta prolongación peritoneal se desplaza con el ligamento redondo y su fallo de obliteración dará origen a los quites del conducto de Nuck. Estas formaciones quísticas hay que tenerlas en cuenta durante el diagnóstico de las hernias inguinales y son sus formas de aparición, renitente a la palpación y su poca modificación con los esfuerzos, elementos para el diagnóstico diferencial.

Flemones, abscesos y otros tumores de la pared

Los abscesos y flemones de la pared pueden considerarse como primitivos de las estructuras de la pared abdominal o secundarios a la búsqueda de salida de las colecciones de procesos sépticos de los órganos abdominales. Entre los primeros se señalarán los forúnculos y más raros el ántrax, con sus características propias, abscesos de los quistes del uraco y granulomas umbilicales por cuerpos extraños (uso de talco y falta de aseo personal), abscesos fríos a partir de osteomelitis tuberculosas de últimas costillas pueden presentarse, pero no son frecuentes.

Los hematomas de la vaina del recto infectados posteriormente se presentan después de traumatismos o esfuerzos físicos, principalmente en diabéticos. De forma secundaria los abscesos renales, del apéndice y vesícula, pueden adherirse a la pared y formar abscesos; además, los divertículos y neoplasias del colon pueden adherirse y perforarse en la pared y provocan abscesos importantes y fístulas cutáneas con expulsión del contenido fecal y fragmentos tumorales en ocasiones.

Tumores de los órganos del cuadrante superior derecho

Tumores del hígado

Diferentes procesos pueden provocar aumento de la glándula hepática y predominan entre estos la cirrosis y los tumores malignos (metastáticos); junto a ellos, aunque menos frecuentes, se señalan: adenomas, cánceres primitivos (hepatoma y colangio carcinomas), quistes parasitarios o no, hemangiomas y abscesos piógenos o amebianos.

Por su importancia se referirán a los tumores malignos primitivos y secundarios o metastáticos. En ambos el deterioro progresivo del paciente es evidente (Figs. 70.3 y 70.4).



Fig. 70.3. Tumor hepático en lóbulo derecho.



Fig. 70.4. Metástasis en la superficie de ambos lóbulos hepáticos.

En los tumores primitivos existe un aumento apreciable del órgano, casi siempre el lóbulo derecho, que rebasa el reborde costal de forma irregular y que se moviliza con la respiración. Se acompaña de ascitis y puede haber fiebre y esplenomegalia que en ocasiones adopta la forma de tumor único o multinodular.

Los cánceres secundarios (metastáticos) pueden corresponder a neoplasias malignas de varias estructuras del organismo, pero lo más frecuente es que correspondan a vísceras del tracto digestivo (estómago y colon). Generalmente presentan en su etapa inicial un aumento discreto del órgano que puede estar acompañado de íctero, ascitis y fiebre.

Como se señaló en ambas formas de cáncer hepático el deterioro es progresivo y los pacientes fallecen en estados de caquexia carcinomatosa final.

La poliquimioterapia y la ligadura de la arteria hepática pueden en ocasiones prolongar la vida de algunos pacientes.

En el diagnóstico etiológico del tumor hepático maligno primitivo obliga a tener presente todas las hepatomegalias, desde las cirrosis hipertróficas, quistes, abscesos y variados tumores congénitos del órgano.

Para ello y a partir de los cuadros clínicos diferentes de cada lesión, las investigaciones actuales pueden definir el diagnóstico, entre estos el ultrasonido, tomografía axial computarizada junto con gammagrafía con tecnecio 99 M, la biopsia por punción, laparoscopia, son de gran valor y contribuyen además estos procedimientos a establecer el plan terapéutico en cada paciente.

Tumores de vesícula biliar

El más importante es el carcinoma vesicular, que se origina acompañado casi siempre de litiasis. Sus síntomas iniciales son similares a las afecciones biliares y predominan los trastornos digestivos e intolerancias alimenticias, su asociación a litiasis vesicular constituye una razón más para la indicación quirúrgica en esta afección. Al crecer la lesión tumoral vesicular, infiltra la cara inferior del hígado y realiza metástasis al órgano y ganglionares al hilio hepático y pueden por compresión del colédoco, provocar íctero (Fig. 70.5).



Fig. 70.5. Tumor en el fondo de la vesícula biliar.

A la palpación puede encontrarse la zona emplastronada y tumoral que generalmente es atribuida a la evolución de la litiasis biliar. Aunque con frecuencia la precisión diagnóstica se realiza durante la intervención quirúrgica, investigaciones como el ultrasonido, la tomografía axial computarizada y la laparoscopia, pueden ayudar a orientar el diagnóstico.

Cáncer del ángulo hepático del colon

Es un tumor oculto del colon, poco palpable por su profundidad; puede hacerse evidente a la palpación al

ocurrir procesos inflamatorios o infiltración tumoral que adhieran el epiplón o asas delgadas. Siempre puede sospecharse en las alteraciones del hábito intestinal, similar a otras localizaciones en el colon, pero con mayor posibilidad si se acompaña de crisis de diarreas y anemia; la distensión del ciego y los cólicos hablan de obstrucción parcial de la luz por crecimiento avanzado del tumor. El colon por enema y la colonoscopia deben indicarse con rapidez para obtener un diagnóstico precoz en estas lesiones.

Tumores de los órganos del cuadrante superior izquierdo

Existen tres lesiones fundamentales en este cuadrante: tumores del estómago, bazo y ángulo esplénico del colon.

Tumores del estómago

El cáncer gástrico es el tumor más importante del órgano, tanto por su frecuencia como su agresividad que pone en peligro la vida del paciente. Su aparición como masa palpable en epigastrio o hipocondrio izquierdo o ganglios en cuello (ganglio de Troissier) constituye una etapa tardía de la lesión. De ahí que las alteraciones del hábito alimentario, dispepsias, repugnancia a carne y grasas, adelgazamiento discreto en pacientes adultos, debe provocar sospecha de esta afección y el médico está obligado a indicar endoscopia del tracto digestivo superior o estudio radiológico baritado del esófago, estómago y duodeno. Solo el diagnóstico precoz permite curaciones. La imagen radiológica con rigideces e irregularidades de la pared gástrica, a nivel de píloro y antro son típicas, se presentan a veces en forma de linitis plástica con marcada rigidez de ambas paredes gástricas (Fig. 70.6).



Fig. 70.6. Tumor en curvatura mayor del estómago.

El sarcoma o leiomiosarcoma no es tan frecuente; presenta una lesión más extensa a nivel del *fundus* de contornos más lisos y redondeados sin alteración de la mucosa salvo cuando se acompaña de ulceraciones.

Un grupo importante de tumores benignos como son: pólipos, fibromas, adenomas, schwanomas y leiomiomas, son detectados en los estudios radiológicos o endoscópicos y las resecciones gástricas parciales son curativas. Algunas de estas lesiones benignas dan imagen de compresión externa sobre el estómago o el colon, más significativa que la alteración endoluminal.

Tumores del bazo

Los quistes y tumores del bazo son raros; los más frecuentes, esplenomegalias, acompañan a procesos sistémicos que repercuten en el órgano (Fig. 70.7).

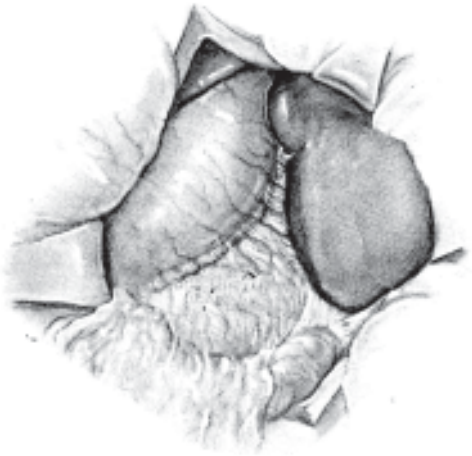


Fig. 70.7. Quiste del bazo.

Los bazos voluminosos y duros en pacientes con antecedentes de paludismo sin otra alteración pueden provocar sospechas de esplenomegalia palúdica. La enfermedad de Hodgkin con sus adenopatías y células de Stemberg precisará el diagnóstico; las esplenomegalias sin ascitis en pacientes pálidos, adinámicos, crisis de disnea, hace sospechar las leucemias mieloides. La esplenomegalia discreta con numerosas adenopatías, la leucemia linfoide. Las gruesas esplenomegalias junto a hepatomegalia hablan de las cirrosis que se acompañan de ascitis, íctericia, circulación venosa abdominal evidente, leucopenia y várices esofágicas; donde se palpan bordes hepáticos duros o redondeados según la variedad de cirrosis.

Aunque la palpación y percusión puede definir la tumoración esplénica, hay que tener en cuenta los quistes y tumores del riñón (hidronefrosis) y leiomiomas gástricos de gran volumen y son importantes para es-

tos diagnósticos diferenciales el ultrasonido, la tomografía axial computarizada, la resonancia magnética nuclear o laparoscopia, así como colon por enema y urograma descendente, arteriografía y punción diagnóstica en ocasiones.

Tumores de los órganos del cuadrante inferior derecho

Predominan en esta localización los tumores del ciego y apéndice; porción baja del colon ascendente e íleon terminal (Fig. 70.8). Este cuadrante puede ser ocupado por ptosis renales e hidronefrosis del riñón derecho, así como las formas tumorales de la enteritis regional a forma ileal y grupos de adenopatías de esta entidad y de otros procesos sistémicos (Fig. 70.9).

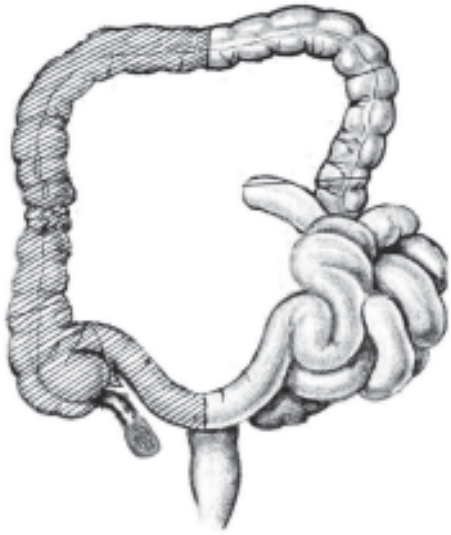


Fig. 70.8. Tumor apendicular y en parte media del colon ascendente.

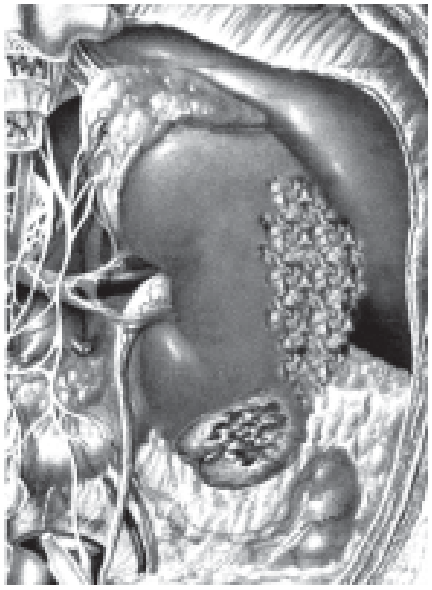


Fig. 70.9. Tumores del riñón.

Tumores del anejo derecho (trompa y ovario)

Pueden proyectarse en la región. Los tumores originados en los segmentos del tracto digestivo no es fácil su definición clínica, por lo que se ratifica que la anemia discreta y cambios del hábito intestinal (diarreas) obliga a indicar la colonoscopia y el colon por enema. Los tumores apendiculares son casi siempre hallazgos quirúrgicos, solo el plastrón apendicular, cuando su etapa de apendicitis aguda no está bien definida, causa dudas diagnósticas, y son las investigaciones ya señaladas y la laparoscopias de ayuda para precisar el diagnóstico.

La invaginación en su variante íleo-ileal o íleo-cólica, aunque no son frecuentes en el adulto, plantean situaciones diagnósticas difíciles. El carácter fantasma de la lesión (aparece y desaparece) diarreas sanguinolentas, forma alargada del tumor, pueden ayudar al diagnóstico, pero son: el colon por enema, colonoscopia y tránsito intestinal, las investigaciones importantes en estos pacientes.

El diagnóstico de la actinomicosis (cecoapendicular) no es fácil de precisar y pueden hacerse después de la intervención sobre el apéndice. La aparición de fístulas o abscesos espontáneos en la pared obligan a pensar en la afección.

Las diverticulitis del ciego casi siempre se atribuyen a procesos apendiculares, aunque el cuadro clínico no sea típico y se precisan en la intervención quirúrgica. Como en otras tumoraciones del abdomen, el ultrasonido es la primera investigación que se realiza y también puede usarse la tomografía axial computarizada y la laparoscopia para precisar el diagnóstico.

Tumores de los órganos del cuadrante inferior izquierdo

Son las tumoraciones malignas las más importantes lesiones tumorales que interesan la porción del colon descendente, correspondiente y aún más frecuentes en la zona del sigmoides, y ocupan el segundo lugar en orden de aparición en relación con los tumores del recto. Estos tumores del colon descendente y sigmoides son por lo general palpables y a veces móviles; la palpación del tumor debe considerarse una etapa avanzada de la lesión. Se insiste en los síntomas mínimos o precoces de la afección, representados por las alteraciones del hábito intestinal, crisis de diarreas, flemas y enterorragias discretas, que en pacientes de alto riesgo (más de 40 años) deben inducir al médico a la búsqueda de las neoplasias en primer lugar, independientemente del diagnóstico de otras afecciones que puedan presentar estos síntomas; por lo que la rectosigmoi-

doscopia, colonoscopia y al colon por enema ha de tenerse presente en las investigaciones de estos pacientes.

Diverticulitis y plastrón diverticular

Las diverticulitis, aunque pueden aparecer en todo el colon, son más frecuentes en el sigmoides y pueden evolucionar hacia tumores inflamatorios (diverticulitis) dolorosos, acompañados de fiebre, leucocitosis o hacia formas más organizadas (plastrón del sigmoides) que simula el cáncer del colon sigmoides.

Las lesiones tumorales del colon en este cuadrante provocan retención parcial de heces y gases al inicio con distensión del marco cólico y ciego, cólicos abdominales frecuentes y evolución hacia la oclusión intestinal.

Los procesos tumorales del riñón y de órganos pélvicos de la mujer (útero y anejos) junto con tumores de estructuras retroperitoneales, pueden diferenciarse con las investigaciones señaladas para el colon, se añaden el ultrasonido, la tomografía axial computarizada y el urograma.

Tumores de los órganos que ocupan la zona central del abdomen

Junto con los tumores propios de esta zona deben incluirse los tumores de cualquier cuadrante que en su crecimiento invaden y se proyectan en mayor o menor extensión en el epigastrio, región umbilical e hipogastrio.

Las lesiones de esta zona central corresponden al duodeno, páncreas, mesenterio, epiplón, intestino delgado, colon transverso, útero con sus anexos, vejiga, aorta y tejidos retroperitoneales. Estas cuatro últimas localizaciones, aunque no son propiamente abdominales, cuando adquieren gran volumen ocupan parte importante del abdomen con desplazamiento de asas intestinales provocan cuidadosos diagnósticos diferenciales.

Tumores del duodeno

Poco frecuentes, en su mayoría no palpables constituyen a veces hallazgos quirúrgicos. Sus síntomas iniciales corresponden al grado de obstrucción de la luz del órgano, cólicos discretos y a veces vómitos.

El más característico corresponde, al tumor de la papila de Vater, que invade precozmente las terminaciones del colédoco y el Wirsung con las alteraciones de las funciones biliar y pancreática. Las manifestaciones dispépticas, crisis de diarreas, esteatorrea, cólicos, más evidentes cuando aparece la distención vesicular (síndrome de Couvoisier-Terrier) y en ocasiones fiebre, escalofríos por colangitis y subíctero.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica facilita el diagnóstico y se completa con la toma de biopsia de la lesión o recogida del contenido duodenal para estudio citológico; ante las dificultades de diagnósticos se impone la exploración quirúrgica.

Tumores del páncreas

Solo se referiran a los adenomas ulcerogénicos (síndrome de Zollinger Ellison), insulinomas quistes y pseudoquistes y cáncer pancreático se le añaden las neoplasias endocrinas múltiples.

Aparte de las manifestaciones clínicas de cada afección, que pueden diferenciarlas, son las investigaciones las que precisan el diagnóstico, el ultrasonido, la tomografía axial computarizada, la resonancia magnética nuclear, la arteriografía, tecnecio 99M y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

Quistes de los mesos y epiplón

No son frecuentes y su manifestación fundamental es el tamaño que los hace palpables. Puede ser de naturaleza linfática, dermoides e hidatídicos. Son móviles desplazándose en sentido transversal aunque los del mesocolon transverso lo hacen en sentido vertical. En su diagnóstico tiene valor el ultrasonido traduciendo imágenes ecolúcidas o complejas (Fig. 70.10).



Fig. 70.10. Quiste mesentérico.

Formaciones tumorales del intestino delgado

Estas poco frecuentes lesiones son las siguientes: duplicidad intestinal, tumores benignos (fibroma, lipomas, leiomiomas y pólipos) y malignas (carcinoma y carcinoide sarcoma) y otras de diverso origen como la invaginación, las hernias internas, tuberculosis hipertrófica, paquetes de áscaris y las enteritis a forma tumoral. Aunque algunas de estas afecciones tienen sus cuadros clínicos acompañantes, la mayoría son hallazgos quirúrgicos.

Duplicidad intestinal

Tumoración de origen congénito, raro en adultos y más frecuente en niños, aparece como un tumor alargado o cilíndrico que a partir del mesenterio próximo a un asa o formando parte de su pared.

Pólipos

Lesiones benignas y malignas, generalmente pequeñas, no palpables y sirven de guía en ocasiones para las invaginaciones intestinales y pueden por sí solas provocar oclusión intestinal.

Invaginación intestinal

Penetración de un asa en su luz en continuidad que provocan obstrucciones parciales o totales, se acompaña de cólicos, náuseas y vómitos y en ocasiones enterorragia. Su palpación alargada (morcilla) y su carácter de tumor fantasma, ya que puede regresar espontáneamente, ayudan al diagnóstico.

Hernias internas

La incarceración de asas en las fosillas abdominales (ileocecal, duodenal y duodenoyeyunal) pueden originar masas palpables de algún volumen que acarrean dificultades diagnósticas.

Tuberculosis hipertrófica y enteritis regionales

Ambas cursan con lesiones de la pared intestinal acompañándose de adenopatías, con preferencia en la región ileocecal; los cólicos abdominales, diarreas, flemas y enterorragia pueden estar presentes por crisis sobre todo en la enteritis que pueden después complicarse con fístulas.

Junto con el cuadro clínico acompañante que puede orientar el diagnóstico de estas afecciones es el ultrasonido, la laparoscopia y el tránsito intestinal investigaciones importantes para definir diagnóstico.

Cáncer colon transverso

No es frecuente, pero su aparición puede estar precedida o acompañada de los trastornos intestinales descritos (diarreas o cólicos) y debe el médico estar alerta para indicar las investigaciones para el estudio del colon (colonoscopia y colon por enema).

Tumores de origen pelviano

Su emergencia de la escavación pélvica y su palpación vaginal y rectal definirá los tumores del aparato genital femenino y tumores vesicales, se completan su estudio con el ultrasonido. La presencia de ascitis hace sospechar la posibilidad maligna de estos tumores.

Quistes de ovario

Independientemente de su naturaleza, pueden adquirir dimensiones exageradas, ocupan el abdomen inferior y rechazan los órganos pélvicos. Los quistes de menos de 5 cm y sin manifestaciones clínicas importantes evolucionan clínicamente antes de una decisión quirúrgica (Fig. 70.11).

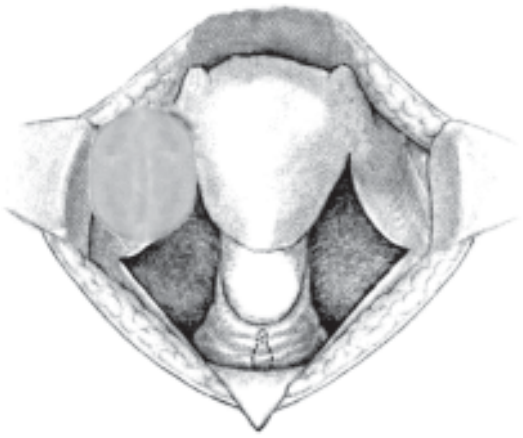


Fig. 70.11. Quiste del ovario.

Presentan un pedículo muy definido y su pared y contenido varían según la naturaleza del proceso: pared delgada a veces transparente en los serosos y mucoides con un contenido límpido y acuoso en los serosos y más espeso en los mucoides; engrosados y acartonados en los dermoides con su contenido de pelos sueltos y otros elementos embrionarios, son características los endometriomas (quistes de chocolate) con su contenido hemático bien ligado.

Orientan el diagnóstico la sensación de pesantez abdominal y en los de gran tamaño los signos de compresión, tenesmo vesical, constipación, dilataciones venosas y edemas.

Al tacto puede delimitarse su relación con el cuerpo uterino aunque con cierta frecuencia se adhiere al útero y forman cuerpo con este es más evidente en los quistes intraligamentarios.

Entre los tumores sólidos, el fibroma y el tumor de Krükenberg son los de mayor significación por su relación con los tumores abdominales; otros tumores como el de Brenner casi siempre son pequeños y se mantienen en la pelvis.

El fibroma ovárico puede alcanzar gran volumen y cuando se acompaña de hidrotórax constituye el síndrome de Meig.

El tumor de Krükenberg constituye la siembra metastásica casi siempre bilateral de tumores del tracto digestivo superior en particular del estómago.

El examen ginecológico bimanual y el tacto rectal junto a la laparoscopia, el ultrasonido, el examen citológico del líquido ascítico pueden precisar el diagnóstico.

Fibromioma uterino

Es el tumor más frecuente del útero, adquiere a veces dimensiones que alcanzan la región umbilical y ocupan la pelvis. Esta condición y la de aparecer con frecuencia en la edad reproductiva hace que se tenga en cuenta su diagnóstico diferencial con el embarazo y la posible frecuencia de ambos (fibroma y embarazo).

Las hemorragias uterinas, su superficie irregular con grandes nodulaciones duras acompañados de anemia precisa el diagnóstico de fibroma y su posible indicación quirúrgica; en ocasiones su posición central, superficie lisa de consistencia blanda aún acompañado de trastornos menstruales, puede y debe hacer pensar en el embarazo y donde las características palpatorias del cuello uterino, que se puede presentar blando y otras manifestaciones sistémicas del embarazo junto con el ultrasonido (saco y sombra fetal), pruebas de embarazo, permiten el diagnóstico positivo o no aclaran el origen de la tumoración uterina.

Hematocolpo y hematómetra

La imperforación del himen provoca la acumulación de secreciones en la vagina, que se hacen mayor al aparecer la menstruación en la pubertad, se acumulan en la pelvis y provocan tensión y dolor a las pacientes. Su diagnóstico es fácil al comprobarse la imperforación y la punción extraerá el líquido sanguinolento acumulado.

Cuando existe obstrucción del cuello uterino (miomas, sinequias posdesgarro o cirugía de cuello uterino) ocurre el hematómetra acompañado de cólicos uterinos, aumento del útero y ausencia de menstruación. En ambas el ultrasonido y el examen físico son definitorios para el diagnóstico.

Es posible que una vejiga distendida simule un tumor abdominal, pero es importante aplicar el axioma de que el diagnóstico de un tumor suprapúbico debe estar precedido del vaciamiento vesical.

Tumores retroperitoniales

Derivados de los tejidos y órganos del retroperitoneo, pueden aparecer una gran variedad de quistes y tumores que juntos con los que se originan en el riñón y cápsula suprarrenal que se manifiestan por síntomas clínicos bastante definidos, pueden aparecer otros no tan definidos cuyo diagnóstico con frecuencia se precisa con la intervención. Entre estos se encuentran los derivados de ganglios, nervios y tejidos linfático, de vaso y tejido conectivo, adiposo y muscular. También se desarrollan quistes seroso, parasitario, dermoide y teratomas.

Tumores renales

Estas comprenden los quistes serosos, hidronefrosis, riñón poliquístico y las anomalías (riñón en herradura y ectopia renal) además de algunas neoplasias (hipernefroma y tumor de Wilms).

En general las manifestaciones de estos procesos son similares por presentar polaquiuria y en ocasiones hematuria; por su localización rechazan uréteres y órganos intraabdominales, y son cubiertos por el timpanismo del colon, lo que permite diferenciar de los tumores hepáticos y del bazo, el dolor lumbar es frecuente y la palpación de la superficie lisa y en ocasiones renitentes, orienta hacia el quiste renal, en cambio, las formas abollonadas hacia las hidronefrosis.

El peloteo y contacto lumbar pueden ser característicos. El ultrasonido, la tomografía axial computarizada, el urograma, la aortografía, la punción y la toma de biopsia permite completar los diagnósticos.

Quistes serosos

Se observa al ultrasonido como imagen ecolúcida redondeada; a la aortografía, se precisan paredes poco vascularizadas con desplazamiento excéntrico de los vasos.

Hidronefrosis

Al ultrasonido, zonas de saculación ecolúcida correspondientes a cálices dilatados y pelvis distendida.

Tumores de Wilms

Paciente con hematuria total. Desarrollo rápido y voluminoso de aparición en niños pequeños.

Riñón poliquístico

Se precisará por la bilateralidad del proceso acompañado de signo de nefritis crónica e insuficiencia renal, imagen pielográfica típica de pelvis estrecha y cálices primarios y alargados. Múltiples imágenes ecolucentes de diferentes tamaños (Fig. 70.12).

Anomalías renales (riñón en herradura y ectopia renal)

Se presentan como tumores irregulares duros y fijos que se precisarán por la urografía y aortografía donde aparece el origen anómalo de las arterias renales.

Tumores de las cápsulas suprarrenales

Derivan de la corteza o de la porción medular. Pueden ser benignos o malignos, funcionantes o no.

Tumores corticales funcionantes

Dan lugar a los síndromes adrenogenital y adrenocortical.

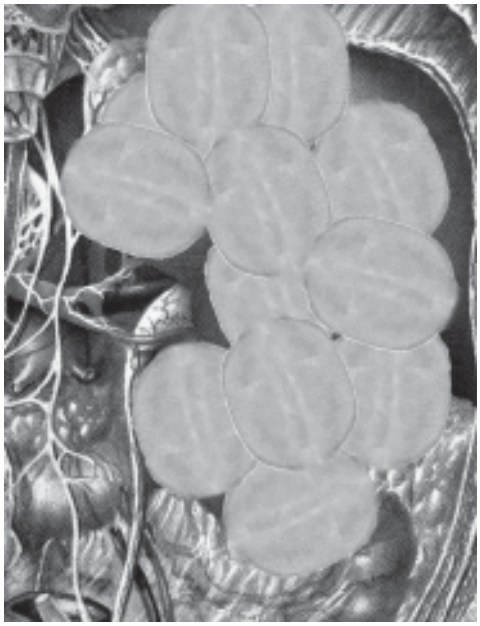


Fig. 70.12. Riñón poliquístico.

– Adrenogenital: proceso masculinizante pocas veces feminizante, se desarrollan en la mujer joven hasta la menopausia. Las pacientes presentan hirsutismo marcado con calvicie parcial, reducción de las mamas, desarrollo muscular importante y conformación muscular masculina. Escasa menstruación y voz grave, acompañada de hipertensión y aumento de los cetosteroides urinarios.
– Adrenocortical (síndrome de Cushing): se asocia con cierto grado de virilismo, obesidad de tronco, cuello, jiba de búfalo y facies de luna. Los miembros delgados con disminución de la masa muscular, estrías rojizas en la pared abdominal, presenta también hirsutismo, hipertensión, hiperglucemia y glucosuria resistente a la insulina; además, neuritis y pueden presentar psicosis depresiva. Los 17 cetosteroides y los 11 oxiesteroides pueden ser normales.

En 30 % estas lesiones corresponden a adenomas casi siempre unilaterales.

Carcinoma de la suprarrenal

Es agresivo y provoca con frecuencia necrosis de la glándula y crisis de hiperpirexia. Puede presentarse como tumor palpable bajo el reborde costal con mayor aumento de los cetosteroides que en los adenomas. Determina metástasis temprana hepática, pulmón, celebro, en ocasiones se acompaña de trastornos digestivos, pérdida de peso y dolor lumbar.

Tumores de médula suprarrenal

Existen dos variedades, el simpático blastoma y el feocromocitoma. El primero formado por células embrionarias del sistema simpático es propio de niños o jóvenes; puede alcanzar en poco tiempo gran tamaño y comúnmente hace metástasis óseas, aspecto que contribuye al diagnóstico diferencial.

El feocromocitoma está constituido por células cromafines, causa excesivas cantidades de adrenalina y noradrenalina, lo que origina las hipertensiones de carácter paroxístico, sensación de ansiedad, precordialgias, palpitaciones, a esto se le suma cefaleas, náuseas, vómitos y frialdad de las extremidades.

Estos tumores pueden originarse fuera de la médula suprarrenal en el tejido cromafín aberrante en región retroperitoneal, en abdomen, tórax y otras regiones.

Generalmente son pequeños y no fáciles de precisar y debutan con las crisis de hipertensión paroxísticas que deben hacerlos sospechar.

El diagnóstico puede confirmarse mediante pruebas farmacológicas como la caída inmediata de la presión por el uso de la regitina; el estudio de las catecolaminas urinarias ayuda al diagnóstico.

También puede utilizarse con un buen margen de diagnóstico la tiramina por su acción presora en estos pacientes sin efectos colaterales desagradables.

Actualmente se usan los métodos químicos para medir adrenalina y noradrenalina, aisladas por estudios específicos o en total expresadas en equivalentes de noradrenalina, metanefrina y VMA.

Tumores de los ganglios retroperitoneales

Comprenden los linfomas (linfosarcoma, retículo sarcomas y enfermedad de Hodgkin) y adenopatías metastásicas.

– Linfomas: deben tenerse presentes, aunque esta no es la localización más frecuente de estas lesiones: la anemia y la fiebre acompañan al proceso.
  En su desarrollo invaden las cápsulas de ganglios, pueden extenderse a los ganglios mesentéricos, agruparse y provocar compresiones oclusivas.
  Las leucocitosis con linfocitosis, absoluta o relativa, anemia y fiebre; la toma ganglionar mediastínica hará aparecer disnea, tos y disfagia.
  Las grandes masas ganglionares traducirán a la palpación tumoraciones firmes multilobuladas.
– Adenopatías metastásicas y tuberculosas: aparecen como diseminación de procesos pélvicos y periné (seminoma del testículo) o de procesos como la leucemia, linfomas de Hodgkins, linfosarcomas, retículo sarcomas y tuberculosis ganglionar.

Los medulogramas, biopsias ganglionares, rayos X de tórax ayudan a descifrar el diagnóstico.

Quistes serosos, parasitarios, dermoides, teratomas retroperitoneales

No son frecuentes y la diferenciación a veces no es fácil basándose en rayos X, ultrasonido, tomografía axial computarizada, reacciones dérmicas y en ocasiones el abordaje quirúrgico y biopsia.

Lipoma retroperitoneal

No son frecuentes y la mayoría se originan en el tejido adiposo que acompaña al riñón (grasa pararrenal de Gerota) aunque puede aparecer en otros lugares. En su crecimiento pueden insinuarse entre las hojas del mesenterio y formar tumores intraabdominales, pueden invadir la pelvis y seguir los conductos inguinales. En su estructura es frecuente encontrar áreas liposarcomatosas por lo que no es de considerar como un lipoma puro.

El estudio por ultrasonidoofrece imágenes ecodensas con diferentes configuraciones y su extirpación completa no es fácil.

Aneurisma de la aorta abdominal

Constituye el 16 % de los aneurismas de este vaso apareciendo por lesiones de la pared de tipo arterioescleróticas o sifilíticas.

A la palpación se encuentra una tumefacción alargada, dura y fija en epigastrio o región umbilical siguiendo el trayecto de la aorta abdominal. Son característicos los latidos, soplos y en ocasiones estremecimiento; la trombosis del saco aneurismático hace desaparecer estos signos. La disminución de los pulsos y presión arterial en miembros inferiores es la regla (Fig. 70.13).

Casi siempre se acompañan de dolor en epigastrio y región lumbar, por lo que en el anciano con estos síntomas debe sospecharse la afección.

El dolor puede adquirir intensidad y se hace intermitente, terebrante con irradiación debida a compresión de los plexos lumbar y solar.

El diagnóstico sospechado, se confirma con tomografía axial computarizada helicoidal, ultrasonido, Doppler contrastado y aortografía.

La presencia de un tumor retroperitoneal casi siempre provoca duda diagnóstica, por lo que en su estudio se aplican numerosos procedimientos, que iniciados por el ultrasonido continuarán con la tomografía axial computarizada, la resonancia magnética nuclear, la aortografía, el Doppler contrastado y la punción biópsica.

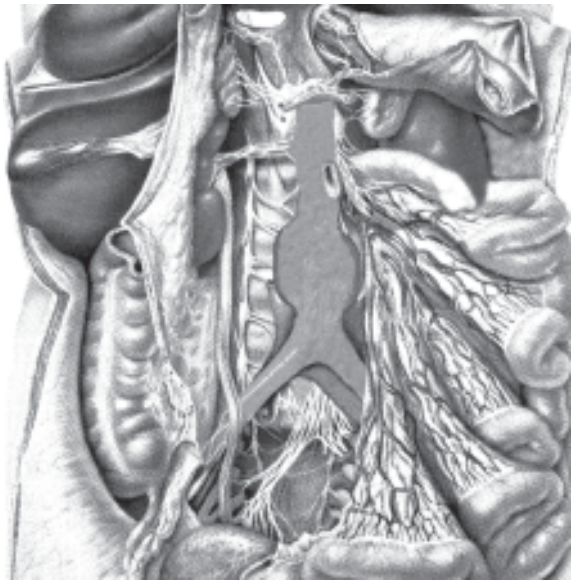


Fig. 70.13. Aneurisma de la aorta próximo a la bifurcación ilíaca.

Bibliografía

Angelo D´ Egidio Moshe Schein. Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts. Wold J. Surg. 1991;16: 141-46.

Aston NO, Chir MA. Abdominal tuberculosis. World J. Surg. 1997;25(5):492-6.

Bembibre Taboada R, Jiménez C. Tumores del apéndice cecal. RCC. 1998;37(2): 116-19.

Bland WH, Brow CV, Khonsary SA, Farahai JB, Quiñones NB, Ribe JBS. PET scans of abdominal malignancy. World. J. Surg. 1996;20(2): 245-7

Cecil Loeb, Beeson PB, Mc Dermont W. Tratado de medicina interna: Feocromocitoma, Madrid: Importecnica; 1978:2117-24.

Cohen A, Galera MJ, Ruiz M, Puig La Calle J (Jr), Rius X, Artigas V. Splenic abscess World J. Surg. 1990;14(4):513-17.

Chareton B, Coffic J, Lauden S, Bardoxoglou E, Campion JP. Diagnosis and therapy for ampullary tumors. World J. Surg. 1996;20(6):707-12.

Chu KM, Lai ECS, Al-Hadeedi Arcilla CE (Jr), Lo CM, Liu CL et al. Intrehepatic cholangiocarcinoma. World. J. Surg. 1997;21(3):301-5.

Dio TL, Corne PP, Vandelden OM, Tytgat GNJ. Colo-rectal carcinoma preoperative TNM clasification with endosonografy. Radiology; 1991:179-85.

Duncan Sacristán H, Arcelus Imaz I, García-Sancho Martín L, Fernández Portal L. Afecciones de la pared del abdomen y peritoneo. 2da. ed. Tomo III. Madrid: Mc Graw Hill Intramericana; 1993:1937-2053.

Farges O, Bismuth H. Cavernous hemangiomas of the liver: Are there any indications for reseccion?. World. J. Surg. 1995;19(1):19-24.

Favia G, Boscaro M, Lunachi F, D´Anuco. Role of Bilateral adrenalectomy in cushing disease. World J.Surg, 1994;18(4): 462-6.

Galina Sánchez AS, Moreno Avilés J, Tomas Ros M, Martínez Pertusa P, Servesfalgas G. Factores pronósticos en los tumo-

res renales de origen uropitelial Arch.Esp.Urol. 1998; 41(5):335-9.
Gómez Sampera A, Osorio Acosta D, Capdevila Viciedo, García García A. Recurrencia y progresión en los tumores superficiales de la vejiga después del tratamiento Inicia. RCC. 1998;36(1):35-40.
Kisker O, Weinel RJ, Gers J, Zacara F, Joseph K, Rothmund M. Value of somatostatin receptor scintigraphy for preoperative localization of carcinoide. World. J. Surg. 1996;20(2):162-7.
Krasny Robert L, David SK, Lum D. Helical computed tomography for abdominal imagin Word. J. Surg. 1996;20(2):248-52.
Lumber B. Diagnosis and strategy staging of colonic tumors by conventional abdominal sonography as compared with hydrocolonic sonography. Engel. J. Med. 1992;32:7-65.
Melton NJ, Bicherstaff LK, Hollier LH. Changing incidence of abdminal aortic aneurysms: a population based study. An. J.Epidemiol. 1984;120-379.
Mirizzi Pablo L. Diagnóstico de los tumores del abdomen. 2da ed. Barcelona: Salvat; 1960:60.
Prousalidis J, Isardinoglou K, Sgouradis L, Katsdris C. Aletras - uncommon sites of hidatid disease world J. Surg. 1998;22(1): 17-22.
Quintero CJ, Gutiérrez del PR, Campos CJ, Pedemontes Vives C, Pellice y Villalta. Oncocitoma Renal. Presentación de dos casos. Arch. Esp. Urol. 1998;41(5):397-402.
Sardinha TC, Steven D. Wesner. Laparascopy for inflamatory bowel disease: Pros and Cons. World J. Surg. 1998;22(4):370-4.
Scott JR. Palliative operative procedures for carcinoma of the gallblader. World J. Surg. 1991;19(3):348-51.
Sendler A, Dittler HJ, Feussner H, Nekarda H, Bollsshweiler E, Fink U. Preoperative staging of gastric cancer as precondition for multinodal treatement. World. J. Surg. 1995;19(4):501-8.
Siewert JR, Sendler A, Dttler HJ, Fuk V, Höfler H. Staging gastrointestinal cancer as a precondition for multinodal treatment. Wold J. Surg. 1995;19(2):168-77.
Stecl G. J. Adjuvant therapy for patients with colo-rectal cancer. World J. Surg. 1995;19(2):241-5.
Sugarbaker PH. Patient selection and treatement of peritoneal carcinomatosis from colo-rectal and apendicecal Cancer. World J. Surg. 1995; 19(2):235-40,
Torroella Mata E., colectivos de autores. Cirugía. Diagnóstico de los tumores del abdomen. Tomo 3. Barcelona: Instituto del Libro-Ed. Espax; 1976:401-32.
Weimann A, Burckhardt RC, Klempnauer J, Lamesh P, Klaus FG. Benign liver tumors: differention diagnosis and indication for surgery. World. J. Surg. 1997;21(9):983-9.
Wolff Bruce G. Determining recurrence following. Surgery for Crohn's disease. World J. Surg. 1998;22(4):364-9.
Yoshida M, Otani Y, Ohgami M, Kubota T. Surgical management of gastric leiomyosarcoma. World J. Surg. 1997;(4):349-52.

CAPÍTULO 71

QUISTES Y TUMORES DEL PÁNCREAS

Dr. Ignacio Morales Díaz

Los tumores y quistes pancreáticos pueden pasar inadvertidos durante un tiempo importante, debido a la posición del órgano al ubicarse oculto por el estómago, colon transverso, ligamento gastrocólico y gastrohepático, su diagnóstico y tratamiento es por consiguiente, generalmente tardío (Fig. 71.1).

Clasificación

1. Neoplasias de células exocrinas:
   a) Células parenquimatosas y acinosas:
      – Benignas: adenomas de células acinosas.
      – Malignas: adenocarcinoma de células acinosas.
   b) Células de los conductos:
      – Benignas: adenomas sólidos y cistoadenomas.
      – Malignas: adenocarcinoma sólido (el más frecuente).
   c) Células metaplásicas:
      – Carcinoma de células escamosas.
      – Cistoadenocarcinoma.
   d) Tumores que no ejercen efecto hormonal.
2. Neoplasias de células endocrinas (infrecuentes):
   a) Tumores secretores de hormonas:
      – Asociado a hipoglucemia (insulinoma).
      – Asociado a hipersecreción gástrica (gastrinoma: síndrome de Zollinger-Ellison).
      – Asociado a diarrea acuosa, productores de hormonas péptidas intestinales (vasoactivas).
      – Asociada a diabetes y erupciones cutáneas (glucagonomas).
3. Neoplasias de los tejidos de sostén (muy raros):
   a) Benignos (lipomas, fibromas, hemangiomas y linfangiomas).
   b) Malignos (tumores de tipo sarcomatoso).
4. Quistes:
   a) Congénitos:
      – Quistes únicos o múltiples solamente del páncreas.
      – Quistes simples asociados a formaciones quísticas en otros órganos (enfermedad de Lindau).
      – Enfermedad fibroquística (mucoviscidosis).
      – Quistes dermoides.
   b) Adquiridos:
      – Quistes de retención (dilatación quística de un conducto pancreático).
      – Quistes parasitarios.
      – Quistes neoplásicos:
        • Benignos: cistoadenoma.
        • Malignos: cistoadenocarcinoma y sarcoma.

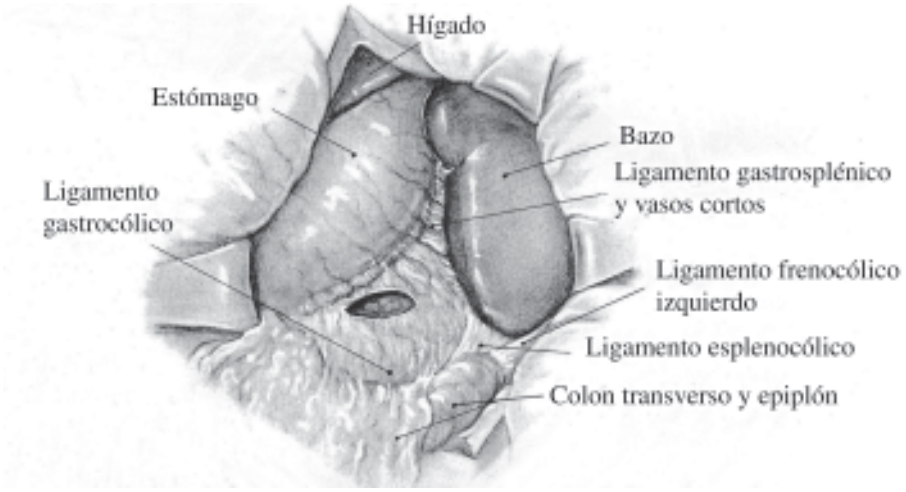


Fig. 71.1. Relación del páncreas con órganos vecinos. Se observa la situación profunda del páncreas en el abdomen superior, por detrás del estómago, como se muestra en esta figura donde es necesario hacer una incisión en el epiplón gastrocólico para tener acceso a la cara anterior de este.

Seudoquistes

Conducta inicial ante los tumores y quistes del páncreas

En consulta externa y consultorios del médico de la familia, la sospecha de tumor o quiste pancreático puede tenerse ante paciente con masas tumorales del abdomen superior (epigastrio), de evolución lenta, poco movible, con antecedentes de trastornos abdominales o portadores de íctero progresivo y acompañado de síntomas digestivos o dolor discreto en hipocondrio derecho. Las manifestaciones de hipoglucemia en ayunas, trastornos de conducta, pérdida de conciencia repentina, no deben pasar inadvertidas.

El diagnóstico puede resultar difícil por lo que a los pacientes con estas manifestaciones clínicas deben orientarse las investigaciones para el diagnóstico del tumor pancreático y en los consultorios del médico de la familia su remisión a los centros especializados.

Adenocarcinoma

Frecuencia

En hallazgos de autopsias, se considera una frecuencia que oscila de 1,76 a 2 %. Bell señala una incidencia que oscila entre 0,98 a 1,57 % en pacientes mayores de 40 años (Fig. 71.2).

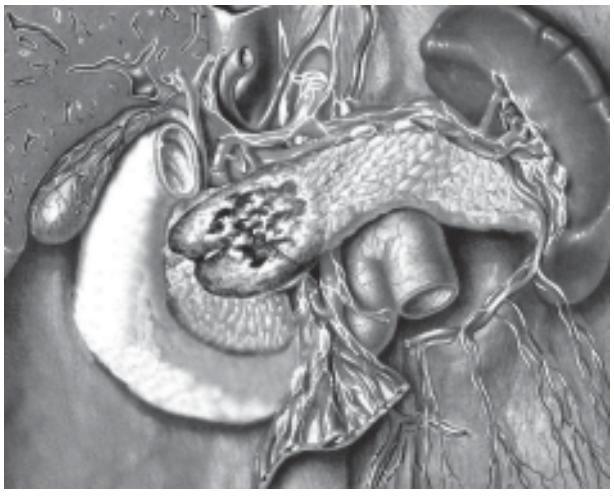


Fig. 71.2. Cáncer del páncreas que infiltra los conductos biliar y pancreático

Etiología

No se conoce la causa del cáncer pancreático, aunque hay dos enfermedades que se relacionan con esta afección, la pancreatitis crónica y la diabetes mellitus. En relación con la pancreatitis crónica, se han observado áreas de fibrosis y de esteatonecrosis asociadas al carcinoma. Otros autores la relacionan con las calcificaciones y litiasis pancreáticas; la hiperplasia de los conductos pancreáticos asociada a la diabetes, ha sido invocada como causa del carcinoma, aunque la destrucción hística que provoca la afección hace aparecer generalmente un estado diabético, no existe aún un criterio definido en cuanto a la etiología del cáncer pancreático.

Anatomía patológica

Casi todos los carcinomas pancreáticos son macizos como corresponde a la estructura hística de un órgano sólido, es rara la presencia de pseudoquistes secundarios a rupturas de conductos.

El cistoadenocarcinoma no es considerado una entidad específica, y se pueden hallar varios quistes intrapancreáticos en dependencia de la configuración quística que adopte el tumor. Warren señala que el cistoadenocarcinoma muestra un grado biológico menor de malignidad, que presentan las lesiones con estructuras quísticas un crecimiento menos lento que los adenocarcinomas sólidos ordinarios.

Microscópicamente se considera que el 81 % de estos tumores se originan en las células de los conductos, el 13 % en células acinosas y el 6 % es indeterminado.

Cuadro clínico

Aunque los síntomas de este tumor pueden variar de acuerdo con su localización en la cabeza, cuerpo y cola del páncreas, aún tiene vigencia atribuir a esta afección la tríada de dolor, pérdida de peso e ictericia, y es esta última predominante en los tumores de la cabeza del páncreas (70 %), sobre los tumores de cola y cuerpo (20 % y 10 %).

El cuadro clínico puede iniciarse por crisis pancreáticas, dolores abdominales (abdomen superior y en ocasiones en región dorsal), pueden presentarse fenómenos trombóticos periféricos. Se han observado en estos pacientes crisis diarreicas y manifestaciones ulcerosas y a veces manifestaciones de un síndrome carcinoide, cuando se trata de tumores de su porción endocrina.

Se debe resaltar que los tumores de cuerpo y cola pueden pasar inadvertidos con síntomas mínimos y solo cuando alcanzan un mayor tamaño se revelan por desplazamiento y compresiones sobre los órganos vecinos.

Exámenes complementarios

Datos de laboratorio

El estudio de las enzimas pancreáticas generalmente elevadas, la lipasa en el suero y la amilasa en orina, ocurren en etapas avanzadas de la enfermedad. Mejores resultados se obtienen al precisar la elevación de las isoamilasas pancreáticas que poseen un punto isoeléctrico de 7,0, ya que así se diferencian de las amilasas originadas en otros órganos que poseen un punto isoeléctrico de 6 o 6,4.

Se ha utilizado con resultados variables el análisis citológico del aspirado duodenal, después de estimulación con secretina o pancreocimina.

En los pacientes ictéricos se comprueba la ictericia francamente obstructiva y la fosfatasa alcalina elevada.

Los estudios radiológicos simples pueden evidenciar masas de tejidos anormales en el abdomen superior, mientras que el estudio contrastado de estómago y duodeno revela compresiones y desplazamientos del estómago y marco duodenal.

La colangiografía percutánea transhepática, laparoscópica, o retrógrada por vía endoscópica, permiten precisar el diagnóstico al comprobar la estenosis del colédoco por compresión o infiltración por el tumor pancreático.

La angiografía pancreática selectiva, puede brindar ayuda al demostrar la obstrucción o desplazamiento de las arterias.

El ultrasonido permite precisar las tumoraciones en cabeza y cuerpo, aunque no es útil en los pacientes obesos.

La tomografía axial computarizada con uso de contraste permite definir con mejor precisión las lesiones tumorales y su repercusión sobre los conductos biliopancreáticos.

La resonancia magnética nuclear puede ser utilizada pero no aventaja a la tomografía axial computarizada.

La gammagrafía con tecnecio 99-m puede poner en evidencia el tumor pancreático y sus metástasis, sobre todo las hepáticas.

Diagnóstico

El cuadro clínico, dolor, pérdida de peso, ictericia, la presencia de una masa palpable en abdomen superior poco movible, hacen sospechar el tumor pancreático pudiendo confirmarse con las investigaciones radiológicas, ultrasonido, tomografía axial computarizada con uso de contraste y ultrasonido intraabdominal.

Diagnóstico diferencial

Con tumores gástricos de cuerpo y antro, colon transverso y tumores del ámpula de Vater y de región periampular.

Tratamiento

Pancreatoduodenectomía

Resección del páncreas y duodeno total o parcial, complementada con derivaciones gastroyeyunales y biliyeyunales, seguida del uso de medicamentos sustitutivos de las secreciones exoendocrinas del páncreas.

En tumores no extirpables se practica una colecistoyeyunostomía paliativa, anatomosando una de las primeras asas yeyunales a la vesícula, complementada con una gastroyeyunostomía para prevenir o tratar las consecuencias de la estenosis tumoral del duodeno y de una anastomosis entre el conducto de Wirsung y un asa yeyunal cuando el tumor obstruye dicho conducto, lo cual ocasiona intensos dolores en barra transversal, irradiados a la espalda.

Pancreatectomía distal

Cuando el tumor asienta en el cuerpo o cola del páncreas se realiza la exéresis de la porción distal de este órgano y se conserva la cabeza.

Complicaciones

Dehiscencias de suturas, fístulas pancreáticas y diabetes.

Los tumores de las células insulares del páncreas o nesidioblastomas son poco frecuentes y se considera que solo el 20 % son hormonalmente activos. Cuando no son funcionales su presencia se manifiesta por la compresión de los órganos vecinos debido a su crecimiento, el cual es más notable y rápido cuando son malignos.

Insulinomas

Etiología

Están constituidos por grupos celulares originados en las células beta de los islotes de Langerhans, siendo productores de insulina, por lo que sus síntomas se relacionan fundamentalmente con la hipoglucemia que provocan, sin que se hayan señalado factores predisponentes de esta afección (Fig. 71.3).

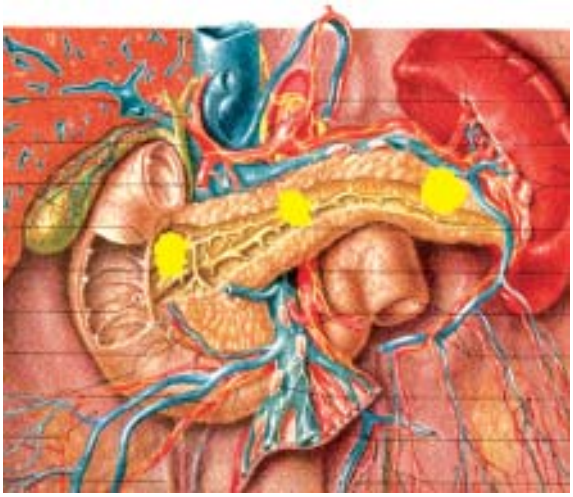


Fig. 71.3. Localizaciones más frecuentes de los tumores insulares del páncreas.

Frecuencia

Son los tumores insulares más frecuentes y pueden aparecer a cualquier edad. Aproximadamente el 80 % son solitarios y benignos y el 40 % tienen menos de 1 cm de diámetro, lo que dificulta extraordinariamente su diagnóstico, aún durante la operación.

Anatomía patológica

Se considera que más del 15 % de estos tumores se comportan como carcinomas, los cuales se acompañan de metástasis en muchas ocasiones, sobre todo en el hígado, aunque pueden presentarse múltiples focos ectópicos en el propio páncreas, sin que esto represente malignidad.

Es difícil descubrir las lesiones y el tamaño de la lesión no determina en cuanto a los síntomas; lesiones de 2,5 mm o menos pueden provocar grandes síntomas.

Las lesiones asientan con más frecuencia en el cuerpo y cola al igual que los islotes normales.

Las células beta neoplásicas se asemejan a las células de los islotes de Langerhans.

Cuadro clínico

La clásica tríada de Whipple es característica, la que consiste en:

1. Hipoglucemia espontánea en ayunas con síntomas psiquiátricos y vasomotores.
2. Niveles repetidos de glucosa en sangre inferiores a 50 mg por 100 mL.
3. Mejoría de los síntomas con la administración de glucosa oral o parenteral.

Los síntomas no aparecen en todos los pacientes dependiendo esto de los niveles de hipoglucemia: puede ocurrir la muerte en la crisis de hipoglucemia.

Diagnóstico

El cuadro clínico con la tríada de Whipple hace el diagnóstico y en ocasiones predominan los trastornos psiquiátricos: inconsciencia, debilidad emocional, desorientación, amnesia, lo que obliga al médico a descartar esta afección ante la presencia de estos síntomas, para evitar que sea tratado solamente por ellos, como ha ocurrido en muchas ocasiones, en que estos pacientes fueron ingresados erróneamente en los servicios de psiquiatría.

Para precisar el diagnóstico se han utilizado pruebas de tolerancia a la glucosa con resultados imprecisos.

Se considera el ayuno completo y prolongado para provocar la aparición del cuadro clínico típico de insulinoma como el mejor método diagnóstico.

El ultrasonido y la tomografía axial computarizada con uso de contraste y la tomografía axial computarizada helicoidal pueden orientar en la localización de las lesiones.

Tratamiento

Comprobada la afección se impone la exploración quirúrgica y la pancreatectomía de la zona portadora del tumor. Para su localización, ya que en muchas ocasiones su pequeño volumen no hace posible su palpación, es muy útil el ultrasonido transoperatorio. Con un diagnóstico preoperatorio seguro algunos cirujanos han recomendado la resección del cuerpo y cola a ciegas, aunque sus resultados no son favorables en muchas ocasiones, pues estos tumores pueden asentar en la cabeza del páncreas.

Complicaciones

- Fístulas pancreáticas.
- Recidiva de las crisis de hipoglicemia por fracaso de la técnica quirúrgica empleada.

Gastrinoma. Síndrome de Zollienger-Ellison

Concepto

La enfermedad está constituida por la presencia de úlceras de localización atípica gastroduodenoyeyunal, hipersecreción gástrica e hiperacidez y el

hallazgo de un tumor insular de las células no beta, no productoras de insulina, que originan gastrina, la cual es responsable de la hipersecreción ácida del estómago.

Frecuencia

Se considera que alrededor de 1 por 100 de los pacientes portadores de úlceras rebeldes al tratamiento pueden ser portadores del síndrome.

Fisiopatología

Los estudios por radioinmunoensayo permiten encontrar elevación de la gastrina en estos pacientes, siendo esta hormona la responsable del estímulo de la secreción gástrica y del aumento de la masa de células parietales del estómago en comparación con los pacientes normales.

Anatomía patológica

Más de 50 % de los tumores de los islotes son malignos, aunque en ocasiones no es fácil diferenciarlos; a veces se presentan focos múltiples.

Algunos autores refieren que el tumor ulcerógeno pancreático se incluye en los síndromes de adenomatosis endocrina múltiple.

Cuadro clínico

Las manifestaciones del síndrome están dadas por la presencia de úlceras pépticas, recidivantes en ocasiones y en localizaciones atípicas gastroduodenoyeyunales, complicadas con sangramiento y abdomen agudo por perforación. El paciente presenta dolores abdominales difusos; crisis diarreicas ocasionales y se presenta con manifestaciones típicas de una personalidad ulcerosa.

Exámenes complementarios

Son similares a los necesarios en los demás tumores del páncreas, a saber:

- Gastrinemia por radioinmunoensayo.
- Eliminación basal de ácido (BAO) y eliminación máxima de ácido (MAO).
- Estudio radiológico contrastado gastroduodenoyeyunal.
- Ultrasonografía percutánea y transoperatoria del páncreas.
- Tomografía axial computarizada y helicoidal computadorizada.
- Resonancia magnética nuclear del páncreas.

Diagnóstico

El síndrome debe sospecharse siempre en los pacientes portadores de:

- Úlceras duodenales crónicas, recidivantes y con elevada hipersecreción e hiperacidez.
- Úlceras de la boca anastomótica en los operados de gastrectomía por úlcera.
- Diarreas inexplicables.
- Úlceras pépticas con otras anomalías endocrinas.
- Úlceras pépticas y tumores poco comunes de localización rara.
- Úlcera yeyunal primaria.

Para precisar el diagnóstico es importante el estudio de la secreción gástrica en ayunas.

La secreción basal (BAO) seguida por estimulación aumentada con histamina de 1 h (MAO) son pruebas de confianza estableciéndose una relación BAO-MAO mayor de 0,6 mEq.

La recolección de la secreción de jugo gástrico en 12 h por la noche con cifras de más de 1 000 mL y elevadas cifras de clorhidria y gastrina pueden definir el diagnóstico. Es definitiva la comprobación de tasas elevadas de gastrina sérica.

Tratamiento

El tratamiento médico con antiácidos y anticolinérgicos puede controlar temporalmente la afección.

Solo la gastrectomía total o la extirpación del gastrinoma resuelven la diátesis ulcerosa y sus complicaciones:

Con frecuencia los tumores no son localizados aún con el uso del ultrasonido transoperatorio intraabdominal y la única opción es la gastrectomía total para eliminar el órgano efector.

Complicaciones

- Dehiscencia de suturas.
- Fístulas pancreáticas.

Quistes pancreáticos

Los quistes verdaderos o de retención son generalmente pequeños y presentan pared epitelial propia dentro del parénquima pancreático. Existen variedades neoplásicas cistoadenomas y cistoadenocarcinomas de difícil diferenciación. A veces las neoplasias tienen espacios quísticos separados por estroma al ocurrir necrosis intratumoral.

Etiología

Las alteraciones genéticas quísticas generalmente no se limitan al páncreas (enfermedad de Lindau). No se precisa bien el mecanismo de origen de estos quistes verdaderos, ya que la teoría obstructiva no ha sido demostrada, se señala que la ligadura del conducto lleva a fibrosis y atrofia acinosa en lugar de dar lugar a la formación de quistes.

Seudoquistes

No tienen verdaderas paredes y aunque estos varían de tamaño y de situación todas son de estructuras análogas, formados por parte de los tejidos y órganos contiguos que rodean el páncreas en lugar de hallarse contenidos en la glándula.

Sus paredes están constituidas por las vísceras adyacentes, son el resultado de la acumulación de líquido de un proceso inflamatorio, necrótico o hemorrágico del páncreas y suelen ser solitarios; no hay cubierta epitelial, lo que los distingue de los quistes verdaderos.

Etiología

Casi siempre son consecutivos a traumatismos del abdomen superior con afectación del páncreas o a crisis de pancreatitis aguda.

Cuadro clínico

Los quistes y seudoquistes presentan síntomas poco definidos, sensación de llenura pospandrial, dolor por encima del ombligo, flatulencia, náuseas y vómitos por compresión del estómago o del duodeno cuando crecen mucho, en ocasiones presentan íctero obstructivo, cuando la compresión afecta al conducto biliar.

Exámenes complementarios

Los valores de la amilasa sérica son normales.

- Radiografía simple de abdomen: masa tumoral en abdomen superior con desplazamiento y compresión de los órganos vecinos.
- Estudio baritado de estómago, duodeno y colon: estómago desplazado hacia arriba y colon hacia abajo, estómago y colon desplazados hacia delante, arco duodenal ensanchado empujado hacia arriba y a la derecha (Fig. 71.4).
- Ultrasonido: pancreático.
- Tomografía axial computarizada: helicoidal y con uso de contraste.
- Arteriografía: del tronco celíaco.



Fig. 71.4. Desplazamiento y estenosis del codo superior del duodeno por el crecimiento de un adenoma quístico de la cabeza del páncreas (cortesía del profesor Dr. Hernán Pérez Oramas).

Diagnóstico

El quiste pancreático puede sospecharse en cualquier masa tumoral del abdomen superior poco movible y de evolución progresiva. Los cistoadenomas son lesiones benignas con tendencia a sufrir transformación maligna, es difícil distinguirlos de los cistoadenocarcinomas, ambos tienen crecimiento lento. Los síntomas en general son imprecisos.

El antecedente traumático del abdomen superior o después de intervenciones sobre el páncreas puede orientar el diagnóstico de seudoquiste pancreático, así como después de pancreatitis agudas, el cual se confirma por el ultrasonidodel abdomen superior (Figs. 71.5 y 71.6).



Fig. 71.5. Elevación del colon y de los mesos por un seudoquiste del cuerpo del páncreas.

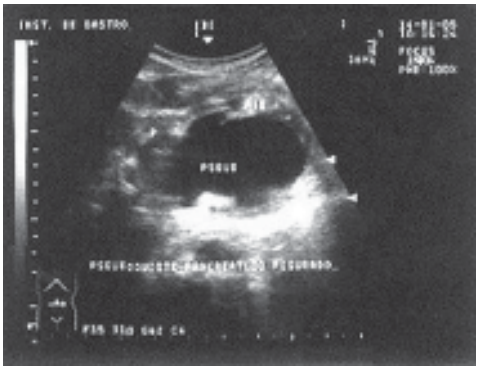


Fig. 71.6. Seudoquiste del páncreas en un ultrasonido del abdomen superior (cortesía del Departamento de Radiología del Instituto de Gastroenterología).

Tratamiento

Todos los quistes neoplásicos deben extirparse, incluso el cistoadenoma por su naturaleza premaligna y por el riesgo de compresión sobre las estructuras vecinas y si no es posible su extirpación puede realizarse drenaje interno, aunque este tratamiento es solo paliativo (Figs. 71.7 y 71.8).

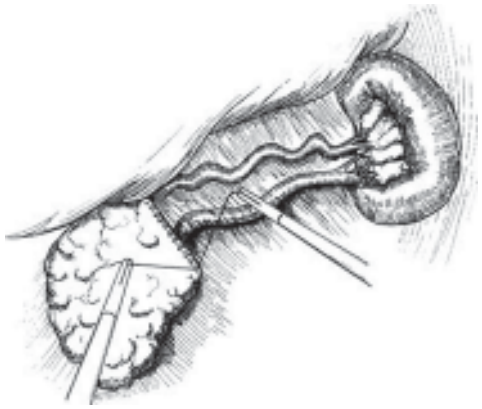


Fig. 71.7. Exéresis de la porción distal del páncreas por vía laparoscópica.

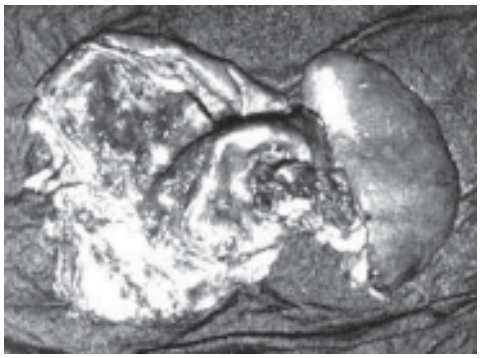


Fig. 71.8. Quiste verdadero de la cola del páncreas (ya evacuado), extirpado junto con el bazo (cortesía del profesor Dr. Hernán Pérez Oramas).

En el seudoquiste puede realizarse el drenaje externo o marsupialización (fijando el borde de una incisión hecha al quiste a la pared abdominal, lo que deja una fístula externa. El mejor procedimiento lo constituye el drenaje interno que comunica la cavidad del quiste con el estómago, duodeno o yeyuno:

– Cistogastrostomía o cistoduodenostomía endoscópica (Fig. 71.9).
– Cistoyeyunostomías (Fig. 71.10).

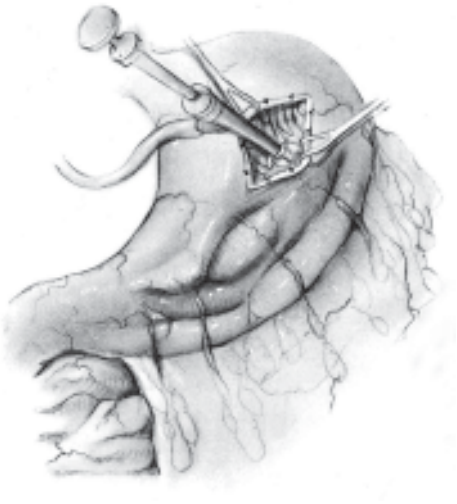


Fig. 71.9. Cistogastrostomía. Comunicación del estómago con la cavidad del quiste a través de la pared posterior gástrica. En la figura se observa la realización de la punción transgástrica del quiste para confirmar su localización y facilitar la técnica.

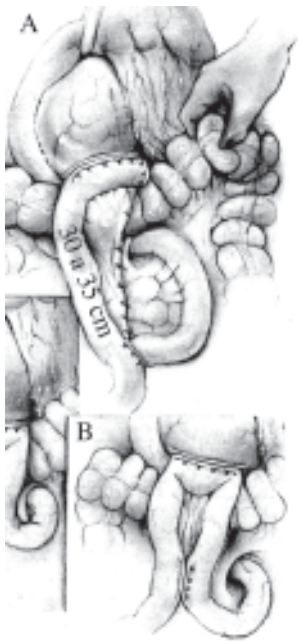


Fig. 71.10. A. Cistoyeyunostomía en Y de Roux. B. Con anastomosis de Brown.

Complicaciones

Dehiscencia de suturas, fístulas pancreáticas, peritonitis y hemorragias.

Tratamiento con técnicas endoscópicas

En los últimos años la mayor parte de estas técnicas se han practicado por técnicas endoscópicas, por vía intraluminal o laparoscópica, aunque todavía no han sido las opciones prioritarias, sobre todo para las neoplasias malignas. Se menciona las que más se han utilizado hasta el momento.

– *Vía intraluminal:*
  - Drenaje de la vía biliar principal para aliviar la ictericia, mediante la realización de esfinterotomía y colocación de una prótesis intracoledociana o un drenaje nasobiliar.
  - Cistogastrostomía por vía transgástrica, mediante una gastroscopia.

– *Vía laparoscópica: p*or esta vía se han realizado cistogastrostomía, cistoyeyunostomía y resecciones de diversa magnitud del páncreas en todo tipo de tumores, aunque su empleo no se ha generalizado (Fig. 71.11).

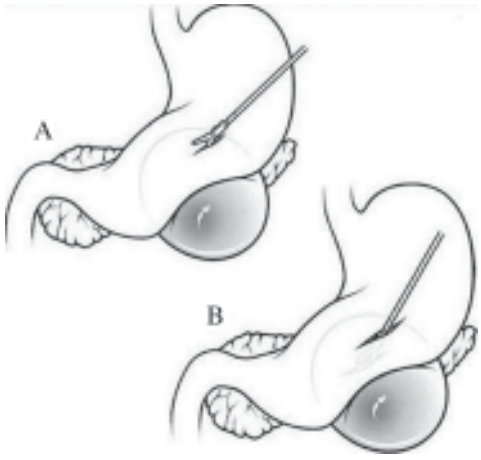


Fig. 71.11. Abordaje transgástrico laparoscópico de un seudoquiste del páncreas.

Bibliografía

Bockus HL. Gastroenterología: tumores del páncreas. Tomo 3. 2da, ed. Barcelona: Salvat; 1968:1168-235.

_____. Gastroenterología. Quistes y seudoquistes del páncreas. Tomo 3. Barcelona: Salvat; 1968:1102-13.

Bottger TC, Junginger TH. Is Pre-operative radiographic localization of Islet cell tumors in patients with Insulinoma necessary? World J Surgery. 1993;17(4):427-32.

Cecil Loeb. Tratado de medicina interna: Cáncer del páncreas. Tomo 2. 14ta. ed. Madrid: Importecnica; 1978:1493-6.

Goul V, Memoliv E, Memoli V, Chejfec G, Johannessen V. Sistemas células APUD y sus neoplasias. Clínicas Quirug Nort América. 1979;1:95-100.

Higgins GA. Tumores de células de los islotes pancreáticos. Insulinomas, gastrinomas y glucagonomas: Clínica Quirurg Nort América. 1979;(1):1331-43.

Krasny RM, SK Lu D. Helical computed tomography for abdominal imaging. World. J Surg. 1996;20(2):248-52.

Madden JL. Atlas de técnicas quirúrgicas. 2da. ed. México: Nueva Editorial Interamericana SA. 1964:538-51.

Mignon M, Ruszniewski P, Podevin P, Sabbagh L, Cadiot G, Rigaud D, Bonfils S. Current aproach to the management of gastrinoma and insulinoma in adults with multiple neoplasia type 1. World J. Surgery. 1993;17(4):489-97.

Park AE, Heniford BT. Therapeutic laparoscopy of the pancreas. Ann Surg. 2002;236(2):149-58.

Riordain ODS, O´Brien T, Van Heerden JA, Service FJ, Grant CS. Surgical management of insulinoma associated with multiple endocrine neoplasias type 1. World. J. Surgery. 1994;18(4):488-94.

