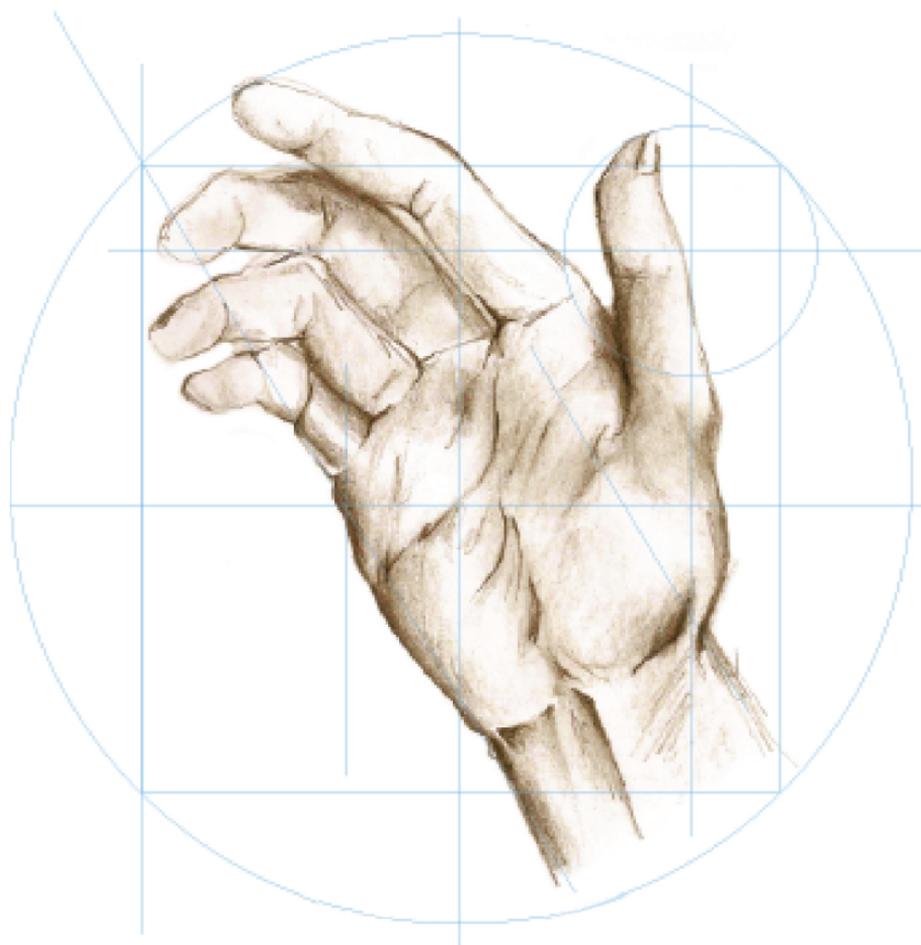


CIRUGÍA Y ESPECIALIDADES TOMO 1



Dr. Jaime A. Belmares Taboada F.A.C.S

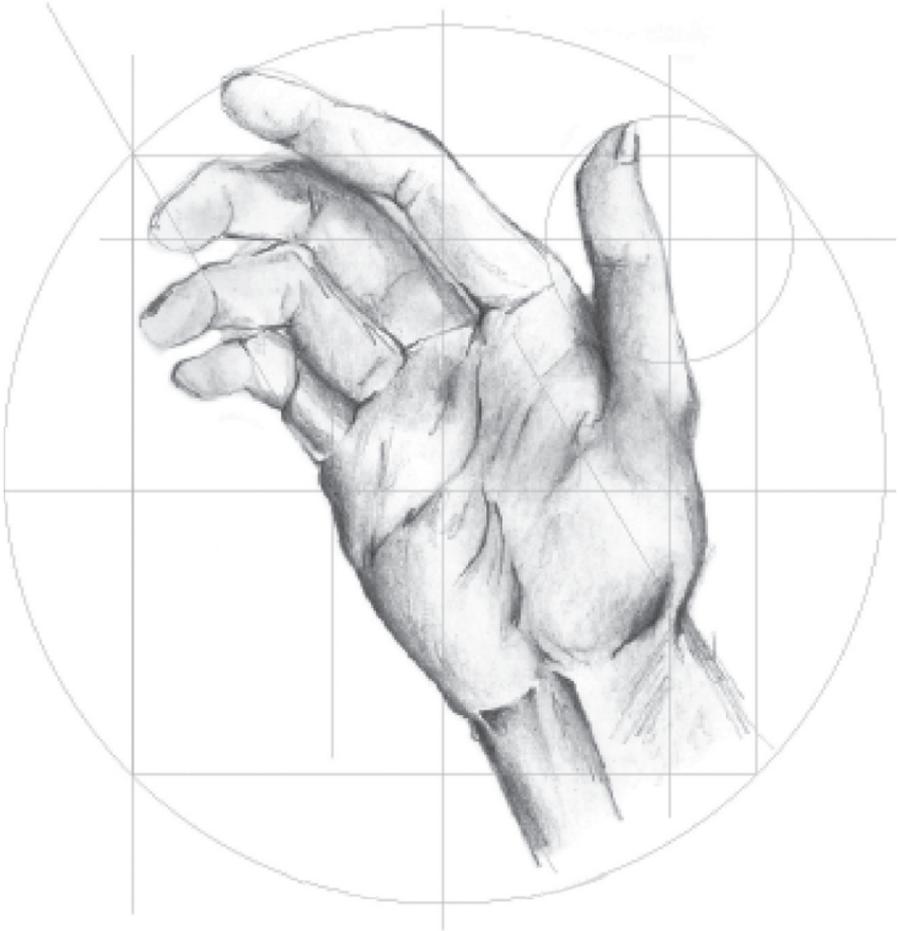
Cirugía y Especialidades



UASLP
Universidad Autónoma
de San Luis Potosí

Cirugía y Especialidades

Tomo I



Dr. Jaime A. Belmares Taboada F.A.C.S

Arq. Manuel Fermín Villar Rubio
Rector de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí

L.E. David Vega Niño
Secretario General de la UASLP

Dr. Alejandro Javier Zermeño Guerra
Director Facultad de Medicina

Dr. Jaime A. Belmares Taboada
Compilador

Talleres Gráficos de la UASLP
Impresión y encuadernación

Derechos reservados por

© Universidad Autónoma de San Luis Potosí,
San Luis Potosí, Enero 2014.

Universidad Autónoma de San Luis Potosí.
Álvaro Obregón 64, Zona Centro, C.P. 78000,
San Luis Potosí, S.L.P., México.

ISBN 978-607-9343-07-1

Talleres Gráficos de la UASLP.

Índice

Agradecimientos	7
Prólogo	9-10

Generalidades

La Respuesta Metabólica y Endócrina al Trauma	13-19
Cicatrización	21-30
Infección	31-45
Líquidos y Electrolitos	47-60
Nutrición	61-73
Trauma	75-86
Choque	87-96
Anestesia	97-108
Manejo de las Heridas	109-118
Complicaciones	119-134

Patología Quirúrgica de Cabeza y Cuello

Tiroides y Paratiroides	137-161
Nariz y Senos Paranasales	163-179
Cavidad Oral	181-190
Faringe	191-199
Laringe	201-216
Glándulas Salivales	217-222
Cuello	223-245

Patología Quirúrgica de Toráx

Pared Torácica	249-262
Glándula Mamaria	263-284
Diafragma	285-292
Pleura	293-302
Pulmón	303-340
Mediastino	341-352
Esófago	353-386

Patología Quirúrgica de Abdomen

Abdomen Agudo	389-399
Trauma Abdominal	401-412
Peritoneo	413-439
Hernias	441-458
Estómago	459-486
Intestino Delgado	487-533
Apéndice	535-544
Intestino Grueso	545-585
Recto y Ano	587-611
Sangrado de Tubo Digestivo Alto	613-621
Sangrado de Tubo digestivo Bajo	623-631
Hígado	633-677
Vías Biliares	679-708
Páncreas	709-746
Bazo	747-764
Glándulas Suprarrenales	765-784

Agradecimientos

Deseo expresar mis agradecimientos a las Instituciones y personas que han hecho posible que este proyecto llegue a buen término.

En primer lugar a la Universidad Autónoma de San Luis Potosí y a su Facultad de Medicina, por brindarme las facilidades para la elaboración e impresión de este libro, al Sr. Rector Arquitecto Manuel Fermín Villar Rubio, al Sr. Director de la Facultad de Medicina Dr. Alejandro Zermeño Guerra.

Así mismo, al Jefe del Departamento de Talleres Gráficos Universitarios Sr. Lic. Carlos Lobato Moreno, quien estuvo a cargo de la impresión de este libro; a la Jefa de la Oficina de Tecnología Educativa de la Facultad de Medicina, M.A. T. I. Claudia Elena Pecina Sifuentes y a la becaria D. G. Rocío Isabel Villanueva Soto, quienes diseñaron el formato y la portada del mismo; a la L. B. Guadalupe Rivera Ornelas, Directora del Centro de Información en Ciencias Biomédicas por brindarme el acceso a las tesis de Postgrado de los Alumnos de la Especialidad de Cirugía General. A la Sra. María del Socorro Gallegos Rodríguez, secretaria de la Oficina de la División de Cirugía por su invaluable ayuda en la elaboración del manuscrito.

Mi agradecimiento al Dr. Octavio Alfredo Castillero González, Director General del Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto", al Dr. Daniel Acosta Díaz de León, Jefe de la División de Cirugía. En especial, al Dr. Jorge Aguilar García, por su trabajo y dedicación como asesor, revisor y primer lector de los diferentes capítulos del libro. Finalmente a mi Compañera, Esposa y Amiga, Manuela Benedicta Avalos Fierro y a mis hijos, Benedicta y Jaime Belmares Avalos, por su comprensión, apoyo y constante demostración de amor y paciencia de toda la vida.

Prólogo

El libro “Cirugía y Especialidades” está dedicado primariamente a los alumnos de cuarto año de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí (UASLP), para ser utilizado como un libro de bolsillo, y consultarse en cualquier tiempo y lugar; preferentemente, durante la estadía clínica en las salas de los Hospitales, a través de las diferentes rotaciones asignadas al alumno y como complemento a su programa curricular.

Fue elaborado por un solo autor que realizó una extensa y selecta recopilación de los libros de Texto de Cirugía General y de sus especialidades, para el Pregrado, utilizados tanto en la Facultad de Medicina de la UASLP, como de otras del país, tomando en cuenta las últimas ediciones. Incorpora sobre todo en los capítulos de Generalidades y de Cirugía General, estadísticas tanto del país, México, como del estado de San Luis Potosí, en especial, las del Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”, producto de la experiencia local, generadas de las tesis de posgrado de la Especialidad de Cirugía General y publicadas en revistas nacionales de la especialidad, por lo que se asume, que esta información, también será valiosa para los alumnos de Posgrado y profesores.

El diseño del libro se adapta al curso de Cirugía aprobado por el Consejo Técnico Consultivo de la Facultad, con algunas modificaciones como son: la oncología quirúrgica que no aparece en la sección de Especialidades, sin embargo, los problemas oncológicos son revisados en las respectivas secciones o capítulos. No aparece de igual manera, la sección de trasplantes, pues no está contemplada como rotación clínica y en la actualidad, está a cargo de alumnos que están cumpliendo con su servicio social y ejercen esa pasantía clínica.

Es necesario considerar que éste libro de bolsillo de autor único, ofrece la visión de un especialista en Cirugía General, por lo que algunos capítulos de Especialidades, tienen el punto de vista limitado. No obstante, se consideró lo más representativo de cada una de ellas, acorde al programa curricular vigente.

El deseo básico del autor, es que el libro cumpla los objetivos para los que fue diseñado.

Generalidades

La Respuesta Metabólica y Endócrina al Trauma.

El Dr. Francis Moore describió 4 fases de respuesta a la lesión. 1.-Fase de lesión, que dura 2-5 días o más, la duración está relacionada con la magnitud y tamaño de la lesión y la presencia o ausencia de complicaciones, esta es la llamada fase de flujo (flow) por otros autores. 2.- Fase de retorno. La respuesta neuroendocrina se apaga, es un periodo de transición, que puede ocurrir en una noche o desarrollarse en 1-2 días, esta corresponde a la resaca (ebb). 3.-Fase anabólica temprana. Ganancia en fuerza muscular, fase de balance nitrogenado positivo, dura 3-12 semanas o más. 4.-Anabolismo tardío. Ganancia en peso y grasa corporal, fase de balance calórico positivo, dura meses o años.

La lesión daña tejido, causa pérdida sanguínea y de líquidos corporales, con hipovolemia. La lesión tisular con necrosis, sepsis invasora, choque y otros aspectos de la lesión con isquemia tienen efectos mayores en politrauma. ²

La herida se considera en su funcionamiento como un órgano que llama al resto del cuerpo para su ayuda, establece una alta prioridad e inicia muchos de los cambios en el metabolismo y respuestas a la lesión. Provee estímulos aferentes al SNC y eferentes al hígado, al centro de control de temperatura, los mediadores tienen funciones autocrinas, paracrinas y aún endocrinas. Una lesión tisular requiere un proceso inflamatorio para curar, si se desarrolla infección, se exagera la respuesta inflamatoria. ^{1, 2, 3, 5}

Las vías aferentes, saliendo del sitio lesionado son señales neurales con mediadores en el SNC, nociceptores, baroreceptores, quimiorreceptores que inician la respuesta, el dolor viaja por los tractos espino-talámicos hacia la corteza para la percepción del dolor, en el hipotálamo y centros simpáticos medulares para estimulación neuroendocrina,

el bloqueo espinal disminuye la respuesta endocrina, pero no la respuesta a lesión tisular. ^{2,3,5}

Los baroreceptores proveen información de las presiones arteriales medias y los venosos del llenado auricular, estimulando el factor natriurético, la herida es un arco aferente de estimulación por la lesión, la infección, material necrótico, cuerpos extraños son potenciadores y mantenedores del estímulo, los mediadores son citocinas, PAF, complemento, quininas y kalicreinas, endorfinas, neutrófilos, superóxidos, proteasas, complejos inmunes, histamina, óxido nítrico, factor relajador derivado del endotelio, EDRF, factor depresor del miocardio, moléculas de adhesión, cascada de coagulación, serotonina. ^{1,2,3,5}

Las vías eferentes partiendo del SNC se inician con la activación del hipotálamo que produce secreción de arginina vasopresina u hormona antidiurética por la neurohipófisis, secreción de epinefrina por la médula adrenal y norepinefrina por los nervios simpáticos. El factor liberador de ACTH viaja a adenohipófisis y produce secreción de ACTH, que sobre las adrenales produce liberación de cortisol con algunos de estos efectos, restauración del volumen sanguíneo después de hemorragia, inhibición de síntesis de proteína extrahepática, potenciación de la producción de glucosa, inhibición de varias respuestas inmunes. ^{2,3,5}

La angiotensina II y aldosterona sirven como estimulantes directos para la secreción de cortisol. Los niveles de endorfinas (péptidos opioides) aumentan hasta por 72 hrs., producen analgesia y efecto calmante, las beta endorfinas pueden contribuir a la hiperglucemia y la intolerancia a la glucosa, otros neurotransmisores parecidos a la morfina son producidos en SNC, la hormona de crecimiento está deprimida después de una lesión severa, las hormonas relacionadas con la reproducción son suprimidas. ^{2,3,5}

Los cambios hormonales y los efectos sistémicos de la lesión son: Aumento de hormonas de estrés, cortisol, catecolaminas, glucagon, aumento de hormonas que controlan

volumen, renina-angiotensina, aldosterona, arginina vasopresina. Hormonas sexuales disminuidas, disminución de T3, aumento de rT3, aumento de mediadores de la herida. Este ambiente produce como resultados hipermetabolismo, proteólisis, la cicatrización comienza a pesar de un balance nitrogenado negativo, lipólisis, ganancia de agua extracelular, producción alta de glucosa por células anaeróbicas de la herida cicatrizando. ^{2,3,5}

El principal estímulo para la secreción de ADH es la osmolalidad plasmática sensada por el hipotálamo, otros factores en trauma, son el miedo, dolor, hemorragia, disminución de presiones atrial, arterial, portal, ciertas drogas, morfina, barbitúricos, anestésicos, lo que lleva a conservación de agua, la angiotensina también estimula la liberación de ADH. La aldosterona está controlada por la renina-angiotensina. ^{2,3,5}

El sistema simpático trabajando activamente por la estimulación directa por las catecolaminas circulantes estimula a su vez a las células mioepiteliales del aparato yuxtaglomerular resultando en la producción de renina que circula y parte la alfa globulina producida en el hígado para producir angiotensina I esta es convertida en angiotensina II en riñón, pulmón o sangre, esta es un potente vasoconstrictor con efectos inotrópico y cronotrópico directo sobre el corazón, la angiotensina II es el mayor estímulo para la secreción de aldosterona que produce conservación de sodio, esto ocurre independientemente de si hay cambios en el flujo renal, en el volumen vascular o en la lesión. ^{2,3,5}

La producción de catecolaminas y liberación de productos de la médula adrenal y terminaciones simpáticas aumenta con la lesión, ansiedad y anestésicos. Las catecolaminas son los principales responsables del hipermetabolismo y se correlacionan con la severidad de la lesión, especialmente en las quemaduras. El sistema psiconeuroinmuno-lógico. El sistema inmune mediado por células está suprimido después de la lesión, los glucocorticoides inhiben

la producción de IL2 y la proliferación de células "T". La prostaglandina E2 PGE2 aumentada suprime la estimulación de linfocitos e IL2, este efecto puede ser bloqueado con indometacina.^{1, 2, 3, 4, 5}

Los cambios de células "T" se asocian a lesión severa. El trauma produce una reducción de la expresión del complejo mayor de histocompatibilidad HLA-DR, estas moléculas en los monocitos son reguladas al alza por citocinas Th1, además las células "B" se diferencian en células plasmáticas que producen anticuerpos contra antígenos específicos. Los polimorfonucleares activados juegan un papel importante en daño remoto después de isquemia y reperfusión después de lesión severa, creando en ocasiones un daño mayor que el de la lesión original.^{1, 2, 3, 4, 5.}

Las correlaciones fisiológicas de estos procesos son: 1.- El mantenimiento de la presión sanguínea y el gasto cardíaco por compensación cardiovascular y relleno capilar. 2.-Retención de sal y agua para mantener el volumen de líquido extracelular. 3.-Hipermetabolismo. 4.-Metabolismo alterado con resistencia a la insulina, hiperglucemia, gluconeogénesis, exceso de catabolismo, y un balance nitrogenado negativo. 5.-Mobilización de grasas. 6.-Comienzo de la curación y 7.-Inmunomodulación.^{2, 3, 5}

En la correlación clínica, en la primera fase los pacientes están quietos, letárgicos y lucen enfermos, no están interesados en el ambiente que los rodea ni en su apariencia, el pulso aumenta, presentan febrícula, oliguria, disminución de apetito, la peristalsis está disminuida, la presencia de fiebre sugiere otro problema como atelectasias, de manera temprana, si persiste condiciona pérdida de peso, fatiga y debilidad, dificultad en la deambulación, alteración en la reserva ventilatoria y capacidad de toser, es importante mantener un adecuado volumen sanguíneo circulante, puede hacerse anormal esta fase por necrosis tisular, infección, continuidad en el daño, complicaciones, por otro lado pueden ser problemas la

sobrecarga líquida, la deshidratación, la alcalosis metabólica; debe aportarse nutrición, enteral si el intestino está trabajando. ₂

Fase 2. Puede durar una noche o 1-2 días, la correlación incluye diuresis de agua, aumento del sodio en la orina, retención de potasio, disminución de la excreción de nitrógeno, retorno a cero y luego balance nitrogenado positivo. El paciente recobra el apetito, se interesa en el medio que lo rodea, el pulso y la temperatura regresan al normal, se siente bien, la excepción son los quemados en donde la norepinefrina permanece elevada hasta que la herida quemada es cubierta. Se puede retardar si la homeostasis no es adecuada, si la lesión continua, puede tener complicaciones pero son raras, como la embolia pulmonar, la dehiscencia tardía. ₂

Fase 3. El paciente deambula, se siente bien, pero se cansa pronto con el ejercicio, inicialmente se gana poco peso, balance nitrogenado positivo, es generalmente cuando el paciente abandona al hospital y sigue su convalecencia en su casa. ₂

Fase 4 distinguir esta de la previa no es fácil, hay balance calórico y de carbón positivo, reemplazo de reservas de grasa, el peso corporal por lo general sobrepasa el previo a la lesión y después de un periodo variable de meses se iguala o aproxima a su peso previo. ₂

Tratamiento y métodos para disminuir la respuesta a la lesión. Un cuidado operatorio oportuno, la corrección de pérdida sanguínea, reparación de órganos lesionados, soporte a órganos dañados, cierre de heridas y limpieza de cavidades corporales pueden acortarlo. Una técnica quirúrgica cuidadosa, el uso de procedimientos de mínima invasión, anestesia epidural o espinal, evitar aún la hipotermia moderada, calentar al paciente rápidamente, el control del dolor, reposición adecuada de líquidos, movilización temprana y un soporte nutricio adecuado. ₂

Variaciones en la respuesta a la lesión. Los pacientes con enfermedades crónicas tienen un riesgo aumentado en su recuperación por complicaciones o muerte. El paciente cardíaco no tolera la retención de agua y sal, el que tiene enfermedad hepática requiere un gasto cardíaco mayor, tiene disminuida la resistencia periférica, hiperaldosteronismo, que condiciona la oliguria, una carga líquida puede producir ascitis, puede requerir diuréticos, el pulmonar especialmente con COPD puede desarrollar insuficiencia respiratoria o tendencia a la hipoxemia, el de insuficiencia renal puede agravarse con una inadecuada reanimación, los viejos tienen reservas musculares disminuidas lo que puede dar lugar a complicaciones respiratorias y cardíacas. ² Muchos de los mediadores de la respuesta al trauma son los mismos que producidos en exceso pueden ocasionar la falla orgánica múltiple, se han ensayado como balas mágicas los anticuerpos monoclonales para tratar de bloquear o disminuir la respuesta o su exceso, pero no están para uso clínico. La capacidad de apoyar fallas orgánicas individuales en ICU ha llevado a pacientes a morir de falla orgánica múltiple más que de la lesión orgánica inicial. ^{1, 2, 3, 4, 5}

Bibliografía.

- 1.- Alarcón L. H., Fink M. P. Chapter 4. Mediators of the inflammatory response. Pps. 44-68. En Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.
- 2.- Baue A. E. Chapter 8. The metabolic & neuroendocrine responses to trauma & operations. pps.100-111. . En Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.
- 3.- Jan B. V., Lowry S. F. Chapter 2. Sistemic Response to Injury and Metabolic Support. Pps. 15-50. En Schwartz's Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunicaardi F. C., Andersen D. K., Billiar T. R., Dunn D. L., Hunter J. G., Mathews J. B., Pollock R. E. Mc Graw Hill, 2010.
- 4.- Rosengart M. R., Billiar T. R. Chapter 6. Inflammation. Pps. 91-131. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulhollnad M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
- 5.- Ungson B. G., Romero S. O. A. Capítulo 4. Mediadores neurohumorales de la reacción al traumatismo quirúrgico. Pps. 35-40. En Tratado de Cirugía General. 2ª. Edición. Asociación Mexicana de Cirugía General A.C. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno 2008.

Cicatrización

La cicatrización es un proceso que ocurre en los tejidos vivos, sólo se interrumpe con la muerte de estos, incluye una gran cantidad de cambios que ocurren con diferente extensión y velocidad, algunos de estos son fáciles de observar con el ojo desnudo y ocurren en los primeros días o semanas, a veces meses después de la producción de la herida, los demás son eventos microscópicos que ocurren años después y siguen modificando la estructura del tejido con el que se ha reparado el daño infringido al organismo. Las fases de este proceso son la inflamación, proliferación, la deposición de tejido conectivo y la remodelación.^{1,2}

Inmediatamente después de la lesión, los productos de la coagulación, fibrina, fibrinopéptidos, productos de degradación de la fibrina y componentes del complemento empujan a atraer a las células inflamatorias especialmente macrófagos dentro de la herida. Las plaquetas activadas por la liberación por la trombina secretan IGF-1, TGF alfa, TGF beta y PDGF que atraen leucocitos y fibroblastos hacia la herida. Las células endoteliales dañadas responden a la cascada de señales con productos del complemento como C5a, TNF alfa, IL-1 y IL-8 y expresan moléculas de receptores de integrina de la membrana celular de los leucocitos, esto permite a los leucocitos adherirse al endotelio y luego migrar hacia el tejido herido.^{2,4,5}

Las interleucinas y otros componentes inflamatorios como la histamina, serotonina y bradicinina causan en los vasos primero vasoconstricción que ayuda en la hemostasia y luego dilatación, volviéndose porosos de manera que el plasma sanguíneo y los leucocitos se mueven libremente en el área. Las nuevas células que llegaron aumentan la demanda metabólica, puesto que la microvasculatura local está dañada, se produce un déficit de energía, cae la PaO₂, mientras que el CO₂ y el lactato se acumulan, esta condi-

ción persiste durante la reparación y junto con otros estimulantes como cuerpos extraños, fibrina, bacterias, etc. lo que dirige a los leucocitos particularmente a los macrófagos a liberar una serie de citocinas, factores de crecimiento y quimiotácticos, esto le da una apariencia de una reacción a un estrés metabólico severo.^{2,4,5}

Fibroplasia y depósito de matriz. La fibroplasia y la replicación de fibroblastos es estimulada por mecanismos múltiples como PDGF, IGF-1 y TGF beta liberados por las plaquetas y después por la liberación continua de numerosos factores de crecimiento como FGF, IGF-1, VEGF, IL-1, IL-2, IL-8, PDGF, TGF alfa, TGF beta, y TNF alfa que son contribuyentes. Los fibroblastos dividiéndose aparecen en el borde de la herida, expuestos a una tensión de oxígeno de 40 mm. Hg, esta tensión es óptima para la replicación de fibroblastos, las células musculares lisas son probablemente los progenitores de los fibroblastos, parecen derivar de la adventicia y media de los vasos.^{2,4,5}

Depósito de matriz. Los fibroblastos secretan el colágeno y los proteoglicanos de la matriz del tejido conectivo que coaptan los bordes de la herida, ambos asumen formas poliméricas de alto peso molecular y se vuelven las bases de la fuerza de la herida. Los mecanismos que regulan la estimulación de la síntesis del colágeno son probablemente multifactoriales. El gene promotor del colágeno tiene sitios de unión para corticoides, TGF beta y retinoides, que controlan la expresión del gene, mientras otros factores de crecimiento regulan el glicosaminoglicano, los inhibidores tisulares de metaloproteínasa y síntesis de fibronectina.^{2,5} La mera acumulación de lactato en el ambiente extracelular estimula directamente la transcripción de genes de colágeno así como el procesamiento pos-traslacional de péptidos de colágeno, este mecanismo no depende del pH, descansa en el tamaño de la fuente intracelular de ADPR una sustancia reguladora clave que normalmente inhibe la síntesis de mRNA de colágeno lo que facilita la exporta-

ción de colágeno de los fibroblastos. El aumento en mRNA de colágeno lleva a un aumento de péptido procolágeno. La acumulación de lactato o cualquiera de otros procesos que disminuyan la fuente de NAD lleva a la producción de colágeno mRNA, aumento de la síntesis de péptido de colágeno y con una provisión suficiente de ascorbato y oxígeno un aumento en la modificación pos-traslacional y secreción de monómeros de colágeno en el espacio extracelular.^{2,4,5}

Otra dioxigenasa, hidroxila las lisinas del procolágeno y establece el estado para el entrecruzamiento posterior entre moléculas de colágeno y fibras, dándole fuerza considerable a éste. Las reacciones son tan rápidas como la concentración local de oxígeno permitan, máximas a 200mmHg, media a 20mmHg., estas pueden forzarse por hiperoxia.^{2,5}

Angiogénesis. Es necesaria para la reparación, empieza a las 24 hrs con nuevos capilares brotando de vénulas pre-existentes, creciendo hacia la herida en respuesta a factores quimiotácticos secretados por plaquetas y macrófagos, estos vasos rápidamente se encuentran con los del otro lado, con lo que se establece el flujo a través de la herida, en las heridas no cerradas o mal cerradas los capilares se unen con los vecinos no con los de enfrente formando asas capilares, se forma entonces el tejido de granulación. La angiogénesis es inducida por PDGF, FGF, TNF alfa, TGF beta y VEGF. La angiogénesis parece una respuesta a la depleción de energía local que produce de nuevo una tensión baja de oxígeno y acumulación de lactato.^{2,4,5}

Epitelización. Las células epiteliales responden a los mismos estímulos que los fibroblastos y las células endoteliales, el TGF beta tiende a mantener las células sin diferenciarse y así puede potenciar y perpetuar la mitogénesis, el TGF alfa y el factor de crecimiento del queratinocito son mitógenos celulares epiteliales.^{2,5}

Las mitosis aparecen cerca del borde de la herida, las nuevas células migran sobre las células del borde y se anclan en el primer sitio no epitelizado formando un nuevo borde, la PaO₂ debe ser baja estimulando a las células escamosas a producir TGF beta favoreciendo la mitosis, esto se repite hasta que se cierra la herida. La epitelización escamosa y la diferenciación ocurren de manera máxima con una PaO₂ de 700 mmHg y cuando la herida se conserva húmeda, los períodos de secado de la herida influyen negativamente, el exudado de las heridas no infectadas superficiales también contiene factores de crecimiento y lactato.^{2,4,5}

Maduración de la fibra colágena, lisis y contracción. Primero los fibroblastos reemplazan la matriz extracelular provisional de la fibrina con monómeros de colágeno, las enzimas extracelulares polimerizan rápidamente estos pero dejan las heridas jóvenes débiles y frágiles, lo que mejora cuando esta matriz colocada aceleradamente es reemplazada por una más madura con fibras maduras, más grandes, más fuertes y mejor organizadas y más durables. Este reemplazo y reorganización es muy importante, los fibroblastos y los leucocitos secretan colagenasas que intervienen en la lisis, este reemplazo se puede detectar hasta por 18 meses, la curación es exitosa cuando la deposición de matriz es mayor que la lisis, si la síntesis es alterada la lisis predomina y debilita la herida.^{2,4,5}

Durante este reemplazo rápido la herida gana fuerza y durabilidad, pero también es vulnerable a la contracción y estiramiento, los fibroblastos proveen la fuerza de la contracción, tanto las heridas cerradas como las abiertas están sujetas a contracción, por ejemplo en la cara las áreas de piel floja las heridas cierran en 90% sólo por contracción, dejando un área pequeña de epitelización, en algunas partes esto es desventajoso y provoca la contractura o estenosis, los injertos de piel, especialmente los gruesos impiden

pero no paran completamente el proceso, por eso se usan férulas dinámicas, o bien alargamientos pasivos y activos para contrarrestarla. Por otro lado el alargamiento también puede ocurrir como en los ligamentos laxos de articulaciones no ferulizadas o en el desarrollo de hernias.^{2,4,5}

Curación completa. La curación o la cicatrización y los procesos malignos son muy similares, sin embargo los factores de crecimiento en la cicatrización obedecen a controles básicos y se para el proceso en un punto apropiado, cuando desaparecen los estímulos de hipoxia local y acumulación de lactato. Los queloides, que son sobrecrecimientos de tejido conectivo y las cicatrices hipertróficas que ocurren sobre todo en piel pigmentada probablemente representan una pérdida de control local del proceso de cicatrización, tienen en común una reacción inflamatoria prolongada. Hay pocos puntos vulnerables en la cicatrización pero se relacionan con perfusión, oxigenación, nutrición y aberraciones de la inflamación.^{2,4,5}

La cicatrización humana está profundamente influenciada por el flujo sanguíneo local, la vasoconstricción y todos los factores que gobiernan la perfusión y la oxigenación de la sangre. Las enfermedades cardiopulmonares afectan la cicatrización, pero la vasoconstricción es debida a actividad simpática nerviosa y es la fuente principal de problemas clínicos.^{2,5}

Alteración de la cicatrización en desordenes de inflamación. El exceso y las respuestas inflamatorias inadecuadas crean problemas, por ejemplo en personas tomando antiinflamatorios, corticoesteroides, inmunosupresores o agentes quimioterápicos para cáncer que alteran las respuestas, las heridas abiertas sufren más, la alteración hecha por los corticoesteroides puede ser antagonizada por vitamina A.^{2,4,5}

El exceso de reacción inflamatoria puede producir una cicatriz hipertrófica; en infecciones de la herida por gram

choque séptico el tejido de granulación no se forma o es lisado, las lesiones masivas producen síntomas sistémicos que se abaten con la desbridación de los tejidos dañados y la inmovilización de fracturas, la falla puede producir SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica) en ausencia de infección. La desnutrición altera la cicatrización, esta es deficiente especialmente en pacientes con desnutrición aguda. ^{2, 4, 5}

Cicatrización de tejidos especializados. Nervios. El cerebro cicatriza fundamentalmente con tejido conectivo que forma la cicatriz, las células gliales y perivasculares se diferencian en fibroblastos. Cuando un nervio periférico es cortado, la parte distal degenera dejando las envolturas de los axones en donde vuelven a crecer los axones que vienen del cuerpo neuronal, sin embargo la reconexión de axones ocurre al azar por lo que axones motores pueden crecer en vainas sensitivas y viceversa. El resultado funcional es mejor en nervios periféricos puros y en aquellos reunidos con técnicas microscópicas. ^{2, 5}

En el intestino la velocidad de la reparación es diferente en proporción a la vascularidad, las anastomosis del colon y del esófago son precarias y pronas a fugar, las del estómago e intestino delgado rara vez fugan, a la semana resisten la presión de estallamiento, sin embargo el resto del intestino cercano a la anastomosis pierde colágeno por lisis y es más débil, por lo que las fugas ocurren a mms de la anastomosis, el fluorouracil limita la lisis. Cualquier evento que retarde la síntesis de colágeno o exagere la lisis aumenta el riesgo de perforación y fuga el cual es mayor el 4^º-7^º día, la infección local promueve la lisis y retarda la síntesis. ^{2, 5}

Entre los factores locales que alteran la cicatrización de una anastomosis gastrointestinal incluye una adecuada perfusión, ausencia de tensión, la cantidad de contaminación bacteriana, la calidad de los bordes intestinales, el material de sutura y cuerpos extraños en la vecindad como drenajes y el estado nutricional del individuo. ^{1, 2}

El estímulo más potente para la formación de adherencias son los tejidos isquémicos, que forman adherencias vascularizadas, o bien los abscesos y cuerpos extraños que atraen nidos de macrófagos activos que generan un proceso fibrótico. El trauma e inflamación excita las fugas plasmáticas y el depósito de fibrina, lo que aumenta el volumen del tejido isquémico, el peritoneo produce activador del plasminógeno que lleva a lisis de fibrina. ⁵

Los intentos de prevenir adherencias suturando defectos peritoneales usualmente agravan el problema al causar isquemia local y granulomas de sutura, los linfocitos participan más en heridas intestinales por lo que la contribución inmunológica es mayor. ⁵

En el hueso los mecanismos son los mismos así como las etapas, la duración depende de la localización y naturaleza de la fractura. La lesión produce un hematoma de los vasos del periostio, del endostio y de los tejidos vecinos, en horas el hematoma es infiltrado con células inflamatorias que desbridan el tejido necrótico, luego el hematoma es reemplazado por tejido de granulación especializado con el poder de formar hueso, se llama callo, se desarrolla en ambos lados y está formado por fibroblastos, células endoteliales y células formadoras de hueso condroblastos y osteoblastos. ^{2,5}

Los macrófagos fagocitan el hematoma, los fibroblastos depositan la matriz colagenosa y los condroblastos depositan proteoglicanos en un proceso llamado formación ósea endocranal, que luego es convertido a hueso por osteoblastos que condensan cristales de hidroxapatita en puntos específicos de las fibras colágenas, las células endoteliales forman la vasculatura característica del hueso, finalmente el callo es reemplazado por nuevo hueso, este a menudo cura sin dejar cicatriz. ^{2,5}

También depende del aporte sanguíneo, las terminaciones del hueso fracturado son avasculares y se pierden osteocitos y lagunas en varios milímetros de la fractura, cuando

los nuevos vasos cruzan el defecto son precedidos por osteoclastos que como los macrófagos proceden a la fagocitosis de material extraño y tejido necrótico, esta unidad es llamada el cono cortante, el movimiento excesivo de los fragmentos rompe los pequeños vasos y retarda la curación. La osteomielitis se origina más frecuentemente en tejido isquémico, la hiperoxigenación acelera la consolidación de la fractura y ayuda en la curación y prevención de osteomielitis. ^{2,5}

Una vez que la fractura ha sido puenteada el nuevo hueso se remodela en respuesta al estrés mecánico ejercido sobre él con restauración de fuerza normal o cercana al normal, el recambio óseo puede ser detectado hasta 6-9 años después de la lesión, el remodelado no corrige deformidades de angulación o rotación en fracturas mal alineadas, por lo que la reducción cuidadosa es aún necesaria. Los fibroblastos, condroblastos y osteoblastos son derivados del mesénquima primario, de músculo, fascia, periostio, endotelio, médula o aún de células circulantes así como directamente del tejido fibroso, proceso gobernado por factores de crecimiento como BMP, TGF beta, IGF-1, GM-CSF y PDGF, el BMP induce la formación de hueso ectópico en ausencia de hueso pre-existente e induce formación de cartílago in vivo. ^{2,5}

La reparación ósea ocurre de manera primaria, cuando la fractura es estable y está alineada con sus superficies en contacto lo que ocurre con la fijación con placas, la reparación secundaria ocurre produciendo mucho callo. Puede ser manipulada con estimulación eléctrica, factores de crecimiento y distracción osteogénica como sucede en la técnica de Ilizarov. ^{2,5}

Tipos de cicatrización de heridas. Primera intención, ocurre cuando el tejido es limpiamente incidido y reaproximado y la reparación ocurre sin complicaciones. Segunda intención ocurre en las heridas a través de la formación de tejido de granulación y la cobertura eventual del defecto

por migración de células epiteliales, la mayoría de las heridas infectadas y las quemaduras cicatrizan de esta manera. El cierre primario retardado ocurre cuando la herida es mantenida abierta hasta por 5 días y luego cerrada como si fuera de manera primaria, estas heridas están menos propensas a infectarse que si se cierran de manera primaria, también se le ha llamado cierre terciario. 5

Bibliografía.

- 1.- Anaya P. R., González O. A., Arenas M. H. Capítulo 14. Mecanismos normales y patológicos de la cicatrización. Pps. 109-120. En Tratado de Cirugía General. 2ª. Edición. Asociación Mexicana de Cirugía General A.C. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno 2008.
- 2.- Barbul A., Efron D. T. Chapter 9. Wound healing. Pps. 209-234. En Schwartz's Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunnicardi F. C., Andersen D. K., Billiar T. R., Dunn D. L., Hunter J. G., Mathews J. B., Pollock R. E. Mc Graw Hill, 2010.
- 3.- Ethridge R. T., Leong M. Phillips L. G. Chapter 8. Wound healing. Pps.191-216. En Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.
- 4.- Galiano R. D., Mustoe T. A. Chapter 4. Wound healing. Pps. 48-69. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulholland M. W., Lillemoie K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
- 5.- Zabel D. D., Hunt T. K. Mueller R. V. Goodson III W. H. Chapter 7. Wound healing. Pps. 86-99. . En Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.

Infección

Las características de las infecciones quirúrgicas son: Usualmente secundarias a una lesión penetrante (por trauma) o perforante (úlceras perforadas) o en un sitio operatorio (herida quirúrgica). Tienen a menudo múltiples organismos causales. Su tratamiento puede requerir drenaje quirúrgico o desbridación de tejido necrótico o gruesamente contaminado. Los elementos necesarios en la infección quirúrgica son el germen, un huésped susceptible y un espacio (cerrado, mal o no perfundido).^{4,5}

El huésped susceptible puede ser secundario a: Inmunosupresión, enfermedad pulmonar, trauma severo, insuficiencia cardíaca, hipovolemia, niveles excesivos de vasopresina, angiotensina, catecolaminas, hipoxia, corticoesteroides, antiinflamatorios no esteroideos, diabetes mellitus no controlada.^{1,3,4}

Existen factores controlables que afectan el proceso de cicatrización de parte del paciente como el tabaquismo que aumenta las secreciones broncopulmonares y el riesgo de infección de esas secreciones, el trauma (incluyendo la cirugía), la depleción proteica, la uremia, el uso de corticoesteroides, la diabetes mellitus no controlada, la presencia de infección previa, el uso de drogas intravenosas, cáncer, la quimioterapia, la hipoxemia e hipovolemia, la edad avanzada, la presencia de lesión por radiación.^{1,3,4,5,7}

En el quirófano existen factores de prevención que deben de ejercerse como la participación de personal sin infecciones cutáneas o del tracto respiratorio superior bacteriano o viral, el uso adecuado del uniforme quirúrgico, el lavado quirúrgico, la luz ultravioleta, la delimitación de áreas quirúrgicas, la esterilización adecuada del instrumental ya sea por vapor caliente (autoclave), calor seco o por gas como el óxido de etileno, o mediante el uso de antisépticos.^{3,4,5,7}

Los factores de riesgo en la intervención quirúrgica incluyen la antisepsia de la piel, el rasurado preoperatorio o de preferencia la depilación inmediatamente antes de la intervención, la preparación preoperatoria del campo, la duración del procedimiento, (está ampliamente documentado, que por arriba de dos horas de duración aumenta considerablemente el riesgo de infección), la profilaxis antimicrobiana, la ventilación del quirófano con recambios frecuentes de aire, el uso de flujo laminar.^{3, 4, 5, 7, 8, 11}

Los factores quirúrgicos que influyen en el riesgo de infección son la lesión tisular, un riego sanguíneo inadecuado, una pobre aposición de los tejidos, (una anastomosis intestinal pélvica, una fractura no reducida, espacio muerto no obliterado), la hemostasia inadecuada. Los cuerpos extraños en el sitio quirúrgico (suturas, coágulos, prótesis, tejido necrótico), los drenajes quirúrgicos (sobre todo los abiertos que constituyen un camino de doble vía para los gérmenes).^{1, 3, 5, 8}

Existe otro factor importante a considerar que es el tipo de intervención quirúrgica y la herida y su riesgo de infección, así tenemos que en la herida limpia el riesgo de infección es de 1.5%, en la limpia-contaminada de 2-5%, en la contaminada de 5-27%, y en la sucia más de 30%. La mejor manera de prevenir la infección posoperatoria es llevar a cabo una cirugía limpia, gentil, cuidadosa, reducir en lo posible la contaminación y apoyar las defensas del paciente para lo cual podemos utilizar los antibióticos profilácticos.^{1, 3, 4, 11, 12}

Principios de profilaxis antibiótica para ISQ. 1.- Use el tiempo más corto los antibióticos con una eficacia equivalente. (Una sola dosis es la necesaria en la mayoría de los casos).2.- Prescriba las dosis en los intervalos de tiempo correctos. (Un poco antes de la I.Q., así los niveles tisulares serán altos cuando se practique la incisión). 3.- Use el antibiótico de espectro más reducido con la eficacia equivalente (Con la excepción del tracto gastrointestinal y

posiblemente la cirugía de cabeza y cuello, deberá de ser dirigido contra estreptococo y estafilococo o sea flora cutánea). 4.- Use un antibiótico con un margen seguro. (Los antibióticos siguen a los narcóticos como causa de reacción adversa serias entre los pacientes hospitalizados).^{3, 5, 6}

En general en piel y tejidos blandos se recomiendan las cefalosporinas de primera generación en la gran mayoría de los casos (cefalotina, cefalexina). En cirugía de colon y ginecología la cefoxitina, cefotetan. La preparación de colon preoperatoria mecánica ya establecida y con antibióticos que pueden incluir eritromicina, neomicina, metronidazol, que es en la actualidad controversial.^{2, 5, 6}

Infección del sitio quirúrgico ISQ. Tipos. Incisional superficial (que incluye piel y TCS). Incisional profunda. (Con participación de tejidos blandos profundos). De órgano o espacio, incluye cualquier parte de la anatomía que no sean las capas de la pared y que haya sido manipulada durante el procedimiento. Mixta. La consideración de la ISQ se extiende por un periodo de 30 días cuando no se han implantado materiales protésicos o de un año cuando estos han sido utilizados. 50% de las ISQ se presentan en la primera semana del postoperatorio y casi 90% se diagnostica en las dos semanas siguientes a la cirugía, ocupan el 3er lugar en frecuencia de las infecciones nosocomiales 14-16%, entre los pacientes quirúrgicos y en algunos casos hasta 30%.^{1, 2, 3, 4}

El quirófano como fuente de infección. Se debe prevenir en el personal las lesiones con agujas y material punzocortante, se usarán barreras como batas y guantes, así como máscaras y googles, además de usar circuitos de ventilación individual para la reanimación de los pacientes. El personal deberá usar las precauciones universales en cualquier procedimiento envolviendo cualquier paciente y especialmente aquellos en riesgo de contacto con sangre, semen, secreciones vaginales, amnióticas, líquidos cerebrospinal, pericárdico, pleural y sinovial y otros lí-

quidos contaminados con sangre, requieren el uso de guantes y otros aditamentos de protección. ^{3,4,7}

Hallazgos clínicos. Usualmente las infecciones de la herida aparecen entre el 5º y 10º día, pero pueden aparecer al primer día o aún años después. Existe fiebre, dolor en la herida, inflamación, edema, suturas apretadas, la palpación puede distinguir un absceso, si se sospecha se puede abrir un poco la herida, si no hay drenaje se vuelve a cerrar con cinta, si drena se deja abierta. Se debe diferenciar de todas las causas de fiebre postoperatoria, puede haber dehiscencia de la herida o herniación. ^{1,4}

Diagnóstico. Examen físico. La falta de un adecuado examen físico repetido es la causa más común del retardo en el diagnóstico y tratamiento de la infección. Laboratorio. (Leucocitosis, leucopenia, acidosis, coagulación intravascular). Falla orgánica (respiratoria, renal, gástrica, STDA). Cultivos. Imagen. Se podrán utilizar radiografías simples, US, TAC; RMN, gammagrafía. ^{1,4}

Tratamiento. Puede requerir Incisión y drenaje, escisión, revascularización, antibióticos, soporte nutricional. Complicaciones. Tractos fistulosos y senos crónicos en las heridas, generalmente secundarios a cuerpos extraños como material de sutura que necesitan su remoción, la supresión de cicatrización como sucede en las fracturas que presentan falta de unión, la inmunosupresión y la superinfección, la bacteremia, la disfunción orgánica, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, la sepsis y falla orgánica múltiple. Pronóstico. La mortalidad varía de 10-100%. ^{1,4}

La diseminación de una infección puede ocurrir por contigüidad como en las infecciones necrotizantes, que invaden fascias, grasa subcutánea y músculos en la vecindad, o los abscesos que generalmente rompen los límites naturales, los flemones que incluyen planos grasos y necrosis contigua, por diseminación linfática y la diseminación hematogena con la posibilidad de siembras metastásicas a distancia del foco original. ⁴

Las infecciones del sitio quirúrgico constituyen la más común forma de infección nosocomial y comprenden 38% de todas las infecciones en pacientes quirúrgicos. Las infecciones de la herida representan 60-80% de las infecciones de sitio quirúrgico y tienen mejor pronóstico que las relacionadas con órgano o espacio, estas últimas responsables de 93% de las muertes relacionadas con infecciones del sitio quirúrgico. ¹

Los abscesos intrabdominales corresponden a las infecciones de sitio quirúrgico profundas y sus causas pueden ser extrínsecas por trauma penetrante o procedimientos quirúrgicos, o bien intrínsecas que incluyen perforaciones de vísceras huecas, isquemia o infarto de un órgano dentro del abdomen. Los sitios más comunes son los espacios subfrénicos, el espacio subhepático, los espacios o correderas cólicas, la pelvis, los periapendiculares o pericolónicos, los abscesos interasa y los múltiples que se presentan hasta en un 15% de los casos. ^{1,3,9}

Los signos y síntomas incluyen fiebre en picos más frecuente durante la segunda semana post-operatoria, pueden producir sepsis generalizada con sangrado gastrointestinal, falla pulmonar, renal o hepática. Puede haber dolor o masa abdominal, el US y la TAC son fundamentales para su diagnóstico y localización, el tratamiento es el drenaje, los uniloculares y accesibles pueden ser drenados de manera percutánea con guía radiológica, los multiloculares, inaccesibles o con material necrótico en fragmentos en su interior requieren drenaje quirúrgico, idealmente el drenaje sería sin contaminación de la cavidad peritoneal de ser posible, así los absceso pélvicos pueden ser drenados a través del recto o vagina en el fondo de saco y los subfrénicos a través del lecho de la 12ª costilla de manera extraperitoneal. ^{1,3,9}

Infecciones nosocomiales y control de infecciones. Aproximadamente 2 millones anuales de pacientes en USA desarrollan infecciones nosocomiales, por contacto con perso-

nal, de un ambiente no estéril o de bacterias alojadas en el paciente antes de la operación.³

Personal hospitalario como fuente de infección. La más frecuente fuente de infección son las manos no lavadas. El lavado de manos es la medida de prevención de infecciones nosocomiales con mayor costo-efectividad y sin embargo es la que mayor oposición ha encontrado para su implementación, sobre todo en el personal médico, otras medidas son el establecimiento de una ruta establecida para los residuos o material contaminado originado en las diferentes partes del establecimiento de salud, así como la adherencia estricta en el manejo de los mismos por el personal de salud.^{1,3}

Otra medida que ha mostrado su efectividad en la disminución de las infecciones nosocomiales es el establecimiento de un comité de seguimiento con reporte de incidentes, frecuencias, reporte e investigación de brotes y epidemias dentro de la institución, así como la disminución del fenómeno de resistencia a antibióticos por la recomendación consensuada del uso de antibióticos de manera profiláctica o terapéutica, su duración, dosificación y vía de administración.^{3,12}

Las infecciones nosocomiales con mayor prevalencia en los hospitales son las infecciones de vías urinarias, las neumonías nosocomiales, las sepsis relacionadas con cáteter, la infección de quemaduras, la infección del sitio quirúrgico y aún la colitis pseudomembranosa. En el control y tratamiento de estas infecciones es donde se demuestra mejor la efectividad del comité de infecciones nosocomiales y contribuye al ahorro hospitalario y a elevar la calidad de la atención brindada.^{1,3,12}

La colitis asociada con antibióticos es más frecuente con aminopenicilinas, cefalosporinas y clindamicina, el organismo causal más frecuente es el *Clostridium Difficile*, el cual se encuentra de manera normal en heces en 5%, genera 2 tipos de toxina citoxinas A y B que inducen inflama-

ción y daño mucoso. El espectro va desde diarrea simple a una colitis con ulceración mucosa, bacteriemia y choque séptico. En la colonoscopia se observa una pseudomembrana elevada amarilla de mucosa necrótica.⁴

Los pacientes presentan fiebre, distensión abdominal, diarrea copiosa en pacientes pos-operados que han recibido antibióticos; otros organismos que causan colitis son el *Cl. Perfringens*, *Cándida albicans* y *Staphilococcus aureus*. El tratamiento incluye líquidos IV, corrección de desequilibrios, retiro de antibióticos, metronidazol, si no responden se usa vancomicina oral, la diseminación es nosocomial.⁴

Infecciones quirúrgicas específicas. La celulitis es una infección común, invasiva, no supurativa del tejido conectivo con inflamación severa de la dermis y tejido celular subcutáneo. Generalmente ocurre en una extremidad y presenta la piel café rojiza, edematosa que avanza rápidamente, su borde puede ser vago o bien marcado como en las erisipelas, el puerto de entrada es generalmente una herida quirúrgica, una punción, úlcera o parche de dermatitis; ocurre en pacientes susceptibles, es causada por estreptococo o estafilococo, presentan fiebre alta o moderada, puede haber linfangitis con estrías rojizas, dolorosas del sitio de infección dirigida a los ganglios linfáticos regionales, no hay supuración, es difícil el cultivo de secreción, pero puede haber un hemocultivo positivo.^{4,9}

El diagnóstico diferencial incluye la tromboflebitis, alergia de contacto, inflamación química por inyección de drogas, si hay bulas hemorrágicas sugiere fascitis necrotizante. El tratamiento es reposo, elevación de la parte, calor local, penicilinas semisintéticas o cefalosporinas de primera generación, si no hay respuesta clara en 24 hrs. se debe sospechar absceso o bien un agente gram – o resistente a los antibióticos utilizados.^{4,9}

Infecciones necrotizantes difusas. Son especialmente peligrosas, difíciles de diagnosticar extremadamente tóxicas, de diseminación rápida, a menudo llevan a amputación de

la extremidad. Tienen 4 factores patogénicos conocidos. 1.- Herida con ambiente anaeróbico. 2.-Endotoxina bacteriana. 3.-Sinergia bacteriana. 4.-Trombosis de vasos nutricios. Pueden ser originados por: A.-Por clostridios. Celulitis necrotizante, miositis. B).-No clostridios. Fasciitis necrotizante, gangrena estreptocócica.^{1, 3, 4, 5, 9}

Los clostridios son saprofitos en formas vegetativas y esporas, se encuentran diseminados en tierra, arena, ropa y heces, son bacilos gram +, como el *C. Perfringens* que ocasiona 80% de los casos, *C. novyi* y *C. septicum*, estos gérmenes producen una gran cantidad de exotoxinas que destruyen la circulación local, sobre todo la alfa lecitinasa, pero además colagenasa, hialuronidasa, leucocidina, proteasa, lipasa y hemolisina, generalmente lo necesario es la desbridación de tejido necrótico. Los pacientes desarrollan una celulitis o un absceso crepitante con exudado purulento cafésoso y con olor a ratón, produce decoloración de la piel, el dolor severo indica la extensión en los compartimientos musculares, miositis, toxicidad, choque profundo y falla orgánica múltiple, puede haber aire en los tejidos blandos detectable en las radiografías y produciendo crepitación.^{1, 4, 5, 9}

Infecciones no por clostridios. Usualmente por una flora combinada, sinérgica, a menudo estreptococo microaerófilico, estafilococo, bacterias aeróbicos gram - y anaerobios como el peptoestreptococo y bacteroides, generalmente empiezan en áreas localizadas como una punción, úlcera o herida quirúrgica, la infección se disemina por los planos fasciales relativamente isquémicos con trombosis de los vasos, los tejidos como la piel y el celular subcutáneo son desvascularizados, la piel tiene bulas hemorrágicas, a veces crepitantes, el paciente está desorientado o tóxico, en la operación el tejido está edematoso, gris, con la fascia necrótica, así como el tejido celular subcutáneo.^{1, 4, 5, 9}

La frecuencia fue de 1/100 000 en 1998 en una serie, causadas por estreptococo grupo A que tienen 5 toxinas, pre-

sentan fiebre, choque, mala función renal en las 24 hrs. Tratamiento. Quirúrgico, desbridación amplia de tejido necrótico, estas desbridaciones son repetidas, la amputación se practica cuando hay miositis, cuando hay pérdida del aporte sanguíneo o cuando la desbridación deja una extremidad inútil. Los antibióticos de elección son: 1.- Penicilina IV y aminoglicósido + clindamicina, 2.- Imipenem-cilastatina, se debe corregir el déficit de líquidos y el volumen vascular, se puede usar oxígeno hiperbárico. Pronóstico. Potencialmente letales. 20% con fascitis necrotizante y más de 50% con síndrome tóxico de choque estreptocócico mueren. ^{1, 4, 5, 9}

Furúnculo, carbunco e hidradenitis. Los furúnculos y carbuncos son abscesos cutáneos que empiezan en las glándulas de la piel y los folículos pilosos. Usualmente empiezan en folículos infectados, la infección se puede extender como celulitis o formar un absceso subcutáneo, si varios confluyen el centro de piel se vuelve necrótico y se desprende, pueden tomar forma de flemón y formar un absceso largo, plano. Un carbunco es una masa profunda de trayectos fistulosos entre folículos infectados, los furúnculos son las infecciones quirúrgicas más frecuentes, los carbuncos son raros. La furunculosis ocurre en jóvenes, es generalmente secundaria a cambios hormonales, los organismos causantes son estafilococos y difteroides anaeróbicos. ^{4, 9}

La hidradenitis supurativa es una infección en piel de la axila o ingle que consiste en múltiples abscesos de las glándulas apócrinas a menudo crónica e incapacitante. Los furúnculos causan comezón y dolor, piel roja, luego blanca y necrótica en la punta del absceso, eritema alrededor e induración, puede haber adenopatía. Los carbuncos generalmente empiezan como furúnculos, pero se extienden a través de túneles que se abren a la piel con drenaje, la piel en el centro se vuelve necrótica, se ven en el dorso del cuello sobre todo en diabéticos o inmunosuprimidos, usualmente febriles, a veces tóxicos. ^{4, 9}

El diagnóstico diferencial se debe hacer con nódulos reumatoideos, gota, bursitis, sinovitis, eritema nodoso, infecciones micóticas, tumores de piel benignos o malignos, quistes de inclusión o sebáceos inflamados o infectados, la hidradenitis se diferencia de los furúnculos por biopsia que muestra el ataque a las glándulas apócrinas. ^{4,9}

Complicaciones. Pueden causar flebitis supurativa y en la cara, cerca de nariz u ojos trombosis en venas centrales del cerebro y meningitis. La hidradenitis rara vez tiene manifestaciones sistémicas, los carbuncos en cuello pueden causar abscesos epidurales y meningitis. El tratamiento en furúnculos es el drenaje, en carbuncos con antibióticos y escisión con remoción de los trayectos fistulosos, usualmente el defecto sufre contracción, rara vez necesita injertos, la hidradenitis, necesita el drenaje de abscesos e higiene, si recurre se hace escisión de la piel afectada con las glándulas y se efectúa el cierre con injertos. ^{4,9}

Tétanos. Es una infección anaeróbica específica mediada por neurotoxina que causa irritabilidad nerviosa y contracciones musculares tetánicas, el organismo es Cl. Tetani. La herida prona es generalmente puntiforme o bien con tejido desvitalizado o con presencia de cuerpos extraños, se han presentado 41 casos entre 1995-1997 en USA por falta de vacunación. Es de diagnóstico clínico, los síntomas desde 1 día o 7 días con dolor u hormigueo en el área de lesión, luego trismus, risa sardónica por espasmos faciales, rigidez de cuello, disfagia, laringoespasma, en casos severos opistótonos, espasmos diafragmáticos, con periodos de apnea, febrícula. ^{4,9}

Las personas se deben inmunizar en la niñez con toxoide tetánico y luego con refuerzo cada 10 años, en tétanos establecido se hace la neutralización de la toxina con inmunoglobulina antitetánica, escisión y desbridación de la herida sospechosa, penicilina IV, soporte ventilatorio, es necesario evitar la estimulación súbita que puede desen-

cadena los espasmos, la mortalidad es de 18%, el paciente que se recupera necesita inmunización completa.^{4,9} Rabia. Es una encefalitis viral de mamíferos prevenible, transmitida a través de la saliva de un animal como el murciélago o vampiro, mapache, zorrillo, zorra u otro animal salvaje, el 30% de los pacientes no recuerdan la mordida, se puede transmitir a través de membranas mucosas, ojos, nariz, boca, por aerosolización, o por trasplante corneal. Desde 1990, ha causado 4 muertes/año en USA. La herida debe lavarse exhaustivamente, la profilaxis es exitosa en 100%. Cada año 18 000 personas reciben vacunación antes y 40 000 reciben vacunación e inmunoglobulina después en USA.⁴

El virus tiene forma de bala, entra en los nervios periféricos y viaja al SNC, su incubación varía de 1-3 meses, la sintomatología empieza con dolor, adormecimiento alrededor de la herida, luego síndrome gripal, con fiebre, irritabilidad, malestar general y disfunción cerebral progresiva, delirio, alucinaciones, insomnio, parálisis y convulsiones ocurren terminalmente. En animales para diagnóstico se usa el anticuerpo fluorescente directo en tejido cerebral.⁴

Equinococosis. Es causada por *Echinococcus granulosus* o *multilocularis* que son parásitos cestodos que forman larvas en quistes en tejidos de mamíferos. Las zorras, coyotes, perros y gatos son los huéspedes definitivos que tienen el gusano adulto en el intestino. El hombre en general lo adquiere del huésped intermedio que son las ovejas. Los huevos penetran el intestino en el humano y van al hígado 75%, pulmón 15% y otros tejidos, desarrollando quistes llenos de líquido claro conteniendo escolices que pueden formar quistes secundarios si se rompen a la cavidad peritoneal, el crecimiento es lento y pueden ser asintomáticos por largo tiempo, luego presentan dolor o malestar en abdomen superior, eosinofilia en 40%, puede diagnosticarse por inmunoanálisis.⁴

El US y TAC muestran los quistes, el tratamiento preferido es la remoción del quiste intacto por el riesgo de anafilaxia y la implantación secundaria, el líquido del quiste puede ser aspirado y reemplazado con salino hipertónico o solución con hipoclorito de sodio, se usa medicamentos como el albendazol que debe establecerse antes de intentar la remoción quirúrgica. Mortalidad cerca de 15%, 4% en casos con remoción quirúrgica. ⁴

Actinomicosis y nocardiosis. Son infecciones crónicas, lentamente progresivas que envuelven varios tejidos, resultando en formación de granulomas y abscesos que drenan a través de senos y fístulas, aunque los organismos productores son bacterias semejan aquellos producidos por micobacterias, hongos, cáncer, haciendo difícil el diagnóstico. *Actinomyces israelí* es un organismo filamentosos, gram +, no ácido alcohol resistente que usualmente se ramifica y puede romperse en formas bacterianas pequeñas, es parte de la flora normal en orofaringe y tracto GI superior. ⁴

Puede producir masas nodulares inflamatorias en la cabeza y cuello, 1/5 tienen lesiones primarias en tórax y otro 1/5 en abdomen sobre todo en el apéndice y ciego. Forma trayectos múltiples, el pus contiene gránulos de azufre que son gránulos amarillentos, filamentosos, las lesiones son duras, indoloras, fiebre, los trayectos pueden infectarse secundariamente, en el abdomen las masas pueden semejar un proceso maligno o apendicitis, en el tórax origina tos, dolor pleural, fiebre, pérdida de peso, simulando Tb o infecciones micóticas, los trayectos pueden atacar las vértebras. El diagnóstico se puede hacer por TAC y aspiración con aguja. Todas las formas se tratan con penicilina G por varias semanas, además extirpación o drenaje de lesiones. ⁴

Nocardia es gram +, es un organismo filamentosos, ramificado que puede ser ácido-alcohol resistente, los filamentos se fragmentan y parecen formas bacilares, son

aeróbicos, son raros en tracto respiratorio superior. Presenta 2 formas clínicas, una localizada como granuloma crónico con supuración, absceso, formación de tractos fistulosos semejando actinomicosis, en las extremidades da origen al pie de Madura o micetoma con extensa destrucción ósea pero poco ataque sistémico, la segunda es una infección sistémica que empieza como pneumonitis con supuración y diseminación a través de sangre a otros órganos, meninges, cerebro; produce fiebre, tos, pérdida de peso, tiene una mortalidad hasta de 50%, puede ocurrir como complicación de inmunodeficiencia en COPD, cáncer, HIV+ o en usuarios crónicos de corticoesteroides. El tratamiento es con sulfonamidas (trimetoprim-sulfametoxazol) y cuando es severa imipenem y amikacina, necesita drenaje quirúrgico de abscesos, escisión de fístulas y reparación de defectos. ⁴

Bibliografía.

- 1.- Anaya D. A., Dellinger E. P. Chapter 14. Surgical Infections and Choice of Antibiotics. Pps. 299-327. En Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.
- 2.- Arenas M. H., Anaya P. R., González O. A. Capítulo 20. Profilaxis antimicrobiana en cirugía. Pps. 161-168. En Tratado de Cirugía General. 2ª. Edición. Asociación Mexicana de Cirugía General A.C. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno 2008.
- 3.-Beilman G. J., Dunn D. L. Chapter 6. Surgical Infections. Pps. 113-134. En Schwartz's Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunickardi F. C., Andersen D. K., Billiar T. R., Dunn D. L., Hunter J. G., Mathews J. B., Pollock R. E. Mc Graw Hill, 2010 .
- 4.- Cobb J. P., Schmiege R., Hunt T. K., Mundy L. M. Chapter 9. Inflammation, infection & antibiotics. Pps. 112-141. . En Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.
- 5.- Dellinger E. P. Chapter 7. Surgical Infections. Pps.132-146. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulholland M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
- 6.- Díaz E. J. A., Pulido R. J. Capítulo 21. Tratamiento antibiótico. Pps. 169-178. En Tratado de Cirugía General. 2ª. Edición. Asociación Mexicana de Cirugía General A.C. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno 2008.
- 7.- González P. E. J., Hernández E. F., Gámez G. R. Capítulo 17. Principios de asepsia y antisepsia. Pps. 139-146. En Tratado de Cirugía General. 2ª. Edición. Asociación

Mexicana de Cirugía General A.C. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno 2008.

8.- Linden B. G., Vega M. J. Bernal G. R. Capítulo 18. Factores de riesgo de infecciones en cirugía. Pps. 147-152. En Tratado de Cirugía General. 2ª. Edición. Asociación Mexicana de Cirugía General A.C. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno 2008.

9.- Moritz M. J., Chapter 2. Surgical Infections. Pps. 53-59. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.

10.- Olivares O. O., Fernández S. A. Capítulo 24. Tipos de infecciones quirúrgicas. Pps. 191-194.. En Tratado de Cirugía General. 2ª. Edición. Asociación Mexicana de Cirugía General A.C. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno 2008.

11.-Rocha A. M., Sánchez A. M., Belmares T. J. A., Esmer S. D., Tapia P. J. H., Gordillo M. A. Infección del sitio operatorio en cirugía abdominal no traumática. Cirujía y Cirujanos. Volumen 76, No.2, Marzo-Abril 2008. Pps. 127-131.

12.- Sánchez M. I. Capítulo 19. Clasificaciones de la infección de la herida quirúrgica. Pps. 153-160. En Tratado de Cirugía General. 2ª. Edición. Asociación Mexicana de Cirugía General A.C. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno 2008.

Líquidos y Electrólitos.

El agua corporal total comprende 45-60% del peso corporal. Existe un mayor porcentaje de agua en niños, en gente joven y delgada y menor en viejos, obesos y en mujeres. El agua corporal total se divide en intracelular y extracelular, la intracelular representa 2/3 partes o 40% del peso corporal, el restante 1/3 es el extracelular, este se subdivide en dos, el agua intravascular 25% del extracelular o 5% del peso y el intersticial, 75% del extracelular o 15% del peso corporal.