Stadil F, Bardran L, Gustafsen J, Efsen F. Surgical treatment of the Zollinger-Ellison syndrome. World. J. Surg. 1993;17(4):463-7.

Weidenmann B, Jensen RT, Mignon M, Modlin CI, Skogseid B, Dotherty G. Preoperative diagnosis and surgical manegement of neuroendocrine gastroentero-pancreatic tumor. World J. Surgery. 1998;22(3):309-17.

Zeiger MA, Shawher TH, Norton JA. Use of intraoperative ultrasonography to localize islet cell tumor. World J. Surg. 1993;17(4):448-454.

CAPÍTULO 72

ABSCESOS HEPÁTICOS

Dr. Carlos M. Cruz Hernández

El absceso hepático es un persistente y formidable problema diagnóstico y terapéutico, pero han ocurrido progresos significativos en las dos últimas décadas, que han influenciado en su incidencia, etiología, diagnóstico y tratamiento.

Han ocurrido cambios en la etiología de los abscesos hepáticos, que se han reflejado en el mejoramiento del cuadro de salud y en el reconocimiento de las condiciones del paciente, a menudo en pacientes inmunodeprimidos.

Los abscesos hepáticos pueden ser piógenos (bacterianos) y amibianos, los cuales son los más comunes y serán objeto de estudios individuales, a pesar de que ambos presentan muchos aspectos clínicos y de diagnóstico similares. Los hongos citomegalovirus y otros organismos también causan abscesos hepáticos, predominantemente en huéspedes inmunodeprimidos, pero son menos comunes y por lo general causan una enfermedad hepática difusa.

La equinococosis casi siempre tiene una presentación clínica diferente a los abscesos piógeno y amibiano, aunque tenga una infección bacteriana añadida.

Historia

El absceso hepático es conocido desde la más remota antigüedad. El célebre Hipócrates (460-370 a.n.e.) observó un paciente con diarreas que murió a causa de un tumor flegmonoso del hígado y especuló "que el pronóstico se relacionaba con el tipo de fluido dentro de la lesión". Galeno (131-201 a.n.e.) creía que las alteraciones intestinales y el absceso hepático tenían el mismo origen.

Koch en 1886, en Egipto, estudió cinco casos de disentería, dos de ellas complicadas con absceso hepático. Esteban Kartulis en 1887, demostró la presencia de amebas en un grupo de enfermos que padecían de lo que entonces se conocía como absceso hepático tropical.

En el principio del siglo XIX Bright sugirió que la ameba podía contribuir en la formación del absceso hepático.

Fitz y Dielafoy enfatizaron la importancia del origen intraabdominal de la infección (bacteriana), en la patogenia del absceso hepático. Oschner y De Bakey disertaron sobre el absceso hepático amibiano y piógeno en 1938 y 1943.

Este último revisó una larga experiencia personal y de la literatura mundial y enfatizó la similitud en la presentación clínica entre estos dos tipos de abscesos.

Absceso hepático amebiano

Introducción

El absceso hepático amebiano es la infección de origen parasitario causado por la *Entamoeba histolytica*, la cual al invadir el parénquima glandular da lugar a la formación de una o más cavidades bien delimitadas donde el tejido de este órgano es remplazado por un material necrótico, de color amarillo claro y consistencia variable, más frecuentemente cremoso. Por lo general, la zona necrótica está rodeada por un anillo de tejido hepático congestivo. Es provocado por la necrosis local de las células hepáticas sometidas a la acción de un fermento proteolítico segregado por el trofozoito del parásito en contacto con ellas.

Los abscesos amebianos del hígado se localizan preferentemente en el lóbulo derecho de esta víscera. Suelen ser únicos, con mayor frecuencia que múltiples y su tamaño es muy variable y fluctúan entre pocos milímetros y 20 cm o más.

El absceso hepático amebiano es la más frecuente de las lesiones extraintestinales de la amebiasis invasiva. Desde este puede haber diseminación a sitios extrahepáticos, por ruptura (peritoneo, estómago, duodeno, vías biliares, colon, pleura, pulmón, pericardio y mediastino), por continuidad a la pared abdominal y piel, y por vía hemática al cerebro (Fig. 72.1).

La migración sanguínea del trofozoito de la *Entamoeba histolytica* desde la submucosa intestinal a localizaciones extrahepáticas, sin ocasionar afectación del hígado, es muy rara.

Epidemiología

Cerca del 10 % de la población mundial se encuentra infectada por *Entamoeba histolytica*. Hay mayor prevalencia en las zonas tropicales y en áreas con con-

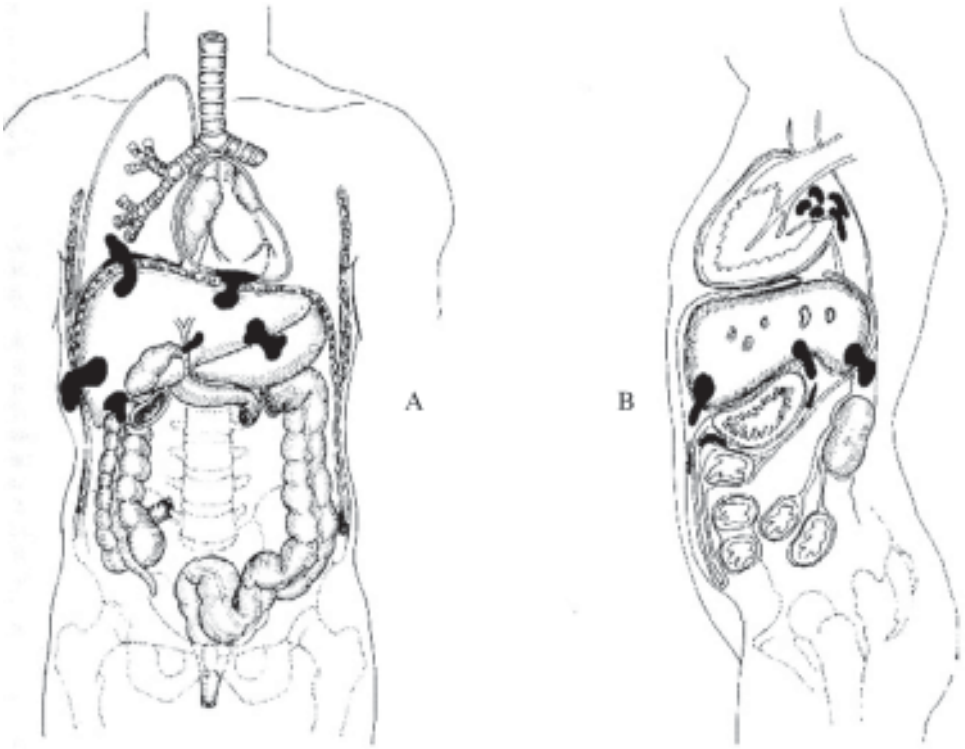


Fig. 72.1. Vías de diseminación de los abscesos hepáticos: A. Vista frontal. B. Vista lateral.

diciones sanitarias deficientes. En los países en donde más casos se reportan son México y la India.

Las actuales tendencias migratorias han hecho que el absceso hepático amebiano, hasta hace poco un monopolio de los países del Tercer Mundo, sea ahora una entidad relativamente frecuente en los países desarrollados.

El absceso hepático amebiano aparece en menos del 1 % de los pacientes con amebiasis intestinal y es más frecuente en el sexo masculino, en una proporción de 10:1 respecto al femenino, por razones que se desconocen.

Se considera que el caso más antiguo de absceso hepático amebiano publicado en Cuba fue en 1875 por el doctor Diez Esterín, que preconizó el tratamiento mediante el aspirador de Dielafoy. Hasta 1946 había referencia de 141 casos de abscesos hepático amebiano y entre 1946 y 1973 se publicaron en Cuba 102 casos con una mortalidad en la primera serie de 76,3 % y en la segunda de 9,8 %. Después del advenimiento del metronidazol, la mortalidad en los pacientes afectados de abscesos hepáticos amibianos es casi nula.

Cuadro clínico

Con frecuencia existe el antecedente de la amebiasis intestinal o diarrea y solo en una tercera parte se encuentra *Entamoeba histolytica* en las heces en el momento del diagnóstico. Estas diarreas líquidas, que pueden ser de tipo disentérico, están presentes en aproximadamente 90 y 30 % de los niños y adultos, respectivamente, que padecen de absceso hepático amebiano.

La sintomatología puede aparecer en forma aguda, con menos de 10 días de sintomatología y subaguda, con más de dos semanas de evolución sintomática. La respuesta al tratamiento impuesto es similar tanto en la forma aguda como en la subaguda.

Los síntomas más importantes son el dolor en el cuadrante superior derecho, de aparición brusca e intensidad variable, siempre presente, que puede irradiarse al hombro y regiones escapular y subescapular del mismo lado, el que aumenta con la respiración y la tos.

En ocasiones de absceso del lóbulo izquierdo del hígado, los pacientes aquejan de dolor en epigastrio, que puede irradiarse a las regiones retroesternal y precordial y más raramente al hombro izquierdo.

La fiebre es otro síntoma presente y suele acompañarse de escalofríos, alcanza cifras entre 38 ^{0}C y 40 ^{0}C fundamentalmente durante la tarde y la noche.

Otros síntomas, no siempre presentes, contribuyen a completar el cuadro clínico, estos son: malestar ge-

neral, anorexia, astenia, adinamia, náuseas, vómitos y diarreas y en ocasiones tos seca e irritante.

La inspección puede evidenciar una zona edematosa o una elevación localizada de la caja torácica sugestiva de un absceso hepático subyacente. A la palpación se encuentra una hepatomegalia dolorosa. La percusión suele ser dolorosa y la auscultación, en el caso de los abscesos en la parte superior del lóbulo derecho, puede encontrar indicios de compresión de la base pulmonar derecha con disminución del murmullo vesicular en dicha base o signos de derrame pleural.

Los ruidos cardiacos son normales, excepto taquicardia, a menos que exista compromiso cardiaco.

La presencia de ictericia, que suele ocurrir en menos del 10 % de los pacientes, es más frecuente en los casos de mayor gravedad y debe conducir a la sospecha de abscesos hepáticos múltiples. Puede existir distensión abdominal con irritación peritoneal.

El absceso puede sobreinfectarse, aumentar considerablemente su tamaño y romperse hacia estructuras vecinas. Si la rotura se provoca hacia el diafragma y la cavidad pleural ocasiona empiemas y fístulas, si lo hace hacia el pericardio provoca pericarditis y en el peritoneo causa peritonitis con una alta mortalidad (Fig. 72.2).

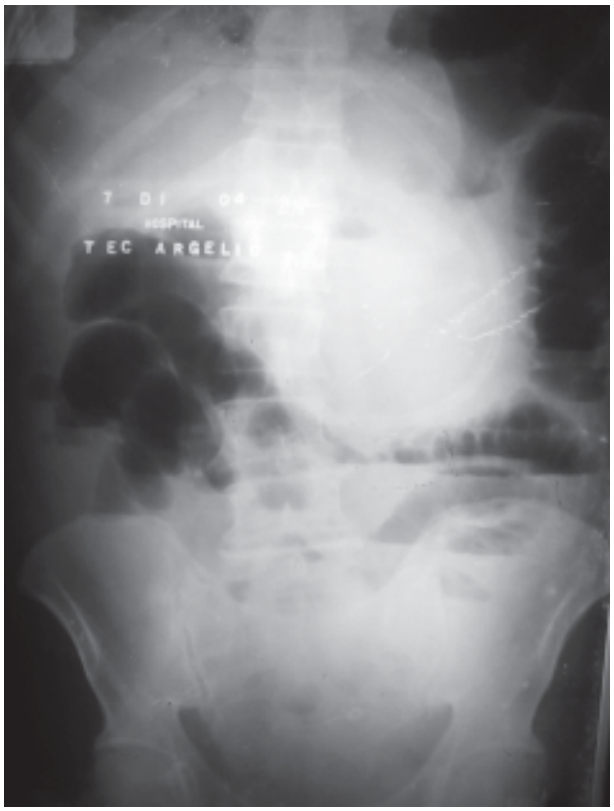


Fig. 72.2. Radiografía simple de un absceso hepático amebiano, perforado y tabicado en el espacio supramesocólico.

Puede haber leucocitosis con desviación a la izquierda, anemia, ya que alrededor del 50 % de los pacientes tienen un hematócrito menor del 35 %. Las pruebas hepáticas pueden estar alteradas, por ejemplo, el tiempo de protrombina descendido, la fosfatasa alcalina y la bilirrubina elevadas, aunque estas alteraciones son más frecuentes en el absceso piógeno.

También son útiles las técnicas Elisa y de la reacción en cadena de la polimerasa que facilita la identificación del ADN de la *Entamoeba histolytica* patógena.

Las técnicas de imagen como la ecografía, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear, se caracterizan por su alta confiabilidad diagnóstica y permiten localizar y delimitar el absceso con bastante precisión (Figs. 72.3, 72.4y 72.5). De estos, el primer examen que se debe realizar es la ecografía, debido a su relativa sencillez, su menor costo, inocuidad, carácter no invasivo y alta sensibilidad diagnóstica en breve tiempo.

La resonancia magnética nuclear es considerada la prueba más sensible para evidenciar lesiones hepáticas; sin embargo, no permite diferenciar entre un absceso

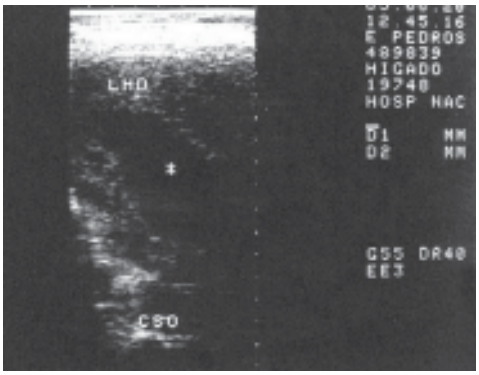


Fig. 72.3. Ultrasonografía del hipocondrio derecho donde se observa la gran zona ecolúcida del lóbulo derecho del hígado, correspondiente a un absceso amebiano.

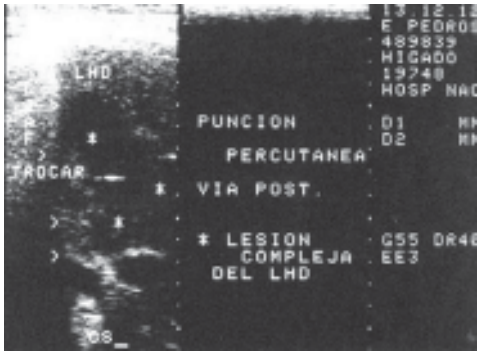


Fig. 72.4. Ultrasonografía del mismo paciente de la figura anterior, que se utilizó para guiar el trocar para realizar una punción diagnóstica y terapéutica.

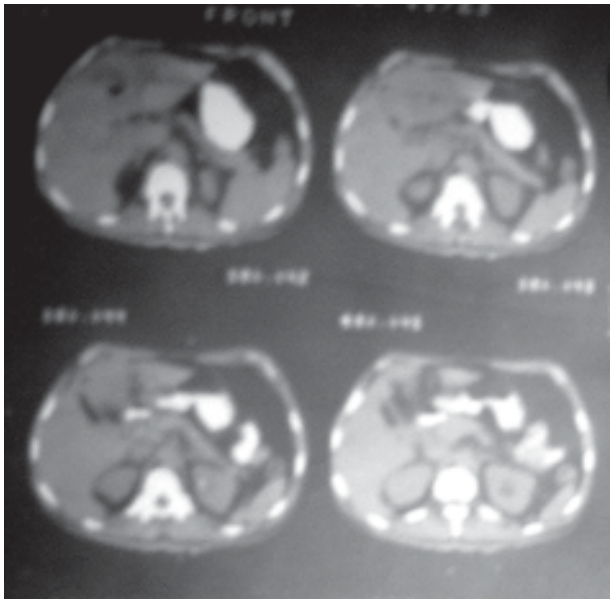


Fig. 72.5. Tomografía axial computarizada en un paciente con un absceso hepático amebiano, que muestra una imagen redondeada mixta (ecodensa y ecolúcida) en el lóbulo izquierdo del hígado que correspondió al absceso.

amebiano y otro piógeno. Sus desventajas son la disponibilidad aún limitada en determinados centros hospitalarios y su alto costo. La radiografía de tórax es anormal en el 50 % de los pacientes por reacción inflamatoria en el lóbulo inferior derecho del pulmón, pudiendo observarse: atelectasia basal derecha, elevación del hemidiafragma derecho, derrame pleural derecho y además gas en la cavidad del absceso.

Entre los estudios isotópicos se encuentran las exploraciones con tecnecio 99 las cuales son capaces de detectar el 85 % de las lesiones mayores de 2 cm de diámetro.

Diagnóstico diferencial

Debe hacerse el diagnóstico diferencial con el absceso hepático piógeno, la piocolecistitis, el absceso subfrénico, el quiste hidatídico infectado y la hepatitis viral. También deben excluirse las enfermedades pulmonares como neumonía, derrame pleural, tromboembolismo pulmonar y enfermedades malignas como el carcinoma hepatocelular y linfoma o enfermedad metastásica del hígado.

Tratamiento

El tratamiento del absceso hepático amebiano incluye medicamentos amebicidas. El medicamento de elección es el metronidazol, cuyo mecanismo de acción parece estar relacionado con una interferencia de esta droga en la síntesis de ácidos nucleicos de los trofozoitos de la *Entamoeba histolytica*, el que resuelve el 90 % de los abscesos hepáticos amebianos no complicados.

El metronidazol se debe administrar en la dosis de 500 mg a 700 mg por vía oral cada 8 h por 7 a 10 días, o por vía intravenosa 500 mg cada 6 h durante cinco a diez días. En niños se debe emplear a razón de 30 mg/kg/día.

La mejoría clínica se evidencia luego de tres días de tratamiento. Los efectos secundarios del uso del metronidazol incluyen sabor metálico, náuseas, vómitos, diarreas, anorexia y dolor en epigastrio. No se debe administrar a mujeres en el primer trimestre de embarazo, por posible efecto teratógeno, ni a mujeres que estén lactando.

Si luego de cinco días de tratamiento el paciente no ha respondido o no tolera el tratamiento con metronidazol se debe administrar furoato de diloxamida, en dosis de 500 mg tres veces al día, por 10 días. Este medicamento actúa a nivel luminal.

La aspiración percutánea debe considerarse en pacientes que presenten:

- Alto riesgo de ruptura, es decir, cavidad de 5 cm de diámetro o más.
- Absceso del lóbulo izquierdo, por su mayor mortalidad y posibilidad de ruptura hacia el peritoneo o el pericardio.
- Falla al tratamiento médico en 5 a 7 días.

La aspiración percutánea debe realizarse con aguja guiada por ecografía o tomografía axial computarizada (Fig. 72.6).

El drenaje quirúrgico solo es necesario en caso de ruptura a la cavidad peritoneal.

Pronóstico

En la mayoría de los casos se registra una mejoría clínica rápida luego del inicio del tratamiento: desaparición de la fiebre, dolor, anorexia, disminución de la hepatomegalia y retorno del recuento de leucocitos a límites normales.

Factores de mal pronóstico:

- Abscesos múltiples.
- Volumen de la cavidad: mayor de 500 mL.
- Elevación del hemidiafragma derecho o derrame pleural en la radiografía de tórax.
- Encefalopatía.
- Bilirrubina: menor de 3,5 mg/dL.
- Hemoglobina: igual o menor de 8 g/dL.
- Diabetes mellitus.

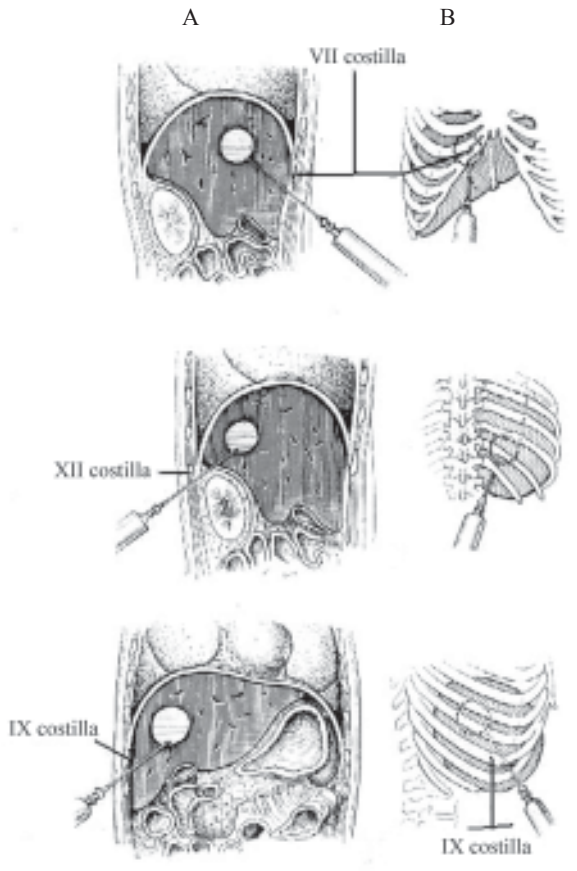


Fig. 72.6. Distintos puntos para realizar una punción, diagnóstica y terapéutica, en un absceso hepático, según la localización en que se encuentre: A. Vía anterior. B. Vía posterior y vía lateral.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo del absceso hepático amebiano son, entre otros, la desnutrición, el alcoholismo, la edad avanzada, el embarazo, el uso de esteroides, la coexistencia de una enfermedad maligna, así como la inmunosupresión. Los viajes recientes a una región tropical son otro factor de riesgo.

En Estados Unidos, los hombres homosexuales y las personas que viven en instituciones son grupos conocidos de alto riesgo.

Absceso hepático piógeno

Introducción

El absceso hepático piógeno no representa una enfermedad específica sino más bien el destino final de muchos procesos patológicos.

El absceso hepático piógeno es una enfermedad que sigue siendo un reto médico, ya que su curso clínico suele ser grave, el diagnóstico, en ocasiones, es tardío y la mortalidad es elevada, del 15 % al 25 %. En las últimas décadas, han existido diversos avances, como la introducción de los antibióticos y el desarrollo de técnicas imaginológicas (ecografía y tomografía axial computarizada) que han mejorado la eficacia diagnóstica y posibilitado el drenaje percutáneo de los abscesos.

Los abscesos hepáticos piógenos suelen localizarse perfectamente, sobre todo en el lóbulo derecho, como consecuencia de un mayor flujo sanguíneo.

Las lesiones pueden ser únicas o múltiples y esta determinado en parte por el mecanismo etiopatogénico. Actualmente los abscesos únicos son predominantes. El tamaño de los abscesos piógenos es variable, pero la mayoría de las revisiones reflejan un diámetro máximo que oscila entre 5 cm y 10 cm, aunque se han descrito lesiones de hasta 25 cm de diámetro.

Epidemiología

Constituyen tres cuartas partes de los abscesos hepáticos en los países desarrollados. A pesar de los diferentes avances técnicos, la incidencia de los abscesos hepáticos piógenos ha sido siempre baja, y ha permanecido constante a lo largo de todo el siglo XX, variando desde el 0,29 % al 1,47 % en diversas series y hasta el 0,016 % de los ingresos hospitalarios. No obstante, en los últimos años se observa un leve pero progresivo incremento en su diagnóstico.

En cuanto a la distribución de estos abscesos según la edad, se aprecia que la mayor frecuencia corresponde a la quinta y sexta décadas de la vida.

En general, se admite que los abscesos hepáticos piógenos afectan con mayor frecuencia al sexo masculino. Los abscesos hepáticos amebianos, en áreas donde la ameba es endémica, predominan sobre los piógenos, mientras que estos tienen mayor prevalencia en los países desarrollados, en donde constituyen menos del 20 %. No obstante, en ciertas zonas y debido a fenómenos de migración, podría alterarse este patrón en el futuro.

Patogenia

Desde el punto de vista patogénico, los gérmenes pueden invadir al hígado a través de diferentes vías, que pueden ser:

– *Biliar:* las vías biliares extrahepáticas causan la infección por obstrucción y colangitis, que puede ser debido a cálculos, cáncer, parásitos u otra, con lo cual las bacterias se multiplican por el éxtasis y aumento de la presión en las vías biliares.

– *Portal:* los abscesos de origen portal suelen ser secundarios a la infección de un órgano cuyo drenaje venoso se realiza en el sistema portal, como puede ocurrir en el transcurso de una apendicitis, una divertículitis, una pancreatitis o una colitis ulcerativa idiopática y se asocia con pileflebitis (tromboflebitis supurativa aguda de la portal.
– *Por contigüidad:* los abscesos se provocan como consecuencia de una infección de vecindad que, por contigüidad, afecta al parénquima hepático, como puede ser colecistitis aguda, empiema vesicular, úlceras pépticas perforadas, abscesos subfrénicos, y otros abscesos abdominales contiguos.
– *Arteria hepática:* una bacteriemia sistémica, a través de la arteria hepática, puede dar lugar a la formación de abscesos hepáticos. Las causas más comunes son tromboflebitis periféricas supuradas, endocarditis, infecciones pulmonares, urinarias, osteoarticulares, u otras.
– *Traumatismos*: la infección es consecuencia de un trauma penetrante del hígado e incluso de un trauma contundente, ya que un hematoma intrahepático sirve de medio de cultivo para las bacterias. Es la causa de absceso hepático piógeno en el 4 % al 15 % de los casos.
– *Criptogenético:* en una proporción variable de pacientes con absceso hepático piógeno, la patogenia es desconocida, ya que en estos pacientes no se recoge ningún antecedente patológico ni se evidencia ningún foco infeccioso en los estudios diagnósticos, intervención quirúrgica o necropsia.

Los abscesos pueden ser únicos o múltiples; generalmente los múltiples se asocian más con un origen biliar y los únicos con un origen portal.

Etiología

La infección es polimicrobiana y se presenta entre el 26 % y el 64 % de los abscesos hepáticos y es más frecuente en los abscesos solitarios que en los múltiples. Se ha observado también que los abscesos causados por *Klebsiella pneumoniae* y por *Streptococcus milleri* tienen una mayor tendencia a ser de tipo monomicrobiano.

En la era preantibiótica, los cocos grampositivos eran más frecuentes que los bacilos gramnegativos. En las series actuales predominan los gramnegativos. Los microorganismos aislados con mayor frecuencia suelen ser *Escherichia coli* y *Klebsiella*, seguidos de otras enterobacterias como pseudomonas, *Proteus spp* (spp es una sigla de las bacterias), entre otros.

Aparte de los aerobios gramnegativos, los anaerobios y los estreptococos han adquirido especial relevancia últimamente. En la actualidad la frecuencia de aislamiento de gérmenes anaerobios oscila entre el 24 % y el 67 % y los organismos más identificados son *Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium*, *Streptococcus* y *Clostridium*. Entre los estreptococos más habituales en los abscesos hepáticos piogénos se encuentra el *Streptococcus milleri*.

Cuadro clínico

La triada clásica de fiebre, ictericia y dolor, ampliamente descrita en la bibliografía y casi siempre asociada a colangitis o pileflebitis, se observa cada vez menos en las series actuales, y es más común una forma subclínica y poco expresiva, con fiebre, malestar general, anorexia, vómitos, adelgazamiento, entre otros. Esta presentación clínica se observa principalmente en pacientes ancianos. La hepatomegalia o la masa dolorosa palpable se presentan entre el 38 % y el 60 %. La ictericia se observa en pacientes con enfermedad biliar o en los gravemente enfermos entre el 17 % y el 31 %.

El absceso único es más difícil de identificar y por lo general es idiopático, mientras que en los abscesos múltiples la causa se identifica con mayor facilidad. También se puede manifestar como una fiebre de origen desconocido en algunos pacientes libres de hepatomegalia o dolor abdominal. El absceso hepático piógeno puede generar diversas complicaciones, como la bacteriemia y el *shock* séptico, la rotura del abscesos hacia la cavidad peritoneal o a la cavidad pleural o en el pericardio y las lesiones sépticas metastásicas, las cuales son observadas, sobre todo en infecciones por *Klebsiella pneumoniae* en pacientes diabéticos.

Dada la inespecifidad clínica será necesario la realización de diversos estudios que faciliten el diagnóstico lo más precozmente posible.

En el estudio hematológico encontramos una leucocitosis con o sin desviación a la izquierda en tres cuartas partes de los pacientes. Entre el 40 % y el 69 % de los casos puede existir anemia. La prolongación del tiempo de protombina también se observa en la tercera parte de los enfermos. Las pruebas de función hepática son generalmente anormales, pero su normalidad no excluye el diagnóstico de absceso hepático piógeno.

La transaminansa presenta un incremento moderado en el 38 % al 71 % de los pacientes, mientras que la fosfatasa alcalina se encuentra elevada en el 43 % al 84 %. Se puede observar hiperbilirrubinemia en menos

del 50 % de los casos. También puede observarse una elevación de la LDH y la GGT, puede haber hipoalbuminemia.

Otros medios de diagnóstico

La radiografía simple del abdomen es, en general, de poca ayuda diagnóstica. Puede mostrar hepatomegalia con niveles hidroaereos en la cavidad del absceso, patente en el 10 % al 33 % de los casos, se relaciona con frecuencia con infecciones por Klebsiella en pacientes diabéticos y con procesos supurativos por anaerobios. El hemidiafragma derecho se encuentra elevado, puede existir consolidación pulmonar, atelectasias basales y derrame pleural.

La ecografía y la tomografía axial computarizada son las pilares sobre las que se fundamenta el diagnóstico de esta enfermedad. El método imaginológico preferido es la ecografía que es una técnica inocua, barata, rápida y con alta sensibilidad diagnostica que oscila entre el 80 % y el 96 % y que se puede utilizar para aspirar el abscesos e identificar el agente etiológico y es especialmente útil en pacientes con contraindicaciones para el uso de medios de contraste intravenoso y en pacientes en los que se sospeche enfermedad de la vía biliar.

Las limitaciones técnicas son el difícil acceso a los segmentos posteriores, la identificación de abscesos microscópicos múltiples y la existencia de infiltración grasa.

La tomografía axial computarizada es útil para identificar otras patologías intraabdominales, tiene una mayor sensibilidad (95 % al 100 %) y es el método preferido para pacientes en el posoperatorio que tienen la herida quirúrgica abierta y para la realización de drenajes.

Las ventajas de la tomografía axial computarizada sobre la ecografía son que se pueden detectar colecciones de hasta 0,5 cm de diámetro y la posibilidad de explorar correctamente la zona hepática pósterosuperior. Además, puede aportar información acerca de la existencia de otra enfermedad abdominal asociada con el absceso.

La punción-aspiración diagnóstica del absceso, guiada por ecografía o por tomografía axial computarizada, es de gran valor, ya que con esta técnica se pueden obtener muestras de pus para identificar el microorganismo causal, paso esencial en el diagnóstico de certeza y además, puede servir como drenaje terapéutico. La aspiración diagnóstica está indicada en todos los casos con diagnóstico presuntivo de abscesos hepáticos piógenos o con un diagnóstico incierto, así como para la diferenciación de los abscesos piógenos o amebianos.

Pronóstico

El diagnóstico temprano con tratamiento antibiótico apropiado y drenaje ha reducido la mortalidad. Los factores de mal pronóstico incluyen *shock*, coagulación intravascular diseminada, estados de inmunodeficiencia, hipoalbuminemia severa, diabetes, malignidad y drenaje quirúrgico inefectivo. Anteriormente la mortalidad por absceso piógeno era del 24,77 % y en abscesos que no eran drenados hasta del 100 %. Las últimas series muestran tasas de sobrevida del 88 % al 100 % debido a la combinación de drenaje percútaneo, antibioterapia y a la capacidad de realizar un diagnóstico más temprano gracias a la ayuda imaginológica. La causa más frecuente de fallecimiento en este tipo de enfermos suele ser la sepsis y el fallo multiorgánico.

Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo se encuentran la edad avanzada, la malignidad asociada, diabetes, origen biliar, periodo sintomático largo, *shock* séptico, distrés respiratorio, derrame pleural, formación de gas, abscesos múltiples, afección bilobar, rotura, fosfatasa alcalina elevada, hiperbilirrubinemia, urea y creatinina elevadas, hipoalbuminemia, hemocultivos positivos y otras.

Tratamiento

El tratamiento de los abscesos hepáticos piógenos puede realizarse mediante antibióticoterapia aislada, drenaje percutáneo o drenaje quirúrgico, ambos complementados con antimicrobianos. Las vías clásicas para el drenaje quirúrgico del absceso, que cada vez se requiere con menos frecuencia por los avances en la terapéutica antibiótica y el empleo de los tratamientos por punción aspirativa, con y sin drenaje percutáneo, son la vía subcostal anterior de Clairmont y la vía posterior de Oschner y De Bakey, por el lecho de la XII costilla, según sea la ubicación del absceso (Figs. 72.7 y 72.8).

La antibioticoterapia aislada ha sido utilizada de forma selectiva, en pacientes clínicamente estables con abscesos solitarios pequeños o múltiples. Debe iniciarse tempranamente, tan pronto se sospeche el diagnóstico. El tratamiento antimicrobiano debe ser de amplio espectro, y cubrir tanto a las enterobacterias como a los anaerobios. Se pueden usar cefalosporinas de segunda o tercera generación solas o asociadas con anaerobicidas (metronidazol o clindamizina), aminoglucósidos, más anaerobicidas, entre otros. Este régimen se debe modificar luego del resultado de los cultivos y antibiogramas.



Fig. 72.7. Drenaje de un absceso hepático por la vía anterior subcostal de Clairmont.

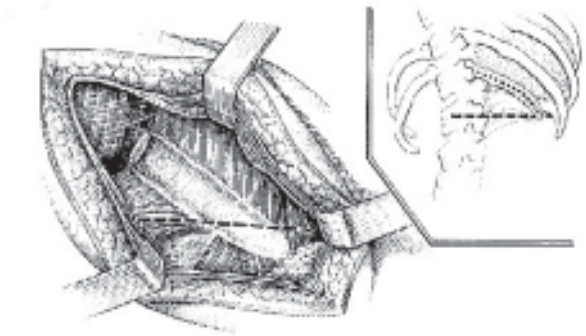


Fig. 72.8. Drenaje de un absceso hepático por la vía posterior de Oschner y De Bakey, a través del lecho de la XII costilla.

El tratamiento continúa por 2 o 4 semanas y dependen del número de abscesos, de la mejoría clínica y del potencial tóxico de los medicamentos seleccionados. Los antibióticos como único tratamiento son efectivos en una minoría de pacientes. La mayoría requiere además drenaje por catéter o aspiración percu-tánea, guiada por ecografía o tomografía axial computarizada. El drenaje se debe realizar después de uno o dos días de antibióticoterapia intravenosa, durante las cuales se evalúa la respuesta del paciente y se identifican las posibles causas.

El drenaje por catéter consigue elevados porcentajes de resolución del absceso, que oscilan entre el 69 % y el 90 %.

Bibliografía

Almeida M. Utilidad en el diagnóstico y evolución del absceso hepático. Trabajo para optar por el titulo de Especialista de I Grado en Radiología; 1987.

Álvarez J, González González A, Cernuda Baldonado RF, Sanz Álvarez L. Abscesos hepáticos piógenos. Revisión de conjunto. Cirugia Española. 2001;70(3).

Aquino LL. Absceso hepático amebiano. Evolución bajo tratamiento por punción y metronidazol oral. Tesis de Grado. Hospital CQD General Calixto García. Ciudad de La Habana; 1982.

Bastian L, Renon Estrada R, Pérez Hernández S, Pérez Campos D. Absceso hepático piógeno. Rev. Cubana Ped. 1990;62(1):129-132.

Branum GD, Meyers WC. Pyogenic and amebic liver abscess. Capítulo 33. The liver. Sabiston text book of surgery. 15th. ed. W. B. Sanders. Co.; 1998.

Canals PP, Mijares E. Absceso hepático amebiano. Presentación de 14 casos. Rev. Cubana Cir. 1971;10: 359.

Fonte L. Amebiasis: enfoque actuales sobre su diagnóstico, tratamiento y control. Elfos Scientiae; 2000.

Hau T. Drainaje of hepatic, surphrenic. In: Nyhus, Llm Baker, editores. Mastery of Surgery. 2nd ed. Col 1: cap 85. Little Brown; 1992.

Martínez E. Experiencia y resultado. Valor del ultrasonido abdominal en el diagnóstico de un absceso hepático en un adolescente. Rev Cubana Ped. 1988;(5):730-737.

Mercadier M. En: Seneque J, Traité de thérapeutique chirirgicale. Paris: Masson et Cie, 1964:16-36.

Patiño JF. Lecciones de Cirugía. Ed. Panamericana; 2001: 641-46.

Selman E. Absceso hepático amebiano en el adulto en Cuba. Algunas consideraciones. Rev. Cubana Med. Trop. 1975; 27(1):21-45.

_____. Absceso hepático amebiano. Algunas consideraciones sobre 16 casos tratados quirúrgicamente. Rev. Cubana Cir. 1962;1:6.

Selman E y col. Absceso hepático amebiano. Resultado del tratamiento de 50 casos. Rev. Cubana Cir. 1996;5(6):707-722.

CAPÍTULO 73

HEMORROIDES

Dr. Alejandro García Gutiérrez

Las hemorroides constituyen una afección humana conocida desde la más remota antigüedad. Así lo atestiguan las referencias que a ellas se hacen en incontables textos y documentos desde la historia antigua hasta la actualidad.

Al mismo tiempo, las hemorroides tienen una gran incidencia al extremo de ser uno de los padecimientos más frecuentes del hombre, principalmente desde el punto de vista del tratamiento quirúrgico. Por ello, resulta indiscutible la importancia que tiene para el médico general el conocimiento de todo lo relacionado con estas, al llevar a cabo el interrogatorio de un paciente o realizar el examen físico, se verá en la necesidad de hacer el diagnóstico positivo o diferencial.

Esto le permitirá manejar esta enfermedad que, aparte las molestias que provocan, puede enmascarar a otros procesos de la región, con frecuencia gravísimos.

Concepto

De acuerdo con los conceptos clásicos, se definen las hemorroides como dilataciones varicosas de las venas de los plexos hemorroidales. En la actualidad, algunos investigadores consideran las hemorroides como un elemento complejo, parte normal de la anatomía humana, que por diversos factores o situaciones sufren alteración o degeneración y originan los síntomas que caracterizan a la enfermedad.

Las hemorroides dan lugar a la salida de sangre, de ahí su nombre, y al prolapso. Se localizan en la porción inferior del recto, canal anal, y márgenes del ano. Son de tamaño variable, entre 0,5cm y 2 cm, según el momento evolutivo o condiciones patológicas, y de color rojo o violáceo.

Recuento anatomofisiológico

Antes de continuar el estudio de las hemorroides, conviene hacer un recuento anatomofisiológico de la región.

Los plexos hemorroidales son:

– Plexo hemorroidal superior, interno o submucoso.
– Plexo hemorroidal inferior o externo.

El plexo hemorroidal superior, interno o submucoso se forma a expensas de sacos venosos situados inmediatamente por encima de la línea anorrectal. Estos sacos venosos se concentran principalmente en las zonas anteroderecha y posteroderecha de la circunferencia anal y a su izquierda, formando venas que recogiendo la sangre de la submucosa, asciende hasta la mitad del recto, donde se reúnen después de perforar la túnica muscular, para constituir la vena hemorroidal superior. Esta se continúa más arriba con la vena mesentérica inferior que llega a la porta, por intermedio de la vena esplénica.

El plexo hemorroidal inferior está constituido por venillas que se encuentran por debajo de la línea anorrectal y otras que circulan el canal anal. Este plexo da origen a dos venas importantes: la hemorroidal inferior que procede de la región anal y que desemboca en la vena pudenda y la hemorroidal media que procede del plexo que rodea el canal y desemboca en la vena hipogástrica.

Entre los plexos hemorroidales superior e inferior existen anastomosis. Las hemorroides internas pertenecen al territorio de la vena hemorroidal superior y las hemorroides externas al de la vena hemorroidal inferior (Fig. 73.1).

La línea pectínea separa de cierto modo el territorio de las venas hemorroidales superiores o internas, que pertenece a la circulación porta y el de las hemorroidales inferiores o externas, que pertenece a la circulación de la cava (Fig. 73.2).

Inervación

La inervación del recto se hace a expensas de la porción visceral del sistema nervioso (simpático y parasimpático), tanto aferente como eferente.

El ano y la zona perianal reciben la inervación de la porción somática (cerebro espinal).

Se comprende así que la mucosa rectal sea insensible para el dolor, en tanto el ano y la región perianal son hipersensibles.

La línea pectínea representa un punto de separación entre ambos sistemas; el visceral por encima y el somático por debajo.

La función del recto consiste en la expulsión de las masas fecales formadas en el colon descendente y sigmoides. El recto es capaz de absorber líquido, pero

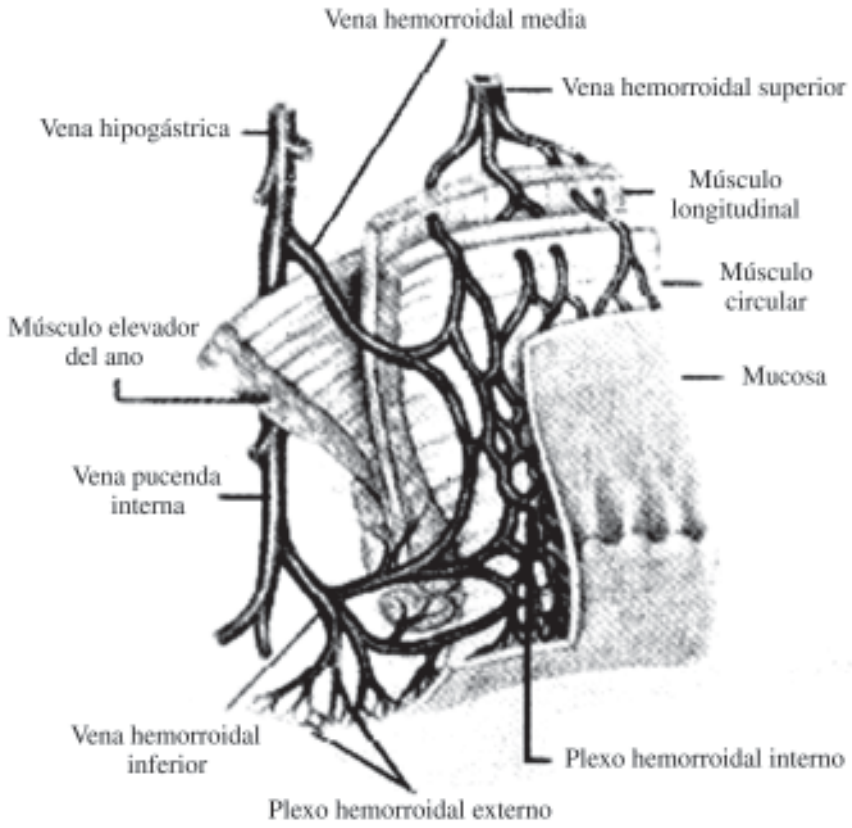


Fig. 73.1. Plexos hemorroidales internos o superiores y externos o inferiores, que son asiento de los respectivos tipos de hemorroides.

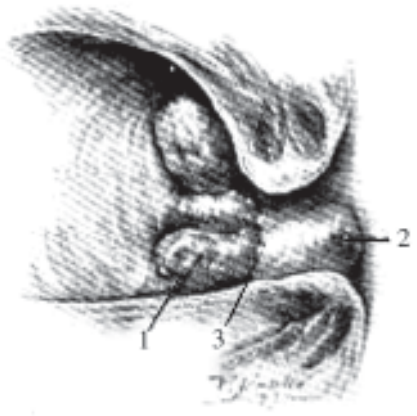


Fig. 73.2. En este corte sagital del ano se observan los plexos venosos hemorroidales: 1. El superior o interno. 2. El inferior o externo. 3. Separados por la línea pectínea.

no tiene función digestiva. Las células caliciformes de la mucosa rectal, producen *mucus* que lubrica el paso de las heces y ayuda a la defecación.

Habitualmente, en condiciones normales, el recto está vacío, excepto en los momentos previos a la defecación, en que se provoca el reflejo de la defecación.

Etiología

En la etiología de las hemorroides intervienen diversos factores, unos predisponentes y otros determinantes.

Entre los factores predisponentes se puede considerar en primer lugar las causas anatómicas. Así se tiene que la posición erecta del hombre y la ausencia de válvulas en las venas hemorroidales superiores parecen desempeñar un importante papel en la génesis de esta patología, debido al aumento de la presión hidrostática en la vena hemorroidal. Esto se ha comprobado mediante mediciones de esta presión en pacientes en posición horizontal o sentados. Lo mismo puede afirmarse de la presencia de los conductos de las glándulas anales.

Los esfuerzos violentos o repetidos y la senilidad, provocan alteraciones de los tejidos que predisponen a la aparición de las hemorroides. Entre las causas determinantes se puede considerar diferentes procesos patológicos que dificultan la circulación de retorno en la región, causando en esta una estasis de la sangre venosa.

La constipación como causa frecuente, los tumores tanto intrínsecos como de órganos vecinos y el

embarazo contribuyen a la formación de hemorroides. Lo mismo puede decirse de las afecciones cardiacas, pulmonares o hepáticas que causan éxtasis en la circulación porta.

La dieta poco adecuada, carente de elementos ricos en fibra y la ingestión frecuente de bebidas alcohólicas intervienen en el desarrollo de esta patología. Algunas sustancias irritantes, sean alimenticias o medicamentosas, y las diarreas frecuentes intervienen también como factores determinantes.

Por último, se consideraba la infección como un factor etiológico principal, aunque en la actualidad se cree que es más bien un hecho coadyuvante de las alteraciones que se originan por los otros factores mencionados.

Clasificación de las hemorroides

Las hemorroides pueden clasificarse, según su lugar de origen, en internas y externas.

Las hemorroides internas están situadas en la porción inferior del recto, inmediatamente por encima de la línea pectínea y cubiertas por mucosa, se sitúan frecuentemente en posición anterior y posterior derecha y lateral izquierda, lo que coincide con las terminaciones de la arteria hemorroidal superior y con frecuencia toman toda la circunferencia del canal (Figs. 73.1 y 73.2).

Las externas están situadas por debajo de la línea pectínea, en el canal anal y la región perianal, y están cubiertas por el epitelio de transición o por la piel perianal (Figs. 73.1 y 73.2). Cuando coexisten los dos tipos se les llama hemorroides mixtas.

Las hemorroides internas pueden hacerse externas cuando se prolapsan. De acuerdo con su grado evolutivo pueden ser:

- Grado I: cuando dan escasa sintomatología, no se prolapsan y el sangrado escaso.
- Grado II: producen mayor sangrado, se prolapsan al momento de la defecación, pero se reducen espontáneamente.
- Grado III: el prolapso no se reduce de manera espontánea sino que hay que reducirlo manualmente o es irreducible.

Frecuencia

Las hemorroides constituyen uno de los padecimientos más frecuentes del ser humano.

Sin duda es la patología más frecuentemente encontrada en una consulta de coloproctología. Algunos piensan que la cifra de incidencia alcanza el 80 % de los pacientes vistos. Lo cierto es que múltiples veces pueden observarse hemorroides en pacientes que concurren por otras causas.

Sin embargo, la frecuencia de hemorroides en la población en general es difícil de precisar, puesto que existen pacientes portadores, cuya sintomatología, por lo leve, no les hace concurrir a la consulta médica, o bien, por falso pudor, no consultan con el médico.

Por experiencia adquirida y las cifras de otros países, se considera que la frecuencia en Cuba no difiere de la encontrada en la literatura mundial. Aparecen con mayor frecuencia en el hombre que en la mujer. En cuanto a la raza, no hay diferencia ostensible.

Generalmente, las hemorroides comienzan a dar síntomas después de los 20 años, y esta sintomatología aumenta su frecuencia hasta la quinta década. Aunque pueden observarse procesos hemorroidales en niños, constituyen una rareza. En el anciano, la frecuencia de las hemorroides es menor, y por lo general la sintomatología se relaciona con el prolapso.

Fisiopatología

En el individuo sano, la expulsión de las heces fecales a través del ano se provoca como un hecho normal de la fisiología humana, mediante el conocido mecanismo de la defecación. El tejido hemorroidal toma parte en este mecanismo al retraerse y dejar libre el canal anal, que en estado normal contribuye a mantener continente.

Con las continuas defecaciones, si se realizan esfuerzos mantenidos, se provoca daño de la mucosa que las cubre, con el consabido sangrado.

Al mismo tiempo, el mecanismo de sostén de las llamadas almohadillas anales se deteriora, por diversos factores y son "arrastradas" fuera del canal anal, constituyendo las hemorroides prolapsadas con sus diferentes grados.

Anatomía patológica

Las hemorroides aparecen como sacos globulosos. Las internas están cubiertas por mucosa, y es su coloración rojiza. Se disponen por encima de la línea pectínea ocupando los principales paquetes los cuadrantes anteroderecho e izquierdo y posteroderecho e izquierdo.

Histológicamente existe una gran dilatación venosa, estando las paredes de estos vasos atrofiadas y fibróticas.

Se presenta una infiltración de células redondas, mononucleares, y células plasmáticas. Se pueden ver, esparcidos, trombos de diversos tamaños, superficiales o profundos. El tejido fibroconjuntivo contribuye a aumentar el tamaño del paquete.

Cuadro clínico

El cuadro clínico de la enfermedad hemorroidal se debe considerar, según se trate de hemorroides internas o externas, pues la sintomatología varía grandemente de unas a otras, cuando se manifiestan aisladamente. Asimismo, el conjunto de síntomas y signos, será mucho más florido cuando la afección tome ambos plexos hemorroidales.

Hemorroides internas

El más frecuente signo y que en la mayoría de los casos es el que hace que el enfermo consulte al médico es el sangrado. Generalmente, se relaciona con la defecación, con frecuencia al final de esta. La sangre es de color rojo rutilante. Puede ser de color rojo oscuro e incluso de forma de coágulos, cuando la sangre se acumula en el recto, pero no es lo frecuente.

La intensidad del sangrado es variable en los distintos pacientes que oscilan ir desde simples manchas en la ropa interior o en el papel higiénico hasta un sangrado abundante.

El paciente refiere un goteo al final de la defecación y a veces un pequeño chorro de sangre. Si es mantenido este sangrado lo puede llevar a una anemia hipocrómica, que afecta sensiblemente su estado general.

Prolapso hemorroidal

Es también un signo frecuente que provoca severas molestias al paciente. Al principio se presenta al realizar el esfuerzo para defecar, reduciéndose espontáneamente (Fig. 73.3). Por lo general el primer paquete que se prolapsa es el derecho anterior.

Con los continuos prolapsos, el esfínter va perdiendo tonicidad, relajándose también los medios de fijación de los paquetes hemorroidales, que se elongan y hacen mayores, a causa de lo cual la reducción del prolapso no se origina de manera espontánea y es necesario realizarlo manualmente. En estadios avanzados de la enfermedad, las hemorroides prolapsadas se mantienen fuera e irreductibles.

Dolor

Generalmente las hemorroides internas son indoloras si no están complicadas. El paciente puede tener sensación de lleno o peso rectal. A veces de evacuación incompleta o falsos deseos de defecar.

Secreción

El paciente refiere con frecuencia que tiene secreción mucosa, en forma de almidón, que le mancha la ropa interior. Esta secreción está constituida por el *mucus* propio de la mucosa prolapsada, quizás aumentado por la irritación provocada por los continuos prolapsos y en ocasiones se hace muco sanguinolenta al mezclarse con pequeños sangrados, ocasionando grandes molestias y preocupación al paciente.



Fig. 73.3. Prolapso hemorroidal.

Prurito anal

La secreción referida antes, irrita y macera la piel perianal, causando prurito, que en ocasiones es intenso.

Síntomas reflejos

Las hemorroides pueden ocasionar alteraciones en la economía a veces situadas en puntos lejanos a su localización.

La constipación

Se considera como uno de los factores etiológicos de las hemorroides puede ser causada por estos, sobre todo cuando alcanzan gran desarrollo.

Es frecuente la presencia de trastornos a la micción y dolores en la columna lumbosacra.

A menudo el paciente presenta irritabilidad del carácter debido al continuo sufrimiento que le ocasiona la afección, exacerbado en cada defecación y a las limitaciones que en su vida sociolaboral le ocasiona.

Hemorroides externas

Las hemorroides externas generalmente producen solo las molestias mecánicas de una masa tumoral en esta localización y que, como es natural, guardan relación con su tamaño. Además, tienen la característica de que dificultan la higiene de la región (Fig. 73.4).



Fig. 73.4. Hemorroide externa.

Son excepción las hemorroides trombótica o trombo hemorroidal. En estas el paciente se queja de la aparición brusca de un tumor liso, redondeado, de consistencia dura, que le provoca dolor agudo y aumenta hasta hacerse intolerable (Fig. 73.5).



Fig. 73.5. Hemorroide externa trombosada.

Este dolor es causado por la tensión que la sangre extravasada origina sobre las terminaciones sensitivas de los nervios de la región perianal. Se alivia con el tratamiento impuesto o al disminuir la tensión al paso del tiempo, por la organización y retracción del coágulo.

A menudo esta tensión ocasiona la ulceración de la piel que recubre el trombo, con lo cual se causa un sangrado moderado, siendo en esta ocasión la sangre de color oscuro.

Características particulares en el niño, en la gestante y en el anciano

Las hemorroides pueden presentarse en cualquier edad, pero su incidencia mayor ocurre en la época de mayor actividad del hombre, es decir, entre los 20 años y 60 años de edad. En el anciano son menos frecuentes. En estos casos el síntoma más importante es el prolapso, que con frecuencia es irreversible. En el niño las hemorroides sintomáticas son muy raras, en cambio, en la gestante es frecuentísimo que se presenten las hemorroides, debido a las condiciones fisiológicas especiales que se originan. Sobre todo al momento del parto y en días subsiguientes se presentan crisis hemorroidales que afectan sobre todo el plexo hemorroidal inferior, con presencia de trombosis, edema marcado y gran dolor. Tanto las hemorroides que se presentan durante el embarazo, como estas crisis del parto, generalmente ceden con tratamiento medicamentoso y no se aconseja ningún tipo de acción quirúrgica sobre ellas en este periodo.

Diagnóstico

Diagnóstico positivo

Hemorroides externas

El diagnóstico positivo de las hemorroides externas se hace por los datos obtenidos al interrogatorio del paciente y la simple inspección de la región perianal.

En ocasiones aparecen como repliegues engrosados de la piel perianal de diferente desarrollo y de aspecto bizarro indoloros. La anamnesis revela historia de procesos agudos anteriores, que han afectado el plexo hemorroidal inferior.

Otras veces aparecen como abollonaduras de la piel perianal o del conducto anal, debajo de la cual están las venas dilatadas, que le dan un color azul violáceo a la zona afectada. Son de comienzo insidioso, con poca sintomatología y representan un signo bastante seguro de la presencia de hemorroides internas.

Las hemorroides trombosadas son de aparición brusca. El paciente nota un tumor pequeño, redondeado, doloroso, que a la inspección aparece de color violáceo, con edema más o menos marcado en la región perianal o tomando el canal anal. Si está ulcerado, habrá historia de sangrado moderado constituido por sangre oscura. La ulceración ocurre después de varios días de evolución.

Hemorroides internas

Las hemorroides internas serán sospechadas por sangrado rectal, con las características antes expuestas o por el prolapso. El paciente también puede referir sensación de peso rectal o secreción anal.

Al examen físico se observará un ano que puede ser normal o la presencia de prolapso mucohemorroidal, que aparece como una masa de color rojizo de dimen-

siones variables, cubierta por mucosa sana o en ocasiones algo erosionada o de aspecto fibroso, debido a las continuas exteriorizaciones. El tacto rectal, necesario para descartar otras patologías, ofrece pocos detalles sobre las hemorroides.

El diagnóstico definitivo necesitará de la endoscopia, en la cual las hemorroides internas aparecen como saculaciones globulosas, de color rojo o rosado más intenso que la mucosa rectal, por la que están cubiertas. Están situadas inmediatamente por encima de la línea pectínea, tomando una parte o toda la circunferencia anal.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las hemorroides hay que hacerlo prácticamente con todas las afecciones del anorrecto, con las cuales en innumerables oportunidades concomitan; se consideran las más frecuentes las siguientes:

- *Prolapso mucoso:* puede apreciarse a la inspección un tumor cubierto por mucosa sana, que cuando es completa adopta una forma redondeada, con pliegues de la mucosa dispuestos en forma radiada.
- *Procidencia del recto:* en este caso la tumoración que prolapsa es de mucho mayor tamaño, con pliegues de la mucosa dispuestos de forma concéntrica.
- *Pólipos*: puede aparecer como una tumoración procidente, redondeada, cubierta por mucosa sana. A la rectoscopia aparece con los caracteres descritos, puede ser pediculado o sésil y generalmente se inserta más alto que las hemorroides.
- *Papila hipertrofiada:* las papilas anales, formaciones normales situadas en la línea pectínea a veces se hipertrofian y crecen desmesuradamente. En estas condiciones pueden prolapsarse. Aparecen como un tumor redondeado, de color semejante a la piel del ano, por la cual están cubiertas. Si la hipertrofia es moderada, aparecen a la endoscopia como mamelones de forma piramidal, de color rosado blanquecino, fijos en la línea pectínea.
- *Cáncer del anorrecto:* puede aparecer como una ulceración crateriforme del borde anal, de bordes elevados, de consistencia dura y que da la sensación de fijeza e infiltración. En otras ocasiones se presenta un tumor mamelonante, con frecuencia ulcerado, de consistencia dura, situado en el recto, en o por encima de la línea pectínea. La toma del estado general, astenia, pérdida de peso, entre otras, y la biopsia aclararán el diagnóstico.
- *Hemorroides centinela*: puede confundirse fácilmente con una hemorroides externa de tipo cutánea. La historia del dolor y la presencia de una fisura por encima de ella, harán el diagnóstico.
- *Condiloma acuminado:* están constituidos por masas de aspecto vegetante, de color gris o gris rosado, con secreción saniosa y mal olor característico, situadas alrededor del ano.
- *Tumor velloso:* sea procidente o visto por el endoscopio tiene el aspecto de un tumor mamelonante de color rojo, superficie aterciopelada y muchas veces cubierto por secreción mucosa transparente, hialina, de la cual el paciente realiza frecuentes descargas.

Evolución

Al referirse a la sintomatología de las hemorroides y de su clasificación se observa como pueden seguir un curso de agravamiento. En esto interviene sin duda el factor tiempo, actuando sobre los tejidos del paciente, que van degenerando. Además, la ocurrencia de cuadros de agudización y complicaciones, si bien en casos excepcionales pueden provocar la mejoría y hasta la curación de las hemorroides, generalmente contribuye a empeorar el cuadro clínico.

En las personas con hemorroides de larga evolución, el prolapso no solamente se hace mayor, sino que puede convertirse en irreductible. Lo mismo ocurre con el sangrado, que obliga al paciente a mantenerse dentro de limitantes que le impone la enfermedad, soporta una afección crónica con fases de agudización, complicaciones y empeoramiento constantes, que lo limitan en muchos aspectos de su vida social.

Complicaciones

- *Sangrado y anemia:* en raras ocasiones el sangrado hemorroidal puede ser copioso y repetido, llevando al paciente a una anemia aguda, que requiere un tratamiento enérgico de estas. La forma más frecuente de presentarse esta complicación consiste en las pequeñas hemorragias frecuentes y repetidas, siendo entonces la anemia de tipo hipocrómico.
- *Prurito anal:* como consecuencia de la secreción hemorroidal, puede causarse la maceración de la piel perianal, instalándose entonces un prurito intenso, que frecuentemente lleva al paciente a estados de alteración síquica.
- *Prolapso rectal:* la continua salida de las hemorroides o su prolapso permanente, así como la relajación de los elementos de sostén de la mucosa del canal, parecen contribuir a la pérdida del tono de los esfínteres anales, originándose en múltiples casos, como consecuencia de esto, el prolapso de la mucosa rectal.

– *Abscesos y fístulas:* estos procesos son frecuentes como complicación de las hemorroides, sobre todo en fases de agudización de estas, acompañadas de infección.
– *Fibromas y carcinomas:* se han encontrado numerosos casos con tumores benignos o malignos desarrollados sobre un paquete hemorroidal. En ocasiones esto puede constituir un hallazgo al realizar el examen histológico de la pieza quirúrgica.
– *Trombosis:* se acompaña de dolor intenso, que aumenta según se desarrolle el cuadro clínico. Los paquetes hemorroidales aparecen tensos o ingurgitados, pudiendo comprobarse la presencia de los trombos en estos. El prolapso, cuando se origina, complica extraordinariamente el cuadro, aumentando la intensidad del dolor y existe componente externo.
– *Fluxión hemorroidal:* también denominado brote hemorroidal agudo, es la complicación que más sufrimiento provoca al paciente. Se caracteriza por el marcado edema que se presenta, sobre todo en la región del plexo hemorroidal inferior, además de trombosis, con frecuencia prolapso, e infección. El edema marcado puede provocar la estrangulación de las hemorroides prolapsadas y si no se actúa a tiempo, la necrosis y hasta el desprendimiento de estas. En esas ocasiones puede considerarse una complicación grave. Hay retención de orina y heces fecales y la fiebre puede estar presente.

Pronóstico

El pronóstico de las hemorroides es favorable, cuando se las trata adecuadamente, y deben curar en la inmensa mayoría de los casos.

Solo el temor de algunos pacientes a someterse al tratamiento, que en infinidad de casos es incruento, puede hacerles sufrir por largo tiempo esta afección y verse expuesto a sus complicaciones.

Prevención

La prevención de las hemorroides o de sus complicaciones consiste en mantener una dieta sana, libre de comidas demasiado condimentadas o irritantes. El abuso en la ingestión de bebidas alcohólicas tiene gran influjo en la aparición de hemorroides. Debe mantenerse una buena higiene local, que evitará infecciones.

El establecimiento de un buen hábito para defecar contribuirá a mantener el estado de salud en la región.

El uso de la fibra dietética ayudará a las personas constipadas a lograr este objetivo, para lo cual no deben usarse los purgantes drásticos.

No deben prescribirse medicamentos indiscriminadamente, sin realizar un examen adecuado y llegar al diagnóstico positivo.

Tratamiento

El abordar el tratamiento de las hemorroides, se debe tener en cuenta la conducta inicial, que muchas veces debe ser asumida por el médico general y no por el especialista.

Ante un paciente que refiera cualquiera de los síntomas enumerados en los epígrafes precedentes, se deberá realizar por lo menos la inspección de la región anal y, de ser posible, el tacto rectal. Ello contribuirá a la mejor atención al paciente y a evitar errores que pueden causar molestias adicionales y demora en el tratamiento efectivo.

Si la sintomatología que presenta el paciente es moderada y el examen físico no muestra una enfermedad desarrollada, se le prescribirá un tratamiento higiénico-dietético adecuado, similar al tratar la prevención.

Cuando exista sangrado y se sospeche que este ha sido copioso, se le indicarán exámenes de laboratorio para descartar la anemia. En todos los casos se recomendará al paciente la consulta con el especialista.

Ante un paciente con hemorroides trombótica se prescribirán analgésicos y sedantes, de acuerdo con la intensidad del dolor que presente. Se indicará reposo, el cual realizará el paciente en cama, adoptando la posición que mayor alivio le provoque.

Los baños de asiento con agua tibia son muy útiles y contribuyen al alivio del paciente. Si es necesario se indicará algún laxante suave. Los antiinflamatorios y flebotónicos son útiles. El tratamiento higiénico-dietético es imprescindible.

De ser necesario el tratamiento quirúrgico, este será realizado por el especialista en coloproctología o un cirujano.

El tratamiento de la fluxión hemorroidal requiere atención cuidadosa. La primera medida será abstenerse de realizar cualquier maniobra sobre el proceso. La reducción manual de las hemorroides prolapsadas, si existieran, puede hacer más daño que bien.

La aplicación de compresas tibias ayudará a la reducción, con el paciente en decúbito prono o lateral. Los sedantes y analgésicos son imprescindibles, así como el reposo en cama.

De existir infección o necrosis, deben usarse antibióticos. Los antiinflamatorios y flebotónicos pueden indicarse. Por último, el tratamiento higiénico-dietético y la normalización del hábito intestinal normal serán establecidos.

Recordar que este proceso en múltiples ocasiones es consecutivo a una crisis de diarreas.

El tratamiento de las crisis hemorroidales en la embarazada o en el posparto comprende las mismas medidas que estos procesos anteriores, con los cuidados propios y las precauciones que se deben tomar en estos casos.

Tratamiento definitivo

El tratamiento de las hemorroides se puede dividir, de una manera general, en quirúrgico y no quirúrgico.

Hemorroides externas

El tratamiento consiste, prácticamente, en mantener una adecuada higiene de la región perianal, evitando en lo posible la presencia de residuos fecales, que pueden provocar irritación y prurito.

Si existiera congestión de las venas perianales pueden indicarse baños de asiento con agua tibia y la ingestión de algún flebotónico.

La higiene en el comer y beber, evitando en lo posible la ingestión de comidas muy condimentadas y de bebidas alcohólicas, ayudará al alivio del paciente.

El tratamiento quirúrgico de las hemorroides externas debe reservarse para los casos en que el desarrollo de las hemorroides haya alcanzado un grado tal que causen molestias en razón de su tamaño o cuando se relacionen con las internas y estas deban ser operadas (Fig. 73.6).

Deben indicarse al paciente analgésicos y reposos, en la posición en que sienta más alivio.

Puede y debe evacuarse el trombo, si no existe edema de la región, en cuyo caso debe proscribirse la acción quirúrgica.

La simple incisión de la piel sobre el trombo, en sentido radial con respecto al ano, propiciará su extracción y el alivio del paciente.

La anestesia local es suficiente para esta operación. La herida así realizada cierra perfectamente si se mantiene una estricta higiene local.

De no existir dolor, es innecesario el tratamiento quirúrgico.

Si al momento de la consulta del paciente la piel que cubre el trombo está ulcerada, puede realizarse su extracción, bien sea por expresión o tratamiento quirúrgico.

En todos los casos los baños de asiento o las compresas con agua tibia, aliviarán al paciente.

Hemorroides internas

En realidad, cuando se habla de hemorroides y su tratamiento se refiere a las hemorroides internas, si no se aclara otra cosa.

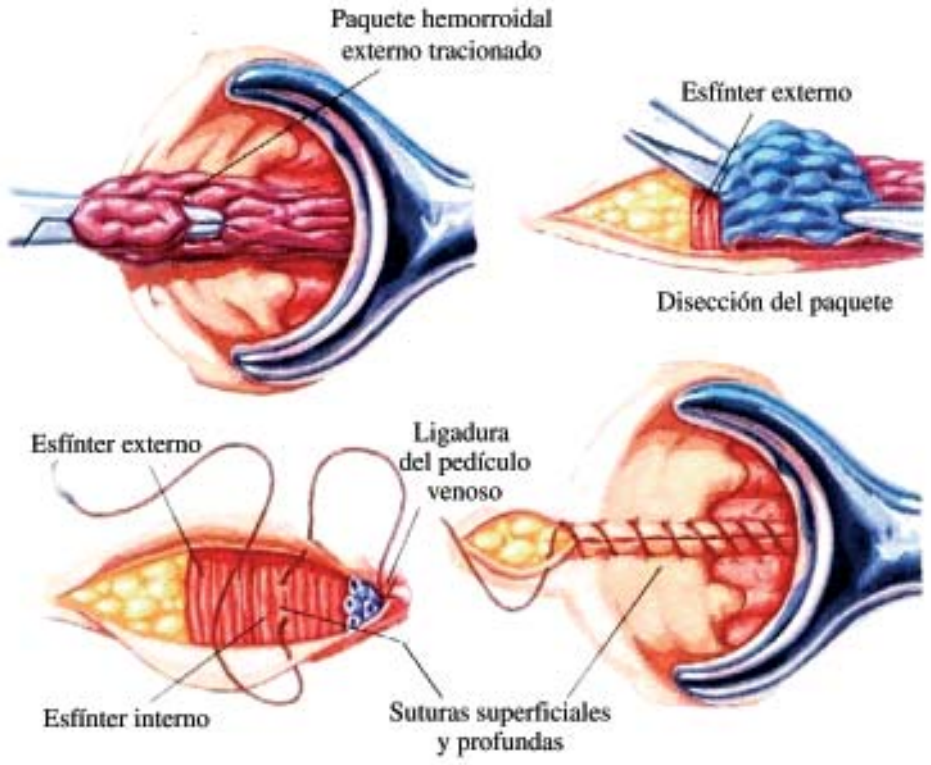


Fig. 73.6. Pasos fundamentales de la técnica de la hemorroidectomía.

El tratamiento no quirúrgico de las hemorroides internas puede ser:

Tratamiento higiénico-dietético

Reservado, como tratamiento único, para los casos en los cuales la sintomatología no provoque demasiadas molestias al paciente, generalmente para hemorroides grado I.

Tratamiento medicamentoso

Se empleará en los pacientes a los cuales el médico piensa pueda serle evitada una intervención quirúrgica, a pesar de tener sintomatología algo más florida. Se indicará todas las medidas del tratamiento anterior al cual se añadirá el uso de flebotónicos, laxantes suaves y pomadas rectales. Actualmente se indica la fibra (salvado de trigo) en la dieta, para lograr un hábito defecatorio normal.

Los baños de asiento tibios y los antiinflamatorios son útiles en muchos de estos casos, que generalmente son pacientes con hemorroides grado I o II.

Tratamiento esclerosante

Consiste en la inyección de una sustancia esclerosante en la submucosa, en el interior del paquete hemorroidal.

Su indicación principal es en los pacientes con hemorroides pequeñas, cuyo principal síntoma es el sangrado. En estos casos puede esperarse un éxito total del tratamiento sin sufrimiento alguno para el paciente.