^{2, 4, 5} El líquido extracelular contiene principalmente sodio, cloro, bicarbonato, con otros iones en menores concentraciones. El intracelular contiene principalmente potasio, fosfato orgánico, sulfato y otros iones, aunque el plasma y el líquido intersticial tienen composición electrolítica similar, el plasma contiene más proteína que el líquido intersticial, esto es gobernado por el equilibrio de membrana de Gibbs-Donnan.

^{1, 2, 4, 5} Las proteínas plasmáticas, especialmente la albúmina ejercen la presión osmótica coloidal del plasma que es determinante en la distribución del líquido, según los principios de Starling. Los riñones mantienen un volumen y composición constante mediante dos mecanismos distintos pero relacionados. 1.- Filtración y reabsorción de sodio que ajusta la excreción urinaria de sodio para compensar la cantidad en la dieta. 2.-Regulación de la excreción de agua en respuesta a los cambios en la secreción de hormona antidiurética. El agua se mueve libremente, la concentración total de solutos (osmolalidad) es idéntica, 290 mOsm/Kg H₂O.

^{2, 4, 5} El sodio y sus sales contribuyen a la mayor parte de la osmolalidad del líquido extracelular, mientras que en el intracelular el que tiene este papel es el potasio. El control de la osmolalidad se hace principalmente a través de la ingestión

de agua (sed) y excreción de agua (orina, pérdida insensible y agua en excremento), los riñones son el principal regulador, si la ingesta es baja, se reduce el volumen de orina y aumenta la concentración de solutos en orina hasta 4 veces la del plasma (1200-1400 mOsm/kg/H₂O), si la ingesta es mucha se excreta orina diluida (50mOsm/kg/H₂O).^{2,4,5}

Una solución molar contiene un gramo de peso molecular de un compuesto disuelto en un litro de líquido, 1 equivalente de 1 ion es igual a una mola multiplicada por la valencia del ion. La osmolalidad del plasma o cualquier otro líquido corporal puede aproximarse cercanamente mediante la suma del sodio y aniones más potasio y aniones dividido por el agua corporal total. Una dieta norteamericana típica genera cerca de 600 mOsm de solutos diarios que deben excretarse por riñones, ingiere más de 5 g de Na, el K excretado es de 40-60 mEq/día, ingesta de agua 2 L/d, más 400 por metabolismo celular.²

Las pérdidas insensibles 10ml/Kg/24 hrs. divididos entre pérdidas por pulmón, piel y heces, en heces rara vez exceden 200 ml/d, el gasto urinario promedio es 1500ml/d.^{2,4,5}

Las composiciones son como sigue (en miliequivalentes): LEC. Na 152, K 5, Ca² 5, Mg² 3, Cl 113, HCO₃ 27, HPO₄ 2, SO₄ 1, ácidos orgánicos 6, proteínas 16. Intersticial. Na 143, K 5, Ca² 5 Mg² 3, Cl 117, HCO₃ 27, HPO₄ 2, SO₄ 1, ácidos orgánicos 6, proteínas 2. LIC. K 157, Na 14, Mg² 26 PO₄ 113, proteína 74, HCO₃ 10.^{2,4,5}

Para calcular los requerimientos basales de agua se multiplica el peso corporal x 0.5 ml/kg/hr x 24 hrs y se añaden 750 ml de pérdidas insensibles, la fiebre incrementará las pérdidas insensibles, otro método es calcular 35-40 ml/kg/día, el anciano requerirá 15 ml/kg/día, otro método usado en niños es, para los 1os 20 kg, 60 ml/hr, los siguientes 10 kg. 4ml/kg/hr, los siguientes 10 kg. 2ml/kg/hr y luego 1 ml/kg/hr por arriba de estos.^{2,4,5}

Los desordenes de volumen causan hipotensión, presión de pulso estrecha, taquicardia, pobre turgencia de

piel y membranas mucosas secas, disminución en gasto urinario; debe revisarse el record de ingesta y excreción, los cambios en peso corporal, la gravedad específica de la orina y análisis de la composición química de la orina. ^{2, 4, 5}

Depleción de volumen, raramente ocurre aislada, casi siempre son trastornos combinados con pérdida electro-lítica, sin embargo puede verse aislada en pacientes que no pueden regular su ingesta de agua, debilitados o comatosos o con fiebre, con pérdidas insensibles aumentadas, también en aquellos con alimentación por sonda sin líquidos suficientes, bioquímicamente tienen hipernatremia, aumento en osmolalidad plasmática, orina concentrada, baja concentración de sodio en orina, las manifestaciones clínicas son de letargia o coma, rigidez muscular, temores, espasticidad, convulsiones. ^{2, 4, 5}

El tratamiento es reponer agua, restaurar las concentraciones de sodio, además debe reponerse las pérdidas de agua obligatorias, tratar con solución glucosada al 5% a menos que haya hipotensión, si hay se usa salino hipotónico. ^{2, 4, 5}

Depleción de volumen y electrólitos. Por pérdidas GI por SNG, fístulas entéricas, enterostomías o diarrea, otras por terapia diurética excesiva, insuficiencia adrenal, sudoración profusa, secuestro de líquidos en quemaduras, trauma o cirugía. Hallazgos clínicos similares a los de depleción de volumen, sodio en orina menos de 10, orina hipertónica, osmolalidad mayor 450-500, elevación de urea y creatinina, azotemia prerenal, las deficiencias se corrigen restaurando volumen y electrólitos, midiéndolos en suero, si el Na es normal, necesita líquidos isotónicos.

El reemplazo debe ser planeado en dos pasos.1.-El déficit de Na debe ser calculado.2.-El déficit de volumen debe ser estimado de los signos clínicos y cambios en el peso corporal. ^{2, 4, 5}

Sobrecarga de volumen. Las respuestas circulatorias y hormonales resultan en conservación postoperatoria de sodio y agua por los riñones y que es independiente del

estado del líquido EC. Esta tendencia se exagera en la insuficiencia cardíaca, enfermedad hepática, enfermedad renal o hipoalbuminemia.

Hay edema en sacro y extremidades, distensión venosa yugular, taquipnea (puede desarrollarse edema pulmonar), aumento de peso corporal, elevación de presión de arterias pulmonar y presión venosa central, puede haber galope, oliguria, bajo sodio y potasio alto, el manejo depende de la severidad, cuando es moderada la restricción de sodio usualmente es adecuada, si hay hiponatremia es necesaria la restricción estricta de sodio y en la severa se usan diuréticos. ^{2, 4, 5}

Secreción inadecuada de hormona antidiurética (puede ocurrir en trauma cráneo encefálico, algunos cánceres y quemaduras), produce un síndrome con hiponatremia, orina concentrada, concentración de sodio en orina elevada, volumen extracelular normal o moderadamente expandido, el sodio puede bajar hasta menos de 110 y produce confusión y letargia, en la mayoría bastará la restricción de agua, ocasionalmente se necesitará usar diurético (furosemide) e infusión de salino isotónico. ^{2, 4, 5}

Desordenes electrolíticos específicos. Na. La hipernatremia (Na por arriba de 150 mEq/lit) representa principalmente pérdida de agua, puede ser extrarenal debido a fiebre, ventilación mecánica, quemaduras, diarrea o pérdidas del tracto GI no repuestas, o bien extrarenal por una excreción de agua libre excesiva, por diuresis osmótica por manitol o hiperglucemia o por orina diluida en la fase poliúrica de la necrosis tubular aguda. Actualmente el manejo de lesiones cerebrales traumáticas utiliza hipernatremia controlada, manteniendo el sodio entre 155-160 mEq/lit. ^{1, 2, 4, 5}

La hiponatremia se define con Na en 130 mEq/lit o menos. Puede ser hiperosmolar dilucional por hiperglucemia, infusión de manitol, normo-osmolar o pseudohiponatremia por hiperglucemia, hiperlipidemia e hiperproteinemia

que interfieren con la determinación de sodio y la hiposmolar o hiponatremia verdadera, que puede ser a su vez hipovolémica la más común, por ingestión de agua libre o por administración de soluciones hipotónicas, la hipervolémica donde el Na total está alto y se debe generalmente a un bajo gasto cardíaco, hipoalbuminemia y otros estados edematosos, o puede ser euvolémica, que puede ser debida a un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. ^{1, 4, 5}

Sólo cuando la hiponatremia es severa, por debajo de 120 mEq/l que produce obnubilación y convulsiones se trata con salino hipertónico, la corrección es gradual, si no se causa daño cerebral severo, no debe exceder el aumento de 10-12 mEq/l/hr de Na. La hiponatremia con sobrehidratación revela incapacidad renal para excretar sodio. ^{1, 2, 4, 5}

K. La concentración sérica de K es determinada primariamente por el pH del LEC y el tamaño de la reserva intracelular de K. Con acidosis EC por administración de ácidos inorgánicos, el exceso de iones H es compensado por el intercambio de K intracelular por H extracelular, esto puede producir hipercalemia peligrosa. La excreción renal de K es regulado por los niveles de aldosterona, la insuficiencia renal particularmente la oligúrica produce retención de K e hipercalemia. ^{2, 4, 5}

La hipocalemia (niveles menores de 3.5 mEq/l) por excreción excesiva de K es por uso de diuréticos, exceso de esteroides adrenales y ciertos desordenes renales tubulares, raro que la deficiencia de K sea alimentaria por falta de ingesta, en alcohólicos o en pacientes con NPT con reemplazo de K inadecuado. Tienen disminución de la contractilidad muscular, en casos extremos muerte por parálisis de los músculos respiratorios. Si hay alcalosis el K debe ser estimado en nomograma, si no o persiste después de corrección de la alcalosis, probablemente las pérdidas renales son excesivas, usualmente por diuréticos, alcalosis o aumento de actividad de aldosterona. Corrección, si el

paciente tiene vía oral, si no IV, usualmente no exceder de 40mEq/lt. En moderada o severa 20-30mEq/hr. Con control EKG, el KCl corrige la hipocalemia y la alcalosis presente, a veces persiste por hipomagnesemia. ^{1,2,4,5}

Hipercalemia (niveles de 6 o más mEq/lt). Los niveles de K deben ser monitorizados en pacientes con trauma severo, quemaduras, lesiones por aplastamiento, insuficiencia renal o catabolismo marcado por otras causas. La hipercalemia puede deberse a enfermedad de Addison. Clínicamente náusea y vómito, dolor abdominal cólico y diarrea, ondas "T" picudas en EKG, complejos QRS amplios y depresión de segmento ST, con mayor elevación más amplitud del QRS y luego paro cardíaco. Primero se debe determinar si la hipercalemia es verdadera o resultado de una anormalidad metabólica o ha sido elevado por hemólisis, leucocitosis marcada o trombocitosis, luego evaluar el estado ácido-básico. ^{1,2,4,5}

Tratamiento. 5 enfoques. 1.-Infusión IV de 100 ml de dextrosa al 50% con 20 unidades de insulina regular, para bajarlo promoviendo su transporte intracelular asociado con glucosa. 2.-Solución de NaHCO₃ para corregir acidosis, (es controversial). 3.-Infusión de gluconato de calcio, transitoriamente revierte la depresión cardíaca de la hipercalemia. 4.-Con resinas de intercambio catiónico, la droga cambia potasio en intestino cambiándolo por sodio, en combinación con sorbitol para inducir diarrea. 5.-Hemodiálisis. Puede ayudar la inhalación de albuterol. ^{1,2,4,5}

Hipocloremia (menos de 90 mEq/lt) asociada con deshidratación o hipocalemia debida a vómito o diarrea, se trata con reemplazo con KCl. Hipercloremia (más de 110mEq/lt), generalmente por administración de grandes cantidades de cloro en soluciones (ClNa), se trata disminuyendo la cantidad de cloro administrado y en ocasiones usando bicarbonato de sodio o acetato de sodio para reducir la carga de cloro. ^{2,5}

Calcio. Mediador importante de la función neuromuscular y procesos enzimáticos celulares, ingesta usual 1-3g/d la mayoría excretada en heces. El Ca normal es mantenido por factores humorales, vitamina D, hormona paratiroidea, calcitonina, la acidemia lo aumenta y la alcalosis lo disminuye, 1/5 ligado a proteínas plasmáticas, especialmente albúmina, 40% está libre o ionizado.^{2,4,5}

Hipocalcemia. (Niveles menores de 8 mg/dl). Puede ser causado por hipoparatiroidismo, hipomagnesemia, pancreatitis severa, falla renal aguda o crónica, trauma severo, lesiones por aplastamiento y fascitis necrotizante. Los enfermos tienen reflejos profundos hiperactivos, signo de Chvostek, calambres musculares y abdominales, espasmo carpopedal, raramente convulsiones, en EKG se ve la prolongación de QT. Primero es necesario checar el pH sanguíneo, si hay alcalosis, hay que tratarla con reemplazo con gluconato de calcio o cloruro de calcio, el hipoparatiroidismo crónico requiere vitamina D, suplementos orales de calcio y geles de hidróxido de aluminio para atrapar fosfato de la dieta en intestino.^{1,2,4,5}

Hipercalcemia. (Nivel de 10.5 mg/dl o más). Puede ser causado por hiperparatiroidismo, cáncer con metástasis óseas, producción ectópica de hormona paratiroidea, intoxicación por vitamina D, hipertiroidismo, sarcoidosis, síndrome de leche-álcali, inmovilización prolongada, enfermedad de Paget, complicación del uso de diuréticos tiazídicos. Los pacientes presentan fatigabilidad, debilidad muscular, depresión, anorexia, náusea y constipación, en la de larga duración se altera la concentración renal, poliuria, polidipsia y depósito metastásico de calcio, puede causar coma y muerte, un calcio de 12 mg/dl es una emergencia.^{1,2,4,5}

Tratamiento. Salino isotónico para expandir LEC, aumentar diuresis, aumentar excreción de calcio y reducir el nivel sanguíneo, furosemide, sulfato de sodio IV, la plicamicina es útil en la hipercalcemia por cáncer, en sarcoidosis

se usan los corticoesteroides, así como en la intoxicación de vitamina D y enfermedad de Addison, si hay falla renal se requiere hemodiálisis. ^{1, 2, 4, 5}

Magnesio. Presente en hueso y células, normal 1.5-2.5mEq/lit. Excretado principalmente por riñones. Hipomagnesemia. Pobre ingesta, mal absorción intestinal, pérdidas excesivas (diarrea severa, fístulas entéricas, purgas o SNG) puede ser causado también por pérdidas urinarias por diuréticos, abuso de alcohol crónico, hiperaldosteronismo e hipercalcemia, a veces en pancreatitis aguda, en acidosis diabética, en quemados o en aquellos con NPT. Reflejos tendinosos profundos hiperactivos, signo de Chvostek, temores, delirio y convulsiones, en EKG intervalo QT prolongado. Tratamiento. Administración de magnesio, sulfato o cloruro, oral si es moderado en el más severo IV 40-80 mEq/lit de líquido IV). ^{1, 2, 4, 5}

Hipermagnesemia. Usual en enfermedad renal, debe vigilarse la ingesta de magnesio contenido en antiácidos y laxantes. Letargia, debilidad, QRS ampliado, depresión ST, ondas T picudas, cuando el nivel llega a 6 los reflejos profundos se pierden, arriba de 10mEq/lit hay somnolencia, coma y muerte. Tratamiento. Salino isotónico, infusión IV de calcio, si falla se usa la hemodiálisis. ^{1, 2, 4, 5}

Fósforo. Influidado por la concentración sérica de Ca, pH en sangre y orina. Hipofosfatemia. Ingesta pobre, especialmente en alcohólicos, administración de antiácidos, puede ser complicación de NPT. Lasitud, fatiga, debilidad, convulsiones y muerte, los eritrocitos se hemolisan, los leucocitos tiene fagocitosis deprimida, la contractilidad cardíaca está alterada y puede haber rabdomiólisis. ^{1, 2, 5}

Hiperfosfatemia. Más frecuente en enfermedad renal severa, trauma, con catabolismo tisular marcado, usualmente asintomática, predispone a calcificación metastásica de tejidos blandos. Tratamiento. Diuresis para aumentar la excreción urinaria, administración de antiácidos que ligan fosfato, como geles de aluminio, en enfermedad renal, diálisis. ^{1, 2, 5}

Balance ácido-básico. El cuerpo humano requiere un margen estrecho de rango de pH para funcionar adecuadamente. El metabolismo diario de CH y proteínas da 70 mEq o 1 mEq/kg de peso de H, además una gran cantidad de dióxido de carbono se forma que se combina con agua formando ácido carbónico. Existen 2 sistemas buffer en el organismo. 1.- Las proteínas intracelulares. 2.- El sistema bicarbonato/ácido carbónico. ^{2, 4, 5}

Las concentraciones de bicarbonato en plasma son regulados en los túbulos renales mediante 3 procesos. 1.- El bicarbonato filtrado es reabsorbido, principalmente en el túbulo proximal, para prevenir la pérdida excesiva en orina. 2.- Los iones hidrógeno son secretados como ácido titulable para regenerar el bicarbonato que fue usado cuando esos iones hidrógeno fueron inicialmente producidos y para proveer un vehículo para la excreción de cerca de 1/3 de la producción diaria de ácido. 3.- Los riñones también excretan ión hidrógeno en forma de ión amonio por un proceso que regenera bicarbonato inicialmente consumido en la producción de esos iones de hidrógeno. ^{2, 4, 5}

Anormalidades ácido-básicas. Acidosis respiratoria. Sucede cuando la respiración se vuelve inadecuada, el CO₂ se acumula y el ión H aumenta. Más frecuente por obstrucción de vía aérea aguda, aspiración, paro respiratorio, ciertas infecciones pulmonares, edema pulmonar con intercambio gaseoso alterado, drogas (narcóticos), alcohol, sedación excesiva (opioides o benzodiacepinas) y agentes anestésicos. La acidemia, por elevación de pCO₂ tiene poco cambio en la concentración de bicarbonato de plasma, más de 80% del ácido carbónico del PaCO₂ aumentado es compensado por mecanismos intracelulares, 50% por proteínas intracelulares y 30% por Hgb, un aumento agudo de PaCO₂ de 40 a 80 mmHg aumentará el bicarbonato en plasma sólo 3 mEq/l. El tratamiento es la restauración de ventilación adecuada, si es necesario intubación traqueal y ventilación asistida o controlada con sedación. ^{2, 4, 5}

La acidosis respiratoria crónica se origina por falla respiratoria crónica. Compensación renal aumenta el bicarbonato plasmático. Elevaciones marcadas de PaCO₂ producen pequeños cambios en pH sanguíneo, por el aumento en concentración de bicarbonato plasmático, esto se alcanza por aumento en la excreción renal de ion amonio, que aumenta la excreción renal de ácido y regenera bicarbonato que retorna a la sangre. Generalmente es bien tolerada hasta que la insuficiencia respiratoria severa lleva a hipoxia, entonces el pronóstico es pobre. Tratamiento. Atención a la toilette respiratoria y estado ventilatorio. ^{2, 4, 5}

Alcalosis respiratoria. La hiperventilación aguda baja el PaCO₂ sin cambios concomitantes en la concentración de bicarbonato plasmático y por lo tanto baja la concentración de hidrogeniones. Puede ser causada por ansiedad, dolor, choque, sepsis, sustancias tóxicas como los salicilatos o disfunción del SNC. Los enfermos se quejan de parestesias en las extremidades, espasmo carpopedal, signo de Chvostek, puede ser un signo temprano de sepsis bacteriana La crónica ocurre en enfermedad pulmonar y hepática. La respuesta renal a la hipocapnia crónica es la disminución de reabsorción tubular de bicarbonato filtrado, aumentar la excreción de bicarbonato con la consecuente baja en la sangre, la concentración de cloro sube. El mismo patrón se ve en acidosis hiperclóremica, la alcalosis respiratoria crónica no requiere tratamiento. ^{2, 4, 5}

Acidosis metabólica. Por aumento en la producción de hidrogenión por causas metabólicas o por pérdidas excesivas de bicarbonato. Con exceso de pérdida de bicarbonato (diarrea severa, tratamiento diurético con acetazolamida o inhibidores de la anhidrasa carbónica, ciertas formas de enfermedad renal tubular y en pacientes con ureterosigmoidostomías). Por otro lado por aumento en la producción de ácido, falla renal, cetoacidosis diabética, acidosis láctica, ingestión de metanol, intoxicación por salicilatos, ingestión de etilenglicol, los pulmones compensan con hi-

perventilación, su tratamiento depende de identificar la causa, proveer álcali, bicarbonato de sodio, sin embargo lo mejor es tratar la causa. El manejo a largo plazo con tabletas de bicarbonato de sodio o manipulación dietética.^{2,4,5}

Alcalosis metabólica. Es el trastorno ácido-básico más común en pacientes quirúrgicos, puede deberse a 3 factores: 1.-Pérdida de hidrogeniones, pérdida de secreciones de estómago ricas en ácido clorhídrico. 2.-Depleción de volumen, a menudo severo. 3.-Depleción de K, casi siempre presente. Si hay vómito o drenaje gástrico, se pierden iones ácidos, con aumento de bicarbonato, el riñón es capaz de excretar este exceso, pero si hay depleción de volumen, aumenta la reabsorción de sodio, por lo que el bicarbonato no se excreta y además promueve la excreción de K en el túbulo distal, la orina es alcalina o neutra, si sigue y se hace severa hay orina ácida paradójica.^{2,4,5}

La evaluación incluye el examen de electrolitos en orina y el pH, al principio la excreción de bicarbonato obliga la excreción de sodio así como de K, la concentración de sodio en orina será relativamente alta para un paciente con depleción de volumen y el pH será alcalino, el cloruro urinario revelará la extensión de la depleción de volumen. La compensación respiratoria sólo puede aumentar la pCO₂ de la sangre a 55 mmHg. Un PaCO₂ mayor de 60 mmHg en alcalosis metabólica sugiere un trastorno mixto causando la alcalosis respiratoria. Tratamiento. Solución salina, suplemento de K, como KCl.^{2,4,5}

Desordenes ácido-básicos mixtos. El más común es la acidosis metabólica superimpuesta en alcalosis respiratoria, en pacientes con choque séptico o síndrome hepatorenal, la condición reversa es menos común. Acidosis respiratoria y metabólica ocurren en el paro cardiorespiratorio. Para hacer el diagnóstico, hay que ver primero el pH si es menor de 7.35 es acidosis, luego el bicarbonato, si está bajo corresponde a una acidosis metabólica si está alto puede ser un desorden mixto o estar compensando una acidosis respiratoria.^{2,4,5}

Luego ver el $p\text{CO}_2$, si está alto es una acidosis respiratoria, si está bajo puede estar compensando una alcalosis respiratoria o es un trastorno mixto. Si el pH es mayor de 7.45 es alcalosis, si el HCO_3 está alto es una alcalosis metabólica, si está bajo puede estar compensando una alcalosis respiratoria o un trastorno mixto, luego ver el $p\text{CO}_2$, si está bajo es alcalosis respiratoria, si es alto puede estar compensando una alcalosis metabólica o ser un trastorno mixto. Si el pH es normal puede ser un desorden mixto o compensado o ser normal, sin trastorno. ^{2, 4, 5}

Principios de terapia con líquidos y electrolitos. Se deben manejar 4 aspectos. 1.-La magnitud del déficit de volumen presente. 2.-Patogénesis y tratamiento de concentración anormal de sodio. 3.-Evaluación de requerimientos de K. 4.-El manejo de cualquier anomalía en equilibrio ácido-básico. La fiebre o la temperatura ambiente elevada aumentan las pérdidas insensibles y aumentan los requerimientos, $0.5 \text{ ml/kg/hr/}^\circ$ aumento de temperatura. ^{2, 4, 5}

La respuesta normal al estrés de la cirugía es la conservación de agua y electrolitos, los requerimientos de mantenimiento son disminuidos en el periodo post-operatorio inmediato, el aumento de catabolismo libera más potasio a la circulación por lo que puede ser omitido en los primeros días, los déficits menores del 5% de agua corporal no son detectables, el déficit de 15% está asociado con compromiso circulatorio severo, si el sodio sérico es normal, la pérdida ha sido isotónica, si hay hiponatremia se ha perdido más sodio que agua, cualquier déficit de K debe ser evaluado en conjunción con el pH sanguíneo. Para la mayoría de los problemas la mitad de los déficits calculados debe ser reemplazado en 24 hrs. con subsecuente reevaluación, la anomalía debe de tomar tanto tiempo en subsanarse como el que se tardó en generarse. ^{2, 4, 5}

Bibliografía.

- 1.- Espinosa d. I. M. M. P., Tapia J. J. García C. G. Capítulo 5. Líquidos y electrolitos. En Tratado de Cirugía General. 2ª. Edición. Asociación Mexicana de Cirugía General A.C. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno 2008.
- 2.- Humphreys M. H. Chapter 10. Fluid & electrolyte management. Pps. 142-155. En Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.
- 3.- Johnson S. B., Lissauer M. Chapter 1. Fluid and electrolytes. Pps.4-12. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 4.- Mullins R. J. Chapter 5. Shock, electrolytes and fluid. Pps. 69-112. En Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.
- 5.- Shires III G. T. Chapter 3. Fluid and electrolyte management of the surgical patient. Pps.51-66. En Schwartz's Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunicaudi F. C., Andersen D. K., Billiar T. R., Dunn D. L., Hunter J. G., Mathews J. B., Pollock R. E. Mc Graw Hill, 2010.
- 6.- Wait R. B., Alouidor R. Chapter 10. Fluids, electrolytes and acid-base balance. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulholland M. W., Lillemo K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.

Nutrición.

Los humanos utilizan y almacenan tres fuentes de energía calórica, las grasas, la glucosa y la proteína. La proteína requiere de su conversión a glucosa por medio de la gluconeogénesis hepática para ser usada como fuente calórica. La glucosa se almacena como glucógeno y se usa como reservorio de energía de corta duración. La mayoría de la energía es acumulada por el cuerpo como grasa y en menor cantidad como proteína en la forma de músculo esquelético. ^{6, 8, 11}

Durante el ayuno el cuerpo intenta conservar proteína por todos los medios, el cerebro se adapta al uso de cuerpos cetónicos para su energía, estos cuerpos cetónicos son producidos al metabolizarse las grasas, esto disminuye la cantidad de proteína que debe ser metabolizada para proveer energía, durante las enfermedades y el estrés agudo el cuerpo no es capaz de conservar energía y proteína como lo hace en el ayuno. ^{6, 8, 10, 11}

La destrucción de proteína aumenta considerablemente conforme la severidad del padecimiento, en este caso el catabolismo proteico es afectado mínimamente por la glucosa administrada externamente, así esto se refleja en la cantidad de nitrógeno excretado en la orina, derivado de la destrucción de proteínas, cuando la situación estresante se ha revertido el balance nitrogenado se vuelve positivo y las proteínas vuelven a ser depositadas en sus respectivas localizaciones, es claro que esta situación tiene un límite pasado el cual el individuo no puede perder más proteína por el deterioro de sus funciones corporales que requieren trabajo muscular como la respiración y entonces muere. ^{6, 8, 10, 11}

La meta del soporte nutricional es proveer la energía adecuada en forma de calorías y proteínas adecuadas para reconstruir las proteínas del cuerpo. La relación de 150 cal:1g de proteína es la óptima en la mayoría de las formas

de soporte nutricional, el paciente hospitalizado promedio requiere aproximadamente 2000 cal/día y 60 gr de proteína, sin embargo hay padecimientos que necesitan unas cantidades mayores como la sepsis y las quemaduras.^{10, 11} Los pacientes quirúrgicos que han perdido de manera aguda más del 10% de su peso corporal acostumbrado tienen un retardo en su cicatrización y un aumento en las complicaciones postoperatorias. Un decremento mayor del 20% está asociado a un aumento en morbilidad y mortalidad.^{5, 6, 8, 11}

El tamizaje nutricional se usa para identificar pacientes que están malnutridos o en riesgo de desarrollar este estado. Hay hasta un 30-55% de pacientes hospitalizados malnutridos. Después del tamizaje se hace una evaluación nutricional comprehensiva y se desarrolla un plan de soporte nutricional. La historia clínica y el examen físico es la base, se identifican padecimientos crónicos, procedimientos operatorios que predispongan a mal absorción o su utilización adecuada, medicamentos que interfieran en absorción o eliminación o que produzcan como efectos adversos falta de apetito, náusea, vómito, diarrea, etc.^{5, 8, 10, 11}

En el examen físico, el desgaste muscular o atrofia, la palidez de tegumentos, edema, la pérdida generalizada de grasa corporal, presencia de rash, vascularización corneal, queilosis, glositis, cardiomegalia y soplos, alteración en sensibilidad en pies y manos, ausencia de vibración y sentido de posición (déficits de columnas dorsales y laterales), la calidad y textura del pelo.^{6, 8, 11}

Mediciones antropométricas. Evaluar tamaño del cuerpo, peso y proporciones. Peso corporal y altura, ya sea de manera directa o por medidas alternativas (extensión del brazo, sumación de partes corporales, altura de rodillas. El peso actual debe ser comparado con el ideal, el índice de masa corporal que es igual a $IMC = \text{Peso (Kg)} / \text{Altura (m)}^2$. La reserva de proteína somática se estima midiendo la circunferencia del brazo medio, comparado con valores

normales para edad y sexo, la reserva de grasa midiendo el grosor del pliegue de piel en el tríceps. ^{5, 6, 8, 11}

Se ha usado y validado en algunas instituciones (Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto" en San Luis Potosí) el llamado método MUST (mal nutrition universal screening tool) y se ha concluido que es una herramienta consistente, fácil, rápida y reproducible para el tamizaje nutricional, identificación del paciente en riesgo, cuya sensibilidad y especificidad fue mejor que la valoración global subjetiva. ³

Laboratorio. Proteínas séricas totales, niveles de albúmina y transferrina, la cuenta linfocitaria total y pruebas cutáneas con antígenos. La albúmina sérica es un mejor indicador pronóstico que un elemento para la valoración nutricional, su disminución se correlaciona con un aumento en morbilidad y mortalidad, así como la permanencia en hospital, como tiene una vida media de 20 días se usan otras como la transferrina, prealbúmina, proteína fijadora de retinol y ceruloplasmina, la transferrina es el mejor indicador nutricional. ^{5, 8, 11}

La determinación de balance nitrogenado de 24 hrs. es una medida práctica de medir síntesis proteica y rompimiento. Función inmune. Se usan pruebas de hipersensibilidad cutánea, la cuenta linfocitaria que refleja estado de células "T" y "B", que puede ser alterada por quimioterapia o por infección. ^{5, 6, 8, 11}

La evaluación global subjetiva. Tiene 5 puntos. Pérdida de peso en los pasados 6 meses, ingesta diaria, síntomas GI, estado funcional o nivel de energía y demandas metabólicas, más 4 datos de exploración física, como la pérdida de grasa subcutánea, desgaste muscular, edema y ascitis. Predice de manera muy exacta el resultado clínico. ^{5, 6, 8, 10, 11}

Determinación de requerimientos de energía. Es calculado usando la ecuación de gasto energético total que es una modificación de la ecuación de Harris-Benedict, incluye 3 variables, altura en cm, peso en kg, edad en años y per-

mite modificaciones por cosas específicas como actividad, lesión y sexo. ^{6, 8, 11}

La calorimetría indirecta es el método más exacto para determinar los requerimientos calóricos diarios en el adulto, sin embargo se usa poco, pues la mayor parte de las veces, el cálculo sobrepasa las necesidades calóricas y energéticas del paciente. ^{5, 6, 8, 11}

Requerimientos nutricionales y sustratos. 50% del gasto metabólico basal refleja el trabajo de bombeo de iones, 30% rompimiento de proteínas y resto el reciclaje de aminoácidos, glucosa, lactato y piruvato; la energía consumida en actividad física constituye 10-50% del total en sujetos normales, cae a 10-20% en pacientes hospitalizados, el incremento sobre necesidades basales resultante de lesión o trauma es 10% por operaciones electivas, 10-30% trauma, 50-80% sepsis, 100-200% quemaduras. ^{6, 8, 10, 11}

1 g de glucosa da 3.4 kcal. 1 de grasa 9.2kcal, la grasa puede ser usada para proveer hasta 60% de las calorías, pero altera la función celular de neutrófilos, macrófagos y células retículo-endoteliales. La calidad de una proteína está relacionada con su composición de aminoácidos, los 20 aminoácidos se dividen en esenciales y no esenciales y entre aromáticos, de cadena ramificada y aminoácidos que contienen sulfuro o azufre. ^{6, 8}

La glutamina. Es un factor esencial para la nutrición del enterocito y célula GI. Su suplementación mejora la función de neutrófilos y macrófagos en quemados y pacientes críticos, en individuos con síndrome de intestino corto con factor de crecimiento epidérmico mejora la retención de nitrógeno y la integridad de la célula intestinal. ^{2, 6, 8, 10, 11}

La arginina. Es un sustrato del ciclo de la urea y sirve para la producción de óxido nítrico, es un secretagogo de la hormona de crecimiento, la prolactina e insulina. Su suplementación mejora el balance nitrogenado, la cicatrización de heridas, estimula la respuesta de células "T", reduce la frecuencia de complicaciones infecciosas, mantiene

además la barrera intestinal, puede aumentar la respuesta tumoral a la quimio y la radioterapia. ^{6, 8, 11}