En ocasiones se indica en pacientes con prolapso y sangrado a fin de mejorar su estado o en los pacientes que por presentar alguna enfermedad sistémica, no sea aconsejable la intervención quirúrgica.

Tratamiento quirúrgico

Es el método terapéutico más universal, ya que puede ser empleado en todas las hemorroides.

Existen infinidad de métodos y técnicas quirúrgicas, de las cuales se expondrán las más conocidas:

- Resección circular y plastia de la mucosa: consiste en la resección circular de la mucosa contentiva de las hemorroides y la ulterior plastia de la mucosa sana.
- En Cuba se utiliza dentro de estas técnicas, la resección total con plastia a puntos sueltos del profesor Oscar García, con muy buen éxito.
- Disección y ligadura de las hemorroides por paquetes individualizados: consiste en la disección y ligadura de los paquetes hemorroidales, con o sin pinzamiento de estos.
- Crioterapia hemorroidal: consiste en la eliminación de las hemorroides por su congelación debido a muy bajas temperaturas por la expansión de un gas altamente comprimido, lográndose hasta de –196 °C.
- Ligadura elástica: consiste en la aplicación de un anillo o banda elástica en la base de los paquetes hemorroidales por encima de la línea pectínea (Fig. 73.7).

En los últimos tiempos se está realizando el tratamiento de la criocirugía y la ligadura por banda elástica combinados. La anestesia óptima en el tratamiento de las hemorroides es la espinal (Saddle Block). En la ligadura por bandas de goma bastará con anestesia local, y en algunos casos con sedación del paciente.

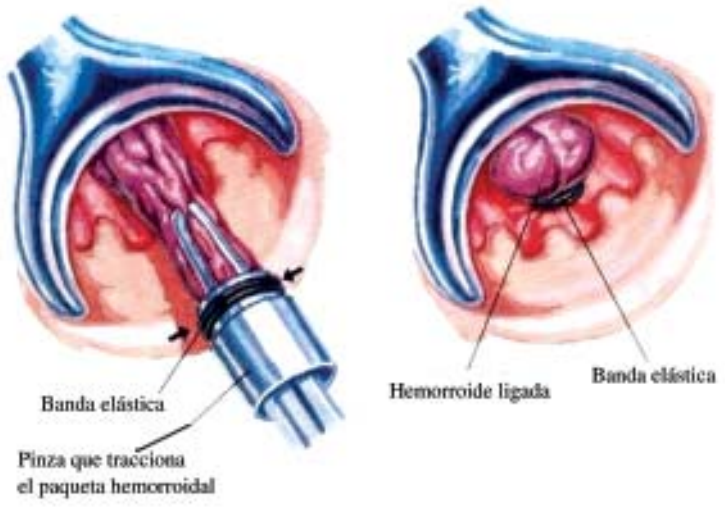


Fig. 73.7. Pasos de la ligadura de un paquete hemorroidal.

Tratamiento posoperatorio

El posoperatorio inmediato requiere el uso de analgésicos como primera medida. Después de las 6 h de operado el paciente podrá ingerir dieta líquida o blanda.

El reposo en cama en las primeras 18 h de la operación no requiere posición especial, salvo la indicada por el anestesista.

Al siguiente día por la mañana se retirarán las gasas del recto. El paciente podrá deambular e ingerir la dieta libre y se le indicarán laxantes suaves y baños de asiento.

El tratamiento mediato en el posoperatorio consiste en la curación dos veces por semana en consulta externa hasta la recuperación total, lo cual debe ocurrir alrededor de las cuatro semanas.

Complicaciones posoperatorias

Las complicaciones inmediatas más frecuentes en la cirugía de las hemorroides son:

– Sangrado: generalmente ocurre al día siguiente al retirar las gasas y se cohíbe con compresión, de lo contrario, sutura del o los vasos sangrantes bajo anestesia.
– Retención urinaria: se realizarán las maniobras usuales para lograr que el paciente orine, de lo contrario, sonda vesical.
– Cefalea: está en relación con la hipotensión en el espacio peridural debida al empleo de la anestesia raquídea, por lo que de inmediato se deben utilizar analgésicos por vía oral, buena hidratación y reposo en posición horizontal, acompañada de la consulta con el anestesiólogo.

Puede presentarse la infección de la herida quirúrgica y, más raramente, la presencia de un absceso, que será evacuado quirúrgicamente bajo anestesia. La antibioterapia será indicada.

Complicaciones tardías:

– Estenosis: por la fibrosis cicatricial. Puede resolverse con dilataciones, pero no se recomienda realizar por mucho tiempo. El tratamiento quirúrgico, muy sencillo, resuelve el problema.
– La incontinencia puede ser causa de mala técnica operatoria. A veces la fibrosis cicatricial puede provocarla.
– En la incontinencia moderada una dieta adecuada debe mejorarla, de lo contrario, el tratamiento quirúrgico muy bien valorado, es la elección.
– Sangrado: aunque no es frecuente se presenta ocasionalmente. Será tratado de acuerdo con su intensidad.

Bibliografía

AC Principles of Surgery, 7ma. ed. New York: McGraw-Hill; 1999:1295-8.

Artiles Machado JR. Nuestro proceder en el tratamiento quirúrgico de las hemorroides. Rev Cubana Cir. 1972;11:529-536.

Azad Katchian MD. Hemorroidess: measuring the constrictive force of rubber bands. Diseases of the colon and rectum. 1984;27:471-474.

Bacon HE. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del ano, recto y colon sigmoideo. Buenos Aires: Labor S.A.; 1942.

Brearly S, Brearly R. Perianal thrombosis. Dis. Colon and Rectum. 1988;31:403-404.

Casadesus RD, Villasana RL, Gómez MM. ¿La hemorroidectomía: proceder ambulatorio u hospitalizado? Rev Mex Coloproctología. 1999;6:10-13.

Faivre J, Boisseau M. Etiopatogenia de la trombosis hemorroidal. Temas de coloproctología. Capítulo IV-14. Barcelona: Fontalba S.A.; 1982.

Fry RD, Kodner IJ. Anorectal disorders, Clinical Symposia Ciba. 1985;37(6):2-10.

García O, Rodríguez R, Villasana L. Nuestro proceder en el tratamiento quirúrgico de las hemorroides, Rev Cubana Cir. 1967;8:411-418.

Goldberg SM. Essentials of anorrectal surgery. Philadelphia: J. B. Lippincott Company; 1980.

Goligher JC. Cirugía del ano, recto y colon. Barcelona: Salvat Editores S.A.; 1976.

Haas PA, Fox TA (Jr), Haas GP. The patogenesis of hemorroids. Diseases of the colon and rectum. Volumen 27. Number 7. Philadelphia: J. B. Lippincott Company; 1984.

Ian P. Todd. Cirugía de colon, recto y ano. Ciudad de La Habana: Científico Técnica; 1982.

Kosorok P. Haemorrhoidectomy as one day surgery procedure modified Milligan-Morgan Technique. Rev Br Coloproctología. 2000;20:172.

Lentini J. Temas de coloproctología. Barcelona: Fontalba S.A.; 1982.

Khubchandani M. Results of Whitehead operation. Diseases of the colon and rectum. 1984;27:730-732.

Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Daly JM, Fischer JE, Galloway RT. Cirugía del aparato digestivo. La Habana: Edición Revolucionaria; 1968.

Testut L. Tratado de anatomía humana. Tomo IV. Barcelona-Buenos Aires: Salvat Editores S.A.; 1947.

Thomson H. Patogenia de las hemorroides. Temas de coloproctología. Capítulo IV-1. Barcelona: Fontalba S.A.; 1982.

Torroella E, Presno JA, Vidal JM, García A, Guerra R, Torroella Martínez E, Sánchez M, et al. Cirugía. Tomo III. La Habana: Pueblo y Educación; 1976.

Turell R. Enfermedades del ano, recto y colon. Buenos Aires: Beta S.R.L.; 1962.

CAPÍTULO 74

FISURA ANAL

Dr. Luis E. Villasana Roldós y Alejandro García Gutiérrez

Definición

La fisura anal es una lesión dolorosa, de forma triangular, con su base externa, situada por debajo de la línea dentada del conducto anal, la cual puede tener carácter agudo o crónico (Fig. 74.1 y 74.2).

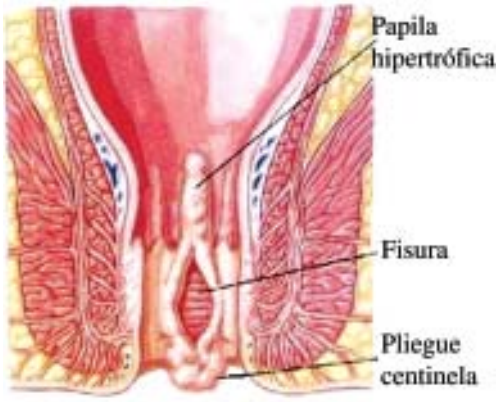


Fig. 74.1. Dibujo que muestra el aspecto de la fisura anal cuando se separan los bordes del ano.



Fig. 74.2. Sección longitudinal del ano donde se esquematiza una fisura anal con sus tres componentes fundamentales: la fisura, la papila hipertrófica y el pliegue centinela.

Etiología

El aumento del tono del esfínter interno se considera la causa fundamental en la formación de la fisura.

Un estado de tensión nerviosa mantenido, que aumente el tono del esfínter interno, en pacientes constipados, pueden ser los elementos que desencadenen el proceso.

La angulación que presenta la pared posterior del recto con la del canal anal y la disposición de las fibras del esfínter externo en la comisura posterior del ano, se mencionan como causas anatómicas predisponentes de la enfermedad.

Ciertas enfermedades y la cirugía pueden predisponer, también a la enfermedad. Las enfermedades inflamatorias del colon, como la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerativa idiopática, favorecen la aparición de esta lesión en el ano. En pacientes operados de hemorroides y fístulas anorrectal, pueden quedar fibrosis como secuela de la intervención, disminuyendo la elasticidad de los esfínteres y dar lugar a una fisura. Como causa desencadenante, la constipación es la más probable pues está presente en más del 90 % de los casos tratados.

Frecuencia

La fisura anal constituye la segunda causa de consulta al proctólogo, después de la enfermedad hemorroidal.

Esta es una lesión que se presenta en la persona adulta, es menos frecuente en el niño y el anciano, posiblemente por la laxitud de los tejidos en estas edades.

En la mujer embarazada es frecuente, provocada por la constipación. Su localización es más frecuente (90 %) en la comisura posterior del ano; aunque se puede presentar en la anterior y lateral. La fisura de comisura anterior es más frecuente en la mujer que en el hombre. Las localizadas en los bordes laterales pueden ser múltiples y generalmente de origen traumático.

Fisiopatología

El paso de un bolo fecal duro a través del canal anal, puede provocar un desgarro del epitelio que lo recubre, en sus puntos más débiles: la comisura posterior, anterior o ambas. Esta lesión puede cicatrizar o evolucionar hacia la cronicidad en dependencia de la tonicidad del esfínter interno. En el caso de presentar el esfínter interno un aumento de su tono muscular, esta

lesión mantendrá unido sus bordes provocando el estacionamiento de las secreciones evitando su cicatrización, lo cual la llevará hacia la cronicidad.

El espasmo mantenido del esfínter interno se considera causa y efecto de la fisura, pues al mantener el espasmo provoca constipación y a la vez más dolor en el momento de la defecación; inhibe al paciente a realizar la evacuación en el momento que aparece el deseo y lo hace más constipado por el temor al dolor que le provocara la defecación.

Anatomía patológica

La fisura anal aguda está representada por una lesión lineal o triangular que asienta en el conducto anal por debajo de la línea dentada. Esta lesión, cuando no cicatriza, sufre un engrosamiento de sus bordes y un aumento del pliegue cutáneo, vecino a la lesión. Este pliegue aumenta de tamaño, por el edema que provoca en el mismo la obstrucción linfática, motivada por la lesión. Pasado el tiempo se hace fibroso, quedando como secuela un pliegue voluminoso y endurecido, al cual se ha dado en llamar "hemorroides centinela".

En el ámbito de la línea dentada se presenta inflamación y edema, lo cual da lugar a una hipertrofia de la papila anal situada a ese nivel.

La base de la fisura, que no es más que el borde inferior del esfínter interno, sufre una fibrosis, provocando aumento del espasmo del músculo causante del dolor.

Cuadro clínico

Síntomas

El síntoma que caracteriza a esta lesión es el dolor, que se inicia con la defecación y se mantiene por espacio de minutos u horas. Los pacientes lo describen como sensación de ardor o quemadura en la zona. El sangrado puede estar presente o no. Cuando existe, aparece en el momento de defecar, se nota en el papel higiénico y es de color rojo brillante. En ocasiones, puede haber secreción y prurito anal. La constipación se agudiza por temor al dolor. Las lesiones de tipo traumáticas con localización lateral pueden ser extremadamente dolorosas. Se pueden presentar síntomas reflejos de disuria, retención de orina o tenesmo vesical.

Signos

A la simple inspección de la región se puede observar la fisura con su forma triangular y base externa. En ocasiones, debido a la hipertonía del esfínter y al capuchón de la hemorroide centinela, no se hace tan evidente la fisura y para lograrlo es necesario abrir el ano para poder observarla debajo del pliegue centinela.

La palpación de la zona perianal, comprobará el espasmo del esfínter interno. El tacto rectal debe ser realizado con la mayor gentileza, al introducir el dedo en el conducto anal, haciendo mayor presión hacia la zona contraria a la lesión. Al explorar el recto se precisará la presencia o no de la hipertrofia de una papila anal y se descartará la presencia de alguna lesión tumoral. Por medio del tacto puede también ser diagnosticado con frecuencia algún trayecto fistuloso, que partiendo de la fisura, se exterioriza a 1cm o 2 cm del borde anal.

En el caso que haya sido difícil la exploración a consecuencia del espasmo del esfínter, por medio de la anoscopia se puede precisar mejor la lesión y descartar la presencia de hemorroides, papilas hipertróficas y criptas inflamadas. La rectoscopia puede ofrecer una visión más amplia del estado de la mucosa a mayor altura, pudiéndose diagnosticar la presencia de lesiones en la mucosa del recto.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe ser establecido en primer lugar con las afecciones dolorosas de la margen del ano. La característica cíclica del dolor de la fisura, que comienza en el momento de la defecación, elimina la posibilidad de otras lesiones como la trombosis hemorroidal o abscesos de la región, sin embargo, existen fisuras que obedecen en su etiología a enfermedades de base que deben ser diagnosticadas para lograr un correcto diagnóstico diferencial. En primer lugar, se deben descartar las enfermedades inflamatorias del colon y del recto como: la enfermedad de Crohn, la colitis ulcerativa idiopática y la colitis amebiana. Estas enfermedades provocan una fisura que tienen como característica ser más anchas y de mayor tamaño, de bordes inflamados, edematosos y no fibroso. El diagnóstico se realizará por la clínica, estudios endoscópicos, radiográficos e histológicos. En segundo lugar, enfermedades sistémicas con lesiones específicas en la región anal como la sífilis, la úlcera tuberculosa y las leucemias. La fisura sifilítica o chancro, se observa en pederastas pasivos. Esta lesión se asocia con adenopatía inguinal y presenta en ocasiones las características de ser bilateral. El diagnóstico es realizado por medio de la técnica del campo oscuro, con la que se pueden observar las espiroquetas en los casos positivos. La serología también es un medio útil para confirmar el diagnóstico. La úlcera tuberculosa es una manifestación secundaria de la enfermedad. La lesión anal estará dada por una úlcera de forma redondeada u oval con bordes irregulares y socavados, que en ocasiones puede presentar secreción purulenta y

por debajo de la lesión depósito de tejido fibroso. El diagnóstico se realiza por biopsia.

Las leucemias provocan úlceras fagedémicas de gran extensión que no tienden a la regresión.

El prurito anal ocasiona lesiones lineales localizadas en cualquier porción del orificio anal (ver prurito anal). En ocasiones son múltiples y con una disposición radial en relación con la margen del ano.

No menos importantes son las lesiones tumorales del ano y del recto. El carcinoma epidermoide del canal anal en su inicio comienza con una lesión que puede confundirse con una fisura anal. El diagnóstico se sospechará por presentar una lesión de bordes muy engrosados y al tacto se comprobará infiltración de los tejidos vecinos provocando dolor intenso mantenido.

Por último, las fisuras provocadas por traumas.

Evolución y complicaciones

La fisura anal aguda y de poco tiempo de evolución puede cicatrizar con tratamiento medicamentoso adecuado o evolucionar hacia la cronicidad. A punto de partida de una fisura, se puede formar un absceso que después de drenado dejará como secuela una fístula.

El absceso es la complicación más frecuente de esta lesión.

Pronóstico

El tratamiento adecuado proporciona la cura definitiva de la lesión.

Prevención

La causa desencadenante de esta lesión es la constipación en la gran mayoría de los pacientes; por tanto, para prevenir la lesión debe ser corregido este defecto de la evacuación por medio de un diagnóstico y tratamiento adecuado. La constipación puede deberse a un tránsito intestinal lento o por algún mecanismo obstructivo con el que hay que realizar el diagnóstico diferencial, después de descartada esta última causa, se debe comenzar el tratamiento con una dieta rica en residuos.

El hábito de defecar diariamente a una misma hora, contribuye a recuperar el reflejo perdido de la defecación. Defecar diariamente a la misma hora, ha mejorado y curado a pacientes con constipación. Además, deben ser evitados los alimentos y las bebidas constipantes frecuentes en nuestro medio como: té, chocolate, vino tinto, plátano verde, guayaba, malanga y otros.

Tratamiento

Tratamiento medicamentoso

En la fisura anal aguda, de poco tiempo de evolución y motivo de consulta en el cuerpo de guardia, el tratamiento irá dirigido a aliviar el dolor. Esto se logra disminuyendo la tensión del esfínter interno, administrando a los pacientes relajantes de la fibra muscular lisa, baños de asientos o fomentos tibios, analgésicos, pomadas y supositorios anestésicos. Los tranquilizantes contribuyen a coadyuvar al tratamiento anterior. En este momento el tratamiento de la constipación es fundamental.

Tratamiento quirúrgico

Este tratamiento se reservará para los pacientes con fisura anal crónica, con hipertrofia papilar y hemorroides centinela; también para los que no se hayan curado con el tratamiento medicamentoso.

Se le indicarán al paciente los exámenes de laboratorio necesarios para toda intervención quirúrgica; si este fuere mayor de 40 años, estudio radiográfico de tórax, chequeo cardiovascular y preanestésico. El método anestésico podrá ser local o espinal, según la preferencia del cirujano.

La técnica quirúrgica estará dirigida a eliminar la tensión del esfínter interno, como elemento fisiopatológico fundamental en el desarrollo de la lesión.

Actualmente, las técnicas más usadas son: exéresis de la lesión con esfinterotomía en la comisura posterior del ano con plastia de la mucosa a puntos separados, por vía abierta o la esfinterotomía lateral del esfínter interno con exéresis de la fisura, por vía cerrada (Fig. 74.3).

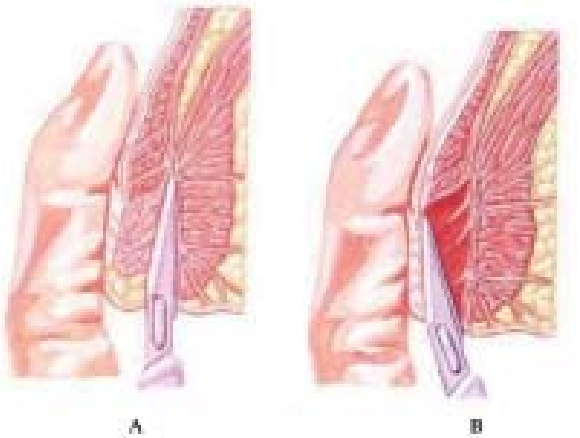


Fig. 74.3. Esfinterotomía del esfínter interno por vía cerrada: A. En este esquema se observa la introducción de la hoja de un bisturí triangular en el plano interesfintérico bajo el control de un dedo enguantado introducido en el ano. B. Se muestra la sección de la mitad o el tercio inferior del esfínter interno para realizar la esfinterotomía.

La esfinterotomía proporciona disminución de la tensión del esfínter interno logrando aliviar el dolor y acelerar la cicatrización de la lesión. En los casos de recidiva deben descartarse las enfermedades inflamatorias del colon

Bibliografía

Artiles J. Fisura Anal. Rev Cubana Cir. 1973;12:14.

Corman M. Colon and Rectal Surgery, 4ta ed. Raver: Lippincott; 1998.

Díaz H., Villasana L. La fisura anal: dos métodos de tratamiento. Rev Mex Coloproctología. 2003;9(3):17-21.

Eisenhammer J. The evaluation of the internal anal sphincterotomy operation with special reference to anal fissure. Surg Gynec Obstet. 1959;109:583.

Fry RD, Kodner IJ. Anorectal disorders. Clinical Symposia. Ciba. 1985;37(6):10-14.

Gabriel WB. Principles and practice of rectal surgery. III Ed. U.J.A., Charles Thomas, 1946:129.

Goligher JC. Surgery of the anus, rectums and colon. Third Edition. London: Bailliere Tindale; 1976.

Hancock BD. The internal sphincter and anal fissure. Br J Surg. 1977; 64:92-95.

Lentini J. Temas de coloproctología. Tomo I. Barcelona: Fontalba; 1982.

Normas de Cirugía. Ciudad de La Habana: Pueblo y Educación; 1983.

Notaras M. J. The treatment of anal fissure by lateral subcutaneus internal sphincterotomy. A technique and results. Br J Surg. 1971;58(2):96.

Villasana LE. Cirugía ambulatoria ano rectal en Cuba. Rev. Mex. Coloproctología. 1999;5(1):14-15.

CAPÍTULO 75

PRURITO ANAL

Dr. José R. Rodríguez Rodríguez

El prurito anal es una desagradable sensación cutánea que provoca el deseo de rascarse, a veces incontenible. Es un síntoma complejo que puede aparecer como única manifestación patológica del paciente o estar asociado a algún proceso anorrectal o general, con implicaciones médicas o quirúrgicas y que tiene tendencia a la recidiva.

En efecto, el prurito anal puede ser la manifestación de alguna de muchas enfermedades o considerarse idiopático y se basa en una alteración de la piel perianal debido a la irritación de las terminaciones nerviosas regionales.

Recuento anatomofisiológico

El ano y región perianal poseen una abundante inervación, lo cual explica su gran sensibilidad y la extraordinaria reacción ante cualquier proceso irritante que actúa sobre esta zona. Además, la función fisiológica del ano, de ser el conducto por el cual se provoca la defecación, es otro factor importante en la aparición del prurito, como consecuencia de cualquier alteración en aquella.

Los nervios de esta región están constituidos por ramas procedentes de los nervios dorsales de la segunda a cuarta raíces sacras y del primer segmento coccígeo.

El nervio hemorroidal inferior se distribuye por la zona posterior lateral de la región perianal, en tanto el nervio perineal, rama del pudendo interno, inerva las partes laterales de dicha zona. Las ramas escrotales posteriores de este nervio inervan la piel del perineo anterior y del escroto. El nervio cutáneo femoral posterior da ramas al perineo. Los nervios coccígeos, originados en el plexo coccígeo, se distribuyen por la piel de la región del cóccix.

Etiología

El prurito anal tiene sus causas en múltiples afecciones, locales o generales, de las cuales constituyen una molestísima manifestación.

No obstante, existe un elevado número de pacientes en los cuales no puede demostrarse la causa que lo origina, por lo que se considera como prurito idiopático.

Algunos autores consideran que la cifra de estos pacientes rebasa el 50 % de los afectados.

Prurito secundario

Según la experiencia, se cree que la causa principal en innumerables casos de prurito anal está constituida por la falta de una adecuada higiene.

Además, cualquier elemento que cause o contribuya a mantener la humedad en la región, constituye un factor coadyuvante a la aparición del prurito.

Se considera por algunos autores que hasta el 25 % de los casos de prurito son originados por afecciones proctológicas.

Las afecciones proctológicas más comunes son: fisura anal, hemorroides, fístulas, senos que drenan, úlceras, prolapso mucoso, papilitis, criptitis, apéndices cutáneos, neoplasias, en las cuales el prurito anal es un síntoma importante; incontinencia anal, que al permitir el rezumamiento procedente del recto es causa indirecta.

Se piensa que el 20 % de los pacientes afectos presentan alguna afección dermatológica. Se mencionan los que presentan lesiones características en otras partes del cuerpo, tales como: psoriasis, dermatitis seborreica, eczema atípico y las causadas por alergia y las dermatitis por contacto provenientes de anestésicos locales, antihistamínicos y otros medicamentos de uso local, así como el papel sanitario. También las causadas por infecciones e intertrigo en las que intervienen el calor, la humedad y la fricción: moniliasis, dermatofitosis o de origen bacteriano. Además las que tienen por causa los parásitos como: sarna y pediculosis, asociado a lesiones no comunes, como la enfermedad de Paget extramamaria y los comedones gigantes.

Por último, aproximadamente el 10 % de los pacientes tiene prurito como resultado de una enfermedad general visceral, tales como: enterovirus, terapéutica antibiótica oral, diabetes (generalmente moniliasis), enfermedad hepática, linfoma y policitemia vera.

Prurito idiopático

Como se mencionó anteriormente, más de la mitad de los pacientes con prurito anal se clasifican en este grupo. Estas cifras no son fácilmente demostrables,

pues solo representan, en realidad, los casos en que no fue posible la demostración del elemento etiológico, pero no puede decirse con absoluta certeza que no exista.

Para la explicación del origen de este prurito esencial se han expuesto teorías diversas relacionadas con la acción de las heces fecales, alérgicas, psicógenas, entre otras.

No hay dudas que la personalidad del paciente interviene en gran medida en la aparición, intensidad y permanencia del prurito. Pero no puede establecerse un tipo preciso de personalidad, donde ocurre en pacientes con o sin algún trastorno de esta o de neurosis.

Son pacientes que mantienen una atención extremada sobre la región anal, que confunden u ocultan la sintomatología asociada y aún las funciones fisiológicas, expresando su malestar solamente a través de su fijación anal.

Frecuencia

Si se tiene en cuenta las numerosas afecciones en las que el prurito anal constituye uno de los síntomas más relevantes, se comprenderá la alta incidencia de este, que si bien por lo general no es un peligro para la vida del paciente, en muchas ocasiones adquiere gravedad por las alteraciones que en la vida psicosocial provoca.

Su frecuencia es mayor en hombres que en mujeres donde se dan cifras de hasta 1 a 4. Aunque no con tanta frecuencia como en la edad adulta activa, se ve en niños y ancianos.

Fisiopatología

La región anal goza de predilección por el prurito, junto con el área genital, el conducto auditivo, párpados y fosas nasales.

El prurito, dondequiera que se manifieste, lo hace debido a la estimulación de las fibras terminales de los nervios sensitivos, lo cual puede ocurrir unas veces directamente a causa de la acción de los productos metabólicos de la piel enferma o dañada o por agentes químicos circulantes.

La conciencia de este estímulo requiere un umbral de intensidad que puede ser bloqueado o reforzado.

Si el paciente se encuentra en un medio que facilite su atención en el síntoma, este se verá reforzado y el prurito aumentará. Tal es el caso del prurito nocturno.

Por el contrario, la acción de otros estímulos, sobre todo si estos actúan con energía sobre el paciente, puede obstruir en gran medida la sensación de prurito. Por esta causa se observa que este es menos intenso cuando las actividades diarias del paciente distraen su atención.

Anatomía patológica

En los casos agudos, la piel perianal aparece enrojecida y a veces húmeda. Los pliegues radiales aparecen edematosos con frecuencia.

En los casos avanzados la piel se ve engrosada y da la sensación de cuero, a menudo de color blancuzco, pálida. Los pliegues anales están hipertrofiados, edematosos, con excoriaciones entre ellos. Con frecuencia existen zonas denudadas con secreción saniosa. Otras veces se puede apreciar la piel agrietada. Pueden verse con frecuencia signos de rascado.

Histológicamente puede apreciarse dilatación de los vasos superficiales y de los linfáticos, con infiltración perivascular. En la periferia de la zona hay pigmentación intensa. Hay edema intercelular e intracelular. Las glándulas sebáceas presentan signos de atrofia. En los cortes puede apreciarse hiperqueratosis y fibrosis.

Cuadro clínico

La picazón es el síntoma principal y predominante. Se presenta generalmente en el ano, a veces internamente, otras en su parte externa o en la región perianal, puede también extenderse al periné, base del escroto o grandes labios.

En la mayoría de los pacientes se presenta crónicamente, pero puede hacerlo por accesos o episodios. Puede ser constante o paroxístico, con periodos de remisión.

A veces su intensidad es tal, que no deja un momento de reposo al paciente, al que provoca un irresistible deseo de rascarse. En estos casos el paciente se ve muchas veces inhabilitado para realizar sus actividades sociales, con lo que pueden originarse alteraciones de su personalidad.

Con mucha frecuencia el prurito se exacerba impidiendo el sueño del paciente.

Al examen físico de la región pueden encontrarse algunas de las causas mencionadas en la etiología.

Aunque no son raros los casos en que la región anal aparezca normal, lo común es que existan alteraciones de la piel, tales como su engrosamiento, aumento del grosor de los pliegues anales, grietas, variaciones en la pigmentación y signos de rascado, hasta llegar a la liquenificación en los casos crónicos (Fig. 75.1).

Debe realizarse el tacto rectal y la rectoscopia, a fin de detectar cualquier lesión proctológica que actúe como agente etiológico.

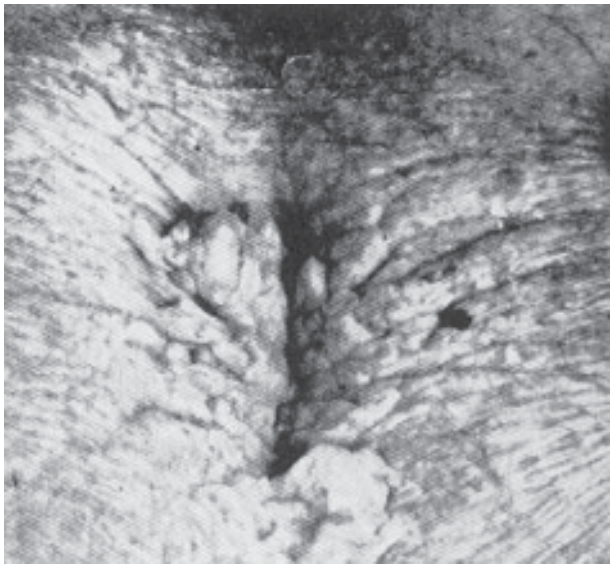


Fig. 75.1. Aspecto engrosado y liquenificado de la piel perianal en un paciente con prurito anal de larga fecha.

Diagnóstico

La anamnesis del paciente y el examen de la región deben traer el diagnóstico de la afección sin mayores dificultades, si se basa en los síntomas descritos hasta este momento. Un cuidadoso examen general del paciente aportará elementos a fin de encontrar las causas del prurito. El raspado de las márgenes del ano para estudio tanto micológico como parasitológico puede dar luz sobre este punto.

En fin, en ciertos pacientes, la consulta con psiquiatría puede ser aclaratoria y así también con endocrinología y dermatología.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del prurito anal debe basarse ante todo en dilucidar si existe una enfermedad demostrable como causa o no, de existir esta se debe llegar a su diagnóstico positivo, para instituir el tratamiento consecuente.

El resto de los pacientes, que como se expresó siempre será alto, se clasificaría como prurito idiopático y como tal será tratado.

Evolución

La evolución del prurito anal es tórpida, dependiendo en gran parte el éxito de los tratamientos, de la disposición del paciente a cooperar con el médico en la correcta y constante aplicación de estos, de lo contrario la afección tendrá constantes recaídas o se hará crónica.

Complicaciones

El prurito anal puede extenderse a las regiones vecinas: periné, escroto, vulva o hacia la región sacrococcígea. La piel perianal puede presentar lesiones de rascado y en ocasiones infectarse. Como consecuencia de la constante picazón puede presentarse síntomas reflejos y alteraciones nerviosas que dan lugar a un gran decaimiento físico del paciente con cambios importantes en su psiquis.

Pronóstico

El pronóstico de esta afección, en lo referente a su curación, es reservado. Aunque un número elevado de pacientes mejora o se cura con las medidas higiénicas elementales o tratamientos muy simples, existen otros con prurito rebelde a los tratamientos, en los que inclusive será necesario recurrir al tratamiento quirúrgico.

Prevención

La prevención del prurito puede lograrse con el uso de medidas higiénicas adecuadas, tales como el lavado y secado de la región, sobre todo después de la defecación, el uso de talcos secantes en las personas que suden copiosamente, el mantenimiento de una dieta sana y el poco consumo de bebidas alcohólicas, café y condimentos.

El tratamiento de las afecciones que pueden provocarlo y la curación de estas evitará su aparición en incontables pacientes.

Tratamiento

Es indudable que, existiendo un importante número de pacientes en los cuales el prurito es consecuencia de una u otra enfermedad, se hace necesario su diagnóstico exacto, siendo entonces su tratamiento y eliminación la conducta ideal para el tratamiento. El lavado de la región anal, sobre todo después de la defecación es imprescindible. Se debe usar un jabón neutro y después secar cuidadosamente la región. El uso de un talco secante es conveniente.

A los autores les ha dado excelentes resultados el uso de la siguiente fórmula:

- Subnitrato de bismuto: 30 g.
- Ácido bórico: 3 g.
- Fenol: 1 g
- Almidón de maíz: 70 g.

Se impondrá un régimen alimentario en el que sean eliminados los alimentos muy condimentados o los que por alguna razón resulten tóxicos para el paciente. Este debe cooperar con el médico mediante una atenta vigi-

lancia, para descubrir qué productos le ocasionan alteraciones, independientemente de cualquier investigación que a tal efecto se realice. Las bebidas alcohólicas deben ser eliminadas.

El hábito defecatorio debe ser normalizado. Para corregir la constipación se aconseja añadir a la dieta fibra (salvado de trigo) y en los casos con diarreas se investigará la causa de estas para imponer su tratamiento.

Se considera que estas son las primeras medidas a tomar en un paciente con prurito anal, sin olvidar que debe existir una total comprensión del médico con respecto a la importancia que para aquel tiene su padecimiento. Con estas medidas, relativamente fáciles de aplicar, se resolverá un gran número de casos con este molesto padecimiento.

En los pacientes en que existan lesiones agudas o crónicas de la piel, se debe mejorar estas, para lo cual se suspenderán cualquier tratamiento anterior basado en medicaciones tópicas.

Se usarán compresas frescas con agua de manzanilla o solución de Burow o si se prefiere baños de asiento.

Después se secará cuidadosamente y se aplicará una crema (no pomada grasa), de hidrocortisona al 1 %, o triamcinolona al 0,1 %. El tratamiento con corticosteroides puede usarse también por vía oral, durante breves días y después suspender paulatinamente.

El uso de sedantes es útil en muchos pacientes. Es de gran importancia en el tratamiento de ciertos pacientes, la cooperación del psiquiatra o el psicólogo, en algunos casos imprescindibles.

Cuando los tratamientos médicos enumerados no resultan efectivos, es necesario recurrir a otros métodos más radicales a fin de lograr la curación. Durante años se han usado diversos procedimientos, muchos de los cuales apenas están vigentes en la actualidad. Se refiere a las inyecciones de agentes anestésicos y alcohol en la piel de la región perianal, que en ocasiones resultan demasiado cruentos, ocasionando necrosis dérmicas (Fig. 75.2).

Se ha usado roengenoterapia y vacunoterapia, con mayor o menor éxito.

Tratamiento quirúrgico

Se debe mencionar en primer lugar el tratamiento quirúrgico de las afecciones proctológicas, que en la mayoría de los casos en que se diagnostique una de estas afecciones, será el tratamiento de elección, con buenos resultados en la mayoría de los pacientes.

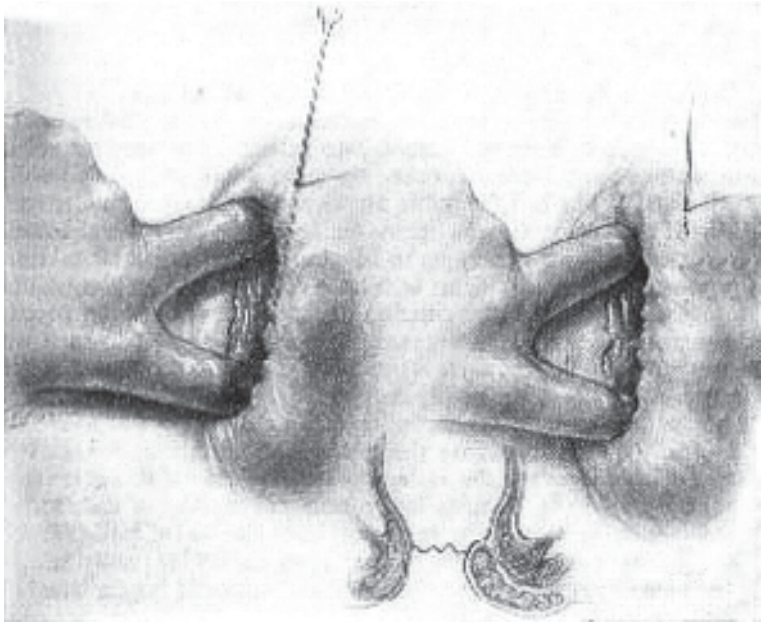


Fig. 75.2. Inyección de soluciones anestésicas en el tejido celular subcutáneo rodeando al ano, que se ha empleado para tratar el prurito anal, que no debe infiltrar la piel ni el músculo. Se distiende el ano con los dedos para ocultar los pliegues del ano.

En pacientes con prurito idiopático rebelde se utilizan diversas técnicas quirúrgicas: sección periférica de los nervios sensitivos técnica de Ball. Consiste en la interrupción de los filamentos nerviosos sensitivos subyacentes a la piel pruriginosa.

Anestesiado el paciente se realiza una incisión elíptica a cada lado del ano. Se levantan así, por disección obtusa, dos colgajos que se retraen hacia el ano. De este modo quedan cortados todos los nervios sensitivos correspondientes.

Se vuelven a aplicar los colgajos y se les sutura con puntos de *catgut*. Se realizan las curaciones adecuadas en los días subsiguientes.

Existen otras técnicas, entre ellas la incisión en hoja de trébol, que en definitiva tienden a la eliminación de las fibras sensitivas terminales.

El éxito de estas operaciones es bueno, pero no puede calificarse de absoluto, razón por lo que su uso es limitado.

Bibliografía

Bacon HE. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del ano, recto y colon sigmoideo. Buenos Aires: Labor S.A.; 1942:160.

Casanova A. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades anorectales. Madrid: Labor S.A.; 1947:255.

Colectivo de la asignatura de Dermatología. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de La Habana. Dermatología, Ciencia y Técnica; 1969: 95

Coon HF. Terapéutica. La Habana: Científico-Técnica; 1983:773.

Christopher F. Minor surgery. 6ta. ed. Philadelphia: W. B. Sauders Company; 1948:541.

Garrigues JM. El prurito anal. Temas de coloproctología. Lentini Javier. Cap. VII-3. Bonalba; 1982.

Goligher JC. Cirugía del ano, recto y colon. Salvat; 1981:229.

Guyton AC. Tratado de fisología médica. La Habana: Edición Revolucionaria. Instituto Cubano del Libro; 1971:619.

Rios E. Atlas de terapéutica proctológica. Barcelona: Salvat; 1982.

Sullivan. Pruritus ani: a practical approach. The surgical clinics of North America. 1978;(58)3:505.

Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Daly JM, Fischer JE, Galloway AC. Principles of Surgery, 7ma. ed. New York: McGraw-Hill, 1999:1309.

Turell RMD. Enfermedades del ano, recto y colon. Tomo II. Buenos Aires: Beta; 1962:299.

CAPÍTULO 76

ABSCESOS FISTULOSOS ANORRECTALES

Dr. Luis Villasana Roldós y Dr. Alejandro García Gutiérrez

Definición

Los abscesos de la región anorrectal son semejantes a los que aparecen en otras partes del cuerpo humano; pero con una característica que los define como abscesos fistulosos por dejar como secuela, en un altísimo porcentaje, un trayecto fistuloso. Son más frecuentes en el adulto joven, más en el hombre que en la mujer, poco frecuente en el niño y en la mujer embarazada.

Recuento anatómico y clasificación

Para una mejor comprensión de esta afección se debe hacer un recordatorio anatómico de la región anorrectal. Dos regiones anatómicas en el anorrecto son las que contribuyen a la formación de estos abscesos: el conducto anal y los espacios perianorrectales. En el conducto anal existen unas estructuras de forma semilunar llamadas criptas, en donde desembocan y drenan su contenido las glándulas anales, situadas en el espesor del esfínter interno (Fig. 76.1).

En la región perianal y rectal existen espacios anatómicos que por su localización, por encima o por debajo del músculo elevador del ano, reciben los nombres de supraelevadores o infraelevadores que a su vez darán nombre a los abscesos y fístulas localizados en estos espacios (Fig. 76.2).

- *Espacio pelvirrectal:* situado por encima del músculo elevador y por debajo del peritoneo. Por delante limitado por la vejiga, próstata y vesícula seminales en el hombre y por el útero y ligamentos anchos en la mujer. Por detrás con los ligamentos laterales del recto.
- *Espacio retrorrectal:* situado por encima del músculo elevador y limitado por delante con el recto y por detrás por el hueso sacro.
- *Fosa isquioanorrectal*: situada por debajo del músculo elevador y limitada por dentro por el esfínter interno y el músculo elevador. Por fuera, en el músculo obturador interno y por debajo, en la piel.
- *Espacio submucoso:* constituido por la mucosa del recto y su plano muscular: el esfínter interno.
- *Espacio posanal:* situado en la porción posterior del ano. Pone en comunicación los dos espacios perianales.

Desempeña un papel importante en la formación de los abscesos fistulosos en herradura (Fig. 76.3).

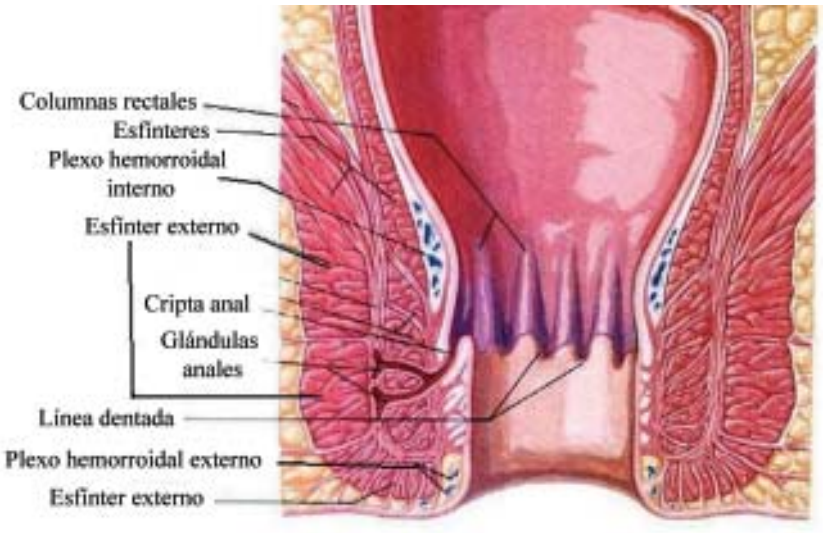


Fig. 76.1. Anatomía del conducto anal.

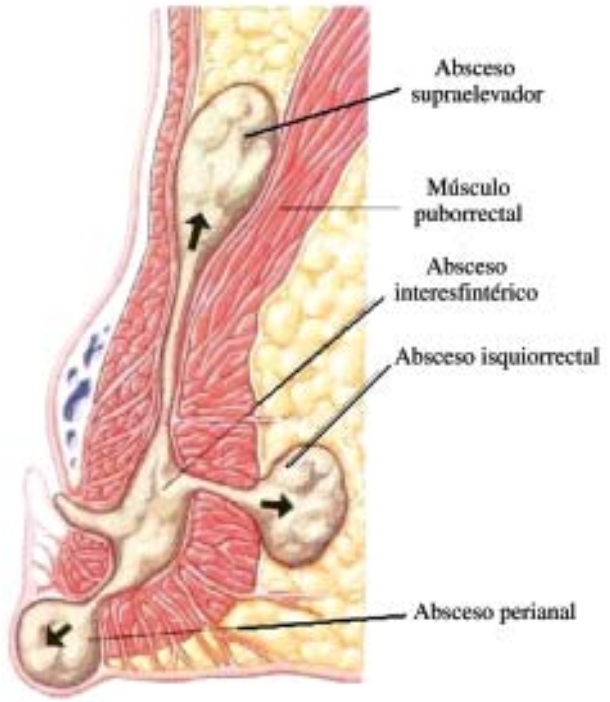


Fig. 76.2. Principales localizaciones de los abscesos perianales.

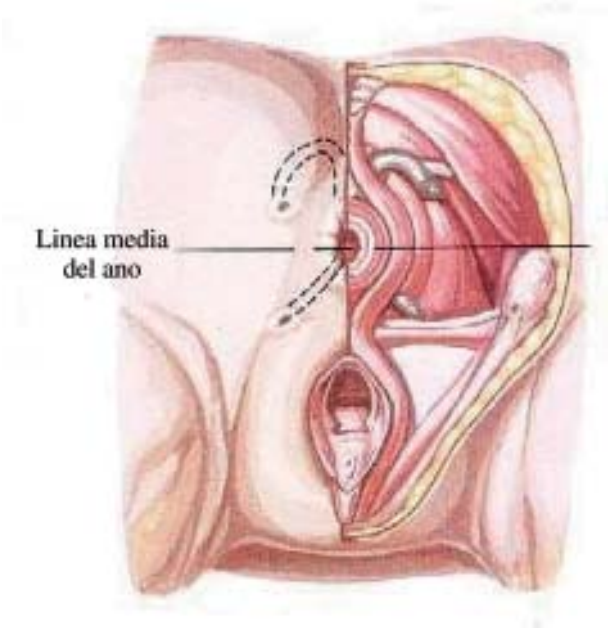


Fig. 76.3. Fístula en herradura en la comisura posterior.

Etiología y frecuencia

La presencia de las criptas anales, así como la abundancia de tejido graso perianal y perirrectal, favorece la formación de estos abscesos de origen piógeno. Se considera que el 90 % de los casos responden a este origen.

Existen entidades específicas que contribuyen también a su formación, tales como: la colitis ulcerativa idiopática, la enfermedad de Crohn, la tuberculosis intestinal, el linfogranuloma venéreo, las neoplasias, los traumas y otros.

Existe una afección que se instala con frecuencia en pacientes diabéticos o en alguna de las enfermedades antes mencionadas que agrava el curso de un absceso anorrectal, esta es la llamada gangrena de Fournier.

Con menos frecuencia la leucosis es causa también de abscesos en esta zona, que son más frecuentes en el paciente adulto. Las fístulas en los niños son generalmente de origen congénito. En las pacientes embarazadas es poco frecuente.

Fisiopatogenia

La infección de las glándulas anales es la causa más frecuente de la formación de abscesos fistulosos anorrectales. La infección es provocada con frecuencia por estafilococos, estreptococos y *Escherichia coli* y anaerobios. En el caso de la gangrena de Fournier no existe un agente específico y único, la flora suele ser mixta aeroanaeróbica.

La infección penetra a través de las criptas y conductos anales hasta las glándulas en donde se origina el absceso. En un episodio de diarreas, suele suceder que las heces líquidas penetren a través de las criptas y conductos anales y causan una adenitis supurativa obstructiva, dando lugar a la infección glandular. La constipación o el trauma pueden, a punto de partida de esta infección, formar el absceso en el espacio interesfintérico y provocar su diseminación por varias vías hacia los espacios perianales y rectales. Esta diseminación puede extenderse más allá de los espacios perianales y rectales y agravar el proceso (Fig. 76.4).

Cuando el drenaje se causa por la acción quirúrgica o espontánea, se origina una comunicación entre el orificio de entrada de la infección y el de salida, unidos por un trayecto fibroso, al que se denomina con el nombre de fístula.

Anatomía patológica

La entrada de los organismos patógenos en los tejidos adyacentes del recto y del ano, provoca un proceso inflamatorio con destrucción de células por la acción de las enzimas, dan lugar a la formación de una cavidad que contiene pus. Este pus buscará salida hacia el exterior; pero si la infección persiste, el absceso aumentará de tamaño y provocará síntomas característicos de acuerdo con su localización.



Fig. 76.4. Drenaje espontáneo de absceso interesfintérico perianal.

Cuadro clínico

Los abscesos de esta región no difieren, en cuanto a su sintomatología, de los situados en otras partes del organismo, pero tienen ciertas características especiales de acuerdo con su localización. Esta sintomatología será mucho más evidente mientras más cercana a la piel sea su localización.

Absceso perianal

Son muy dolorosos, el dolor aumenta con los movimientos, puede haber fiebre moderada, retención de heces y orina.

Los signos más evidentes, además del dolor, son el aumento de volumen del borde anal, rubor y calor. En ocasiones, cuando el absceso es incipiente, se precisa de la exploración cuidadosa de todo el surco interesfintérico para localizar un punto intensamente doloroso que se puede corresponder, al tacto rectal, con un ligero abombamiento de la pared del conducto anal doloroso también y con una zona de fluctuación.

Absceso isquioanorrectal

Son menos dolorosos que los anteriores en su fase inicial, pero a medida que evolucionan, se acentúa la toma del estado general y el dolor se hace más intenso. En esta fase el paciente presenta los síntomas de la intoxicación: fiebre alta, retención de orina y heces.

En la exploración física en su fase inicial, puede no observarse alteración de la margen del ano; aunque sí un dolor intenso en algún punto del espacio interesfintérico y conducto anal. Si en los primeros días de su evolución no se hace el diagnóstico, aparece enrojecimiento de alguna zona de la región perianal con signo de celulitis, qur puede ser bilateral, debido a la diseminación de la infección a través del espacio posanal a la fosa isquiorrectal contralateral, dando lugar al llamado absceso en herradura.

La fluctuación se evidencia tardíamente en su evolución, por lo que no debe esperarse a este estadio para el tratamiento quirúrgico (Fig. 76.5).

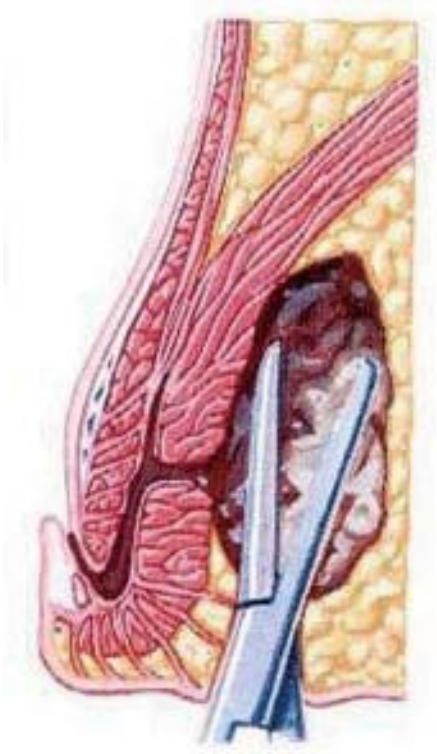


Fig. 76.5. Drenaje de un absceso isquiorrectal.

Los síntomas iniciales son muy pocos manifiestos: febrícula, malestar a la defecación y a la micción. Pueden existir signos de irritación peritoneal y ser confundido el diagnóstico con el de una apendicitis aguda, cuando asienta del lado derecho.

El tacto rectal, puede detectar un abombamiento de la pared rectal por encima del anillo anorrectal y una masa fluctuante.

Absceso retrorrectal

Este absceso también evoluciona dando escasos síntomas en su inicio. El dolor se hace más presente

cuando su crecimiento se acerca a la línea peptínea o borde anal. Al tacto rectal se localiza una masa renitente cubierta por mucosa en la pared posterior del recto.

Absceso submucoso

Se localiza en este espacio, provocando un abombamiento de la mucosa, dolor localizado en el interior del ano y sensación de falso deseo de defecar.

Fístulas

En los casos en que el absceso deja como secuela una fístula, esta puede ser clasificada como:

- Fístula ciega: las que no presentan orificio externo, drenando su contenido a través del orificio primario del conducto anal.
- Fístula completa o simple: las que presentan orificio interno y externo.
- Fístula en herradura: las de trayectos bilaterales con su orificio primario en la comisura posterior o anterior, con varios orificios externos en los cuadrantes correspondientes.
- Fístula compleja: las que presentan varios trayectos fistulosos y su orificio primario se encuentra por encima de la línea peptínea. En este grupo pueden incluirse las fístulas en herradura.
- Fístula complicada: con invasión a otros órganos vecinos como las recto vaginales, recto uretrales, las que derivan de las enfermedades inflamatorias del colon como la colitis ulcerativa idiopática, enfermedad de Crohn y la tuberculosis intestinal, entre otras. Los procesos neoplásicos del conducto anal o recto, cuando se abscesa, drenan al exterior y crean una fístula externa (ver Fig. 76.2).

Por su relación con el esfínter se clasifican en extraesfinterianas, transesfinterianas e interesfinterianas (Fig. 76.6).

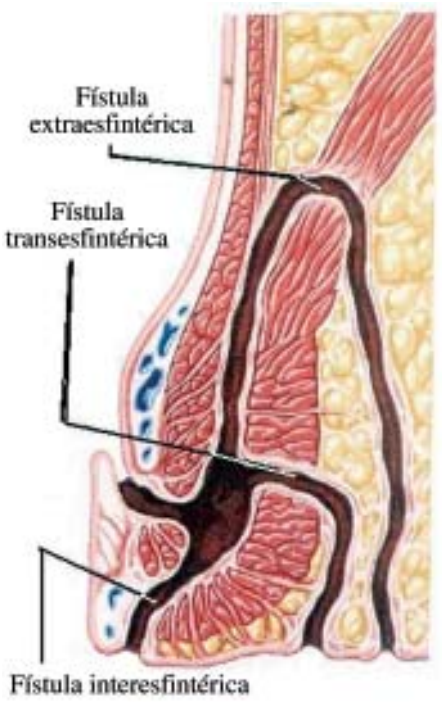


Fig. 76.6. Tipos de fístulas de acuerdo con su relación con el esfínter.

Exámenes complementarios

Después de realizado el diagnóstico presuntivo por el cuadro clínico, se debe indicar: hemograma completo, glucemia y coagulograma. Con frecuencia estos abscesos se presentan en pacientes diabéticos y con menor frecuencia en pacientes con leucosis, en ambos casos puede ser el inicio de la enfermedad.

Diagnóstico

El diagnóstico positivo se efectúa por la historia clínica referida a la región y los síntomas y signos analizados en cada localización.

El diagnóstico diferencial debe ser realizado con las lesiones del ano que provocan dolor: la trombosis hemorroidal, que presenta un aumento de volumen en la región perianal, provocado por un hematoma subdérmico de color violáceo; los tumores malignos, que se caracterizan por su consistencia pétrea; los senos y fístulas pilonidal que presentan orificios puntiformes característicos en la línea media de la región sacrococcígea y la hidrosadenitis supurativa, lesión superficial de la dermis que se extiende por fuera de las márgenes del ano en forma de placa con orificios segregantes.

Evolución

La colección purulenta del absceso buscará salida espontáneamente. Unas veces lo hará a través de la piel perianal y otras a través de la cripta que le dio origen. En el primer caso dejará una fístula completa y en el segundo una fístula ciega o sinus, sin orificio externo.

La evolución de un absceso anorrectal, en pacientes diabéticos y con gangrena de Fournier puede ser de consecuencias fatales si no se realiza el diagnóstico y el tratamiento temprano. La evolución rápida de la sepsis en estos pacientes invadiendo en cuestión de horas los tejidos y órganos vecinos, llevan al paciente a un estado de *shock* irreversible y a la muerte. Están reportadas muertes por estas causas.

Las fístulas, como secuelas de los abscesos, son clasificadas al igual que los abscesos según su localización en el espacio perianorrectal que ocupe.

Las más frecuentes son las perianales e isquiorrectales. Menos frecuentes, las submucosas y las pelvirrectales.

Las fístulas en herradura, ocasionadas por los abscesos del mismo nombre dan lugar a dos orificios externos localizados a la derecha y a la izquierda del ano.

Estas fístulas, por su complejidad técnica para ser curadas, son con frecuencia causas de recidivas.

Complicaciones

La complicación más temida es la sepsis generalizada, en los abscesos no diagnosticados en sus primeros estadios. En los abscesos profundos como los isquiorrectales y las pelvisrrectales, esta complicación se hace más peligrosa; al igual que cuando el paciente presenta una enfermedad de base que favorezca la diseminación, como por ejemplo: diabetes, leucosis, sida y otros.

Se toma muestra para cultivo y antibiograma.

En los casos de gangrena de Fournier además del drenaje quirúrgico amplio se utiliza antibióticos de amplio espectro por tiempo prolongado. Se sugiere utilizar cefalosporina de ultima generación combinada con metronidazol.

Las fístulas serán tratadas de acuerdo con su etiología. En los casos que estas sean consecuencia de una enfermedad de base, deben ser atendidas de acuerdo con sus normas de tratamiento; al igual que las fístulas que invadan órganos vecinos.

En el caso de las fístulas de origen criptoglandular se tratan por medio de una fistulectomía o fistulotomía de acuerdo con la preferencia del cirujano.

En el primer caso se elimina completamente el trayecto fistuloso y en el segundo se realiza una incisión por encima del trayecto, dejándolo abierto en toda su extensión, para su cicatrización por segunda intención.

Pronóstico

El pronóstico está íntimamente relacionado con la etiología del absceso. Los abscesos y fístulas que derivan de enfermedades inflamatorias o neoplásicas, su pronóstico está en dependencia del pronóstico de la enfermedad de origen. El absceso anorrectal o fístula de origen piógeno, no deben dejar secuelas y curará después de un drenaje o tratamiento adecuados de la fístula. Los abscesos complicados por la gangrena de Fournier son graves, con un alto índice de mortalidad. Se reportan también muertes en pacientes diabéticos por demora en el tratamiento.

En los casos que quede una fístula como secuela, esta debe ser intervenida en un segundo tiempo quirúrgico.

Prevención

La mejor prevención es mantener un hábito para defecar diario y evitar los estados de constipación o diarreas. Cualquiera de estas dos situaciones puede traumatizar las criptas del conducto anal y provocar la entrada de la sepsis. Para evitar esto se hace necesario un hábito higiénico-dietético que contribuya a la formación de un bolo fecal normal. Todo trastorno digestivo que modifique el contenido normal del intestino contribuirá a la formación de abscesos en esta región.

Tratamiento

El tratamiento de estos abscesos siempre es quirúrgico y la técnica está determinada por la localización de la lesión.

Para evitar la secuela de las fístulas el cirujano debe localizar el orificio interno del absceso y realizar un drenaje amplio al estilo de la fistulotomía, con los cuidados propios de esta técnica para evitar daño de los esfínteres que pueden dejar como secuela, no solo la fístula, sino también una incontinencia anal. Siempre se utiliza antibiótico y terapia en el posoperatorio, teniendo en cuenta que la *Escherichia coli* es el germen más frecuente.

Absceso perianal

La anestesia utilizada dependerá de la posibilidad de utilizar o no la anestesia espinal. En los abscesos superficiales estos pueden ser drenados en el consultorio con anestesia local.

En estos casos siempre queda como secuela una fístula. En el caso que se pueda administrar anestesia espinal, que permite una buena relajación de esfínteres y a su vez una adecuada exploración, se puede realizar un drenaje amplio tipo fistulotomía con localización del orificio interno y de esta forma evitar una segunda intervención.

Absceso isquioanorrectal

Se utiliza siempre la anestesia espinal baja. La incisión será amplia en forma de cruz (X), resecando los bordes de la piel. Se debrida toda la cavidad con el dedo para eliminar los residuos de colecciones purulentas que pueden quedar retenidas por trabéculas de fibrina.

Se debe tomar muestra para cultivo y antibiograma. Se lava la cavidad y se deja abierta la herida rellenada con vendaje y crema antibiótica. Se administra antibiótico de acuerdo con el antibiograma en caso necesario.

Absceso pelvirrectal

Se utiliza en estos casos la anestesia espinal o general. La incisión se realiza lateral al recto y por fuera de los esfínteres. Se introduce previamente el dedo índice para que sirva de guía a una pinza recta que se introduce a través de la incisión de la piel hasta el espacio pelvirrectal, perforando el músculo elevador. Esto facilita el drenaje del pus, dejando en el espacio pelvirrectal un dren de goma.

Bibliografía

Akcetin Z, Kuhn R, Knoch M, Schaller P. Gangrena de Fournier. Coloproctology. 1993;IX: 92-9.

Bernal-Sprekelsen JC. Fascitis necrotizante de perine. Coloproctology. 1996;12: 90-95.

Eisenhammer S. The final evaluation and classification of the surgical treatment of the primary anorectal criptoglandular intermuscular (Intersphincteric). Fistulous abscess and fistula. Dis Colon Rectum. 1978;21:237-254.

Fry RD, Kodner IJ. Anorectal disorders. Clinical Symposia. Ciba. 1985;37(6):13-20.

Gama JP. Fistulectomía con conservación de esfínteres. Rev Mex de Coloproctología. 2002;8:4-25.

Garat JA. Fístulas anorrectales. Buenos Aires: Velásquez; 1946.

Golberg S. Essentials of ano rectal surgery. Philadelphia: J.B. Lippincott; 1980:100.

Goligher JC. Surgery of the anus rectum and colon. Bailliere Tindall-London; 1975:192.

Harley PH. Abscesos y fístulas anorrectales. Clin Quir North Am. 1978;3:487-503.

Irigoyen AD, Villasana L. Tratamiento quirúrgico en un solo tiempo de los abscesos anorrectales. Trabajo de terminación de la residencia para optar por el título de Especialista en Coloproctologia. Biblioteca del Hospital Universitario General Calixto García Iñiguez; 1990.

Marks G. The fatal potential of fistula in ano with abscess: analysis of eleven deaths. Dis Colon Rectum. 1973;16:224-230.

Monte CF, Castro Jr, Andrade FA, Lopes-Paulo F. Fístula anal: experiencia da disciplina de Coloproctologia-UERJ. Rev Br Coloproctologia. 2001; 21(Supl. 1):64.

Morales R. 1 000 preguntas y respuestas de Coloproctología. Quito: Ediciones RODIN; 1994.

____. Absceso transesfinteriano posterior en herradura complicado con gangrena de Fournier. Coloproctology. 1992; VIII:119-122.

PARTE XI

SANGRAMIENTO DIGESTIVO

CAPÍTULO 77

SANGRAMIENTO DIGESTIVO

Dr. Gilberto Pardo Gómez

Conceptos

Sangramiento digestivo

Es aquel que se produce en todo el *tractus* digestivo desde la boca hasta el ano. La sangre tomará distintos aspectos según el segmento del tubo digestivo donde se origine, y la acción de los jugos y fermentos digestivos que actúen sobre ella.

Hematemesis

Es la expulsión de sangre acompañada de vómito, la sangre tiene color rojo con coágulos. Cuando la sangre toma color negruzco, como borra de café se denomina melenemesis.

Melena

Se denomina así cuando la sangre es expulsada por el ano, sobre todo si su color es oscuro, debido a la acción del ácido estomacal y a los demás fermentos digestivos.

Enterorragia

Es cuando la sangre expulsada por el ano es roja brillante y aparece bien mezclada con las heces.

Se puede afirmar que la presencia de hematemesis y melena indica que el origen del sangramiento está por arriba del ángulo duodeno-yeyunal y la enterorragia es del intestino delgado y del colon. Sin embargo, esto no es así en todos de los casos, ya que la presencia de un tránsito intestinal acelerado o retardado, puede enmascarar este síntoma; así, es posible un sangramiento digestivo alto que aparece con enterorragia y a su vez uno bajo con melena.

Etiología

Las causas de los sangramientos digestivos son múltiples y van desde afecciones muy frecuentes hasta algunas sumamente raras y difíciles de diagnosticar, tanto en las de localización alta como baja; si se tiene en cuenta un número relativamente reducido de entidades, se puede realizar el diagnóstico con mayor facilidad.

Se puede decir que en los sangramientos digestivos altos el 85 % y 90 % de sus etiologías están dadas por las siguientes entidades por orden de frecuencia:

- Ulcus péptico gastroduodenal (Fig. 77.1).
- Gastritis erosivas.
- Várices esofágicas sangrantes (ver el tema de hipertensión portal).
- Esofagitis (hernia hiatal) (ver el tema de hernia hiatal).
- Tumores benignos y malignos del estomago y esófago (ver los temas correspondientes) (Figs. 77.2 y 77.3).
- Traumas.
- Síndrome de Mallory-Weiss.



Fig. 77.1. Úlcera gástrica sangrante que ha sido esclerosada para cohibir la hemorragia.



Fig. 77.2. Pieza quirúrgica de lipoma ulcerado sangrante.

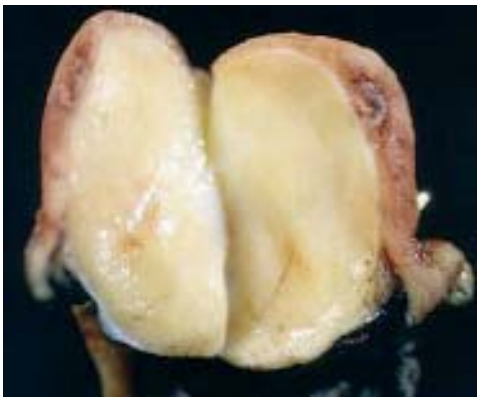


Fig. 77.3. El lipoma ulcerado sangrante seccionado para que se observe su aspecto macroscópico.

El otro 10 % se origina por afecciones mucho más raras:
- Malformaciones arterio-venosas (angiodisplasias).
- Úlcera de Barrett.
- Divertículos.
- Discrasias sanguíneas.
- Hemobilia.
- Tumor periampular.
- Otras.

En el caso del sangramiento digestivo bajo sucede igual. El gran porcentaje de los casos son originados por un número limitado de afecciones y el resto son etiologías mucho más infrecuentes:
- Enfermedades anorrectales (hemorroides y fisuras).
- Diverticulitis del intestino grueso (Fig. 77.4).
- Angiodisplasias.
- Tumores malignos de colon y recto.
- Tumores benignos de colon y recto (pólipos únicos o múltiples).
- Colitis ulcerativa.
- Enterocolitis.
- Amebiasis.



Fig. 77.4. Vista endoscópica de divertículos del sigmoides sangrantes.

Como causantes de enterorragias más raras se pueden relacionar:
- Divertículo de Meckel.
- Traumatismos intestinales.
- Síndrome de Peutz-Jeghers.
- Enteritis segmentaria o enfermedad de Crohn.

Son muy numerosas las causas de sangramiento digestivo, algunas muy frecuentes, otras frecuentes y algunas sumamente raras.

Si frente a un sangramiento digestivo se piensa en las cuatro primeras causas de localización alta y cinco de las de bajas y se dirigen los esfuerzos a realizar exámenes complementarios, pensando en estas afecciones, seguramente se hará el diagnóstico acertado entre el 80 % y el 90 % de los pacientes.

Es necesario señalar que con solo la pérdida de 60 mL de sangre es suficiente para que aparezca una melena o una enterorragia.

Frecuencia

Es difícil plantear la frecuencia de este síndrome tanto en Cuba como en el extranjero, debido a que su origen es por disímiles afecciones, pero sí se debe señalar que es relativamente frecuente la hemorragia digestiva alta ocasionada por ulcus pépticos, gastritis erosivas y várices esofágicas, al igual que la provocada por tumores benignos y malignos, enfermedades inflamatorias crónicas del intestino, diverticulitis, angiodisplasias y enfermedades anorrectales.

Fisiopatología

Será diferente según la causa que lo origine y sería muy complicado exponer la causa de cada una en particular, se estudiará la de las principales:

Ulcus péptico gastroduodenal

El 60 % de los sangramientos digestivos altos son causados por ulcus péptico, sea este gástrico o duodenal. En un porcentaje de los ulcus, el primer síntoma es el sangramiento, que casi siempre es abundante y en algunas ocasiones puede poner en peligro la vida del paciente. La causa del sangramiento en esta afección se debe a la acción del ácido clorhídrico gástrico que erosiona un pequeño o mediano vaso sanguíneo del lecho ulceroso, determinando la pérdida de sangre. Cuando el paciente es joven y todavía sus arterias son elásticas, se podrán cohibir con mayor facilidad, pero en las personas de edad más avanzada, con árbol vascular esclerosado, esto se torna más difícil.

Várices esofágicas sangrantes

Se sabe que la hipertensión portal de cualquier causa determina la aparición de paquetes varicosos en el tercio inferior del esófago. En Cuba la afección que determina esto es la cirrosis poshepatitis. Al ingurgitarse las várices por la hipertensión portal transmitida y al ser las paredes de las venas muy finas, cualquier pequeño traumatismo provocado por los alimentos o un reflejo ácido, erosiona la pared venosa, determinando una hemorragia que en la mayoría de los casos es grande y produce síntomas de hipovolemia, si no se actua rápido para cohibirla; por lo que es uno de los sangramientos digestivos más severos y de mayor gravedad (referidos ya en las Figs. 77.1 y 77.2).

Gastritis erosiva hemorrágica

Existen una serie de sustancias tóxicas (algunas), otras medicamentosas, que pueden provocar esta entidad, como el alcohol, la aspirina, los corticoides, otros analgésicos y últimamente los numerosos AINEs. Todos estos productos ocasionan un aumento de la secreción ácida, anoxia de la mucosa y disminución de la capa mucosa protectora; lo que determina la aparición de múltiples úlceras superficiales, pequeñas de 1 cm a 2 cm, que solo llegan en profundidad hasta la basal. Todo esto ocasiona hemorragias, que una proporción numerosa de casos puede llevar a la hipovolemia.