Nucleótidos. Son inmunomoduladores potenciales, deben ser evitados en población con órganos sólidos trasplantados. Ácidos grasos. Son los precursores de eicosanoides y potentes inmunomoduladores, los ácidos linoléico y alfa linolénico son esenciales. ^{6, 8, 11}

Los PUFAs (ácidos grasos polinsaturados) se dividen en omega 6 y omega 3. Los eicosanoides son mediadores bioquímicos potentes en la comunicación de célula a célula y están envueltos en inflamación, infección, lesión tisular y modulación del sistema inmune. ^{6, 8, 11}

Las dietas altas en omega 6 suprimen la función inmune inhibiendo la mitogénesis debido al aumento en la síntesis de prostaglandina E que inhibe la proliferación de células "T". Los omega 3 disminuyen los niveles de fibrinógeno, presión sanguínea y proliferación celular, mejoran la complianza arterial y la función endotelial modulando el metabolismo del óxido nítrico. ^{6, 8, 11}

Los ácidos grasos de cadena mediana son ampliamente usados en dietas enterales por sonda, son fácilmente digeridos, absorbidos y oxidados, no son precursores de eicosanoides inflamatorios o inmunosupresivos. ^{6, 8, 11}

Vitaminas. Las solubles en grasa A, D, E y K, participan en la función inmune y en la cicatrización, las solubles en agua, B1, B2, B6, B12, C, niacina, folato, biotina, ácido pantoténico, casi no se almacenan por lo que se necesita su suplemento. ^{6, 8, 11}

Elementos traza. El Fe, altera la función cerebral, muscular e inmunológica antes de dar anemia. El déficit de Zn produce rash maculopapular, pobre cicatrización de heridas, anergia cutánea, pérdida de pelo, gusto y olfato. El de Cu produce anemia que no responde al Fe, y pancitopenia. El Cr provoca intolerancia a la glucosa de manera brusca. El Se su déficit causa debilidad neuromuscular proximal, debilidad, insuficiencia cardíaca con cambios en

EKG. El Mn su falta produce pérdida de peso, cambio en pigmentación del pelo, náusea, bajos niveles plasmáticos de fosfolípidos y triglicéridos. El Mb su déficit produce náusea, vómito, taquicardia y disturbios del SNC.^{8,11}

Patofisiología nutricional. Durante el ayuno el cuerpo trata de conservar sustrato reciclando intermediarios del metabolismo. El ayuno agudo y el crónico están caracterizados por alteraciones de combustible y hormonas orquestadas por los niveles cambiantes de sustrato en sangre y puede ser pensado como un proceso manejado por los sustratos. Los cambios adaptativos en ayuno no complicado son una disminución en el gasto energético, un cambio en el tipo de combustible consumido (que maximiza el potencial calórico) y la preservación de proteína.^{2, 6, 8, 11}

Cirugía electiva o trauma. Difieren del ayuno debido a la activación de los sistemas neural y endocrino que aceleran la pérdida de tejido magro e inhiben la adaptación. Estos cambios generan: 1.-Lipólisis periférica por la activación sinérgica de hormonas sensitiva a lipasa como glucagon, epinefrina, cortisol y hormonas tiroideas. 2.-Catabolismo acelerado con aumento en proteólisis, estimulado por cortisol. 3.-Disminución de la captura de glucosa periférica debido a antagonismo de insulina por la hormona de crecimiento y epinefrina.^{2, 6, 8, 11}

El gasto energético aumenta 10% en pacientes post-operados, 25-30% en trauma accidental severo. La respuesta neuroendocrina al trauma resulta en una movilización exagerada de sustratos metabólicos y pérdida de la disminución adaptativa del gasto energético visto en ayuno. En contraste con la dependencia del sustrato del ayuno no complicado, la operación y el trauma son procesos neuroendocrinamente manejados.^{2, 6, 8, 10 11}

Sepsis. El gasto energético sube 50-80%, la excreción de nitrógeno urinario a 20-30g/d, hay un enorme aumento en el catabolismo de proteína muscular con una depresión profunda de la síntesis proteica.^{2, 6, 8, 11 8}

Soporte nutricional. Indicaciones. Los pacientes malnutridos o aquellos en riesgo con un TGI intacto deben iniciar soporte nutricional enteral, otros son los que comen 2/3 o 3/4 de sus necesidades, aún pacientes con un TGI funcional parcial deben tener alimentación enteral, aunque pueden necesitar el parenteral y enteral. Beneficios de la alimentación enteral. A.-Fisiológicos y metabólicos. B.- Inmunológico. C.-Seguridad. D.-Costo. Indicaciones. La alimentación enteral mantiene la integridad mucosa del tubo digestivo, manteniendo su función de barrera inmunológica, disminuyendo la traslocación bacteriana. ^{1, 6, 8, 10 11}

Contraindicaciones posibles temporales, pacientes con intestino corto, obstrucción GI, sangrado GI, vómito incoercible y diarrea. Implementación de dietas enterales. Método de entrega. Prepilórico, contraindicado en retardo de vaciamiento gástrico, obstrucción de salida gástrica, historia de aspiración repetida debida a reflujo. Pospilórico. Cuando los gástricos no son tolerados, para pacientes con riesgo de reflujo y aspiración. Contraindicaciones absolutas. Obstrucción de intestino delgado o grueso, peritonitis e inestabilidad hemodinámica. ^{1, 6, 8, 11}

Fórmulas. Poliméricas comerciales, químicamente definidas o elementales y modulares. Las preparaciones varían en: 1.-Contenido calórico y proteico. 2.-Composición proteína, carbohidratos y grasa. 3.- Relación de calorías no proteicas (carbohidrato) por gramo de nitrógeno. 4.-Osmolalidad. 5.-Contenido de metales traza (selenio, cromo, molibdeno). 6.- Contenido de glutamina o ácido glutámico. 7.-Contenido de aminoácidos de cadena ramificada. Iniciar con potencia completa a 10-40 ml/hr avanzado en incrementos de 10-20 ml c/8-12 hrs. a tolerancia. ^{1, 6, 8, 11} Monitorización. Residuo gástrico. Cuando el residuo alcanza arriba de 200 ml con SNG o más de 100 ml con gastrostomía con signos asociados de intolerancia deben de interrumpirse, se debe intentar de nuevo, y si persiste se

puede usar eritromicina o metoclopramida que aceleran el vaciamiento gástrico.^{1, 8}

Complicaciones. 5%, tubos tapados, perforaciones esofágica, traqueal, bronquial o duodenal, aspiración, más frecuente en pacientes inconscientes. Complicaciones funcionales náusea, vómito, distensión abdominal, constipación, diarrea, ocurren hasta en 25%. Diarrea usual por polifarmacia, disfunción mecánica intestinal, obstrucción intestinal, o sobrecrecimiento bacteriano, por el contenido de proteína o la osmolalidad de la dieta, enfermedad intestinal inflamatoria o enfermedad sistémica (infección por HIV, amiloidosis). Las anormalidades electrolíticas (hipernatremia e hiponatremia, hipercalemia e hipocalemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia) ocurren en la mitad, también puede ocurrir hiperglicemia severa para causar acidosis no-cetósica hiperosmolar.^{1, 6, 8, 11}

Terapia nutricional parenteral. Cuando no se puede usar el TGI, las fórmulas parenterales proporcionan 75-150 calorías no proteicas de carbohidratos por gramo de nitrógeno infundido. Nutrición parenteral periférica. Indicaciones, es segura, fácil e indicada para pacientes con función GI comprometida que requieren nutrición de corto plazo (menor de 10-14 días). Infusión de dextrosa al 20%, aminoácidos al 10%. 1L de solución estándar provee 340 kcal con 8 g de N. A 125ml/hr+ 500 ml de emulsión de grasas al 20% diaria, provee en total 2200 kcal y 150 g de proteína (24 g N/d).^{4, 6, 8, 10, 11}

Soluciones especiales, puesto que las soluciones no pueden exceder una concentración de dextrosa final de 12.5% no se pueden utilizar en pacientes con restricción de líquidos. Insuficiencia renal oligúrica. Se utilizan aminoácidos esenciales. Insuficiencia hepática. Se usan aminoácidos de cadena ramificada.^{4, 6, 8, 11 8}

Nutrición parenteral total. Para pacientes que no pueden ser nutridos enteralmente. 1L de solución estándar contiene glucosa al 50%, aminoácidos al 8.5%, provee aproximada-

mente 1000 kcal y 6.8 g N, la relación de calorías de carbohidrato no proteicas por g de N es 125:1, deben recibir 3-5% de calorías en forma de grasa. Administración a través de catéter venoso central, se inicia a 40 ml/hr 1er día, 80 el 2º y 125 el 3º. También existen soluciones especiales. Insuficiencia renal. Con dextrosa al 60% o 70% con aminoácidos esenciales solamente. Insuficiencia hepática. Dextrosa al 30-40% y aminoácidos de cadena ramificada. ^{4, 6, 8, 10, 11}

Complicaciones. Periférica. El mantenimiento del acceso venoso es difícil, infecciones 5%. Total. En 5% complicaciones técnicas, metabólicas. Técnicas. Incapacidad para canulación de vena, mala posición del catéter, pneumotórax, sangrado, embolia de aire. Infección del sitio del catéter, de manera temprana con fiebre ligera, pus alrededor del tracto del catéter y dolor en piel alrededor, o tardía con induración de la piel y sepsis sistémica. ^{4, 6, 8, 11}

La infección de la línea primaria del catéter es más difícil de diagnosticar, son el doble de común con triple lumen que en el de una sola luz. Hallazgos. 1.-Hiperglicemia inexplicable.2.-Fiebre en meseta por 12-24 hrs.3.-Leucocitosis. 4.-Hemocultivos positivos de una vena remota así como del catéter sospechoso, si el hemocultivo es negativo y no hay compromiso cardiovascular se cambia el catéter sobre la guía, si sigue febril se coloca un nuevo catéter en otro sitio. ^{4, 6, 8, 11}

Las complicaciones metabólicas más comunes son hiperglucemia, anormalidades electrolíticas o minerales y acidosis. Los pacientes con malnutrición severa pueden desarrollar falla cardiopulmonar conocida como síndrome de realimentación, debido a hipofosfatemia que disminuye el trabajo latido ventricular y la presión arterial media y produce cardiomiopatía congestiva severa como consecuencia de déficit en la producción de ATP y subsecuente daño celular y tisular. ^{4, 6, 8, 11}

Por eso debe de ser lento el incremento en la alimentación, cuando se va a retirar es recomendable empezar con in-

fusión de dextrosa al 10% en salino en vena periférica a 40ml/hr, luego disminuir la infusión de TPN a 80ml/hr y continuar la otra por 2 hrs, luego disminuir TPN a 40 ml/hr y aumenta la periférica a 80ml/hr por 2 horas luego retirar TPN y continuar la periférica a 125ml/hr. ^{4, 6, 8, 11}

Soporte nutricional en enfermedades específicas. Quemaduras. Las quemaduras extensas aumentan el gasto energético 100-200%, con excreción urinaria de nitrógeno de 30-40g/d, es proporcional a la extensión de la quemadura, el mediador es el hipermetabolismo con niveles elevados de catecolaminas que retornan a la línea basal hasta que la cobertura de piel es completa. Los pacientes quemados son pronos a desarrollar infecciones que aumentan más el gasto energético. Los quemados requieren además del cálculo basal para mujeres 22 kcal/kg/d y 25 kcal./kg/d en hombres, 40 kcal x % de área corporal quemada, a veces 40-60 kcal. /kg de peso corporal. ^{8, 11}

Cáncer. 1/3 de los pacientes desarrollarán déficits y puede llegar hasta 48%. Los pacientes retienen ávidamente nitrógeno a pesar de la pérdida de tejido magro, ya que el tumor se comporta como una trampa del nitrógeno. Las dietas suplementadas alteran la respuesta inmune y pueden reducir la morbilidad y la estancia hospitalaria en pacientes con cáncer. ^{8, 10, 11}

Insuficiencia renal. Cuando sigue a trauma severo, rabdomiólisis o sepsis el gasto energético se eleva mucho y el balance nitrogenado se vuelve negativo, aquellos que no pueden dializarse deben recibir una dieta concentrada con el máximo de calorías y proteínas, sólo con aminoácidos esenciales, los que pueden dializarse reciben dieta combinada de esenciales y no esenciales concentrada. Falla hepatorenal. Igual. Enfermedad cardíaca. Dextrosa 35% y aminoácidos 7.5% para no causar sobrecarga líquida. ^{8, 11}

Insuficiencia hepática. Sin signos de encefalopatía dieta concentrada con CHO reducidos, aminoácidos combina-

dos, cantidades limitadas de Na y K, los que tienen encefalopatía reciben dieta concentrada con aminoácidos de cadena ramificada y CHO reducidos. ^{8, 11}

Enfermedad GI. Con gasto energético aumentado hasta un 25-30%, la sulfasalazina puede producir deficiencia de folato y los glucocorticoides causar intolerancia a la glucosa, en exacerbación de enfermedad inflamatoria, requieren descanso intestinal, metronidazol, sulfasalazina. Los antidiarreicos usualmente fallan, el octreotide resulta mejor, prolonga el tránsito intestinal, regula el agua intestinal y el transporte de electrolitos, disminuye el flujo esplácnico, suprime la secreción de serotonina, VIP, gastrina, insulina, glucagón, hormona de crecimiento, secretina y polipéptido pancreático. ^{8, 11}

Síndrome de intestino corto. Es definido como menos de 200 cm de remanente anatómico de intestino delgado. Se ha dividido en 3 grupos. 1.-Los que requieren suplementos nutricios para permanecer saludables. 2.-Aquellos que necesitan suplementos parenterales de líquidos y electrolitos pero mantienen un estado nutricional satisfactorio con comida ordinaria. 3.-Aquellos que requieren líquido parenteral, electrolitos y nutrición. El soporte nutricional para paciente con intestino corto es dinámico. ^{8, 11}

Enfermedad pancreática. Aquellos con más de 3 criterios de Ranson. SIDA. Pacientes malnutridos requieren 35-40 kcal/kg y 2-2.5g proteína/kg/d. Obesidad. El índice de masa corporal promedio es 25, para considerar obesidad el umbral es 28, terapia quirúrgica para pacientes con índice que pasa 40, puede ser apropiada también para ^{30-40, 8, 11}

Bibliografía.

- 1.- Aceves D. J. A. Capítulo 9. Nutrición enteral: tipos, vías de acceso y complicaciones. Pps.75-78. En Tratado de Cirugía General. 2ª. Edición. Asociación Mexicana de Cirugía General A.C. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno 2008.
- 2.- Athié A. A. de J., Mijares G. J. M., Vega P. A. J. Capítulo 7. Respuesta metabólica al ayuno. Pps.61-68. En Tratado de Cirugía General. 2ª. Edición. Asociación Mexicana de Cirugía General A.C. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno 2008.
- 3.-Castro C. P. R. Tesis de especialidad de Cirugía General. Validación de un método para evaluar el estado nutricional en el paciente quirúrgico. Centro de Información en Ciencias Biomédicas "Dr. José Miguel Torre López". ECG C3V3 2010.
- 4.- De Mucha M. R. A. Capítulo 10. Nutrición parenteral: tipos, vías de acceso y complicaciones. Pps.79-88. En Tratado de Cirugía General. 2ª. Edición. Asociación Mexicana de Cirugía General A.C. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno 2008.
- 5.- García C. G., Tapia J. J., Athié A. A. de J. Capítulo 8 Riesgo nutricional en el paciente quirúrgico. Pps.69-74. En Tratado de Cirugía General. 2ª. Edición. Asociación Mexicana de Cirugía General A.C. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno 2008.
- 6.- Jan B. V., Lowry S. F. Chapter 2. Systemic response to injury and metabolic support. Pps. 15-50. En Schwartz's Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunicaardi F. C., Andersen D. K., Billiar T. R., Dunn D. L., Hunter J. G., Mathews J. B., Pollock R. E. Mc Graw Hill, 2010.
- 7.- Johnson S. B., Lissauer M. Chapter 1. Principles of Surgical Physiology. Part VI. Nutrition and the Surgical Patient. Pps.20-24. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B.

E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.

8.- López R. J. L., Duarte T. E. Capítulo 6. Metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos. Pps. 53-67. En Tratado de Cirugía General. 2ª. Edición. Asociación Mexicana de Cirugía General A.C. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno 2008.

9.- Margenthaler J.A., Herrmann V. M., Hickey M. S. Chapter 11. Surgical metabolism & nutrition. Pps. 156-190. En Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.

10.- Raper S. E. Chapter 2. Substrate metabolism in surgery. Pps. 9-20. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulhollnad M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.

11.- Smith J. S., Frankenfield D. C. Chapter 3. Nutrition and metabolism. Pps.21-47. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulhollnad M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.

12.- Tawa N. E., Fischer J. E. Chapter 7. Metabolism in surgical patients. Pps. 143-190. En Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.

Trauma

El trauma es una enfermedad que siempre acompañará a la humanidad, que es multifactorial, no respeta edad o sexo, ocurre en escenarios urbanos o rurales y afecta a países desarrollados y subdesarrollados y que es predominantemente quirúrgica, sobre todo tomando en cuenta que la cirugía es un tipo de trauma planeado al que se somete al individuo.⁷

No obstante las medidas preventivas que se han desarrollado el trauma sigue siendo un problema de salud pública de impacto mundial, que origina un gasto elevadísimo y que ataca mayormente a la población joven, económicamente activa, que además en una buena parte de los sobrevivientes deja secuelas o incapacidades que afectan negativamente la economía familiar y la del país, por cada persona que fallece 3 quedan incapacitadas permanentemente.^{7,8}

En el año 2000 las muertes por trauma en el mundo fueron de más de 5 000 000 personas, siendo el 12 % de todas las causas. Los accidentes vehiculares originaron más de 1 000 000 de muertes al año y entre 20 y 50 millones de lesiones significativas. Es la principal causa de muerte en las primeras 4 décadas de la vida, para el año 2020 se estima que la mortalidad derivada del trauma se eleve, como consecuencia de un incremento en el número de accidentes vehiculares en países con ingresos medios y bajos, se espera que 1 de cada 10 personas en el mundo fallezca como consecuencia directa del trauma.^{1,5,12}

En EE. UU. hay más de 150 000 muertes por año por trauma, 60 000 000 lesionados al año, de los cuales 30 millones requieren cuidado médico, 3.6 millones requieren hospitalización, 9 000 000 sufrirán incapacidad, en 300 000 esta será permanente y en 8.7 millones temporal, el gasto aproximado es de más de 400 billones de dólares al año y

sólo se invierten 4 centavos de dólar en la investigación en trauma. En San Luis Potosí en el año 2002 el trauma ocupó el 3er lugar como causa de defunción, el 4º como causa de atención hospitalaria y el 3er lugar como causa de egreso hospitalario. ⁹

En el Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto durante el año 2003 fueron atendidas 26, 619 personas en Urgencias, 6096 por trauma, la relación hombre mujer fue 2.15:1, existió en un 80% de las víctimas la asociación con ingestión de alcohol. Ocupó el tercer lugar como causa de defunción (3325), predominando los accidentes automovilísticos con 40.9%, agresiones con 12.9%, lesiones autoinflingidas 9.8% y caídas 5.9%. ⁶

En 2010 los accidentes ocuparon el 30% de mortalidad en el servicio de cirugía y las caídas el 15.4% para un total de 45.4% de trauma en general, en cuanto a la morbilidad el trauma ocupó el primer sitio en el servicio de cirugía con 49.8%. La mortalidad reportada en el país durante 2010 fue de 4759 muertes, 2413 causadas por traumatismo craneoencefálico, 403 por trauma abdominal y 195 por trauma torácico. ⁶

El curso A.T.L.S. es un curso de apoyo vital avanzado para las víctimas de trauma que ha sido adoptado y desarrollado por el Colegio Americano de Cirujanos y está dirigido a aquellos médicos que independientemente de su especialidad, están involucrados en la atención a este tipo de pacientes. El objetivo primordial es la atención del politraumatizado para minimizar la morbilidad y mortalidad previsible. ^{1,8}

El curso rompe paradigmas, la historia clínica detallada no es un requisito esencial para empezar a evaluar un paciente agudamente lesionado. Lo primero que se atiende y que se trata es aquello que representa la mayor amenaza a la vida, por lo que es indispensable establecer prioridades en las maniobras diagnósticas y terapéuticas para optimizar la posterior evolución de las lesiones graves. Las prio-

ridades de tratamiento se determinan por la gravedad de la lesión, su velocidad de progresión y su complejidad. La falta de un diagnóstico definitivo no debe impedir nunca la aplicación de un tratamiento indicado.^{1, 8}

El curso presenta nuevos conceptos en el campo del cuidado del paciente traumatizado, enseña métodos de tratamiento y enfoques en el cuidado del paciente de una manera sistematizada, presentando a los médicos un método conciso, estándar de establecer la evaluación y el manejo según las prioridades del paciente. El curso inicial se dio en Enero de 1980 y desde entonces se ha extendido a todo el mundo, para el año 2007 habían tomado el curso 1 000 000 de médicos, se ofrecen más de 2600 cursos por año y se entrenan aproximadamente 40 000 médicos por año.

En este capítulo revisaremos siguiendo el esquema del curso, la evaluación inicial del paciente politraumatizado y en las secciones siguientes se tratará del trauma específico por regiones o por órganos.¹

En 1982 se describió por primera vez la distribución trimodal de la mortalidad secundaria a trauma, esta ocurre con tres picos, el primero ocurre en el momento y sitio del accidente y generalmente se debe a apnea por lesiones severas del encéfalo o de la médula cervical, a una ruptura cardíaca, aórtica o de los grandes vasos, muy poco se puede hacer por la víctima y el papel principal lo ocupa la prevención.^{1, 8, 12}

El segundo pico se presenta en los minutos u horas siguientes al traumatismo, debiéndose la muerte a hematomas subdurales o epidurales, a hemo neumotórax, ruptura esplénica, laceraciones hepáticas, fracturas pélvicas y/o lesiones múltiples asociadas a la hemorragia, este periodo llamado la hora dorada es donde se ha ejercido el mayor impacto con el curso, pues es el segmento al cual va dirigido.^{1, 8}

El tercer pico puede ocurrir días o semanas después del evento y suele deberse a sepsis y fallas orgánicas, secun-

darias generalmente al manejo establecido durante el segundo periodo ó a la falta de detección de las lesiones durante el mismo. ^{1,8}

La evaluación inicial comprende varios pasos como son la revisión primaria que puede incluir anexos y que por lo general se efectúa de manera conjunta con la reanimación, donde se realizan maniobras que permiten al paciente seguir con vida, esta revisión primaria debe ser expedita y puede realizarse en 5 minutos, luego sigue la reevaluación, donde se ve el efecto que las maniobras ejercidas han causado en el estado y evolución del paciente. ^{1,2,3,5,8,10,14}

A continuación una revisión secundaria que es detallada, que incluye la historia clínica lo más completa si es posible y la exploración física completa, de cabeza a pies, seguida de la revaloración para estar seguro que la evolución del paciente es la adecuada y luego la aplicación de los cuidados definitivos que pueden ser ofrecidos en el mismo servicio de urgencias o en el hospital ya sea en terapia intensiva, en las salas de internamiento o en el quirófano, o el paciente requiere su traslado a otra institución. ^{1,2,3,5,8,10,14,15}

Si podemos saber con anticipación de la llegada al servicio de urgencias de una víctima o víctimas del trauma, esto facilita la planeación, desde enlistar el equipo, personal y servicios, usar las precauciones universales para recibir a los pacientes que incluyen gorro, cubreboca o máscara, googles, bata, guantes y botas, tener a la mano los equipos de reanimación e intubación, las soluciones parenterales calientes así como el cuarto donde se va a recibir al paciente. ^{1,8}

Lo primero a efectuar es un triage que significa establecer prioridades para el paciente siguiendo la nemotecnia ABCDE que se seguirá en toda la evaluación, en el caso de pacientes múltiples el triage tomará en cuenta los recursos físicos y humanos con que cuenta la institución, así como las prioridades de cada paciente. ^{1,3,5,8}

Lo primero es evaluar al paciente en 10'', identificándose y preguntando ¿qué pasó? ó su nombre, si no hay respuesta, podemos asumir que está afectada la A y practicar una evaluación primaria rápida, basada en A = vía aérea, con protección de la columna cervical, B= respiración (breathing en inglés), C= circulación, con control de la hemorragia, D= Déficit neurológico (discapacity en inglés) y E= exposición con abrigo posterior. Las prioridades son las mismas en los adultos como en los niños, ancianos y en las embarazadas.

1, 3, 5, 8, 10,14

En la "A" se debe establecer una vía aérea permeable y si esta existe protegerla, proteger la columna cervical de daño durante las maniobras de obtención de la vía aérea. La vía aérea puede estar ocluida por secreciones, por la lengua, cuerpos extraños , por lo que es necesario limpiarla, succionarla y mantener la lengua en posición, lo cual puede requerir una cánula de Guedel si el paciente está inconsciente o no es posible mantener una vía aérea, si es necesario se procede a la intubación endotraqueal, lo cual requiere experiencia y entrenamiento previo, en ocasiones no es posible la intubación y se procede a una vía aérea quirúrgica mediante una cricotoiroidotomía que puede ser efectuada mediante aguja o abierta, o bien una traqueostomía que consume más tiempo y recursos.

1, 3, 5, 8, 10,14

En la "B" se debe proveer ventilación y oxigenación adecuadas, mediante el uso de mascarillas con bolsa de reinalación que proveen hasta 40% de O₂, o bien en caso de intubación el uso de ventilación mecánica, debe asegurarse el paso del aire a los pulmones y descartar cualquier problema existente en el tórax que condicione obstrucción bronquial o colapso pulmonar como puede ser un neumotórax, hemotórax o hemonemotórax que necesitarán su drenaje para la reexpansión pulmonar, se valorará además del examen físico del tórax con un oxímetro de pulso y con la determinación de gases arteriales.

1, 3, 5, 8, 10,14

En la "C" se evalúa la perfusión orgánica mediante el color y la temperatura de la piel, las características del pulso y el llenado capilar, la piel fría, sudorosa, y el pulso débil o filiforme son hallazgos de choque, que en estas condiciones se trata de primera intención como hipovolémico y hemorrágico, además se evalúa el estado de consciencia, el paciente somnoliento, estuporoso o inconsciente puede estar en este estado por el mismo problema por falta de perfusión cerebral. ^{1, 3, 5, 8, 10,14}

Se debe controlar la hemorragia externa visible y la mejor manera es con presión externa, al mismo tiempo restaurar volumen mediante la administración de líquidos parenterales, cristaloides y reevaluar los parámetros y la respuesta del paciente, debemos recordar que el adulto mayor y los niños toleran menos el déficit de volumen, por otro lado los atletas pueden debido a su acondicionamiento físico no manifestar signos de choque a pesar del volumen perdido, existen además medicamentos que pueden interferir con estas respuestas. Es menester involucrar a un cirujano en la atención del paciente desde el principio. ^{1, 3, 5, 8, 10,14}

En la "D" se debe practicar una evaluación neurológica basal rápida, determinar el puntaje en la escala de coma de Glasgow y evaluar el estado pupilar y observar deterioro neurológico, recordar que el mínimo puntaje en la escala es de 3, el máximo de 15 y por debajo de 8 el paciente para fines prácticos está en coma, la presencia de lesión neurológica y su deterioro debe motivar la obtención de la consulta neuroquirúrgica de inmediato. ^{1, 3, 5, 8, 10,14}

En la "E" hay que descubrir por completo al paciente y explorar todo el cuerpo incluyendo la parte posterior y el periné que frecuentemente no son explorados y pueden tener lesiones ocultas o revelar heridas de salida de proyectiles, luego se debe cubrir al paciente para evitar la hipotermia. ^{1, 3, 5, 8, 10,14}

Algunos anexos que se pueden utilizar en la revisión primaria son el EKG, los gases arteriales, el oxímetro de pul-

so y el capnógrafo, y las sondas nasogástrica y urinaria, cuidando que no haya contraindicación, como en el caso de la nasogástrica por fracturas de base de cráneo, piso anterior (lámina cribiforme del etmoides) por la posibilidad de lesionar al cerebro, o de trauma extenso maxilofacial en donde el paso de la sonda generará más daño y sangrado, la sonda de ser necesaria se puede usar orogástrica, en el caso de la sonda urinaria que no exista ruptura de uretra, común con fracturas de pelvis, o trauma perineal con hematomas, con sangrado en el meato urinario, o en el hombre una próstata libre, no palpable por tacto rectal. El gasto urinario es el mejor parámetro de una buena perfusión tisular.

^{1, 3, 8, 14}

Se obtienen los estudios radiológicos necesarios portátiles, en los pacientes poli traumatizados los mínimos son las radiografías de tórax y de pelvis. Al llegar este momento se debe valorar si es posible atender al paciente o debe ser trasladado a otra institución o bien dentro de la institución a otro sitio como la unidad de cuidado intensivo, el quirófano o salas de hospitalización y de ser así empezar a hacer los arreglos.

^{1, 3, 8, 10, 14, 15}

La evaluación secundaria es un examen físico completo de cabeza a pies, se debe practicar cuando se ha terminado la revisión primaria y atendido los problemas detectados, cuando el paciente se encuentra estable y en tratamiento, incluye un examen neurológico completo y pruebas diagnósticas especiales cuando sean necesarias, todo el tiempo se estará vigilando y evaluando el estado y evolución del paciente.

^{1, 3, 5, 8, 10, 14, 15}

En la historia clínica se utiliza otra nemotecnia que es AMPLIA, A= alergias, M= medicamentos, P=enfermedades previas, Li= libaciones, alimentos, bebidas, hora, cantidad, "A"=ambiente, lugar del accidente y eventos alrededor a este. Es importante tratar de establecer el mecanismo de lesión pues nos hará sospechar lesiones no evidentes u ocultas.

^{1, 3, 8, 10, 14}

Cabeza, cara y cabeza, se evalúan por sangrado, abrasiones, deformidades, crepitación, mal oclusión, examen de ojos y oídos, boca y nariz, estado de consciencia. La columna cervical se explora buscando dolor, deformidad, hipersensibilidad, reflejos, examen motor y sensorial completo y estudios radiológicos pertinentes, recordar que el paciente que llega con collarín debe de tener una razón para su colocación por los paramédicos, por lo que antes de removerlo se debe explorar y descartar la presencia de lesión, además el collarín aún el duro no ofrece inmovilización completa de la columna cervical. ^{1,3,8,14}

En el cuello anterior detectar la presencia de trauma cerrado o penetrante, el trauma que atraviesa el músculo platisma se considera penetrante, deformidad, sangrado, desviación traqueal, hematomas, thrill, pulsos, obstrucción de vía aérea, ronquera, estridor, hemoptisis, enfisema subcutáneo, lesiones ocultas, el cinturón de seguridad puede lesionar los tejidos blandos del cuello incluyendo los los vasos carotideos. ^{1,3,5,8,10,14,15}

En tórax, inspección, palpación, percusión, auscultación y obtención de placas de tórax. En abdomen inspección, auscultación, palpación, percusión, reevaluación y obtención de estudios especiales, recordar la posibilidad de lesiones ocultas, perforaciones de víscera hueca, lesión de órganos retroperitoneales, efectuar exploración rectal y/o vaginal, no manipular excesivamente la pelvis. En el periné examinar por hematomas, laceraciones, sangre en meato uretral, en el recto, evaluar el tono del esfínter (que puede detectar lesión neurológica), próstata elevada, fractura pélvica, integridad de la pared, sangre en el lumen. En vagina sangre y presencia de laceraciones, lesión uretral, si existe embarazo estado del cérvix y membranas. ^{1,3,5,8,10,14,15}

Las extremidades se evalúan por contusión, deformidad, dolor, perfusión, pulsos, sensibilidad y capacidad motora y se efectúan los estudios radiológicos necesarios. En la pelvis el dolor a la palpación, la estabilidad en tres puntos,

aumento de apertura pubiana, acortamiento y desviación de extremidad, inestabilidad y estudios radiológicos pertinentes. Pueden pasar desapercibidos la hemorragia potencial, las fracturas sobre todo pequeñas (dedos, ortijos, muñeca, tobillo), lesiones de ligamentos o tejidos blandos, y el síndrome compartamental sobre todo en pacientes inconscientes, sedados o anestesiados. ^{1, 3, 5, 8, 10, 14, 15}

El examen neurológico incluye de nuevo la escala de coma de Glasgow y la presencia de signos de lateralización, es necesario prevenir la lesión cerebral secundaria que ocurre por hipotensión y por hipoxia. Columna y médula espinal con un examen sensorial y motor completo con reflejos osteotendinosos, así como los estudios radiológicos necesarios. ^{1, 3, 5, 8, 10, 14,}

Hay que recordar los peligros de una inmovilización incompleta, el aumento de la presión intracraneal con la manipulación y la posibilidad de deterioro rápido. Recordar que la única manera de minimizar las lesiones desapercibidas es sospecharlas y descartarlas o diagnosticarlas mediante monitoreo y reevaluación frecuente y por el mismo individuo de ser posible. ^{1, 3, 8, 14}

Es importante el manejo del dolor que contribuye a la ansiedad e inquietud del paciente, los analgésicos deben de administrarse de manera intravenosa y con un monitoreo cuidadoso, especialmente si se usan narcóticos. ^{1, 3, 8, 14}

Si se ha determinado la necesidad de traslado del paciente a otro lugar, este se traslada tan pronto como sea posible una vez que se hayan establecido las medidas de estabilización, cuando se haya por lo menos establecido el control de la vía aérea y el control de la hemorragia, debe evitarse el retraso innecesario, determinar el sitio a donde se va a trasladar que es la institución más cercana posible y capaz de resolver el problema del paciente, para lo cual se deben de establecer acuerdos de traslado y este se efectúa en el medio ideal disponible y con el personal idóneo para asistir al paciente durante el traslado, así como las instruc-

ciones para su tratamiento de ser necesario durante este, debe de anexarse toda la documentación cronológica, precisa, legible, la evidencia forense de existir, los estudios diagnósticos realizados.