Las otras entidades señaladas como causas de sangramientos digestivos altos tienen su propia fisiopatología del sangramiento, pero las anteriores son las más importantes.

En las hemorragias digestivos bajas se encuentran:

- Enfermedades anorectales: son causa frecuente de sangramiento digestivo bajo, sin embargo, su magnitud no es importante y la constipación y alimentos condimentados son factores determinantes en el origen de hemorragias en estas afecciones.
- Diverticulitis del intestino grueso: provoca sangramiento bajo en determinadas circunstancias como complicación. Se origina debido a la inflamación del divertículo y erosión de su mucosa, lo que ocasiona la ruptura de pequeños vasos y en algunos casos de vasos medianos, lo que provoca hemorragias copiosas.
- Angiodisplasias: en otros países esta entidad causa muy frecuentemente hemorragias digestivas bajas de grado severo. Su origen es, según algunos, congénito, otros la achacan o asocian a diferentes enfermedades entre ellas a la de Von Willebrand. En Cuba se presenta con cierta frecuencia aunque es de difícil diagnóstico, lo que hace que no aparezca en las estadísticas.

Cuadro clínico

La manera de presentarse el sangramiento digestivo es como en muchos síndromes de forma aguda o crónica. En este caso se aprecia fundamentalmente el agudo, ya que es el que pone en peligro la vida del paciente en poco tiempo, y constituye una verdadera urgencia medicoquirúrgica.

El principal signo o síntoma es el sangramiento, ya sea por la boca o por el ano, que depende de cómo aparezca esta hemorragia, ya sea como signo solitario o en compañía de otros síntomas y signos.

En la primera variante, el único signo es la hemorragia profusa, por lo que la dificultad diagnóstica es grande; pues cualquier enfermedad puede ser la causa del sangramiento y solo a veces el aspecto de la sangre expulsada es lo único que puede dar indicios de su origen e indicar los análisis complementarios que conduzcan al diagnóstico con certeza, junto con el sangramiento se presentan también los síntomas y sig-

nos propios de una hipovolemia debido a la pérdida de volumen sanguíneo como son: palidez, sudoración, taquicardia, hipotensión arterial, entre otros.

En la segunda posibilidad, cuando el sangramiento es acompañado con otros síntomas, es mucho más fácil pensar en la posible causa de la hemorragia; así se tienen las siguientes formas o cuadros clínicos:

- Con antecedentes de historia dolorosa anterior que presenta ritmo o periodicidad, frente a esto se sospecha en el origen ulceroso.
- Otras veces, se presenta con el antecedente de la ingestión de distintos medicamentos: aspirinas, analgésicos, corticoides y últimamente de AINEs, en este caso se piensa en la gastritis hemorrágica erosiva.
- En ocasiones, al presentarse el paciente con el sangramiento digestivo, se observa que al examen físico hay hepatoesplenomegalia, circulación colateral, arañas vasculares y a veces ascitis, todo esto hace pensar en el origen varicoso del sangramiento.
- Muy frecuentemente el paciente refiere que la sangre que expulsa por el ano es roja y se causa cuando defeca, y además se acompaña de dolor, lo que infiere sospecha de afecciones anorectales, que se confirmaría con el examen de esa región.
- En personas de cierta edad, mayores de cincuenta años, si la hemorragia se acompaña de antecedentes de trastornos en el ritmo de su defecación y de aparición de dolores en el marco cólico, se interpreta que el síntoma hemorrágico se debe o bien a una diverticulitis o a una neoplasia colorrectal.

Clínicamente se puede tener una orientación hacia adonde dirigir nuevas investigaciones para diagnosticar con certeza y con rapidez el origen del sangramiento, lo que permitirá inducir el tratamiento, que hará cesar la hemorragia y salvará al paciente.

Exámenes complementarios

De laboratorio

Se harán en primer lugar, análisis que indiquen la magnitud de la hemorragia.

- Hematócrito y hemoglobina: los cuales en los primeros momentos no se alteran, pero después irán bajando de acuerdo con la cantidad de sangre perdida.
- Leucograma: con diferencial, el cual arrojará una discreta leucocitosis.
- Urea y creatinina: se elevarán debido a la presencia de sangre en el *tractus* digestivo, a la degradación de la hemoglobina y la acción de las bacterias intestinales, que aumentan en la sangre los compuestos nitrogenados.
- Glucemia: para determinar si hay diabetes o no, ya que esta afección agrava el pronóstico.
- Estudio de la coagulación: en pacientes con insuficiencia hepática puede estar alterado.
- Transaminansas: sobre todo la pirúvica que es bastante selectiva en casos de lesión parenquimatosa hepática.
- Puede indicársele también ionograma y gasometría para ver si hay alteración de los mismos y rectificarlos.

Endoscopia

Con el advenimiento de los endoscopios flexibles y otros implementos, estos instrumentos se han hecho imprescindibles para el diagnóstico y tratamiento de este síndrome, se pueden clasificar en: los usados por vía oral y los usados por vía rectal.

- Entre los primeros se tienen los esofagoscopios rígidos y flexible, más usados los segundos porque permiten también hacer tratamientos.
- Gastroscopios y duodenoscopios, con visión frontal y lateral. Estos aparatos han facilitado en los últimos 25 años, un gran avance en el diagnóstico y tratamiento de las afecciones que producen sangramiento digestivo bajo, pues logran llegar casi hasta la tercera porción del duodeno.

En los segmentos distales también por vía endoscópica se han logrado grandes avances: anoscopios, resctoscopios, rectosigmoidoscopios, rígidos y flexibles, así como colonoscopios que permiten llegar hasta el ciego. Con estos instrumentos se pueden diagnosticar lesiones hasta menores de 1 cm, además de facilitar el tomar muestras para biopsias, lo que asegura el diagnóstico de certeza (Fig. 77.5). Además, por último, en algunos casos se pueden efectuar tratamientos definitivos, como pueden ser las extirpaciones de pólipos, electrocoagulaciones de displasias vasculares, entre otros.

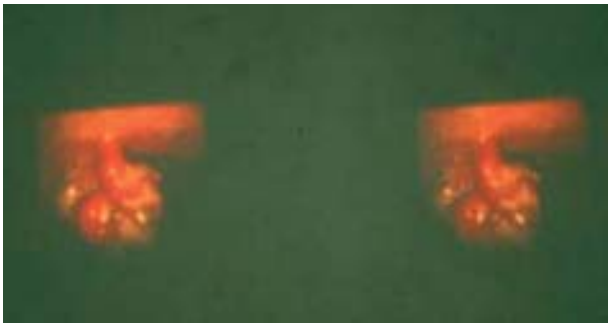


Fig. 77.5. Vista de un adenoma pediculado del colon en una colonoscopia.

En los últimos años se ha fabricado una cápsula que se deglute y que a medida que avanza en el tubo digestivo va enviando imágenes, que son recogidas por un monitor de televisión y que es capaz de poner en evidencia lesiones que no están al alcance de los otros métodos endoscópicos, sobre todo en el intestino delgado (Fig. 77.6).

Imaginología

- Estudios radiológicos: este es el más antiguo de los exámenes imaginológicos que todavía se practican, aunque en algunos países no se utiliza. Sin embargo, si bien es verdad que los estudios contrastados con bario en relleno dan pocos datos, el doble contraste todavía tiene valor en el examen tanto del tracto digestivo alto como el bajo, ya que bien hecho puede lograr visualizar lesiones superficiales y pequeñas.
- Las técnicas angiográficas son de gran utilidad para demostrar la presencia de ciertas lesiones vasculares pequeñas, que en un número de pacientes causan hemorragia digestiva alta o baja, y se logra conocer su localización y magnitud, lo que permite su tratamiento.
- La sonografía o ultrasonido también es de gran utilidad, pues ha permitido demostrar la presencia de lesiones sólidas, estudiando sus características.
- El hidrocolon permite con el ultrasonido diagnosticar lesiones sólidas del colon (ver el tema de enfermedades quirúrgicas del colon).
- La tomografía axial computarizada puede, en determinadas circunstancias, ser eficaz en el diagnóstico de algunas de estas afecciones que pueden causar sangramiento tanto en los segmentos altos como bajos del tubo digestivo. El uso del contraste puede elevar su sensibilidad, al igual que la generación helicoidal.
- La resonancia magnética nuclear: es otro aparato que permite mejor diagnóstico en algunas afecciones raras causantes de sangramientos altos y bajos. Existen otros métodos diagnósticos que se conocen, pero solo se emplean muy raramente, como son la gammagrafía, con hematíes marcadas con isótopos.

Diagnóstico

Positivo

Una de las primeras cosas que se tiene que hacer frente a un posible sangramiento digestivo, es saber si el líquido expulsado es sangre u otra sustancia líquida que tenga este aspecto, es necesario diferenciar la sangre alterada por los jugos digestivos, de otras sustancias mezcladas con ellos que pueden simular un sangramiento. Ejemplo de estas sustancias son el hierro, bismuto, alimentos como tinta de calamar, remolacha, entre otras.

Una vez hecho el diagnóstico positivo de sangramiento digestivo, el siguiente paso es el localizar el segmento digestivo en que causa, en ocasiones el aspecto de la sangre permite suponer de dónde se origina: si es una melena o hematemesis es del *tractus* digestivo superior; si es enterorragia, del inferior, entre otras.

Diferencial

El diagnóstico diferencial debe de hacerse de acuerdo con la variedad de la hemorragia.



Fig. 77.6. En esta composición fotográfica se muestra la forma y tamaño de la cápsula endoscópica, su método de deglución, el sistema computadorizado para almacenar las imágenes obtenidas y una lesión ulcerada del intestino delgado obtenida por este medio.

Sangramiento digestivo alto

En este caso hay que tener en mente un sinnúmero de afecciones que lo puedan originar; existen un grupo más reducido que son las que originan el sangramiento en alrededor del 85 % al 90 % de los casos:

- La primera causa es la úlcera gastroduodenal con aproximadamente del 60 % al 65 %. En esta afección puede ocurrir como una complicación, que es lo más frecuente o como primer síntoma, mucho más raro. En estos pacientes los antecedentes clínicos permiten en la mayoría de los casos suponer el origen del sangramiento.
- La gastritis hemorrágica es la segunda causa más importante de este síndrome; en la actualidad son las medicamentosas y alcohólicas las más frecuentes, han desaparecido prácticamente las que se causadas por la insuficiencia renal crónica en su etapa terminal. Siempre existe el antecedente de la ingestión del medicamento o sustancia tóxica: aspirina, esteroides, analgésicos, AINEs, alcohol etílico, entre otros.
- Várices esofágicas: es muy importante esta entidad que a su vez es una consecuencia de la hipertensión portal en cualquiera de sus variedades: suprahepática, hepática o subhepática. Tiene la característica de ser causante de sangramientos muy abundantes que frecuentemente ponen en peligro la vida del paciente. En estos casos casi siempre hay estigmas de la afección causante: hepatoesplenomegalia, arañas vasculares, circulación colateral, eritema palmar, ascitis, etcétera.
- Hernia hiatal y esofagitis por reflujo: es otra de las principales causas del sangramiento digestivo bajo, raramente se presenta como primer síntoma, siempre hay los antecedentes clínicos de esta entidad: sensación quemante retroesternal, dolor en epigástrico en la posición horizontal, regurgitaciones ácidas, etcétera.

  Estas cuatro etiologías causan casi el 85 % de los sangramientos digestivos altos; después estos pueden ser originados por otras enfermedades mucho más infrecuentes, pero que se deben conocer también:
- Síndrome de Mallory-Weiss: originado en los alcohólicos crónicos, que en las crisis de vómitos, provocan pequeñas lesiones de la mucosa de la unión esofagogástrica.
- Neoplasias del esófago y del estómago: no se caracterizan por lo regular, en ocasionar sangramientos abundantes.
- Divertículos esofágicos, gástricos o duodenales: tampoco originan sangramientos abundantes.
- Malformaciones vasculares: pueden en casos extremadamente raros causar sangramientos altos.

Además de estas entidades, existen otras que pudieran originar este síndrome, como son las enfermedades hematológicas como las leucosis, púrpuras, trastornos de la coagulación, entre otras.

Los traumatismos de los segmentos superiores del tubo digestivo pueden presentar sangramientos como síntomas acompañantes. Por último, existen dos entidades que se pueden mencionar: el tumor periampular de Vater y la hemobilia por traumatismo hepático.

Son numerosas las causas del sangramiento digestivo alto; algunas son muy frecuentes y otras en extremo raras. El diagnóstico positivo y diferencial se puede hacer, en primer lugar por la sintomatología clínica y en segundo por los exámenes complementarios; el fundamental es la endoscopia y secundariamente los estudios imaginológicos: radiológicos, ecográficos e isotópicos.

Sangramiento digestivo bajo

El diagnóstico diferencial es más difícil que en el sangramiento digestivo alto, debido a que varias entidades de ese segmento digestivo se manifiestan clínicamente por los mismos síntomas y signos; sin embargo, al igual que la variedad anterior, es posible tener una orientación clínica. Se debe orientar por la frecuencia de las etiologías.

El segmento anorrectal produce sangramiento digestivo bajo más frecuentes y las afecciones más significativas son:

- Hemorroides y fisuras: de fácil diagnóstico, ya que por simple inspección se pueden verificar. Se debe hacer la salvedad que siempre se observa hemorroides o fisuras como causa de un sangramiento digestivo bajo, es de obligatorio cumplimiento el descartar una afección más seria (neoplasia rectal o sigmoidea).
- Enfermedad diverticular: con este nombre se conoce actualmente esta enfermedad; que tiene una fase asintomática o diverticulosis y otra sintomática o diverticulitis. En esta última variedad es donde se producen los sangramientos, que en ocasiones son bastantes severos y que frecuentemente pueden comprometer la vida del paciente ocasionando que se tomen medidas heroicas como serían resecciones colónicas de urgencia. En estos pacientes casi siempre hay antecedentes clínicos de síntomas digestivos bajos como constipación, diarreas, alternancia de estos síntomas, dolores espontáneos y a la palpación en fosa ilíaca izquierda, entre otros.
- Neoplasia rectosigmoidea: el sangramiento ocasionado por esta entidad no es tan severo como la anterior, pero si es de pronóstico más sombrío. La

sintomatología clínica es casi similar, aunque puede acompañarse de cierta repercusión sobre el estado general y el examen físico puede detectarse por el tacto rectal (en las rectales) o un tumor de fosa ilíaca izquierda (en sigmoideos).

– Colitis ulcerativa crónica idiopática: no es muy frecuente, pero en su evolución aparece la hemorragia digestiva baja. Esta entidad, de larga evolución, que transcurre con crisis, casi siempre coincidiendo con episodios de estrés, repercute mucho en el estado general del paciente, en los que hay antecedentes de una historia prolongada de síntomas digestivos bajos (diarreas, dolor, tenesmo y otros) (Fig. 77.7).
– Poliposis múltiple de colon: aparece casi siempre en varios miembros de la misma familia, por lo que una vez que se diagnostica en uno es descartada en los demás de la familia, ya que es hereditario y familiar. Las hemorragias en esta enfermedad son de medianas a severas y por lo general a veces es el único síntoma que se presenta.

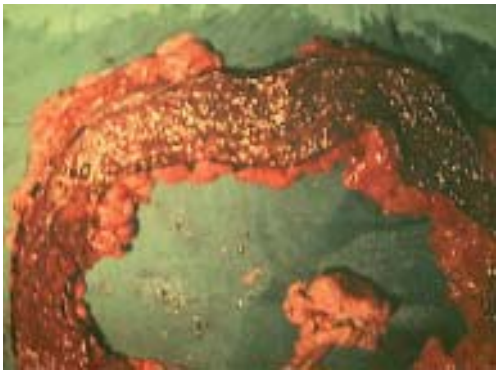


Fig. 77.7. Pieza quirúrgica de un paciente portador de una colitis ulcerativa idiopática universal, que padecía de frecuentes enterorragias.

En países europeos se observa con relativa frecuencia el sangramiento digestivo ocasionado por la angiodisplasia del colon, localizada preferentemente en el lado derecho. Ocupa según las estadísticas uno de los primeros lugares como etiología del sangramiento digestivo bajo.

Además como causas del sangramiento digestivo bajo se pueden mencionar la colitis isquémica, la enfermedad de Crohn, las enterocolitis bacterianas o parasitarias, entre otras.

En el sangramiento digestivo bajo no es tan fácil hacer el diagnóstico etiológico, debido a que el lugar donde se localizan las mayoría de las causas es el colon y este segmento del intestino se encuentra siempre lleno de heces fecales, lo que dificulta su exploración radiológica o endoscópica de urgencia.

Los exámenes complementarios fundamentales son los imaginológicos y las endoscopias, siempre señalando que las heces fecales dificultan la exploración. Un examen que cobra mucha importancia es la angiografía mesentérica, que permite determinar con bastante exactitud el origen del sangramiento, aunque para realizar este examen hay que tener experiencia, tanto en la realización como en la interpretación. Los exámenes con radioisótopos, también son de utilidad.

Tratamiento

Sangramiento digestivo alto

Una vez diagnosticado su origen, el primer gesto terapéutico es tratar la posible repercusión de la pérdida de sangre en la volemia del paciente y si existe, hay que tratarla antes que todo de la forma siguiente:

– Infusiones endovenosas con soluciones electrolíticas (solución salina, ringer-lactato) expansores del plasma (dextran albúmina), plasma y en caso extremo sangre si lo necesitara.
– Ponerle una sonda nasogástrica, para descomprimir y evacuar el estómago de sangre y coágulos.
– Tomar todas las otras medidas medicamentosas que pueden restablecer la volemia y los otros parámetros cardiovasculares.

Hay una serie de reglas o índices que se siguen para el caso en que el paciente a pesar de las medidas tomadas no se estabilice, entonces se tomaría una medida quirúrgica en extrema urgencia.

En los sangramiento digestivo alto se dividen los pacientes en dos tipos: varicosos o no varicosos, de acuerdo si el origen es por várices esofágicas o no:

No varicosos:

Posible origen ulceroso, gastritis erosivas, esofagitis por reflujo, entre otras.

– Dieta Sippy modificada: 120 mL de leche, alternando 120 mL de agua con 30 mL de hidróxido de aluminio con trisilicato de magnesio.
– Uso de uno de los bloqueadores de receptores H2:
  • Cimetidina en forma parenteral 200 a 300 mg/6 h.
  • Ranitidina 150 mg/12 u 8 h intravenosa.
  • Famotidina 40 mg/12 u 8 h intravenosa.
– Pueden también utilizarse otros productos que reducen la acidez gástrica mediante otro mecanismo: los derivados de los omeprazoles; estos medicamentos bloquean la bomba de protones (H^+, K^+, -ATPasa); inhibiendo la secreción ante cualquier tipo de estímulo; se puede utilizar a la dosis de 20 mg intravenosa cada 12 h.

Tanto los productos bloqueadores de los receptores H2 como los inhibidores de la bomba de protones tienen nuevas moléculas que tienen menos reacciones secundarias y complicaciones. Se tiene entre los del primer grupo algunos como: nizatidina, roxatidina, etinidina y mifentidina, que se encuentra en el periodo de ensayo clínico. En los segundos el lanzoprazol es otro que ya se empieza a usar.

Hay autores que tienen la opinión que en vez de utilizar medicamentos que disminuyan la acidez, es mejor usar sustancias protectoras de la mucosa gástrica y duodenal. Entre los fármacos más usados de este grupo están:

- El sucralfato que es un compuesto que está formado por la sal básica del aluminio con la sacarosa, se usa la dosis de 2 g/12 h.
- El subnitrato de bismuto coloidal, que es un complejo soluble de bismuto, que a un pH inferior a 5, forma una película protectora de la mucosa.

Existen tratamientos endoscópicos para tratar de urgencia los sangramientos digestivos altos como son el uso de sustancias esclerosantes, fotocoaguladores y rayos láser.

Este tratamiento médico se continúa, mientras el paciente se mantenga estable y sus parámetros vitales se normalicen, ya que si el paciente sigue sangrando habrá que decidir una conducta quirúrgica. Algunos autores han elaborado ciertas reglas para indicar el tratamiento quirúrgico, si ha sido necesario pasarle más de 2 000 g de sangre si la hemoglobina y el hematócrito se mantienen en cifras bajas.

La técnica a emplear la decidirá el cirujano de acuerdo con su experiencia y el estado del paciente y variará desde una simple sutura al vaso que sangra, hasta vaquectomía y piloroplastia o podrá llegar a resecciones parciales del estómago.

Varicoso:

En estos pacientes es importante valorar el estado funcional de su hígado, ya que de ello depende el pronóstico futuro de ellos.

La primera medida al igual que en otros tipos de pacientes es restablecer la volemia, e impedir que continúe el sangramiento.

Las medidas anti-*shock,* se toman desde el inicio, pasándole líquidos, electrólitos, expansores del plasma y en último lugar sangre.

Después de tomadas estas medidas se impide que siga la hemorragia. La medida más eficaz para detener la pérdida de sangre de modo rápido es la sonda de Sengstaken-Blakemore que es una sonda de tres luces; una para aspirar y otras dos que van a los balones esofágico y estomacal, al inflarse comprimen las venas submucosas y hacen cesar el sangramiento (ver el tema de hipertensión portal). La sonda de Sengstaken tiene el riesgo de propiciar la broncoaspiración del contenido del esófago, al aumentar el grado de obstrucción, por lo que fue diseñada otra sonda denominada de Minnesota, en Estados Unidos en el cual está enclavado el centro hospitalario donde se realizó, a la cual se le adicionó una cuarta luz, dedicada a aspirar el contenido de la parte proximal del esófago para así evitar la broncoaspiración (Fig. 77.8).

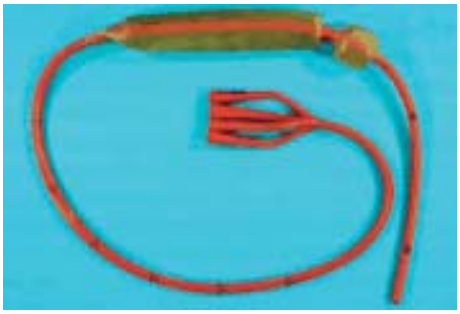


Fig. 77.8. Sonda de Minnesota. Obsérvese que tiene una cuarta luz para aspirar la porción proximal del esófago.

Una vez puesta esa sonda y cohibida la hemorragia se procede a indicar otras medidas médicas que van a complementar el tratamiento e impedir que el paciente caiga en una insuficiencia hepática, estas medidas son:

- Suspensión de la ingestión de proteínas.
- Complejo B por vía parenteral.
- Vitamina K, 10 mg diarios, controlar el tiempo de protrombina.
- Suministrar líquidos y electrólitos. En los líquidos se debe de administrar glucosa en concentraciones altas (30 % al 50 %) que es protectora de la célula hepática.
- Enemas evacuantes para expulsar la sangre retenida en el intestino que puede desencadenar la encefalopatía, al absorber las proteínas que se originan de la descomposición de la hemoglobina.
- Uso de antibióticos de acción local, para disminuir las bacterias del colon: neomicina o metronidazol por vía oral.
- Los complementarios que se indicarán serán: hemoglobina, ionograma, gasometría, transaminansas, bilirrubina, creatinina, glicemia y fosfatasa alcalina.

Al unísono con el uso de la sonda de balón, se pueden indicar fármacos que en opinión de algunos autores tienen gran valor, entre estos están:

– Vasopresina.
– Propanolol.
– Somatostatina.
– Octreotide.

Todos estos fármacos tienen acción de reducir la circulación en el área esplácnica y por lo tanto disminuyen la presión portal, por lo que el sangramiento tiende a disminuir. De todos ellos la vasopresina tiene el inconveniente que no se debe de usar en los pacientes con coronariopatías, ya que causa constricción coronariana. Su uso debe mantenerse por algunos días. Los dos últimos (somatostatina y octreotide) se han usados con éxito en Europa.

Como la sonda no puede permanecer instalada más de 48 h, es necesario determinar si realmente ha cesado el sangramiento.

Si ha sido cohibido se le retira y se le indica al paciente el tratamiento definitivo que casi siempre es quirúrgico y que variará desde una desvascularización, resecciones, desviaciones vasculares hasta el transplante de hígado.

Cuando el tratamiento con la sonda de balón y los fármacos no logran controlar el sangramiento, la medida que está en boga modernamente es el uso de la esclerosis de las várices, mediante la endoscopia. Esta esclerosis se puede realizar intravariceal, perivariceal o mixta. Las sustancias que más se usan son: oleato de otalonamina al 5 %, morruato sódico al 5 % y el polidocanol del 0,5 % al 1 %; este último es el que más se utiliza actualmente, pues es el que menos complicaciones provoca.

La esclerosis en el tratamiento de urgencia del sangramiento varicoso se debe repetir varias veces, solo se abandonará cuando estas se conviertan en cordones fibrosos. Puede suceder que en determinados casos no se logre parar la hemorragia con las medidas señaladas; entonces será necesario acudir a otros procedimientos, como la ligadura o colocación de presillas en los puntos sangrantes (Fig. 77.9), o a técnicas quirúrgicas más complicadas que tienen una mortalidad mayor.

A continuación se mencionan las técnicas quirúrgicas más complicadas para detener la hemorragia:
– Ligadura transesofágicas de las várices.
– Transección esofágica.
– Desvascularización gástrica.
– Derivación hepática interna percutánea (TIPS).
– Derivaciones portosistémicas en todas sus variantes.
– Derivaciones meso-cavas, con o sin prótesis.

Todas estas intervenciones, algunas muy complejas y de alta mortalidad, se han ido dejando de practicar en la urgencia, dejándolas para la indicación electiva.

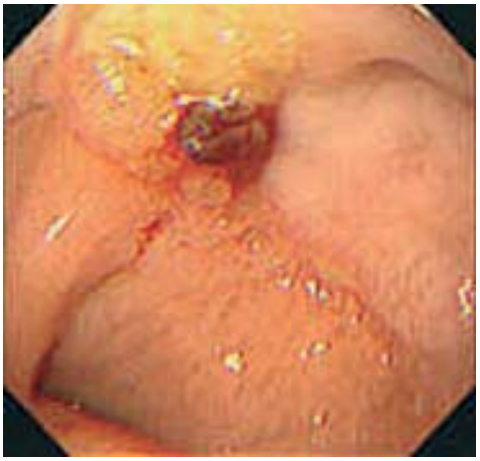


Fig. 77.9. Pinzamiento de un punto sangrante de una variz del esófago por vía endoscópica.

Sangramiento digestivo bajo

Al igual que en el sangramiento digestivo alto, el tratamiento debe de iniciarse con la estabilización de la volemia tomando las medidas adecuadas para el caso: soluciones electrolíticas, expansores del plasma y en caso extremo sangre cuando se observe una disminución marcada de la hemoglobina y tan pronto se vea que las anteriores medidas no estabilizan la función cardiovascular del paciente.

Aunque ya se tenga el diagnóstico etiológico del sangramiento digestivo bajo se le debe pasar una sonda nasogástrica, que contribuye a disminuir la distensión del *tractus* digestivo eliminando el aire intestinal, originado por la aereofagia. Con estas medidas se pone en reposo el *tractus* digestivo bajo.

Al contrario del sangramiento digestivo alto, en que con gran frecuencia se provocan hemorragias digestivas severas, en el sangramiento digestivo bajo, excepcionalmente es de gran magnitud, y estas son en su gran mayoría pequeñas o medianas.

Como en el colon siempre hay heces fecales, esto dificulta e realizar endoscopias bajas, que permiten hacer un diagnóstico de certeza de modo rápido, ya que es necesario realizar medidas de limpieza para realizarla con utilidad. Todo esto hace que no sea tan rápido hacer el diagnóstico e instaurar el tratamiento útil rápidamente. En el sangramiento digestivo bajo no existe un tratamiento médico que llegue a obtener los resultados que se alcanzan con los tratamientos médicos del sangramiento digestivo alto.

Existe una serie de medidas generales que se deben establecer para mejorar las condiciones del paciente y poder actuar quirúrgicamente si es necesario, en mejores condiciones y con más posibilidades de éxito que son las siguientes:

– Controlar la volemia, siguiendo la evolución con hemoglobina y hematócrito.
– Nutrición parenteral para evitar la desnutrición.
– Vigilancia constante de los parámetros vitales.
– Decidir la intervención quirúrgica tan pronto le llegue el diagnóstico etiológico. Se debe realizar siempre la intervención mínima que asegure la supervivencia y que permita en una segunda ocasión practicar la técnica definitiva. Es posible que en ocasiones sea necesario operar en condiciones precarias y tener que intervenir quirúrgicamente un paciente realizándole técnicas complejas, al no ser posible el hacer la mínima.

La gran mayoría de los sangramientos digestivos bajos cesan espontáneamente de sangrar con las medidas anteriores, lo que permite con más calma realizar el tratamiento definitivo.

Existen algunas afecciones en las cuales, además de lo señalado, se pueden tomar medidas adicionales, que favorecen un pronóstico más favorable. Estas medidas son:

En el caso de una diverticulitis sangrante: el uso de antibióticos no absorbibles de acción local es conveniente neomicina, metronidazol y sulfas (sulfatalidina o succidina).
– En las fisuras anales, la electrocoagulación o usar el láser.
– En las hemorroides sangrantes, la sutura.
– En la colitis ulcerativa, realizar una colostomía proximal. Esto también da resultados en la diverticulitis del colon izquierdo.

Pronóstico

Las hemorragias digestivas, cuando se causan en personas mayores de 65 años, tienen un pronóstico reservado y al contrario de lo que se piensa es necesario tomar decisiones rápidas, para evitar que el paciente se deteriore mucho y cuando se decida intervención, se encuentre en condiciones precarias, lo que haría que la mortalidad se eleve a proporciones prohibitivas.

Complicaciones

Dadas las condiciones en que se producen los sangramientos digestivos, pueden causarse complicaciones graves.

Respiratorias

Infecciones de las vías respiratorias bajas casi siempre de origen nosocomial, lo que lleva aparejada una alta mortalidad. También puede aparecer el distrés.

Cardiovasculares

En los pacientes de edad avanzada cualquier transgresión del ritmo de hidratación puede llevarlo a la hipervolemia con el consiguiente edema agudo del pulmón. El *shock* puede llevarlo a la isquemia coronaria.

Renales

La insuficiencia renal es a veces consecuencia de una hipovolemia no bien tratada. Cualquiera de estas complicaciones puede dar al traste con la vida de un paciente ya de por si inmunodeprimido por el sangramiento y por su afección de base. Todo esto hace que un sangramiento digestivo de moderado a severo sea un síndrome grave, que debe tratarse en las salas de terapias intermedia e intensiva; para poder garantizarles a estos pacientes una atención adecuada, mejorar el pronóstico y evitar las complicaciones.

Bibliografía

Beeson P, Mc Dermott W. Tratado de Medicina Interna (Cecil-Loeb). 14 ed. México: Interamericana; 1978:1447-1450.
Deschamps JH, Grinfeld D, Ortiz FE, Wilks PE. Cirugía. Tomo 1. La Habana: Edición Revolucionaria; 1984:626-632.
Harrison J. Principles of Internal Medicine. 4th ed. London: Mc Graw-Hill Inc; 1998.
Mathe G, Richet G. Semiología Médica y Propedéutica Clínica. La Habana: Edición Revolucionaria; 1969: 471-476..
Sabinston Jr D, Kim Lyerly H. Essentials of Surgery. 2nd ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 1994.
Stein J. Medicina Interna. La Habana: Edición Revolucionaria; 1984:69-72.
Storer EH, Pate JW, Sherman RT. The Science of Surgery. London: Mc. Graw-Hill Book Company; 1964:495-499.
Torroella y cols. Cirugía. Tomo 3. La Habana: Instituto Cubano del Libro; 1987.
Wilson JL, Mc Donald JJ. Manual de Cirugía. 2da ed. México: El Manual Moderno; 1972:357-59.

PARTE XII

SÍNDROMES ABDOMINALES AGUDOS

CAPÍTULO 78

ABDOMEN AGUDO

Dr. Juan Rodríguez-Loeches Fernández (†) Dr. Gilberto Pardo Gómez

Existen documentos en la literatura médica donde se describen procesos abdominales agudos desde la época de Hipócrates y además, en la primera mitad del siglo XVIII, informes sobre enfermedades abdominales intervenidas de urgencia por cirujanos de la época, pero no es hasta finales del pasado siglo cuando John B. Deaver (1855-1931), profesor de Cirugía de la Universidad de Pensylvania y cirujano del Hospital Lankenau de Filadelphia, introdujo el término abdomen agudo. Dicha expresión aunque abstracta está completamente difundida en todo el mundo y los médicos la emplean para calificar "cualquier afección aguda de la cavidad abdominal que necesita tratamiento urgente, en ocasiones médico, pero la mayoría de las veces quirúrgico en cuyo caso se denomina abdomen agudo quirúrgico".

Esta denominación la empleó Deaver para sintetizar, las manifestaciones clínicas graves de diferentes procesos abdominales, además añadió: "en los casos de abdomen agudo debe pensarse en el apéndice, antes, ahora y siempre".

En 1921 Zachary Cope publica su clásico manuscrito sobre abdomen agudo, que se inscribe en los anales de la historia como un trabajo clásico sobre las enfermedades que lo provocan; desde entonces la introducción de los antibióticos durante y después de la segunda guerra mundial, el conocimiento de la respuesta metabólica del operado a finales de la década de los 40, el dominio del balance hídrico y electrolítico en los 50, el monitoraje del sistema cardiovascular a finales de los 60 y el uso de la alimentación parenteral más recientemente, han contribuido a salvar muchos enfermos operados de abdomen agudo. Sin embargo, su diagnóstico no ha podido ser sustituido por una buena anamnesis y un cuidadoso examen físico. Los análisis de sangre y de orina, los estudios radiográficos y recientemente la ultrasonografía, tomografía axial computadorizada y la resonancia magnética nuclear, han servido para eliminar muchas enfermedades que simulaban un abdomen agudo. No obstante, a pesar del desarrollo tecnológico expuesto, existen estudios automatizados que informan que todavía escapan al diagnóstico diferentes procesos abdominales, por lo que tienen validez, en cierta forma, la clasificación de síndromes con la connotación que emplean los anglosajones.

Este síndrome clínico caracterizado por dolor abdominal asociado a otros síntomas y signos, puede constituir el abdomen agudo quirúrgico que requiere una laparotomía de urgencia. Puede simularse por otras enfermedades fuera de la cavidad y por procesos agudos del abdomen que generalmente no requieren tratamiento quirúrgico de urgencia. La decisión que tomará el médico al examinar el paciente debe ser rápida, pero no precipitada y se formulará las siguientes preguntas: ¿es inmediata la operación?, ¿debe el enfermo observarse por un periodo mayor? o ¿es una afección de naturaleza médica?

La anamnesis es uno de los elementos fundamentales de que se valdrá el médico para plantear el diagnóstico; tan importante resulta la anamnesis que Neuman ha expresado: "si fuera posible que el enfermo hiciera un relato completo de todos los antecedentes de su enfermedad a un médico que pudiera interpretarlos debidamente, ello sería suficiente para plantear el diagnóstico" el interrogatorio en la búsqueda y sucesión de síntomas, la habilidad para obtenerlo y el juicio para interpretarlos, hizo a Arthur Conan Doyle (1859-1930), en sus años de estudiante de medicina se inspirase en la sagacidad de observar e interrogar a los pacientes del profesor Joseph Bell para crear al maestro detective Sherlock Holmes.

Lo primero que apreciará el médico que interroga es la estabilidad nerviosa del enfermo. A veces debe percatarse si la descripción de los síntomas fue exagerada con el objeto de despertar lástima o si no se dijo toda la verdad por temor o estoicismo. Los datos de la anamnesis deben abarcar tanto la información lejana como la reciente antes de establecerse el cuadro agudo. La actitud del enfermo en la cama con las piernas encogidas tratando de disminuir la tensión abdominal se aprecia cuando existe abdomen agudo (Fig. 78.1).



Fig. 78.1. Posición que pueden adoptar los enfermos con abdomen agudo.

El carácter del dolor referido por el paciente y su localización es difícil de transcribirlo al expediente clínico; los enfermos lo describen como *quemante*, como *ardentía*, *perforante*; por desconocimiento anatómico, lo señalan como *de estómago*, *de intestino*, *de vejiga*; las mujeres suelen describirlo a veces de ovario. Es clásico para el médico, formular el siguiente cuestionario: ¿cuándo comenzó el dolor?, ¿se ha recibido algún traumatismo?, ¿dónde comenzó el dolor?, ¿es continuo o intermitente?, ¿es fijo o se irradia?, ¿varía con la posición?, ¿aumenta con los movimientos?, ¿se modifica al defecar o al orinar?, ¿se ha recibido tratamiento antes de asistir a la consulta? La ausencia de dolor en el momento del examen no excluye la posibilidad de que se trate de un abdomen agudo.

El vómito es un síntoma tan frecuente que por sí solo tiene poca importancia diagnóstica, ya que puede observarse en personas que vomitan solo por estímulos mentales; cuando coincide con el dolor abdominal, aumentará su significación. Suele estar presente tanto en las oclusiones como en las peritonitis y en las hemorragias, pero con diferentes mecanismos de origen. En pacientes con cólicos vesiculares o renales, pueden aparecer los vómitos antes que el dolor, en úlceras perforadas puede presentarse en el momento de ocurrir la perforación (vómito reflejo), pero una de las características de esta complicación es que después el paciente no vuelve a vomitar. En las pancreatitis agudas son muy frecuentes y abundantes llevando a los enfermos a la deshidratación. En las apendicitis agudas el vómito constituye un elemento fundamental para plantear esta enfermedad, ya que si este precedió al dolor, difícilmente se trate de una apendicitis aguda (secuencia de Murphy). En las oclusiones intestinales mecánicas el vómito es frecuente cuando se trata del intestino delgado; se provocan después de las crisis dolorosas (por antiperistalsis) pero una vez establecido el compromiso vascular los vómitos se hacen constantes y no guardan relación con el dolor. Cuando el obstáculo radica en el colon y aparecen vómitos, estos serán de origen reflejo. En los niños recién nacidos con estenosis pilórica, los vómitos sin bilis suelen ser la primera manifestación para sospechar la enfermedad.

Las náuseas al igual que los vómitos son síntomas frecuentes en el abdomen agudo, por lo general preceden a los vómitos y junto con la anorexia se les considera equivalente al vómito. A veces los enfermos no distinguen las náuseas de la llenura y la describen junto a la sensación de mareo. La constipación y la diarrea son síntomas que siempre se buscarán en cualquier paciente en que sospeche un abdomen agudo.

La ausencia de motilidad intestinal por más de 24 h en un paciente que no es constipado, debe siempre tomarse en consideración si están presentes otras manifestaciones clínicas.

Cuando hay diarrea, vómitos y dolor asociado se debe presumir una gastroenteritis en vez de un abdomen agudo quirúrgico. En la anamnesis debe precisarse, además del dolor, los vómitos y el peristaltismo intestinal, la función vesical.

En las mujeres debe interrogarse sobre su menstruación, embarazos, interrupciones, empleo de dispositivos intrauterinos, así como de las afecciones ginecológicas padecidas. Si refieren un legrado previo y continuaron sangrando con taquicardia y dolor en el abdomen inferior, se está en condiciones de sospechar un síndrome hemorrágico por embarazo ectópico roto.

Examen físico

Al examinar un paciente con un posible abdomen agudo, el médico no debe nunca concretarse a examinar solamente el abdomen. La palidez de la cara puede traducir un síndrome hemorrágico, la sequedad de la lengua, un síndrome obstructivo, el color amarillo en los ojos un síndrome peritoneal por colecistitis aguda. En el tórax, la polipnea puede orientar hacia la toxemia de una peritonitis o la hipovolemia de una hemorragia.

El pulso y la temperatura forman una parte importante del examen de un paciente en quien se sospecha un abdomen agudo.

Inspección

Frente a cualquier paciente con manifestaciones abdominales, el médico debe exponer todo el abdomen, incluyendo las regiones inguinales donde en una hernia estrangulada puede radicar la causa de una oclusión intestinal. Descubierto el abdomen se precisará si este acompaña o no los movimientos respiratorios, después se ordenará el enfermo a toser o a pujar mientras se observa la expresión de la cara; es frecuente que expresen dolor y hasta señalen el área donde se percibe.

Después se le ordenará, mientras se encuentren acostados y con los brazos pegados a los flancos, que se incorporen, con la sola ayuda de sus músculos abdominales; si el paciente no lo logra o falla al hacerlo por el dolor, se considerará la maniobra positiva de irritación peritoneal (prueba de Chapman). La presencia de cicatrices quirúrgicas debe siempre tomarse como un signo de oclusión mecánica, si el paciente presenta además otros síntomas. La región del ombligo se observará para descartar hernias o equimosis como signo de pancreatitis.

El abdomen puede aparecer excavado en pacientes con perforaciones agudas de úlceras gastroduodenales (por la gran contracción de los músculos de la pared) sobre todo en pacientes jóvenes y musculosos.

La distensión simétrica se puede presentar en oclusiones del intestino grueso por tumor o distensiones asimétricas cuando hay vólvulos del sigmoides.

Las ondas peristálsicas visibles se pueden apreciar en las oclusiones intestinales, aunque también pueden estar presentes en personas normales con paredes delgadas.

Palpación

El médico se situará siempre a la derecha del paciente y con las manos calientes iniciará la palpación por las zonas más alejadas del área afectada. Se aconseja, mientras se palpa, distraer la atención del paciente conversando con él, a fin de que no tome conciencia de la mano que palpa. La palpación comenzará de forma superficial para precisar la sensibilidad dolorosa y los cambios en el tono muscular.

Muchos procesos agudos pueden detectarse con este tipo de palpación, pues cuando se palpa profundamente se aumenta la contractura y la rigidez de la pared abdominal. En síndromes peritoneales graves, la resistencia muscular y la rigidez pueden no evidenciarse en pacientes con paredes gruesas, en ancianos o depauperados y también en los profundamente intoxicados donde los reflejos están disminuidos por la absorción de las toxinas. El peritoneo de la pared abdominal anterior es el área más sensitiva al estímulo, y el peritoneo pelviano, el área menos sensitiva.

Dentro de la palpación se describe el dolor al rebote. Cuando después de palpar lo más profundamente el abdomen se retira la mano de manera brusca, los músculos abdominales puestos en tensión regresan, arrastrando con ellos el peritoneo adherido que si está inflamado producirá dolor.

La palpación del abdomen incluye también el examen de la región umbilical, los orificios herniarios y los latidos femorales.

Percusión

Se hará de rutina en todos los casos donde se presuma un abdomen agudo, con ella se recoge la situación de los órganos y sus límites debido a los sonidos que normalmente se conocen. La distensión por los gases en las oclusiones intestinales se descubre al recoger resonancia mientras se percute. La presencia de gas libre en las peritonitis perforativas, se sospecha al borrar la matidez hepática, cuando se percute.

Cuando hay líquido acumulado en la cavidad se puede obtener matidez percutiendo las zonas declives. Si presenta sangre acumulada, habrá timpanismo en la superficie anterior (por íleo paralítico) y matidez en los flancos (por la sangre acumulada).

La percusión para provocar dolor siempre debe realizarse de rutina cuando se sospeche peritonitis (signo de Holman).

Auscultación

En los casos de abdomen agudo, Requarth lo considera uno de los métodos de mayor valor para el diagnóstico, su fundamento se basa en los sonidos provocados por los movimientos intestinales. El foco de auscultación del abdomen radica a 1 cm o 2 cm por debajo y a la derecha del ombligo donde los ruidos se perciben bien, sobre todo entre las dos comidas y por la noche. Ningún enfermo se considerará que no tiene ruidos

intestinales si no ha sido auscultado por más de 5 min en dos áreas del abdomen además del foco de auscultación. La ausencia de ruidos se interpretará como un signo de íleo paralítico y si previamente el paciente tenía los ruidos aumentados por una oclusión mecánica, ahora se sospechará compromiso vascular, gangrena o perforación.

Tacto rectal

En los niños pequeños carece de valor, pues es imposible interpretar si hay dolor causado por una inflamación o si solo se debe a la introducción del dedo al recto.

Mediante el tacto rectal se pueden llegar a apreciar lesiones accesibles al dedo, que expliquen un síndrome obstructivo o el abombamiento y dolor en el fondo de saco de Douglas, que expliquen hemorragia o peritonitis.

Tacto vaginal

Se efectuará en los casos en que sea posible y mediante este se pueden llegar a verificar peritonitis, hemorragias o torsiones de los órganos genitales internos.

Clasificación

Las enfermedades que producen el abdomen agudo son numerosas y los intentos de agruparlas suelen fracasar.

Los síntomas de este síndrome clínico caracterizado por dolor abdominal, náuseas, vómitos, taquicardia, polipnea, fiebre y reacción peritoneal, están prácticamente presentes en las peritonitis, las oclusiones y las hemorragias, aunque los mecanismos fisiopatológicos de los síntomas no siempre sean los mismos; además, las hemorragias suelen acompañarse de oclusión (íleo paralítico) y acaban en peritonitis cuando las bacterias contaminan la sangre. Las oclusiones mecánicas al ocurrir el compromiso vascular, devienen peritonitis o por el contrario las peritonitis con íleo paralítico pueden transformarse en oclusiones mecánicas verdaderas. Por lo tanto, a fin de poder interpretar este complejo síndrome, se considera desde el punto de vista práctico dividirlo en:

– Enfermedades y lesiones que provocan un abdomen agudo quirúrgico que requieren casi siempre una laparotomía de urgencia.
– Enfermedades ginecológicas que provocan un abdomen agudo algunas de las cuales requieren laparotomía de urgencia.

Enfermedades y lesiones que provocan un abdomen agudo quirúrgico que requieren casi siempre una laparotomía de urgencia

Dentro de estas se encuentran los síndromes peritoneal, obstructivo y hemorrágico.

Síndrome peritoneal

– Apendicitis aguda.
– Úlcera gastroduodenal perforada.
– Colecistitis aguda.
– Diverticulitis del colon.
– Perforación del tracto gastroduodenal.
– Diverticulitis de Meckel.
– Enfermedad de Crohn (complicada).
– Torsión de epiplón y apéndices epiploicos.

El síndrome peritoneal lo provoca la inflamación de la serosa que reviste la cavidad peritoneal, a veces por bacterias que proceden de una perforación gastroduodenal; otras veces la fuente de infección tiene lugar en una herida penetrante o a la propagación de un proceso supurativo de un órgano intraabdominal (absceso hepático y piosalpinx). Puede tener un origen químico cuando en vez de afectarse por bacterias, lo inician otras sustancias (aunque las bacterias lo contaminen enseguida) como las causadas por el jugo gástrico, jugo pancreático, bilis, orina, meconio, quilo y bario.

Cuando la peritonitis química la ocasiona el jugo gástrico, se origina una respuesta inflamatoria de gran intensidad, tanto por parte del peritoneo parietal como del visceral.

Si se trata de bilis puede deberse a la perforación de la vesícula biliar por una colecistitis aguda gangrenosa o a una lesión traumática de vías biliares. Si el peritoneo es irritado por sangre, la causa puede ser la ruptura de un aneurisma de algunos de los vasos del abdomen o a la lesión traumática, principalmente del bazo o del hígado; en estos casos la reacción peritoneal resulta pequeña comparado con la catástrofe que representa el origen del hemoperitoneo. La contaminación por bario usado como contraste en radiología provoca una gran respuesta peritoneal, agravando las manifestaciones de la perforación al combinarse el bario y las bacterias. Los gérmenes causales de las peritonitis secundarias son los microorganismos que viven normalmente en el tubo digestivo y en presencia de una inflamación, estrangulación y perforación cambian su carácter y virulencia para causarla.

Características clínicas

Variarán según la enfermedad que la origine. Los gérmenes, las defensas del organismo, pero fundamentalmente el momento en que el paciente es examinado por el médico.

Síntomas y signos precoces

El dolor es el síntoma más constante e importante en este síndrome, puede establecerse de forma progresiva como sucede en las apendicitis o de forma súbita como ocurre en las perforaciones agudas de las úlceras pépticas. Suele describirse en la porción del abdomen donde se originó; cuando afecta al peritoneo que tapiza el diafragma, los pacientes lo describen irradiado hacia los hombros.

Los vómitos en el síndrome peritoneal suelen ser ligeros al comienzo, pero cuando el proceso avanza, se hacen cada vez más persistentes (de origen tóxico) y al final se deben al íleo paralítico establecido.

El pulso suele ser rápido y la tensión arterial baja por la hipovolemia resultante de la peritonitis que causa grandes pérdidas de plasma del espacio intravascular al espacio extravascular.

La temperatura al inicio suele ser normal, pero al avanzar la inflamación ascenderá también progresivamente.

La frecuencia respiratoria al comienzo es rápida y superficial por la inmovilidad del diafragma (debido a la inflamación), posteriormente el paciente adopta una respiración francamente torácica.

Uno de los signos más precoces de la peritonitis puede ser la posición que adopta el paciente en la cama con las piernas encogidas para disminuir la tensión de los músculos abdominales.

Existe dolor en el abdomen cuando se le indica al enfermo a toser o a pujar, y cuando se palpa sobre el área donde se inició el proceso.

Si el enfermo tiene estado de *shock* puede no existir rigidez de la pared aún en presencia de peritonitis.

Síntomas y signos tardíos

Después de las 48 h de iniciado el síndrome, las manifestaciones clínicas variarán a medida que progresa la enfermedad. El dolor se hará más intenso y continuo, los vómitos serán más bien regurgitaciones sin esfuerzo alguno y tendrán color oscuro. El pulso que al principio era lleno y rápido, ahora se hace más frecuente pero débil, la temperatura puede permanecer elevada con tendencia a descender. La constipación será absoluta, el paciente mostrará los ojos hundidos, brillantes e inquietos. Los labios serán cianóticos, como traducción de insuficiencia circulatoria.

Al examen del abdomen en los estadios finales aparecerá distendido sensible a la palpación y con cierta rigidez resultando timpánico a la percusión. Cuando se ausculta el silencio abdominal es completo, si acaso los latidos cardiacos trasmitidos. Los pacientes con peritonitis por lo general mantienen la conciencia lúcida hasta el final.

Dentro del síndrome peritoneal la apendicitis aguda, la úlcera gastroduodenal perforada y la colecistitis aguda, constituyen los procesos que con más frecuencia se operan de urgencia.

La apendicitis aguda representa la primera causa del síndrome peritoneal y además la primera causa de abdomen agudo quirúrgico "no excluye razas ni estado social, puede presentarse cuando la persona está despierta o dormida, en el aire o en el mar, en el trabajo o jugando, en el campo de batalla o en medio del desierto, inclusive en el consultorio de un médico para ser atendido por otra enfermedad" no existen condiciones bajo las cuales se pueda estar exento de ella.

El dolor es el síntoma más constante de la enfermedad, se inicia en el epigastrio y después de 1 h a 4 h se fija en la fosa ilíaca derecha (según la localización más frecuente), después aparecen las náuseas acompañadas o no de vómitos. Pueden existir antecedentes de anorexia, malestar, cefalea y constipación. Después la temperatura se eleva sin llegar a los 38 °C y el pulso se acelera de acuerdo con el grado de inflamación o necrosis. Murphy señaló: "si al dolor le precedieron las náuseas o los vómitos, no se trata de una apendicitis" (Fig. 78.2).

El diagnóstico puede presumirse por la anamnesis (secuencia de Murphy), el examen físico (taquicardia, dolor al palpar y al descomprimir, tacto rectal doloroso), examen de sangre (leucocitosis por encima de 10 000 mm^3 y desviación a la izquierda).

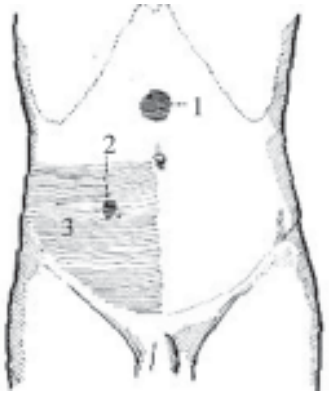


Fig. 78.2. Áreas de dolor en el abdomen en pacientes con apendicitis aguda: 1. Área de dolor (reflejo). 2. Punto de dolor profundo. 3. El área sombreada representa el triángulo ilíaco de hiperestesia en muchos pacientes con apendicitis.

Si el paciente es geriátrico las manifestaciones clínicas y el examen físico pueden no traducir la enfermedad y en los hemogramas puede no haber leucocitosis ni neutrofilia (estos pacientes tienen poca capacidad para reaccionar).

La perforación aguda de una úlcera gastroduodenal es un episodio que a diferencia de la apendicitis aguda es bastante típica. Se inicia con un dolor en el epigastrio cuya intensidad y duración dependen del líquido derramado. Con la salida del contenido gastroduodenal sale también aire y el dolor puede irradiarse a los hombros por irritación diafragmática.

Al momento de ocurrir el pase del líquido a la cavidad libre peritoneal, el paciente puede presentar un vómito de carácter reflejo; después no volverá a vomitar más. Al examen físico puede presentar el paciente estado de *shock*. En el examen del abdomen aparecerá una gran contractura abdominal (vientre en tabla) y borramiento de la matidez hepática por el neumoperitoneo.

El diagnóstico se planteará por los antecedentes del paciente (conocen su enfermedad) o refieren sensación de acidez y el examen físico (vientre en tabla, borramiento de la matidez hepática y tacto rectal doloroso) en los hemogramas (leucocitos entre 12 000 por mm^3 y 20 000 por mm^3) y en la radiografía simple (aire debajo del diafragma) (Fig. 78.3).



Fig. 78.3. Radiografía del tórax donde se observa el aire debajo del diafragma en ambos lados.

El síndrome peritoneal por colecistitis aguda se presenta con mayor frecuencia en mujeres entre 30 y 60 años, que suelen tener antecedentes de embarazos. Casi exclusivamente son originadas por la oclusión del cuello o del conducto cístico por un cálculo. Por lo general el episodio agudo tiene lugar en una vesícula con alteraciones histológicas de colecistitis crónica. Se puede iniciar de forma gradual, pero por lo general tiene un comienzo súbito con dolor inicial en epigastrio (por espasmo del esfínter de Oddi) o en el cuadrante superior derecho (por distensión de la vesícula) que puede irradiarse a la región subescapular y al hombro derecho. El paciente presentará vómitos repetidos, la temperatura variará de 37 °C a 39 °C; si la fiebre se asocia a escalofríos puede presumirse una colangitis por cálculos del colédoco sobre todo en presencia de ictericia.

El diagnóstico se planteará por los antecedentes (cólicos vesiculares, intolerancia a las grasas) y el examen físico (dolor en región subcostal y vesícula palpable), en los estudios radiográficos (opacificación de los conductos, pero no de la vesícula) hoy día con la ultrasonografía se precisan las imágenes correspondientes a cálculos y el engrosamiento de la pared vesicular; en hemogramas, cifras de leucocitos entre 10 000 por mm^3 y 15 000 por mm^3 con desviación a la izquierda. Las diverticulitis del colon en los ancianos, la perforación traumática del tracto gastrointestinal y la diverticulitis de Meckel en los jóvenes, representan enfermedades que con relativa frecuencia provocan síndromes peritoneales.

Los divertículos del colon aumentan con la edad, pueden afectar todo el colon, pero generalmente asientan en el colon sigmoideo. Las manifestaciones clínicas consisten en dolor en hipogastrio que después se fija en el cuadrante inferior izquierdo, constipación, náuseas y vómitos (Fig. 78.4).



Fig. 78.4. Región donde es más dolorosa la palpación en la diverticulitis aguda del sigmoides (área sombreada).

La perforación traumática del tracto gastrointestinal constituye actualmente tanto en traumatismos cerrados como en heridas penetrantes una causa frecuente de peritonitis. Las manifestaciones clínicas pueden presentarse de inmediato después del accidente o desarrollarse horas o días después.

El divertículo de Meckel es una anormalidad rara del conducto onfalomesentérico que pone en comunicación

el saco umbilical con el tubo intestinal. Cuando se inflama o perfora, provoca un síndrome peritoneal que requiere intervención quirúrgica de urgencia. Las manifestaciones clínicas son similares a la de la apendicitis aguda, aunque el dolor se describe un poco más al centro del abdomen.

Por último las complicaciones de la enfermedad de Crohn, la torsión del epiplón y de los apéndices epiploico, pueden ocasionalmente originar un síndrome peritoneal que requiere tratamiento quirúrgico de urgencia.

Síndrome obstructivo

- Bridas y adherencias.
- Hernias de la pared.
- Tumores del intestino.
- Vólvulos del intestino delgado.
- Vólvulos del intestino grueso.
- Invaginación intestinal.
- Oclusión vascular mesentérica.
- Íleo biliar.

El síndrome obstructivo está constituido por los síntomas y signos producidos por la detención parcial o completa de los movimientos que impulsan el contenido intestinal hacia delante, por un periodo lo suficientemente grande para originar cambios patológicos locales y generales.

La localización topográfica de las obstrucciones mecánicas pueden radicar en el intestino delgado y en el intestino grueso y a su vez, las oclusiones del intestino delgado pueden ser altas y bajas según la localización del obstáculo. La obstrucción mecánica es cuatro veces más frecuente en el intestino delgado que en el intestino grueso.

Características clínicas

Los síntomas y signos de una oclusión mecánica dependerán del sitio de la oclusión y de la existencia o no de compromiso vascular.

Los síntomas principales del síndrome son: dolor, vómitos y constipación. El dolor al igual que en el síndrome peritoneal constituye la primera manifestación y el síntoma más frecuente. Se debe al aumento del peristaltismo intestinal para luchar contra el obstáculo y a la distensión de las asas proximales. Se caracteriza por ser de tipo cólico en las obstrucciones simples (con duración de 3 min), hasta desaparecer para regresar de nuevo, cuando se establece el compromiso vascular el dolor cambia su carácter de tipo cólico para hacerse continuo.

Se localiza en el epigastrio y en el centro del abdomen cuando la obstrucción es del intestino delgado y en el hipogastrio cuando la obstrucción es del colon. A veces tanto en las obstrucciones del intestino delgado como en el grueso, el dolor puede aparecer generalizado por el abdomen. Si el obstáculo radica en el intestino delgado, el dolor puede irradiarse a la porción superior de la región de los hombros y si radica en el sigmoides o en el recto, puede irradiarse al perineo.

En las obstrucciones cuando el obstáculo radica en las porciones altas del intestino delgado, los vómitos suelen ser abundantes desde el principio, acuosos y teñidos de sangre. Si radica en los segmentos terminales el vómito es tardío, al comienzo se vomita el contenido gástrico teñido con bilis; más tarde el contenido del yeyuno e íleon se vacían en el estómago y desde allí son expulsados. Por su contenido en bacilos coli tienen olor fétido.

Si la obstrucción es del colon en presencia de una válvula competente, no deben originarse vómitos. Se ha dicho: *distensión abdominal sin vómitos es igual a obstrucción del colon*.

Cuando en la obstrucción mecánica se ha establecido el compromiso vascular, los vómitos son más violentos, seguidos y copiosos.

Al examen fisico, los enfermos pueden mostrar signos de gravedad, si los vómitos han sido abundantes pueden presentar signos de deshidratación.

Al examen del abdomen puede encontrarse una cicatriz de laparotomía o una hernia complicada de la región inguinal que justifiquen la obstrucción.

La distensión se aprecia mejor en pacientes delgados con abdomen fláccido, como se observa en las multíparas, pero si el paciente es obeso o se trata de un hombre con gran desarrollo muscular de la pared es difícil apreciar la distensión.

Esta distensión en el síndrome obstructivo se debe a la acumulación de líquidos y gases por detrás del obstáculo. Falta en las obstrucciones altas del intestino delgado (debido a los vómitos); es moderada cuando radica en el íleon terminal, pues a pesar de los vómitos no se logra vaciar completamente el intestino; es notable y simétrica cuando el obstáculo radica en el colon. Si se debe a un vólvulo del sigmoides será entonces asimétrica. A la inspección se puede evidenciar además ondas peristálticas.

La palpación suele ser negativa cuando la obstrucción es simple y habrá signos de peritonitis si se ha establecido el compromiso vascular, sobre todo si los gérmenes han pasado la cavidad abdominal. Hay dolor a la descompresión aunque es difícil detectar la defensa muscular; en los casos en que el síndrome obstructivo

esté determinado por una invaginación, puede palparse un tumor.

A la percusión habrá timpanismo por encima de la oclusión y matidez al percutir el hígado (por obstrucción del colon distal con válvula competente) al interponerse el ángulo hepático y el segmento proximal del transverso, entre la pared del abdomen y la superficie convexa del lóbulo derecho del hígado.

A la auscultación al inicio de la oclusión mecánica, aparecerán los ruidos aumentados; cuando la hiperperistalsia desaparece, debe sospecharse el inicio del compromiso vascular.

En el tacto rectal se puede en ocasiones, alcanzar con el dedo la existencia de un tumor que explique la oclusión.

Las bridas y adherencias representan la primera causa del síndrome obstructivo. Son estructuras conjuntivas dispuestas entre los órganos abdominales, y entre estos y las paredes del abdomen. A veces son frágiles y laxas con gran vascularización, otras en forma de cordones gruesos y rígidos, que se localizan preferentemente entre el mesenterio y el intestino o entre el epiplón y la pared abdominal. Obedecen en un alto porcentaje a laparotomías y se asientan casi exclusivamente en el yeyuno-íleon (por la mayor longitud, mayor motilidad y menor calibre de este segmento intestinal); sin embargo, a veces la cavidad abdominal puede estar completamente bloqueada por estas adherencias y el paciente no presenta síntomas hasta que se establece la oclusión. El dolor constituye la primera manifestación del síndrome y es de tipo cólico si se presenta cada crisis dolorosa de vómito.

Cuando se establece el compromiso vascular el dolor pierde su carácter de tipo cólico para hacerse continuo y entonces los vómitos no guardan relación con él. El paciente presentará o no distensión abdominal, según el nivel de la obstrucción. Después aparecerá la constipación o las manifestaciones de peritonitis si se ha comprometido la vascularización del asa.

El diagnóstico se puede sospechar por la anamnesis (crisis dolorosas anteriores), el examen físico (cicatriz abdominal y hernias de la pared), en las radiografías simples (niveles hidroaéreos y distensión de asas).

Las hernias de la pared abdominal (complicadas) representan un alto porcentaje de síndromes oclusivos, aunque en número menor del que ofrecen los datos estadísticos, porque al operarse, los cirujanos solo informan en los registros operatorios los detalles de la hernia sin hacer mención a la oclusión que causan. Constituyen la única causa de abdomen agudo quirúrgico, cuyo origen está al alcance de la vista del médico y lamentablemente no siempre se diagnóstica por no examinar de manera correcta a estos pacientes. La supresión de la oclusión intestinal constituye en muchas ocasiones el problema principal para la vida del paciente y la reparación de la hernia representa un aspecto secundario.

Las primeras manifestaciones clínicas de esta complicación aguda son el dolor y la inflamación en la zona de la pared en que está situada la hernia. El dolor puede presentarse de forma súbita después de un esfuerzo o establecerse de forma lenta por el aumento de presión en el saco herniario y la inflamación de los tejidos contenidos en este.

A medida que la oclusión progresa, aparecen la distensión, los vómitos y el hipo; al establecerse definitivamente la oclusión, el paciente presentará constipación.

En las hernias de Richter donde solo hay un pinzamiento del asa sin comprometer la luz, puede haber diarrea.

El diagnóstico de este síndrome obstructivo se planteará por el médico al comprobar una hernia de la pared abdominal complicada, aunque si se trata de una hernia crural, esta puede pasar inadvertida cuando se trata de pacientes obesos o si se interpreta por error como una adenopatía.

El síndrome obstructivo provocado por tumores del intestino puede deberse bien a la compresión externa del asa o a la obturación (Fig. 78.5). En el intestino delgado, a pesar de representar el 75 % de la longitud del tracto digestivo, los síndromes obstructivos tanto por tumores benignos como malignos son excepcionales. En el intestino grueso, por el contrario, el síndrome obstructivo por lesiones malignas es muy frecuente. Las lesiones asientan generalmente en el colon pelviano y originan la oclusión, porque en su crecimiento circundan el colon en forma de anillo de servilleta y cierran la luz en esta parte del sigmoides donde las heces son duras y compactas.

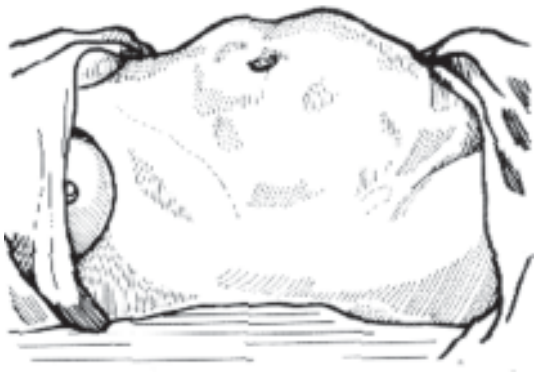


Fig. 78.5. Aspecto del abdomen en una distensión abdominal por oclusión intestinal.

Por lo general estos enfermos ofrecen el antecedente de trastornos funcionales de constipación o diarrea, a veces refieren haber presentado enterorragia.

Si los tumores son del colon derecho hay pocos antecedentes de trastornos funcionales de constipación o diarrea por las características líquidas de las heces y la gran circunferencia del colon derecho. Si las lesiones asientan en el recto, los enfermos pueden ofrecer el antecedente de tenesmo y enterorragia.

En las oclusiones del colon distal, los pacientes conservan buen estado general y no hay vómitos si la válvula ileocecal es competente.

El diagnóstico de un síndrome oclusivo del colon pelviano puede sospecharse por la edad de los pacientes (entre 50 y 70 años), la anamnesis (cambios en el hábito intestinal y heces con sangre) y al examen físico (distensión abdominal y a veces tumor palpable) al tacto (tumor palpable en los procesos del recto).

En las radiografías realizadas con enema de bario y en los estudios endoscópicos se precisa el diagnóstico.

Los vólvulos del intestino delgado, los del intestino grueso y en los niños principalmente la invaginación intestinal, constituyen procesos abdominales que con frecuencia relativa causan síndromes obstructivos.

Los vólvulos del intestino delgado son más frecuentes que los del intestino grueso, y el segmento que más se volvula es el íleon distal.

Clínicamente se manifiestan por dolor de gran intensidad que se establece súbitamente. El dolor se acompaña de náuseas y vómitos, así como de constipación cuando queda establecida la oclusión. El abdomen aparece distendido y se observa a veces ondas peristálticas. A la palpación se puede constatar un globo fijo y elástico y a la percusión, sonoridad o matidez en la región periumbilical en el pubis o en los hipocondrios.

Los vólvulos del ciego se provocan por lo general siguiendo las manecillas del reloj, desplazándose primero lateralmente, después hacia arriba y por último hacia la izquierda, hasta adoptar una situación paralela al colon transverso. Clínicamente se comportan como las oclusiones bajas del intestino delgado.

Los vólvulos del sigmoides, ocupan el segundo lugar entre todos los vólvulos intestinales (intestino delgado el 48,2 %, sigmoides el 31,8 % y colon derecho el 19,8 %).

Las manifestaciones clínicas de la oclusión del sigmoides por vólvulos, suelen ser menos marcadas que en otras oclusiones. Al examen físico existe gran distensión sobre todo en pacientes con válvula ileocecal competente. La distensión es característica, se presenta en forma simétrica donde se puede dibujar el asa distendida que proviniendo de la pelvis se proyecta hacia el abdomen superior. A la percusión el asa distendida es timpánica. Al tacto rectal la ampolla se encontrará vacía (Figs. 78.6 y 78.7)



Fig. 78.6. Radiografía simple del abdomen en posición de pie en un paciente con una oclusión del intestino delgado. Véanse los niveles hidroaéreos, que aparecen en las radiografías en posición vertical y las válvulas conniventes características del intestino delgado.



Fig. 78.7. Radiografía del colon sigmoideo con un enema baritado, donde se muestra una gran distensión de este órgano por una oclusión mecánica provocada por un vólvulo y la característica imagen en llama de vela en el enema baritado.

La invaginación intestinal es más frecuente en los niños que en los adultos. El dolor es el síntoma más frecuente señalado por la madre y que por momentos el niño se pone pálido, encoge las piernas y respira con gemidos y llanto. Pasado el dolor se siente relativamente bien hasta que aparece una nueva crisis. Hay vómitos y heces con *mucus* y sangre. Cuando se tratan de invaginaciones ileocecales se puede palpar un tumor de forma alargada debajo del lóbulo derecho del hígado.

Por último la oclusión vascular mesentérica fundamentalmente en pacientes ancianos y las oclusiones por íleo biliar en pacientes con litiasis vascular son otras enfermedades capaces de originar un síndrome obstructivo.

Síndrome hemorrágico

- Lesiones traumáticas del bazo.
- Lesiones traumáticas del hígado.
- Lesiones traumáticas del riñón.
- Lesiones traumáticas del mesenterio.
- Ruptura de un aneurisma de la aorta abdominal.
- Ruptura de un aneurisma de la arteria hepática.
- Ruptura de un aneurisma de la arteria esplénica.
- Ruptura de un aneurisma de la arteria renal.
- Embarazo ectópico roto.