^{1, 3, 8, 10, 14,15}

Debe existir comunicación directa entre el médico que envía al paciente y el médico que lo recibirá. La responsabilidad del médico que envía al paciente termina al ser recibido por el médico que lo recibe.

^{1, 3, 8, 10, 14,15}

Bibliografía.

1.- Advanced Trauma Life Support Course. Chapter 1. Initial Assessment and Treatment. Pps. 1-18. American College of Surgeons. 8th. Edition. 2008.

2.- Bulger E. M. Chapter 18. Prehospital and resuscitation care. Pps. 327-336. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulholland M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.

3.- Castellanos M. J. A., Castellanos H. J. A., Vega Pérez O. E. Capítulo 130. Tratamiento inicial del paciente traumatizado. Pps. 1055-1060. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.

4.- Cohen M. J., Weistein M., Kaulback J. J., Vernick J. J., Ahmed N. Chapter 21. Trauma and Burns. Pps. 406-417. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.

5.- Cothren C. C., Biffi W. L., Moore E. E. Chapter 7. Trauma. Pps. 135-196. En Schwartz's Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunicaardi F. C., Andersen D. K., Billiar T. R., Dunn D. L., Hunter J. G., Mathews J. B., Pollock R. E. Mc Graw Hill, 2010.

6.- Departamento de Estadística e informática del Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto. San Luis Potosí, México. Actualizado el 26/07/2011.

7.- Hernández H. L. A., Ruiz H. G. J., Escamilla O. A. C. Capítulo 129. Epidemiología del trauma. Pps. 1047-1054. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.

8.- Hoyt D. V., Coimbra R., Acosta J. Chapter 20. Management of acute trauma. Pps. 447-520. En Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical

Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.

9.- Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Sistema Nacional Estadístico y de Información Geográfica actualizado el 23/06/03.

10.- Lemus P. A., Esmer S. D. Trauma. Pps. 157-164. En Esmer S. D.D. En Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. 1ª. Edición. Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de San Luís Potosí. 2009.

11.- Macho J. R., Krupski W. C., Lewis Jr. F. R. Chapter 14. Management of the injured patient. Pps. 230-266. En Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.

12.- Maier R. V. Chapter 17. Trauma and trauma care. General considerations. Pps. 309-326. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulholland M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.

13.- Murray J. C., Weinstein M., Kaulback K. R., Vernick J. J., Ahmed N. Chapter 21. Trauma & Burns. Pps 405-417. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A.. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.

14.-Parks S. N. Chapter 10. Initial Assesment. Pps. 159-176. En Feliciano D. V., Mattox K. L., Moore E. E. Trauma. 6th. Edition Mc Graw Hill. 2011.

15.- Pedroza A. J. A. Capítulo 131. Evaluación de la lesión traumática y atención secundaria. Pps. 1061-1064. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.

Choque.

El choque es un síndrome de etiología variada cuyo común denominador es una perfusión tisular insuficiente de instalación rápida.^{1,27}

Patofisiología. Al existir una perfusión tisular deficiente los tejidos cambian su metabolismo del modo aeróbico, en un ambiente rico en oxígeno y nutrientes al anaeróbico con oxígeno disminuido y la utilización de fuentes energéticas alternas, por otro lado, los productos finales de este metabolismo también son diferentes, el aeróbico produce una gran cantidad de energía y como eslabón final CO₂ y agua que son químicamente inertes y fácilmente manejables para su excreción por el riñón y el pulmón, en el anaeróbico la energía producida es mucho menor y los productos finales son ácidos, ácido láctico o pirúvico que alteran el medio ambiente interno y son más difíciles de excretar.^{1,3,4,8}

Clasificación: El choque se ha clasificado de varias maneras, la más usual comprende 4 grandes categorías: Hipovolémico, cardiogénico, neurogénico y séptico. Existen sin embargo otros tipos de choque como el llamado compresivo u obstructivo y el anafiláctico. El choque en general tiene una mortalidad mayor del 20%.^{1,2,5,6,7}

El choque hipovolémico es el más común y el más relacionado con los problemas quirúrgicos, cómo su nombre lo indica, su génesis está en la disminución de un volumen circulante efectivo; el déficit puede ser de agua y electrolitos como en la deshidratación o incluir proteínas al perder plasma como en las quemaduras o además de lo anterior células como sucede en llamado choque hemorrágico por pérdida de sangre. El choque hipovolémico es un problema común en las salas de urgencias, en los quirófanos y en las salas de internamiento. El médico de primer contacto debe saber reconocerlo y tratarlo adecuada y oportuna-

tunamente ya que de no ser así, la gravedad del cuadro aumenta y puede llevar al enfermo a la muerte. ^{1, 2, 3, 5, 6}

La causa principal es la hemorragia aguda, que puede ser externa o visible y obvia o bien interna, oculta, por lo que debe sospecharse. La primera causa es el trauma penetrante o cerrado con ruptura de vasos sanguíneos al exterior o hacia cavidades corporales, sin embargo existen otras como la hemorragia de tubo digestivo alto o bajo, las discrasias sanguíneas por alteraciones en los procesos de coagulación, la ruptura espontánea de vasos defectuosos como los aneurismáticos. ^{1, 3, 5, 6}

Otra causa común es la pérdida de agua y electrólitos circulantes al exterior como en el vómito y diarrea o la estasis o secuestro de estos componentes en territorios corporales como en la obstrucción intestinal (hacia la luz intestinal), el peritoneo (peritonitis) o retroperitoneo (pancreatitis); en las quemaduras la salida del plasma circulante es hacia el exterior en áreas desnudas o al intersticio produciendo edema. En todos los casos el resultado final es la falta de volumen efectivo circulante lo que genera el trastorno y es el reemplazo de este su tratamiento lógico. ^{1, 3, 6}

El choque cardiogénico está originado por una falla en la bomba, ya sea por falta de llenado como sucede en el neumotórax a tensión o en el taponamiento pericárdico, donde la presión externa ejercida sobre las cámaras cardíacas comprime e impide el llenado de las de pared más delgada como son las aurículas originando un volumen de llenado cada vez menor, este tipo de choque se le ha llamado también compresivo u obstructivo. ^{1, 2, 3, 5, 6}

También puede originarse por disminución en la contractilidad miocárdica, que puede ser generalizada como en las cardiomiopatías dilatadas o localizada como en los infartos miocárdicos, los aneurismas ventriculares. Puede también deberse a una arritmia cardíaca o a un trastorno de conducción en el sistema eléctrico del corazón, lo que modifica la frecuencia cardíaca y por ende el gasto cardíaco. ^{1, 3, 5, 6}

El choque neurogénico sucede cuando se presenta una desconexión brusca o falta de balance del sistema nervioso central y el autónomo. Puede suceder por estimulación excesiva del parasimpático como en el llamado choque vagal, o por desconexión del simpático como en los bloqueos espinales o en los traumatismos medulares, no debe confundirse este con el llamado choque espinal que representa un estado final del traumatismo medular. ^{1,3}

Al perderse el efecto simpático se altera el tono vascular, se crea una vasodilatación en todo el territorio afectado, hacia donde se va el volumen circulante y se estanca, produciendo en el sistema una falta de volumen efectivo, requiere volumen, pero requiere el retorno del tono vascular, una vez conseguido este el líquido estancado regresa a los vasos por lo que se puede originar una sobrecarga, en este tipo de choque se usan vasoconstrictores. ^{1,3}

El choque séptico es un choque que participa de componentes de los anteriores, puede ocurrir en un paciente previamente normal o con adecuado volumen circulante, en cuyo caso se califica como temprano; por otro lado puede ocurrir de manera tardía en un paciente hipovolémico y con otros problemas acompañantes. Estos tipos tienen cuadros clínicos diferentes y su gravedad es diferente. ^{1,2,5,6}

La etiología es por un agente externo que puede ser bacterias (lo más común), virus y hongos. Puede ocurrir de manera espontánea, por ruptura de abscesos o focos sépticos previos de órganos contaminados como el colon o esófago o bien ser una complicación del tratamiento del paciente, fístulas, dehiscencia de anastomosis, etc. ^{1,2,5,6}

El choque anafiláctico se debe a una reacción antígeno-anticuerpo extrema con vasodilatación y escape de líquido al espacio intersticial generando edema importante que puede ser fatal en la luz de las vías aéreas al obstruirse estas e impedir la ventilación y oxigenación del individuo, su tratamiento incluye el uso de vasoconstrictores y agentes que bloqueen la reacción como antiinflamatorios y antihis-

tamínicos, así como medidas de soporte que incluyen los líquidos parenterales. ^{1,5,7}

El choque hipovolémico se ha clasificado en grados según la pérdida de volumen, el grado I corresponde a un déficit del 15% del volumen circulante y el ejemplo clásico es de la donación sanguínea, en el grado II se ha perdido 15-30%, el grado III el déficit es de 30-40% y el grado IV es mayor del 40%.^{1,3}

En el grado I el individuo puede estar asintomático, aunque puede acusar mareos o hipotensión transitoria al incorporarse del decúbito, no hay modificación en los signos vitales, el grado II acusa hipotensión postural y taquicardia, puede mostrar sed, ansiedad e hiperventilación, el grado III muestra los signos clásicos de choque como piel fría, pegajosa, pulso rápido, filiforme, hipotensión, oliguria, miedo, ansiedad y está inquieto, el llenado capilar en manos y pies esta disminuido, el paciente en grado IV esta estuporoso, somnoliento o inconsciente, esta frío, con piel pegajosa, cianótico, taquicárdico, hipotenso, anúrico, con pulso filiforme, irregular, taquipneico con respiraciones profundas y puede caer en paro cardiocirculatorio. ^{1,3,6}

El paso de una etapa a la siguiente puede ser muy rápido o desenvolverse en horas, es vital el diagnóstico y tratamiento oportuno. El tratamiento descansa en la administración de líquidos parenterales y el de elección ha sido el ringer lactado por su parecido al líquido extracelular que es el que está siendo afectado, si el déficit es ligero este será el único tratamiento requerido, sin embargo si la pérdida es mayor se necesitará además de agua y electrolitos, proteínas y células que en el caso del hemorrágico serán proporcionadas por la sangre, la pérdida de plasma, requerirá de la reposición del mismo. ^{1,6}

En el caso del choque hemorrágico de acuerdo a la respuesta del paciente se puede ver el choque con respuesta positiva, que una vez normalizado en sus parámetros el paciente permanece en ellos lo que sugiere el control de

la hemorragia, existe el que responde inicialmente para una vez estabilizado y al disminuir el aporte recaer en el choque, lo que nos habla de hemorragia no controlada, persistente, que requiere de su control quirúrgico, el tercero es el que no responde o es refractario al tratamiento y requiere su tratamiento quirúrgico de inmediato. Los pacientes con choque grado IV tienen una mortalidad hasta del 40%.^{1,3,5,6}

El choque cardiogénico puede ocurrir de manera gradual o rápida, su causa más frecuente es el infarto agudo de miocardio, el cual puede sospecharse por el cuadro clínico de dolor precordial intenso, irradiado a cuello o brazos, sensación de muerte inminente, temor, disnea, sudoración profusa, taquicardia, hipotensión y en ocasiones pérdida del estado de consciencia, aunado a cambios en el trazo electrocardiográfico en el segmento ST.^{1,3,6}

En otras ocasiones el infarto es indoloro o sucede durante el sueño y el paciente se presenta inconsciente, o somnoliento, hipotenso, taquicárdico, con disnea y con hallazgos de insuficiencia cardíaca como estertores pulmonares, ingurgitación yugular, disnea de reposo, ortopnea, hepatomegalia, edema de miembros inferiores o en franco edema pulmonar agudo con expectoración asalmonada, con yugulares ingurgitadas y en ocasiones cianótico.^{1,3}

El cuadro también puede ser secundario a arritmias severas que generan un pulso irregular y un EKG anormal, frecuentemente con una taquiarritmia e hipotensión, o bien bloqueos o disociaciones auriculo-ventriculares que reflejan la anormalidad de conducción del impulso eléctrico.^{1,3,6}

Estos pacientes deberán canalizarse con líquidos parenterales, con el objetivo de tener una vía venosa permeable, sin embargo la administración de líquidos será restringida y necesitarán otro tipo de tratamiento de soporte al sistema cardiovascular y respiratorio, como agentes inotrópicos, diuréticos, oxigenación, antiarrítmicos o bien

marcapasos temporales o permanentes. Los pacientes con infarto de miocardio y choque cardiogénico presente en 7-10% presentan una mortalidad de 30-70%.^{1,3,5,6}

El choque llamado obstructivo o compresivo que no permite la acción plena del corazón como bomba puede ser debido como se anotó a un neumotórax a tensión que es una situación de extrema urgencia que requiere tratamiento inmediato, el paciente presentará disnea, taquipnea, angustia, miedo, confusión o combatividad producida por la hipoxia severa, sudoración profusa, en ocasiones cianosis, hipotensión, yugulares ingurgitadas, es urgente revisar el tórax donde se encuentra hipomovilidad, disminución o ausencia del ruido respiratorio del lado afectado, así como timpanismo o hiperesonancia a la percusión, lo que integra el síndrome de neumotórax, la tensión origina la repercusión sistémica y se comprueba por la desviación de la tráquea hacia el lado sano.^{1, 4, 5, 6, 8}

El diagnóstico es clínico, no requiere radiografía, y el tratamiento es la descompresión inmediata por medio de un yelco grueso (14) introducido en el segundo espacio intercostal en la línea media clavicular, esta maniobra descomprime el espacio pleural y convierte el neumotórax a simple para lo que se requerirá un tubo pleural después, colocado en el quinto espacio intercostal por delante de la línea medio axilar y su conexión a un sello de agua para la reexpansión pulmonar.^{1, 6}

La otra causa de choque obstructivo es el taponamiento pericárdico cuyo cuadro clínico incluye hipotensión, venas del cuello ingurgitadas, taquicardia, miedo, ansiedad y combatividad, en ocasiones se encuentran fracturas de esternón o costillas en la parte anterior o bien la impresión en el tórax del volante o equimosis producidas por el tablero del automóvil, en caso de trauma cerrado o la lesión penetrante en la vecindad del área precordial; se puede encontrar la llamada tríada de Beck con elevación de la presión venosa, hipotensión y ruidos cardíacos distantes

o apagados, o bien el signo de Kussmaul con aumento de la presión venosa durante la inspiración (en respiración espontánea), se puede usar si está disponible el US en su modo FAST en la región subxifoidea para evidenciar líquido alrededor del corazón.^{1,5,6}

Es necesario efectuar la descompresión por pericardiocentesis que de manera urgente se puede realizar con un yelco 14 subxifoideo a la izquierda, dirigido a 45° apuntando a el ángulo de la escápula izquierda y aspirando con una jeringa hasta obtener sangre y descomprimir el pericardio, otra manera si se dispone de más tiempo es practicar una ventana pericárdica que deberá ser practicada por un cirujano. Tanto la pericardiocentesis como la ventana pericárdica no son los tratamientos definitivos del taponamiento pericárdico, pero permiten mantener al paciente vivo para su adecuado tratamiento.¹

El choque neurogénico puede presentar la misma sintomatología que el hipovolémico, sin embargo una vez que se ha iniciado la reanimación y la reposición de líquidos la falta de respuesta a esta así como otros signos como son la diferente temperatura corporal, así como la vasodilatación venosa en el área denervada motivan a pensar en esta etiología, el paciente requiere ahora el uso juicioso de agentes vasoconstrictores y los líquidos parenterales de mantenimiento.^{1,3}

Debe de llamar la atención el encontrar a un paciente con hipotensión y con bradicardia, pues la respuesta neurohumoral normal es la taquicardia para tratar de mantener un gasto cardíaco adecuado, así como áreas con piel caliente por la vasodilatación periférica en lugar de la piel fría y sudorosa producida por la descarga adrenérgica, que no sucede en este caso.^{1,3}

El choque séptico no ocurre de manera rápida, es generalmente tardío y como se apuntó puede ocurrir en un paciente previamente normal, sin depleción circulatoria o bien adecuadamente tratado lo que producirá general-

mente fiebre, vasodilatación cutánea, la resistencia vascular sistémica y la tensión arterial caen, sin embargo el gasto cardíaco aumenta al encontrar el ventrículo izquierdo poca resistencia, existe un estado hipermetabólico que sin embargo no es suficiente, el gasto urinario es adecuado y el paciente está confuso o ansioso, es un tipo de choque de alto gasto, el paciente necesita líquidos parenterales, antibióticos y la corrección del trastorno a la brevedad.^{1,3,4,6,8} El choque séptico de bajo gasto ocurre por sepsis no tratada o tardíamente tratada, que ha originado disrupción del endotelio vascular con pérdida de plasma en intersticio, descarga constante de citocinas inflamatorias, aumento de la resistencia vascular pulmonar y producción de factores de depresión del miocardio, en este tipo los hallazgos clínicos son parecidos al choque hipovolémico y requiere líquidos parenterales, antibióticos y corrección de la causa del choque, así como tratamiento de sostén a las fallas orgánicas producidas. La mortalidad de este tipo de choque puede ser mayor al 50%.^{1,3,4,6,8}

El choque anafiláctico como se anotó arriba es la expresión máxima de una reacción antígeno-anticuerpo y que además del problema circulatorio con hipotensión, vasodilatación y taquicardia produce broncoconstricción que produce obstrucción por espasmo de las vías aéreas y representa el problema más urgente de atender, por lo que se debe intentar la ventilación del paciente y vencer el broncoespasmo para lo cual se usan broncodilatadores, el de acción más rápida es la adrenalina, que es el de elección, se administra oxígeno por mascarilla y si es necesario mediante intubación endotraqueal, además de líquidos parenterales y corticoesteroides para estabilizar la membrana celular, además de actuar como antiinflamatorios, se debe tratar de identificar el agente ofensor o desencadenante, anotarlo en el expediente y hacérselo saber al paciente, para evitar un nuevo cuadro en el futuro.^{1,5}

Bibliografía.

- 1.- Advanced Trauma Life Support. Student Course Manual. Chapter 3. Shock Pps. 55-72. American College of Surgeons. 2008.
- 2.- Cuschieri J. Chapter 8. Shock. pps. 147-165, En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulhollnad M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
- 3.- Holcroft J. W., Wisner D. H. Chapter 13. Shock & acute pulmonary failure in surgical patients. Pps. 203-229. En Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.
- 4.- Johnson S. B., Lissauer M.. Chapter 1. Shock. Pps. 42-45. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 5.- Martínez O. J. L. Choque. Pps.17-21. En Esmer S. D.D. En Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. 1ª. Edición. Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí. 2009.
- 6.- Mullins R. J. Chapter 5. Shock, electrolytes and fluid. Pps. 69-112. En Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.
- 7.- Vázquez R. J. A., Vázquez G. A. L., Mejía D. R. G. Capítulo 16. Estado de choque: definición, clasificación y tratamiento. Pps. 131-138. En Tratado de Cirugía General. 2ª. Edición. Asociación Mexicana de Cirugía General A.C. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno 2008.
- 8.- Zuckerbraun B. S., Peitzman A. B., Billiar T. R. Chapter 5. Pps.89-112. En Schwartz's Principles of Surgery. 9th.

Edition. Brunicardi F. C., Andersen D. K., Billiar T. R.,
Dunn D. L., Hunter J. G., Mathews J. B., Pollock R. E. Mc
Graw Hill, 2010.

Anestesia.

El aumento en el intercambio de ideas entre las especialidades de anestesia y cirugía demuestra la naturaleza colaborativa de la ciencia en general y de la medicina en particular siguiendo como objetivo primordial el obtener los mejores resultados para el enfermo. Muchos cirujanos contribuyeron y siguen contribuyendo al inicio y evolución de la anestesia, una anestesia más comprensiva en turno permitió la realización de cirugía cada vez más compleja de manera más segura. ¹

El papel del anestesiólogo se ha expandido hasta volverse un médico perioperatorio ya que evalúa el paciente preoperatoriamente, decide y provee el anestésico y está envuelto en el control del dolor postoperatorio. El cuidado postanestésico en el quirófano dio origen primero a la unidad de recuperación al lado o muy cercana al quirófano y luego a la de cuidado intensivo, posteriormente el tratamiento del dolor agudo y crónico por anestesiólogos en las salas de internamiento y en la consulta externa contribuyó al crecimiento de la medicina del dolor como especialidad. ¹

Los nuevos y mejores aparatos para la intubación y manejo de la vía aérea como la mascarilla laríngea y el video laringoscopia, de la mano de la Sociedad Americana de Anestesiología llevaron al desarrollo del algoritmo de manejo y control de la vía aérea de rutina y la difícil, lo que constituye un avance muy significativo. El estudio de la proteómica llevará a una anestesia diseñada de acuerdo a los individuos, personalizada, maximizando los efectos y reduciendo los efectos colaterales de las varias drogas anestésicas utilizadas y de las que el paciente por otro lado recibe. ¹

La evaluación preoperatoria para riesgo anestésico. Los 3 objetivos de la evaluación preoperatoria son: 1.-

Desarrollar un plan anestésico que tome en cuenta las condiciones médicas del paciente, los requerimientos probables y posibles del procedimiento quirúrgico y las preferencias del paciente. 2.- Comprobar que las enfermedades crónicas del paciente están bajo un control apropiado antes de un procedimiento electivo y 3.- Establecer un intercambio, ganar la confianza y mantener un trato adecuado con el paciente, contestar sus preguntas y aliviar sus miedos. ^{3,5}

Clasificación de riesgo de ASA: Clase I. El paciente no tiene disturbio orgánico, fisiológico, bioquímico o psiquiátrico. II.- El paciente tiene un trastorno leve a moderado que no está relacionado con el problema que requiere cirugía (hipertensión esencial, diabetes mellitus). III.- El paciente tiene alteraciones severas que pueden o no estar relacionadas con el trastorno requiriendo cirugía (enfermedad cardíaca que limita la actividad, hipertensión arterial pobremente controlada). ⁴

IV. El paciente tiene una alteración sistémica severa que amenaza la vida con o sin cirugía (insuficiencia cardíaca congestiva, angina de pecho persistente). V.-Paciente moribundo con poca oportunidad de sobrevivir, la cirugía debe ser practicada como un último esfuerzo (hemorragia no controlada como en un aneurisma abdominal roto). VI. Paciente que requiere una cirugía de emergencia. ⁴

El examen físico debe ser realizado de forma completa, enfocado principalmente en el sistema cardiovascular, pulmones y cuello por la vía aérea. Pocas complicaciones son enteramente debidas a anestesia como la neumonitis por aspiración y la hipoxia por la falla de mantener una vía aérea permeable.

Los elementos clave del examen de la vía aérea son una evaluación de la obesidad, la abertura de la boca, flexión del cuello y extensión, la clasificación orofaríngea de Mallampati, la presencia de barba y la capacidad de protrusión de la mandíbula. Clasificación de Mallampati para la

evaluación de la vía aérea. Cuando la úvula del paciente es visible con la boca abierta es grado I, (se anticipa una intubación fácil), cuando sólo el paladar duro es visible sugiere una intubación técnicamente difícil. Deberán ser también valorados los posibles sitios de acceso vascular previstos en el paciente.^{4,5}

Evaluación de drogas concurrentes. Se deben evaluar los mecanismos por los cuales las drogas pueden influir en los efectos de la anestesia ya que los requerimientos de anestesia pueden aumentar o disminuir. El bloqueo neuromuscular por relajantes musculares puede ser potenciado o bien su excreción disminuida, la respuesta cardiovascular a los simpático-miméticos y anestésicos puede ser exagerada por drogas o trastornos endócrinos. La actividad del sistema nervioso periférico puede estar reducida por beta bloqueadores y las reacciones cardiovasculares depresoras de los anestésicos pueden estar aumentadas, el metabolismo puede estar aumentado o disminuido, lo que necesariamente influirá en los requerimientos y la velocidad de administración.^{4,5}

La hipertensión es la condición médica pre-existente más común en los pacientes que se presentan para cirugía y constituye un factor de riesgo mayor para enfermedades renal, cerebrovascular, vascular periférica y de las arterias coronarias así como de insuficiencia cardíaca congestiva. El tiempo de diferimiento apropiado de una cirugía después de la colocación de stents coronarios permanece controversial pero las guías recientes del Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón recomiendan un tiempo de 12 meses para stents con drogas y 6 semanas para stents metálicos desnudos.^{3,5}

El papel de la terapia antiplaquetaria permanece sin respuestas, pero los datos sugieren que el cese de esta terapia en el periodo perioperatorio puede tener riesgos significativos de trombosis coronaria sin mejoría en los eventos de sangrado adverso.^{3,5}

Laboratorio. No hay evidencia hasta el momento que la corrección de la anemia normovolémica disminuya la mortalidad o morbilidad operatoria y perioperatoria. La administración de sangre preoperatoriamente para aumentar la concentración de Hgb a 10 gm o más es de beneficio médico cuestionable y expone al paciente al riesgo de la sangre alogénica. Los pacientes de 40 años o menos sin historia de problemas con anestesia y hallazgos normales en el examen físico usualmente no requieren estudios de laboratorio, a veces las mujeres requieren sólo una medición de Hgb.^{4,5}

Consentimiento informado. Constituye una parte muy importante del expediente clínico. El paciente debe estar suficientemente informado tanto del procedimiento quirúrgico como del anestésico planeado para su tratamiento, lo cual necesariamente debe incluir las diferentes opciones a considerar y los factores tomados en consideración para la elección. Debe consignar los riesgos y beneficios que esta elección pone en juego y debe responder razonablemente todas las dudas y las expectativas del paciente. Hay consideraciones a discutir preoperatoriamente. Riesgo de anestesia (dental, corazón, vómito). Insomnio y angustia preoperatoria y su tratamiento. La medicación preoperatoria (tiempo, ruta de administración y su efecto). El tiempo anticipado de transporte al quirófano. Secuencia de eventos antes de la inducción de la anestesia. Duración anticipada de la cirugía. Descripción de donde ocurrirá el despertar de la anestesia. Posible presencia de catéteres al despertar (epidural, traqueal, vesical, arterial) y los cuidados necesarios en su manejo y mantenimiento. El tiempo probable o esperado de retorno a la sala de hospitalización, desde la de recuperación y las condiciones generales del paciente, la posibilidad de náusea o vómito post-operatorio y su tratamiento. La probable magnitud del dolor post-operatorio y los métodos para su tratamiento. La posibilidad de recibir transfusiones sanguíneas y los riesgos asociados.^{4,5}

El manejo preoperatorio inmediato. Selección de medicación preoperatoria. Objetivos. 1.-Disminuir ansiedad y proveer sedación. 2.-Inducir amnesia. 3.-Disminuir secreción de saliva y jugo gástrico. 4.-Aumentar el pH gástrico. 5.-Prevenir reacciones alérgicas a drogas anestésicas. ^{4,5}

Selección de anestesia. Depende de muchos factores como el sitio de la cirugía, la posición del paciente durante la intervención, las enfermedades coexistentes, la edad y preferencias del paciente. Preparación para la administración de anestesia. El monitoreo mínimo incluye la medición directa de la tensión arterial y frecuencia cardíaca cada 5', el EKG debe ser continuo en su trazo. La práctica estándar incluye el oxímetro de pulso, un capnógrafo, analizador de O₂ en el circuito, una alarma de desconexión, la medición de temperatura corporal. ^{4,5}

El posicionamiento del paciente en la mesa de operaciones. El cuidado en el correcto posicionamiento del paciente con una adecuada protección, fijación y colocación de cojinetes y almohadillas en los sitios de presión, es fundamental para prevenir daño corporal. Las lesiones nerviosas comunes por posiciones impropias suceden, el nervio más comúnmente afectado es el cubital en el aspecto medial del codo, luego la lesión del plexo braquial por una extensión del brazo de más de 90°, del nervio radial por compresión en el canal de torsión del húmero. El ciático sobre todo en pacientes en posición de litotomía, el nervio peroneo común, aprisionado entre el peroné y la mesa. ⁴

Hay lesiones por colocación impropia del equipo anestésico. Puede ocurrir la necrosis del puente de la nariz por presión de la máscara o por un tubo nasotraqueal inadecuado, la máscara ejerciendo presión sobre el borde externo de la ceja, la presión excesiva sobre la rama bucal del nervio facial o bien necrosis del pabellón auricular (lóbulo). ⁴

Manejo de anestesia general durante la operación. El concepto de manejo de la vía aérea debe ser enfocado no sola-

mente durante la intubación endotraqueal, sino también en la ventilación con mascarilla. El paciente deberá ser apoyado a través de la mascarilla de ventilación hasta que la vía aérea este segura con la intubación. ^{3,5}

Existen dos tipos de inducción. La inducción de secuencia rápida que es la más común, minimiza el tiempo en que la tráquea está desprotegida, la desventaja es que los agentes depresores de manera rápida pueden dar hipotensión. La otra es la inducción por inhalación. La ventaja es que las drogas pueden ser tituladas a requerimiento, las desventajas incluyen un mayor tiempo de inducción y pérdida de la protección de la vía aérea por más tiempo. El uso combinado de inducción intravenosa e inhalatoria combina las ventajas de ambas. ^{4,5}

Indicaciones para intubación endotraqueal. Para proveer una vía aérea permeable. Para prevenir aspiración de contenido gástrico. Para proveer succión traqueal o bronquial. Para facilitar ventilación de presión positiva. Para proveer ventilación adecuada, cuando la posición del paciente es otra que la supina, cuando la ventilación provista por máscara o mascarilla laríngea no es suficiente, cuando está presente una enfermedad de la vía aérea. ^{4,5}

Complicaciones de la intubación endotraqueal. Las hay tempranas como la falla para intubar la tráquea, dislocación de dientes o pérdida de los mismos, hipertensión y taquicardia (transitorios), obstrucción del tubo o remoción accidental, isquemia traqueal, la más frecuente y estresante es el laringoespasmio, aspiración de contenido gástrico, faringitis, laringitis, edema laríngeo y subglótico. Las tardías incluyen la ulceración laríngea con o sin formación de granulomas, traqueítis, estenosis traqueal, parálisis de cuerdas vocales, la luxación de cartílagos aritenoides. Su frecuencia puede reducirse usando tubos endotraqueales con manguitos de baja presión y practicando una extubación expédita y segura tan pronto sea posible. ^{4,5}

Otros enfoques para manejo de vía aérea. Se pueden utilizar la mascarilla laríngea, el laringoscopia de fibra óptica, el estilete con luz, el laringoscopia intubador de Bullard.^{4,5} Los anestésicos son en general depresores de la consciencia, de la percepción del dolor, de la función cardiopulmonar, función motora y del recuerdo. Mantenimiento de anestesia general. Generalmente se usan combinaciones como el óxido nitroso, anestésicos volátiles y narcóticos. El monitoreo de la profundidad de la anestesia debe estar de acuerdo con las necesidades y tiempos del procedimiento quirúrgico.^{3,5}

Los agentes bloqueadores neuromusculares se usan para prevenir el movimiento y facilitar la exposición quirúrgica. Estas drogas son inhibidores competitivos o no competitivos del neurotransmisor acetilcolina en la unión neuromuscular, para su monitorización es conveniente contar con un estimulador de nervio, para ver su recuperación, idealmente la recuperación debe suceder primero con los relajantes musculares y luego con los anestésicos, de otra manera se somete al paciente a la experiencia insólita y sobrecogedora de percibir dolor y estar consciente y no poder manifestarlo por la parálisis muscular.^{3,5}

Los opioides producen analgesia profunda y depresión respiratoria pero no tienen propiedades amnésicas, tienen efectos depresores del miocardio mínimos y no proporcionan relajación muscular. El propofol es un agente único porque es rápidamente aclarado a través del metabolismo hepático produciendo metabolitos inactivos por lo que el paciente está alerta rápidamente después de la interrupción de la infusión. No obstante conforme la duración y la dosis de mantenimiento en la infusión son aumentadas, el tiempo para retornar a la consciencia aumenta significativamente.^{3,5}

Anestesia regional. Desventajas. Falla ocasional para producir anestesia adecuada, hipotensión debida al bloqueo simpático. Ventajas. Anestesia sólo en la parte del cuerpo

donde la cirugía está siendo practicada. Hay bloqueos espinales y epidurales. Una limitación de la anestesia regional es generalmente la necesidad de proveer sedación, para disminuir la ansiedad del paciente que está consciente. ^{4,5}

Complicaciones. Cefalea severa, sobre todo en jóvenes donde es más común, se presenta sólo en 1% cuando se usa aguja # 25 para el bloqueo subaracnoideo, necesita en ocasiones un parche hemático para tratar la fuga del líquido cefalorraquídeo que es la causa de la cefalea, el mareo y en ocasiones la náusea. Otra es la retención urinaria temporal. Ahora se usa mucho el bloqueo epidural para control del dolor postoperatorio (hay que tener precaución con el uso previo de heparina de bajo peso molecular o anticoagulantes orales), recientemente se combinan la anestesia epidural con la espinal. Los bloqueos nerviosos, se usan sobre todo en la cirugía de extremidades superiores, y en los nervios intercostales para control del dolor postoperatorio en las toracotomías y laparotomías altas. ^{4,5}

El cuidado anestésico monitorizado durante la operación (vigilancia anestésica) es vital para el buen resultado de la intervención e incluye la administración de hipnóticos y sedantes mientras se está usando anestesia local para la intervención quirúrgica. ^{4,5}

Procedimientos posoperatorios relacionados con anestesia. Unidad de cuidado pos anestésico. (Cuarto de recuperación). Las complicaciones posoperatorias más comunes son la obstrucción de la vía aérea superior, la hipoxemia arterial, hipoventilación alveolar, hipotensión, hipertensión, arritmias cardíacas y agitación (delirium tremens), náusea y vómito. ^{4,5}

El alivio del dolor. Si se usan opioides intratecales el prurito es común, para lo cual pueden usarse antihistamínicos, la retención urinaria, puede ser mejorada con naloxona, la náusea y vómito con antieméticos o escopolamina, siempre se teme a la depresión respiratoria. La adición de clonidina reduce la dosis de opioides, puede también el

paciente controlar la analgesia mediante dispositivos especiales, para lo cual deberá recibir instrucción adecuada previa. ^{4,5}

Cirugía con pacientes ambulatorios, hay que recordar que los procedimientos pueden efectuarse en el hospital, en un centro quirúrgico o bien en un consultorio, que deberá contar con toda la infraestructura necesaria. ^{4,5}

Complicaciones. Neumonitis por aspiración. Aspiración de partículas de comida, cuerpos extraños, sangre, ácido gástrico, secreciones orofaríngeas o bilis. Puede tener 2 formas: 1.-La aspiración de comida no digerida con obstrucción de vía aérea y trastorno respiratorio que puede llevar a cianosis y paro cardíaco, o bien dar lugar a neumonía o absceso pulmonar. Tratamiento. Remoción del material por succión o broncoscopia. 2.-Aspiración de secreciones gástricas con pH menor a 2.5 con broncoespasmo súbito, taquipnea, respiración laboriosa, estertores difusos, cianosis, hipotensión y en casos severos paro cardíaco. La prevención es lo más deseable, poniendo atención en el periodo de ayuno del paciente o bien el vaciar el contenido gástrico, así como usar bloqueadores H₂ o inhibidores de bomba. ^{4,5}

Hipertermia maligna. Es una enfermedad hereditaria manifestada por un rápido aumento en la temperatura corporal, a menudo letal si no es tratada prontamente. La prueba estándar es la prueba de contractura de cafeína-halotano que mide la concentración de cafeína requerida para disparar la contractura en una biopsia fresca de músculo esquelético. La incidencia en anestesia es de 1:15 000 en pacientes pediátricos y 1:50 000 en adultos. ^{4,5}

Es debida a defecto en la excitación-contracción acoplada en músculos esqueléticos y concentraciones altas de calcio en el mioplasma, lo que resulta en hipermetabolismo incluyendo taquicardia, hipoxemia arterial, acidosis respiratoria y metabólica e hipertermia profunda. El tratamiento de elección es el Dantrolene hasta 10 mg/kg. Los

pacientes susceptibles son tratados con Dantrolene 5 mg/kg en 4 dosis divididas por 1-3 días antes de la cirugía. La mortalidad ha descendido desde 38% a prácticamente 0 en la actualidad.^{4,5}

Los pacientes recibiendo terapia de dolor crónico o para la adicción de opioides con buprenorfina pueden ser particularmente difíciles de manejar en el periodo postoperatorio y deben ser referidos a su médico primario y a un anestesiólogo para crear un plan de manejo antes del día de la cirugía. La buprenorfina es un opioide mixto agonista/antagonista que se pega íntimamente a los receptores mu y tiene un efecto largo y una vida media de 24-60 horas. Puede inhibir los beneficios analgésicos de los opioides tradicionales usados en el periodo postoperatorio, resultando en dolor no controlado, ansiedad, disminución de la satisfacción del paciente y el riesgo potencial para eventos adversos debido a la necesidad de dosis muy altas de opioides para el control del dolor.^{3,5}

El manejo del dolor agudo postoperatorio puede requerir un enfoque multimodal que incorpore opioides, bloqueo nervioso periférico y analgésicos no opioides, tratando de interferir lo mínimo en la movilidad y recuperación y funcionamiento adecuado del organismo del paciente. Los pacientes con dolor crónico pueden ser particularmente difíciles de manejar y pueden requerir optimización preoperatoria por un anestesiólogo.^{3,5}

En el paciente intubado en la UCI se debe recordar que la ventilación con presión positiva impide el retorno venoso dentro de un tórax cerrado y esto aumenta proporcionalmente con el uso de PEEP, por lo que se deberá monitorizar estrechamente su efecto. La disminución de la presión sistólica asociada con el patrón respiratorio puede ser detectada, además la disminución del retorno venoso puede disminuir el gasto cardíaco. En pacientes con ritmo sinusal con contractilidad cardíaca estable, el grado de variación de la presión sistólica refleja el estado de volumen

intravascular del paciente. El rango normal de variación de la presión sistólica es de 5-10 mmHg.^{3,5}

Bibliografía.

- 1.- Dorian R. S. Chapter 47. Anesthesia of the surgical patient. Pps. 1731-1752. En Schwartz's Principles of Surgery. 9th. Edition. Bruniciardi F. C., Andersen D. K., Billiar T. R., Dunn D. L., Hunter J. G., Mathews J. B., Pollock R. E. Mc Graw Hill, 2010.
- 2.- Duke J. C. Chapter 17. Anesthesia. Pps.329-534. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.
- 3.- Ketherpal S., Rutter T. W., Tremper K. K. Chapter 12. Anesthesiology and pain management. Pps. 237-260. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulhollnad M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
- 4.- Miller R. D. Chapter 12. Anesthesia. Pps. 191-202. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.
- 5.- Sherwood E. R., Williams C. G., Prough D. S. Chapter 18. Anesthesiology principles, pain management and conscious sedation. Pps. 431-463. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.

Manejo de las heridas.

Técnica quirúrgica. Lo más importante es una buena técnica quirúrgica. Evitar el secado de los tejidos, usar instrumentos delicados, hacer disección clara y precisa, limpia, el uso mínimo del cauterio, ligaduras y suturas, el manejo gentil de los tejidos, buena hemostasia. ⁸

Cierre de heridas. La fuerza de rompimiento de las suturas para fascia no es mayor de 3-4Kg, los cierres muy apretados estrangulan los tejidos y pueden llevar a hernia por destrucción de los mismos e infección. Las causas más comunes de dehiscencia son la infección y suturas excesivamente apretadas, el peritoneo no necesita ser suturado, en todos los cierres las suturas deben ser colocadas tan lejos como sea posible consistentes con la aproximación del tejido. ⁸

El cierre primario diferido es una técnica donde la porción subcutánea es dejada abierta por 4-5 días y luego cerrada con cintas o suturas, se inspecciona la herida diariamente para detectar infección, las heridas cubiertas por fibrina o inflamadas no deben ser cerradas sino dejadas cerrar por segunda intención. ^{3, 8}

Una apariencia cosmética aceptable es la meta en todas las cerraduras de las heridas a lo que contribuye el manejo atraumático de los tejidos, lo que minimiza la necrosis y disminuye la dimensión de la cicatriz, la eversión de los bordes de la herida resultan en una cicatriz pareja con el tiempo, mientras que los bordes invertidos producen una cicatriz desigual no nivelada o hundida. ^{3, 6}

La remoción temprana de las suturas de la piel o las grapas disminuye la notoriedad de la cicatriz. Las heridas que involucran múltiples capas de tejido deben ser cerradas con la perfecta aposición de ellas, una por una. ⁶

Las suturas pueden ser interrumpidas, estas aportan un mejor riego sanguíneo a los bordes, son más tardadas e involucran mayor cantidad de material de sutura. ⁶

La sutura continua ejerce mayor compresión en la herida, ofrece la cerradura impermeable, pero si está muy apretada favorece la necrosis de todo el borde de sutura produciendo la dehiscencia de la capa. ⁶

En cualquier tipo se puede usar puntadas simples o complejas como las de colchonero, continuas o interrumpidas, ya sea de manera vertical u horizontal, y se puede usar la sutura subcuticular para evitar la sutura visible en la piel y si el material utilizado es reabsorbible se evita la necesidad de removerlo, lo cual es importante sobre todo en niños. Los nudos utilizados en las suturas de preferencia deben ser nudos cuadrados. ⁶

Suturas. El material ideal deberá ser flexible, fuerte, fácil de anudar o manejar, excitar una reacción inflamatoria pequeña y no servir como nido de infección. ⁸

Tipos de sutura. Las suturas no absorbibles o permanentes retienen su fuerza ténsil por años, son cuerpos extraños permanentes. Las absorbibles son degradadas por digestión enzimática o por hidrólisis, causan más reacción que las permanentes pero pierden su fuerza ténsil con el paso del tiempo, ambos tipos pueden ser además monofilamento o multifilamento, o trenzadas, estas últimas tiene mayor fuerza ténsil, pero los intersticios dejados en las vueltas del material trenzados pueden alojar bacterias y perpetuar una infección, además ejercen una fricción más importante al pasar por los tejidos, las monofilamento no tienen intersticios, tienen menor fuerza y la fricción generada es menor, las multifilamento requieren menos nudos que las monofilamento. También pueden ser clasificadas como material natural o sintético, ambos requieren procesamiento intenso y tardado.

El alambre de acero inoxidable es inerte, mantiene fuerza, es difícil de anudar, a veces es necesario removerlo por dolor, no hospeda bacterias y puede ser dejado en heridas granulando. ⁸

La seda es una proteína animal, relativamente inerte en tejido humano, fácil de manejar y anudar, pierde fuerza a largo plazo, no es segura para sutura de arterias e injertos plásticos, válvulas cardíacas, es un material multifilamento y puede hospedar bacterias, puede migrar y ser extruida a través de la piel, forma pequeños tractos que sólo cierran al retirar la sutura. ⁸

El catgut está hecho de la submucosa del intestino bovino, eventualmente se reabsorbe, pero el tiempo es variable, excita una considerable reacción inflamatoria y tiende a potenciar infecciones, pierde fuerza rápidamente e impredeciblemente sobre todo en el intestino y heridas infectadas como consecuencia de su hidrólisis por ácidos y enzimas. ⁸

Suturas sintéticas no absorbibles, generalmente inertes, retienen fuerza, no se fracturan como el alambre, son más difíciles de manejar y anudar que la seda, requieren más nudos y por lo tanto más material, más cuerpo extraño, las multifilamento pueden hospedar bacterias e infectarse y migrar a la superficie y salir por la piel y causar tractos igual que seda. ⁸

Los monofilamento no hospedan bacterias, el nylon es menos reactivo, el polipropileno es intermedio, se usan en suturas cardiovasculares porque no se absorben, también pueden ser extruidas, aunque generalmente sólo las de calibre 00 o más gruesas.

Suturas sintéticas absorbibles son fuertes, tienen una pérdida de fuerza predecible, incitan una reacción inflamatoria mínima, especialmente útiles en cirugía GI, GU y GYN, comparadas con catgut el ácido poliglicólico y la poliglicatina retienen su fuerza más en anastomosis GI, todas estas son multifilamento. ⁸

La polidioxanona, poliglicolato y poliglecaprone son monofilamento y pierden la mitad de la fuerza en 50 días, por lo que se pueden usar en cierre de fascias, el poliglecaprone 25 tiene una reabsorción más rápida, retiene la

fuerza 50% a siete días y 0% a 21 días, para tejido blando, no para fascias. ⁸

Cintas. De elección para piel en heridas limpias o contaminadas, no se pueden usar en heridas con sangrado activo o aquellas que no están al mismo nivel. ⁸

Grapas. Para uso interno y para piel, aleaciones de tantalio y acero con mínima reacción tisular, son más rápidas en su colocación, son preferibles a las suturas, por dejar menor cicatriz, pero no a las cintas. ⁸

Drenajes. Se usan para drenar fluidos normales o anormales y pueden ser cerrados, drenando a un reservorio cerrado a nivel inferior y que drenan por el efecto de la gravedad como las sondas de Foley, los drenajes con sello de agua para prevenir el reingreso del líquido o aire del exterior al cuerpo como los drenajes pleurales con sello de agua, los drenajes cerrados con succión, que permiten ejercer una succión a presión negativa para drenar el material, los drenajes de efecto sump, con catéteres de doble lumen que permiten a través de uno de ellos la irrigación con líquido o el paso del aire para prevenir su oclusión cuando se ejerce succión por el otro lumen, se utilizan para drenajes de líquido con partículas de tejido necrótico. ⁴

Drenajes abiertos como el de penrose que son los más usados en casos contaminados, sin embargo es necesario recordar que permiten la entrada de bacterias y otros materiales del exterior así como su drenaje del interior. El hecho de tener un drenaje no garantiza que no se forme una colección, la reacción de cuerpo extraño puede aislar el dren e inutilizarlo. Un drenaje no es sustituto para una buena hemostasia, pues el hematoma se formará a pesar del drenaje. ⁴

Los drenajes pueden colonizarse por bacterias de fuentes externas, los rígidos pueden erosionar las paredes de un órgano cercano como un intestino o un vaso sanguíneo, el uso de succión excesiva puede producir necrosis en las estructuras vecinas, un drenaje cercano a una anastomosis

debilita la anastomosis y puede ser factor en el desarrollo posterior de una fístula. ^{3,4}

Un drenaje puede perpetuar la duración de una fístula, los drenajes pueden retraerse hacia la cavidad, el espacio peritoneal libre no puede ser drenado pues los tubos son sellados rápidamente por el epiplón o asas intestinales. Los drenajes deben ser removidos cuando han cumplido su misión, cuando el drenaje es mínimo o inexistente y cuando la reparación o anastomosis es segura. ^{3,4}

Materiales de implante. Ninguno hasta el momento es ideal en cuanto a compatibilidad con tejido, fijación permanente y resistencia a la infección. Lo primero a considerar es su biocompatibilidad, pues pueden ser rechazados o nunca incorporados y envueltos en una cápsula fibrosa, generalmente se anclan y tienen intersticios donde puede crecer el tejido nativo y tener vascularidad, el tejido puede crecer cuando los poros son de 50 milimicras o más, de las prótesis vasculares las de Dacrón entrelazado son mejores para la incorporación; en hueso se prefieren superficies metálicas porosas. ⁸

Las mallas de polipropileno producen una gran reacción inflamatoria dependiendo de su contenido de material, se adhieren fuertemente al tejido vecino, por lo que no se aconseja su uso en contacto con vísceras a las cuales puede erosionar y perforar si son huecas, las mallas con PTFE no son incorporadas son más bien encapsuladas y aisladas del medio interno del individuo, no son elegibles en tejidos infectados, pues pueden albergar gérmenes y el tamaño del poro no permite el paso de neutrófilos o de macrófagos. ⁶

El espacio de implantación permanece vulnerable a la infección por años y es un problema en implantes que cruzan la superficie corporal. Los implantes plásticos son a menudo elegidos por su textura y flexibilidad, los de silastic son compatibles, el problema es la fijación y la fatiga del material, los de silicón incitan la formación de pseudo-

cápsulas, además pueden generar respuestas tóxicas a los componentes y aún cáncer por restos de asbestos. ⁸

Cuidado postoperatorio. La aparición de infección de la herida retardada, semanas o años hace necesario enfatizar que todas las heridas están contaminadas, frecuentemente la perfusión tisular pobre y la oxigenación de la herida durante el periodo post-operatorio disminuyen la resistencia del huésped, la regulación de la perfusión es principalmente nerviosa y es afectada por frío, dolor, hipovolemia, miedo, fumar cigarrillos, el limitar estos factores reduce la posibilidad de infección a la mitad, la perfusión tisular es apreciada mejor con el tiempo de llenado capilar en frente o rodilla, menor de 2 y 5 segundos respectivamente o bien sed verdadera o una turgencia ocular similar a la del examinador. ^{3, 5, 8}

La deposición de colágeno se incrementa suplementando oxígeno ya sea por puntas nasales o por mascarilla, esto sucede sólo en pacientes bien perfundidos.

El cuidado de la herida incluye la limpieza, la protección del trauma excesivo, los pacientes deben movilizarse y poner un poco de tensión y estrés en sus heridas, el mantener una buena nutrición, volumen sanguíneo y oxigenación. ^{3, 5, 8}

Úlceras de decúbito y crónicas. Las primeras son consecuencia de inmovilización prolongada que no permite el aporte sanguíneo adecuado al tejido, otros factores son el contacto con humedad, orina, heces, más en pacientes desnutridos, más común en parapléjicos, pacientes viejos inmovilizados, drogadictos con sobredosis e inmovilidad por horas. ^{2, 3, 5, 8}

Pueden comprender piel, tejido celular subcutáneo, músculo y aún hueso, son más frecuentes en partes con prominencias óseas. La mayoría son prevenibles, las originadas en hospital son por un cuidado de enfermería inadecuado o un posicionamiento deficiente durante las intervenciones quirúrgicas. ^{3, 5, 8}

El tratamiento es difícil y prolongado, lo primero es incidir y drenar los espacios infectados y desbridar el tejido necrótico, hasta que las superficies expuestas estén viables y granulando, muchas curarán espontáneamente una vez hecho esto, las profundas requieren cierre quirúrgico a veces con remoción de hueso, la cobertura es con tejido bien vascularizado, con colgajos músculo-cutáneos, la recurrencia es común por la insensibilidad de los colgajos.^{3, 5, 8}

Heridas crónicas. Sobre todo en Ms. Is. por enfermedad vascular, inmunológica o neurológica. Las úlceras venosas reflejan perfusión pobre y fuga perivascular de plasma en tejido circundante, esto es por la hipertensión venosa producida por válvulas incompetentes, la mayoría curan con reposo en cama, medias de compresión o cirugía que elimina los vasos alimentadores incompetentes, ocurren generalmente en la parte media interna de la pierna.^{3, 5, 8}

Las úlceras arteriales en superficies laterales del tobillo o pie, su mejor tratamiento es la revascularización, puede usarse oxígeno hiperbárico, los tejidos con baja PaO₂ no cerrarán espontáneamente.^{2, 3, 5, 8}

La pérdida de sensibilidad en el pie lleva a ulceración y deformidad ósea debido a fracturas, como en las deformidades de Charcot, las úlceras en diabéticos pueden ser causadas por dos problemas, por neuropatía y por isquemia, las recurrencias son comunes, los diabéticos con enfermedad isquémica están en riesgo de amputación si la revascularización no es posible.^{2, 3, 5, 8}

En el pioderma gangrenoso, la inflamación granulomatosa con o sin arteritis mata la piel y el tejido celular subcutáneo posiblemente por un exceso de liberación de citocinas, estas úlceras están asociadas con enfermedad de Crohn, ciertos tipos de artritis y condritis. Los corticoesteroides y los antiinflamatorios ayudan en estos casos.⁸

La infección puede contribuir a la falta de curación o puede ser una complicación, por lo que se usan antibióticos. Lo primero es tratar el desorden subyacente sobre todo

circulatorio, segundo nunca dejar las heridas abiertas que se sequen, tercero controlar la infección, cuarto reconocer que el tejido con cicatrización crónica esta perfundido pobremente, se necesita desbridación, quinto combatir la vasoconstricción con calor, humedad, control del dolor, vasodilatadores, uso de factor PDGF-BB homodímero, humano recombinante que acelera estos procesos.^{2,3,8}

Uno de los más importantes descubrimientos en el manejo de las heridas complejas agudas o crónicas en los últimos 15 años ha sido mediante el uso de presión negativa, lo que ha permitido en algunos casos cerrar la herida o disminuir su extensión y mejorar su estado para intentar el cierre convencional. El método descrito por Argenta aplica presión negativa subatmosférica y cubre la herida con materiales que la aíslan y además absorben el exceso de líquido o permiten su salida mediante succión controlada. El flujo sanguíneo aumenta en los tejidos con aumento en el calibre de los capilares, estimulando la proliferación endotelial y la angiogénesis. Este método se ha usado en heridas agudas, subagudas o crónicas complejas con resultados muy favorables en comparación con métodos previos.³

Otro desarrollo es el uso de factores de crecimiento provenientes de plaquetas o bien el uso de materiales que sirven de apoyo para la deposición de nuevas células en la periferia de las heridas disminuyendo su superficie gradualmente como es el uso de celulosa/colágeno oxidado y regenerado que promueve la proliferación de fibroblastos dérmicos y la migración celular, otros materiales como la submucosa del intestino delgado porcino o bien células propias obtenidas de cultivo celular de piel o mediante células madre se han utilizado con resultados prometedores, sin embargo al momento actual su uso se ha dado en ensayos clínicos controlados.³

Bibliografía.

- 1.- Anaya P. R., González O. A., Arenas M. H. Capítulo 14. Mecanismos normales y patológicos de la cicatrización. Pps. 109-120. En Tratado de Cirugía General. 2ª. Edición. Asociación Mexicana de Cirugía General A.C. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno 2008.
- 2.- Barbul A., Efron D. T. Chapter 9. Wound healing. Pps. 209-234. En Schwartz's Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunnicardi F. C., Andersen D. K., Billiar T. R., Dunn D. L., Hunter J. G., Mathews J. B., Pollock R. E. Mc Graw Hill, 2010.
- 3.- Ethridge R. T., Leong M. Phillips L. G. Chapter 8. Wound healing. Pps.191-216. En Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.
- 4.- Escamilla O. A. C., Juárez C. D., Medina P. J. B. Capítulo 15. Sistemas de drenaje. Pps.121-130.. En Tratado de Cirugía General. 2ª. Edición. Asociación Mexicana de Cirugía General A.C. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno 2008.
- 5.- Galiano R. D., Mustoe T. A. Chapter 4. Wound healing. Pps. 48-69. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulhollnad M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
- 6.- Moritz M. J. Chapter 2. Wound closure. Pps. 33-41. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 7.- Neumayer L., Vargo D. Chapter 12. Principles of preoperative and operative surgery. Pps. 251-279. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulhollnad M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M.,

Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.

8.- Zabel D. D., Hunt T. K. Mueller R. V. Goodson III W. H. Chapter 7. Wound healing. Pps. 86-99. . En Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.

Complicaciones.

Las complicaciones post-operatorias pueden resultar de la enfermedad primaria, de la operación o de factores no relacionados. A veces una complicación resulta de otra complicación previa. La prevención comienza en el periodo preoperatorio poniendo atención en los factores de riesgo presentes y eliminando los que sean posibles y disminuyendo los que no. ^{1,2}

En el post-operatorio el énfasis es en la detección temprana de los problemas lo que incluye: Llevar a cabo un examen del paciente diario o con mayor frecuencia si es necesario, incluyendo la herida quirúrgica, la remoción de todos los tubos o drenajes tan pronto como sea posible y seguro, la deambulación temprana del paciente, el monitoreo estricto del balance de líquidos y electrolitos, un control adecuado del dolor pero sin usar exceso de medicamentos, poner atención en las interacciones medicamentosas y en los efectos indeseables de los fármacos que se están utilizando, una nutrición adecuada en cuanto las condiciones del paciente lo permitan y un buen cuidado de enfermería, atender las quejas del paciente y mantener una buena relación con él y sus familiares, lo que requiere interés genuino, atención a detalles, resolución de dudas y compromiso de cooperación y apoyo. ^{1,2}

Complicaciones de la herida. Hematoma. La mayoría de ellos ocurre por una hemostasia imperfecta, puede verse en pacientes con tos vigorosa o con hipertensión, o aquellos en terapia anticoagulante. Produce elevación y decoloración de la piel, los del cuello pueden ser peligrosos y requieren drenaje rápido para evitar la compresión traqueal y obstrucción de la vía aérea. Los pequeños pueden reabsorberse, todos aumentan la incidencia de infección de la herida. Tratamiento. Evacuación del coágulo en condiciones estériles, ligadura de vasos y cierre de la herida. ^{1,2}

Seroma. Es una colección en la herida que no es pus ni sangre, sino suero, sucede sobre todo en aquellas heridas con levantamiento importante de colgajos, con transección de linfáticos como en mastectomías, disecciones en la ingle. Se usa la compresión para evitarlo y limitarlo, pueden evacuarse por aspiración con aguja lo que aumenta la posibilidad de infección, en la ingle es mejor no aspirarlos, se usa la compresión y si persiste o escapa por herida es mejor la exploración de la herida, la ligadura de linfáticos y cierre.^{1,2}

Dehiscencia de heridas. Puede ser parcial o completa también llamada evisceración. En la parcial puede intentarse el nuevo cierre por capas, en la completa si el paciente está estable se intenta de nuevo el cierre, sin desarrollo de tensión excesiva.^{1,2}

Ocurre en 1-3% de los procedimientos abdominales. Hay factores sistémicos contribuyentes. Es rara por debajo de los 30 años, 5% por arriba de 60 años, es más frecuente en presencia de diabetes, uremia, inmunosupresión, ictericia, sepsis, hipoalbuminemia, cáncer y obesidad.^{1,2}

Entre los factores locales se pueden mencionar: 1.-Un cierre inadecuado que es el más común, las suturas muy apretadas cortan a través de las fascias y producen estrangulación del tejido con necrosis subsecuente. 2.-Aumento de la presión intrabdominal, (íleo, COPD, obstrucción intestinal post-operatoria, obesidad, cirrosis con formación de ascitis). 3.-Una deficiente cicatrización de la herida, para lo cual contribuyen la cantidad de material o cuerpo extraño dejado en la herida, la infección que está presente en más del 50%, además de la presencia de drenajes, ostomías, seromas y hematomas.^{1,2}

Es más común entre el 5º y 8º día, puede ser la primera manifestación de un absceso intrabdominal. Puede haber salida de líquido serosanguíneo por la herida o bien una franca evisceración, las que suceden en tórax son más raras, presentan salida de líquido pleural o aire o bien mo-

vimiento paradójico con la respiración, las del esternón casi siempre están ligadas a infección, si la osteomielitis es mínima pueden ser cerradas de nuevo, si no es mejor lavarlas, drenarlas y cubrirlas con un colgajo de pectoral mayor.^{1,2}

En el abdomen se efectúa el cierre de nuevo si es posible, ya casi no se usan las llamadas suturas de retención, es preferible cerrar sólo la piel dejando una bolsa pre-peritoneal para drenaje que se extrae después, aceptando la presencia de una hernia de pared que necesitará reparación posterior. La evisceración tiene una mortalidad de 10% debido a sus factores contribuyentes (sepsis o cáncer) y las infecciones locales resultantes. La recurrencia de evisceración es rara, aunque hay un 20% de hernias incisionales después.^{1,2}

Problemas misceláneos de la herida operatoria. El dolor crónico, localizado puede indicar la presencia de una sutura infectada o bien produciendo un granuloma, puede también significar la presencia de una hernia post-incisional; en ocasiones es producido por un neuroma traumático por un nervio sensitivo seccionado lo que generalmente trasmite dolor en la irradiación cutánea de ese nervio, la fuga de ascitis se presenta en pacientes con ascitis previa y si no se trata adecuadamente puede aumentar la frecuencia de infección de la herida y causar peritonitis retrógrada. Se debe cerrar la herida con sutura continua cuando menos en una de las capas, haciéndola hermética y debe manejarse la ascitis con restricción de líquidos y uso de diuréticos.^{1,2}

Fiebre. En la investigación de la fiebre se puede usar un recurso nemotécnico que son las 5 W por sus nombres en inglés: Wind (viento), complicaciones pulmonares. Water (agua), complicaciones urinarias. Wound (herida), complicaciones de la herida. Walk (caminar), complicaciones venosas por falta de deambulación. Wonder (maravilla), drogas, cualquier droga puede causar fiebre, especialmente los antibióticos.²

Fiebre postoperatoria. Puede estar presente hasta en un 40%. Hay que descartar su origen infeccioso: Con trauma preoperatorio, sobre todo en clase 2 de ASA, la fiebre después del 2º día, por arriba de 38.6, con una cuenta blanca mayor de 10 000, un BUN de 15 o más, si hay 3 o más de estos signos casi es 100% la posibilidad de una infección como explicación de la fiebre. La fiebre dentro de las primeras 48 hrs es causada primero por atelectasias, después por flebitis por catéter, neumonía, o infecciones de vías urinarias. ^{1,2}

Los pacientes sin infección preoperatoria es raro que tengan fiebre después del quinto día, si la tienen hay que sospechar una ruptura de una anastomosis, la infección de la herida o un absceso intrabdominal. La TAC de abdomen y pelvis es el medio auxiliar de diagnóstico de elección. La fiebre es rara después de la 1ª semana en pacientes con convalecencia normal, si se presenta hay que pensar en alergia, fiebre relacionada a transfusión, trombosis sépticas de venas pélvicas y abscesos intrabdominales. ^{1,2}

Complicaciones respiratorias. Es la causa más común de morbilidad después de cirugía mayor, la 2ª causa de muerte en pacientes mayores de 60 años, más en cirugía de urgencia, así como en pacientes con COPD, bronquitis crónica, enfisema, asma, fibrosis pulmonar. ^{1,2}

Atelectasia. Es la más común, ocurre en 25% de pacientes con cirugía abdominal, se presenta en las 1as 48 hrs, representa el 90% de las causas de fiebre en este tiempo. Puede haber un factor obstructivo por secreciones inspissadas o no obstructivo por cierre de bronquiólos menores de 1mm que son pronos al cierre cuando el volumen pulmonar alcanza un valor crítico (volumen de cierre). Si la atelectasia permanece por más de 72 horas el tapón mucoso se infecta y se transforma en una neumonía. ²

Los pacientes tienen fiebre, taquipnea, taquicardia, un examen físico normal o con pocos estertores y disminución del ruidos respiratorio. Prevención. La movilización

temprana, los cambios de posición, una hidratación adecuada, tos enérgica, respiraciones profundas, el uso de inspirómetro incentivo. Tratamiento. Percusión torácica, tos, succión nasotraqueal, broncodilatadores, mucolíticos, en ocasiones es necesaria la broncoscopia para extraer el tapón mucoso.^{1,2}

Aspiración pulmonar. Los factores que influyen son la presencia de SNG, un tubo endotraqueal, la depresión del SNC por enfermedad o por medicamentos como los narcóticos, el reflujo gastro-esofágico, la presencia de comida en estómago, la posición del paciente. 2/3 de los casos siguen a operaciones torácicas o abdominales, la mitad resultan en neumonía, la mortalidad para la aspiración gruesa es de 50%, se ha encontrado aspiración de contenido gástrico en el sueño que se presenta en voluntarios normales hasta en 45% pero en muy pequeñas cantidades.^{1,2}

El daño pulmonar depende de la cantidad del aspirado, del pH y si lleva además comida, primero se produce una neumonitis química con inflamación y edema que favorecen la infección secundaria, es más frecuente en los segmentos dependientes como los basales y posteriores y produce taquipnea, estertores, hipoxia, cianosis, sibilancias y apnea. Se ha encontrado aspiración hasta en 80% de pacientes con traqueostomía. La presencia de un tubo endotraqueal no es garantía absoluta de protección para la bronco-aspiración.^{1,2}

Prevención. El ayuno preoperatorio, una intubación cuidadosa, el uso de bloqueadores H₂ o inhibidores de bomba. Tratamiento. Restablecer la vía aérea, limpiarla, aspiración de las secreciones, puede requerirse una broncoscopia, puede usarse hidrocortisona, si hay comida en el aspirado hay que usar antibióticos.^{1,2}

Neumonía post-operatoria. Es la complicación más frecuente en pacientes que mueren después de cirugía, o bien contribuye a su muerte en más de la mitad, se ve con mayor frecuencia siguiendo las infecciones peritoneales,

la ventilación prolongada. Más de la mitad son causadas por bacterias gram-, son polimicrobianas, por flora orofaríngea, otras veces por inhalación por pseudomonas o klebsiella que contaminan los reservorios húmedos.^{1,2}

Los pacientes presentan fiebre, taquipnea, aumento de secreciones, síndrome de consolidación pulmonar, la mortalidad es de 20-40%, es más alta en operaciones de urgencia, en pacientes que están en respirador o que desarrollan otra falla orgánica. Prevención: Mantener la vía aérea libre de secreciones, hidratación adecuada, respiraciones profundas, ejercicios respiratorios, combatir el dolor post-operatorio, mucolíticos, se necesitan cultivos de succión traqueal para identificar el germen y establecer su tratamiento.^{1,2}

Derrame pleural y neumotórax. El derrame pleural es más frecuente en operaciones de abdomen alto; en ausencia de falla cardíaca o lesión pulmonar puede deberse a inflamación o absceso subdiafragmático o bien a pancreatitis aguda. Si no comprometen la función respiratoria no se puncionan, si hay sospecha de infección se puncionan, cultivan y tratan de acuerdo al o los gérmenes encontrados.¹

El neumotórax puede ser secundario a la inserción de un catéter central ya sea subclavio o yugular interno o bien a la ventilación con presión positiva enérgica con barotrauma, o en cirugías como nefrectomías o adrenalectomías o del hiato diafragmático con perforación inadvertida de la pleura, se deben de agotar las maniobras para su detección, se tratan con el drenaje de la cavidad pleural con una sonda endopleural.¹

Embolismo graso. 90% de pacientes con fracturas de huesos largos o reemplazos articulares tienen partículas de grasa en sangre sin embargo no desarrollan embolia grasa. El síndrome de embolismo graso incluye disfunción neurológica, insuficiencia respiratoria, la aparición de petequias en axilas, tórax y brazos 12-72 hrs después de la lesión, el

diagnóstico es clínico, y se refuerza con un hematocrito disminuido, trombocitopenia y otros cambios en parámetros de coagulación. Tratamiento. Soporte con ventilación a presión positiva, diuréticos, su pronóstico está relacionado con el grado de insuficiencia respiratoria.¹

Complicaciones cardíacas. Las disritmias, angina inestable, insuficiencia cardíaca e hipertensión severa deben ser corregidos previamente. Las valvulopatías, especialmente la estenosis aórtica limita la capacidad cardíaca para responder a las demandas aumentadas durante la operación o en el post-operatorio. La anestesia general deprime el miocardio y algunos agentes predisponen a arritmias por sensibilización del miocardio a las catecolaminas. Otros factores que influyen son la urgencia de la operación, el sangrado no controlado, la hipotensión, otras complicaciones no cardíacas pueden repercutir aumentando las demandas al corazón como sepsis y la hipoxemia.^{1,2}

Las disritmias son más frecuentes durante cirugía y en los primeros 3 días, sobre todo en los procedimientos torácicos. Disritmias intraoperatorias 20%, las mayorías autolimitadas, más frecuentes en arritmias pre-existentes y en pacientes cardíacos 35%, 1/3 de ellas suceden en la inducción, las más frecuentes se relacionan con el uso de halothane, ciclopropano, drogas simpático-miméticas, toxicidad digitálica e hipercapnia.^{1,2}

Las disritmias post-operatorias son causadas de manera más frecuente por hipocalcemia, hipoxemia, alcalosis, toxicidad digitálica, estrés, la mayoría son asintomáticas, a veces causan dolor torácico, palpitaciones o disnea. Las supraventriculares pueden disminuir el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo coronario. Si tienen respuesta ventricular rápida requieren cardioversión, si no se pueden tratar con digital o bloqueadores de canales de calcio, debe tratarse la hipocalcemia.^{1,2}

Latidos ventriculares prematuros, los más frecuentes son precipitados por hipercapnia, hipoxemia, dolor o sobre-

carga líquida, deben corregirse con oxígeno, sedación, analgésicos y corrección de líquidos y electrolitos, en general tienen un impacto mayor en la función cardíaca que las supraventriculares por lo que deben atenderse con celeridad, el tratamiento inmediato es con lidocaína 1mg/kg IV hasta 250 mg, luego infusión 1-2 mg', debe recordarse que la lidocaína puede causar convulsiones, como manifestación de toxicidad. ^{1,2}

Bloqueo cardíaco post-operatorio. El completo se trata con marcapaso inmediato, los de 1º y 2º grado son bien tolerados. El infarto de miocardio post-operatorio se ve hasta un 0.4% en USA en población general, 5-12% en pacientes que tienen procedimientos por aterosclerosis, o bien que tienen insuficiencia cardíaca, isquemia en prueba de esfuerzo o mayores de 70 años. Pueden precipitarlo la hipotensión o la hipoxemia.