El síndrome hemorrágico, dentro del abdomen agudo quirúrgico lo constituyen los síntomas y signos generales y locales que provocan la sangre derramada en la cavidad abdominal y en el retroperitoneo. Es el menos frecuente y el más grave de estos tres síndromes (peritonitis, obstrucción y hemorragia) y cualquier demora por parte del médico en diagnosticarlo, puede conducir a la muerte. En un sangramiento abdominal donde se pierde el 10 % de la sangre, no afecta significativamente ni la tensión arterial ni el gasto cardiaco; pero cuando las pérdidas son mayores del 10 %, disminuirá primero el gasto cardiaco y después la tensión arterial. Cuando las pérdidas fluctúan del 35 % al 45 % del volumen total de sangre, el gasto cardiaco y la tensión descienden hasta 0. El sistema circulatorio puede recuperarse de cualquier hemorragia cuando esta no alcance ciertos valores, sin embargo, una vez sobrepasada una cifra crítica, bastará solo la pérdida de unos pocos milímetros para establecer la diferencia entre la vida y la muerte.

Características clínicas

Los síntomas y signos del síndrome hemorrágico estarán en relación con la estructura sangrante, tiempo de hemorragia, sexo, edad y constitución de los pacientes; la mujer tolera mejor esta que el hombre y este lo soporta mejor que los niños.

Cuando la hemorragia ocurre en un niño o en un paciente obeso el pronóstico es peor que un adulto normal porque estos pacientes tienen proporcionalmente menos sangre por kilogramo de peso.

En ocasiones, el hemoperitoneo ofrece pocas manifestaciones clínicas y no es excepcional que el médico pueda examinar a alguno de estos pacientes y los remita a sus casas después de un examen inicial poco después de ocurrir el accidente, y estos regresan al incrementarse la hemorragia para ser atendidos de nuevo pero en estado de *shock*. Estos pacientes suelen referir náuseas y vómitos que pueden tener un origen reflejo por irritación del peritoneo o de tipo central por anemia cerebral.

Al examen físico la piel y las mucosas pueden estar pálidas, hay sudores profusos, el paciente puede experimentar vértigos al ponerse de pie y en ocasiones bostezan repetidamente.

El pulso es débil y taquicárdico y la tensión arterial baja, no obstante, estos signos pueden ser normales cuando el enfermo es examinado inmediatamente después de iniciada la hemorragia. En hematomas retroperitoneales, se pueden llegar a acumular hasta 3 000 mL de sangre sin que el médico se explique dónde radica la hemorragia.

El examen del abdomen puede mostrar huellas del traumatismo. A la palpación suele haber cierta reacción peritoneal sobre todo cuando las hemorragias se originan en el abdomen superior. La descompresión brusca resulta a veces la única manifestación de reacción peritoneal de los enfermos. A la percusión puede haber matidez declive, pero el hecho que más se recoge es el dolor (por irritación peritoneal) y el timpanismo (por el íleo paralítico que acompaña las hemorragias).

A la auscultación los ruidos intestinales pueden ser normales o disminuidos y en el tacto rectal puede haber dolor o abombamiento de Douglas.

La punción abdominal con fines diagnósticos debe incluirse siempre como parte del examen físico dándose como positiva cuando aspira sangre que no coagula.

Dentro de las hemorragias las rupturas del bazo, hígado y riñón son las que con más frecuencia se operan de urgencia.

En el bazo pueden presentarse cuatro tipos de lesiones traumáticas:

1. Lesión de la cápsula y del parénquima esplénico (la más frecuente).
2. Lesión del parénquima sin lesión de la cápsula (ruptura en dos tiempos).
3. Fragmentación o estallido.
4. Lesión de los vasos del hilio.

La mayoría de los síntomas en las hemorragias por ruptura esplénica, son causados por las pérdidas de sangre y en menor grado por la irritación peritoneal. El aumento de la frecuencia cardiaca y la caída de la tensión arterial, son evidencias de hemorragia. El dolor puede ser mínimo en el cuadrante superior izquierdo o generalizado si la sangre se ha diseminado; puede

haber dolor irradiado al hombro izquierdo por irritación frénica, náuseas y vómitos. Al examen del abdomen puede apreciarse huellas del traumatismo. A la palpación dolor en el cuadrante superior izquierdo y además dolor a la descompresión brusca. Si hubo ruptura del parénquima sin ruptura de la cápsula, la hemorragia suele producirse a las 48 h o pasados varios días de ocurrir el accidente.

El médico debe sospechar este tipo de lesión en dos tiempos porque es mucho más frecuente de lo que en realidad se cree que es (uno de cada cinco casos).

El diagnóstico se planteará por la anamnesis (antecedente del traumatismo) y el examen físico (manifestaciones generales de hemorragia y locales de irritación frénica) así como por la punción abdominal (aspiración de sangre que no coagula).

En los estudios radiográficos (aumento del área esplénica, elevación del diafragma, borramiento de la sombra del riñón y del psoas) y además signos indirectos (fracturas costales bajas del lado izquierdo). En los hemogramas seriados (descenso de los valores de hemoglobina y hematócrito con cifras de 12 000 leucocitos por mm^3).

Las rupturas hepáticas son menos frecuentes que las esplénicas y al igual que ellas se pueden presentar en traumatismos cerrados o heridas penetrantes.

Las rupturas verdaderas se acompañan de un síndrome hemorrágico cuando se afecta la cápsula y el parénquima, pero también se pueden producir rupturas subcapsulares (con hematoma) o centrales que pueden originar hemobilia. El diagnóstico se planteará por los antecedentes y el examen físico incluyendo en este último la punción abdominal diagnóstica.

Las rupturas renales provocan también un síndrome hemorrágico donde la sangre se colecciona en el retroperitoneo a menos que exista una solución de continuidad en el peritoneo posterior y entonces pasa a la cavidad libre peritoneal. La hemorragia tiende a cesar espontáneamente si no hay lesión del pedículo renal. Las principales manifestaciones clínicas son dolor en la región lumbar y hematuria el diagnóstico puede plantearse por la anamnesis (traumatismos en región lumbar, caídas de altura y hematuria) al examen físico (signos de hemorragia y masa palpable en la región lumbar).

Se pueden realizar estudio radiográfico (urograma excretor) ecografías, hemogramas seriados y exámenes de orina.

Otras causas menos frecuentes de síndrome hemorrágico son: la ruptura de un aneurisma de la aorta abdominal y las hemorragias originados en el mesenterio por traumatismo.

La ruptura de un aneurisma de la aorta abdominal, generalmente constituye un evento terminal a medida que la sangre empieza a *gotear* con sangramiento y *shock* irreversible. El diagnóstico se plantea por los antecedentes (el enfermo conoce la enfermedad, dolores abdominales de tipo cólico) y el examen físico (equimosis en los flancos y el escroto, tumor pulsátil y sólido en región umbilical o por encima del ombligo a veces con *thrill*), estudio radiológico, ultrasonido y tomografía axial computarizada.

La lesión de los casos mesentéricos tanto en traumatismos cerrados como en heridas penetrantes provoca una hemorragia o un hematoma que después puede privar de circulación un área del intestino y perforarse.

Otras causas de síndrome hemorrágico mucho menos frecuente lo constituye la ruptura de los aneurismas situados en la arteria hepática, arteria esplénica y arteria renal.

Enfermedades ginecológicas que provocan un abdomen agudo algunas de las cuales requieren laparotomía de urgencia

Dentro de estas enfermedades se encuentran:

Síndrome peritoneal:

- Salpingitis aguda.
- Piosalpinx.
- Ruptura del útero.

Síndrome hemorrágico:

- Embarazo ectópico roto.
- Ruptura de un quiste de foliculina.
- Ruptura de un quiste de luteína.

Síndrome de torsión:

- Torsión de un quiste del ovario.
- Torsión de un mioma uterino.

Cuando el abdomen agudo es provocado por afecciones en los órganos del aparato genital femenino, se llama abdomen agudo ginecológico también llamado por Bockus abdomen agudo inferior. Las enfermedades que lo originan pueden agruparse en tres síndromes, algunas de las cuales, requieren tratamiento quirúrgico de urgencia.

De los síndromes, el hemorrágico es el que requiere con más frecuencia ingresos urgentes en los hospitales (48,52 %) seguido del peritoneal (33,33 %) y por último el síndrome de torsión (18,18 %) (Fig. 78.8).

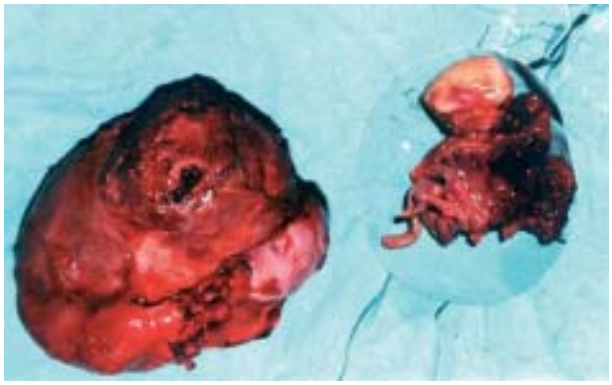


Fig. 78.8. Trompa engrosada y perforada por un embarazo extrauterino, cuyo feto macerado con la placenta se muestra a la derecha (cortesía del profesor Dr. Hernán Pérez Oramas).

El síndrome hemorrágico del abdomen agudo ginecológico lo determina fundamentalmente el embarazo ectópico roto que requiere de laparotomías de urgencia, así como las hemorragias originadas por rupturas de folículos que solo se operan excepcionalmente cuando la hemorragia no cesa o la operación se efectúa por error, creyendo que se trata de un embarazo ectópico roto.

Las peritonitis están representadas principalmente por las salpingitis agudas con formación o no de abscesos, proceso usualmente bilateral secundario a la difusión hacia arriba de diversas bacterias introducidas en las vías genitales bajas. Aunque la enfermedad en la mayoría de los casos se inicia en las trompas tiene tendencia a extenderse a ovarios y al peritoneo pelviano.

El síndrome de torsión lo determina la torsión de los miomas del útero (con pedículo largo) o a la de un quiste del ovario. Este síndrome suele instalarse súbitamente y las pacientes deben ser intervenidas de urgencia antes que se cause la necrosis de los órganos torcidos.

Las pacientes con embarazo ectópico roto refieren irregularidades menstruales y dolores intensos en el abdomen inferior al momento de ocurrir la ruptura. Después los dolores son menos intensos de tipo cólico (por la expulsión de los coágulos) puede haber además dolor irradiado en los hombros por irritación frénica; los vómitos acompañan al dolor, pero no son constantes. Al examen físico las pacientes pueden mostrar estado de *shock* con piel pálida, polipnea, sudores, taquicardia y tensión arterial baja. El abdomen suele ser fláccido y depresible, con moderada reacción peritoneal.

En ocasiones hay dolor a la descompresión como única manifestación local de la catástrofe abdominal (Fig. 78.9).



Fig. 78.9. Área de mayor dolor en el embarazo ectópico roto (área sombreada).

Al tacto vaginal el cuello aparece blando y aumentado de tamaño (fondo del Douglas abombado). A la palpación bimanual en ocasiones se puede evidenciar un tumor movible correspondiente a la trompa.

El diagnóstico debe plantearse si todo médico recuerda la frase clásica que expresa que toda mujer en edad de ser fecundada que disfruta de salud y es sorprendida por un dolor profundo en el abdomen inferior que se acompaña de signos de anemia aguda, debe sospecharse un embarazo ectópico roto aunque la paciente ignore su gravidez y los signos de embarazo no puedan demostrarse.

Además, los antecedentes (otro embarazo ectópico, un legrado reciente que después continuó sangrando y amenorrea), el examen físico (estado de *shock* y dolor a la descompresión en el abdomen inferior), tacto vaginal (cuello blando y aumentado) y punción (aspiración de sangre que no coagula del Douglas o del abdomen). En caso dudoso donde la paciente tenga buen estado general puede realizarse una laparoscopia.

El síndrome hemorrágico por rupturas de un quiste folicular del ovario o de un quiste de luteína, representan las otras causas de síndrome hemorrágico que se incluyen en el del abdomen agudo ginecológico.

Las rupturas de los quistes de foliculina ocurren en muchachas jóvenes en el periodo intermenstrual (folículo de Graff), la rotura de los quistes de luteína es menos frecuente, se presentan en mujeres algo mayores durante la segunda mitad del ciclo (días 18 y 24). Las rupturas de estos quistes provocan un síndrome hemorrágico que cesa espontáneamente. Otras veces la hemorragia es intensa, aparecen signos de irritación peritoneal que pueden obligar a la exploración quirúrgica.

El síndrome peritoneal determinado por una salpingitis aguda se inicia con dolor difuso de instalación súbita en el abdomen inferior, acompañado de fiebre de 38,5 °C generalmente con escalofríos, taquicardia y cefalea. Puede haber además náuseas, vómitos y disuria.

Al examen del abdomen hay dolor en ambos cuadrantes inferiores o en la región suprapúbica, así como dolor a la descompresión brusca.

Al examen vaginal puede verse salir por el cuello secreción mucopurulenta. Al tacto hay dolor a la movilización del cuello y si hay un piosalpinx es posible palparlo por examen bimanual.

El diagnóstico se plantea por los antecedentes (flujo, legrado, instalación de un dispositivo intrauterino) en el examen físico (dolor a la descompresión brusca, secreción por la vagina y cuello doloroso al movilizarlo). La laparoscopia puede confirmar el diagnóstico.

La peritonitis por perforación del útero es un accidente relativamente frecuente que puede ocurrir en instrumentaciones con sondas, con dilatadores, durante la inserción de un dispositivo anticonceptivo, pero fundamentalmente con la cureta en los legrados uterinos, donde además se pueden lesionar asas intestinales.

Dentro de las torsiones las de miomas uterino pediculado, da lugar en sus inicios a una interrupción de la circulación venosa y luego de la arterial, lo que origina al principio extravasación de sangre y después gangrena. Cuando las torsiones ocurren en los pedículos de los tumores de ovario provocan efectos similares a los de miomas uterinos con pedículo largo.

El diagnóstico en ocasiones puede plantearse por los antecedentes referidos por la enferma, muchas de las cuales conocen la existencia del tumor por el examen físico, el ultrasonido o laparoscopia.

Enfermedades médicas que simulan un abdomen agudo que excepcionalmente requieren laparotomía de urgencia

Dentro de estas enfermedades se encuentran:

Enfermedades del tórax:
- Neumonía.
- Infarto del pulmón.
- Neumotórax espontáneo.
- Infarto cardiaco.
- Pericarditis aguda.
- Pleuresía diafragmática.

Enfermedades del retroperitoneo:
- Cálculo renoureteral.
- Hidronefrosis.

Enfermedades músculo-esqueléticas:
- Hematoma del recto.
- Osteítis del pubis.

Enfermedades gastrointestinales:
- Gastritis.
- Enteritis.

Enfermedades metabólicas:
- Porfiria aguda.

Enfermedades endocrinas:
- Hipertiroidismo.
- Acidosis diabética.

Enfermedades colágenas:
- Lupus eritematoso.
- Púrpura de Henoch-Shonlein.

Enfermedades hematológicas:
- Sicklemia.

Enfermedades virales:
- Herpes zoster.

Intoxicación y drogas:
- Intoxicación plúmbica.
- Anticoagulantes.

Otras enfermedades médicas:
- Peritonitis primaria.
- Pancreatitis aguda.
- Adenitis mesentérica.

La falla al examinar un paciente con dolor abdominal puede conducir al médico a indicar una laparotomía en enfermedades que son de tratamiento médico.

El médico debe indagar los factores que han rodeado el comienzo del dolor del paciente que examina (uso de drogas, relación con la menstruación) factores que lo afectan como la respiración o la posición. Pero sobre todo el médico debe prestar la mayor atención en las manifestaciones sistémicas acompañantes del dolor abdominal.

Por lo general la fiebre con escalofríos o las diarreas profusas deben alertar sobre una posible enfermedad de tratamiento médico. Dolores en las articulaciones o erupciones que aparecen junto con el dolor deben hacer sospechar que no se trata de un abdomen agudo quirúrgico.

Otros procesos que deben alertar a descartar el abdomen agudo lo constituyen una disnea inexplicable, un dolor torácico pleural, secreción vaginal o uretral, orinas oscuras o sanguinolentas y síntomas neurológicos. El antecedente de dolores anteriores que a menudo datan desde niños, sugieren una enfermedad de tratamiento

médico, igualmente se debe además de estar siempre alerta en presencia de pacientes ancianos con enfermedad coronaria que esta puede ser la causa del dolor.

Otro hecho que deberá tenerse siempre presente es la profesión del paciente (saturnismo), antecedentes de litiasis renal, la presencia de adenopatías, hepatomegalia, esplenomegalia o déficit neurológico.

Cuando el dolor abdominal es mínimo, pero el estado general del enfermo es grave, el médico debe siempre considerar la posibilidad de una enfermedad de carácter médico que explique el dolor principalmente si se trata de un paciente joven.

Diferentes procesos intratorácicos pueden dar lugar a crisis dolorosas que se relacionan al abdomen (neumonía, infarto del pulmón, neumotórax espontáneo, pleuresía diafragmática, infarto cardiaco y pericarditis aguda). No obstante, la ausencia de hallazgos físicos significativos al examinar el abdomen y la búsqueda cuidadosa del sitio primario del dolor, establecerán el diagnóstico apoyado por radiografías del tórax y electrocardiogramas.

Dentro de las enfermedades gastrointestinales, tanto la gastritis como la enteritis aguda pueden en ocasiones presentarse de tal forma que puedan confundir al médico que los examina por primera vez, sin embargo, los antecedentes y la presencia de diarrea descartarán cualquier duda para sospechar un abdomen agudo.

En el retroperitoneo los cálculos renoureterales y la hidronefrosis pueden simular también un abdomen agudo. Si se asientan sobre todo en el lado derecho, se confundirá específicamente con una apendicitis. A medida que el proceso avanza en los casos de litiasis y el cálculo comienza a descender en el uréter, el patrón del dolor varía y se irradiará al testículo para definir la enfermedad. En el caso de la hidronefrosis los estudios de orina y el pielograma, aclararán el diagnóstico.

Dentro de las enfermedades músculo-esqueléticas el hematoma de la vaina de los rectos (en especial en el cuadrante inferior derecho) puede dar lugar a un dolor de instalación súbita después de una crisis de tos o de un esfuerzo. El antecedente y la localización de una masa firme que no se mueve ni cruza la línea media establecerá el diagnóstico del hematoma. Con menor frecuencia la osteítis del pubis puede provocar también sensibilidad dolorosa con espasmos de los músculos abdominales.

Dentro de las enfermedades metabólicas, la porfiria aguda puede simular un abdomen agudo. Se caracteriza por episodios recurrentes de dolor abdominal de tipo cólico, frecuentemente asociado con otras manifestaciones neurológicas. El antecedente de orinas oscuras y de ingestión de barbitúricos orientarán el diagnóstico.

Algunas enfermedades endocrinas como la diabetes y el hipertiroidismo pueden provocar dolores abdominales que simulen un abdomen agudo quirúrgico. Los pacientes con acidosis diabética (especialmente en jóvenes) pueden presentar manifestaciones de dolor, náuseas y vómitos, a veces fiebre y leucocitosis que puedan dar lugar a que se juzguen erróneamente estos como portadores de un abdomen agudo. Sin embargo, el peligro de un abdomen agudo quirúrgico real en un paciente diabético debe tenerse también presente por el médico que examina, ya que este puede pasar inadvertido por las escasas manifestaciones clínicas de estos enfermos.

Cuando los dolores abdominales ocurren en enfermos con hipertiroidismo el diagnóstico se planteará con facilidad al constatarse las manifestaciones clínicas de la enfermedad. Dentro de las enfermedades colágenas, las manifestaciones abdominales del lupus sistémico eritematoso y la púrpura de Henoch-Schonlein pueden confundirse con un abdomen agudo quirúrgico. En el lupus las manifestaciones abdominales coincidirán con una exacerbación de la enfermedad; la presencia de diarreas y de leucopenia ayudarán a plantear el diagnóstico. Si se trata de una púrpura de Henoch-Schonlein, se presentará fundamentalmente en niños, asociados a otros síntomas articulares. Además, el médico buscará las lesiones purpúricas que afectan las extremidades superiores e inferiores, pero no el tronco.

Los dolores abdominales presentes en la anemia de células falciformes suele ser una de las enfermedades que más se presta a confusión con un abdomen agudo quirúrgico dando lugar a laparotomías innecesarias.

Siempre debe el médico buscar los estigmas de la enfermedad para diagnosticarla. Los valores de hemoglobina fluctuarán entre el 11 % y el 55 % (SAHLI) y las cifras de eritrocitos (por debajo de 2 000 000 por mm^3), nucleados y falciformes.

El herpes zóster antes de la aparición de las vesículas puede también simular un abdomen agudo, esta enfermedad cuyas manifestaciones cutáneas consisten en zonas de eritemas que siguen a lo largo del territorio cutánea de uno o más nervios periféricos, debe precisarla el médico que examina a fin de evitar un error diagnóstico.

La intoxicación por plomo o saturnismo provoca en ocasiones crisis dolorosas que pueden acompañarse de contractura de la pared abdominal. Los episodios dolorosos están separados unos de otros por periodos de absoluta calma. El diagnóstico se plantea por los antecedentes de los enfermos (pintores o trabajadores que manipulan acumuladores) y en los niños porque se llevan a la boca juguetes de plomo. Además la presencia

de un ribete saturnino en las encías (línea satúrnica) y por el punteado basófilo, de los glóbulos rojos, plantearán formalmente el diagnóstico que se confirmará por los valores de plomo en sangre.

El empleo cada vez mayor de drogas anticoagulantes ha dado lugar a un variado número de síndromes gastrointestinales con dolor abdominal incluyendo la hemorragia intramural y el hemograma retroperitoneal que el médico puede confundir con un abdomen agudo si no tiene presente la acción anticoagulante de las drogas.

Por último, existen tres enfermedades abdominales, verdaderos abdómenes agudos que excepcionalmente requieren tratamiento quirúrgico de urgencia. La peritonitis primaria, o sea, la inflamación de la cavidad peritoneal sin causa aparente de contaminación, es un proceso abdominal agudo, más frecuente en niños que en adultos sobre todo en niñas. El predominio de este sexo ha hecho pensar que los gérmenes llegan a la cavidad peritoneal a través de las trompas de Falopio. Este tipo de peritonitis era muy frecuente antes del empleo de los antibióticos. Se manifiesta clínicamente por dolor abdominal, sensibilidad dolorosa a la palpación, fiebre y leucocitosis, puede detectarse el antecedente de infección del *tractus* respiratorio superior, pero el diagnóstico positivo es difícil de plantearlo y los pacientes son operados por error.

Sin embargo, si se trata de una niña con un síndrome nefrótico y con menor frecuencia con un lupus eritematoso, se puede presumir a veces el diagnóstico.

La pancreatitis aguda no complicada da lugar a un abdomen agudo que rara vez requiere laparotomía de urgencia. En los adultos suele tener como antecedente las enfermedades de origen biliar (mujeres) y el alcoholismo (hombres); cuando se trata de niños suelen tener el antecedente de parotiditis.

El dolor es el síntoma inicial de la enfermedad, al principio los enfermos lo experimentan en el epigastrio y a medida que el proceso se disemina, se irradia a la espalda. El dolor se acompaña de náuseas y vómitos copiosos. El pulso está acelerado y la temperatura rara vez excede los 38,9 °C. Puede haber estado de *shock* y también ictericia.

Al examen físico solo presentará el abdomen distensión abdominal y borramiento de la matidez hepática por interposición del colon distendido; en síntesis no hay armonía entre las graves manifestaciones generales y los pocos síntomas abdominales, por lo que muchos de estos pacientes se juzguen erróneamente portadores de otras enfermedades que radiquen fuera del abdomen.

El diagnóstico se presumirá por los antecedentes (enfermedades vesiculares, alcoholismo y parotiditis) y el examen físico (toma del estado general y pocas manifestaciones abdominales).

En las radiografías simples del abdomen pueden encontrarse un asa centinela del intestino delgado, calcificaciones del páncreas y en las radiografías de tórax derrames pleurales.

La elevación de la amilasa sérica tanto en sangre como en el líquido obtenido por punción y los aportes de la ecografía y de la tomografía axial computarizada confirmarán el diagnóstico. Si las condiciones del paciente lo permite, se puede llevar a cabo también una laparoscopia con fines diagnóstico.

Por último, la adenitis mesentérica inespecífica es una enfermedad de carácter agudo y de evolución benigna en pacientes entre 5 y 15 años que se operan por error al no poder excluir por sus características clínicas y los medios de investigación disponibles la apendicitis aguda.

Conducta a seguir frente a un abdomen agudo

El médico intentará diagnosticar la enfermedad que lo provoca por los antecedentes del paciente, el examen físico y los exámenes complementarios que incluirán parcial de orina, hemograma y un estudio radiológico del tórax en todos los casos.

El resto de las investigaciones específicas se han expuesto al describir las diferentes enfermedades incluyendo la punción abdominal con fines diagnósticos cuando se presume fundamentalmente un hemoperitoneo.

Bibliografía

Ballard RB, Rozycki GS, Knupson MM, Penning Ton SD. The surgeon´s use of ultrasound in the acute setting. Surgery clinical North American. 1998;78(2):337.

Blanco González R. Características principales de los aneurismas de la aorta abdominal: estudio de 107 aneurismas encontrados en 4 919 autopsias. Tesis de grado. Santa Clara; 1974.

Bockus HL. Abdomen agudo. Gastroenterología. Ediciones Revolucionarias; 1980.

Clausell Váldes O. Valor clínico y experimental de la punción abdominal diagnóstica. Tesis de Grado. La Habana; 1979.

Collera Rodríguez S. Adenitis mesentérica aguda: análisis de 96 operaciones. Tesis de terminación de residencia. La Habana; 1986.

Cope Z. The early diagnosis of acute abdomen. Twelve ed. London: Oxford University Press; 1963:14.

Corona Mancebo S. Úlcera duodenal perforada: presentación de 160 casos. Rev Cubana Cir. 1976;15:63.

Diethelm AG. The acute abdomen. In Sabiston DC. Text book of Surgery. Thirten ed. W. B. Sauders and company; 1986:790.

Gayton AC. Tratado de fisiología médica. Instituto del Libro.

Gleen F, Thorbjarnarson J. The surgical treatment of acute cholecystitis. Surg Gyn and Obst. 1963;116:61.

Golden GT, Shaw A. Primary peritonitis. Surg Gyn And Obst. 1972;135:513.
Haslett, Chilvers ER, Hunter JAA, Boon NA. Davinson's. Principles and Practice of Medicine. 18the. London: Churchill-Livingstone; 1999:599-736.
Jung PJ, Merrell RC. Acute abdomen. Gastroenterology Clinics of N Amer. 1988;17:227.
Kizer KW, Vassar MJ. Emergency department diagnosis of abdominal disorders in the elderly. American Journal Emergency Medical. 1998;16(4):357.
Presno Bastiony JA. Impresiones quirúrgicas del extranjero. La Habana: Imprenta Molina y Cía; 1928: 46.
Rigol Ricardo O. Medicina General Integral (texto provisional). Abdomen agudo. Tomo 6. La Habana: Ciencias Médicas; 1987:124.
Rodríguez-Loeches J, González Palenzuela I, Área Arrodo E. Apendicitis aguda. Estudio de 614 casos apendicectomizados de urgencia. Rev Cubana Cir. 1990;29(3):503.
Rodríguez-Loeches J, Sánchez Galán P, Piñón Montano E, Veranes Arias M. Abdomen agudo ginecológico. Estudio estadístico. Rev Cubana Cir. 1988;27(4):72.
Rodríguez-Loeches J. Características clínicas y diagnóstico del abdomen agudo. La Habana: Científico Técnica; 1979: 89.
Sabiston DC, Kim Lgerly H. Sabiston Essentials of Surgery. 2nd ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 1994:274-281.
Salky BA, Edye MB. The role of laparoscopy in the diagnosis and treatment of abdominal pain. Surgery Endoscopy. 1998;12(7):911.
Sánchez Galán P. Abdomen agudo ginecológico: Estudio estadístico. Tesis de terminación de residencia. La Habana; 1988.
Sandblon P, Mirkovitch R. Hemobilia: algunas características sobresalientes y sus causas. Clínicas quirúrgicas de norteamérica; 1977:397.
Schwartz SI. Principles of Surgery. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 1999:1181-1551.
Staniland JR, Ditchborn J,De Dombal FF. Clinical presentation of acute abdomen: Study of 600 patients. Brit Med Journal. 1972;III:393.
Steinherber FU. Medical conditions mimicking de acute surgical abdomen. Medical Clin of N. Amer. 1973;57:1559.
Synnott K, Mealy K, Merry C, Kyne L, Keana C, Quill R. Timing of surgery for fulminating pseudomenbranoues colitis. Britisch Journal of Surgery. 1998;85(2):229.
Thompson SE, Hager WD. Acute pelvic inflammatory disease. Sex Trans Dis. 1977;4:105.
Ward HC, Hosie GP. Does constipation cause abdominal pain in childhood? JR Soc Med. 1998;91(2):8.

CAPÍTULO 79

APENDICITIS AGUDA

Dr. Gilberto Pardo Gómez

Definición

La apendicitis aguda es la inflamación aguda de este órgano, provocada por la obstrucción de su luz e infectada por gérmenes del colon. El primero que llamó a este órgano con su nombre actual fue Vidus Vidus en 1561.

Historia

Desde 1561 se recogían reportes de supuraciones fatales de la región cecal que eran denominadas peritiflitis. En 1736 Amiyand extirpó un apéndice perforado e inflamado en el interior de un saco hermiario. El primero que describió el cuadro clínico de una apendicitis aguda fue Reginald Fitz, profesor de Anatomía Patológica de Harvard, más tarde McBurney describió los síntomas tempranos de esa afección y que con ligeras variantes son los mismos que se estudian hoy en día.

En Cuba, el doctor J. R. Bueno operó en 1892 dos abscesos de la fosa ilíaca derecha y en 1899 el doctor Julio Ortiz Cano drenó un nuevo absceso sin poder extraer el apéndice de la cavidad. En 1900 el doctor Enrique Fortún realizó la primera apendicectomía.

Recuento anatómico y fisiológico

El apéndice vermiforme en el humano se creía un órgano en desaparición y sin ninguna función, en la actualidad no se considera así. Desde el punto de vista anatómico, se origina en el fondo del ciego, en la unión de la tenia anterior y la parte inferior del ciego; está irrigado por la arteria apendicular, rama de la arteria ileocólica; estas arterias están acompañadas por sus respectivas venas, estos vasos transcurren en el mesoapéndice. Su posición varía y así se presentan las siguientes localizaciones:

- Retrocecal.
- Subhepática.
- Latero externa ascendente.
- Mesocelíaca.
- Retroileal.
- Pelviana.

Según estas posiciones, variarán algunos síntomas y signos. El apéndice es de forma tubular y tiene una longitud de 6 cm a 10 cm, aunque pueden encontrarse raramente apéndices de longitud menor o mayor. Este órgano tiene como característica que si bien el epitelio es similar al resto del colón, la lámina propia contiene mucho más tejido linfoide, los nódulos linfáticos pueden rodear completamente la luz, con la edad estos nódulos van disminuyendo. La luz del apéndice en personas jóvenes es triangular, en los adultos es redonda. El resto de la pared del apéndice es similar al colón.

Si bien antes se planteaba que este órgano no tenía ninguna función, se ha descubierto que si tiene. En 1960 se descubrió que el tejido linfoide de las placas de Peyer y del apéndice, interviene en el proceso de maduración de los linfocitos independiente del timo. También participa en el sistema secretor inmune del intestino, por lo que se deduce que si bien es útil, no es indispensable, ya que no se ha detectado ningún déficit en el sistema inmunológico, cuando este se extirpa.

Etiología

El origen de la apendicitis aguda es la obstrucción de su luz, esta solo tiene un diámetro de 0,5 cm. Las causas que lo pueden determinar son múltiples y variadas; así se pueden enumerar las siguientes:

- Hiperplasia de la mucosa y tejido linfoide subyacente.
- Semillas y restos de vegetales ingeridos.
- Cuerpos extraños.
- Parásitos (áscaris).
- Fecalitos (el más frecuente).

La flora normal del intestino grueso es igual a la existente en el ciego y apéndice. Se encuentran entre otros: *Bacteroides fragilis, Escherichia coli, Peptoestreptococos, Pseudomonas, lactibacilus*, es decir, hay aerobios y anaerobios. En raras ocasiones los virus (*cytomegalovirus*) pueden ocasionar una apendicitis aguda, principalmente en los pacientes inmunodeprimidos.

Frecuencia

Es la entidad clínica más frecuente dentro del abdomen agudo quirúrgico. En relación con el sexo, podemos decir que es de 1:1 y solo en las edades medias hay un predominio del varón con respecto a la hembra. Respecto a la edad se observa que predomina esta afección en las décadas de 20 a 30 años, aunque puede ocurrir a cualquier edad, en las extremas no es tan

frecuente, en las edades tempranas su luz es más grande lo que dificulta la obstrucción y en la ancianidad el tejido linfoide es sustituido por fibrosis y también se hace difícil la inflamación.

Fisiopatología

La obstrucción de la luz por una de las causas nteriores hace que se constituya una cavidad cerrada y que aumente la presión. La secuencia de los fenómenos que ocurren se exponen a continuación.

Al ocurrir el bloqueo de la luz apendicular en su parte proximal, las secreciones se acumulan y la presión aumenta, se provoca una proliferación bacteriana y aumento de su virulencia, que al aumentar la presión se colapsa la circulación venosa y capilar, pero no la arteriolar, y se origina edema y congestión. Al aumentar estos fenómenos se compromete la circulación arterial y sobreviene la isquemia con su temida necrosis y perforación, lo que ocasiona el vertimiento en el peritoneo de secreciones contaminadas con gérmenes de alta virulencia, y entonces aparece la peritonitis, que puede ser localizada o difusa, según los medios de defensa que emplee el organismo atacado.

Este proceso puede ser abortado en sus inicios si se llega a detectar la enfermedad y se emplea el tratamiento adecuado (quirúrgico), en ocasiones se emplean medicamentos que hacen regresar la secuencia de las lesiones. Por lo que es necesario diagnosticar esta afección precozmente para que con la simple extirpación del apéndice todo vuelva a la normalidad y la morbimortalidad sea ínfima.

Anatomía patológica

La apendicitis aguda tiene tres formas principales de presentarse y son las aceptadas universalmente: catarral, supurada y gangrenosa.

En la fisiopatología, se trató los diversos mecanismos que intervienen en la etiología de la apendicitis aguda y que sus factores fundamentales son la infección y obstrucción.

Mientras el exudado neutrófilo se mantenga en la mucosa o submucosa, no se puede confirmar la apendicitis aguda, y es fundamental que el exudado mucoso penetre en la capa muscular de la pared para que el patólogo diagnostique que existe una apendicitis aguda.

En la etapa de apendicitis catarral se encontrarán las siguientes lesiones histológicas: congestión del apéndice con edema de sus paredes, el exudado neutrófilo afecta la mucosa, submucosa y la muscular. Está turgente, erecto y rojizo, pero el brillo de la serosa está conservado. No hay ulceraciones en la mucosa, pero está edematosa y congestionada. Los folículos linfáticos están aumentados y el mesoapéndice suele encontrarse edematoso y congestionado.

En la forma supurada el proceso está más avanzado y las alteraciones histológicas son más acentuadas. Aparecen ulceraciones en la mucosa, está aumentada la infiltración leucocitaria de la pared y una reacción fibrino purulenta se dispone en capas sobre la serosa. La coloración del órgano puede ser rojo intenso. La luz puede estar ocupada por contenido mucopurulento y a veces por fecalitos. La venas apendiculares aparecen dilatadas y en ocasiones trombosadas. Los ganglios linfáticos se muestran infartados. Con frecuencia en esta etapa hay exudado peritoneal turbio no fétido.

La forma gangrenosa, la más grave de todas las apendicitis agudas, aparece en zonas intensas y verdes de úlceras hemorrágicas en la mucosa con necrosis verdes negruzcas en toda la pared que llega hasta la serosa. El apéndice está muy distendido en su extremidad distal o en toda su extensión. El meso está grueso, infiltrado y a veces cubierto de puntos de necrosis. Además de las lesiones señaladas se observa tromboflebitis y trombosis en la rama de la artería apendicular.

Como el tipo gangrenoso se caracteriza por necrosis que interesan el espesor total de la pared del apéndice, se provocan perforaciones.

En estos procesos inflamatorios y de necrosis del apéndice se desarrolla una reacción en la vecindad del apéndice en forma de barrera fibrinosa defensiva que aglutina asas intestinales, peritoneo parietal y epiplón.

Todo esto puede ocultar el apéndice patológico que se encuentra rodeado de pus fétido en contacto de una perforación.

Cuadro clínico

Sintomatología

La sintomatología de la apendicitis aguda es característica, cuando se presenta en su forma clásica; pero no siempre es así, y serán los conocimientos y experiencias del cirujano los que permitirán hacer el diagnóstico precoz cuando la sintomatología del paciente se aparta de los síntomas típicos. Debido a que esta afección se presenta en las edades jóvenes de la vida es importante hacer un diagnóstico temprano, ya que demorarse en su tratamiento el porcentaje de mortalidad se eleva extraordinariamente y así se señala que no debe ser mayor del 1 %, por esto debe tenerse siempre en mente, frente a un cuadro clínico doloroso del

abdomen agudo y también la famosa sentencia médica de que: "cuando un apendicular muere, alguien tiene la culpa".

El síntoma principal de la apendicitis aguda es el dolor, que tiene como característica aparecer casi siempre sin pródromos, aunque en ocasiones tiene antecedentes de algún episodio similar. Comienza en forma de molestia epigástrica, que con el transcurso del tiempo aumenta, pero sin ser en esta etapa de gran intensidad. Al cabo de algunas horas (dos a cuatro) de su primitiva localización epigástrica se desplaza hacia la fosa ilíaca derecha. Este inicio de la afección traduce una acción refleja víscerosensitiva.

La localización en la fosa ilíaca derecha traduce una participación peritoneal y es de intensidad mayor que el de inicio en el epigastrio. Cuando el apéndice está en su localización normal, el dolor presenta su máxima intensidad en dos puntos el de McBurney y el de Lanz (Fig. 79.1). Cuando tiene las otras localizaciones: retrocecal, subhepático, pelviano, este dolor variará y se hará manifiesto en la región del flanco o lumbar (retrocecal) hacia el cuadrante superior derecho (subhepático) o en la pelvis (pelviano), y además se acompañará de síntomas propios de órganos situados en esas regiones.



Fig. 79.1. Puntos dolorosos a la presión digital en la apendicitis aguda: 1. Punto de Mc Burney. 2. Punto de Lanz.

Este dolor referido no es de tipo víscero sensitivo como el primero y se origina debido a la inflamación de la apéndice y en contacto con la pared abdominal, envía por los ramos sensitivos impulsos dolorosos a las astas posteriores de la médula y de allí por los nervios motores traen acciones motoras al peritoneo, músculo y piel de la fosa ilíaca derecha. Acompañan al dolor otros síntomas que conforman el cuadro clínico de la apendicitis aguda.

Se pueden tener vómitos, que son de origen reflejo, discretos y suelen ser alimentarios o biliosos; a veces es sustituido por síntomas equivalentes: náuseas y anorexia.

Puede haber además constipación y muy excepcionalmente diarrea; esto traducirá una localización del apéndice, que no es la habitual (pelviana o retroileal).

Pueden aparecer también disuria, polaquiuria y tenesmo rectal; que son síntomas no frecuentes y que indican contigüidad del apéndice con la vejiga y el recto.

Examen físico

Comprobada las sintomatologías por el interrogatorio, se procede al examen físico del paciente.

Inspección

El enfermo estará inquieto, en posición de decúbito lateral y encorvado, otras veces con las manos se tocará la fosa ilíaca derecha. Si se levanta y decide caminar lo hará encorvado y con gran dolor en el cuadrante inferior del abdomen, debido a la compresión del apéndice por la contracción del psoas.

Palpación

Esta maniobra del examen físico es fundamental para el diagnóstico de la apendicitis aguda, ya que permite demostrar la reacción del peritoneo, debido a la inflamación del apéndice.

Si se ejerce una presión ligera en la fosa ilíaca derecha, despertará una sensación dolorosa; si se comprime con mayor fuerza, provocará una contractura de los músculos parietales.

Se puede también poner de manifiesto en esa región un área de hiperestesia cutánea. Existen varios signos físicos que se debe buscar en un paciente sospechoso de apendicitis aguda y que de estar presente apoyarían el diagnóstico clínico de esa entidad:

- Signo de Rovsing-Meltzer: se hace presión con dedo índice de la mano derecha en un punto determinado de la fosa ilíaca derecha, que corresponde a la situación de la apéndice, al hacer esto se despierta un dolor intenso que el paciente refiere al epigastrio. Este dolor se hace más intenso si se ordena al paciente que levante el miembro inferior derecho sin doblarlo.
- Signo de Rovsing: si se comprime la fosa ilíaca izquierda con ambas manos se desplazan los gases del colón izquierdo que al llegar al ciego lo distiende y provocan dolor.
- Signo de Blomberg: la descompresión brusca de la presión sobre la fosa ilíaca derecha provoca un dolor

intenso, que indica irritación peritoneal de esa zona por la inflamación apendicular.
– Signo de Lennander: tiene valor cuando es positivo y consiste en determinar la temperatura axilar y rectal, cuando hay más de un grado de diferencia entre ellas se considera positivo.

En los casos de apéndice latero externo ascendente o retrocecal, se puede despertar el dolor al palpar el flanco derecho o la región lumbar derecha.

También en caso de plastrón apendicular se palpará la tumoración inflamatoria dolorosa en la fosa ilíaca derecha.

Percusión

Al percutir esta región se comprobará aumento de la sonoridad debido a la distensión del ciego por un cierto grado de íleo paralítico.

Si existiera un plastrón apendicular se comprobará matidez sobre la tumoración palpable.

Auscultación

Se podrá recoger un silencio abdominal o ruidos hidroaéreos presentes, de acuerdo con la etapa clínica de la inflamación del apéndice.

Tacto rectal

Esta maniobra del examen físico es fundamental el realizarla en esta afección, ya que permite comprobar si el saco de Douglas es doloroso o está ocupado, lo que es muy importante en el diagnóstico.

También si no fuera doloroso, sería de valor pues indicaría que la localización del apéndice es alta o retrocecal.

Tacto vaginal

En los pacientes del sexo femenino debe de realizarse este examen, ya que al igual que el tacto rectal, puede comprobarse lo señalado, además de evidenciar ciertos signos que nos inclinen hacia un diagnóstico de afectación ginecológica, como sería la movilización dolorosa del cuello uterino que no es signo de la apendicitis aguda.

Pulso

Es ligeramente taquicárdico, a medida que el proceso inflamatorio avanza se hará más acelerado, lo que confirma la inflamación apendicular y su posible perforación con peritonitis, en esta última posibilidad puede hacerse filiforme.

Fiebre

En la apendicitis aguda la fiebre en sus comienzos es moderada alrededor de 37 ^{0}C a 38 ^{0}C, tan es así que si la sintomatología comienza con fiebre de 39 ^{0}C a 40 ^{0}C algunos autores plantean que no es apendicitis aguda. Si se acompañara de escalofríos pudiera señalar que ha habido perforación.

El cuadro clínico señalado es el clásico que presenta esta enfermedad, pero no siempre aparece en esta forma, y será el médico cirujano quien debido a su experiencia comprobará los signos mínimos que permitan hacer un diagnóstico e instaurar el tratamiento quirúrgico adecuado.

Es importante señalar que se le ha dado gran valor a la llamada cronopatografía de Murphy; que consiste en lo siguiente (y que cuando esto no se cumple casi se puede descartar que sea apendicitis):

1. Dolor generalmente epigástrico o umbilical.
2. Náuseas o vómitos.
3. Dolor a la presión en fosa ilíaca derecha.
4. Fiebre.
5. Leucocitosis.

Según Murphy cuando este orden de aparición de los síntomas se viola, el diagnóstico de apendicitis se hace dudoso; al igual que cuando aparece una fiebre muy alta.

Pero es conveniente señalar que hay excepciones. Es necesario aclarar que las localizaciones del apéndice que no sean las habituales, pueden hacer variar la sintomatología y algunos signos del examen físico; sobre todo las posiciones retrocecal, pelviana y subhepáticas. Se tiene en el retrocecal que la repercusión abdominal es más ligera, en la pelviana los signos predominan en la pelvis y en la subhepática los signos físicos se localizan en el flanco e hipocondrio derecho (Fig. 79.2).

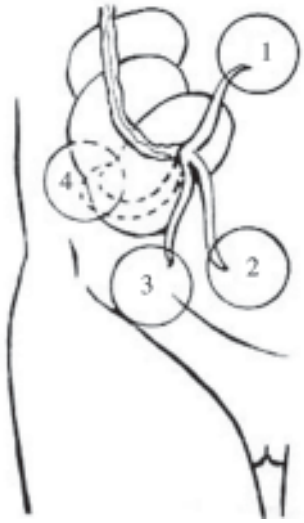


Fig. 79.2. Distintas localizaciones del apéndice que pueden originar variaciones en los síntomas de la apendicitis aguda.

Exámenes complementarios

El diagnóstico de la apendicitis aguda se hace ordinariamente por la clínica; pero se indican algunos exámenes complementarios para corroborarlo. Últimamente se han añadido algunos métodos más exactos que permiten comprobar el diagnóstico clínico.

El primer examen complementario que se indica es el llamado hemograma, que consta de un conteo de leucocitos y un examen de la forma fórmula leucocitaria; además, algunos autores indican también un análisis de orina, lo cual no es indispensable. El hemograma sí es fundamental, pues corrobora la existencia de una infección en el organismo. Es necesario señalar que en altos porcentajes de apendicitis aguda la leucocitosis de esta afección, no es alta, oscilando entre 10 000 a 18 000, aunque en algunos casos graves puede llegar a 30 000. Al examinar la fórmula se encuentra que el aumento de los glóbulos blancos es a expensas de los neutrófilos, que pueden ser del 70 % al 80 %, si el ataque apendicular es severo o se ha complicado se observarán formas jóvenes como juveniles, *stabs* y en algunos pacientes aparecerán mielocitos. Un índice pronóstico es que si los juveniles llegan a ser entre el 4 % y el 5 % y los *stabs* pasan del 15 %, probablemente se perforó el apéndice y hay peritonitis y es grave su evolución. Si el cuadro clínico fuera completo los leucocitos serían poco aumentados, pero su lámina periférica es la señalada anteriormente, el pronóstico es más grave aún, ya que entonces indica poca reacción de respuesta. Además de los señalados, pueden aparecer gránulos tóxicos y estan ausentes los eosinófilos.

Este examen de sangre en los casos dudosos se puede realizar cada 4 h a 6 h para seguir su evolución.

En los enfermos inmunodeprimidos, por alguna afección o por otras causas: ancianos, alcohólicos y debilitados, puede encontrarse una leucopenia, lo cual denota que sus mecanismos de respuestas están disminuidos o ausentes.

El examen de orina no es fundamental y solo puede indicarse si el diagnóstico no es positivo o se piensa en una forma anatómica retrocecal.

Imaginología

Cuando la sintomatología clínica es manifiesta, no es necesario realizar exámenes radiológicos, pero en ocasiones es preciso hacer una radiografía de abdomen simple para ver si se acompaña de un íleo paralítico.

Dentro de esta categoría de exámenes recientemente se está utilizando con frecuencia el uso del ultrasonido abdominal para buscar signos específicos de la apendicitis aguda y así se han descrito signos directos, imágenes ultrasónicas de apéndices inflamados, tanto en cortes transversales como longitudinales, como la presencia de fecalitos en la luz (Figs. 79.3, 79.4 y 79.5).

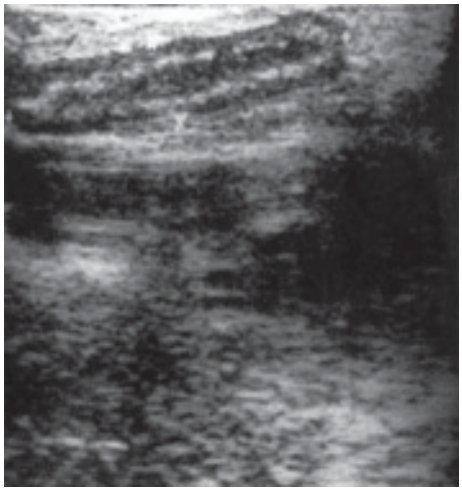


Fig. 79.3. Apéndice inflamado, corte longitudinal.

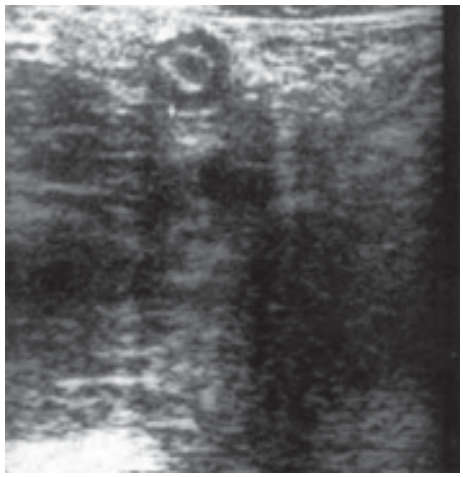


Fig. 79.4. Apéndice inflamado, corte transversal.

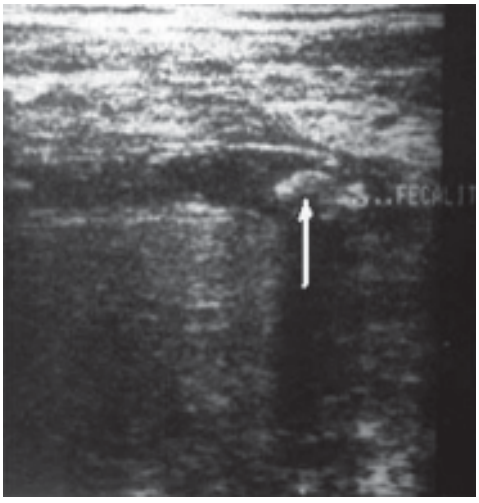


Fig. 79.5. Apéndice con apendicolito.

Cuando no ha sido posible realizar el diagnóstico con los medios anteriores se puede utilizar la tomografía axial computarizada (Fig. 79.6).

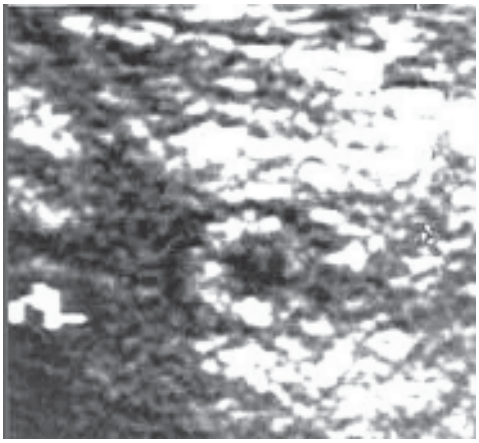


Fig. 79.6. Tomografía axial computadorizada del abdomen donde se observa un apéndice engrosado con edema de su pared (imagen en diana).

Estos hallazgos se consideran característicos de la apendicitis aguda. Otras veces se encuentran signos indirectos como: distensión de asas, colecciones líquidas y mixtas en fosa ilíaca derecha y el líquido libre en cavidad abdominal, estos se consideran signos probables de la entidad.

La investigación con laparoscopia diagnóstica solo se debe indicar en caso de duda diagnóstica, pues es de tipo invasivo y en pacientes del sexo femenino es necesario indicarlo para descartar una afección ginecológica que pueda simular una apendicitis aguda. Aunque es necesario aclarar que con el advenimiento de la cirugía videolaparoscópica este examen se ha usado con mucha frecuencia.

Formas clínicas

Existen distintas maneras de considerar las formas clínicas, unos autores consideran la lesión anatomopatológicas, posición del apéndice, factores peculiares del sujeto y por último la expresión clínica del cuadro.

– Según lesión anatomopatológica:
  - Catarral: el cuadro clínico es discreto y su evolución es favorable en la mayoría de los casos.
  - Supurada: su sintomatología es más manifiesta, con fiebre, leucocitosis, polinucleosis y desviación hacia la izquierda, dolor intenso, da por lo regular una peritonitis localizada y a menudo forma un plastrón y absceso subsiguiente.
  - Gangrenosa: la sintomatología de inicio es alarmante, dolor brusco e intenso y a veces de carácter cólico, se acompaña de escalofríos intensos, vómitos iniciales que se repiten, pulso taquicárdico, contractura muscular violenta. La leucocitosis es elevada y los elementos jóvenes es mayor que ninguna otra forma, casi siempre van hacia la perforación y cesa bruscamente el dolor.

– Posición del apéndice:
  - Pelviana: la sintomatología se hace más baja provocando tenesmo rectal o vesical y al hacer el tacto rectal o vaginal se despierta un dolor intenso.
  - Subhepática: el dolor se localiza más arriba y tiende a confundirse con la colecistitis aguda.
  - Retrocecal: la repercusión abdominal es discreta y al examen físico hay dolor en el flanco derecho o región lumbar, a veces se acompaña de diarreas.
  - Mesocelíaca: debido a su posición tiene dos variantes, preileal o retroileal, el dolor no es muy definido a la palpación, puede haber aceleración del transito intestinal. Si el apéndice está en posición retroileal, hay signos de irritación del uréter. Si está delante del íleon y se perfora, es frecuente la peritonitis difusa.
  - Izquierda: la sintomatología es en el lado izquierdo del abdomen (cuadrante inferior izquierdo, además, casi siempre hay otras anomalías dextrocardia, hígado a la izquierda, entre otras).

– Según expresión clínica del cuadro:
  - Tóxicas: esta forma es de extrema gravedad, el paciente se presenta en estado de sopor con poca o ninguna fiebre, palidez, subíctero, leucocitosis discreta con leucopenia, orina escasa con urobilina y pigmentos biliares.
  - Larvadas: síntomas poco evidentes, no característicos, el dolor es sustituido por molestia epigástrica, al examen físico el dolor no corresponde habitualmente al sitio de proyección clásica de la apéndice, la temperatura solo sube algunas décimas, puede haber lumbalgias.
  - Oclusivas.

– Factores peculiares del sujeto:
  - Del anciano: evoluciona en forma solapada; no tiene la forma definida de las personas jóvenes. Como hay fibrosis de los folículos linfoideos y se debilita la irrigación del apéndice, este tiende a perforarse precozmente. Hay que diferenciarlo de otros padecimientos del anciano.
  - Del niño: debido a que el niño tiene el epiplón menos desarrollado la perforación es precoz y tiende a presentarse la peritonitis generalizada, puede haber diarrea. El dolor es intenso y de localización más alta, ya que el ciego es más alto.

- De la embarazada: es rara y se presenta por lo general en el primer semestre del embarazo. Debido al desplazamiento del ciego por el útero crecido el dolor es más alto. Fácilmente se perfora, la peritonitis tiende a difundirse ya que el epiplón no podrá localizarla. A veces se presenta en los últimos tres meses y entonces tiene una evolución muy grave.

Existen otras formas de evolucionar la apendicitis aguda en la cual la aparición de los síntomas es lenta y discreta; el organismo aísla el proceso, con las asas el epiplón y la pared abdominal formando una tumoración inflamatoria, dolorosa, localizada en la fosa ilíaca derecha, conocida con el nombre de *plastrón apendicular* que a veces se acceda y forma un acceso apendicular. Posteriormente, cuando se estudie el tratamiento, se profundizará en las variantes clínicas.

Diagnóstico

Positivo

El diagnóstico positivo de esta afección se hará de acuerdo con el cuadro clínico que tenga el paciente y los exámenes complementarios realizados. Es preciso destacar que cuando el paciente presenta una sintomatología clínica típica siguiendo la cronología de los síntomas, el diagnóstico es fácil, cuando esta historia clínica se altera o algunos se hacen más borrosos y no son tan evidentes, se hace más difícil el hacerlo, es entonces que el cirujano debe desplegar toda su experiencia, pues son en estos casos los que por demora en su diagnóstico, se complican y pueden fallecer.

Es necesario recordar que el apéndice tiene varias posiciones, de acuerdo con estos la sintomatología variará del cuadro clínico clásico, además, otras entidades del abdomen agudo quirúrgico pueden confundirse con la apendicitis aguda.

Diferencial

Existen numerosas entidades que pueden confundirse con esta enfermedad del abdomen agudo quirúrgico, por eso es necesario tener sumo cuidado al examinar estos pacientes. Para analizar las que con mayor frecuencia pudieran simular una apendicitis aguda es necesario seguir un cierto orden para facilitar este análisis. En primer lugar se considerarán aquellas afecciones del abdomen agudo quirúrgico que pudieran presentar una sintomatología similar:

– *Ulcus gastroduodenal perforado:* los antecedentes clínicos del paciente, con su historia dolorosa anterior, la brusquedad de los síntomas, la contractura abdominal, localizada casi siempre en el abdomen superior, permiten el diagnóstico.
– *Colecistitis aguda:* los síntomas dispépticos previos, la localización del dolor y su irradiación, además de los exámenes complementarios que en la actualidad se tienen como ultrasonido de vías biliares y en último extremo la laparoscopia diagnóstica.
– *Pancreatitis aguda:* el comienzo del dolor y sus características son completamente diferentes por su intensidad e irradiación; los vómitos son copiosos y casi siempre existe el antecedente alcohólico y trastornos digestivos típicos; además, los exámenes complementarios darán el diagnóstico.
– *Adenitis mesentérica:* esta afección, no frecuente, en niños y adolescentes es a veces imposible de diferenciar de la apendicitis y en casi todas las ocasiones se opera y entonces se determina el diagnóstico; en la actualidad con la laparoscopia es posible diferenciarla con certeza. El antecedente de infección orofaríngea es de valor.
– *Diverticulitis de Meckel:* entidad no frecuente, pero que cuando se presenta es imposible de diferenciar de una apendicitis aguda y casi siempre es necesario operar a los pacientes para determinar el diagnóstico.
– *Diverticulitis sigmoidea:* en los ancianos se presenta con mayor frecuencia esta disyuntiva, pero la sintomatología clínica precedente de síntomas digestivos bajos, la localización izquierda del dolor y los datos al examen físico, permiten hacer el diagnóstico.
– *Enteritis regional (enfermedad de Crohn)*: cuando esta enfermedad se localiza en la zona ileocecal puede confundirse con la apendicitis aguda. Los síntomas presentes de diarrea, desnutrición, entre otros, el examen físico también descartará la apendicitis aguda.

Existen una serie de afecciones ginecológicas que frecuentemente confunden al cirujano con una apendicitis aguda, como: embarazo ectópico roto (predominan síntomas hemorrágicos), anexitis aguda, torsión de quiste de ovario y ruptura de folículo ovárico. En todos estos pacientes del sexo femenino el examen físico ginecológico, los síntomas precedentes, permiten hacer el diagnóstico, pero si el cirujano se encontrara en una gran duda, los exámenes complementarios: la punción abdominal o el de Douglas, la laparoscopia del bajo abdomen, permiten hacer el diagnóstico con certeza y en caso extremo la laparotomía, ya que es preferible extirpar un apéndice sano a dejar la perforación y la peritonitis en un enfermo.

Existen otros tipos de afecciones que no son propias del abdomen agudo quirúrgico, son mas bien afecciones médicas, a veces extraabdominales, que pueden simular una apendicitis aguda:

– *Neumonía de base derecha:* esta confusión se vería en los niños que suelen hacer esta infección y en la cual se origina un dolor abdominal, pero este se localiza más alto y predominan los síntomas respiratorios. El examen radiológico dilucida el diagnóstico.
– *Litiasis ureteral derecha e infecciones urinarias de ese riñón:* estas entidades pudieran confundirse con una apendicitis, cuando el apéndice tiene una localización retrocecal. En estos casos el dolor es más intenso a tipo cólico y se localiza preferentemente en la región lumbar, si es una sepsis entonces la fiebre es más alta y se acompaña de escalofríos, además, hay referencias a episodios anteriores.

Existen más afecciones que pudieran confundirse con una apendicitis aguda; pero estas son las más frecuentes. Con la aparición de nuevos exámenes complementarios como el ultrasonido y la laparoscopia, se hace más fácil todo. Es necesario recalcar que es la clínica constituida por un buen interrogatorio y un examen físico completo y bien hecho, lo que permite hacer el diagnóstico en el 90 % o más de todas las ocasiones y un pequeño número de enfermos son los que presentarán dificultades, cuando esto ocurra, el cirujano debe tener bien claro que extirpar un apéndice sano es mejor que dejar evolucionar uno enfermo hacia la perforación y la peritonitis que tan elevada mortalidad tiene.

Evolución

Cuando un paciente afectado de una apendicitis aguda se opera antes de las 24 h de comienzos de sus síntomas, su evolución es buena y su mortalidad es insignificante; pero si por motivos propios del paciente: no darle importancia a sus síntomas, ignorancia, entre otros, o por motivos del médico: deficiente atención, demora en el diagnóstico y en el tratamiento quirúrgico; entonces si el paciente se opera después de las 24 h, 48 h o 72 h de evolución, la mortalidad será alta, lo cual es imperdonable en una afección que en casos bien tratados tiene una mortalidad inferior a 1 %; por lo que no se dejará de insistir en lo necesario que es examinar bien a todos los pacientes aquejados de un dolor abdominal.

Prevención

Es casi imposible prevenir esta enfermedad, ya que sus síntomas tienen un comienzo brusco y conociendo su etiología, esto se hace obvio. Pero sí es posible perfectamente prevenir sus complicaciones, que son peligrosas y de alta mortalidad. La mejor manera de evitarla es haciendo un diagnóstico precoz y esto se logra examinando minuciosamente a los pacientes y prestándoles la debida atención.

Una forma de prevención es el extirpar el apéndice en todo paciente en que se abra la cavidad peritoneal en operaciones electivas del abdomen inferior. Hay cirujanos que no participan de esta opinión, se considera que sí debe realizarse esta intervención, ya que es inocua y previene una afección que aún en la actualidad tiene una mortalidad del 1 % y a veces más.

Complicaciones

Se tratarán las complicaciones propias de la apendicitis aguda aun antes de la intervención quirúrgica; para mayor comprensión y aprendizaje las dividiremos en:

1. Locales:
   a) *Perforación*: esta complicación se origina indefectiblemente en toda apendicitis aguda no intervenida precozmente, por lo que es necesario operar al paciente antes de que ocurra esta temible eventualidad.
   Un indicio de que este hecho ocurrió es la aparición de un alivio brusco del dolor apendicular (*calma traidora* de Dieulafoy) lo cual se observa, pero no en todos los casos de perforación. Después de esto se intensifica el dolor, se eleva la temperatura y aparecen escalofríos, se aumenta la irritación peritoneal y aumentan los leucocitos. En los niños estos síntomas se exageran y la peritonitis se extiende muy rápido. En los ancianos las reacciones se atenúan y los síntomas se hacen menos ostensibles. Al examen físico se encuentra una contractura en la fosa íleca derecha, más manifiesta e intensa. En el examen radiológico aparece un íleo adinámico y pudiera encontrarse un neumoperitoneo; pero esto es raro debido a la poca cantidad de aire que escapa. Es necesario tener en cuenta que la agravación de los síntomas y signos en una apendicitis aguda deben hacer pensar en la aparición de una perforación, lo que debe hacer que se apresure el tratamiento quirúrgico. El tratamiento de esta complicación es la extirpación inmediata del apéndice perforado.
   b) *Peritonitis localizada*: cuando el proceso inflamatorio queda localizado al área circunvecina pueden presentarse dos formas:
      – Plastrón: predominan los fenómenos plásticos y el poco pus; las adherencias engloban los

órganos vecinos: ciego, asas intestinales, epiplón y la pared abdominal y forma una tumefacción palpable; es un mecanismo defensivo. En estos casos el paciente refiere una historia de varios días y también haber recibido tratamiento con antibióticos. El estado general no está tomado. A la palpación se encuentra la tumefacción, que es dolorosa, localizada en fosa ilíaca derecha o flanco. Se le puede indicar un examen radiológico, un ultrasonido abdominal o una laparoscopia, que puede reafirmar el diagnóstico. Se debe descartar el cáncer del ciego, la tuberculosis cecal y la enfermedad de Crohn. El tratamiento en estos casos es el uso de antibióticos parenteral y oral, seguir su evolución y en cuatro a seis meses después del episodio agudo extirpar el apéndice para evitar una recidiva del proceso agudo. La evolución del proceso se seguirá por la clínica, los leucogramas y la eritrosedimentación.

   – Absceso: que se diagnosticará por la evolución, en que se encontrara un agravamiento de los síntomas, fiebre alta, taquicardia y al examen de la tumefacción se encontrará que está muy dolorosa y fluctuante. El examen con ultrasonido, dará el diagnóstico al encontrar una zona ecolúcida o masa compleja. El tratamiento de esta complicación es su drenaje y si se pudiera, extirpar los restos del apéndice.

2. A distancia: algunas que antes se veían, en la actualidad apenas se ven por el uso de los antibióticos: pileflebitis, embolia pulmonar, abscesos múltiples del hígado y el absceso subfrénico.
3. Generales: debido a un agravamiento del proceso agudo apendicular o a la demora a la intervención quirúrgica, puede sobrevenir una sepsis generalizada y *shock*, lo cual conlleva una alta mortalidad.

Tratamiento

El tratamiento de la apendicitis aguda es quirúrgico y debe realizarse lo más precoz posible, para evitar complicaciones y la mortalidad alta que acompañan a las intervenciones tardías en esta entidad. Solo se expondrán algunos detalles de la técnica que son indispensables para una correcta conducta en el tratamiento de la apendicitis aguda.

Tratamiento preoperatorio

La inmensa mayoría de los enfermos aquejados de una apendicitis aguda son por lo general personas jóvenes, que no presentan afecciones generales graves y además se encuentran en estado nutricional e hidroelectrolítico normal, por lo que es muy raro que haya que tomar medidas preoperatorias de hidratación y corrección de desequilibrio hidroelectrolíticos; pero si los hubiera, sería necesario hacerlo de manera rápida para acelerar el tratamiento quirúrgico.

Los exámenes complementarios realizados permiten tener una idea del estado general del paciente y solo en enfermos de edades avanzadas será necesario explorar sus sistemas respiratorio y cardiovasculares.

Es necesario tomar medidas antiinfecciosas, ya que la apendicectomía en la apendicitis aguda es una operación clasificada como contaminada y como tal en el presente es necesario el uso perioperatorio de antibióticos.

Es de opinión general que los antibióticos de la familia de las cefalosporinas por sus características farmacocinéticas y farmacodinámicas son las de elección en el uso de profilaxis perioperatoria; se usarán los que la experiencia ha señalado como las mejores. Así se recomienda:

– Cefazolina de 1 g a 3 g intravenosa de acuerdo con la duración de la intervención. La primera dosis se administra a la inducción anestésica.
– También se puede usar cefatoxime de 1 g a 3 g en la misma forma que la anterior.
– Ceftriaxona 2 g a la inducción de la anestesia.

Si la apendicitis aguda encontrada fuera no perforada, no sería necesario usar más antibióticos en toda la evolución de la enfermedad.

Si al abrir el abdomen se encuentra perforado el apéndice y pus localizado en la zona ceco-apendicular; sería conveniente añadir a los antibióticos usados el metronidazol, que tiene acción contra los gérmenes anaerobios (dosis de 500 mg/12 h).

También se recomienda extender el uso del antibiótico durante 24 a 48 h más.

Si la peritonitis fuera generalizada ya no sería un uso profiláctico, sino una terapéutica por varios días y otras medidas que se salen de los límites de este tema y que están expuestos en el tema de peritonitis.

Operación

La anestesia que se recomienda es la general endotraqueal, debido al carácter de urgencia de esta intervención.

Se recomienda el uso de la incisión pararrectal interna derecha infraumbilical, que facilita un acceso amplio a la región ceco-apendicular y permite extirpar el apéndice en cualquiera de las posiciones en que se encuentre: retrocecal, retroileal, subhepática y pelviana.

Algunos usan la incisión de Mc Burney, pero que tiene el inconveniente de que si el diagnóstico es erróneo hay que hacer otra incisión quirúrgica.

Se recomienda que si el cirujano no encuentra lesiones de apendicitis aguda, debe explorar bien el abdomen, para encontrar la causa de los síntomas que aquejaban al paciente.

Si se decide a practicar la apendicetomía por vía laparoscópica esto puede hacerse teniendo la precaución de aspirar bien los líquidos abdominales encontrados y sacar el apéndice del abdomen sin contaminar la pared abdominal.

Cualquiera que sea el método que se use: el abierto o el laparoscopio, es necesario que el cirujano asegure bien la hemostasia, ligando con cuidado la arteria apendicular y la base del apéndice, para evitar complicaciones posoperatorias (Fig. 79.7).

Tratamiento posoperatorio

Si la intervención se hizo sin accidentes y no había peritonitis generalizada se puede empezar la alimentación oral a partir de las 8 h a 10 h y también la movilización del paciente; hasta ese momento se suministrará alimentación parenteral a base de soluciones de hidrato de carbonos y electrolíticos.

En el caso de la cirugía laparoscópica, el alta será más rápida que en la cirugía abierta.

Es necesario administrar analgésicos parenterales en las primeras 24 h a 48 h.

La recuperación del paciente en la inmensa mayoría de los casos es completa, a los pocos días; y puede reincorporarse a sus obligaciones habituales entre los 15 y 30 días. En los operados por vía laparoscópica es corriente que lo hagan a los 7 días.

Esta es la evolución de un posoperado normal; en el acápite de las complicaciones se indicó las que pueden aparecer provocadas por la intervención o de la propia enfermedad apendicular aguda.

Cuando al abrir el abdomen se encuentra un plastrón apendicular, lo prudente sería cerrar la cavidad y administrarle antibióticos en el posoperatorio y según su evolución con leucogramas seriados junto con eritrosedimentación y a los 60 o 90 días practicarle una apendicetomía de modo electivo, para evitar otro ataque apendicular.