Presentan dolor torácico, hipotensión y arritmias, sin embargo la mitad son asintomáticos. El diagnóstico es por los cambios en el EKG, elevación de CPKMB, troponina sérica I elevada, tiene una mortalidad hasta 67%. Prevención. Posponer cirugía electiva de preferencia 6 meses, tratar la insuficiencia cardíaca y la hipertensión severa. ^{1,2}

Falla cardíaca post-operatoria. Por falla ventricular izquierda y edema pulmonar en 40% de pacientes mayores de 40 años con anestesia general, la causa más común es la sobrecarga líquida, luego por infarto o arritmias. Causa disnea progresiva, hipoxemia con PCO2 normal y congestión pulmonar en la placa de tórax. Si el paciente está en choque hay que trasladarlo a ICU, colocar una línea arterial pulmonar, llevar un monitoreo de presiones de llenado, efectuar una reducción inmediata de precarga y poscarga, la 1ª con diuréticos y nitroglicerina si es necesario, la 2ª con nitroprusiato, soporte inotrópico con dopamina. Si no está en choque, se realiza digitalización rápida en 24 hrs. con monitorización de nivel de K, restricción de líquidos y diuréticos, intubación y soporte ventilatorio. ^{1,2}

Las complicaciones metabólicas postoperatorias comprenden en general descompensaciones de patologías previas como la diabetes mellitus, con mucho la más común, como la hiperglicemia grave, la cetoacidosis diabética, el coma hiperosmolar, como la hipoglicemia, la insuficiencia suprarrenal sobre todo la debida a la administración de esteroides crónica causando supresión y que puede pasar desapercibida tanto para el paciente como para el médico, así como el hiper o hipotiroidismo incluyendo la tormenta tiroidea, el hipotiroidismo subclínico y el coma mixedematoso que serán tratadas en mayor extensión en otros capítulos. ^{2, 4}

Complicaciones peritoneales. Hemoperitoneo. El sangrado es la causa más frecuente de choque en las 1as 24 hrs. Se debe usualmente a una hemostasia deficiente o bien por problemas de coagulación. Genera hipovolemia, taquicardia, hipotensión, disminución de gasto urinario y vasoconstricción periférica, luego distensión abdominal. El diagnóstico diferencial se debe de realizar con el embolismo pulmonar, arritmias cardíacas, neumotórax, infarto de miocardio y reacciones alérgicas severas. El tratamiento es la reintervención inmediata, la evacuación de coágulos, limpieza de cavidad y control de sangrado. ^{1,2}

Complicaciones de drenajes. Los drenajes abiertos aumentan los riesgos de infección intra-abdominal, pueden usarse los cerrados con succión, además los drenajes colocados cerca de una anastomosis pueden inducir la formación de fístulas o la dehiscencia de la anastomosis. ¹

Parotiditis postoperatoria. Causada por estafilococo, se ve generalmente en el paciente viejo, debilitado, mal nutrido, deshidratado y con deficiente higiene oral, es más frecuente en la 2ª semana, se pueden generar abscesos múltiples en la glándula que se puede diseminar a tejidos del canal auditivo y el cuello y producir obstrucción traqueal. Existe dolor en el ángulo de la mandíbula, fiebre alta, leucocitosis, edema y eritema en área parótidea. La profilaxis

incluye la adecuada hidratación, minimizar trauma en la intubación, evitar los anticolinérgicos, una buena higiene oral, si avanza puede obtenerse pus del conducto secretor para cultivo, se usa vancomicina, con fomentos húmedo calientes, si no cede debe drenarse quirúrgicamente.^{1,2}

Complicaciones causadas por alteraciones de la motilidad GI post-operatoria. El íleo puede agravarse por el uso de opioides, anormalidades electrolíticas, peritonitis o pancreatitis, dolor, generalmente está en relación con la manipulación operatoria, el estómago regresa a su actividad en 48 hrs, el colon después empezando por el ciego, el intestino delgado es el que recupera su movilidad más tempranamente, a menos que haya habido resección intestinal.^{1,2}

La dilatación gástrica puede amenazar la vida, tiene factores predisponentes como el asma, cirugía reciente, obstrucción de la salida gástrica, la ausencia de bazo, puede ocasionar volvulus gástrico o la dilatación llevar a ingurgitación mucosa, sangrado, necrosis isquémica y perforación, el estómago distendido empuja al diafragma con colapso del pulmón izquierdo en su lóbulo inferior, rotación del corazón y obstrucción de la vena cava inferior, el estómago puede sufrir vólvulus. El paciente se ve enfermo, con distensión abdominal, hipo, hipocloremia, hipocalcemia y alcalosis. El tratamiento es la descompresión gástrica con SNG, la necrosis gástrica requiere gastrectomía.¹

Obstrucción intestinal. La de tipo mecánica es causada más frecuentemente por adherencias o una hernia mesentérica, generalmente con un periodo corto normal, luego hay manifestaciones de la obstrucción, más de la mitad ocurre después de cirugía colorectal, la estrangulación no es común, las bandas son anchas, son menos rígidas que las tardías, tiene una mortalidad alta de 15% por retardo en el diagnóstico. El tratamiento incluye la hidratación adecuada, reposición de electrolitos, uso de SNG, si no se resuelve el cuadro en un periodo razonable o si se desarro-

llan signos de isquemia, agravamiento del cuadro o sepsis se realiza laparotomía con lisis de adherencias o reparación de los defectos mesentéricos. ^{1,2}

La intususcepción de intestino delgado es rara en el adulto, ocurre en 10% en el grupo pediátrico. 90% se ve en las 2 semanas post-quirúrgicas, más de la mitad en la 1ª semana, la variedad más frecuente es la ileo-ileal o yeyuno-yeyunal, ocurre más después de operaciones retroperitoneales o pélvicas. El cuadro clínico incluye vómito, distensión y dolor abdominal. El tratamiento es la cirugía, con reducción si el intestino es viable y si no lo es se efectúa la resección. ¹

Impacto fecal post-operatorio. Es el resultado de íleo colónico y alteración de la percepción de llenura rectal, ocurre más en viejos o jóvenes con paraplejia o megacolon. Factores agravantes son los medicamentos como los opioides, anticolinérgicos. El paciente presenta anorexia, obstipación o diarrea, luego distensión abdominal, puede causar perforación. El diagnóstico se efectúa por examen rectal, el tratamiento es la desimpactación digital seguida de enemas. Pueden tener impacto del bario preoperatorio, sobre todo en colon derecho. Tratamiento. Enemas, laxantes con solución de polietilenglicol electrolitos o con medio radiopaco como el hypaque. ¹

Pancreatitis post-operatoria. Puede representar hasta 10% de las pancreatitis agudas, ocurre en 1-3% de pacientes con operaciones en la vecindad, 1% colecistectomía, 8% EVB, pero puede seguir a bypass cardiopulmonar, cirugía de paratiroides o trasplante renal. Es frecuente la de tipo necrotizante con complicaciones 3-4 veces más frecuentes que las de la pancreatitis biliar o alcohólica, la mortalidad es de 30-40%. Probablemente sea por trauma mecánico del páncreas o bien cambios agudos en el calcio en cirugía de paratiroides. Con el uso de circulación extra-corpórea se observa en un 5%, el diagnóstico es difícil sobre todo en pacientes con cirugía abdominal reciente. ^{1,2}

Disfunción hepática post-operatoria. Puede variar desde una ictericia leve a insuficiencia hepática grave, ocurre en el 1% en procedimientos con anestesia general. Causas de ictericia postoperatoria. Pre-hepática. Hemólisis, drogas, transfusiones, crisis de anemia drepanocítica, reabsorción de hematomas. Insuficiencia hepatocelular. Hepatitis viral, la inducida por drogas (anestesia, otras), por isquemia (choque, hipoxia, estados de bajo gasto) sepsis, resección hepática (pérdida de parénquima), otras (NPT, malnutrición). Obstrucción post-hepática. Cálculos retenidos, lesión de conductos, tumor (no reconocido o no tratado), colecistitis, pancreatitis.^{1, 2}

La colecistitis post-operatoria puede desarrollarse después de cualquier intervención, pero es más común en las del tracto gastrointestinal, la necrosis y perforación, ocurre en 3-5% después de CPRE, pero ha seguido embolizaciones de la arteria hepática por tumores hepáticos o por infusión de quimioterapia. Frecuentemente es alitiásica 70-80% y avanza rápido a necrosis y perforación, sucede a menudo en pacientes en UCI y se ha pensado que la estasis biliar con lodo biliar, infección subsecuente e isquemia juegan un papel preponderante.²

Colitis por clostridium difficile. Es una infección nosocomial común en pacientes quirúrgicos, su espectro va desde la colonización asintomática a la colitis tóxica severa. El factor principal es el uso perioperativo de antibióticos. El diagnóstico se efectúa con el cuadro clínico de diarrea, fiebre, dolor abdominal en paciente recibiendo antibióticos previos y con la identificación de toxina citopática específica en el cultivo de heces, en la colonoscopia se observan pseudomembranas. El tratamiento es con metronidazol IV u vancomicina oral y suspendiendo los antibióticos previamente utilizados.^{1, 2}

Complicaciones urinarias. La retención urinaria postoperatoria es más frecuente en la cirugía pélvica o perineal y en operaciones con anestesia espinal. Debe cateterizarse

la vejiga profilácticamente cuando una cirugía va a durar 3 horas o más o se van a usar cantidades grandes de líquidos IV. El tratamiento es la catéterización urinaria.^{1,2}

Infección de vías urinarias. Es la más frecuente infección nosocomial adquirida. Como factores de riesgo se incluyen la contaminación preexistente, retención urinaria e instrumentación; la bacteriuria ocurre en 5% en pacientes con cateterización de corto plazo, la infección en 1%. Pueden tener cistitis con disuria, fiebre ligera, o bien pielonefritis generalmente con fiebre alta, dolor en flanco y ocasionalmente íleo. Diagnóstico con EGO y cultivo. Prevención, tratar la contaminación, tratando pronto la retención, un manejo cuidadoso de la instrumentación. Tratamiento. Hidratación, drenaje adecuado de la vejiga y antibióticos.^{1,2}

Complicaciones del SNC. Accidentes cerebrovasculares postoperatorios. Casi siempre son resultado de daño neural isquémico debido a una pobre perfusión, son más frecuentes en el viejo generalmente por aterosclerosis con hipotensión durante o después de cirugía, suceden 1-3% después de endarterectomía carotídea, otros en cirugía a corazón abierto por hipoxemia, émbolos o perfusión disminuida.^{1,2}

Para pacientes que van a tener cirugía no cardíaca ni carotídea, el riesgo de EVC es de 0.2%, los factores predictivos son la presencia de enfermedad cerebrovascular, cardíaca o vascular periférica, convulsiones, epilepsia, trastornos metabólicos y medicamentos, los pacientes con CUCI o Crohn que son más susceptibles que la población general.^{1,2}

Complicaciones psiquiátricas. Psicosis post-operatorias. Se presentan en 0.5% de pacientes con operaciones abdominales, es más común después de cirugía torácica, en viejos y aquellos con enfermedad crónica, la mitad con depresión, 20% presentan delirio, alucinaciones visuales. Clínicamente son raros en el 1er día, generalmente se ve un paciente sin emociones, sin interés en cambios en am-

biente o en ellos mismos, después del 3er día presentan confusión, miedo, desorientación en tiempo y lugar y luego delirio. ^{1,2}

Problemas psiquiátricos especiales. El síndrome de ICU, resulta de dolor, miedo, privación de sueño, favorecido por las luces brillantes, el equipo, el ruido continuo. Presentan delirio con distorsión visual, auditiva, táctil, confusión, inquietud o agitación, incapacidad para diferenciar la realidad de la fantasía. En la prevención puede servir el aislamiento del ambiente, disminuir el ruido, proporcionar un sueño adecuado y remoción del lugar pronto que es lo más efectivo, es deseable que no se interrumpan las visitas e intercambios con familiares, así como la interacción con el personal de la unidad. ^{1,2}

Delirio post-cardiotomía. Los pacientes presentan alteración de memoria, atención, reconocimiento y percepción, ocasionalmente histeria, reacción depresiva y crisis de ansiedad, generalmente al 3er día. La sedación ligera y medidas para prevenir el síndrome de ICU la previenen, en casos severos se usa haloperidol oral, IM o IV que tiene menos efectos cardiovasculares que otros fármacos. ^{1,2}

Delirium tremens. Se presenta en alcohólicos que paran de beber bruscamente. Desarrollan hiperventilación, alcalosis metabólica, la hipomagnesemia, hipocalcemia, déficits nutricionales, pueden precipitar convulsiones, la readaptación puede durar 2 semanas que son las de más riesgo. Hay cambios de personalidad y tremor, luego agitación, alucinaciones, inquietud, confusión, sobreactividad, ocasionalmente convulsiones e hipertermia, estado hiperdinámico e hipermetabólico, diaforesis, deshidratación. Prevención, pequeñas cantidades de alcohol, benzodiacepinas de elección, vitamina B1 y MgSO₄. ^{1,2}

Disfunción sexual. Se ven de manera más frecuente después de prostatectomías, cirugía de corazón, reconstrucción aórtica, resección abdominoperineal. Si es psicogénica y no remite en 4-6 semanas requiere consulta psiquiátrica. ¹

Complicaciones de terapia intravenosa y monitoreo hemodinámico. El embolismo aéreo puede ocurrir durante la inserción de catéteres centrales o su desconexión, se manifiesta con hipotensión, distensión venosa yugular, taquicardia, por lo que hay que colocar paciente en posición de Trendelenburg, efectuar la aspiración del aire con jeringa, posición en decúbito con el lado derecho hacia arriba y cabeza hacia abajo y aspirar. ¹

Flebitis. Entre los factores que influyen están la naturaleza de la cánula, la solución infundida, infección bacteriana, trombosis, tiempo de permanencia de la cánula. Causan induración, edema y dolor. Prevención. El uso de una técnica aséptica, el cambio de tubo frecuente, la rotación de sitios de inserción, el uso de tubos de silástico, el usar las soluciones hipertónicas sólo en venas con gran flujo, la remoción al primer signo de eritema, induración o edema, no usar venas de Ms. Is. ¹

Flebitis supurativa. Se debe a la presencia de un trombo infectado, el estafilococo es el germen más común, puede salir pus en el sitio de venopunción, fiebre alta, induración, edema, eritema, dolor, hemocultivo positivo. Tratamiento. Se hace resección de vena afectada hasta la primera colateral abierta y se deja la herida abierta. ¹

Complicaciones cardiopulmonares. Perforación del atrio derecho con taponamiento con el uso de líneas centrales, la punta del catéter debe estar en la vena cava superior no en la aurícula, puede haber anudamiento del catéter, arritmias, hemorragia por disrupción de una rama de la arteria pulmonar con un catéter de Swan Ganz. ¹

La necrosis isquémica del dedo por el uso de líneas arteriales, antes de su colocación debe evaluarse la existencia de los arcos palmares permeables (prueba de Allen), antes de la punción, después de retirar un catéter debe usarse un apósito compresivo para prevenir la formación de pseudo-aneurismas. ¹

Bibliografía.

1. -Doherty G. M., Mulvihill S. J., Pellegrini C. A. Chapter. 4. Postoperative complications. Pps. 23-37. En Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.
- 2.- Kulaylat M. N., Dayton M. T. Chapter 15. Surgical complications. Pps. 328-370. En Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.
- 3.- Moritz M. J. Chapter 2 Essential topics in General Surgery Pps. 51-53. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 4.- Ocampo G. S., Navarro N. V. M., Fernández H. J. C. Capítulo 23. Complicaciones metabólicas en el paciente quirúrgico. Pps. 183-190. En Tratado de Cirugía General. 2ª. Edición. Asociación Mexicana de Cirugía General A.C. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno 2008.

*Patología
Quirúrgica de
Cabeza y Cuello*

Tiroides y Paratiroides.

Enfermedad de Graves (bocio difuso tóxico no nodular) Se cree que es una enfermedad autoinmune resultando de un defecto en inmunidad mediada por células, se produce una sustancia LATS que aumenta el tamaño del tiroides y su producción hormonal. Clínicamente, estado hipermetabólico, palpitaciones, sudoración, intolerancia al calor, irritabilidad, insomnio, nerviosismo, pérdida de peso y fatiga, los signos incluyen un soplo audible sobre la glándula, temblor fino de manos y lengua, arritmias cardíacas y aumento de la fisura palpebral, hay deposición anormal de mucopolisacárido e infiltración de células redondas en los tejidos caracterizados por exoftalmos, edema de párpados, quemosis y edema pre tibial. ^{3,11}

Diagnóstico. Aumento en T4 y T3 séricas, por RAI y por captación de resina, aumento del índice de tiroxina libre X T4 sérica y aumento en RAI lo distingue del hipertiroidismo sin tirotoxicosis (causado por tiroiditis, tirotoxicosis ficticia o struma ovarii). Un gamma grama con crecimiento tiroideo con captación uniforme, el colesterol sérico esta disminuido y la glucemia y la fosfatasa alcalina aumentadas. ^{3,11}

Las edades de presentación varían en México desde los 13 hasta los 56 años con promedio de 26 años y frecuencia máxima en la 3ª década. El En el Hospital General de México la enfermedad de Graves continua siendo la principal causa de hipertiroidismo (70-85%), bocio nodular tóxico (3-30%), bocio multinodular tóxico (5-10%). Existen dos tipos de hipertiroidismo inducido por iodo, el tipo I o efecto Jod-Basedow, se manifiesta en pacientes con bocio multinodular que reciben más iodo a través de medios de contraste iodados, medicamentos iodados como la amiodarona o en aporte dietético, el 2 es un trastorno inflamatorio causado por un efecto tóxico directo de la amiodarona en las células foliculares tiroideas (tiroiditis). ^{2, 3,5}

Tratamiento médico (tendencia a remitir espontáneamente después de 1-2 años en adultos o 3-6 meses en niños). Iodo radioactivo I131, simple, seguro y barato, elimina la necesidad de cirugía y aparentemente no aumenta la incidencia de carcinoma, el consenso actual es que el iodo radioactivo es el tratamiento de elección para la mayoría de los pacientes con hipertiroidismo por enfermedad de Graves-Basedow. Desventajas, produce hipotiroidismo en el feto, administrado durante el embarazo, efecto lento, necesita drogas anti tiroideas.^{3,11}

Las drogas anti tiroideas son efectivas en 50%, especialmente en aquellos con síntomas de corta duración y glándula pequeña, actúan rápidamente y revierten los síntomas. Propil tiouracilo y metimazol actúan por inhibición competitiva de la peroxidasa, bloqueando la oxidación del ioduro a iodo elemental, el propiltoiuuracilo también interfiere con la conversión periférica de t4 en T3. El iodo en altas concentraciones bloque la liberación de hormonas tiroideas inhibiendo la proteólisis, sin embargo la glándula escapa después de 10-14 días de tratamiento. El propranolol un beta bloqueador adrenérgico reduce los efectos secundarios del hipermetabolismo, como taquicardia, sin afectar la producción de T3 y T4. Su principal desventaja es la incidencia de recurrencia si se suspenden las drogas y la terapia prolongada es requerida, puede ocurrir toxicidad con fiebre, rash, artralgia, un síndrome parecido al lupus o agranulocitosis.^{3,11}

El adenoma tóxico causa hipertiroidismo debido a un nódulo solitario hiperfuncionante autónomo en una glándula normal. Inicialmente es asintomático, eventualmente con hipertiroidismo, el nódulo solitario puede ser palpable. T3 y T4 están aumentadas, la captación por RAI aumentada en nódulo (caliente), no suprimido por tiroxina. El tratamiento es la escisión quirúrgica (lobectomía).¹¹

Tratamiento quirúrgico, la operación más usada es la tiroidectomía bilateral subtotal, sin embargo ha habido un

cambio de paradigma en el manejo quirúrgico de la enfermedad de Graves con aumento en el uso de tiroidectomía total o casi total más que la tiroidectomía subtotal. Indicaciones. 1.- Cuando la terapia médica ha fallado, falta de remisión después de 1 año en adultos y 3 meses en niños. 2.- Cuando el paciente rehusa tomar la medicina. 3.- Cuando desarrolla una reacción adversa. 4.- Cuando no se usa yodo radioactivo por embarazo o paciente lo rehúsa. Actualmente se recomienda una tiroidectomía casi total, los pacientes requieren terapia tiroidea, el riesgo de hipertiroidismo persistente es reducido importantemente.^{3, 8, 11} Complicaciones de la tiroidectomía: Tormenta tiroidea, es un estado hipermetabólico severo con hiperpirexia, taquicardia debido a hipertiroidismo no controlado, cuyo tratamiento incluye el uso de solución de Lugol, uso de beta bloqueadores como propanolol para bloquear las manifestaciones periféricas del hipertiroidismo y propiltiouracilo para disminuir conversión de T4 a T3, tratar las causas precipitantes de la tormenta como infecciones, reacciones a drogas), oxígeno, sedantes, líquidos IV y cortico esteroides para reducir fiebre o cobija para enfriar. Hemorragia, debido al aumento en vascularidad, puede causar compresión de la vía aérea y edema laríngeo, el tratamiento es abrir la herida, evacuar el hematoma y controlar el sangrado.¹¹

Hipoparatiroidismo en 1as 24 hrs. Cursa con adormecimiento y hormigueo peri oral, en dedos y ortijos, nerviosismo y ansiedad, aumento en transmisión neuromuscular con signos de Chvostek y Trousseau. Tratamiento con gluconato de calcio, seguido de calcio oral y vitamina D si persiste, los niveles de calcio deben chequearse diariamente por 3 días después de la tiroidectomía. Parálisis del nervio recurrente con parálisis de la cuerda vocal, la lesión unilateral produce ronquera, si está intacto se recupera en 3 semanas a 3 meses, si la lesión es bilateral, obstrucción respiratoria con cuerdas en posición de aducción, requiere

intubación de emergencia o traqueostomía, si es temporal la recuperación ocurre en 3-6 meses si les permanente requiere una traqueostomía permanente o un fijación lateral de los cartílagos aritenoides. La lesión de la rama externa del nervio laríngeo superior causa fatiga de la voz, pérdida de timbre y proyección.¹¹

Enfermedad de Plummer (bocio tóxico multinodular) Es causado por nódulos hiperfuncionantes en una glándula multinodular, más en mujeres mayores de 50 años, con historia de bocio multinodular no tóxico. Síntomas hipermetabólicos menores que en Graves, más manifestaciones cardiovasculares, taquicardia, palpitaciones y arritmias (fibrilación auricular), signos arritmias, desgaste muscular y bocio multinodular. T3 y T4 aumentadas, RAI captación aumentada, los nódulos son generalmente suprimidos con administración de tiroxina.^{3,11}

Tiroiditis. Es una inflamación del tiroides puede ser aguda, subaguda o crónica. La tiroiditis aguda supurativa es un desorden raro causado por diseminación hematogena de microorganismos en la glándula tiroides, presenta inflamación aguda con dolor, hinchazón, enrojecimiento en uno o ambos lóbulos, puede ocurrir en pacientes inmunocomprometidos, el estafilococo y el estreptococo son más frecuentes, pero cualquier microorganismo puede originarla. Diagnóstico por aspiración con aguja, frotis y cultivo. Tratamiento drenaje abierto o resección localizada, con antibióticos apropiados. El pneumocystis carinni puede ser la causa de tiroiditis aguda en pacientes con VIH.^{1, 3,11}

Tiroiditis subaguda. (De células gigantes, granulomatosa o de Quervain) se piensa que es de origen viral pues a menudo es precedida por infección respiratoria superior, dolor de garganta, crecimiento de la glándula, puede ser asimétrico, dolor e induración, pueden tener síntomas de hipertiroidismo por la liberación de hormona de la glándula secundaria a la inflamación, la captación por RAI está disminuida, es un proceso auto limitado, dura 2-6 meses, a

veces es indolora, causando hipertiroidismo, más frecuente en postparto. Tratamiento. Aspirina o cortico esteroides. Beta bloqueadores para tratar síntomas de hipertiroidismo, las drogas anti tiroideas no son efectivas.^{3,11}

Las crónicas tienen dos formas Hashimoto y Riedel. Hashimoto (struma linfomatosa) es relativamente común, auto inmune predominante en mujeres, considerada autoinmune porque coexiste con otras enfermedades autoinmunes y se asocia a anticuerpos anti tiroideos en suero. Debe ser considerada en cualquier mujer con bocio e hipotiroidismo, el crecimiento es difuso, menos nodular o asimétrico, debe sospecharse cáncer si hay un nódulo dominante. Diagnóstico, la función tiroidea es normal o hay hipotiroidismo.^{3, 11}

Tratamiento terapia de largo plazo con tiroxina, regresa al tamaño normal, a menos que tenga mucha fibrosis. La cirugía está indicada cuando una masa dominante no es suprimida por terapia hormonal, cuando continúa el crecimiento a pesar del tratamiento y cuando los hallazgos y la biopsia con aguja sugieren malignidad.^{3,11}

La tiroiditis de Riedel es rara, el parénquima tiroideo está completamente remplazado por tejido denso fibroso, se presenta en edad media, puede causar presión, tos, disnea, disfagia, con una glándula dura, pétrea, difícil distinguir de malignidad. Tratamiento. Cirugía, resección del istmo. En algunas ocasiones la tiroiditis de Riedel se vincula con fibrosis del retro peritoneo, mediastino, órbita, conductos biliares, parótida, hipófisis y testículos, por lo que puede ser parte de una fibrosis idiopática.^{3, 11}

Crecimientos nodulares. El bocio multinodular difuso es el más común, causa un nódulo palpable en 10% de adultos, por hiperplasia adenomatosa de la glándula, el crecimiento es causado por estimulación por largo tiempo del tiroides por TSH durante un periodo de producción hormonal subóptimo, la progresión a la multinodularidad ocurre por un cambio cíclico de hiperplasia y formación

de coloide, la evidencia clínica de malignidad es menor de 1%. Los nódulos algunos llenos de coloide, otros con degeneración quística, calcificación focal, hemorragia o cicatrización.^{3,11}

Diagnóstico: La mayoría son sintomáticos, con nodularidad detectada en examen físico, pueden tener compresión traqueal o esofágica, con dolor, disnea, o dificultad en deglutir, que puede aumentar bruscamente por hemorragia, la función tiroidea es normal, no se detectan anticuerpos, la captación de RAI (yodo radioactivo) es normal, pero la captación no es uniforme en los nódulos, algunos son fríos y en la biopsia están llenos de coloide.^{3,11}

Tratamiento. Si no hay signos de malignidad y es asintomático, sólo se aconseja la observación, si hay compresión o razones cosméticas se da hormona tiroidea para suprimir la estimulación por TSH, lo que puede ser de por vida. Se aconseja la tiroidectomía subtotal o total si hay compresión, si es muy grande o hay extensión sub esternal, si se confirma malignidad, se trata de acuerdo al tipo y extensión.^{3,11}

Bocios. Difusos. Bocios por deficiencia en yodo y coloide. Son infrecuentes en USA, grandes, voluminosos, blandos, pueden producir compresión. Tratamiento pueden requerir cirugía para aliviar compresión, otras veces por razones cosméticas. Tratamiento médico de acuerdo a la causa del bocio.¹¹

El bocio simple puede ser fisiológico durante la pubertad o en el embarazo u ocurrir en áreas endémicas pobres en yodo o por exposición a bociógenos en comidas o drogas, puede ocurrir como defecto congénito en la producción de hormonas tiroideas. En general se asume que el bocio no tóxico ocurre como respuesta a una producción inadecuada de hormonas tiroideas y responde a la administración de hormonas tiroideas.^{3,11}

Hasta un tercio de la población mundial, específicamente en los países subdesarrollados, están en riesgo de deficiencia de yodo, cerca de 12 millones sufrirán de cretinismo

endémico, sobre todo en países del sudeste asiático, India, Indonesia y China, otros sitios con riesgo moderado son Italia, España, Hungría, Polonia y Yugoslavia. En México existen algunas zonas bociógenas sobre todo en Michoacán, Oaxaca, Veracruz y Guerrero.^{6,12}

El paciente presenta una masa en el cuello, con disnea, disfagia o bien con interferencia del retorno venoso, el crecimiento es simétrico, de superficie lisa, sin embargo la mayoría de los pacientes tienen múltiples nódulos, la función tiroidea es normal, la cirugía está indicada para aliviar los síntomas de presión o descartar malignidad en áreas duras o de rápido crecimiento.^{3,11}

Neoplasias del tiroides. Tumores benignos del tiroides. Adenomas, nódulos involucionados, quistes o tiroiditis localizada, los adenomas son usualmente solitarios y encapsulados comprimen el tiroides adyacente, pueden removerse por sospecha de malignidad, por hipertiroidismo o por cosmesis.^{3,11}

Evaluación de nódulos tiroideos. Historia. Historia familiar de malignidad tiroidea aumenta la posibilidad de albergar malignidad en un nódulo hasta 40%. La radiación a dosis bajas en infancia o niñez se asocia con aumento en la incidencia de cáncer de tiroides (cerca de 10%). La exposición de la cabeza y el cuello a radiación terapéutica ha sido encontrada con aumento en la incidencia de 5-10 veces, y puede ser tan baja como 50 rads.³

Anteriormente la radiación se usaba para una gran variedad de condiciones, como el crecimiento de timo en infancia, hemangiomas congénitos de cabeza o cuello, acné vulgaris y enfermedad de Hodgkin. Los cánceres que ocurren por exposición a radiación no son diferentes, pero el intervalo puede variar, cuando la radiación es en la infancia es de 10-12 años, en adolescencia es 20-25 años, en adultos 30 años.^{3,11}

Un nódulo solitario es más frecuente que sea maligno, los nódulos múltiples generalmente son benignos. En niños

hasta el 10-15% son malignos, durante los años fértiles la mayoría son benignos, la incidencia de cáncer aumenta 10% por década después de los 40 años. Sexo. Es más común en mujeres, los benignos también son más comunes en mujeres, la posibilidad de malignidad es mayor en hombres que en mujeres. ^{3,11}

El cáncer es más frecuente en un nódulo en hombre que en mujer y en joven que en viejo, el cáncer de tiroides es familiar en 25% con cáncer medular (cáncer medular de tiroides familiar, MEN 2^a y 2b) y en cerca de 7% de pacientes con cáncer papilar o de células de Hurtle. El cáncer papilar ocurre más a menudo en pacientes con síndrome de Cowden, de Gardner o de Carney. ^{3,11}