Si en la evolución de un plastrón apendicular se observa que el enfermo no sigue mejorando y comienza a presentar fiebre, taquicardia, y la zona se hace dolorosa y da la sensación de fluctuación, se procederá a intervenir al paciente, drenando el absceso y, si es posible, extirpar los restos del apéndice. Se debe evitar romper las adherencias creadas por el organismo, para que no se disemine la infección por toda la cavidad peritoneal.

Como complicaciones propias de la intervención pueden aparecer en el posoperatorio inmediato una hemorragia intraperitoneal por aflojamiento de la ligadura de la apendicular, la cual se tratará con la reintervención y ligadura de la arteria.

Puede irse la ligadura del muñón apendicular y aparecer una peritonitis generalizada o una fístula estercorácea que deben tratarse individualmente y tienen alta mortalidad. Más tardíamente puede presentarse un absceso subfrénico, oclusión intestinal mecánica, entre otras.

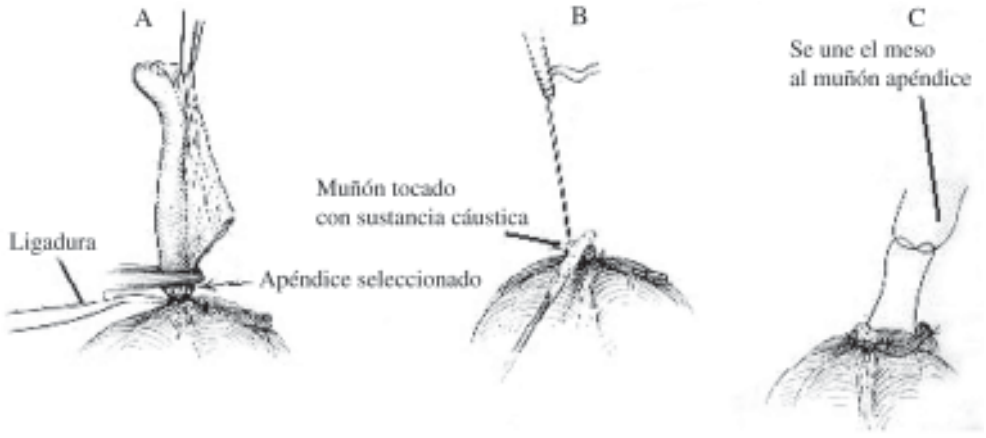


Fig. 79.7. Esquema de los pasos fundamentales de la resección del apéndice vermicular, que deben siempre cumplirse, tanto en la apendicectomía abierta como en la laparoscópica.

Bibliografía

Artz H. Complications in surgery and their management. Second Edition. La Habana: Ediciones Revolucionarias. Instituto Cubano del Libro; 1971:564-76.

Bailey H. Los signos físicos en la Clínica Quirúrgica. Buenos Aires: Emecé; 1945:231-9.

_____. Emergency Surgery. Bristol John Wright and Sons Ltd. London; 1948: 121-47.

Bergeron E, Richer B, Gharib R, Giard A. Appendicitis. Is a place for Clinical Ludgement. The American Journal of Surgery. 1999;177: 460-2.

Cope Z. Diagnóstico precoz del abdomen agudo. Traducción de la 11ª Edición inglesa. Barcelona: Editorial Manuel Marín y Cia; 1947:60-93.

Deschamps J, Grinfeld D, Ortiz F, Wilks A. Cirugía. semiología, fisiopatología y clínicas quirúrgicas. Tomo 2. La Habana: Científico Técnica; 1984:694-702.

Dumphy JE, Botford TW. Physical examination of the surgical patient. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 1964:147-50.

Ficarra BJ. Sipnosis diagnóstica del abdomen agudo. Colección Día Médico. Buenos Aires: El Ateneo; 1955:17-21.

Maingot R. Operaciones abdominales. Tomo III. Buenos Aires: Editorial Bibliográfica Argentina; 1957:95-147.

Martins C., Agusto dos Santos A. Evaluación Ultrasónica de la apendicitis aguda. El Hospital 55, 1999: 44-50.

Norris P., Wood W. Oxford Textbook of Surgery. 2ª Edition. Oxford University Press. Oxford 2001: 940-5.

Reguarth W. Diagnóstico del dolor abdominal agudo. Traducción castellana. Editorial Artéchica. Buenos Aires, 1955: 83-9.

Rhodas, J. Allen G., Harkius H.. Surgery, principles and practice. J.B. Lippincott Company. Philadelphia. Third Ed. 1965: 957-80.

Richard T. Shackelford. Diagnosis of surgical disease. Vol. II. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1969: 1305-12.

Rodríguez Loeches J. Características clínicas y diagnóstico del abdomen agudo. Editorial Científico Técnica. Habana, 1979: 57-68.

Sabinston D. C. Textbook of Surgery. Thirteenh Edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1986: 967-82.

Sabinston D. C., Kim Lyerly H. Essentials of Surgery. 2ª Edition. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1994: 318-24.

Torroella, E. Colectivo de autores. Texto de Cirugía. Instituto Cubano del Libro. Ediciones Revolucionarias, La Habana, 1976, Tomo 3: 282-94.

Wilson J. L., McDonald J. Manual de Cirugía. 2ª Ed. El Manual Moderno S.A. México, 1972: 351-55.

CAPÍTULO 80

DOLOR ABDOMINAL AGUDO

Dr. Juan Rodríguez-Loeches (†), Dr. Gilberto Pardo Gómez

Definición

El dolor es un término tan empleado que todos los intentos de encontrarle una definición en clínica han tenido poco éxito.

Proviene del latín *poena* (*pain* en inglés, *pena* en italiano y *peine* en francés) que significa castigo o penalización, revelando el origen conceptual con que nuestros antepasados concebían el dolor físico, es decir, castigo de los dioses por haber pecado. La Asociación Nacional para el Estudio del Dolor en Estados Unidos lo define como una experiencia desagradable, sensorial y emocional asociada a un daño hístico real o potencial y los suizos recientemente propusieron una nueva nomenclatura. También se ha definido como lo que el sujeto dice que le hace daño. Puede variar de una persona a otra, incluso en una misma, según las circunstancias.

Cuando el dolor se presenta en el abdomen por la cantidad de órganos contenidos en él y la diversidad de enfermedades capaces de generarlo, crea serias interrogantes al médico de asistencia respecto a al diagnóstico a plantear para tomar una decisión terapéutica. Algunos pacientes serán laparotomizados de urgencia, mientras que otros mejorarán y el dolor se resolverá después de un periodo de observación.

Clasificación

Puede ser agudo y crónico. El dolor abdominal agudo, es típicamente una respuesta inmediata al daño hístico y su función es localizar el sitio afectado. El dolor crónico es el que se ha presentado para algunos durante seis meses y no cumple la función de localizar la zona de donde proviene; de hecho da lugar a que el sujeto afectado se encuentre enfermo.

Típicamente los niños no tienen dolores continuos, sus mayores problemas son los dolores recurrentes o periódicos, como el dolor abdominal recurrente que se presenta entre el 10 % y el 15 % de los niños y resulta difícil de diagnosticar. Desde el punto de vista clínico el dolor puede ser visceral, parietal (o somático) y referido.

El dolor visceral se origina en un órgano de la cavidad, puede ser continuo o de tipo cólico, su mecanismo principal de formación obedece a la distensión, estiramiento o tracción brusca de una víscera abdominal, del mesenterio o de ambos.

El dolor parietal o somático se inicia en el peritoneo parietal o en estructuras de la pared abdominal, generalmente es agudo y se agrava con los movimientos.

El dolor referido se origina en zonas alejadas del lugar donde se percibe, su carácter suele ser similar al dolor parietal; este tipo de dolor era conocido durante generaciones de médicos, pero no fue hasta que el neurólogo inglés Henry Head lo explicó mediante profundos estudios (zonas de Head).

Existen otros dolores abdominales cuyos mecanismos de producción no se conocen exactamente, determinados por trastornos metabólicos o tóxicos. Por último hay dolores psicosomáticos en pacientes que poseen una percepción notablemente aumentada de sus funciones motoras normales que se experimentan como dolores.

Características

La edad del enfermo que presente el dolor puede ser de ayuda para plantear el diagnóstico. Menos del 5 % de todos los niños que concurren de urgencia a los hospitales con dolor abdominal, son ingresados u operados; el resto son enviados a sus casas, la gran mayoría con el diagnóstico de gastroenteritis, constipación o dolor de causa no precisada. En pacientes con 65 y más años, algunas estadísticas señalan que el 33 % de ellos se operan y solo el 16 %, de los que tienen menos de 65 años. La edad tiene importancia además para el médico que examina un enfermo con dolor abdominal agudo, porque ciertas enfermedades predominan en determinadas edades.

La apendicitis aguda por su gran frecuencia puede presentarse entre 5 y 50 años, la invaginación intestinal se presenta por lo general por debajo de los 2 años, las colecistitis agudas son raras por debajo de los 20 años y la oclusión intestinal mecánica es rara también en enfermos menores de 35 años.

Antecedentes

Los antecedentes de un enfermo con dolor abdominal agudo, más que en ninguna otra esfera de la medicina, tiene una importancia capital. Un enfermo con dolor abdominal intenso y antecedentes de sensación de acidez, puede orientar a plantear una úlcera gastroduodenal perforada, el antecedente de alcoholismo

una pancreatitis aguda, la amenorrea en una mujer joven un embarazo ectópico roto, el antecedente de una laparotomía en una oclusión mecánica. Si se trata de una muchacha que previo a la instalación del dolor se ha retirado un dispositivo intrauterino, el dolor puede inducir a sospechar una inflamación pélvica aguda.

Instalación

La forma en que se inicia el dolor puede ser importante para sospechar la enfermedad que lo origina; algunos se instalan de forma súbita y repentina como las perforaciones agudas gastroduodenales, también en las torsiones e invaginaciones; otras veces el dolor comienza de forma gradual como en las apendicitis agudas, colecistitis y diverticulitis.

Localización

Cuanto más localizado esté el dolor más probabilidad hay de que tenga un origen orgánico; cuanto más raro y difuso sea el dolor, menos probable que tenga un origen orgánico. En los niños existe como axioma, el signo de Apley: "cuanto más cerca del ombligo sea el dolor, menos probable que tenga una explicación patológica".

Ciertas vísceras de la cavidad localizan el dolor que generan con bastante precisión, mientras que otras ofrecen al médico que examina menos información. Los procesos agudos del estómago y el duodeno lo localizan en la vecindad del epigastrio a la derecha o la izquierda de la línea media, la inflamación del páncreas en el hemiabdomen superior (epigastrio) y el apéndice inflamado clásicamente en la fosa ilíaca derecha (según su localización más frecuente). El ovario y la trompa a la derecha y a la izquierda del área suprapúbica. Las afecciones del intestino delgado no suelen tener áreas definidas para localizar el dolor, pueden percibirse en cualquier porción del abdomen, aunque con más frecuencia en el área periumbilical.

Irradiación

La irradiación del dolor también tendrá valor cuando se examine al enfermo, las enfermedades de las vías biliares suelen irradiarlo hacia el ángulo de la escápula derecha, los procesos del páncreas hacia atrás en forma de barra, los dolores referidos en el hombro derecho o izquierdo sugieren una irritación diafragmática; los cólicos ureterales lo irradian hacia la región inguinoescrotal y las enfermedades del útero y el recto pueden irradiarlo hacia la porción baja de la espalda.

Carácter

El carácter que tenga el dolor es otro elemento que puede considerarse cuando se pretenda determinar su origen, ya sean constantes o de tipo cíclico. El dolor más o menos constante generalmente es provocado por inflamación o neoplasias de vísceras sólidas, mientras que el dolor de tipo cólico casi siempre es originado por la obstrucción de una víscera hueca (intestino y uréter) o por aumento de la presión intraluminal en vísceras huecas sin obstrucción (enteritis con hiperperistalsis, e insuficiencia de la arteria mesentérica superior).

Intensidad

Usualmente los procesos abdominales a medida que son más graves provocan dolores más intensos. En las úlceras gastroduodenales perforadas la gran intensidad del dolor, en su comienzo, se debe al alto poder irritante del contenido gástrico; en la pancreatitis aguda el dolor es de menor intensidad por la diseminación peritoneal y retroperitoneal del líquido cargado de enzimas.

Cuando el dolor es provocado por la perforación de un divertículo del colon o de un carcinoma, será al inicio de intensidad moderada hasta que el proceso se disemine.

Duración

Cuando un dolor abdominal se presenta por primera vez y se prolonga por más de 6 h, posiblemente lo origine una enfermedad que requiera una laparotomía de urgencia. La intensidad del dolor durante las colecistitis agudas puede prolongarse durante horas. Los cálculos en el uréter causan contracciones de gran intensidad durante 5 min a 10 min. Las oclusiones del intestino delgado antes de establecerse la gangrena duran de 2 min a 5 min, pero de menor intensidad que los cólicos uretrales o vesiculares. Las contracciones del colon pueden prolongarse de 10 min a 15 min.

Los dolores abdominales de las enfermedades metabólicas (diabetes y porfiria) duran largos periodos y son recurrentes.

Examen físico

La posición que adopta el enfermo con un dolor abdominal agudo siempre ha de tomarse en consideración; si el paciente se mantiene intranquilo en la cama tratando de encontrar una posición confortable, debe sospecharse que el dolor es de tipo cólico.

Si con dolor en el abdomen superior y vómitos repetidos permanece acostado sobre el lado izquierdo

flexionando la columna, la cadera y las rodillas, se puede presumir la existencia de una pancreatitis (donde el paciente relaja el psoas contraído) por la irritación retroperitoneal. Los pacientes con peritonitis difusa de cualquier origen, permanecen inmóviles en la cama para evitar alterar lo menos posible el peritoneo parietal.

Si en el examen del enfermo se constata una cicatriz abdominal y presenta dolores de tipo cólico seguidos de vómitos, puede plantearse una oclusión mecánica del intestino delgado (sin compromiso vascular); posteriormente, cuando se establece el compromiso vascular, el enfermo presentará dolores mantenidos y vómitos frecuentes que no guardan relación con el dolor. Durante la inspección siempre el médico verificará las regiones inguinales por la posibilidad de que el paciente presente una hernia inguinal estrangulada, complicada de oclusión intestinal que explique el dolor y los vómitos. Si se trata de un niño con dolor abdominal de instalación brusca que en el examen físico se constata la ausencia de testículo en el escroto, el médico puede plantear la torsión de un testículo en la cavidad.

La palpación del abdomen es parte fundamental del examen físico en un paciente con dolor; pues es posible detectar un tumor (vesícula aumentada), igualmente se puede encontrar rigidez de la pared abdominal (por espasmos musculares involuntarios), como se presentan en perforaciones de úlceras gastroduodenales o resistencia de la pared en pacientes con dolores provocados por apendicitis aguda.

También el dolor se provoca mediante la descompresión brusca del abdomen en pacientes con peritonitis iniciales.

La percusión del abdomen en pacientes cuyo dolor se ha establecido bruscamente, servirá para constatar el borramiento de la matidez hepática en enfermos con perforaciones agudas de úlceras gastroduodenales. También percutiendo el abdomen se provoca dolor en la zona del área inflamada (signo de Holman).

La auscultación servirá para comprobar una oclusión mecánica cuando los ruidos aparecen aumentados o una peritonitis cuando hay ausencia de ruidos por íleo paralítico; no obstante, el médico debe saber que los ruidos hiperactivos o hipoactivos pueden presentarse en personas normales.

Por último el examen rectovaginal aportará datos de valor para completar el diagnóstico del origen del dolor.

Diagnóstico y conducta a seguir

El primer paso al evaluar un enfermo con dolor abdominal agudo es determinar la urgencia de su situación. Si es una afección potencialmente grave, antes de terminado el examen se impondrá indicar un tratamiento de urgencia. Los signos vitales habrá que relacionarlos con el dolor. Si hay taquicardia o hipotensión ortostática con dolor de poca intensidad, puede presumirse una hemorragia. Si la fiebre es alta se puede plantear una peritonitis.

Si el enfermo es examinado por un clínico o un pediatra y existe la posibilidad diagnóstica de intervención quirúrgica, aunque esta no sea inmediata, es prudente consultar un cirujano al inicio del examen físico, de tal forma que si el paciente se agrava, el cirujano consultado tendrá más información a la hora de tomar una decisión.

Frente a esta grave eventualidad, el médico también tendrá que descartar la posibilidad de que se trate de un dolor psicógeno. Para el médico que examina un enfermo con dolor abdominal, la historia clínica es sumamente importante para la interpretación del dolor; ofrece más información que las que a veces aportan las pruebas de laboratorio, las radiografías y otras pruebas especiales.

Pruebas de laboratorio

En muchos servicios de urgencia a veces se llevan a cabo una serie de análisis de sangre estandarizados antes de que el enfermo haya sido examinado por el médico; con esto se gana tiempo, pero el médico siempre debe completar el examen antes de ver los resultados de las pruebas practicadas.

La determinación de electrólitos, orina y hematócrito, permitirá juzgar la hidratación del paciente. El conteo de leucocitos debe realizarse en todo paciente que tenga dolor abdominal y su aumento pueda ser determinado por una inflamación, infección y necrosis, aunque también se puede encontrar asociada en gastroenteritis; el conteo diferencial será también de valor, pero si las manifestaciones clínicas señalan la existencia de un abdomen agudo quirúrgico el médico no debe esperar por la leucocitosis con neutrofilia para enviarlo al cirujano.

El examen de orina será de valor en pacientes donde se presuma una infección del tracto urinario al evidenciar una piuria; un apéndice inflamado que descanse en la vejiga puede también incrementar el número de células blancas en el examen de orina. La hematuria puede traducir el paso de un cálculo ureteral, pero si se asocia a la proteinuria puede plantear una púrpura de Henoch-Schonlein. La glucosuria y quetonuria en un enfermo con dolor abdominal impreciso puede inducir a plantear una diabetes mellitus.

La amilasa sérica elevada puede llevar a plantear una pancreatitis aguda, ya que se constata por encima el diagnóstico de 400 unidades Somogyi en los dos tercios de estos pacientes, pero también puede aparecer elevada en úlceras perforadas, colecistitis aguda, obstrucción intestinal y embarazos ectópicos.

Radiología

Cualquier paciente con dolor abdominal agudo debe realizarse una radiografía simple del tórax para excluir cualquier lesión del parénquima pulmonar, la presencia de una hernia diafragmática, un absceso mediastinal, una perforación espontánea del esófago o aire debajo del diafragma.

La presencia del neumoperitoneo también se constata en las radiografías simples del abdomen, en primer lugar debido a perforaciones de úlceras gastroduodenales y a perforaciones de divertículos del colon. La perforación del apéndice en el adulto, rara vez da lugar a un neumoperitoneo.

El neumoperitoneo carecerá de valor diagnóstico si se constata en pacientes que recientemente han sufrido laparotomías, laparoscopias o insuflación de trompas. Frente al mismo el médico siempre debe además descartar que no tenga su origen en un neumotórax o neumomediastino que hayan disecado, hasta llegar al abdomen. En las radiografías simples del abdomen también se pueden detectar cálculos en el *tractus* urinario que explique el dolor agudo del abdomen (90 % de los casos) o del *tractus* biliar (10 % de los casos) según el contenido de calcio para hacerse opaco. Con este tipo de radiografía se podrá visualizar aire en el árbol biliar y un posible íleo biliar del intestino delgado que esté provocando dolores de tipo cólico por el obstáculo.

El hallazgo de calcificaciones en el área del páncreas puede llevarnos al diagnóstico de una pancreatitis como origen del dolor; un fecalito en el área del apéndice puede sugerir una apendicitis.

Las calcificaciones en la pelvis de una mujer pueden sugerir un tumor dermoide y en el abdomen de un anciano, próximo a la columna, de aneurisma calcificado (en vista lateral). Otros datos que pueden aportar la radiografía simple son la pérdida de la sombra del psoas por edema retroperitoneal como puede presentarse en algunas pancreatitis, abscesos del psoas y rupturas de aneurismas de la aorta abdominal.

Los dolores agudos en el epigastrio pueden explicarlo una dilatación gástrica y el desplazamiento de la sombra gástrica en una radiografía simple puede deberse a un tumor pancreático.

Las obstrucciones del intestino delgado se traducen clínicamente por dolores de tipo cólico y radiológicamente por dilatación de las asas proximales al obstáculo con niveles hidroaéreos, aunque a medida que la oclusión progresa, en los estudios radiográficos aparecerá menos aire y el asa llena de líquido cuyo diagnóstico radiológico resulta difícil. También es difícil para el médico que asiste a un paciente con dolor abdominal, diferenciar radiológicamente una oclusión mecánica de un íleo paralítico, a pesar de que en el íleo suele estar dilatado tanto el intestino delgado como el grueso.

Cuando el dolor abdominal tiene su origen en el colon un estudio contrastado con enema generalmente lo evidencia.

Si el origen es el intestino delgado, en casos seleccionados se puede utilizar un contraste hidrosoluble por vía oral o por sonda nasogástrica.

En todas estas investigaciones radiológicas, la evaluación del dolor debe hacerse fundamentalmente en base a la historia clínica y al examen físico.

Ultrasonografía

Se utiliza cada vez más para detectar tumores en el abdomen y especificar si son sólidos o líquidos. Las lesiones sólidas se identifican como tales y los abscesos, quistes torcidos y hematomas encapsulados como causas del dolor se perciben en los estudios llenos de líquido. Con este procedimiento se evalúa el páncreas, riñón, hígado y ovarios; los aneurismas abdominales también se precisan y se determina su tamaño.

Los pacientes con dolores abdominales agudo que tengan su origen en una colelitiasis mediante este procedimiento se precisa con una exactitud del 95 % al 99 %; además, con la ultrasonografía se demuestra el engrosamiento de las paredes de la vesícula, la presencia de lodo o un cálculo impactado en el cuello o en el conducto cístico.

La tomografía axial computarizada es otro de los procedimientos que se utilizan para determinar el origen del dolor abdominal; estos equipos son capaces de obtener cortes con intervalos de 4,8 s de aquí que el abdomen pueda ser examinado en menos de 30-40 min. Si el enfermo examinado es grueso, su exactitud excede al ultrasonido porque la grasa es un excelente medio de contraste. Es superior, además, cuando el dolor tiene su origen en el páncreas o el riñón y se realiza en menos tiempo que la ecografía; sin embargo el ultrasonido aventaja a la tomografía axial computarizada para descubrir los cálculos de la colelitiasis y para distinguir un tumor sólido de un tumor líquido. Con estos dos procedimientos y con la colangiografía retrógrada el papel de la gammagrafía con isótopos radiactivos se ha reducido para el estudio del dolor abdominal agudo.

La laparoscopia como medio es un procedimiento muy utilizado en nuestros días para descubrir o comprobar el origen del dolor abdominal en los enfermos.

Arteriografía

Puede ser útil al médico para precisar la isquemia intestinal o el aneurisma de la aorta abdominal como causa del dolor.

No obstante, los elementos clínicos expuestos y las investigaciones descritas para determinar el origen de un dolor abdominal agudo, un extenso estudio extranjero automatizado (1 000 casos) en pacientes mayores de 15 años, se pudo concluir que un porcentaje apreciable de estos enfermos que concurren al médico con dolor abdominal no es posible apreciar su origen con exactitud.

De lo expuesto, se puede inferir que es difícil de precisar el diagnóstico de un dolor abdominal y la conducta a seguir frente al mismo no es fácil automatizarla para el médico de la familia en policlínico o un hospital que recibe a estos pacientes. Si se trata de un niño pequeño el dolor puede tener su origen en causas tan comunes como una ingesta o la existencia de parásitos. Se efectuará el tratamiento empírico con gotas antiespasmódicas y dieta, hasta poder precisar la causa en el examen de heces fecales. Si el dolor se estableció súbitamente y en el tracto rectal hay sangre, se podrá presumir una invaginación sobre todo si es un niño eutrófico y se debe enviar al policlínico para hacerse un estudio de colon por enema.

Si se trata de un adolescente que presenta el dolor en el cuadrante inferior derecho, el médico indicará un leucograma para descartar una apendicitis, aunque también puede presentar un divertículo de Meckel inflamado o una adenitis mesentérica aguda. Este enfermo se enviará al hospital y se le sugerirá a los familiares que presumiblemente será operado.

Si el enfermo es un adulto que después de la ingestión de bebidas alcohólicas presenta vómitos frecuentes y al examen físico no hay manifestaciones locales de reacción peritoneal. El médico puede tratarlo como si fuese una pancreatitis o una gastritis alcohólica y le dará una nota para si presenta los vómitos o aparecen otras manifestaciones concurra directamente al hospital de su área.

Si se trata de una muchacha que además del dolor abdominal presenta trastornos menstruales y sangramiento vaginal la enferma será examinada con la finalidad de descartar una salpingitis o un embarazo ectópico roto. Se remite al hospital principalmente si tiene hipotensión ortostática, si el paciente es un anciano que presenta dolor difuso a la palpación, vómitos y fiebre ligera después de indicar un hemograma y un examen de orina con resultados normales, se debe enviar al hospital por la posibilidad de que se trate de una apendicitis aguda.

En síntesis, el dolor abdominal agudo representa un síntoma plurívoco que puede presentar cualquier enfermo independientemente de su edad, sexo y naturaleza de la enfermedad que lo provoca ya sea médica o quirúrgica, sin embargo, a la hora de evaluar estos pacientes el médico, por la gravedad que entraña, debe siempre descartar que el origen del dolor radique en un apéndice inflamado.

Bibliografía

Brewer RJ, Golden GT, Hitch DC. Abdominal pain. An analysis of 1 000 consecutives cases in a University. Hospital Emergency. Am J Surg. 1976;131:219.

Brown DF, Nadel ES. Acute intermittent abdominal pain. Journal Emergency Medical. 1998;5(6)751-3.

Cooperberg PL. Real-Time High resolution ultrasound in the detection of biliary calculi. Radiology. 1979;131:789.

Cope Z. The early diagnosis of the acute abdomen. Twelve Edit New York: Oxford University Press; 1963:14.

Cuesta MA, Eijsbouts QA, Gordijn RV, Borgstein PJ, de Jong D. Diagnostic laparoscopy in patients whit an acute abdomen of uncertain etiology. Rev Surg End. 1988;12(7):915.

Eisenberg RL. Evaluation of plain abdominal radiographas in the diagnosis of abdominal pain. Ann Surg. 1983;197:464.

Fenyd G. How to describe the status in acute abdomen? A unified Swedish nomenclature is proposed. Lakartidningen. 1998;95(15):1675.

Haslett Chilvers ER, Hunter JA., Boon NA. Davinson's. Principles and Practice of Medicine. 18th Ed. London: Churchill-Livingstone, 1999:599-736.

Laing FC. Ultrasonid evaluation of patient with acute right upper quadrant pain. Radiology. 1981;140:449.

Major RH, Delp MH. Physical diagnosis fifth. W.B. Sounders Cempany; 1956:21.

Meintosh DM, Penney HF. Gray scale ultrasonography as a screening procedure in the detection of gallbladder disease. Radiology. 1980;136:725.

Rodríguez-Loeches J. Dolor abdominal. Página Editorial. Rev Cubana Cir. 1998;5:1.

Sabiston DC, Kim Lgerly H. Sabiston essentials of surgery. 2nd Ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 1994:274-81.

Saclarides T, Hopkins W, Douglas A. Abdominal emergencies. Med Clin of N. Amer. 1986;70:1093.

Sarfem JI. Abdominal pain of unknown etiology. AMJ. of Surgery. 1976;132:22.

Schechter N.L. Dolores recurrentes en los niños: Revisión y acercamiento. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. 984;5:949.

Schwartz SI. Principles of Surgery. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 1999:1181-1551.

Steinheber FV. Medical conditions. Mimicking the acute surgical abdomen. Med Clin of N. Amer. 1973;57:1559.

Stevenson RJ. Abdominal pain unrelated to trauma. Surg Clin of N. Amer. 1985;65:1181.

Torroella Mata E. Cirugía. Tomo III. Instituto Cubano del Libro; 1976:444..

PARTE XIII

ANGIOLOGÍA

CAPÍTULO 81

VÁRICES ESENCIALES DE LOS MIEMBROS INFERIORES

Dra. Blanca Rodríguez Lacaba, Dr. Jorge Mc Cook Martínez (†)

Es la dilatación permanente, localizada o difusa de un sector venoso, en este caso específicamente, se trata del sector venoso superficial de los miembros inferiores.

Recuento anatomofisiológico

Las venas de los miembros inferiores, como las del resto del organismo, constituyen un sistema dispuesto para devolver la sangre, que una vez utilizada es recogida desde los vasos capilares hasta llegar al corazón, en un sentido centrípeto.

En los miembros inferiores se localizan tres series o subsistemas bien diferenciados y todos previstos de válvulas venosas:

1. Sistema venoso superficial: transcurre por el tejido celular laxo del miembro inferior, por tanto es supraaponeurótico; por él se recoge 10 % de la sangre que debe regresar al corazón y se distinguen dos venas fundamentales: la safena interna o safena magna y la safena externa o safena parva; es importante señalar que este sistema venoso superficial es el sitio casi exclusivo de afectación de la enfermedad varicosa.
2. Sistema venoso profundo: transcurre entre las masas musculares de la pierna y el muslo, es subaponeurótico, acompaña en número de dos a las arterias homónimas, salvo las venas poplíteas, femoral superficial, profunda y común que son únicas; por este sistema se drena 90 % de la sangre de las extremidades inferiores.
3. Sistema de venas comunicantes: encargado de poner en comunicación, como bien dice su nombre, a los dos sistemas anteriores, con un sentido fisiológico de la circulación de la superficie a la profundidad; su número es variable y su distribución difiere en cada individuo, aunque existen venas comunicantes importantes a nivel del tobillo y la rodilla; en la región inguinal el cayado de la safena interna y en el hueco poplíteo, el cayado de la safena externa se comportan como si fueran venas comunicantes.

Para que la sangre venosa ascienda de los miembros inferiores a las cavidades derechas del corazón, en el humano, que a diferencia de otros seres vivos ha adoptado la posición bípeda, debe vencer una importante fuerza, la gravedad, para lo cual se han creado mecanismos fisiológicos, de los cuales los más importantes son:

– El sistema vascular, incluido dentro de la luz venosa, lo cual hace posible que el peso de la columna líquida sanguínea esté fragmentada de trecho en trecho. Ocurre su apertura solo cuando el segmento que está por encima de la válvula esté vacío y realiza un cierre hermético cuando este se llene de sangre e impide su retroceso; este mecanismo fisiológico es uno de los más importantes del retorno venoso.
– Las contracciones de los músculos estriados de la pantorrilla, verdadero "corazón venoso periférico"

vale decir. La contracción de los músculos de la pantorrilla durante el ejercicio realiza un bombeo rápido de la sangre.
– La aspiración sanguínea que se produce desde el corazón durante la diástole cardiaca.
– Las pulsaciones de las arterias vecinas, que acompañan a las venas.
– La *vis a tergo* o impulso de lo que viene detrás.
– La *vis a frontis*.
– La presión negativa intratorácica.

Clasificación patogénica de las várices

1. Primarias o idiopáticas:
   a) Con flujo retrógrado:
      – Várices tronculares (safena interna y externa).
      – Várices serpingino-ampulares.
   b) Sin flujo retrógrado:
      – Macrovárices.
      – Microvárices.
   2. Secundarias:
   a) Trombosis venosa (síndrome postrombótico o posflebítico).
   b) Fístulas arteriovenosas congénitas.
   c) Fístulas arteriovenosas adquiridas.
   d) Al embarazo.

Frecuencia en Cuba y en el extranjero

La frecuencia de várices es muy alta, es considerada una enfermedad de la civilización en su más amplio sentido. En Cuba, en estudios de la población general de la Ciudad de La Habana, se encontró que 48 % de la población padecía de várices, con 7,1 % de várices con flujo retrógrado. En estudios similares de población general en la ciudad de Pinar del Río se encontró 50,7 % de todos los tipos de várices, de estas 19,2 % correspondieron a várices con flujo retrógrado de sangre y 31,5 % a no quirúrgicas. En otro estudio epidemiológico realizado en Cuba, en población trabajadora, se encontró que 46,2 % padecían de várices y de estas 9,2 % tenía flujo retrógrado de sangre.

Se ha considerado esta enfermedad muy relacionada con el modo de vida y con el nivel de desarrollo de la población.

Encuestas sobre la frecuencia de várices en países como EE.UU., Gran Bretaña, Canadá y Dinamarca proporcionan cifras que oscilan desde 0,53 a 2,25 % en la población general. Estudios regionales más específicos de población general, como Tecumseh (EE.UU.) reportan cifras de 12,3 % en Klatov (Checoslovaquia) 10,9 %, en Dippoldiswalde (RDA) 24,9 %.

Etiología de las várices primarias

La enfermedad varicosa tiene causa multifactorial, por lo tanto, aquí se exponen algunos de los factores más relevantes, predisponentes o desencadenantes de esta enfermedad:
– Sexo: es indiscutible su alta frecuencia en el sexo femenino.
– Sobrecarga estática: las várices son más frecuentes en aquellas personas que se ven obligadas a permanecer largas horas de pie o sentadas, como parte de sus obligaciones habituales.
– Herencia y constitución: el antecedente familiar, sobre todo de la madre, se encuentra con frecuencia en los portadores de várices; en personas varicosas existe una debilidad constitucional que tiene carácter hereditario, localizada en los tejidos de origen mesodérmico, lo que explica la coexistencia en ellos de otros tipos de várices, como varicocele y hemorroides; además, aparecen hernias, pie plano y hábito asténico.
– Trastornos endocrinos: las várices aparecen de manera preferente en la pubertad, el embarazo y la menopausia, supuestamente en relación con el desbalance hormonal propio de estos periodos.
– Adelgazamiento y obesidad: tanto el adelgazamiento, sobre todo si es rápido (por perder las venas el soporte del tejido celular que las rodea) como el sobrepeso a que son sometidos los miembros inferiores por la obesidad, son causantes de várices.

Fisiopatología

Los mecanismos fisiológicos que favorecen el drenaje venoso de los miembros inferiores van a estar muy modificados en los pacientes varicosos.

En una primera etapa de la enfermedad, las válvulas venosas aún son eficientes e impiden el reflujo sanguíneo. Existen dilataciones venosas, pero ellas se producen fundamentalmente por disminución de la velocidad del flujo venoso. En etapas más avanzadas, las válvulas venosas se hacen insuficientes, se produce un reflujo sanguíneo distal, que desarrolla una estasis que provoca más distensión de la pared venosa y, por ende, mayor insuficiencia de las válvulas y más disminución del retorno venoso.

Anatomía patológica

En la enfermedad varicosa el estudio macroscópico de las venas revela dilataciones venosas tortuosas, sacciformes o fusiformes; correspondientes a antiguas trombosis organizadas y calcificadas.

Microscópicamente, se puede afirmar que todas las capas de las venas participan en el proceso; el tejido conectivo de la íntima se hiperplasia y sufre degeneración hialina y calcificación; las válvulas se retraen; la túnica media se esclerosa, sus fibras musculares se disocian y la elástica se condensa en algunos puntos y en otras se va destruyendo por la invasión progresiva del tejido conectivo en hiperplasia; la adventicia también sufre proliferación conectiva como resultado de procesos inflamatorios de poca actividad.

Diagnóstico

Cuadro clínico

Síntomas. La intensidad de los síntomas depende, en muchos casos de la sensibilidad del paciente, ya que hay pacientes con várices muy avanzadas que en ocasiones se quejan de escasa sintomatología y otros, con várices incipientes que pueden tener molestias muy diversas.

Los síntomas más frecuentes son:

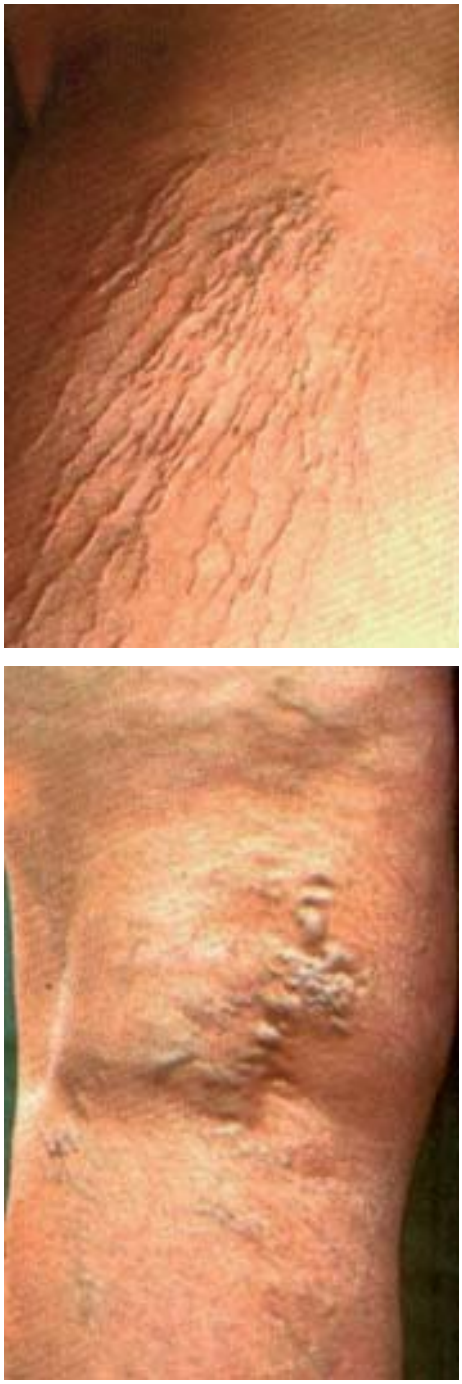
- Dolor: tiene la característica de empeorarse con la permanencia de pie o sentada prolongada, se alivia en reposo con los miembros inferiores elevados por encima de la horizontal, es más molesto por su persistencia que por su intensidad, ya que es un dolor sordo profundo, con carácter de calambre que se localiza en las pantorrillas o en todo el miembro.
- Pesadez y cansancio: como el dolor, su aparición se relaciona con la sobrecarga estática prolongada y se alivia con el reposo.
- Parestesias: se manifiesta como sensaciones de hormigueo, picazón, ardor, calor y, a veces, sensación de un líquido caliente que corre hacia abajo siguiendo el trayecto varicoso.

Signos. El más objetivo y que permite que el propio paciente, en ocasiones haga el diagnóstico por sí mismo, es la presencia de las dilataciones venosas; estas pueden ser:

- Formas irregulares con dilataciones venosas de pequeño y mediano calibre, localizadas con mayor frecuencia en los muslos llamadas microvárices y macrovárices (Fig.81.1).
- Formas serpinginosas, que siguen el trayecto de una o ambas venas safenas denominadas también várices tronculares (Fig.81.2 A).
- Formas serpingino-ampulares, que además de lo anterior, levantan la piel en forma de ampollas (Fig.81.2 B y C).

Otros síntomas. Puede estar presente el edema, que se localiza en el dorso del pie (Fig.81.3) y alrededor de los maléolos, es blando, irregular, se acentúa en las últimas horas del día y desaparece con el reposo de los miembros inferiores elevados.

- Cianosis local. Es otro signo que puede encontrarse y que es más frecuente cuando se examina al paciente de pie.
- Trastornos tróficos. Son lesiones que aparecen en la piel de las regiones maleolares de los pacientes varicosos, debidas a una mala nutrición hística y pue-



A

B

Fig. 81.1. A. Microvárices. B. Macrovárices.



A B C

Fig. 81.2. A. Várices tronculares. B. Várices serpinginosas. C. Várices ampulares.



Fig. 81.3. Edema maleolar.

den considerarse también como complicaciones de las várices de las cuales se hará referencia más adelante (Fig. 81.4), ellas son:

- Dermatitis.
- Celulitis.
- Pigmentación.
- Úlcera varicosa.

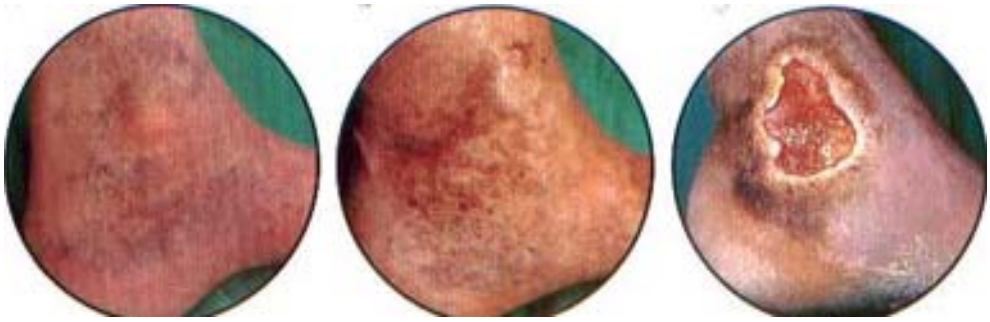
Características particulares del niño. Las várices de los miembros inferiores no constituyen una enfermedad frecuente en los niños; cuando estas aparecen en edades tempranas, son secundarias a una malformación vascular congénita, en las que las várices se asocian a nevus o manchas de color violáceo y a elongación o acortamiento de la extremidad. También pueden aparecer várices en los niños como resultado de terapéuticas diversas en que se hayan realizado disecciones venosas en la región inguinal donde se producen ligadura o trombosis de la vena femoral.

Características particulares en la gestante. Las várices del embarazo aparecen con mayor frecuencia durante el primer trimestre de la gestación y se deben fundamentalmente al desbalance estrógeno-progesterona que actúa distendiendo la musculatura lisa del vaso, el cual se dilata; estas várices tienden a regresar alrededor de las 13 semanas del parto.

Características particulares del anciano. En el anciano pueden aparecer las várices: si es mujer comienzan a desarrollarse después del climaterio. También aparecen por la falta de ejercicio físico que fortalezcan los músculos de los miembros inferiores o adelgazamiento o aumento de peso corporal brusco, además de la involución que el sistema valvular sufre con la edad.

Diagnóstico positivo

Pruebas clínicas. El examen físico del paciente con várices es de importancia fundamental, ya que permite, además de clasificarlas según su tipo, identificar los



A B C

Fig. 81.4. A. Dermatitis. B. Celulitis y pigmentación. C. Úlcera varicosa.

sitios donde existe el reflujo y verificar si el sistema venoso profundo es permeable o no y, por tanto, decidir la estrategia terapéutica de cada caso particular.

Pruebas venosas. Mediante estas pruebas se podrán determinar las siguientes interrogantes:

– Si las várices son quirúrgicas o no.
– Si la insuficiencia valvular es en el cayado de la safena interna o en las venas comunicantes.
– Si el sistema venoso profundo está permeable o no.

Procedimientos técnicos:

1. Prueba de Rivlin: determina si las várices se deben a incompetencia valvular o a debilidad de la pared venosa (Fig. 81.5). Se realiza de la forma siguiente:
   a) Se acuesta al paciente en decúbito dorsal.
   b) Se eleva el miembro inferior por encima de la horizontal, vaciando las venas por declive.
   c) Cuando estas se encuentran vacías se le indica al paciente ponerse de pie y se le observan las venas:
      – Si estas se llenan en menos de 30 s, se comprueba que la prueba es positiva y estas várices se deben a un flujo retrógrado de sangre y, por tanto, son susceptibles de tratamiento quirúrgico.
      – Si por el contrario, las venas se llenan en más de 30 s, la prueba es negativa, no hay flujo retrógrado de sangre y por tanto son susceptibles de tratamiento médico esclerosante.
2. Prueba de Trendelenburg: determina si las várices son por insuficiencia del cayado de la safena interna o de las venas comunicantes. Se realiza de la forma siguiente:
   a) Acostado el paciente en decúbito dorsal, se eleva la extremidad afectada por encima de la horizontal hasta que las venas superficiales se encuentren vacías, pudiera ser necesario auxiliarse de la presión manual.
   b) Una vez vacías, se coloca una ligadura en la raíz del muslo y, con ella puesta, se invita al paciente a ponerse de pie. Se obtienen las posibilidades siguientes:
      – Trendelenburg nulo: al retirar la ligadura de la raíz del muslo no se observa cambio alguno. Las venas se llenan de abajo hacia arriba en 30 s o más; es equivalente a una prueba de Rivlin negativa; son várices por debilidad de la pared venosa, sin insuficiencia valvular.
      – Trendelenburg positivo: al retirar la ligadura, las venas colapsadas se llenan bruscamente en menos de 30 s; equivale a cayado de la safena interna suficiente.
      – Trendelenburg negativo: las venas colapsadas se llenan en menos de 30 s antes de quitar la ligadura y al retirar esta no se modifica el llenado venoso, lo que equivale a cayado de la safena interna suficiente e insuficiencia de venas comunicantes.
      – Trendelenburg doble: las venas colapsadas se llenan antes de retirar la compresión y al retirar esta, el relleno es todavía mayor desde arriba hacia abajo y equivale a cayado de la safena interna y venas comunicantes insuficientes.
3. Prueba de Oshsner: determina si el sistema venoso profundo está permeable. Se realiza de la forma siguiente:

a) Se coloca al paciente en decúbito dorsal, se eleva la extremidad y se coloca un vendaje elástico desde el pie hasta la raíz del muslo y se ordena al paciente caminar durante 15 a 30 min.
b) Si aparecen dolores y calambres en la pierna durante la marcha con la contención elástica, ello se debe a que las várices cumplen una función de suplencia por obstrucción del sistema venoso profundo y, por tanto, no pueden ser resecadas.
c) Si por el contrario, el paciente se alivia o no siente ninguna molestia con la contención elástica, se

debe a que el sistema venoso profundo está permeable y, por tanto, las várices del sistema venoso superficial pueden ser operadas sin ningún riesgo.

Pruebas instrumentales. Pueden ser invasoras o no.

No invasoras. Son un grupo de pruebas que utilizan medios diagnósticos de tipo ultrasónicos para medir el flujo venoso de las extremidades, basados fundamentalmente en el efecto Doppler (Fig. 81.6), con el cual se estudia la suficiencia y permeabilidad del sistema venoso profundo y superficial.

Otras pruebas son: pletismografía por oclusión venosa (Fig. 81.7), fotopletismografía y termografía.

Invasoras. Son fundamentalmente estudios radiográficos, en que es necesaria la inyección de medios de contraste en la luz venosa para estudiar la anatomía y su función. Estas son la flebografía anterógrada o distal y la flebografía retrógrada o proximal (Fig. 81.8); con esta se obtienen los datos siguientes:

1. Visualizar el sistema venoso profundo.
2. Localizar y confirmar el sitio de las venas comunicantes insuficientes.
3. Conocer o confirmar la existencia de venas superficiales varicosas en casos de difícil apreciación clínica.

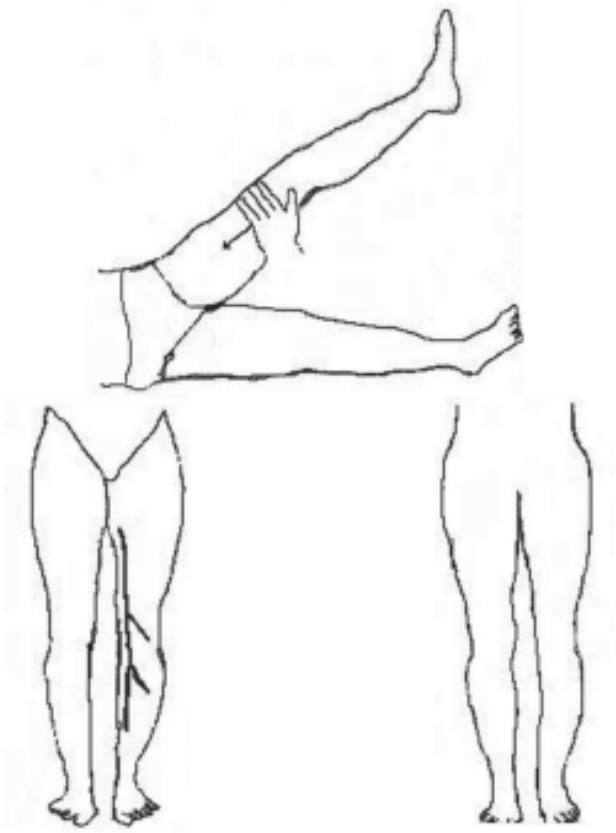


Fig. 81.5. Prueba de Rivlin.

Pruebas de laboratorio. Además de los exámenes clínicos e instrumentales, a todo paciente que va a ser operado de várices se le realizan:

- Hemograma completo.
- Coagulograma.
- Serología.
- Hemoquímica: glicemia y urea.
- Si es mayor de 40 años, se indicará además electrocardiograma y rayos X de tórax.

Diagnóstico diferencial

En caso de aumento de volumen local el diagnóstico diferencial se establece con las hernias crurales, adenopatías inguinales, hernias musculares de la pierna, neoplasias de los miembros inferiores y quistes sebáceos.

Si hubiera edema maleolar se debe diferenciar del edema cardiaco, edema por nefropatías, hiperlipoproteinemias, hepatopatías, linfedemas, fibredemas y lipedemas.

Las várices deben diferenciarse de aquellas secundarias a fístulas arteriovenosas congénitas, que son múltiples, progresivas, aparecen desde el nacimiento o infancia temprana acompañadas de nevus y osteohipertrofia o hipotrofia del miembro afectado. Las várices de las fístulas arteriovenosas adquiridas que son únicas, se acompañan de Thrill y soplo sistodiastólico y existe el antecedente de un trauma o herida en el trayecto de un paquete vascular. Las várices secundarias a obstrucción del sistema venoso profundo aparecen como circulación colateral compensatoria, en el síndrome posflebítico o postrombótico.

Pronóstico

Sobre el pronóstico es conveniente tener en cuenta varios factores asociados que pueden agravar esta enfermedad cuando:

- Aparece en edades tempranas.
- Coexisten con una insuficiencia valvular primaria o secundaria.
- Se asocian a embarazo, multiparidad o al uso de anticonceptivos orales.
- Se asocia a personas que por la índole de su trabajo deben permanecer largas horas de pie o sentadas.

Prevención

La prevención de una enfermedad multicausal es tarea difícil; pero en Cuba, donde se cuenta con la medicina comunitaria altamente desarrollada, se puede actuar eficazmente sobre un grupo de factores



Fig. 81.6. Doppler venoso.



Fig. 81.7. Pletismografía.

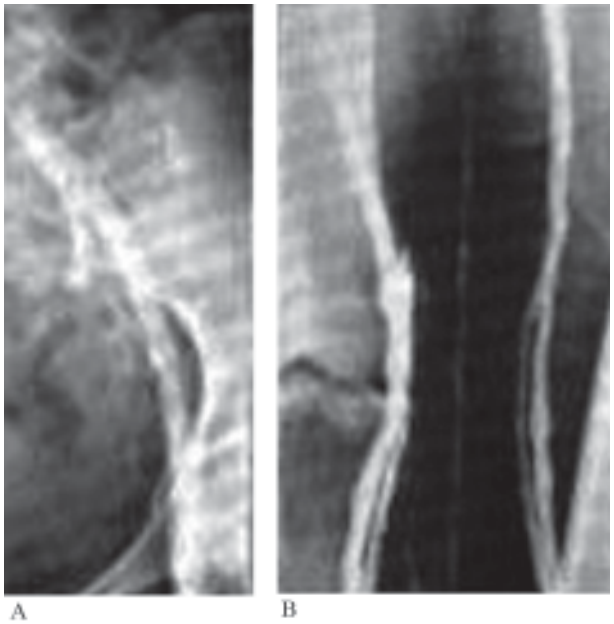


Fig. 81.8. Flebografía retrógrada (A) y anterógrada (B).

predisponentes vulnerables como son: obesidad, sedentarismo, multiparidad, uso de anticonceptivos orales sin debido control, deformidades podálicas y constipación, como los más frecuentes.

Complicaciones

1. Hemorragias:
   a) Varicorragia externa: es cuando se produce la ruptura de una dilatación venosa con salida de sangre al exterior. Puede ser espontánea o provocada por un traumatismo (Fig. 81.9).
   b) Varicorragia interna: cuando se produce esta ruptura en los tejidos vecinos y se produce un hematoma intersticial, muy doloroso, relacionado en ocasiones con un esfuerzo brusco.
2. Infecciones: varicoflebitis y varicotrombosis. Es la inflamación aguda de una vena varicosa. Se caracteriza por enrojecimiento, calor y dolor de un paquete varicoso con discreto edema local y, en ocasiones, fiebre; en el caso de la varicotrombosis las venas aparecen como cordones enrojecidos y duros, debido a los coágulos que existen en su interior (Fig. 81.10).
3. Tróficas:
   a) Pigmentación: es el color bronceado oscuro que abarca zonas de la piel más frecuentemente localizadas en las regiones supramaleolares. Es la consecuencia de pequeñas hemorragias subcutáneas con depósito de hemosiderina.
   b) Eczema: es una manifestación frecuente de la estasis venosa, que se asienta en las zonas periulcerosas cicatrizadas. La piel está descamada y seca; suele ser muy pruriginoso y de pertinaz recurrencia.
   c) Celulitis indurada: es, como el eczema, una manifestación frecuente de la estasis venosa, por lo que se denominada también celulitis de estasis; se presenta en el tercio inferior de la pierna en forma de placas rojizas, duras y dolorosas a la presión.
   d) Úlcera varicosa: es la complicación más rebelde y perturbadora de las várices, además de ser la más importante debido a las incapacidades que provoca, llegando a constituir un problema social. Su localización más frecuente es en la cara interna y tercio inferior de la pierna y aparece sobre todo en las regiones maleolares; puede ser única o múltiple; su forma es generalmente oval, de fondo irregular o mamelonante, muchas veces con secreción fétida, purulenta o sanguinolenta; los tejidos vecinos pueden aparecer pigmentados, con dermatitis o celulitis.



Fig. 81.9. Varicorragia externa.

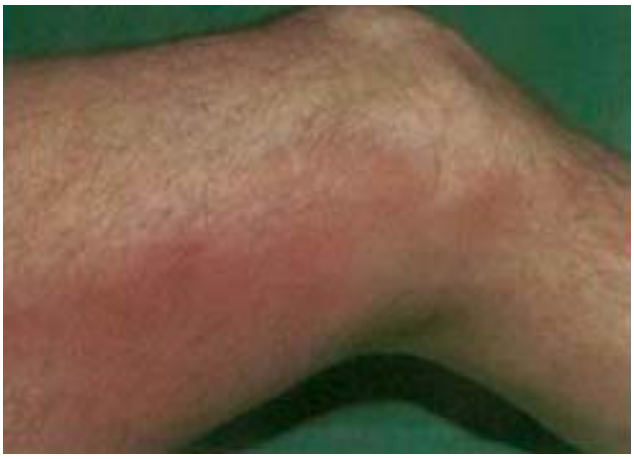


Fig. 81.10. Varicoflebitis.

Tratamiento

En la terapéutica de las várices se incluyen los objetivos siguientes:

- El tratamiento de la enfermedad de base, si se logra identificar.
- El control de los factores que predisponen.
- El tratamiento del trastorno venoso en particular.

Para lograr estos objetivos terapéuticos se dispone de los procedimientos siguientes:

- Procedimientos generales y específicos preventivos y rehabilitadores.
- Procedimientos médicos.
- Procedimientos esclerosantes (Fig. 81.11).
- Procedimientos quirúrgicos (Fig. 81.12).

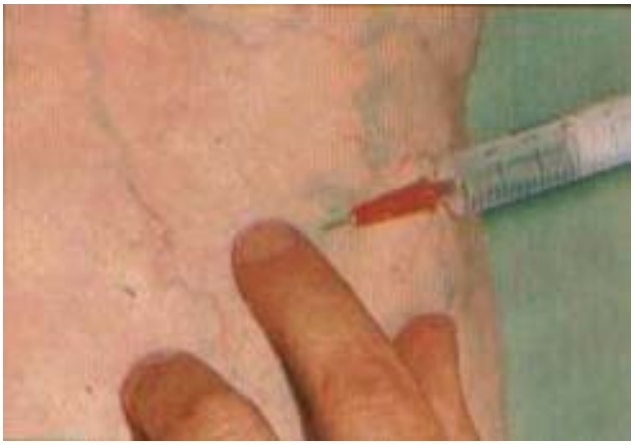


Fig. 81.11. Escleroterapia.



Fig. 81.12. Procedimiento quirúrgico.

Con estos procedimientos terapéuticos se trata de garantizar el bienestar y la capacidad laboral de la población afectada, así como reducir las complicaciones que suelen amenazar la vida directa o indirectamente:

1. Profiláctico:
   a) Control de los factores de riesgo siguientes:
      – Obesidad.
      – Deformidad podálica.
      – Ortostatismo estático prolongado.
      – Adelgazamiento rápido.
      – Constipación.
      – Multiparidad.
      – Uso de anticonceptivos orales.
      – Cambios hormonales (pubertad, embarazo y climaterio).
2. Médico e higiénico-dietético:
   a) Mantener las medidas profilácticas.
   b) Drenaje postural.
   c) Contención elástica.
   d) Fisioterapia.
   e) Medicamentos (venotónicos y vitaminoterapia).

3. Quirúrgicos:
   a) Várices con flujo retrógrado.
   b) Várices tronculares bilaterales.
   c) Várices gruesas serpingino-ampulares.
   d) Várices sin flujo retrógrado:
      – Microvárices: escleroterapia.
      – Macrovárices:
        • Cirugía menor ambulatoria.
        • Escleroterapia compresiva.

Tratamiento de las complicaciones

1. Varicorragia externa:
   a) Elevación del miembro inferior afectado.
   b) Esclerosis en corona (técnica de Tavel).
   c) Contención elástica.
   d) Realizar hemoglobina y hematócrito para valorar las pérdidas sanguíneas.
   e) Preparar al paciente para el tratamiento quirúrgico definitivo, si estuviera indicado.
2. Varicorragia interna:
   a) Reposo con la extremidad elevada.
   b) Fomentos fríos.
   c) Analgésicos.
   d) Contención elástica.
3. Varicotrombosis:
   a) Médico:
      – Reposo con la extremidad elevada.
      – Antiinflamatorios.
      – Antibióticos sistémicos.
      – Contención elástica.
   b) Quirúrgico:
      – Esclerosis química de la vena proximal y distal.
      – Drenaje de coágulos por flebotomía.
      – Ligadura del cayado de la vena safena interna: si se extiende por encima de la rodilla hasta el tercio medio del muslo.
4. Trastornos tróficos.
   a) Dermatitis:
      – Fomentos locales.
      – Antihistamínicos.
      – Cremas antiinflamatorias.
   b) Celulitis indurada:
      – Fonoforesis.
      – Iontoforesis.
      – Cremas antiinflamatorias.
   c) Pigmentación: cremas cosméticas.
   d) Úlcera varicosa:
      – Tratamiento de la enfermedad de base (operación de várices, si fuera necesario).
      – Fomentos.
      – Drenaje postural.
      – Curas compresivas.
      – Contención elástica.
      – Curas locales:
        • Agentes bioestimulantes.
        • Agentes cicatrizantes.
        • Antibióticos locales (controversial).
   e) No usar nunca antibioticoterapia sistémica: solo está indicada en caso de añadirse una sepsis, como la linfangitis aguda.

Bibliografía

Allen, B.H. (1963): *Peripheral vascular diseases saunders*.

Barrow (1957): *Varicose veins*. Editorial Hoober and Harper.

Charles-Edouard, D. (1982): Prevalencia de várices en un sector de salud. *Rev. Cub. Med*. 21:564-74.

Fernández de la Vara, L. (1987): Linfangitis y cirugía de las várices. Estudio epidemiológico. *Rev. Cub. Cir*. 26(1).

Laurence, A. (196p): *Várices del miembro inferior*.

Mayo, C.H. (1960): Treatment of varicose veins. *Surg. Gyn. Obst*. 2:385.

McCook Martinez, J. (1966): Análisis de 25 000 trabajadores. *Rev. Cub. Cir*. 5:(2):179.

Rivlin (s.f.): *Treatment of varicose veins*.

Rodríguez Lacaba, B. (1972): Várices y embarazo. Estudio estadístico. *Rev. Cub. Med*.

Simkim, R. (s.f.): *Enfermedades venosas*. López L. Editores. Buenos Aires.

Testut- Latarjet (1934): *Tratado de anatomía*. Paris.

Torroella, E. (1967): *Cirugía*. Instituto Cubano de Libro, tomo II.

Wright, A.D. (1940): Treatment and complications of varicose veins. *Brit. Med. Jeur.* 30:665.

CAPÍTULO 82

ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

Dra. Delia Charles-Edouard Otrante

La enfermedad tromboembólica venosa, verdadero azote del paciente hospitalizado, mantiene una tendencia creciente debido a la elevación de la expectativa de vida, con el consiguiente aumento de la población susceptible al incremento de los procedimientos terapéuticos más extensos y agresivos y a las posibilidades actuales de contar con avances tecnológicos que posibilitan su mejor diagnóstico.

En la enfermedad tromboembólica venosa, quedan imbricadas tres entidades clínicas con identidad propia, que se designan independientemente, con los nombres de trombosis venosa, embolismo pulmonar y enfermedad postrombótica o posflebítica, que mantienen un nexo causal común, pues las últimas representan complicaciones y secuelas de la primera, lo que determina que un paciente puede presentar el conjunto de síntomas aislados de una de ellas en particular. Una aproximación coherente con el estado actual de esta enfermedad exige la separación del tema en sus tres componentes fundamentales: la trombosis venosa aguda, su complicación más temible, el embolismo pulmonar y su más refractaria e invalidante secuela: la enfermedad postrombótica o posflebítica.

Trombosis venosa aguda

Se entiende por trombosis venosa aguda, la oclusión total o parcial de la luz de una vena por un trombo o coágulo sanguíneo, fenómeno que ha recibido también los nombres de tromboflebitis, cuando comienza por un proceso inflamatorio de la pared lo que determina la adhesión del trombo al endotelio venoso, y flebotrombosis, cuando el proceso trombótico no presenta inflamación concomitante, ya que el trombo se encuentra flotante y da lugar a la forma embolígena.

La trombosis venosa es una afección de relativa alta frecuencia, su incidencia oscila entre 0,5 y 1,6 por 1 000 habitantes. En Cuba se han reportado cifras de hasta 17 000 casos en 1 año. En el exterior se ha señalado que afecta a 2 o 3 % de la población general, aproximadamente un caso de trombosis venosa profunda por 1 000 pacientes por año (0,09 %) y que 1/3 de los pacientes que ingresan en los hospitales por enfermedades graves o cirugía mayor, sufre una trombosis venosa profunda. Es una enfermedad cuya alta morbilidad corresponde al ámbito hospitalario y se ha señalado una prevalencia de hasta 80 % de la población adulta.

La trombosis de las venas profundas de la pierna se origina casi siempre en los senos venosos de los músculos de la pantorrilla y desde allí se extienden hasta las venas profundas de la pierna (tibiales posteriores, peroneas y venas del soleo). Desde estas venas profundas de la pierna, una pequeña pero significativa porción de dichos trombos (20 %) se extienden a las venas proximales (poplítea, femorales e iliacas).

Las trombosis venosas proximales pueden también originarse independientemente de las venas profundas de la pierna, en particular cuando existe un traumatismo quirúrgico en la vecindad, como por ejemplo en la cirugía de la cadera. Solo 12 % de las trombosis venosas profundas aparecen en segmentos proximales, dato interesante ya que el embolismo pulmonar, clínicamente significativo, es mucho más probable en los pacientes con trombosis venosa proximal que en aquellos con trombosis venosa circunscritas a las venas de la pierna. El embolismo pulmonar fatal por lo general es precedido por una trombosis venosa profunda y esta última es una contingencia evitable, debido a que más de las dos terceras partes de los pacientes que fallecen por un embolismo pulmonar, pudieran alcanzar, de no ocurrir este, una mayor expectativa de vida útil.

Asimismo, se debe observar cuidadosamente al paciente operado, ya que las trombosis venosas profundas posoperatorias ocurren en las primeras horas del posoperatorio: aproximadamente 45 % ocurren durante el primer día de la operación, 43 % lo hacen entre el primero y el cuarto día posoperatorio y solo 12 % restante ocurre después del cuarto día posoperatorio. Esto permite delimitar los días en que se deben reforzar las acciones preventivas en los pacientes de alto riesgo, en especial teniendo en cuenta el incremento de la cirugía ambulatoria.

Principales causas

La trombosis venosa tiene su causa, al igual que cualquier otra enfermedad, sobre la base de una predisposición individual, dada por las características personales de cada individuo en particular y la predisposición general debido a una susceptibilidad adquirida por intervenciones quirúrgicas, enfermedades sistémicas, infecciones, traumatismos, etc. De modo tal que el fe-

nómeno trombótico se desencadenará en un sujeto dado, que con predisposición latente llegue al umbral morboso necesario.

La patogenia de las trombosis venosas sigue fundamentándose casi siglo y medio después en los postulados clásicos de Virchow: "la estasis sanguínea, la lesión parietal y la hipercoagulabilidad". Aunque es indudable que se han dado pasos de importancia en el conocimiento de estos tres factores, su esencia aún se escapa en toda su complejidad.

Un ejemplo lo constituye la estasis sanguínea, la cual se produce habitualmente por la inmovilización o el encamamiento prolongado por más de 72 h, en especial en adultos de 45 años o más, sobre todo en aquellos sitios donde las características y condiciones anatómicas de las venas de los miembros inferiores influyen en su flujo sanguíneo y favorecen la formación del trombo, tal como sucede en los fondos de sacos valvulares, los plexos venosos del sóleo, las venas tibiales posteriores y otras (Fig. 82.1).

La estasis favorece la hipoxia y la lesión de la célula endotelial. Se ha demostrado experimentalmente la presencia de un daño endotelial microscópico dentro de los 3 min que siguen al inicio de una estasis venosa provocada en las venas de un cerdo. Con el incremento del periodo de estasis, las células del endotelio se descaman, con lo que se expone la membrana basal del subendotelio y las fibras del colágeno; luego aparece agregación plaquetaria y fibrina. A esto se asocia un déficit de liberación del activador del plasminógeno, lo que determina a su vez una disminución de la activación de la fibrinólisis. Este desequilibrio, aumento de la coagulación y disminución de la fibrinólisis, favorecen la trombosis (Fig. 82.2).

Entre los factores favorecedores de la hipercoagulabilidad sanguínea se ha señalado la existencia de un factor que se transmite de modo autosómico dominante, producido por la sustitución de aminoácidos en un punto de su estructura al cual se denominó factor V de Leiden, resistente a la proteína C activada, que es una limitante natural de los procesos trombóticos en el organismo. Su presencia crea un desequilibrio que favorece la trombosis. Este defecto genético ocurre entre 10 y 35 % de los pacientes que sufren de enfermedad trombótica venosa.

Existen también otras anomalías heredadas, que incrementan la coagulación sanguínea, tales como mutación del gen de la trombina, déficit de antitrombina III y de proteína C y S, mutación del gen de la protrombina, aumento del factor VIII, anticoagulante lúdico y déficit del activador del plasminógeno.

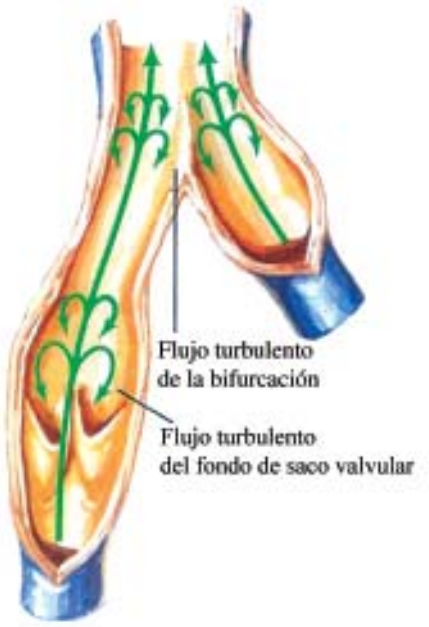


Fig. 82.1. Flujo sanguíneo en la circulación venosa con turbulencia alrededor de las válvulas y bifurcaciones, que favorece la formación del trombo.

En condiciones normales, el organismo cuenta con mecanismos de defensa que determinan que el tapón de fibrina, que remplaza al tapón de plaquetas en el fenómeno hemostático, detenga su crecimiento progresivo.

Entre estos mecanismos de defensa (factores protectores) se pueden citar:

- Un adecuado flujo sanguíneo que arrastra los factores de la coagulación activados.
- La antitrombina III, que neutraliza las enzimas de la coagulación activadas, tales como la trombina y los factores IXa, Xa y XIa.
- Las proteínas C y S que actúan sobre los cofactores de la coagulación activados Va y VIIIa.
- La fibrinólisis que lisa todo vestigio de trombosis.

Asimismo, se deben destacar los problemas de la pared vascular y la fase de contacto, la cual es según evidencias experimentales, el punto de activación y desenlace de gran número de estas alteraciones. No obstante, algunos autores insisten que son los factores que intervienen en la formación de tromboplastina, en su conjunto, los que aislados o asociados, pueden convertirse en trombógenos cuando su actividad se acelera bajo influencias patológicas.

El sistema fibrinolítico constituye un importante sistema de defensa frente a la hipercoagulabiblidad y la trombosis, ya que el activador del plasminógeno del endotelio representa un mecanismo protector relevante contra la trombosis, que no surte efecto cuando el

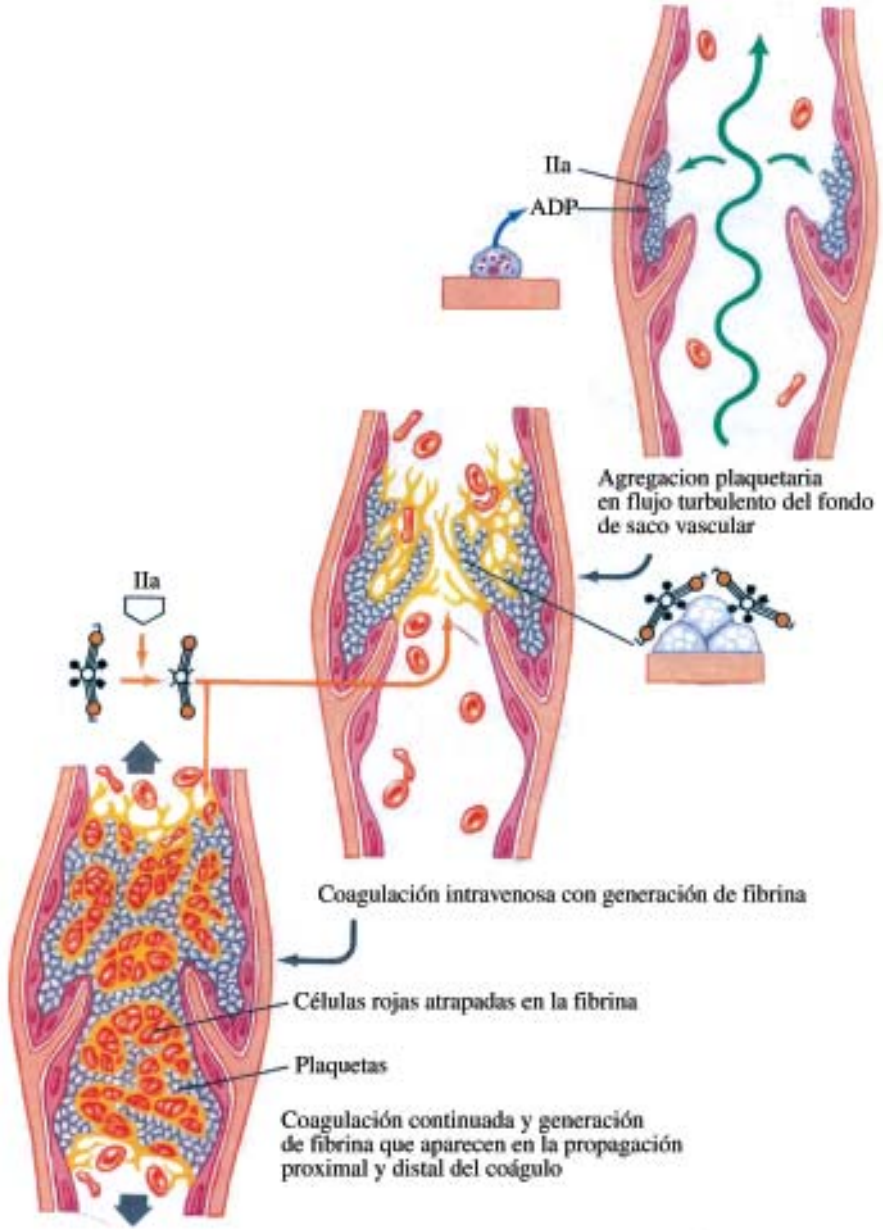


Fig. 82.2. Coagulación continua, agregación plaquetaria y generación de fibrina con atrapamiento de células rojas, lo que determina una propagación proximal y distal del trombo.

endotelio se encuentra dañado, lo que equivale a decir, que cualquier alteración de la pared, por mínima que sea, favorece la formación de un coágulo.

Cuando esta función defensiva del organismo se hace insuficiente se produce una tendencia favorable a la función coagulante y la asociación de estos y otros elementos de la tríada de Virchow darán lugar a las distintas modalidades de presentación de las trombosis venosas.

Con frecuencia se asocian malignidad y enfermedad trombótica venosa. Los mecanismos potenciales por los que las neoplasias inducen a la hipercoagulabilidad son los siguientes:

- Aumento de la agregabilidad plaquetaria.
- Trombocitosis.
- Hipercalcemia.
- Activación del factor X por seroproteasas tumorales.

En estos casos hay probabilidad demostrada de padecer una neoplasia maligna coexistente o subsecuente en pacientes con trombosis venosa profunda aparentemente idiopática.

Patogenia

Se han considerado dos formas de inicio en la patogenia de las trombosis venosas: teóricamente la

forma embolígena (flebotrombosis) estaría constituida por un trombo flotante que muestra escasos síntomas locales y viaja fácilmente con gran riesgo de producir una embolia pulmonar; mientras que la forma adhesiva (tromboflebitis) se produciría por un trombo oclusivo adherido al endotelio venoso, con evidentes síntomas clínicos y poco riesgo de embolia pulmonar (Fig. 82.3).

En la práctica, estas dos formas se imbrican, por lo que siempre está latente la posibilidad de una embolia pulmonar. Las manifestaciones clínicas locales no solo dependen de la forma del trombo, sino que hay que tomar en cuenta otros factores, tales como la localización y extensión del trombo, el desarrollo de la red de suplencia, la distensibilidad del sistema venoso y el tono vasomotor.

El crecimiento del trombo, una vez constituido, puede producirse tanto proximal como distal; se detiene habitualmente al llegar a la desembocadura de un afluente, el que en ocasiones, debido a su flujo rápido, detiene su crecimiento, mientras que en otras ocasiones el trombo invade al afluente y continúa su extensión.

Constituido el coágulo en el interior de la luz de la vena, el organismo inicia una lucha por deshacerse de ese cuerpo extraño y puede, en el peor de los casos, desprenderlo de su sitio y producir una embolia pulmonar sin dejar rastro de su origen o, por el contrario en el mejor de los casos, el trombo, tal vez pequeño, puede desaparecer por efecto de la fibrinólisis y no existir evidencias de su presencia anterior. El trombo oclusivo adherido, acaba por organizarse, para posteriormente iniciar el proceso de recanalización, mediante una acción trombolítica tardía y la formación de capilares dentro de la masa trombótica con el necesario daño valvular.

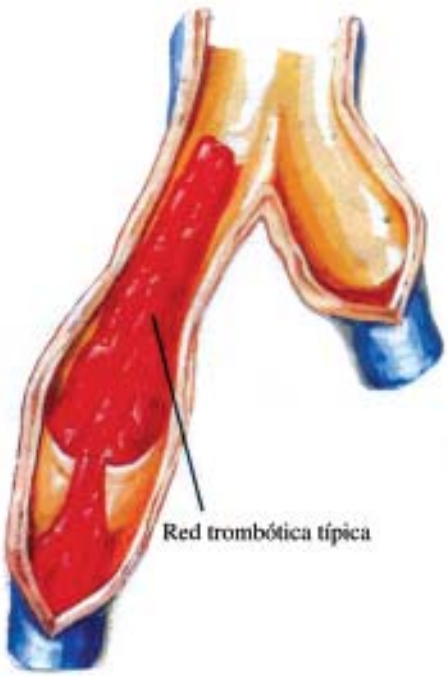


Fig. 82.3. Red trombótica típica, compuesta por células rojas y plaquetas atrapadas en la red de la fibrina.

Existen una serie de factores predisponentes bien identificados, tales como:

– Estados posquirúrgicos.
– Traumatismos graves.
– Inmovilizaciones prolongadas (infección, neoplasia, cardiopatías, etc.).
– Durante el primer o último trimestre del embarazo o puerperio inmediato, en particular en pacientes con cesárea, por aumento de los factores de la cascada de la coagulación (fibrinógeno, factores VII, VIII, IX y XII) así como disminución de la actividad fibrinolítica.
– También tiene predisposición la persona que presenta:
  • Antecedentes personales de trombosis venosa.
  • Antecedentes familiares de trombosis venosa.
  • Discrasias sanguíneas.
  • Anemia marcada.
  • Deshidratación.
  • Enfermedades del colágeno.
  • Hernia hiatal, gastroesofagitis, colitis ulcerativa idiopática, etc.
  • Neoplasias malignas (10 a 20 %).
  • Venas varicosas.
  • Uso de estrógeno.
  • Obesidad avanzada.
  • Ingestión de anticonceptivos orales.

Clasificación

Las formas clínicas estarán dadas, según su localización, causa o formas de aparición:

1. Según su localización:
   a) Superficiales:
      – Inflamatoria.
      – Trombótica.
   b) Profunda:
      – Localizadas.
      – Extensas.
      – Masivas.
      – Gangrenantes.
2. Según su causa:
   a) Primaria:
      – Flebitis migratiz.
      – Idiopática no recurrente.
      – Idiopática recurrente.
   b) De causa local:
      – Química.
      – Lesión mecánica local.

– Inflamatoria.
– Isquémica.
– Supurativa.
– Varicosa.

c) Secundaria:
– Posquirúrgica.
– Encamamiento.
– Posparto.
– Posaborto.
– Enfermedades infecciosas.
– Discracias sanguíneas.
– Embarazo.
– Neoplasias.
– Otros.

3. Según su forma de aparición:
a) Flegmasia *Alba dollens* (trombosis iliofemoral).
b) Flegmasia *Cerulea dollens* (flebitis azul de Gregoire).
c) Trombosis de las venas profundas de la pierna.
d) Trombosis venosa a "debut pseudoembólico".
e) Trombosis supurada.
f) Trombosis de la vena cava (inferior o superior).
g) Trombosis de las venas viscerales.
h) Trombosis de las venas del miembro superior.

Diagnóstico

Cuadro clínico

Síntomas y signos. La sintomatología puede ser versátil y en ocasiones se dificulta el diagnóstico debido a diversos factores como:
– La forma del trombo flotante (pocos síntomas).
– Trombo oclusivo adherido a la pared (mayor sintomatología).
– Según el grado de inflamación de la pared.
– Según el desarrollo de la red venosa colateral.
– Según sitio, localización y extensión del trombo.

La mitad de las veces el diagnóstico clínico es erróneo debido a los factores siguientes:
– La sintomatología será distal al sitio ocluido.
– En el niño la trombosis se produce con mayor frecuencia debido a disecciones de venas o a infecciones graves. Cuando son muy pequeños pueden debutar con una flegmasia *Cerulea dollens*.
– Los ancianos casi siempre desarrollan una trombosis venosa posquirúrgica, postraumática, en el curso de un encamamiento prolongado, etc., razón por la cual los pacientes mayores de 70 años, sometidos a cualquier tipo de intervención quirúrgica son considerados con alto riesgo.
– Como consecuencia del proceso oclusivo surgen:
• Síntomas y signos generales: entre los que se destacan, la intranquilidad, febrícula y la taquicardia escalonada no asociada a la temperatura.
• Síntomas y signos locales: dolor, edema, circulación colateral, impotencia funcional, arterioespasmo y la interferencia linfática, entre otros.

Dolor. Se produce debido a la irritación de la inervación perivenosa por el proceso trombótico. Suele localizarse en el sitio de la trombosis e irradiarse hacia la parte distal de la extremidad. Disminuye con el reposo y con la posición antálgica de abducción y rotación externa y semiflexión de la extremidad. Esta puede ser espontánea o provocada y en ocasiones tener carácter de fatiga o de tensión dentro de los tejidos. Su presencia implica la búsqueda de otros signos y será necesario buscar evidencias de una hipersensibilidad dolorosa a lo largo del trayecto venoso (pie, pantorrilla, muslo y región ileofemoral).

Edema. Se caracteriza por ser elástico, tenso, resistente y se observa en dependencia del sitio de la trombosis, por lo que el médico debe revisar el pie, la pierna, el hueco poplíteo, sector ileofemoral, triángulo de *scarpa*, pubis, y pliegue inguinal.

Circulación colateral. El organismo busca un mecanismo de drenaje para evacuar la sangre que al llegar a la extremidad no tiene salida por las vías venosas principales obstruidas y como consecuencia de la hipertensión venosa secundaria, establece una derivación endovenosa hacia el sistema superficial y otra derivación directa arteriovenosa hacia el sistema venoso superficial.

Arterioespasmo. Un arterioespasmo asociado origina cambios de coloración variables, por lo que puede haber palidez o cianosis que por lo general es moderada, lo que tiene un significado relativamente benigno.

Interferencia linfática. No solo hace más lenta la circulación linfática, sino que permite la acumulación de proteínas en los espacios extravasculares y altera el balance entre los líquidos intraperivascular y perivascular.

Exámenes complementarios

Para comprobar el diagnóstico se deben realizar:
– Flebografía (retrógrada, anterógrada, etc.).
– Estudios hemodinámicos venosos:
• Pletismografía por oclusión venosa.
• Duplex scaning que permite visualizar el estado de las venas a todos los niveles.

- Flujo color: permite detectar trombosis venosa profunda de localización infrainguinal, pero no es útil en las venas pelvianas y abdominales.
- Flujometría ultrasónica Doppler: mide la velocidad del flujo sanguíneo venoso.
- Pletismografía por impedancia: mide los cambios de la capacitancia venosa.
- Gammagrafía con fibrinógeno marcado con I-125: detecta la incorporación de isótopo al trombo.
- Venografía con resonancia magnética.
- Termografía.
- Pletismografía oclusiva.
- Flebografía radioisotópica.

Para el diagnóstico positivo de la trombosis venosa profunda en el Consultorio Médico de la Familia, se tendrá en cuenta que esta puede ser asintomática hasta en 50 % de los pacientes o comienza con un episodio embólico pulmonar, lo que obliga a mantener un alto índice de sospecha ante un paciente con edema unilateral de miembros inferiores.

Se considerará los antecedentes recientes de eventos favorecedores, tales como estados posquirúrgicos, embarazos, puerperio, traumatismos graves, inmovilizaciones prolongadas, cardiopatías, antecedentes personales y familiares de trombosis venosa, discrasias sanguíneas, anemia, marcada deshidratación, enfermedades del colágeno, infecciones de la pelvis, la ingestión de anticonceptivos orales, terapia con corticoides.

En la anamnesis deberá precisarse:

– Localización.
– Características del dolor.
– Edema.
– Circulación colateral.
– Estudios de la coagulación.
– Productos de la degradación del fibrinógeno.
– Rayos X de tórax.
– Electrocardiograma.
– Análisis general.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial entre la tromboflebitis de las venas superficiales y la de las venas profundas es muy importante, aunque se distinguen ampliamente por sus complicaciones, pronóstico y tratamiento, como se observa en la tabla 82.1.

Tromboflebitis profundas (flebotrombosis). Es la forma más frecuente de presentación, se caracteriza por inflamación y alteración de la pared de las venas profundas de los miembros. Existe peligro de embolismo y con frecuencia el cuadro clínico es inespecífico.

En ocasiones la flebotrombosis es difícil de diagnosticar, porque se acompaña de pocos signos objetivos y pocos síntomas subjetivos. Aproximadamente las manifestaciones clínicas aparecen en 2/5 partes de los casos como un cuadro agudo típico y solo se relacionan con otras formas de aparición lenta subaguda que pueden pasar inadvertidas.

El primer signo clínico de una flebotrombosis, en muchos casos bajo una vigilancia cuidadosa, es el embolismo pulmonar, lo que determina que en un gran porcentaje de los embolismos pulmonares conformados (hasta 40 %) no se diagnostique clínicamente ninguna trombosis.

Como síntoma subjetivo aparece una sensación de pesantez y dolor en las piernas, que no se modifican con el movimiento ni con el cambio de posición, parestesias y calambres que pueden ser ligeros o intensos y mantenidos.

Desde el punto de vista objetivo muestra una frecuencia elevada del pulso no siempre evidenciable, dolor a la compresión o elongación del trayecto venoso afectado y aumento de la circunferencia de las piernas y la serie de signos diagnósticos valiosos y fenómenos dolorosos ya descritos (Tabla 82.2).

La oclusión de las venas iliacas y femorales presenta un cuadro clínico intenso con edema masivo y dolor constante en la región inguinal y el muslo, que se propaga al resto del miembro inferior. A menudo el síntoma es el dolor en la cadera acompañado de la impotencia funcional.

Un cuadro clínico grave, a menudo iniciado por una trombosis iliofemoral, es la flegmasia *Cerulea dollens* (flebitis azul de Gregoire) la cual está dada por una trombosis masiva aguda dolorosa de las venas significativas de un miembro. Con frecuencia se afectan los miembros inferiores, pero también puede aparecer en los miembros superiores y su causa por lo general es una neoplasia. Los síntomas cardinales son edema, cianosis, desde un rojo lóbrego al color azul oscuro; se acompaña casi siempre de escalofrío e hiperestesia. Simultáneamente aparecen signos de insuficiencia arterial y de Scok. El dolor intenso y el colapso son causados por el repentino espasmo arterial y la trombosis venosa masiva aguda, la cual se caracteriza clínicamente por presentar una extremidad fría y pálida, con toma del estado general del paciente y disminución de la volemia, debido a la gran cantidad de sangre acumulada en el miembro, hipertensión, oliguria y disminución de los pulsos arteriales periféricos (Tabla 82.3).

Tabla 82.1. Diagnóstico diferencial de la tromboflebitis superficial

Enfermedades	Síntomas
Tromboflebitis superficial	Elevación local de la temperatura cutánea, inflamación moderada, estasis venosa, dolor a lo largo de un trayecto venoso endurecido
Linfangitis aguda	Extremidad con aumento de temperatura, enrojecimiento superficial difuso o a lo largo de los conductos linfáticos, escalofríos y fiebre, con adenopatía satélite. No es palpable ningu na vena trombosada
Eritema nudoso	Múltiples nódulos palpables en la piel y por debajo de esta, que en primera instancia son dolorosos a la presión
Neuritis	Parestesias, ciatalgia, el dolor se intensifica con el descanso en cama

Tabla 82.2. Diagnóstico diferencial de la trombosis venosa profunda de la pierna

Enfermedades	Síntomas
Trombosis venosa profunda	Intranquilidad, febrícula, taquicardia en escalera. Edema, dolor, impotencia funcional, circulación colateral y miembro inferior en semiflexión externa
Edemas	Edemas varios por tumores, fibrosis, retroperitoneal, cirrosis, insuficiencia cardiaca, nefrosis, hipoproteinemia, alergia, radiaciones, picaduras, etc.
Linfangitis	Síntomas inflamatorios en la piel (rubor, calor y dolor) puede acompañarse de adenopatía satélite inguinal y cuadro clínico precedido de fiebre, escalofrío, malestar general y náuseas
Linfedema	Edema duro, no doloroso sin signos inflamatorios
Hemorragia interticial de la pantorrilla	Dolor que aparece bruscamente durante la marcha o esfuerzo (síndrome muscular con aumento de volumen de la pedrada) y equimosis tardía distal
Oclusión arterial	Pierna y pie doloroso, frío, sin pulso, palidez y eventualmente cianosis
Ciatalgia	Cuadro doloroso persistente de la pierna que no aumenta a la compresión del trayecto venoso, no hay edema, con signo de Lasegne positivo y frecuentemente asociado al lumbago

Complicaciones

Entre las complicaciones más frecuentes de esta afección se pueden citar:
- La extensión de la trombosis.
- La infección del trombo.
- El tromboembolismo pulmonar.

Extensión de la trombosis. Una trombosis localizada puede extenderse de una región iliofemoral al lado opuesto y dar lugar a una trombosis en báscula, o extenderse a todo el sistema venoso profundo o superficial y dar lugar a una trombosis venosa masiva aguda.

Infección del trombo. La infección o tromboflebitis purulenta es consecuencia de infecciones bacterianas propagadas del tejido perivascular a la pared venosa, o transmitida de la luz a la pared venosa en caso de bacteriemia. Suelen ser la causa de embolias sépticas y provocan un cuadro grave de septicopioemia, abscesos pulmonares pioémicos, etc., que pueden producirse por:
- Varicoflebitis cercana a ulceraciones o procesos infecciosos.
- Venas uterinas en el aborto séptico o infecciones puerperales.

Tabla 82.3. Diagnóstico diferencial de la trombosis venosa profunda de la pierna

Enfermedades	Síntomas
Flegmasia *cerulea dollens*	Edema, cianosis, hiperestesia, síntoma de choque, ausencia de pulso arterial en el estadio agudo, más tarde palpable, moteado cianótico, gangrena venosa
Oclusión arterial	Palidez, cianosis, miembro doloroso, frío y sin pulso, con potencia funcional
Linfedema	Edema duro, no doloroso
Linfangitis	Elevación de la temperatura corporal, escalofríos, miembro doloroso con calor, rubor y adenopatía satélite
Obstrucción crónica de las venas pelvianas	Nunca en la flegmasia *cerulea dollens* porque los trayectos venosos están ensanchados

– En el plexo venoso óseo en el caso de la osteomielitis purulenta, etc.

Tromboembolismo pulmonar. Es la complicación más grave de una trombosis venosa. Consiste en el desprendimiento de la terminación libre, flotante, de un trombo que emboliza la red pulmonar vascular. Puede producir microembolismos pulmonares o embolismos masivos que si ocluyen más de 70 % de la red pulmonar vascular ocasionan la muerte, generalmente súbita (Fig. 82.4).

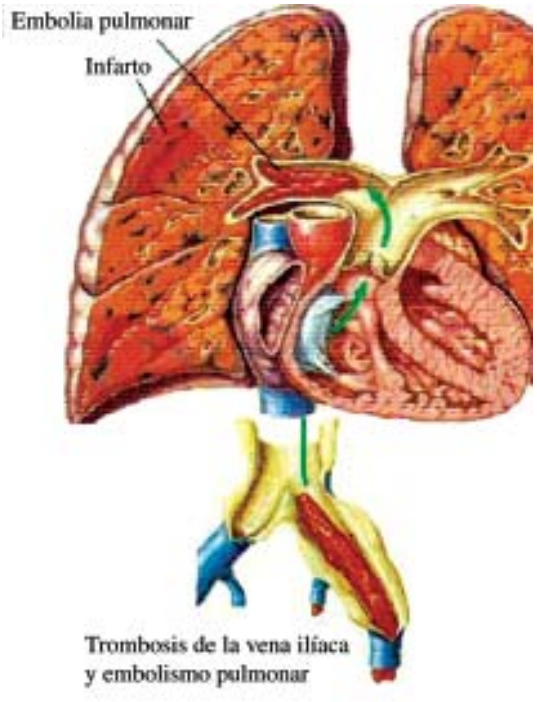


Fig. 82.4. Trombosis de la vena iliaca izquierda, embolismo pulmonar con la corriente aérea del infarto.

Pronóstico

La tromboflebitis debe considerarse como una enfermedad grave, tanto por su posibilidad de extenderse y producir un cuadro de extrema gravedad, como por su temible complicación en embolismo pulmonar, que tiene una alta frecuencia mortal. Su pronóstico a largo plazo está dado por la posibilidad del establecimiento de su secuela invalidante: el síndrome postrombótico o posflebítico, lo cual depende esencialmente de la realización de un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno.

Prevención de la trombosis venosa profunda

Un tratamiento adecuado es decisivo para el pronóstico y de gran significación social.

Es necesario conocer la patogenia para llegar a conclusiones definitorias encaminadas a la prevención de la tromboflebitis y la flebotrombosis. Existen recomendaciones generales respecto a su prevención primaria y secundaria, para lo cual se deberá:

1. Intentar conocer el riesgo de la trombosis por medio de los métodos modernos de la hemodinámica, la reología y la hemostasia (unidad entre el diagnóstico y el tratamiento temprano).
2. Profilaxis activa de la trombosis por medios fisioterapéuticos, medicamentosos y quirúrgicos.
3. Vigilancia dispensarizada a largo plazo de los pacientes con alteraciones del sistema venoso para la profilaxis de recidivas mediante el registro de las enfermedades cardiacas y vasculares (factores de riesgo).
4. Indicación temprana del tratamiento quirúrgico de las várices primarias y de la atención dispensarizada fisioterapéutica.
5. Eliminar o modificar los posibles factores de riesgo que predisponen a la aparición o empeoramiento

de la insuficiencia venosa. Es necesario un trabajo conjunto entre el médico de la familia y el especialista, así como de las actividades de medicina del trabajo.

6. Detección precoz y tratamiento preventivo de pacientes de alto riesgo hospitalizados.

Es necesario garantizar la profilaxis en los pacientes de alto riesgo, y seleccionar los que tengan un índice pronóstico alto en el que necesariamente estarán consideradas todas las variables relevantes que permitan predecir la aparición de una trombosis venosa. Una vez seleccionados estos pacientes, debe emprenderse acciones mediante la utilización de métodos fisioterapéuticos medicamentosos o quirúrgicos como:

- Prevenir lesiones directas de las venas, evitando traumas quirúrgicos, ligaduras en bloque, disección de vena, infecciones, compresión mantenida del hueco poplíteo, etc.
- Prevenir la estasis sanguínea mediante corrección de la deshidratación, de la anuria, de la insuficiencia cardiaca. Tratar las várices, evitar la distensión abdominal en especial en el posoperatorio, reducción de la obesidad, deambulación precoz, vendaje elástico, ejercicios activos y pasivos, compresión neumática intermitente, estimulación eléctrica, etc.
- Prevenir los estados de hipercoagulabilidad mediante corrección de los estadios de hipofibrinólisis e hipercoagulabilidad con la administración de anticoagulantes, activadores de la fibrinólisis, antiagregantes plaquetarios, dextranos, etc. Evitar la deshidratación, el desequilibrio electrolítico, la anemia, etc.

Tratamiento

La tromboflebitis superficial y la tromboflebitis profunda (flebotrombosis) se diferencian básicamente por su tratamiento, lo que está demostrado por sus diferentes riesgos de complicaciones. Mientras en el caso de una afección del sistema venoso superficial apenas existe riesgo de embolismo, y con el tratamiento conservador por lo regular no queda incapacidad laboral aunque parece dañino el reposo en cama, para la flebotrombosis se consideran primordiales el tratamiento fibrinolítico y la trombectomía con reposo en cama, dirigidos los esfuerzos terapéuticos en el primer caso hacia las alteraciones de la pared y de la coagulación y, en el último, fundamentalmente al desvío del flujo sanguíneo.

Tromboflebitis superficial. Los principios del tratamiento de la tromboflebitis superficial son evitar la inmovilidad, tratamiento antiinflamatorio (antitrombótico) y tratamiento compresivo. Casi nunca se indica tratamiento anticoagulante, aunque no está contraindicado.

El tratamiento tiene que considerar igualmente las alteraciones de la pared vascular, como las de la coagulación y del flujo sanguíneo y está orientado de modo totalmente conservador. La periflebitis, varicoflebitis, tromboflebitis migrans y tromboflebitis superficial pertenecen a este grupo.

Tromboflebitis profunda. Debe ir encaminado a impedir tanto su extensión como el embolismo pulmonar. Por lo tanto, su terapéutica ideal está dada por la desobstrucción de la vena trombosada, ya sea por procedimientos médicos o quirúrgicos, seguido del tratamiento básico con medicación anticoagulante con lo cual se detiene la progresión del trombo, permitiendo su organización definitiva. Por esta razón estos pacientes deberán ser remitidos de inmediato por los médicos de la familia hacia el hospital para ser tratados por el especialista de angiología

Tratamiento fibrinolítico. Después del suceso agudo, las venas trombosadas podrían recanalizarse a fin de mantener las estructuras anatómicas y, sin embargo, más tarde por lo general no puede evitarse el daño considerable de las válvulas y de la pared venosa.

Los trombolíticos son aquellas drogas capaces de actuar directa e indirectamente sobre el trombo y provocar su disolución parcial o total; entre estos se encuentran:

- Estreptoquinasa.
- Uroquinasa.
- Activador hístico del plasminógeno.
- Estafiloquinasa (experimentación).
- Activador plasmático del plasminógeno.

Entre las contraindicaciones se encuentran:

- Posoperatorio.
- Trauma reciente.
- Procesos malignos.
- Embarazo.

Tratamiento quirúrgico

Con este tratamiento se debe impedir en primera instancia la complicación más temida de la trombosis venosa, el embolismo pulmonar, y en segunda instancia

el bloqueo venoso y la destrucción valvular, responsables ambos de la secuela posflebítica.

Los objetivos del tratamiento quirúrgico están dirigidos, por tanto, a lo siguiente:
- Prevenir el embolismo pulmonar.
- Prevenir la propagación del trombo.
- Aliviar los síntomas.
- Remover el trombo para preservar la función valvular y evitar el síndrome posflebítico.

Trombectomía venosa. Una trombectomía estará indicada en los casos siguientes:
- En los pacientes con trombosis venosa "alta" iliofemoral, es decir con un trombo reciente o flotante que siempre será más fácil extraer y el cual tiene más probabilidades de emigrar hacia la circulación pulmonar.
- Si existe contraindicación al tratamiento fibrinolítico o anticoagulante.
- Si hay amenaza de gangrena venosa, así como en la flegmasia *cerulea dollens*.
- Si aparece trombo no adherente en la flebografía.
- Cuado falla el tratamiento anticoagulante y se detecta TEP a repetición.

Antes de llevar a efecto esta intervención quirúrgica, debe valorarse la edad del paciente y el grado de posible síndrome posflebítico que irá a desarrollar.

Si se presenta trombosis iliofemoral, unilateral o bilateral se realiza trombectomía con control de cava, heparinoterapia y anticoagulante oral por aproximadamente 10 meses. Se deberá valorar una posible fístula arteriovenosa transitoria que se debe realizar conjuntamente.

Estos tratamientos estarán indicados en los pacientes que presenten las condiciones siguientes:
- Tromboembolismo pulmonar a repetición con tratamiento o sin este y anticoagulante adecuado.
- Pacientes con trombosis venosa y con enfermedad pulmonar asociada, que no tolerarían un TEP.
- Necesidad de interrumpir un tratamiento anticoagulante.
- Pacientes con trombosis recurrente en los cuales no puede utilizarse tratamiento anticoagulante.
- Después de embolectomía pulmonar o de trombectomía venosa incompleta.
- Trombosis séptica.

El sitio de interrupción es por lo general la cava inferior por debajo de las renales, sin embargo, algunos filtros intracavales pueden colocarse en el sector suprarrenal de la cava. Algunos pacientes con trombosis venosa unilateral pueden ser susceptibles de interrupciones de ilíaca o femoral.

La elección del método que se empleará depende del entrenamiento del cirujano y de la disponibilidad o no de los elementos necesarios.

Tratamiento posoperatorio

Tratamiento anticoagulante. Con frecuencia, la heparinoterapia se administra durante 4 a 7 días, para después sustituirla por una antivitamina K, la cual puede también administrarase al mismo tiempo. Generalmente, el tratamiento anticoagulante no es duradero; en las trombosis de las piernas son suficientes de 2 a 4 meses; en las trombosis iliofemorales, así como en su complicación el embolismo pulmonar son suficientes de 6 a 8 meses, eventualmente hasta 1 año.

Heparinoterapia. Vía i.v. continua (pasar trocar en vena); heparina 1 bbo. (25 000 U = 5 mL = 250 mg), se disuelve en 500 mL de dextrosa a 5 % o solución salina fisiológica y se pasa a goteo lento por vía i.v. y debe durar 12 h. Después continuar con otro igual durante 48 h, y luego puede administrarse la mitad de esta dosis por 48 h más o comenzar terapéutica por vía i.v. discontinua (en bolo) administrándose en este caso: heparina (25 000 U = 5 mL = 250 mg); 1 mg/kg/dosis, cada 3 o 4 h por vía i.v. durante 7 a 10 días (dosis normal).

Se controla con el tiempo de coagulación de Lee White, y el tiempo parcial de tromboplastina (TPT) con kaolín o ambos, con los cuales se deben alcanzar el doble de las cifras basales del paciente.

Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM: enoxaparina y nardroparina) son también eficaces y seguras, entre ellas la heparina sódica no fraccionada para el tratamiento de la trombosis venosa profunda aguda. Las HBPM presentan algunas ventajas, pues se administran de forma subcutánea y no precisan de controles analíticos, dan la posibilidad de un tratamiento ambulatorio aún en la fase aguda.

Antídotos. Sulfato de protamina: 1 ámpula = 5 mL por vía i.v., el que se neutraliza miligramo a miligramo con la heparina.

Anticoagulantes orales. Se administran conjuntamente con la heparinoterapia al comienzo del tratamiento.

Cumarínicos. Estilbiscun acetate de etilo (pelentán tabletas de 300 mg). Se adminitrará: primera dosis 1 200 a 1 500 mg, segunda dosis 900 mg y tercera dosis 600 mg (ajustar la dosis según TPT). También se puede indicar acenocumarol: tabletas de 1 o 4 mg: primer día 4 mg, segundo día 2 mg y tercer día 1 mg (ajustar la dosis según TPT).

Embolismo pulmonar

Es una entidad clínica resultante del estacionamiento brusco en la red arterial pulmonar de un trombo o un material previamente liberado de otro sitio y que al llegar a un vaso de menor grosor lo ocluye, total o parcialmente.

La mayoría de las embolias pulmonares son causadas por émbolos formados en las venas profundas de los miembros o procedentes de las cavidades cardiacas derechas, en raras ocasiones de la región pelviana.

Su expresión más catastrófica es el embolismo pulmonar masivo, dado que suele producir muerte súbita (es la segunda mayor causa de muerte cardiovascular). Son mucho menos sospechadas las embolias pulmonares múltiples y pequeñas, pero pueden contribuir, no obstante, a elevar la morbilidad y mortalidad por este flagelo.

Diagnóstico

Cuadro clínico

Los síntomas y signos del embolismo pulmonar son:
- Disnea de aparición brusca.
- Dolor torácico precordial o retroesternal, que puede irradiarse a hombros y cuello.
- Tos, hemoptisis y, a veces, cianosis.

Al examen físico se puede constatar taquicardia y disociación del pulso y la temperatura (frecuencia cardiaca elevada con ligera febrícula); signos de insuficiencia cardiaca e ictericia ligera, pulsaciones anormales en el segundo o tercer espacio intercostal izquierdo, fibrilación auricular, aleteos y a la vez ritmo de galope con ingurgitación de venas yugulares y aumento de la PVC.

El cuadro descrito corresponde al embolismo pulmonar clínicamente manifiesto; pero la mayoría de los embolismos pulmonares, en particular los pequeños, carecen de expresión clínica evidente, ya que se son subclínicos.

Diagnóstico clínico

Se realiza ante un paciente con los síntomas y signos antes referidos. Se debe recordar que más de las 2/3 partes de los pacientes que presentan un embolismo pulmonar sobreviven las dos primeras horas y que la sobrevida posterior depende de la rapidez del diagnóstico y tratamiento intensivo.

Conducta que se debe seguir

Ante la más mínima sospecha de embolismo pulmonar, el paciente debe ser remitido de inmediato al hospital base correspondiente donde pueda recibir atención especializada de urgencia en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Enfermedad o síndrome posflebítico

Es la secuela resultante de una trombosis venosa previa en los miembros inferiores y su principal característica es una insuficiencia venosa crónica, en la que la estasis venosa desempeña el papel patogénico fundamental. Concluido el proceso biológico desencadenado por la trombosis y sobrepasada la posibilidad de contingencias mortales, la curación suele producir un trastorno mecánico y vasomotor que puede invalidar al paciente por el resto de su vida.

Clasificación

Desde el punto de vista fisiopatológico (Langeron y Pugliosini) el síndrome posflebítico se clasifica en:
- Síndrome obstructivo.
- Síndrome de recanalización.
- Síndrome de suplencia.
- Síndrome mixto.

Desde el punto de vista radiológico (flebográfico), se clasifica según las fases siguientes:
- Fase obstructiva.
- Fase de recanalización parcial.
- Fase de recanalización total.

Según la progresión de la enfermedad, Windones y colaboradores, atendiendo a un criterio de severidad, han clasificado la insuficiencia venosa crónica en tres estadios clínicos:
- Grado I: edema con flebectasias subcutáneas o sin estas.

– Grado II: edema, flebectasias e hiperpigmentación de la piel.
– Grado III: edema, flebectasias, hiperpigmentación y úlceras activas o cicatrizadas.

Diagnóstico

Cuadro clínico

Según Leriche, el síndrome posflebítico "nace" cuando cura la trombosis venosa aguda.

Los síntomas y signos del síndrome posflebítico son:
– Edema del miembro inferior afectado.
– Várices (de suplencia o por estasis e hipertensión venosa).
– Hiperpigmentación que aparece generalmente en el tercio inferior de la extremidad y en regiones perimaleolares.
– Celulitis (placas de color bronceado o rosado), dolores de localización en el tercio inferior de la pierna.
– Dermatitis (prurito, escozor y lesiones escamosas o segregantes).
– Úlcera de la piel, que aparece en el tercio inferior de la pierna de forma espontánea o como resultado de pequeños traumas.
– Manifestaciones psíquicas: el paciente con enfermedad posflebítica presenta limitada su capacidad física, lo que determina cambios en su actividad laboral o su jubilación prematura.

Diagnóstico clínico

Se basa en los síntomas y signos referidos, con atención especial en los antecedentes patológicos personales, donde podrá recogerse en el mejor de los casos la historia de una trombosis venosa profunda de los miembros inferiores o antecedentes de factores favorecedores de este. En ocasiones, la trombosis venosa evoluciona en forma subclínica y la primera manifestación de la enfermedad tromboembólica es la secuela posflebítica.

Conducta que se debe seguir

El médico general integral ejercerá un control sistemático sobre todos los pacientes egresados del hospital con el diagnóstico de una trombosis venosa profunda. Pondrá especial atención en:
– Control del peso corporal.
– Realización de ejercicios para la circulación de retorno.
– Uso correcto de la contención elástica.
– Uso del calzado adecuado.
– Control del reposo venoso.
– Control de la terapia anticoagulante en los casos indicados.
– Control de la asistencia a las consultas del especialista en Angiología y Cirugía Vascular.

En el caso de pacientes posflebíticos con lesiones tróficas o de tipo ulceroso, se debe solicitar la interconsulta con el especialista de angiología, quien determinará la conducta que se ha de seguir. El tratamiento del paciente con úlcera posflebítica puede ser ambulatorio, por ingreso domiciliario u hospitalario.

En caso de tratamiento ambulatorio, el médico de la familia controlará el cumplimiento de las curaciones que realizará la enfermera de la familia de acuerdo con las orientaciones del especialista; si necesita ingreso domiciliario, controlará la realización del reposo en cama y garantizará la curación en el domicilio, según las indicaciones del especialista.

Todo paciente que presente complicaciones de la úlcera, tales como: sepsis severa, linfangitis asociada, sangramiento intenso o sospecha de cambios degenerativos en la lesión ulcerosa, deberá ser remitido a las unidades asistenciales con servicio de urgencia en angiología y cirugía vascular para su valoración.

El especialista realizará un tratamiento clínico o quirúrgico. Como regla general, se acepta que los pacientes sin enfermedad lesional (úlceras y sus complicaciones) son susceptibles de tratamiento médico, como son la administración de venotónicos, cuidados higiénicos-dietéticos, fisioterapia (para el logro de un correcto drenaje venolinfático), tratamiento mesoterápico (disminución del grado patológico de las formas clínicas escleroulcerosas), tratamiento esclerosante y, en ocasiones, tratamiento quirúrgico.

Cirugía de la forma clínica escleroulcerosa

La conducta será la siguiente:
– Tratamiento de la enfermedad de los reflujos longitudinales del sistema superficial y los transversales del sistema perforante, aparte del tratamiento de la úlcera y sus complicaciones.
– Cirugía de la persistencia de la obstrucción en los grandes troncos venosos o de puentes derivativos.
– Cirugía de la avalvulación o de puentes contensivos.
– Transplantes venosos valvulados, los cuales pueden ser altos, bajos o combinados, de acuerdo con que la avalvulación sea alta (iliofemoral), baja (poplíteo distal) o total (ilio-fémoro-poplíteo-distal).

Bibliografía

Boccalon, H., A. Elias, J.J. Ohale, A. Codene, et A. Dumoulin (1998): Traitement des thromboses veineuses profondes a domicile: de l' evolution des idées a la practique medical. *Bull Acad. Natle Med*. 182:101-12.

Buller, H.R., R.A. Kraaijenhagen, and M.M. Roopman (1998): Early discharge strategies following venous thrombosis. *Vasc. Med*. 3:47-50.

Canestri, A., C.E. Sánchez, et al. (1997): *Tratado de flebología y linfología*. Fundación Flebológica Argentina, Cap. 23. p. 295-303.

Colectivo de Autores (1998): *Angiología y cirugía vascular*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana.

Craig, J.A. (1985): Thrombotic disorders. *CIBA*. 37(4).

Dall 'Aglio, O. (1995): Flebología vascular. En J. Ulloa. *Enfermedad trombótica*. p. 101-9.

De Anna, C.D., y M. Trignano (2001): La cirugía de la IVC y de la enfermedad varicosa (cosas que debe saber el médico estético). *Rev. Panam. Flebología y Linfología*. 42(11)3:53-4.

Evans, C.J., P.L. Allan, A.J. Lee, et al. (1998): *Prevalence of duplex scanning: the edimburgh vein study phlebolinfology. Especial issue*. XIII World Congress of the UP. p. 21.

Haid-Fischer, y H.H. Freya (1984): *Enfermedades de las venas. Flebología. Clínica y práctica*. Salvat, Barcelona.

LLanio, R. (1982): *Propedéutica clínica y fisiopatología*. Editorial Pueblo y Educación, La Habana, Tomo 1.

Lozano, F., I. Alberca, J.M. Gómez, y A. Almazan (2000): Tratamiento extrahospitalario de las trombosis venosas profundas: guía para la selección de pacientes. *Rev. Panam. Flebología y Linfología*. 37(6):20-4.

Maffei, F.H. (1987): *A doencas vasculares periféricas*. Editorial Médica y Científica, Ltda. Río de Janeiro.

Matthias, F.R. (1987): *Blood coagulation disorders. Hemorragic diatheses and thromboembolic diseases*. Springer-Verlag Berlin Heidel Berg.

Prietravallo, A.F. (1995): Síndrome postrombótico, tratamiento médico y quirúrgico. Flebología vascular. En J. Ulloa. *Enfermedad trombótica*. p. 112-9.

Ramelet, A.A., and M. Monti (1999): *Epidemiology cost and quality of life. Phlebology*. The Guide, Phlebologie. Masson, París, 4th. ed.

Sostener, P.J., and B.J. Robinson (2001): Clinical risk factor for venous trombosis associated with an travel. *Aviat Space Environ Med*. 72(2):125-8.

CAPÍTULO 83

INSUFICIENCIA ARTERIAL AGUDA DE LAS EXTREMIDADES

Dr. Carlos S. Durán Llobera

La palabra isquemia proviene del griego; su significado es la supresión de la circulación sanguínea. La presentación de la isquemia en un miembro puede repercutir, desde una claudicación de la extremidad afectada, hasta un cuadro brusco de dolor, anestesia e impotencia funcional por una obstrucción o interrupción brusca del flujo sanguíneo a toda la extremidad o a una parte de esta, lo que está determinado por la existencia de un obstáculo en una arterial principal, de gran significación en cuanto al flujo que aporta.

Epidemiología

La isquemia aguda afecta a 1 % de la población menor de 50 años y a 5 % de los mayores de esa edad. En una población de un millón de habitantes ocurre una obstrucción arterial aguda cada 24 a 36 h.

La isquemia aguda de la extremidad inferior de origen no traumático, tales como la embolia o la trombosis arterial, se acompaña de una tasa de mortalidad aproximada de 25 % y una tasa de amputación mayor que 20 a 40 %.

Recuento anatómico y fisiológico

Las estructuras que conforman las extremidades, tanto las superiores como las inferiores, son: piel, sistema muscular y óseo, así como pelos y uñas y glándulas sudoríparas, nervios y vasos sanguíneos (arterias y venas) y linfáticos.

Las arterias en las extremidades superiores son: la axilar, humeral superficial y humeral profunda, radial y cubital y los arcos palmares superficial y profundo; en las extremidades inferiores: la femoral común, superficial y profunda; poplítea, el tronco tibio-peroneo, la tibial anterior y posterior, peronea, pedia y las plantares externa e interna.

Las arterias aportan a las extremidades el flujo sanguíneo que garantiza el metabolismo y nutrición (trofismo) normales de las estructuras mencionadas, y mantienen una temperatura adecuada para los cambios metabólicos. Cuando se suprime el flujo sanguíneo a una extremidad bruscamente se produce la isquemia de esta y aparece en forma acelerada la gangrena o muerte hística de la extremidad o de un segmento.

Etiología

El síndrome de insuficiencia arterial aguda puede producirse por una embolia, una trombosis, un traumatismo, una ligadura arterial y por la existencia de un aneurisma disecante de la aorta con disección a arterias de las extremidades.

1. Embolismos:
   a) De origen cardíaco:
      – Fibrilación auricular.
      – Otras taquiarritmias.
      – Infarto del miocardio con trombosis mural.
      – Valvulitis aórtica y mitral.
      – Endocarditis bacteriana aguda y subaguda.
      – Aneurisma ventricular.
      – Mixoma.
      – Miocardiopatía.
      – Insuficiencia cardiaca descompensada.
      – Prótesis valvulares cardiacas.
      – Cardioversión.
      – Enfermedades cardiacas congénitas.
   b) De origen arterial:
      – Trombosis arterial.
      – Aneurisma.
      – Ateroesclerosis.
      – Trauma.
      – Procesos inflamatorios de la pared arterial.
      – Desprendimiento de placa de ateroma.
   c) De origen venoso: émbolos de procedencia venosa que pasan por un foramen oval persistente, u otro defecto septal (embolias paradojales).
   d) Otras causas:
      – Gaseoso (aire).
      – Grasa.
      – Tumores.
      – Líquido amniótico.
      – Proyectiles, etc.
2. Trombosis arteriales agudas:
   a) Traumáticas:
      – Síndrome de la cintura escapular.
      – Procedimientos diagnósticos.
      – Traumas externos.
      – Compresión por hematomas.
      – Esfuerzos.
      – Heridas de bala.

b) Degenerativas: ateroesclerosis.
c) Inflamatorias:
– Tromboangiitis obliterante.
– Arteritis granulomatosa.
– Poliarteritis nodosa.
– Arteritis infecciosa.
– Otras arteritis.
d) Hematológicas:
– Trastornos mieloproliferativos.
– Crioglobulinemia.
– Púrpura trombótica trombocitopénica.
– Coagulación acelerada.
e) Otras causas:
– Insuficiencia arterial descompensada.
– Cirugía revascularizadora (y sus complicaciones).
– Atrapamiento arterial por músculos o ligamentos, etc.

3. Ligaduras y heridas arteriales.
4. Aneurisma disecante de la aorta.

Las oclusiones arteriales agudas se producen con mayor frecuencia por embolismo o por trombosis. El corazón es el mayor productor de embolismo y en el marco de las cardiopatías la más importante es la fibrilación auricular crónica. Existen numerosas causas de embolismo y se han descrito las más raras desde la inyección intraarterial terapéutica hasta la provocada por proyectil de arma de fuego que penetra en la luz arterial.

Las trombosis arteriales agudas se producen con mayor frecuencia en la ateroesclerosis obliterante.

Fisiopatología

Cuando se produce una oclusión súbita de una arteria por una embolia, una trombosis o por una solución de continuidad en una arteria, no solo esta eventualidad determina la inmediata cesación del flujo sanguíneo a través del vaso por debajo del nivel de la lesión, sino que al mismo tiempo hay un espasmo de las ramas colaterales en la extremidad comprometida que determina la futura agravación del estado de anoxia en los tejidos.

El mecanismo responsable de este proceso es un arco reflejo que se inicia por un foco de irritabilidad en el segmento ocluido de la arteria.

Este fenómeno de vasospasmo es menos marcado en la trombosis arterial aguda, por las modificaciones estructurales del lecho vascular, a causa de las lesiones ateroescleróticas previas.

Estos trastornos arteriales agudos dan lugar a cuadros clínicos graves. Cuando no se repara el daño arterial lleva a la gangrena de la extremidad, que pone en peligro la vida del paciente, por la absorción de toxinas hísticas, producto de la rápida descomposición de las proteínas. Cuando esto ocurre a nivel de la aorta y bifurcación aortoiliaca puede referirse una mortalidad que se aproxima a 100 %, y aun cuando se realice una amputación, la mortalidad es elevada.

La ausencia brusca de irrigación arterial en una extremidad ocasiona un cuadro metabólico determinado por la isquemia muscular masiva. La musculatura adquiere rigidez al cabo de 6 h aproximadamente del inicio de la isquemia, ya que ocurren los fenómenos de necrosis muscular, con la consiguiente liberación de metabolitos al espacio extracelular por rotura de las células. Aparece hiperpotasemia y acidosis metabólica por la producción de ácido láctico y pirúvico en los procesos de glicólisis anaerobia. También se produce mioglobinuria, que pudiera ocasionar la aparición de insuficiencia renal.

Las enzimas creatinfosfoquinasa (CPK), lactodehidrogenasa (LDH) y la transaminasa glutámica-oxalacética (SGOT) se encuentran elevadas, tras la destrucción isquémica muscular.

Es bien conocido también que la enfermedad vascular periférica está asociada a una alta incidencia de eventos trombóticos, y que estos pacientes presentan alteraciones en la coagulación y fibrinólisis. Por lo demás, el papel de la agregabilidad plaquetaria en estas enfermedades desempeña un papel determinante en la fisiopatogenia de dichos eventos trombóticos arteriales agudos.

Diagnóstico

Cuadro clínico

La isquemia aguda de la embolia y la trombosis son similares en su forma de manifestarse. Es un criterio muy generalizado de que la isquemia aguda comienza siempre en forma severa pero no es así. En realidad existen tres tipos de comienzo: el comienzo brusco, que se produce en 81,2 %, en el cual 59,3 % de los pacientes tiene dolor y 21,7 % presenta solamente calambre y frialdad; el comienzo progresivo en 11,7 % de los pacientes, de los cuales en 7,4 % se manifiesta dolor moderado que aumenta en intensidad progresivamente y el de comienzo silente que ocurre en 7,1 % de los casos, según referencia de Haimovici.

Por lo general, en el sitio de ubicación del émbolo o la trombosis, se localiza el dolor. A veces, puede cambiar de situación como ocurre en los casos de émbolo migratorio. Este tipo de dolor se conoce con el nombre de cólico arterial de Fiolle.

El estilo del dolor inicial se ha atribuido al impacto del émbolo en la pared arterial, por tanto, a la estimulación de la pared arterial. Sin embargo, Lewis plantea que el dolor es consecuencia de la necrosis muscular, lo que en apariencia no puede indicar el momento de la ubicación del émbolo. No obstante, el criterio actual considera que el dolor inicial, fisiológicamente, se debe a la localización del émbolo en la pared arterial.

El dolor que aparece luego, que se inicia de manera gradual y se convierte en dolor de gran intensidad, se sitúa distalmente a la oclusión y se intensifica con el movimiento. Su origen asienta en la necrosis muscular.

El calambre, la frialdad y el hormigueo aparecen después del dolor. Ahora bien, estos síntomas pueden ser precoces e iniciar la sintomatología. Conforman el cuadro ausencia de pulsos, borramiento de la curva oscilométrica y ausencia de ondas del pulso recogidas en el ultrasonido Doppler, así como impotencia funcional de las extremidades que evolucionan hacia la parálisis. Otro de los elementos importantes del cuadro clínico son la palidez y la cianosis que inicialmente es reversible, aunque luego se vuelve irreversible (cianosis prenecrótica).

El tiempo de evolución de la parálisis y el grado de esta son signos de importancia para establecer el pronóstico y traducen la irreversibilidad de los cambios, como resultado de la isquemia que la cirugía no puede resolver.

Algunos signos caracterizan la trombosis arterial aguda, aunque tiene manifestaciones similares a la embolia. El grado de isquemia lo determina la localización y extensión de la trombosis, y si la trombosis se localiza en una arteria ateromatosa no ocluida (primaria) o en una arteria con una oclusión crónica previa (secundaria).

En las primarias las manifestaciones clínicas son semejantes a la embolia y en las secundarias el inicio del cuadro es menos súbito o dramático. El antecedente de claudicación intermitente es un elemento importante para diagnosticar una trombosis secundaria.

Diagnóstico topográfico

El sitio de localización de la embolia es generalmente fácil de identificar. El criterio clínico dado por el grado de dolor, la ausencia de pulsos, el área de trastornos circulatorio y los métodos no invasores de diagnóstico, son de incuestionable valor para establecer el diagnóstico topográfico (Fig. 83.1).

El hecho conocido de la preferencia de los émbolos por las bifurcaciones en cierto número de pacientes en los que coincide la enfermedad ateroesclerótica, dificulta la localización exacta del émbolo. La estenosis ubicada distal o proximalmente a las bifurcaciones es un sitio potencialmente factible de atrapar el émbolo, por decirlo así.

Diagnóstico diferencial

Se establece entre el embolismo arterial agudo, la trombosis arterial venosa y la trombosis aguda masiva aguda (flegmasia Cerulea dollens) (Tabla 83.1).

También se establecerá el diagnóstico diferencial con las enfermedades siguientes:

- Tromboflebitis de comienzo pseudoembólico: hay antecedentes de encamamiento por afección medicoquirúrgica y se presenta edema de la extremidad, circulación venosa colateral y signos de enfermedad tromboembólica venosa.
- La disección aórtica puede imitar una oclusión arterial aguda. Se sospechará esto ante la historia de dolor torácico, hipertensión arterial y un ensanchamiento mediastínico en la radiografía de tórax y también por los síntomas debidos a la oclusión de otras arterias con falta de pulsos a nivel carotídeo, extremidad superior, entre otros.
- El síndrome de bajo flujo se caracteriza por presentarse en pacientes con descompensación, ausencia de pulsos, frialdad y cianosis; generalmente afectando a las cuatro extremidades.

Exámenes complementarios

- Hemograma con conteo diferencial.
- Orina.
- Serología.

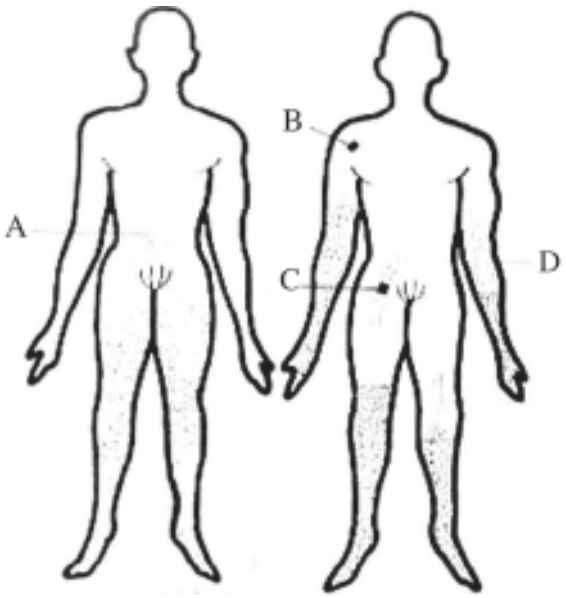


Fig. 83.1. Localización de los émbolos arteriales y áreas de isquemia de las extremidades, consecuente a esta localización: A. Bifurcación de la aorta. B. Subclavia axilar. C. Iliofemoral. D. Poplítea.

Tabla 83.1. Diagnóstico diferencial del embolismo arterial agudo

Historia clínica		
Embolismo arterial agudo	**Trombosis arterial aguda**	**Trombosis venosa masiva aguda (flegmasia *cerulea dollens*)**
Inicio: súbito	Gradualmente	Precedido por una trombosis venosa
Dolor: súbito intenso	Moderadamente intenso	Intenso
Color: palidez, moteado cianótico	Palidez, moteado cianótico	Marcada cianosis
Edema: ausente	Ausente	Marcado
Evolución: aguda	Subaguda	Aguda
Sensibilidad, hipoestesia o anestesia	Hipoestesia o anestesia	Presente o ligeramente disminuida
Pulso: ausente por debajo de la oclusión	Ausente por debajo de la oclusión	Pueden estar presentes
Lesión cardiaca, fibrilación con arritmia auricular crónica	Usualmente ausente	Ausente
Claudicación intermitente: ausente	Claudicación intermitente previa presente	Usualmente ausente

- Urea y glicemia.
- Creatinina.
- Ionograma.
- Gasometría.
- Creatinfosfoquinasa (CPK).
- Electrocardiograma.
- Ecocardiograma.
- Rayos X de tórax.
- Estudios hemodinámicos: ultrasonido (US) Doppler (eco Doppler). Índices de presiones tobillo-brazo, presiones segmentarias, pletismografía digital.
- Arteriografía.
- Radiografía de tórax.

El sodio no se altera ni antes ni después de la revascularización, el potasio sérico, que antes de la restauración del flujo es normal en la sangre y se eleva después de la restauración, es variable. Puede observarse hiperpotasemia en los casos de gran extensión de la isquemia o hiperpotasemia en sangre venosa. El PO_2 venoso en el miembro inferior isquémico está significativamente más bajo que en la sangre venosa sistemática. El PCO_2 en la extremidad inferior isquémica es más alto que en la sangre sistémica. Después de la restauración de la circulación, el PCO_2 se restituye a la normalidad gradualmente.

Evolución

La insuficiencia arterial aguda es un síndrome que desde la óptica de la atención médica constituye una urgencia y, por tanto, el tratamiento debe ser inmediato y causal.

Su evolución puede proyectarse en tres direcciones: hacia la gangrena y pérdida de la extremidad; a la restitución consecutiva del flujo, y hacia la restauración parcial del flujo y entonces queda como secuela una insuficiencia arterial crónica.

Complicaciones

La complicación más temida de la insuficiencia arterial aguda es la necrosis hística o gangrena. Cuando se trata de vasos como la femoral, poplítea y otras arterias de la pierna, la existencia de la isquemia es más o menos susceptible de trato quirúrgico con posibilidad de éxito. Ahora bien, cuando se trata de oclusiones agudas de la aorta o de las iliacas, se debe actuar con gran celeridad, pues traen como consecuencia la gangrena de grandes segmentos de las extremidades, que conducen a la intoxicación, grandes desequilibrios hidrominerales y muerte.

Pronóstico

La morbilidad de una isquemia aguda depende principalmente de las condiciones médicas del paciente, de

la severidad de la isquemia y de la rápida revascularización. Esta última es la meta final después de estabilizar al paciente.

En la insuficiencia arterial aguda tiene importancia para establecer el pronóstico los factores siguientes:

- El calibre de la arteria ocluida. Su importancia estriba en el área que irrigan, a mayor calibre mayor extensión del área bajo su dependencia y se debe actuar en forma más agresiva y directa.
- La extensión de la obstrucción. A mayor extensión se disminuye la posibilidad del desarrollo de circulación colateral.
- Circulación colateral. El arterioespasmo troncular en los segmentos proximales y distales a la oclusión y la ausencia de circulación colateral agravan el cuadro.
- Estado general del paciente. El shock, la senilidad o las enfermedades debilitantes favorecen la extensión de las trombosis.
- La lisis del coágulo o trombo por fibrinólisis endógena o inducida por la heparinoterapia o por el tratamiento fibrinolítico limitan o disminuyen la trombosis.
- La trombosis venosa asociada en 12 % de las insuficiencias arteriales agudas complican y ensombrecen el pronóstico.
- El edema y el aumento concomitante de la presión hística favorecen el desarrollo de la circulación supletoria.

Prevención

Las medidas de prevención van dirigidas a la corrección de los trastornos cardiacos que constituyen potencialmente focos embolígenos, como la insuficiencia mitral, la estenosis mitral, las endocarditis, insuficiencia cardiaca y otras ya citadas, así como pueden prevenir las trombosis el tratamiento de las insuficiencias arteriales crónicas con antiagregantes o anticoagulantes.

Tratamiento

El síndrome de insuficiencia arterial aguda es una emergencia en angiología y cirugía vascular, por lo que es indispensable su remisión inmediata a un servicio de atención médica de urgencia; en muchas ocasiones, la viabilidad de la extremidad o la vida del paciente dependen de la prontitud con que se haga el diagnóstico y se instituya la terapéutica correspondiente acorde con su causa.

El tratamiento profiláctico estará basado en el control terapéutico de las enfermedades específicas de base y de los factores de riesgo que determinan su ocurrencia, así como el tratamiento anticoagulante a largo plazo en los pacientes con focos embolígenos reconocidos.

El inicio del tratamiento dependerá de si el paciente es recibido en un centro de cirugía vascular de urgencias o en un centro no especializado. En el primer caso, salvo excepciones, la valoración de la posible operación se hace de forma rápida. Si el paciente es atendido en un centro no especializado, existen actuaciones que deben de instrumentarse antes de su traslado a un centro quirúrgico especializado:

- Supresión o disminución del dolor.
- Inicio de la compensación cardiológica si fuera necesario.
- Realización de electrocardiograma.
- Inicio de anticoagulación: si no existe contraindicación, se administrará heparina sódica 1-2 mg/kg de peso cada 4 h para evitar la posible propagación de la trombosis.

La heparinización no es necesaria si se va a intervenir al paciente en el mismo centro sin pérdida de tiempo. Por supuesto, los pacientes con un tratamiento asociado u otras enfermedades que pueden llevar consigo un riesgo de sangramiento, no son candidatos para la heparinización general.

Otras medidas son las siguientes:

- Deben colocarse las extremidades con un leve declive (posición de Trendelenburg invertida).
- No debe aplicarse calor local a las extremidades afectadas, dado que puede producir daños en la piel y el tejido celular subcutáneo.
- Cuando el paciente llega al centro especializado, la intervención quirúrgica suele ser el tratamiento de elección.
- En los pacientes con embolismo arterial es obligatorio realizar una embolectomía de urgencia, con el empleo del catéter de embolectomía de Fogarty y se obtienen excelentes resultados (Fig. 83.2). En la literatura se recoge una nueva alternativa de realizar tromboembolectomía mecánica percutánea por "fragmentación" y aspiración del coágulo empleando un catéter especial, aunque en Cuba no se tiene experiencia con este método.

Cuando la causa de la isquemia aguda es una trombosis arterial, se suele estudiar con carácter de urgencia al paciente desde el punto de vista angiográfico, para detectar los sitios dañados por la enfermedad ateroesclerótica y poder decidir la mejor terapéutica.



Fig. 83.2. Catéter de balón de Fogarty.

La terapia con fibrinolíticos que fue introducida por Sweden durante los años 1990 a 1996, como la estreptoquinasa, la estreptoquinasa recombinante, la uroquinasa y el activador hístico del plasminógeno, es también eficaz para el tratamiento de los cuadros trombóticos y embolígenos. Su empleo en trombólisis intraarterial está generalmente indicado cuando el cuadro trombótico es menor de 14 días. No existe una opinión unánime sobre el tipo de paciente más adecuado para el tratamiento con fibrinolíticos ni tampoco sobre el medicamento óptimo o el método de administración.

En pacientes donde la causa del síndrome es una trombosis arterial aguda, debe tratarse la causa que originó la obstrucción, que por lo general es una ateroesclerosis obliterante, y en muchos casos se necesita la realización de un bypass o derivación arterial con sustitución venosa autóloga o con el empleo de prótesis sintéticas de dacrón, teflón, etc., según sea el sector arterial comprometido.

Los resultados del tratamiento quirúrgico dependen de forma directa de la causa del sector anatómico afectado y, sobre todo y a pesar del enorme desarrollo de las técnicas quirúrgicas vasculares, del tiempo empleado para el diagnóstico y la aplicación del tratamiento.

Bibliografía

Álvarez, J., J.M. Gutiérrez, y M.A. Menéndez (1992): Isquemia aguda de las extremidades. En: J.M. Estevan Solano. *¿Qué hacer ante un problema vascular?: arteriopatías periféricas*. Editorial Uriach, Barcelona. p. 53-66.

Andaz, S. (1996): Fibrinólisis en la isquemia aguda de la extremidad inferior. *Arch. Cirug. Vasc*. 5(3):137-47.

Capdevila, J.M. (1994): Consideraciones básicas sobre la isquemia aguda En F. Vaquero Morrillo. *Isquemia agudas.* Editorial Uriach, Barcelona. p. 29-105.

Fogarty, J. (1981): Arterial embolism. En R.C. Kester. *A practice of vascular surgery.* Editorial Pitman Books Limited, London. p. 72-84.

Haimovici, H. (1982): Acute arterial oclusions. En H. Haimovici. *Vascular emergencies*. Editorial Aplleton-Century-Crofts, New York. p. 163-267.

Hopner, W. (1999): Shredding embolectomy trombectomy catheter for treatment of acute lower-limb ischemia. *Ann. Vasc. Surgery*. 13(4):426-35.

Jivegard, L., and U. Wingren (1999): Management of acute limb ischaemia over two decades; the Swedish experience. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg*. 18:93-5.

Koksch, M. (2001): Coagulation, fibrinolysis and platelet P-selecting. Expression in peripheral vascular disease. *Eur. J. Endovasc. Surg.* 21:147-53.

Martínez, M. (1994): Isquemia aguda de las extremidades. En: F. Vaquero Morrillo. *Isquemias agudas*. Editorial Uriach, Barcelona. p. 115-35.

Metas, M., V. Fernández, J. Maeso, J. Sancho, y F. Gómez (1993): Isquemia aguda y traumatismo vasculares de las extremidades. En M.A. Cairols. *Temas actuales en angiología y cirugía vascular*. Editorial Espaxs, Barcelona. p. 157-91.

Ochoa, L.M. (1988): Síndrome de insuficiencia arterial aguda de los miembros. En *Angiología y cirugía vascular*. Editorial de Ciencias Médicas, La Habana. p. 1-10.

Santos, M.A. (1979): Trombosis arterial: génesis de la trombosis. En M.A. Santos Gastón. *Isquemia agudas*. Editorial Gráfica Industrial-Hueca, Madrid. p. 153-72.

CAPÍTULO 84

INSUFICIENCIA ARTERIAL CRÓNICA DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

Dr. Carlos S. Durán Llobera

Es el conjunto de manifestaciones clínicas que resultan de la disminución parcial y progresiva del aporte sanguíneo arterial a una extremidad, con su consiguiente hipoxia hística.

Epidemiología

La isquemia crónica de las extremidades inferiores representada casi en su totalidad por la enfermedad ateroesclerótica alcanza una prevalencia que oscila entre 5 y 10 % en la población de 50 a 60 años y de 10 a 15 % en mayores de 65 años. Es más frecuente en el sexo masculino, en una proporción 4:1.

Recuento anatomofisiológico

Los vasos sanguíneos sirven como sistema de transporte en el organismo. Gracias a su compacto sistema de distribución, llevan el alimento a los tejidos. La sangre contiene sustancias diversas como grasas, hormonas y enzimas, que intervienen en los más variados sistemas de regulación. Los elementos celulares de esta, impulsados por los canales de los vasos sanguíneos intervienen en la prevención de las infecciones, en los procesos inmunológicos, en el transporte de oxígeno y en la coagulación, por mencionar algunas de sus funciones más esenciales.

La estructura de los vasos que se sitúan dentro de los músculos, en contraposición a la aorta, que está dotada de abundante tejido elástico, contienen en su capa media una lámina elástica interna y externa y músculo liso.

Del tejido conjuntivo adventicial brotan los vasa vasorum hacia la capa media. En las arterias musculares no disminuye la amplitud de la presión sanguínea, sino que esta incluso aumenta. El mayor descenso de presión fisiológica tiene lugar en las arteriolas, vasos pequeños y musculosos que pueden ser regulados tanto central como localmente. Como regulación local se entiende la influencia de las sustancias metabólicas de la hipoxia y de los estímulos térmicos.

El centro bulbar vasomotor recibe impulsos diferentes de los presorreceptores y quimiorreceptores e influye sobre el tono de los vasos, preferentemente a través del sistema nervioso simpático o bien indirectamente a través de las catecolaminas (la adrenalina y la noradrenalina). También recibe impulsos de las estructuras nerviosas centrales, lo que hace comprensible las reacciones emocionales de los vasos a través del simpático por los receptores.

Algo más distal, se unen las estructuras precapilares, que debido a su función como esclusas, también son denominados vasos precapilares de esfínter, a pesar de que no hay una verdadera ordenación esfinteriana. Estos vasos regulan la circulación sanguínea capilar. En condiciones de reposo bloquean una parte de la red terminal, o bien la pueden dejar libre intermitentemente. Los capilares, en los que se realiza el intercambio de materia con el tejido, como función principal de la circulación, se componen solamente de endotelio, membrana basal y pericitio y están sujetos a regulaciones pasivas de presiones. Según el estado de los segmentos situados delante, pueden variar fuertemente el caudal y la presión capilar para una presión constante del sistema.

Las insuficiencias arteriales crónicas de las extremidades se producen por oclusiones o estenosis de las arterias, ya sean de tipo degenerativo, como en la aterosclerosis obliterante o inflamatorio (arteritis) que disminuyen el flujo sanguíneo a una extremidad.

Etiología

La aterosclerosis es la causa más importante de la insuficiencia arterial crónica (isquemia crónica) de los miembros en la gran mayoría de los pacientes. Sin embargo, su causa no está esclarecida. Su incidencia y progresión está acelerada por la coexistencia con la diabetes mellitus, hipertensión, alteraciones de la lipoproteinemia y, lo más importante, el hábito de fumar. La disminución del flujo a través de los vasos ateroescleróticos y la alta resistencia de la circulación colateral se complementan aún más por el incremento de la viscosidad en pacientes con policitemia vera y por el reducido flujo asociado a las enfermedades cardiacas. Alteraciones en el fibrinógeno, en la actividad fibrinolítica y en la adhesividad plaquetaria o agregación, pueden también contribuir a la progresión o evolución de la ateroesclerosis obliterante y promover la trombosis en los vasos afectados.

La tromboangiitis obliterante o enfermedad de Buerguer es una causa poco frecuente de isquemia crónica de los miembros inferiores. En Europa Central afecta aproximadamente de 1 a 3 % de los pacientes con alteraciones arteriales de la circulación periférica y en Asia se presenta con más frecuencia.

Se trata de una inflamación crónica de arterias musculares pequeñas y medianas, así como de las venas superficiales. Consecuencia secundaria de los procesos inflamatorios de la pared es la trombosis arterial que tiene lugar predominantemente en la íntima. La lámina elástica interna queda intacta.

A pesar de los criterios, no hay dudas de que es una entidad patológica distinta. Muchos de los casos que en el pasado fueron clasificados clínicamente como enfermedad de Buerguer son ahora correctamente identificados, sobre la base de una angiografía de mejor calidad y la pesquisa clínica de la distribución de la ateroesclerosis obliterante precoz. Ocasionalmente, las dos enfermedades pueden coexistir en el mismo paciente. Desde el punto de vista de la enfermedad, la tromboangiitis obliterante se presenta como un proceso inflamatorio severo, que involucra todo el paquete neurovascular, de los pequeños vasos de la mano y el pie y deja como secuela una fibrosis de la arteria y la vena. Su carácter inflamatorio y distal, por lo general no la hace apta para una reconstrucción quirúrgica. Se produce en sujetos de la tercera y cuarta décadas de la vida y asociada al abuso del tabaco. Si al paciente se le persuade que deje de fumar la progresión del proceso patológico puede detenerse.

Otros tipos de vasculitis pueden involucrar las pequeñas arterias y arteriolas y producir isquemia crónica. La isquemia debido a trauma es aguda. No obstante, cuando su tratamiento no es totalmente exitoso puede dejar como secuela una insuficiencia arterial crónica. El atrapamiento de la poplítea y la enfermedad quística de la adventicia de la arteria poplítea es una causa de isquemia crónica que por lo general afecta a jóvenes saludables y activos. Los aneurismas de la aorta o de las arterias de las extremidades, poplítea o femoral, pueden producir insuficiencia arterial crónica, así como las fístulas arteriovenosas y las colagenosis con afectación vascular periférica como la periarteritis y el lupus eritematoso.

Fisiopatología

La circulación arterial de los miembros inferiores tiene diversas funciones. En esto interviene fundamentalmente el sistema simpático. Según el estado vasomotor de las arterias, ellas responderán con un proceso de vasodilatación o de vasospasmo. El tono vasomotor está regulado por el sistema nervioso autónomo y, en especial, por el sistema simpático.

Las extremidades inferiores en estado de reposo necesitan muy poca cantidad de elementos para mantener su metabolismo y nutrición normal. Por el contrario, el músculo en ejercicio, necesita de un gran intercambio metabólico, por lo que se infiere que los síntomas de comienzo de una insuficiencia del aporte sanguíneo arterial a una extremidad deberán investigarse en relación con el grado de actividad muscular.

Cuando las partes del flujo sanguíneo arterial han sido disminuidas se presentarán trastornos tróficos a nivel de uñas, músculos, etc.

En la ateroesclerosis obliterante que es la causa más frecuente de este síndrome, ocurre casi siempre lo siguiente: en la fase inicial se produce una hiperplasia intimal arterial que ocasiona una disminución de la luz del vaso y pérdida de su elasticidad, por lo que provoca una reducción parcial del flujo sanguíneo a la extremidad, se sobreañade posteriormente el depósito de sustancias lipídicas y cálcicas que dan lugar a la producción de la placa de ateroma, que al crecer hacia la luz del vaso contribuye aún más a su reducción. Durante todo este proceso de disminución parcial y progresiva del flujo sanguíneo a la extremidad, la circulación colateral arterial comienza a desarrollarse.

En los estadios finales de la enfermedad ateroesclerótica periférica, las placas de ateroma pueden ulcerarse y sobreañadirse a ese nivel una trombosis que ocluye o estenosa severamente las arterias conductoras proximales, reduciéndose el flujo sanguíneo y la presión de perfusión hacia la circulación distal. La isquemia crítica en la extremidad inferior ocurre cuando las estenosis u oclusiones parciales dañan el flujo sanguíneo hasta un grado donde a pesar de mecanismos compensatorios tales como la circulación colateral arterial, los requerimientos nutritivos de la circulación periférica no se pueden satisfacer. Esto por lo general se origina por la presencia de la enfermedad ateroesclerótica a múltiples niveles u oclusión de colaterales.

Se ha postulado que las plaquetas y leucocitos pueden activarse mientras pasan sobre una placa ateroesclerótica ulcerada o rota, con lo cual promueven trombosis local. La actividad deficiente de prostaciclina en placas ateroescleróticas también puede provocar trombosis arterial.

La vasodilatación arteriolar, probablemente mediada por la hipotensión local y metabolitos vasoactivos liberados de manera local, es una compensación

microvascular que tiende a mantener el flujo nutritivo en presencia de una oclusión arterial proximal.

Paradójicamente, algunos pacientes con isquemia crítica en la pierna tienen flujo sanguíneo cutáneo total incrementado en el pie isquémico, causado con probabilidad por vasodilatación máxima en áreas cercanas de isquemia severa. Por lo tanto, la causa última de isquemia crítica en la pierna es presumiblemente la mala distribución de la microcirculación cutánea y edemas del flujo sanguíneo total reducido.

Diagnóstico

Cuadro clínico

Síntomas. Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia arterial crónica están dadas por una serie de síntomas subjetivos, producto de la disminución del flujo sanguíneo a las extremidades superiores o inferiores. Estos son:

- Fatiga: es el síntoma más precoz del cuadro clínico incipiente de la insuficiencia arterial crónica. Consiste en una sensación de cansancio de las extremidades inferiores por la marcha.
- Calambres: es uno de los síntomas más comunes, puede ser de reposo o de esfuerzo o claudicación intermitente.
- Dolor: es uno de los síntomas más comunes y de valor en el diagnóstico. El dolor de gran intensidad puede producirse en la úlcera y la gangrena de los tejidos isquémicos. Puede aliviarse en posición pendiente y por la aplicación de calor que, sin embargo agrava la isquemia, así como la elevación de la extremidad y el frío. En ocasiones, este dolor puede presentarse en ausencia de úlcera y gangrena y recibe el nombre de dolor de reposo o pretrófico y se atribuye a la isquemia.

  También puede acompañarse de sensación de ardor o quemazón, de algo que "comprime" el pie y se asocia a parestesia. Puede haber palidez, moteado cianótico o color rojo ("pie de langosta"). Cuando cesa el dolor, el color se acerca a lo normal. Este dolor se atribuye a la neuritis isquémica. En ocasiones el paciente para aliviar su dolor sitúa el pie colgando del borde de la cama lo que produce edema, que complica aún más el riego sanguíneo de esta región.
- Frialdad: que puede ser real, es decir, descenso de la temperatura o sensación subjetiva de frialdad.
- Sensaciones quemantes: se alivia con la elevación de la extremidad, propia de la eritermalgia y se intensifica cuando se coloca en posición colgante o declive. Este síntoma se relaciona con hipersensibilidad de las terminaciones nerviosas por isquemia.
- Adormecimiento y sensación de hormigueo: el primero es consecuencia de la isquemia y el otro por recuperación parcial de la isquemia.
- Claudicación intermitente: este síntoma que tipifica el estadio II de la clasificación de Fontaine está dado por una sensación de calambre doloroso que se produce durante la marcha, que impide continuar y se sitúa habitualmente a nivel de la pantorrilla aunque que puede situarse en el pie, en el muslo o la cadera, según la ubicación de la oclusión arterial, que desaparece al descansar unos minutos para reiterarse a la misma distancia al reanudar la marcha. Se distingue una distancia de claudicación relativa, cuando se inicia el dolor y una absoluta cuando el paciente está impedido de continuar la marcha. La distancia o el recorrido se ven afectados por la velocidad y la pendiente.

  Algunos pacientes están muy impedidos a cierta velocidad y en pendiente pronunciada, pero en terreno llano y a una velocidad muy moderada su rendimiento es mucho mayor. Esto explica el contradictorio valor clínico de este síntoma. Por otra parte, en este medio se considera la claudicación cerrada o limitante, cuando la distancia media entre 100 y 200 m en el ergómetro (estadio IIb) y la abierta, cuando la distancia es mayor que 200 m (estadios IIa) de la clasificación de Fontaine).
- Dolor de reposo (neuritis isquémica): se produce sin relación con el ejercicio, localizado casi siempre en el pie, en dedos aislados o en el talón y raramente en la pierna, por oclusiones proximales. Aparece en el paciente en decúbito, lo que le obliga a mantener el pie colgado. A veces, al levantar la cabecera de la cama unos 20 cm se produce alivio. Caracteriza al grado III de la clasificación de Fontaine. El flujo sanguíneo en el reposo no basta para cubrir las necesidades metabólicas de las extremidades inferiores.

Signos. Entre estos los más significativos y de gran valores clínicos se encuentran los siguientes:

- Palidez: se produce como consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo a la piel y al plexo venoso subcutáneo o subfacial.
- Cianosis: coloración azulosa de la piel que está dada por aumento de la hemoglobina reducida en el capilar y estasis en esta estructura, traduce disminución del flujo arterial local. Se acentúa con la posición declive del pie.
- Rubicundez: es el color rojo que habitualmente se sitúa en el pie y recibe el nombre de "pie de langosta", traduce un mal pronóstico.

– Cambios sudorales: la hiperhidrosis implica aumento de la actividad simpática y la anhidrosis, lesiones de las glándulas sudoríparas o eliminación del control simpático por denervación de este importante nervio.
– Cambios tróficos: pueden localizarse en la piel que aparece brillante y su grosor disminuido. Las uñas cambian la coloración y hay retardo en su crecimiento. Los pelos se tornan frágiles, desaparecen de la piel, hay adelgazamiento de la musculatura de la pantorrilla y aparece osteoporosis. En el marco de los trastornos tróficos se estudian las lesiones de peor pronóstico del síndrome:
  • Flictenas: de tamaño variable y localización diversa, en el pie o la pierna, se llama también prenecrótica porque antecede a la necrosis hística.
  • Úlceras: se localizan en las extremidades de los dedos o espacios interdigitales, pequeñas en las arteritis y mayores en la ateroesclerosis obliterante. Pueden aparecer también en las piernas, supramaleolares internas o externas.
  • Gangrena isquémica: este signo que significa necrosis hística, caracteriza también, como la úlcera isquémica, el grado IV de la clasificación de Fontaine. Su localización puede ser en uno o más dedos, o interdigital, o toma la mitad anterior o todo el pie. Puede ser secundaria o como secuela de una insuficiencia arterial aguda o crónica. La gangrena puede ser seca, que es de color negruzco y puede llegar a la momificación del área de la extremidad donde se ubique, casi siempre en la ateroesclerosis obliterante, o húmeda y se acompaña de supuración, fetidez y gran cantidad de tejido esfacelado, puede afirmarse que la sepsis la caracteriza y se aislan uno o varios gérmenes. Por lo general, es propia de la angiopatía diabética. Puede aparecer en el curso de la arteritis y se caracteriza por zonas de isquemia de muy pequeña dimensión y que se localizan en las extremidades de los dedos o en los espacios interdigitales (Fig. 84.1).

El examen físico permita agrupar y darle coherencia a los signos de la insuficiencia arterial que ya se estudiaron agrupados en un síndrome:
– Inspección: permite observar la palidez, cianosis, o cualquier cambio de coloración; ausencia de vellos, deformidad de las uñas, así como lesiones tróficas más graves como úlceras y gangrena, etc.
– Palpación: la presencia de pulsos o no facilitan ubicar el sitio de la oclusión. Como estas insuficiencias arteriales crónicas son enfermedades arteriales oclusivas, esta acción identifica un elemento primordial en el síndrome (Fig. 84.2).
– Auscultación arterial de la aorta, la femoral, las ilíacas, etc. Mediante el soplo se identifican las estenosis arteriales, también un elemento importante en el síndrome.

Por último, las pruebas clínicas aportan elementos de gran significación. Estas pueden ser:
– Prueba de la isquemia plantar: se realiza con el paciente acostado y sus dos pies sobre el plano de la cama. Se indica una rápida flexión y extensión del pie a razón de 40 o 60 veces/min. Normalmente el color rosado de los pies persiste y su resultado será negativo, pero si hay una enfermedad vascular oclusiva, se nota una marcada palidez en los dedos y regiones plantares de los pies, por lo que será entonces positivo el resultado de la prueba.
– Prueba de Pratt o de palidez-rubor: con el paciente acostado y elevación de la pierna y el pie, aparece palidez en estas regiones, sobre todo en la región plantar. Cuando el paciente se sienta con los pies colgando, la palidez es más o menos reemplazada por un color rojizo o eritema que puede ser difuso o moteado. En personas normales puede ocurrir una moderada palidez durante la elevación, pero más tarde aparece un color normal alrededor de los 30 s de la posición declive. Si hay afectación estará



Fig. 84.1. Gangrena isquémica del cuarto dedo del pie izquierdo.

demorado de manera considerable (1 min o más) o la palidez es inmediatamente reemplazada por un rubor, como ya se describió.

– Prueba de Collens y Willensky o tiempo de relleno venoso: con el paciente acostado, y sus extremidades elevadas para producir vaciado de las venas del dorso del pie; luego, el miembro se sitúa en posición declive y se observa el tiempo que transcurre para que se vuelvan a rellenar las venas del dorso del pie. Normalmente, esto puede ocurrir en 6 a 10 s. Cuando el tiempo de relleno venoso está prolongado indica que existe una enfermedad vascular oclusiva.

Exámenes complementarios

1. Exámenes de laboratorio:
   a) Hemograma con conteo diferencial.
   b) Glicemia.
   c) Urea.
   d) Creatinina.
   e) Parcial de orina.
   f) Serología.
   g) Coagulograma.
   h) Lipidograma (colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad y lipoproteínas de baja densidad.
2. Exámenes del laboratorio de hemodinámica: determinación de los índices de presiones en arterias poplíteas, pedia y tibial posterior (método Doppler).
3. Estudios de hemodinámica vascular:
   a) Presiones sanguíneas segmentarias en miembros inferiores.
   b) Pletismografía por oclusión venosa.
   c) Pletismografía digital.
   d) Determinación del tiempo y la distancia de claudicación en la estera rodante, etc.
   e) Estudio de ecoduplex color (ultrasogrografía).
4. Exámenes radiográficos:
   a) Exámenes de rayos X simple de vasos sanguíneos, para comprobar la existencia de calcificaciones a nivel de los trayectos arteriales.
   b) Estudio angiográfico (arteriografía) para determinar el sitio de la oclusión o estenosis arterial, así como la extensión de las lesiones, el estado del resto del árbol arterial y de la circulación colateral. Pueden realizarse diferentes métodos de estudios angiográficos: aortografía translumbar (Fig. 84.3), arteriografía por cateterismo, angiografía por sustracción digital (Fig. 84.4), tomografía axial computarizada helicoidal y angiografía por resonancia magnética. Estos estudios tienen alto valor diagnóstico en la evaluación de la enfermedad arterial de los miembros inferiores.
   c) Uso de sustancias radiactivas-gammagrafía.
   d) El ultrasonograma tiene gran valor para diagnosticar aneurismas y arteriopatías estenooclusivas (Fig. 84.5).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe establecerse con enfermedades de las venas sobre todo várices, en las que la presencia de dilataciones venosas y de pulsos son elementos decisivos; también con las trombosis venosas, en las que el edema, la evolución aguda y la presencia de los pulsos son elementos de gran valor diagnóstico.

Debe eliminarse la presencia de artrosis, en la que se manifiestan dolor localizado en las articulaciones, la ausencia de claudicación a la marcha y la existencia de pulsos.

Enfermedades de los linfáticos como la linfangitis aguda donde la hipertemia elevada con escalofrío, el eritema y las adenopatías inguinales tienen gran valor diagnóstico, y el linfedema crónico, que se caracteriza por edema y presencia de pulsos.

Se establece también diferencia con la neuritis del ciático cuyo dolor se manifiesta en toda la cara posterior del muslo por el trayecto del referido nervio. Este elemento y la prueba de Lassegue son concluyentes.

Evolución

En la aterosclerosis la evolución es lenta y progresiva. Las arteritis, como la tromboangiitis obliterante, evolucionan por crisis en las que se alternan periodos de agudización de los síntomas con periodos de remisión.

Complicaciones de la ateroesclerosis obliterante periférica:

– Trombosis arterial aguda.
– Embolismos arteriales.
– Neuritis isquémica.
– Gangrena isquémica.
– Úlceras isquémicas.
– Infecciones cutáneas.
– Aneurismas arteriales.
– Rupturas arteriales espontáneas.
– Anquilosis en flexión de rodillas o caderas.

Pronóstico

La insuficiencia arterial crónica puede conducir a la pérdida de la extremidad, aunque con el desarrollo de la cirugía revascularizadora, el uso de antiagregantes y anticoagulantes y la lucha contra los factores de riesgo se ha modificado en forma sustancial este pronóstico.

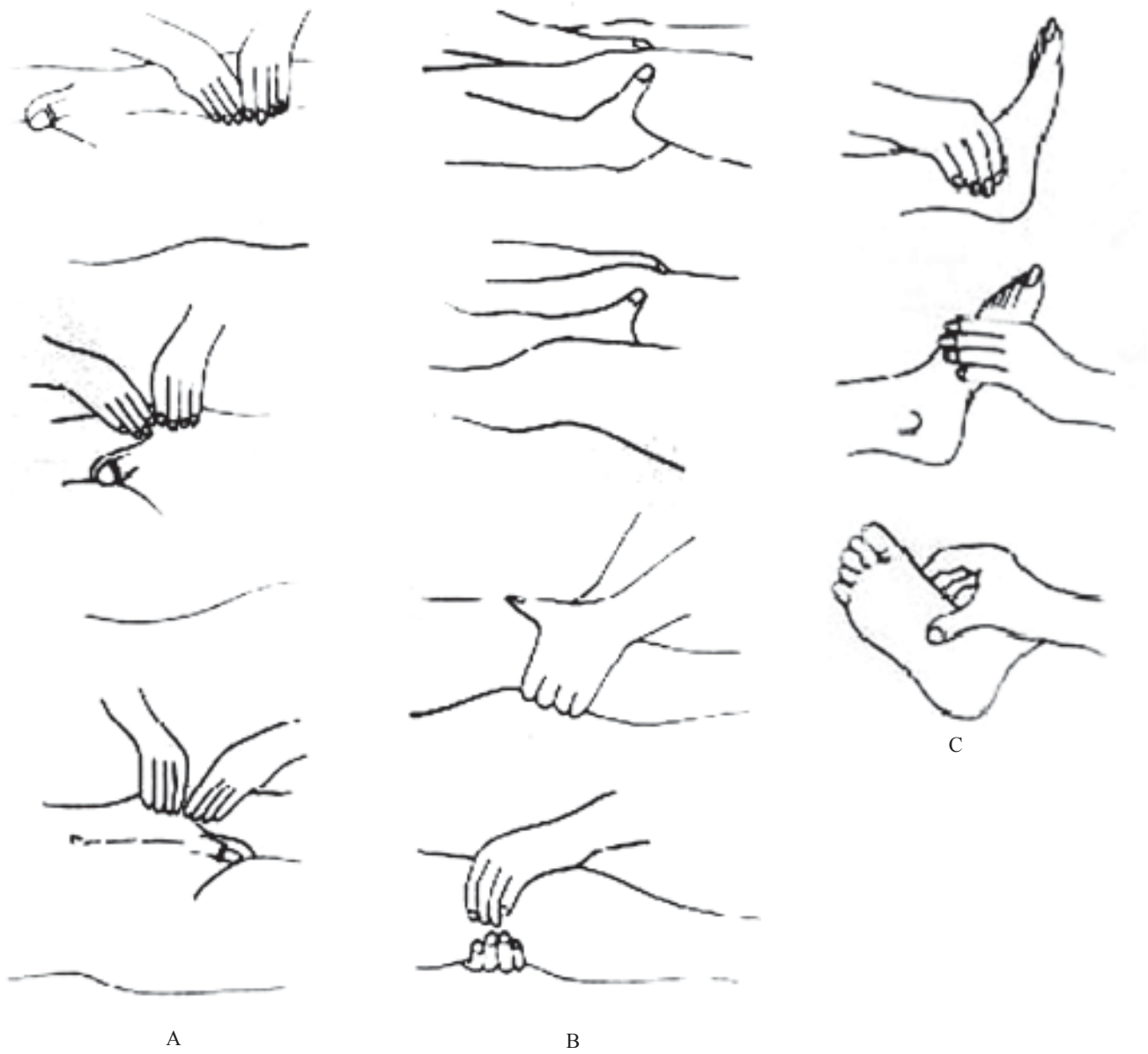


Fig. 84.2. Técnica de palpación de los pulsos de los miembros inferiores A. Aorta y femoral. B. Poplítea. C. Arterias del pie: tibial posterior y pedia.

Prevención

Va dirigido fundamentalmente a la lucha contra los factores de riesgo: hábito de fumar, dieta hipergrasa, hipertensión, sedentarismo, diabetes mellitus. Tmbién es importante la prevención secundaria: diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.

Tratamiento

Tratamiento médico

Se basa en tres principios: prevención primaria, prevención secundaria e intentar mejorar la sintomatología funcional del paciente.

Los pacientes con isquemia crónica de las extremidades inferiores pueden ser diagnosticados clínicamente y deben ser remitidos por el médico de la familia o médico de atención primaria a un centro especializado. La remisión precoz al angiólogo mejorará las oportunidades de tratamiento exitoso.

Se debe convencer a los pacientes sobre el serio riesgo de fumar y la necesidad de dejar este hábito.

El tratamiento conservador en pacientes con isquemia crónica de miembros inferiores incluye varios aspectos:

La existencia de la isquemia crítica conlleva al tratamiento del dolor con analgésicos, puede requerir de derivados de la morfina y en algunas circunstancias de bloqueos de nervios periféricos y anestesia epidural. Se debe buscar la posición más baja posible de la pierna sin provocar edema. El tratamiento del edema

antes de la cirugía es mandatario. La marcha limitada es útil (ejercicios de marcha programados). Los programas de ejercicio físico, al igual que la angioplastia, son beneficiosos en el tratamiento a corto plazo de la claudicación intermitente. Esta situación es bastante diferente en los pacientes con isquemia crítica y riesgo de pérdida del miembro en los cuales es inadecuado el ejercicio físico programado en lugar de angioplastia o cirugía revascularizadora.

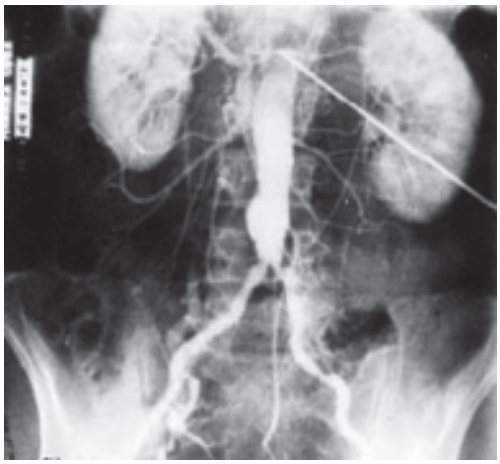


Fig. 84.3. Aortografía por punción translumbar.

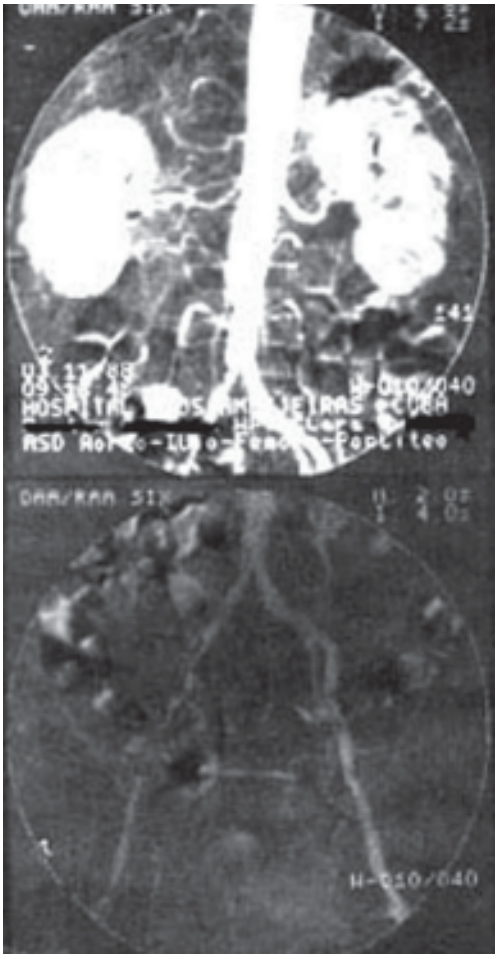


Fig. 84.4. Angiografía por sustracción digital.

No se debe usar antibióticos de forma rutinaria en pacientes con isquemia crítica en la pierna. Se recomienda antibióticos sistémicos en pacientes con evidencia clínica de infección.

Cualquier ulceración o necrosis se debe mantener seca, con eliminación mecánica del tejido necrótico y drenaje de pus.

En pacientes hospitalizados y encamados con isquemia crítica se recomienda profilaxis con heparina subcutánea para reducir el riesgo de tromboembolismo venoso.

El tratamiento farmacológico en la isquemia crítica se debe considerar cuando los procedimientos a través de angioplastias o cirugía reconstructiva no son técnicamente posibles, están contraindicados, han fracasado o llevan a una desfavorable proporción riesgo-beneficio. En algunos pacientes, la amputación primaria puede ser mejor que someter al paciente a prolongado tratamiento médico primario si hay poca posibilidad de éxito.

En algunos pacientes puede plantearse la posibilidad del ingreso domiciliario, siempre que existan las condiciones adecuadas para ello y en estrecha relación del médico de la familia con el especialista en angiología y cirugía vascular.

La terapia con medicamentos vasodilatadores tiene por objeto:

- Acción espasmolítica.
- Favorecer el desarrollo de circulación colateral.
- Producir vasodilataciones en las ramas distales a la obstrucción.

Existen numerosos agentes medicamentosos que se utilizan con estos fines. Su acción farmacológica en las extremidades es muy discutida y en realidad sus resultados en general son pobres.

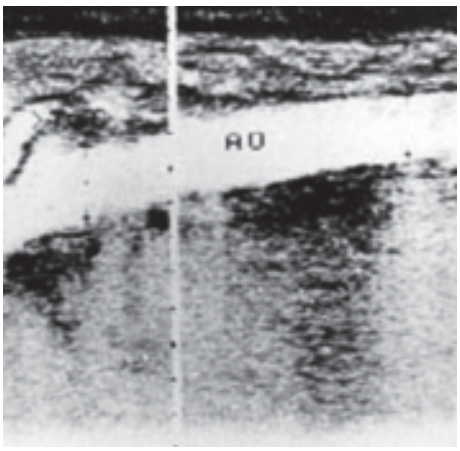


Fig. 84.5. Ultrasonograma de la aorta abdominal.

Se pueden indicar medicamentos vasodilatadores, como piridilcarbinol, tabletas de 25 mg cada 8 h diariamente, ámpulas de tolazolina de 10 mg i.m. cada 8 o 12 h diariamente, también puede emplearse en venoclisis a dosis mayores; antiagregantes plaquetarios como el clopidogrel, tabletas de 10 mg 1 tableta diaria, dipiridamol l tableta de 75 mg cada 12 h; ácido acetil salicílico (aspirina) de 125 a 325 mg diarios. La pentoxifilina, de 800 a 1 200 mg diarios (que es hemorreológica y antiagregante plaquetaria), esta última también se emplea por vía endovenosa en venoclisis o por vía intraarterial.

Anticoagulantes derivados del dicumarol como el biscoumacetato de etilo (tabletas de 300 mg), dosis aproximada de 300 a 450 mg (oral) diariamente, que se inicia en dosis de ataque de 900 a 1 200 mg de acuerdo con el peso y la talla y se controla con los tiempos de protrombina seriados que deben mantenerse entre 25 a 35 s; o de 3 a 4,8 INR para tener niveles de anticoagulación (empleados en la prevención trombótica de la enfermedad ateroesclerótica). También se emplean con buenos resultados otros tipos de anticoagulantes orales, como la warfarina sódica y el sintron.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía hiperhemiante como la simpatectomía lumbar se emplea cuando se trata de oclusiones distales, en pacientes con buena circulación colateral. Parece tener utilidad en las lesiones isquémicas superficiales, enfermedad vasospásticas, como la causalgia, en oclusiones distales y como coadyuvante en la cirugía revascularizadora.

La cirugía revascularizadora se emplea en pacientes con un buen tractus de salida confirmado por estudios hemodinámicos y angiográficos. Se emplean diferentes procedimientos quirúrgicos como endarterectomías, derivaciones protésicas anatómicas y extraanatómicas.

La enfermedad arterial oclusiva de los miembros inferiores tiene un alto riesgo de reoperaciones a largo plazo, tanto cuando el proceder quirúrgico inicial fue por cirugía revascularizadora convencional o por angioplastia.

La angioplastia transluminar percutánea es otro de los recursos terapéuticos que se pueden emplear fundamentalmente en las oclusiones segmentarias, que consiste en realizar dilataciones de la luz arterial mediante catéteres para angioplastias y se necesitan en muchos casos la colocación de dispositivos (prótesis endovasculares) en el sitio dilatado para evitar la reestenosis u oclusión de la arteria.

En la última década han surgido estudios muy promisorios, experimentales, que demuestran el efecto terapéutico significativo para reducir la formación neointimal después de una injuria arterial por la implantación de un injerto arterial y que además suple el flujo sanguíneo por neovascularización en extremidades isquémicas en animales.

Bibliografía

Abramson, D.I. (1974): Organic arterial disorders in the extremities: tromboangeites obliterants and atherosclerosis obliterans. En D.I. Abramson. *Vascular disorders of the extremities*. 2nd. ed. E.VA. Harper-Row. p. 292-312.

Barreiro, A., I. Ojeda, F. Bardon, y M. Alonso (1992): Isquemia crónica de las extremidades inferiores. En J.M. Esteban. *¿Qué hacer ante un problema vascular: arteriopatías periféricas*. Editorial Uriach, Barcelona. p. 38-52.

Bollinger, A. (1982): Oclusión de las arterias de las extremidades inferiores. En A. Bollinger. *Angiología*. Editorial Científico-Técnica, La Habana. p. 57-83.

Bosch, J.L. (2000): Cost-effectiveness of percutaneous treatment of iliac artery occlusive disease in the United States. *AJR*. 175:517-21.

Desgranges, P. (2002): Late reoperations after surgical and endovascular lower limb revascularisation. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg*. 23:44-8.

Durán, C. (1998): *Insuficiencia arterial crónica de las extremidades*. Software docente (Softel-INACV).

Durán, C. (1988): Síndrome de insuficiencia arterial crónica de las extremidades. En *Angiología y cirugía vascular.* Editorial Ciencias Médicas, La Habana. p. 11-7.

Esteban, J.M. (1992): Aspectos epidemiológicos de las arteriopatías periféricas. En J.M. Esteban. *¿Qué hacer ante un problema vascular?: arteriopatías periféricas*. Editorial Uriach, Barcelona. p. 17-23.

European Working Group on Critical Leg Ischemia (1992): Second european consensus document on chronic critical leg ischaemia. *Eur. J. Vasc. Durg.* 6(supp. A) May.

Juergens, J.L., y E. Bernatz (1970): Aterioscleros obliterantes. En A. Barker-Hines. *Peripheral vascular diseases*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 4th ed. p. 179-215.

Koelemay, J.W. (2001): Magnetic resonante angiography for the evaluation of lower extremity arterial disease. *JAMA*. 285:1338-45.

Kunlin, J. (1981): Chronic ischaemia of the lower limb. En R.C. Kester, S.H. Levenson. *A practice of vascular surgery*. Editorial Pitman Book Limited, London. p. 37-72.

Lastórica, L. (1987): Aterosclerose obliterante periférica. En F.H.A. Maffei. *Doencas vasculares periféricas*. Editora MEDSI, Río de Janeiro. p. 323-60.

Viver, E. (1993): Isquemia crónica de los miembros. En Cairols. *Temas actuales en angiología y cirugía vascular*. Editorial Espaxs, Barcelona. p. 123-8.

Whyman, M.R, y C.V. Ruckley (2002): Deben los claudicantes recibir angioplastia o entrenamiento físico. *Arch. de Cir. Vasc*. 11(2):96-9.

Yoshikazu, Y. (2002): Gene therapy in vascular surgery comes of age. *Surgery.* 131:261-8.

CAPÍTULO 85

ANEURISMAS ARTERIALES

Dr. Carlos S. Durán Llobera

Es la dilatación circunscrita o difusa de una arteria, que comporta la formación de un saco relleno de sangre, líquida, coagulada o de ambas, que tiene como característica la comunicación con la luz arterial. De ello se desprende que los aneurismas están formados por elementos constituidos de la pared arterial a diferencia de los denominados falsos aneurismas, en cuyo mecanismo de producción no intervienen ninguna de las capas de la pared arterial. Es una dilatación permanente y localizada (focal) de una arteria que tiene, al menos, 50 % de aumento en el diámetro, comparando con el diámetro normal de la arteria en cuestión.

Epidemiología

Su prevalencia a nivel internacional y en Cuba oscila entre 2 y 3 % en edades comprendidas entre 50 y 60 años y de 35 % en mayores de 60 años. Los estudios autópsicos muestran una tasa de prevalencia entre 1 y 5 %, que aumenta con la edad y con más frecuencia en los varones. La tasa de mortalidad por rotura de aneurismas es de 1 a 2 % de la población adulta en diferentes países.

Clasificación

Los aneurismas se han clasificado en diversas formas; una primera clasificación en relación con su aparición es la de congénitos y adquiridos. Los congénitos son los que aparecen con el nacimiento y los adquiridos son los que aparecen en el transcurso de la vida y que obedecen a varias causas.

De acuerdo con su forma se clasifican en saculares, o sea en forma de saco, y fusiformes, en forma de huso, o dilatación cilíndrica de la arteria.

Johnston recomienda que se clasifiquen según una combinación de los factores siguientes: localización, origen, características histológicas y manifestaciones clinicopatológicas.

Localización

Los aneurismas se localizan en cualquier arteria del organismo, pero su frecuencia estadística ha demostrado ser en:

– Aorta abdominal.
– Aorta torácica.
– Arteria poplítea.

Cuando se localizan en la aorta, 80 % se encuentran en la aorta abdominal infrarrenal (Fig. 85.1).

Etiología

La causa más frecuente de los aneurismas es la aterosclerosis y le siguen en orden las causas inflamatorias (aneurismas micóticos y sifilíticos); otras causas menos frecuentes son los traumáticos, posestenóticos, etc.

Fisiopatología

Cualquier causa que debilite la pared de una arteria, en especial sus fibras elásticas y la adventicia, es capaz de facilitar su dilatación y, por ende, hacerse aneurismática.

La primera respuesta de un vaso al aumento de la presión en su interior es su elongación. Mientras la pared arterial mantenga su resistencia y elasticidad, retornará a su forma original cuando la presión ejercida sobre ella sea retirada.

Cuando la pared arterial ha sido alterada, sobre todo cuando se hace rígida, como en el curso de la aterosclerosis, su resistencia y elasticidad disminuyen;

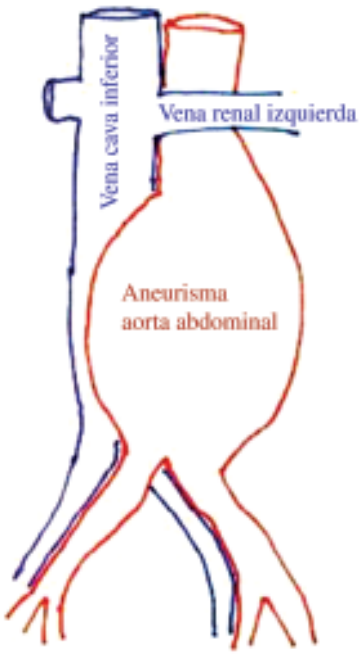


Fig. 85.1. Esquema representativo de un aneurisma de la aorta abdominal infrarrenal.

pueden presentarse dilataciones aneurismáticas, que ocurren por lo general en estadios tardíos del proceso aterosclerótico.

En la causa de los aneurismas se han planteado otros factores como:

- Factores mecánicos, que aumentan la tensión sobre la pared arterial, tales como la hipertensión arterial.
- Factores genéticos.
- Factores inflamatorios y proteolíticos por cambios en la matriz proteica arterial.

Mc Sweeney piensa que la destrucción de la elastina producida por el efecto de la aterosclerosis, el tabaco, el envejecimiento, la inflamación o todos trabajando al unísono, serían el elemento clave en la formación del aneurisma.

Diagnóstico

Cuadro clínico

Los aneurismas, ya sean aórticos o de las arterias periféricas: femorales, poplíteos, axilares, humerales, radiales, cubitales, etc., producen dos tipos de síntomas (Tabla 85.1):

1. Los producidos por el propio tumor aneurismático en sí: sensación de una "pelota" o masa pulsátil.
2. Los formados por el crecimiento y compresión de los órganos vecinos que provocan dolor, íleo, lumbalgia, estasis urinaria, etc.

Los signos se identifican como una masa corporal tumoral pulsátil, con expansión y soplo sistólico, que no está presente siempre. A veces producen circulación venosa colateral por compresión de grandes venas (poplítea, cava inferior e iliaca). Sin embargo, en un elevado número de casos, las fisuras o roturas del aneurisma son la primera manifestación clínica de ellos.

La mayoría de los aneurismas pueden ser descubiertos por el médico general en una exploración rutinaria del abdomen, que siempre debe hacerse en el consultorio médico, a todo paciente mayor de 40 años para determinar esta posibilidad, sobre todo en la población de mayor riesgo, dado que su diagnóstico clínico precoz es mandatario. La detección en etapas tempranas implicaría una cirugía electiva, lo cual en la actualidad, alcanza solo cifras de mortalidad quirúrgica de alrededor de 5 %, mientras que en aquellos pacientes que acuden al cuerpo de guardia con aneurismas aórticos rotos su mortalidad se eleva casi a 90 %, y si se logran intervenir quirúrgicamente de urgencia, la mortalidad operatoria se aproxima a 60 %.

Los signos de aviso de los aneurismas abdominales antes de su ruptura son: dolor en la columna o abdomen superior, que persistirá unos días. Después de la ruptura: dolor constante, permanente, de igual intensidad, en el abdomen, región de los flancos y la columna lumbosacra, irradiado en ocasiones a testículos y pliegue inguinal. Puede manifestarse, además,

Tabla 85.1. Síntomas del aneurisma en diferentes regiones vasculares

Tipo de síntoma y signo	Aorta torácica	Aorta abdominal	Vasos de las extremidades (arteria femoral y arteria poplítea)
Dolor	Retroesternal	Abdomen medio	Local o en toda la pierna
Irradiación del dolor	Cuello, columna, hombros y brazos	Columna y extremidades	A lo largo de troncos nerviosos
Carácter del dolor	Semejante al ataque de angina de pecho, pero más largo y mantenido	Mantenido o intermitente	Isquialgiforme como claudicación intermitente o dolor de reposo en insuficiencia arterial (por ejemplo, trombosis)
Signos de compresión	Disnea, disfagia, tos, ronquera	Síntomas neurológicos por compresión o erosión vertebral	Compresión nerviosa o venosa: edema
Tumor	En el estudio radiográfico: tumor mediastinal	Palpable a la izquierda de la línea media	Palpable mayormente en el canal de los aductores o en el hueco poplíteo
Soplo sistólico en la columna (si el aneurisma no está trombosado)	Detrás y a la izquierda del esternón, irradiación al cayado aórtico	En todo el abdomen, en especial sobre la aorta	Sobre el tumor palpable

hipotensión arterial, taquicardia, sudación fría, náuseas, oliguria (signos de *shock* hipovolémico), hemoglobina baja y leucocitosis.

Diagnóstico diferencial

Se deberá realizar en los torácicos y abdominales con otras entidades tales como: cólico nefrítico, obstrucción intestinal, diverticulitis, pancreatitis aguda, úlcera perforada, apendicitis aguda, colecistitis, peritonitis, infarto cardiaco, embolia pulmonar y otros procesos dolorosos agudos.

En los aneurismas de las extremidades se realizará con quistes sinoviales, abscesos fríos, fístulas arteriovenosas, quistes del hueco poplíteo, etc.

Exámenes complementarios

- Ultrasonografía abdominal: es de alta fiabilidad diagnóstica, ofrecen información del contorno de la pared aórtica, extensión del aneurisma, relación con arterias viscerales. Su interés en el seguimiento de pequeños aneurismas, cada 4 a 6 meses, es decisivo a la hora de decidir el momento en que estos adquieren un tamaño susceptible de tratamiento quirúrgico, y cuyo rango suele ser cuando alcanzan diámetros transversos o anteroposteriores de aproximadamente 5 cm.
- TAC: proporciona una definición anatómica precisa donde se puede visualizar la aorta torácica. Proporciona información de arterias viscerales y otras estructuras subyacentes.
- RMN: es capaz de informar acerca de las características del tejido. Método caro, no incorporado como complementario de rutina en el diagnóstico vascular. Posee la ventaja de la ausencia de radiaciones y la no necesidad de usar sustancias de contraste. Ofrece imágenes compatibles con la TAC.
- Angiorresonancia: se equipara este estudio con la arteriografía, pero con las ventajas de menor agresividad y la ausencia de radiaciones.
- TAC helicoidal: permite establecer de una forma más objetiva y fácilmente interpretable las relaciones del aneurisma de la aorta abdominal con las arterias renales mesentérica superior e inferior, e igualmente muestra la posible extensión proximal del aneurisma y ofrece la posibilidad de imágenes tridimensionales de gran resolución. El costo es superior a la TAC convencional.
- Rayos X simple: pueden observarse calcificaciones de la pared arterial.
- Arteriografía (translumbar o por cateterismo selectivo): método de potencial riesgo, no imprescindible para el diagnóstico de los aneurismas. Su indicación viene dada por la enfermedad asociada (hipertensión, insuficiencia arterial crónica, sospecha de angina abdominal, cirugía arterial previa etc.) (Fig. 85.2).
- Arteriografía por sustracción digital: es comúnmente empleada en la práctica diaria por tener menos riesgo de complicaciones debidas a la cateterización arterial.
- Complementarios de laboratorio: hemograma con conteo diferencial, creatinina, urea, glicemia, filtrado glomerular, pruebas de función hepática, transaminasa glutámica, parcial de orina, coagulograma y lipidograma.
- Otros complementarios: rayos X de tórax, electrocardiograma y ecocardiograma.

Evolución

Los aneurismas dejados a su evolución espontánea tienden a su ruptura y se ha señalado que los abdominales, entre 50 y 60 %, se rompen antes de los 5 años de diagnosticados.

En otras ocasiones evolucionan a la trombosis del saco aneurismático. Entre 20 y 25 % permanecen estables durante un largo periodo. Los menores de 4 cm crecen anualmente una media de 2 mm. Entre 4 y 5 cm la media de crecimiento se estima en 4 mm/año. Por encima de 5 cm, la media de crecimiento estimada es superior a los 5 mm anuales, lo que aumenta de forma notable sus posibilidades de rotura, que son superiores a 20 % en los dos primeros años de evolución.

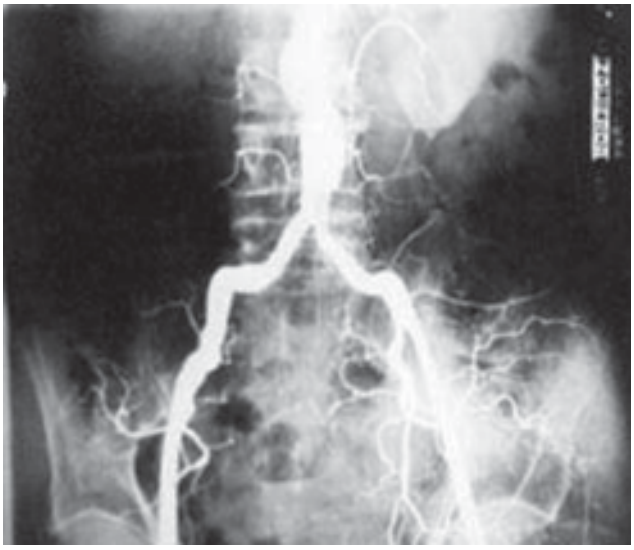


Fig. 85.2. Aortografía que demuestra una dilatación aneurismática de la aorta abdominal.

Complicaciones

Ruptura. En ocasiones, resulta la primera manifestación del aneurisma. Puede ser en las regiones retropleurales o retroperitoneales, en las cavidades torácica o abdominal, en el encéfalo o perforando una víscera hueca como el duodeno o la vena cava. La rotura de un aneurisma abdominal es un acontecimiento catastrófico debido a una mortalidad operatoria que varía de 30 a 63 %.

Embolismo. A punto de partida de la formación de coágulos en el interior del aneurisma.

Afectación de órganos vecinos. Por la compresión de estos como serían renales, respiratorios, óseos, nervios, etc.

Pronóstico

El pronóstico en los aneurismas abdominales, que son los de mayor frecuencia, es favorable si se detectan precozmente y se instituye un tratamiento quirúrgico electivo. Entre los muchos factores de riesgo capaces de influir en el pronóstico del posoperatorio inmediato, están los relacionados con el estado de las funciones cardiacas, respiratorias, renal y cerebrovascular.

A largo plazo, el pronóstico es optimista y la causa de muerte está relacionada con otra circunstancia diferente a la intervención quirúrgica del aneurisma, principalmente con la coronariopatía.

Tratamiento

La prevención primaria de la enfermedad se basa, fundamentalmente, en el control de los factores de riesgo ateroescleróticos y la prevención secundaria se basa en el diagnóstico por la pesquisa, que puede realizar el médico general integral y el angiólogo en grupos de alto riesgo (mayores de 40 años, hipertensos, fumadores, etc.).

Debe constituir una actividad sistemática la palpación abdominal en todo paciente que acuda al consultorio por cualquier causa. Algunos estudios recientes han demostrado que los *screening* epidemiológicos poblacionales reducen la incidencia y, por ende, la mortalidad hospitalaria por aneurismas de la aorta abdominal. Personas con aneurismas pequeños que son detectados por ultrasonografía deben ser advertidos de modificar sus factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular y tener una vigilancia estrecha para el seguimiento periódico del tamaño del aneurisma.

El tratamiento ideal en los aneurismas arteriales lo constituyen su extirpación y se restablece a su vez la continuidad vascular. Los avances en las técnicas quirúrgicas, así como la introducción de injertos de arterias homólogas y disponibilidad de prótesis vasculares sintéticas (dacrón, teflón, etc.), hacen posible la técnica quirúrgica y mejoran ostensiblemente el pronóstico de esta enfermedad (Fig. 85.3). Los objetivos de esta cirugía son, como se ha podido demostrar, la prevención efectiva de la rotura o el alargamiento de la esperanza de vida. El análisis de los índices de supervivencia después de la intervención quirúrgica demuestra que la cirugía aumenta significativamente la esperanza de vida de los operados. La mortalidad de la cirugía electiva es de alrededor de 5 a 6 %, mientras que la mortalidad para la cirugía de emergencia en casos de ruptura del aneurisma varía de 30 a 63 %.

Más recientemente, Juan Carlos Parodi, cirujano argentino, introdujo en 1991 un procedimiento que consiste en la exclusión circulatoria del aneurisma de la aorta abdominal mediante el empleo de una endoprótesis colocada por vía transfemoral, quedando la prótesis fijada por un mecanismo de presión ejercido por prótesis, a nivel proximal y distal. Hoy se considera que solo de 30 a 40 % de los aneurismas cumplen los criterios indispensables para el tratamiento endoluminal.

La más frecuente de las complicaciones de esta novedosa técnica es la incompleta fijación de la prótesis endovascular a la pared arterial, originan puntos de fuga del flujo en el saco aneurismático que impiden la exclusión completa del aneurisma de la circulación y es un factor de mantenimiento y expansión del aneurisma, que pueden llegar a precipitar su rotura. La reparación endovascular a corto plazo es comparable a la reparación quirúrgica convencional. Este tipo de reparación en los aneurismas de la aorta abdominal es segura y eficaz, en pacientes de alto riesgo, para los cuales puede ser el método de tratamiento preferido.

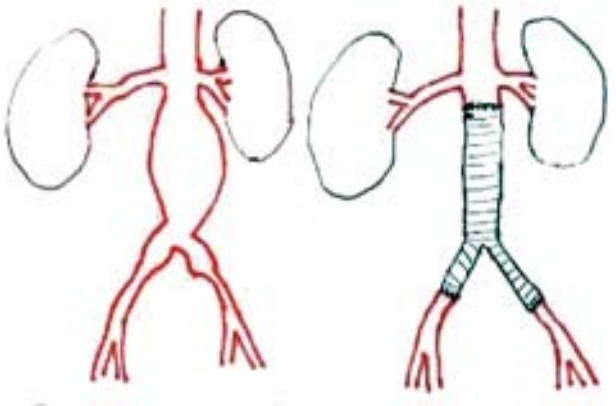


Fig. 85.3. Esquema de un aneurisma aórtico abdominal operado: aneurismectomía con sustitución aórtica por injerto protésico aortobiiliaco.

La supervivencia tardía de la reparación convencional de los aneurismas aórticos abdominales depende mucho de la edad del paciente, del tiempo quirúrgico de la intervención y de la existencia de insuficiencia renal crónica preoperatoria.

La técnica quirúrgica más usual empleada en el aneurisma es la aneurismectomía con interposición de un injerto o prótesis vascular sintética de dacrón o teflón, aorto-aórtico (tubular) o derivación aorto biiliaca o bifemoral.

Bibliografía

Batt, M., P. Staccini, et al. (1999): Late survival alter abdominal aortic aneurysm repair. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg*. 17:338-42.

Blankensteijn, J.D., and B.C. Eikelboom (1999): Patient selection for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Vascular Surgery.* 33:347-50.

Bofía, R., J.M. Estevan, E. Gómez, S. Llagostera, J. Porto, y E. Ortiz (1998): Consenso sobre aneurismas de aorta abdominal infrarrenal de la sociedad española de angiología y cirugía vascular. *Angiología*. 4:171-98.

Cuesta, C., E. Aracil, J. Ocuña, A. Utrilla, J.M. Egaña y A. Castrillo (1993): Aneurismas arteriales. En M.A. Cairols. *Temas actuales en angiología y cirugía vascular.* Editorial Espaxs, Barcelona. p. 193-213.

Dean, R.H. (1995): Peripheral arterial aneurysms. En *Current diagnosis and treatment in vascular surgery*. EVA, Editorial Appleton and Lange. p. 239-44.

Dinis da Gama, A. (1998): Aneurisma de la aorta abdominal: tratamiento quirúrgico convencional versus intervención endoluminal. *Técnicas endovasculares*. 1(3):7-15.

García, J., y J.M. Estevan (1992): Aneurismas arteriales periféricos. En J.M. Estevan. *¿Qué hacer ante un problema vascular?: arteriopatías periféricas*. Editorial Uriach, Barcelona. p. 75-6.

Hallet, J.W. (1995): Aneurysms. En *Handbook of patient care in vascular surgery*. EVA, Editorial Little Brown and Company. p. 212-26.

Heberer, G. (1970): Aneurismas: aneurismas de la aorta abdominal. En G. Heberer. *Enfermedades de la aorta y de las grandes arterias*. Editorial Científico-Técnica, Barcelona. p. 633-54.

Heller, J.A. (2000): Two decades of abdominal aortic aneurysm repair: have we made any progress? *J. Vasc. Surg.* 32:1091-100.

James, V.R. (2000): Watchful waiting in cases os small abdominal aortic aneurysm appropriate for all patients? *J. Vasc. Surg*. 32:441-50.

Johnston, K.W., R.B. Rutherford, M.D. Tilson, D.M. Shad, L. Hollier, and J.C. Stanley (1994): Propuesta de estándares para las publicaciones sobre aneurismas arteriales. *Arch. Cir. Vasc*. 3:7-14.

Lindholt, J.S., S. Juul, H. Fasting, and E.W. Henneberg (2002): Hospital cost and benefits screening for abdominal aortic aneurysm. Results from a randomized population screening trial. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg*. 23:55-60.

Llaneza, J.M., J.A. Carreño, y L. Camblor (1997): Patogenia de los aneurismas. En J.M. Estevan. *Tratado de los aneurismas*. Editorial Uriach, Barcelona. p. 71-81.

Macweeney, S.T., J.T. Powell, and R.M. Greenhalm (1994): Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *Br. J. Surg*. 81:935-41.

Newman, A.B. (2001): Cardiovascular disease and mortality in older adults with small abdominal aortic aneurysms detected by ultrasonography: The cardiovascular health study. *Ann. Intern. Med*. 134:182-90.

Nicholls, S.C. (2002): Manejo de los aneurismas de aorta abdominal pequeños. *Arch. Cir. Vasc*. 11(1):30-3.

Ochoa L.M. (1987): Enfermedades arteriales ectasiantes. En *Angiología y cirugía vascular*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana. p. 83-104.

Panneton, J.M., y L.M. Hollier (1996): Aneurismas aórticos tóraco-abdominales no disecantes: Parte I. Arch. Cir. Vasc. 5:119-30.

Pleumeekers, H.J. (1995): Epidemiología de los aneurismas aórticos abdominales. *Arch. Cir. Vasc*. 4(4)193-202.

Shuter, T.A. (2000): Reparación endovascular de aneurismas en pacientes de alto riesgo. *J. Vasc. Surg.* 31:122-33.

Thomas, S.M., P.A. Gaines Beard. (2001): Short-term (30 day) outcome of endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm: results from the prospective registry of endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms (RETA). *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 21:57-64.

Valle, A., G. Salvador, M. Alonso, y J.M. Estevan (1992): Aneurismas de aorta abdominal. En J.M. Esteván. *¿Qué hacer ante un problema vascular: arteriopatías periféricas*. Editorial Uriach, Barcelona. p. 67-77.

CAPÍTULO 86

LINFANGITIS Y ADENITIS AGUDA Y CRÓNICA

Dr. José Fernández Montequín

Linfangitis

La infección piógena aguda de los vasos, troncos y ganglios linfáticos da lugar a un cuadro denominado linfangitis y adenitis, cuyas expresiones clínicas serán la linfangitis reticular, linfangitis troncular o adenitis aguda.

Recuento anatómico y fisiológico del sistema linfático

Cada autor asigna nombre diferentes a las mismas partes de algunos vasos. Por ello, se han propuesto las estructuras de los vasos linfáticos siguientes:

- Capilares linfáticos.
- Precolectores.
- Colectores.
- Fuentes linfáticas.

Los capilares linfáticos y los precolectores pertenecen a la categoría de vasos linfáticos iniciales. Todos los vasos linfáticos están cubiertos con el endotelio, que inhibe la coagulación de la linfa. En los capilares hay una membrana basal incompleta, que aparece en forma de motas y está recubierta por una red fibrosa subendotelial. En los precolectores, las paredes están reforzadas con una capa de tejido conectivo, y se refuerzan más en los colectores y fuentes linfáticas con una capa externa de músculo liso. Esta musculatura permite la propulsión activa de la linfa. Los colectores y la fuente están formados por una adventicia a base de tejido conectivo laxo de la región.

Al igual que en el caso de los vasos sanguíneos, los linfáticos poseen una túnica media, íntima y adventicia, cuyos límites, sin embargo, no están claramente definidos. La clasificación precisa de las partes de los vasos solo es posible histológicamente.

Los capilares linfáticos siempre se encuentran en el tejido conectivo laxo. El espacio entre los fibrocitos y el espacio intercelular están llenos de fluido intercelular. Una red de fibras da estabilidad a la estructura celular. Se produce ultrafiltración en la región del tramo arterial de los capilares sanguíneos. Nutrientes y CO_2 entran con el agua secretada en el espacio intercelular y llegan a las células. El 90 % del ultrafiltrado es reabsorbido en la región del tramo venoso de los capilares sanguíneos y es transportado 10 % por los vasos linfáticos en forma de agua transportada por la linfa. Si se retiene fluido en el espacio intercelular se produce edema y si no se transporta linfa, se produce linfedema.

La causa suele ser mecánica, por deterioro de los vasos linfáticos. Las células endoteliales de los capilares linfáticos se mantienen unidos por desmosomas y se superponen unas a otras; las superposiciones falciformes forman válvulas de entrada. Debido a las aberturas laterales, el capilar se puede comparar con un tubo de drenaje. Los canales interendoteliales abiertos permiten la entrada de fluido intercelular, proteínas, elementos corpusculares, residuos celulares y células a los capilares. Las paredes capilares se mantienen en posición con los filamentos de anclaje. Si ocurre el edema, cuando los espacios intercelulares se ensanchan, los filamentos de anclaje se estiran e impiden la compresión capilar. Así, en caso de edema siguen siendo funcionales.

Etiología

Para que se produzca una linfangitis es necesaria la existencia de una puerta de entrada al germen causante de esta. La entrada a la infección puede ser una herida en la piel, una mucosa lesionada, una lesión inguinal, la presencia asociada de hongos en las uñas o interdigital. Se ha demostrado por estudios que los gérmenes causantes son el estafilococo, pero sobre todo el estreptococo. Los gérmenes residen en la piel y en las mucosas favorecidos por condiciones locales, que pueden ser creadas por enfermedades de base del individuo, desnutrición u otras causas que alcanzan una alta virulencia en su acción descompensadora.

En ocasiones, el contacto con otras personas exacerba la agresividad del germen. Por ello es importante evitar punturas con instrumentos sépticos, así como evitar las infecciones que se desarrollan en la boca por el tetrágeno y anaerobios. En los diabéticos, deben extremarse los cuidados al retirar una callosidad o cortar uñas, pues son vías para abrir puertas de entrada.

Frecuencia

En estudios realizados en el Instituto de Angiología y Cirugía Vascular se comprobó que 97 % de los

pacientes que acuden al cuerpo de guardia de la institución lo hacen por presentar un episodio de linfangitis, que en 61,04 % es recidivante. Se reporta que 6,5 % de la población mayor de 15 años estudiada en un sector de salud de Ciudad de La Habana había presentado una crisis de linfangitis o más.

Fisiopatología

En el mecanismo de producción de una linfangitis intervienen fundamentalmente la existencia de tres factores: presencia de un germen, puerta de entrada y estado general del individuo. Ya se hizo referencia a cuáles son los gérmenes más frecuentes, así como los otros dos factores.

Una pequeña lesión provocada en una mano o en un pie por acción de una manicura, una puntada, rebajar una callosidad o un trabajo podológico pueden causar la entrada del germen a la red linfática, alterando la pared del vaso linfático, con tumefacción del endotelio y congestión vascular. De avanzar las lesiones y provocar zonas de supuración, aparece la linfangitis supurada; si aparecen focos de necrosis, ya puede complicarse con formas necrosantes.

Anatomía patológica

Desde el punto de vista topográfico y funcional, se pueden distinguir dos compartimentos de vasos linfáticos en las extremidades:

1. El sistema superficial (subcutáneo y epiaponeurótico) drena la piel y el tejido subcutáneo.
2. El sistema profundo (subaponeurótico) extrae linfa de músculos, articulaciones, ligamentos y nervios.

Todavía no se ha determinado con certeza si los huesos o la médula ósea poseen vasos linfáticos.

Los colectores profundos siguen a las arterias y están rodeados por una vaina con las venas que los acompañan. La pulsación arterial promueve el drenaje venoso y linfático, cuya dirección es regulada por válvulas. Los sistemas superficial y profundo están conectados por vasos perforadores que llevan la línea profunda hacia la superficie. Solo pueden compensar diferencias de presión momentáneas, pero la insuficiencia de un sistema no puede ser compensada por el otro. A partir de los precolectores proximales, todos los vasos linfáticos poseen válvulas. En estas áreas la presencia de una linfangitis provocará:

– Desprendimiento del endotelio linfático.
– Coagulación de la fibrina del plasma contenido en el vaso.
– Constitución de un trombo de células desprendidas, leucocitos y gérmenes. Intenso filtrado de células polinucleares.
– Hipoplasia o aplasia linfática, vasos linfáticos tortuosos y a veces varicosos.

Diagnóstico

Cuadro clínico

Síntomas. Como todo proceso séptico, la linfangitis aguda se acompañará de fiebre, que cursa con temperaturas muy elevadas, de hasta 40 °C, en las primeras 72 h de evolucionar el cuadro clínico. Estarán presentes cefalea, malestar general, vómitos y anorexia, así como temblores y escalofríos. El dolor será un signo referido en todos los casos y localizado en el área o región anatómica donde se encuentre la linfangitis. En un caso más grave o complicado puede presentar síntomas de deshidratación, delirio y lengua seca.

Signos. Para conocer los signos clínicos de la entidad, se debe saber que se enfrentarán tres formas clínicas:

1. Linfangitis reticular: la extremidad afectada presenta un enrojecimiento en forma trabecular o de cordones enrojecidos, es dolorosa la palpación de estas áreas enrojecidas y hay dolor en la zona ganglionar correspondiente, que se encontrarán aumentadas de tamaño a la palpación. El paciente las denomina en el argot criollo "una seca". De no encontrar signo claro de puerta de entrada, en este tipo de linfangitis debe buscarse la presencia de un foco de infección a distancia, que a partir de diseminación de bacterias por vías hematógenas pueden causar esta entidad. Se debe ser inquisitivos y eliminar focos sépticos bucales, en el aparato genitourinario y vesicular.
2. Linfangitis troncular: la extremidad presenta enrojecimiento en forma de bota, denota sepsis más agresiva y, por ende, un cuadro clínico más florido similar a lo ya referido, pero a la palpación de los vasos linfáticos profundos se denota dolor más intenso. Los ganglios más profundos provocan dolor a la palpación y denotan aumento marcado del volumen.
3. Linfangitis necrosante: es la forma más complicada y de temer en la evolución de una linfangitis. A los síntomas y signos anteriores se le agrega la aparición de flictenas de contenido líquido rosado, que al romperse vierten linfa, generalmente aséptica y dejan ver una dermis cubierta por una falsa membrana blanquecina o amarillenta y que puede

evolucionar a la necrosis de piel o tejido. La escara necrótica se llega a eliminar con el auxilio de la tijera y el bisturí, y se reseca en su totalidad.

En el niño la linfangitis más frecuente es la forma reticular, y generalmente tiene su causa en las lesiones de piodermitis; en las embarazadas no difiere el cuadro clínico de lo ya expuesto, aunque su frecuencia es baja. En el caso del anciano se debe vigilar cuando están muy debilitados, tarados, desnutridos y padecen diabetes. En ellos es significativo la incidencia de linfangitis necrosante, con evoluciones tan típicas que puede incluso provocar la amputación mayor de una extremidad.

Exámenes complementarios

En los primeros días de la evolución de la enfermedad, aparecerá una leucocitosis en el examen hematológico, con predominio de linfocitos; en los pacientes diabéticos puede haber hiperglicemia y la cituria puede arrojar signos de infección urinaria, paralelo al desarrollo de la linfangitis. Las lesiones de piel y mucosa deben investigarse con cultivos bacteriológicos, micológicos y virales. En pacientes en los que se sospeche inmunodepresión, se harán los estudios inmunológicos que corresponda.

Diagnóstico diferencial

El cuadro clínico suele ser típico y permite fácilmente el diagnóstico. Existen dos afecciones clásicas que se deben diferenciar: la erisipela, caracterizada por una placa típica indurada y elevada con delimitaciones propias y sin reacción ganglionar, y el eritema nudoso, que se presenta en forma de varias placas de contornos bien definidos y sin puerta de entrada a la infección.

Un diagnóstico que a veces resulta difícil de excluir es la trombosis venosa. En esta afección el dolor y edema de la extremidad deben ser minuciosamente examinados, pues sus características son diferentes. Además, solo presenta febrícula (37 °C) y una intensa taquicardia, que no corresponde con la temperatura corporal que registra.

Evolución

La linfangitis evoluciona hacia la curación en un periodo de 7 a 21 días de tratamiento. Las adenitis comenzarán a curar según avance la intensidad del tratamiento. Pueden evolucionar hacia la cronicidad.

La linfangitis crónica o recidivante es la evolución más frecuente de esta entidad. Los pacientes afectados de linfangitis crónica tendrán la persistencia de una epidermofitosis constante y rebelde a las terapéuticas habituales en el área interdigital; el no cuidado y prevención de heridas de la piel provocará este cuadro clínico que debe ser prevenido por el médico general integral con educación adecuada y observaciones terapéuticas.

Complicaciones

La más grave y temida es cuando evoluciona hacia una linfangitis necrosante. La septicemia es una entidad muy poco frecuente como complicación.

La linfangitis crónica o recidivante se considera también como una complicación. Aunque desde el punto de vista patogénico no tienen diferencias con la linfangitis aguda, estos pacientes persisten en su evolución con un edema crónico representado por un aumento de volumen hasta la rodilla que guardará características de dureza en muchos casos, por la fibrosis que aparece evolutivamente. El edema es hasta la rodilla e inmediatamente que aparece un vestigio de la linfangitis, aparecerán áreas enrojecidas dolorosas y erisipelatoides.

Pronóstico

Para una crisis inicial en una extremidad sin enfermedad fundamental, con tratamiento adecuado, el pronóstico es excelente. Sin embargo, algunos pacientes sufren crisis recidivantes, a veces ligeras, que pueden originar el desarrollo de linfedema.

En los casos de linfangitis crónica o recidivante, la extremidad puede conservarse algo más voluminosa después de cada ataque. Las adenitis tienen un pronóstico bueno, generalmente quedan algo induradas y pueden palparse al examen físico.

Prevención

Estará dada por los cuidados que tenga la persona para evitar las puertas de entrada a los gérmenes causantes de la enfermedad. Debe evitarse la epidermofitosis interdigital, fisuras y traumas. En el caso de los pacientes diabéticos, se le explicará detalladamente cómo cuidarse los pies y solicitar siempre atención podológica. En los pacientes que han evolucionado a la cronicidad necesitarán de visita médica con periodicidad.

Tratamiento

Higiénico-dietético. Se recomendará consumir abundantes líquidos y reducción del consumo de sal.

Postural. El paciente hará reposo, sentado o acostado con la extremidad afectada en elevación. Se dis-

minuirá la actividad física mientras dure el periodo agudo (fiebre, edema y dolor). Generalmente se precisan de 7 a 15 días de reposo, alejado de sus obligaciones diarias. En caso de complicaciones, la conducta de reposo se ajustará a su evolución.

Tratamiento medicamentoso

Antibioticoterapia. El antimicrobiano de elección se relaciona con lo que indiquen los cultivos y los estudios de sensibilidad en caso necesario. El medicamento de elección es la penicilina, ya que el estreptococo B hemolítico del grupo A es el germen más frecuente. Las sulfas se utilizan también en este tratamiento inicial. Localmente se utilizarán fomentos de soluciones antiinflamatorias (pueden utilizarse hojas de plantas) nunca calientes y no necesariamente frías. El dolor se mitigará con antiinflamatorios y analgésicos. No es necesario utilizar diuréticos. Las medidas complementarias serán el reposo con elevación de la extremidad por encima del corazón y buscar posibles infecciones micóticas distales.

Cuando las crisis han cedido, deben llevarse soportes elásticos de la extremidad durante 3 meses para evitar edema residual. En los pacientes con linfangitis crónica o recidivante, con linfedema o sin este, debe establecerse una terapéutica antimicrobiana profiláctica prolongada. La más empleada es la penicilina benzatínica, en dosis mensuales por periodos de 12 a 15 meses. Se han utilizado también las vacunas estafiloestreptocócicas. En estos pacientes debe practicarse periódicamente ciclos de fisioterapia dados por masajes evacuativos y, de existir, aplicación de 10 o 15 sesiones de *flow'tron*, que es una media compresiva que permite hacer más exitoso el método de drenaje evacuativo del edema.

La linfangitis es en particular peligrosa en los tejidos de pacientes con enfermedad arterial obstructiva. En pacientes muy desnutridos y sépticos se necesitará una amputación mayor de una extremidad.

Papel del médico general integral en el tratamiento de la linfangitis aguda

Como se puede apreciar, el diagnóstico y tratamiento de esta entidad, puede y debe ser asumido por el médico general integral. Las características propias de su diagnóstico, el enfoque ético y la influencia psicológica que es capaz de ejercer el médico de la familia en los pacientes afectados por esta enfermedad justifican la imperiosa necesidad de la acción de este ante el paciente y su familia. En aquellos casos de recidiva y complicaciones, estaría justificada la interconsulta con un especialista.

La aplicación de un acertado diagnóstico clínico y la indicación de un tratamiento adecuado serán la mejor respuesta a la correcta adquisición de los conocimientos sobre el tema.

Bibliografía

Cecil-Loeb (1988): *Textbook of medicine*. W.B. Saunders Co., Phyladelphia, 18th ed. pp. 1587.

Charles, E.D. (1988): Papel de las vacunas bacterianas en el tratamiento de la linfangitis recidivantes. *Linfología*. 16:11.

Colectivo de Autores (1995): *Angiología y cirugía vascular*. Publicación electrónica Software Docente-1995. Instituto de Angiología y Cirugía Vascular, La Habana.

Cowdery, J., and J. Chace (1996): Bacterial DNA induces NK cells to produce IFN in vivo and increases the toxicity of lypopolysaccharides. *J. of Inmunolog*. 156(12).

Fernández de la Vara (1983): Frecuencia de linfangitis en el Cuerpo de Guardia. Estudio epidemiológico. *Rev. Cub. Hig. y Epid*. 21:114-22.

Fernández de la Vara (1986): Linfangitis: frecuencia en un sector de la salud. *Rev. Cub. Med*. 25:1083-7.

Kubic, S. (1999): *Atlas de vasos linfáticos de las extremidades inferiores*. Servier Internacional. París.

Rouviere, H., et G. Valette (1937): *Anatomic des lymphatiques de l´homme*. Masson, París.

Rouviere, H., et G. Valette (1937): *Physicologic du system lymphatique*. Masson, París.

Sorell Gómez, L. (1987): Algunos aspectos del perfil inmunológico de pacientes linfangíticos. *Rev. Cub. Med*. 26:306-15.

Torroella, E. (1998): Linfangitis y adenitis. En *Cirugía*. Texto de la cátedra de Cirugía, Escuela de Medicina, Universidad de La Habana, Ediciones Revolucionarias, Tomo I. p. 351-4.