Características del nódulo. Consistencia, los firmes sugieren malignidad, pero pueden ser quísticos por degeneración, los blandos con mayor frecuencia son benignos, la hiperplasia adenomatosa de larga duración puede tener calcificaciones que la vuelven dura. Infiltración hacia el tejido que lo rodea o estructuras suprayacentes como músculos del cuello o tráquea sugieren malignidad, hay malignos que no tienen infiltración. Nodularidad, solitarios 20% de chance de malignidad, los múltiples pueden verse hasta en 40% de malignidad. ¹¹

Patrones de crecimiento, los que aparecen de manera súbita o aumentan de tamaño deben ser sospechosos, la hemorragia en un nódulo lo puede hacer aumentar súbitamente de tamaño, pero generalmente produce dolor. El crecimiento de ganglios linfáticos ipsilaterales sugiere malignidad, en niños hasta 50% de los cánceres son detectados por los ganglios palpables, una parálisis vocal ipsilateral es casi diagnóstica de malignidad, pueden no estar asociadas a cambios en la voz por lo que deben examinarse las cuerdas vocales ya sea directa o indirectamente o por nasofaringoscopia nasal. ¹¹

En México en el Hospital General en los 5 años antes de 2001 se encontraron 630 casos de nódulo tiroideo, 32.2%

correspondió a cáncer, el más frecuente fue el papilar 86.6%. Las mujeres predominan 9:1 a 13:1. El descubrimiento fortuito de un nódulo no sospechado ha dado origen al término "incidentaloma", en tiroides, suprarrenales e hipófisis. En México el cáncer de tiroides es el tumor maligno endócrino más frecuente, 90%.^{15,16}

El cáncer tiroideo representa menos de 1% de las malignidades en USA, 40/100 000/año, 6/1000 000 muertes por año, 90-95% son tumores bien diferenciados originándose de las células foliculares, en los se incluyen los papilares, foliculares y de células de Hurthle, el medular comprende 6%, 20-30% de los cuales ocurren con tipo familiar, el anaplásico ocurre en menos del 1%.⁶

En la biopsia percutánea con citología, pueden ser malignos, benignos, indeterminado o sospechoso e inadecuado, las falsas positivas son raras, pero cerca de 20% de los indeterminados y 5% de benignos son malignos. La biopsia con aguja no se aconseja en el paciente radiado o con historia de cáncer familiar, el gamma grama tiroideo da idea del funcionamiento, puede ser funcionante, caliente o tibio y no funcionante o frío, los nódulos calientes pueden causar hipertiroidismo pero rara vez son malignos, los fríos tienen una incidencia de cáncer de 20% y deben ser removidos.¹¹

El cáncer es raro en bocios multinodulares (1%), pero si hay un dominante debe ser biopsiado, los pacientes con irradiación previa a cabeza o cuello o con historia de cáncer familiar de tiroides tienen una incidencia de 40% de albergar cáncer de tiroides en un nódulo, 50% de los niños con nódulos solitarios tienen cáncer, 15% de los nódulos fríos son quísticos.^{3,11}

Las indicaciones principales para la remoción de un bocio nodular son 1.-Sospecha de cáncer. 2.-Síntomas de presión.3.-Hipertiroidismo.4.-Extensión subesternal.5.-Deformidad cosmética. Los nódulos solitarios duros o fríos en gammagrafía y sólidos en US son sospechosos de carci-

noma y deben ser removidos. El tratamiento no operatorio está indicado en pacientes con bocios multinodulares y tiroiditis de Hashimoto a menos que exista área sospechosa, este creciendo o haya estado expuesto a radiación, así como en bocio no tóxico, simple (difuso y bocio multinodular).^{3,11} Estudios diagnósticos. Las PFT, (pruebas funcionales tiroideas) son de poco valor, casi todos no son funcionantes, 1% están asociados con hiperfunción, la positividad de anticuerpos no lo excluye, una tirocalcitonina elevada se ve en carcinoma medular, debe investigarse el RET protooncogene. La gammagrafía con yodo radioactivo o con tecnecio, 20% de nódulos fríos son neoplásicos, 40% de los cánceres captarán el trazador, el yodo 123 y el 125 dan menos exposición a radiación que yodo 131, los nódulos fríos con yodo serán fríos con tecnecio, los tumores pueden captar tecnecio y aparecer calientes por vascularidad, se investiga luego con yodo.¹¹

El ultrasonido (US) puede diferenciar en quístico, sólido o complejo o mixto. Los quistes puros rara vez son malignos, puede sugerir malignidad la presencia de macro calcificaciones, una textura sólida, apariencia diferente de otros nódulos, bordes indistintos, invasión local o aumento en vascularidad, el US es útil identificando nódulos que no son palpables y dirigiendo la aguja de biopsia.¹¹

Biopsia por aguja fina (BAF) permite un examen citológico o histopatológico, es el instrumento más valioso para distinguir nódulos malignos de benignos, sin embargo ninguna de ellas puede distinguir entre neoplasias foliculares benignas o malignas. Biopsia con aguja gruesa la combinación de las 2 ofrece un diagnóstico en 90-95% en manos experimentadas, la biopsia core, tru-cut, es el más exacto, sin embargo tiene complicaciones frecuentes como el sangrado, por lo que casi no se usa. Enfoque operatorio. La extensión de la operación dependerá de: Tipo histológico del cáncer tiroideo, extensión del tumor, agresividad biológica del tumor.^{3,11}

Carcinoma papilar. Hasta 80% en niños y 60% en adultos, con predominio en mujeres 2:1, es el tipo histológico más frecuente en los que tienen historia de radiación previa, 85%, se presenta en el adulto joven como un nódulo solitario, luego se disemina por linfáticos dentro del tiroides, luego subcapsular y peri capsular a ganglios linfáticos, 80% de niños y 20% de adultos tienen ganglios palpables, puede metastatizar a pulmón o hueso, está formado de proyecciones papilares de epitelio columnar, con cuerpos de psamoma presentes, en 60% hay una variante de tumor mixto papilar –folicular, el crecimiento es estimulado por TSH. Dentro de las variantes de carcinoma papilar de mal pronóstico están las siguientes: esclerosante difusa, oxífila, de células altas y de células columnares.^{1,3,11}

Tiene crecimiento lento, diseminación a ganglios linfáticos en 50%, la hematógena es menor del 5%, varían en tamaño desde oculto, menores de 1.5cm hasta el lóbulo completo o ambos, 40% tienen origen multicéntrico, las lesiones multicéntricas microscópicas raramente se desarrollan como carcinoma clínico, y las macroscópicas tienen una conducta biológica similar al papilar, algunos están bien encapsulados con invasión mínima a tejidos adyacentes, otros no.^{3,11}

Pronóstico. Excelente con el oculto o bien encapsulado intratiroideo sobrevive a 20 años mejor de 90%, pobre cuando es pobremente encapsulado y se extiende fuera del tiroides, sobrevive a 20 años menor del 50%, el pronóstico es peor conforme aumenta la edad arriba de los 40 años, la supervivencia no parece afectada por la diseminación linfática.¹¹

Carcinoma folicular. Es 20%, más común en áreas de deficiencia de iodo con bocio, más frecuente en mujeres 2:1, aumenta en frecuencia por arriba de 40 años se presenta 10%, más tarde en la vida que el papilar, puede ser un nódulo ahulado o suave a la palpación, son encapsulados, microscópicamente difícil de distinguir de tiroides normal, la invasión capsular y la vascular lo distinguen

de los adenomas foliculares, ocasionalmente 7% metastatizan a los ganglios regionales, tiene una tendencia mayor a la ruta hematogena a los pulmones, esqueleto y hígado, las metástasis demuestran a menudo avidez por el yodo radioactivo después de tiroidectomía total, las metástasis esqueléticas pueden aparecer hasta 10 años después de resección de la lesión primaria. ^{3,11}

El carcinoma de células de Hurtle es una variante, tiende a ser multifocal e invade más los ganglios linfáticos, los dos fabrican tiro globulina, pero este no toma el yodo radioactivo, el pronóstico es no tan bueno para cualquiera de los dos comparados con el papilar. Se disemina primariamente por la sangre por invasión vascular, a los ganglios regionales raramente, excepto por nódulos localmente invasivos que se extienden a tejido peri tiroideo, de lento crecimiento, usualmente unifocal, cuando está combinado con papilar se comporta biológicamente como papilar, el pronóstico es bueno cuando hay invasión vascular mínima sobrevive a 20 años más de 80%, cuando hay invasión gruesa, menos de 20% a 20 años. ^{3,11}

La tiroidectomía total es el tratamiento quirúrgico de elección para la mayoría de los cánceres tiroideos, proveyendo que la incidencia de complicaciones sea baja. Las ventajas de la tiroidectomía total sobre la lobectomía por carcinoma tiroideo diferenciado incluyen a) remoción de tumores intratiroideos multifocales, b) facilita la imagen por yodo radiactivo y la ablación de enfermedad residual, regional o metastásica y c) uso de la tiro globulina como un marcador sensible de enfermedad persistente o recurrente. La disección ganglionar de cuello profiláctica de rutina del compartimiento central (nivel VI) en pacientes con carcinoma papilar conocido puede disminuir los niveles postoperatorios de tiroglobulina y prevenir la necesidad de reoperación futura en el mismo compartimiento. ^{9,11}

El tejido tiroideo folicular en la vaina carotídea o en los compartimientos laterales del cuello representa una me-

tástasis ganglionar regional de un cáncer tiroideo oculto hasta que se demuestre lo contrario. La resección tiroidea adicional o tratamiento adyuvante con yodo radioactivo es rara vez requerida para un micro carcinoma papilar incidental hallado en el espécimen quirúrgico. ⁹

La investigación completa de una lesión folicular/indeterminada por aspiración por aguja fina requiere resección tiroidea para diferenciar un adenoma folicular de un carcinoma folicular basado en la presencia de invasión capsular o vascular. ⁹

Carcinoma medular. Menos de 10%, en cualquier edad y sexo, 7%, contiene amiloide, es sólido, duro, nodular, no capta yodo radioactivo y secreta calcitonina. Se origina de las células del último cuerpo branquial, con mayor frecuencia ocurre de manera esporádica, pero puede ser transmitido genéticamente, en los casos esporádicos es una lesión solitaria, los transmitidos genéticamente son solitarios o con neoplasia endócrina múltiple MEN II, tienen diseminación linfática temprana, y también por sangre. ^{3,11}

Hay 2 tipos indistinguibles histológicamente, los agresivos, de rápido crecimiento, con diseminación y metástasis tempranas, los de crecimiento lento, de curso prolongado a pesar de presentar metástasis. Se originan de las células C del tiroides y producen tirocalcitonina, puede ser detectada por radioinmunoensayo, en MEN II pueden detectarse antes del desarrollo de la malignidad. El de tipo familiar ocurre en 25%, pero también ocurre con feocromocitoma a menudo bilateral, e hiperparatiroidismo (MEN2a) y con feocromocitomas. También ocurre con habitus marfanoide, amiloidosis, enfermedad de Hirschprung. ^{3,11}

Todos los pacientes con cáncer medular de tiroides deben ser investigados para una mutación en el punto RET en el cromosoma 10 porque 10% de pacientes sin una historia familiar tienen mutaciones de novo, para los que son detectados por tamizaje genético se recomienda la tiroidectomía profiláctica antes de los 6 años de edad. La correlación

genotipo/fenotipo usando la mutación del proto-oncogene específico RET identificado en cada paciente/familia puede ayudar a determinar la edad apropiada para tiroidectomía profiláctica en pacientes con carcinoma tiroideo medular hereditario.^{9,11}

El pronóstico es más pobre que los previos y es relacionado a la etapa del tumor al tiempo del diagnóstico inicial, etapa I, 50% sobrevive a 20 años, II menos de 10% a 20 años, muerte de metástasis generalizadas, el de MEN II es curable con tiroidectomía total si es detectado antes del desarrollo de malignidad clínicamente evidente.¹¹

Carcinoma anaplásico. Representa menos del 10%, es más común entre 50-70 años, son de crecimiento muy rápido, más frecuente en mujeres, en edad media, caracterizados por células pequeñas, gigantes o fusiformes, usualmente se originan de una neoplasia tiroidea pre existente, bien diferenciada como una lesión folicular, crecen rápidamente hacia las estructuras locales como tráquea y esófago y metastatizan tempranamente por linfáticos y sangre.^{3,11}

Es sólido, crecimiento rápido, duro, masa irregular envolviendo difusamente la glándula puede ser doloroso, fijo a la deglución, puede causar síntomas obstructivos laríngeos o esofágicos, microscópicamente hay 3 tipos, de células gigantes, células fusiformes y células pequeñas. Las mitosis son frecuentes, las metástasis cervicales y pulmonares son comunes, usualmente incurables al tiempo de presentación, el pronóstico es pobre con un resultado fatal en casi todos los casos independientemente del tipo de tratamiento, la recurrencia local después de cirugía es la regla, en el tratamiento se combina con radiación externa, quimioterapia para paliación en algunos pacientes, raramente curativa, si el tratamiento parece exitoso, pudo haber sido un linfoma en lugar del anaplásico.^{3,11,13}

Linfoma y linfosarcoma, menos del 1%, más en mujeres 50-70 años, la biopsia por aguja fina no establece el diagnóstico se necesita la biopsia abierta o la core, son tumores

de células pequeñas difíciles de distinguir de los cánceres anaplásicos, excepto por microscopía electrónica, la lesión ocurre primariamente en la glándula como un crecimiento extra nodal o puede ser parte de un proceso linfomatoso generalizado, el tipo local se trata mejor con radioterapia, mientras que el difuso requiere drogas múltiples sistémicas, a menos que el tumor sea pequeño y confinado a un lóbulo la cirugía generalmente no está indicada, el pronóstico es variable y depende del tipo celular y si es local o difuso. ^{3,11}

Paratiroides.

Hiperparatiroidismo primario. El hiperparatiroidismo se debe a un exceso en la secreción de hormona paratiroidea de un adenoma solitario (83%), adenomas múltiples (6%), hiperplasia (10%) o carcinoma (1%). Se encuentra en 0.1-0.3% de la población general, es la causa más común de hipercalcemia en pacientes no seleccionados, es rara antes de la pubertad, presenta su pico en 3^a-5^a décadas, con predominio en mujeres 2-3:1 La sobreproducción de hormona paratiroidea resulta en la movilización del calcio desde el hueso e inhibición de la reabsorción renal de fosfato, produciendo hipercalcemia e hipofosfatemia, con desperdicio de calcio y fosforo, pérdida mineral ósea y osteoporosis. ^{3,11}

Ocurre tanto en MEN 1, síndrome de Werner como en MEN 2 síndrome de Sipple, el 1^o con tumores en paratiroides, pituitaria y tumores pancreáticos de los islotes funcionantes o no) que pueden causar síndrome de Zollinger- Ellison (gastrinoma), hipoglucemia (insulinoma), glucagonoma, vipoma, somatostatina, y de poli péptidos pancreáticos, otros tumores en MEN 1 incluyen tumores adrenocorticales, carcinoides y lipomas múltiples. En MEN 2a tienen hiperparatiroidismo, carcinoma medular de tiroides y feocromocitoma, el MEN 2b tienen habitus

marfanoide, neuromas múltiples pero raramente hiperparatiroidismo. ^{3, 7, 11}

Los adenomas de paratiroides varían desde 65 mg a más de 35 g, usualmente el tamaño va de acuerdo a la hipercalcemia, microscópicamente los tumores son de células principales, células claras o raramente oxífilas. La hiperplasia ataca las 4 glándulas, de 2 tipos, de células principales y de células claras, usualmente las glándulas son más grandes que las normales (65 mg). El carcinoma es raro, es más común en pacientes con hipercalcemia profunda, son palpables en la 1/2 de los pacientes, la glándula es dura con una cápsula blanquecina o irregular o es invasivo. La paratiromatosis es una condición rara debido a restos embriológicos múltiples causando hipercalcemia o bien más común originándose de la siembra de un tumor paratiroideo cuya cápsula se ha roto o el tumor ha franqueado la cápsula. ^{3, 11}

El diagnóstico del hiperparatiroidismo hace 40 años se basaba en dolor óseo y deformidad por osteítis fibrosa quística y luego por complicaciones renales nefrolitiasis y nefrocalcinosis. Ahora 2/3 son detectados en tamizaje de rutina y algunos son asintomáticos. La demostración de una concentración elevada de hormona paratiroidea solamente no establece el diagnóstico de hiperparatiroidismo, sin embargo acompañado de un nivel de calcio sérico elevado simultáneo es virtualmente diagnóstico. ^{3, 4}

Debe ser sospechado en todo paciente con hipercalcemia y especialmente ligado a nefrolitiasis, nefrocalcinosis, hipertensión, enfermedad ácido-péptica, pancreatitis o gota, los pacientes tienen una esperanza de vida acortada lo que mejora con la paratiroidectomía. Laboratorio. El hiperparatiroidismo y el cáncer son responsables de 90% de las causas de hipercalcemia. El 1º es la causa más en común de hipercalcemia en pacientes detectados bioquímicamente, el 2º en pacientes internados en hospital. ^{3, 11}

Las causas de hipercalcemia y su frecuencia son el cáncer en 45%. (Mama, metastásico, tumor secretando péptido

parecido a PTH, pulmón, riñón, mieloma múltiple, leucemias, otros). Desórdenes endócrinos en 46%, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, la enfermedad de Addison, feocromocitoma, hipotiroidismo, vipoma. La ingesta aumentada como el síndrome de leche-álcali ahora raro, la sobredosis de vitamina A y D, las tiazidas, litio, aluminio hasta 4%. Enfermedades granulomatosas 3%, sarcoidosis, tuberculosis, etc. La hipercalcemia hipocalciúrica benigna familiar y otros desórdenes en un 2%, como la enfermedad de Paget, inmovilización, hipercalcemia idopática de la infancia, intoxicación por aluminio, disproteinemia y rabdomiolisis.³

Los síntomas clásicos del hiperparatiroidismo son aumento de fatiga, debilidad, artralgias, náusea, vómito, dispepsia, constipación polidipsia, poliuria, nocturia, disturbios psiquiátricos, cólico renal, dolor óseo y articular (cálculos, huesos, borborismos abdominales, quejas psiquiátricas y fatiga), algunos pacientes son asintomáticos y otros se presentan con las consecuencias de la enfermedad como son nefrolitiasis, nefrocalcinosis, osteopenia, osteoporosis, osteítis fibrosa quística, enfermedad ácido-péptica, gota, condrocalcinosis, pancreatitis, hipertensión, queratopatía de banda, masas cervicales.^{3,11}

Las pruebas más importantes para evaluar la hipercalcemia son en orden de importancia, calcio sérico, hormona paratiroidea, fosfato, cloro, patrón de electroforesis de proteínas, fosfatasa alcalina, creatinina, ácido úrico y urea, calcio urinario, Hct y pH, magnesio sérico VSG, medición de cAMP nefrógeno, niveles de 1,25 hidroxí vitamina D, reabsorción tubular de fosfato.^{3,11}

En los estudios de hueso la densitometría de hueso y el examen radiológico del hueso muestran reabsorción subperióstica o tumor café 10%, osteopenia en 70% de mujeres, puede haber una apariencia de vidrio molido en el cráneo con pérdida de definición de las tablas y desmineralización de las clavículas.^{3,11}

Diagnóstico diferencial, hiperparatiroidismo por enfermedad paratiroidea o bien ectópico o cáncer no paratiroideo, las causas más comunes del tipo ectópico son el carcinoma de células escamosas del pulmón, carcinoma de células renales y cáncer de vejiga, menos común hepatoma, cáncer de ovario, estómago, páncreas, glándula parótida o colon. Un origen reciente de síntomas, anemia, calcio sérico mayor de 14 mg/dl y fosfatasa alcalina aumentada sin osteítis fibrosa quística sugieren hipercalcemia asociada a malignidad. Los pacientes no tratados de hiperparatiroidismo mueren prematuramente de enfermedad cardiovascular y malignidad, tienen disminución de la capacidad muscular respiratoria y cardiomiopatía hipertrófica aún sin hipertensión.^{3,11}

Crisis hipercalcémica. Tratamiento: Hidratación, corrección de hipocalcemia e hiponatremia y mientras se hace la corrección investigación de porque la hipercalcemia. Puede usarse furosemide, etidronato, plicamicina y calcitonina en periodos cortos, en intoxicación por vitamina D y sarcoidosis, glucocorticoides.³

La localización preoperatoria puede ser hecha satisfactoriamente en 75% con US y gammagrafía con sestamibi, en hiperplasia útil sólo en 35%. Un cirujano experimentado puede encontrar el tumor en 95% en cuello virgen, cuando las pruebas son equivocadas o negativos se puede usar la cateterización venosa selectiva con determinación de hormona paratiroidea. Hay el consenso general que el mejor método de localización para paratiroideos es el sestamibi especialmente combinado con SPECT, una limitación es el uso con patología de tiroides, ganglios linfáticos o cáncer tiroideo metastásico concomitante, pues pueden simular adenomas paratiroideos, pero se puede mejorar usando la técnica de substracción con doble marcador, o bien usándolo combinado con ultrasonido.^{3,11,14}

Tratamiento. Paratiroidectomía. Cirugía. Existen 3 enfoques aceptados ahora, la exploración bilateral, es seguro, no

requiere pruebas preoperatorias, el unilateral cuando los estudios han identificado un tumor localizado en un lado, puede ser también focal, la operación se completa cuando el nivel de hormona paratiroidea disminuye en 50% ,10 minutos después de que el tumor ha sido removido. ^{3,11}

En 80% el tumor es encontrado adherido a la cápsula posterior del tiroides, las paratiroides inferiores son anteriores al nervio recurrente, las superiores son posteriores a él, también pueden estar por arriba del polo cefálico del tiroides, a lo largo de los grandes vasos del cuello, en el surco traqueo esofágico, en el timo, dentro del tiroides o en el mediastino. Hay que evitar traumatizar las glándulas, pues el color ayuda en su identificación, evitar su ruptura que puede originar paratiromatosis. Entre las maniobras que ayudan en la localización es seguir el curso de la arteria tiroidea inferior que las irriga, debe tratar de identificarse 4 si la exploración es bilateral, aún cuando hay casos con más de 4 o con menos de 4. ^{3,11}

La paratiroidectomía enfocada en una mini incisión, después de una adecuada localización, se ha vuelto el procedimiento de elección para el tratamiento del hiperparatiroidismo primario esporádico. La paratiroidectomía ha mostrado que mejora el cuadro clásico y el llamado de síntomas no específicos y las complicaciones metabólicas del hiperparatiroidismo primario. Un calcio sérico muy alto así como niveles de hormona paratiroidea en un paciente con hiperparatiroidismo primario debe alertar al cirujano por la presencia de un posible carcinoma paratiroideo. ⁸

En México en INCMN la exploración de cuello por hiperparatiroidismo representa 14% de las intervenciones quirúrgicas en glándulas endócrinas. En la exploración convencional el cirujano experimentado es capaz de realizar la exploración bilateral de cuello con una tasa de éxito entre 95-98% y con una incidencia de complicaciones casi nula. Existe la exploración dirigida por vía endoscópica, videoasistida, radioguiada, dirigida con miniincisión. ¹⁰

Si un probable adenoma es identificado, es removido y el diagnóstico confirmado por biopsia por congelación o por una disminución mayor del 50% del nivel de parathormona, si se encuentran dos adenomas, lo que es raro, se remueven y las glándulas normales son marcadas y biopsiadas pero no removidas, la presencia de una glándula normal indica que el tumor removido es un adenoma y no hiperplasia, puesto que en la hiperplasia todas las glándulas son afectadas. ^{3,11}

Si todas las glándulas son hiperplásicas, la más normal debe ser resecada subtotalmente, dejando 50 mg de remanente y confirmado antes de remover todas las demás, además se debe remover el timo superior por la posibilidad de una quinta glándula, si no se encuentra tumor debe buscarse en el timo, en mediastino anterior si es de las inferiores y en el posterior si es de las superiores, se reseca el timo, lobectomía tiroidea o tiroidectomía parcial en el lado con sólo una glándula. ^{3, 11}

La recurrencia después de la remoción de un adenoma es 5% o menos, es más común en pacientes con neoplasia endócrina múltiple o hiperparatiroidismo familiar. En estos pacientes se recomienda en hiperplasia la para tiroidectomía total con autotrasplante en el antebrazo. La exploración del mediastino con esternotomía media es necesaria sólo en 1-2% y se recomienda en pacientes con calcio arriba de 13.5 mg/dl. ^{3,11}

Cuidado postoperatorio. El calcio sérico baja, puede haber parestesias, espasmo carpo pedal o aún convulsiones, si la baja es gradual, se usan suplementos de calcio orales, si hay síntomas se administran gluconato de calcio IV, si no hay respuesta rápida hay que determinar Mg sérico y dar Mg IV. Re operación. Tiene mayor frecuencia de complicaciones, la mayoría se pueden explorar a través del cuello, el éxito es de 75%-90%, menor en paratiromatosis o en cáncer paratiroideo. ^{3,11}

Hiperparatiroidismo secundario y terciario. En el tipo secundario hay un aumento en la secreción de hormona pa-

ratiroidea en respuesta a bajas concentraciones séricas de calcio ionizado generalmente debidas a enfermedad renal o mala absorción, lo que resulta en hiperplasia de células principales, si ocurre secundariamente a enfermedad renal el fosforo sérico es alto, en mala absorción, osteomalacia o raquitismo es usualmente normal o bajo. ^{3,11}

El hiperparatiroidismo secundario con osteodistrofia renal es frecuentemente una complicación de hemodiálisis o diálisis peritoneal, la mayoría de pacientes con hiperparatiroidismo secundario reciben tratamiento médico, ocasionalmente algún paciente desarrolla hiperplasia paratiroidea con glándulas relativamente autónomas. El hiperparatiroidismo terciario, puede suceder después de trasplante renal, la terapia quirúrgica debe usarse después de que no haya habido resultado con la médica. ^{3,11}

Hipoparatiroidismo. El hipoparatiroidismo es raro, más a menudo ocurre como complicación de tiroidectomía especialmente la practicada por carcinoma o bocio recurrente. El idiopático es un proceso autoinmune asociado con insuficiencia adrenocortical autoinmune, el hipoparatiroidismo después de terapia con yodo radioactivo por enfermedad de Graves es raro, la tetania neonatal puede estar relacionada con hiperparatiroidismo materno. ^{3,11}

Síntomas y signos. Las manifestaciones son debidas a hipocalcemia, parestesias, adormecimiento alrededor de la boca, calambres musculares, irritabilidad, espasmo carpo pedal, convulsiones, opistótonos y ansiedad marcada, piel seca, uñas quebradizas, alopecia en parches incluyendo pérdida de cejas, casi siempre historia de tiroidectomía, el pronóstico es más serio cuando es más temprana en ocurrir. ^{3,11}

Laboratorio, hipocalcemia, hiperfosfatemia, fosfato urinario bajo o ausente, reabsorción tubular de fosfato alto, calcio en orina bajo. En el crónico hay calcificación de ganglios basales, arterias y oído externo. Diagnóstico diferencial con alcalosis, hiperventilación, mala absorción intestinal de calcio e insuficiencia renal, diarrea, pancrea-

titis, esteatorrea o enfermedad renal. Tratamiento. Si la hipocalcemia postoperatoria persiste más de 2-3 semanas, se requiere calcitriol y puede ser permanente.^{3,11}

Tratamiento de la tetania aguda. Asegurar la vía aérea, evitar la hiperventilación y alcalosis, gluconato de calcio IV, calcitriol, corregir nivel de magnesio. En el hipoparatiroidismo crónico el calcio como gluconato, lactato o carbonato es necesario, 3 veces al día, además necesitan vitamina D pero debe evitarse la intoxicación con ella, el fosforo debe disminuirse o evitarse o usar hidróxido de aluminio para ligarlo y que no se absorba.³

Pseudo hipoparatiroidismo y pseudopseudo hipoparatiroidismo, el pseudo está ligado a un síndrome autosómico ligado al cromosoma X, hay un defecto en el sistema de adenil-ciclasa, tiene características clínicas y químicas de hipoparatiroidismo asociadas con cara redonda, cuerpo bajo, corto, grueso, dedos chatos con huesos metacarpianos y metatarsianos cortos, deficiencia mental y evidencia en rayos X de calcificación.^{3,11}

Está asociado a disfunción ovárica y tiroidea, con evidencia de aumento en la resorción de hueso y osteítis fibrosa quística a pesar de la hipocalcemia, no responden a la administración de hormona paratiroidea IV con fosfaturia y tienen aumento en concentración sérica de hormona paratiroidea. Se controla con dosis pequeñas de vitamina D. El pseudo pseudo es también genéticamente transmitido con los mismos hallazgos que el anterior pero con un calcio sérico normal, así como fosforo, pueden hacer hipocalcemia en periodos de estrés como el embarazo o periodos de crecimiento acelerado.^{3,11}

Bibliografía.

- 1.-Alcántara V. A., Hernández G. M., Romero G. M. B. Capítulo 52. Enfermedades de la glándula tiroides. Pps. 405-414. Sección XIX. Parte III. Cabeza y cuello. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 2.-Chávez R. J. J., Vega J. M., Guillén P. J. Capítulo 56. Hipertiroidismo, bocio nodular tóxico y bocio multinodular tóxico. Otros estados hipertiroides. Pps. 435-438. Sección XIX. Parte III. Cabeza y cuello. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 3.-Clark O. H. Chapter 17. Thyroid & parathyroid. Pps. 298-318. En Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.
- 4.-Doherty G. M. Chapter 76. Parathyroid glands. Pps. 1303-1324. Section K. Surgical Endocrinology. Part Two. Surgical Practice. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulholland M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
- 5.-Garza F. J. H. Capítulo 57. Hipertiroidismo: enfermedad de Graves-Basedow. Pps. 439-446. Sección XIX. Parte III. Cabeza y cuello. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 6.-Hanks J. B., Salomone L. J. Chapter 36. Thyroid. Pps. 917-954. Section VIII. Endocrine. En Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.
- 7.-Lairmore T. C., Moley J. F. Chapter 40 The multiple endocrine neoplasia syndromes. Pps. 1031-1048. Section

VIII. Endocrine. En Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.

8.-Lal G., Clark O. H. Chapter 38. Thyroid, parathyroid and adrenal. Pps. 1343-1408. Part II. Specific Considerations. En Schwartz's Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunicaardi F. C., Andersen D. K., Billiar T. R., Dunn D. L., Hunter J. G., Mathews J. B., Pollock R. E. Mc Graw Hill, 2010.

9.-Miller B. S., Gauger P. G. Chapter 75. Thyroid gland. Pps. 1282-1302. Section K. Surgical Endocrinology. Part Two. Surgical Practice. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulhollnad M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.

10.-Pantoja M. J. P., Gil C. A. Capítulo 61. Patología quirúrgica de las glándulas paratiroides. Pps. 465-474. Sección XIX. Parte III. Cabeza y cuello. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.

11.-Radomski J. S., Cohn H. E., Kairys J. C. Chapter 16. Thyroid, adrenal, parathyroid and thymus gland. Pps. 312- 346. . En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.

12.-Ramírez M. M. E. Capítulo 55. Bocio multinodular. Pps. 429-434. Sección XIX. Parte III. Cabeza y cuello. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.

13.-Sierra M., Herrera M. F. Capítulo 59. Cáncer medular y anaplásico de la tiroides. Pps. 451-456. Sección XIX. Parte III. Cabeza y cuello. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.

- 14.-Sosa J. A., Udelsman R. Chapter 37. The parathyroid glands. Pps. 955-974. Section VIII. Endocrine. En Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.
- 15.-Vázquez O. R. Capítulo 54. Nódulo tiroideo. Pps. 423-428. Sección XIX. Parte III. Cabeza y cuello. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 16.-Villarreal G. R. U., Nuñez J. N. Capítulo 58. Carcinoma papilar y folicular de tiroides. Pps. 447-450. Sección XIX. Parte III. Cabeza y cuello. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.

Nariz y Senos Paranasales.

Cuerpos extraños nasales. Son comunes en niños las canicas, semillas, granos, botones o papel que se introducen a las fosas nasales, se produce una reacción inflamatoria severa especialmente con la materia orgánica y se asocia con una secreción de mal olor unilateral, se pueden cubrir con calcio y magnesio y formar rinolitos, la remoción requiere vasoconstrictores tópicos como fenilefrina y anestesia tópica como lidocaína o cocaína, puede necesitarse la anestesia general en un niño no cooperador. ⁶

Vestibulitis nasal. La inflamación del vestíbulo nasal puede asumir dos formas, una furunculitis aguda localizada o una dermatitis crónica difusa, la furunculitis aguda estafilocócica de los folículos pilosebáceos en el vestíbulo puede desarrollar una celulitis diseminada de la punta de la nariz, el tratamiento incluye fomentos calientes, cefalexina oral, la incisión y drenaje de un absceso localizado es raramente necesario puesto que la mayoría de los casos drenan espontáneamente. ⁶

La vestibulitis difusa nasal es tratada con ungüentos antibióticos con polimixina B, bacitracina y neomicina, el tratamiento temprano de las infecciones agudas de la nariz, senos paranasales y cara es importante para prevenir la ocurrencia de tromboflebitis retrógrada y trombosis del seno cavernoso, así como celulitis facial, si estas complicaciones ocurren, la terapia con antibióticos IV de amplio espectro como ampicilina-sulbactam o ceftriaxona más clindamicina es esencial. ⁶

Rinitis aguda. (Coriza, catarro común). Es a menudo secundario a infección con virus respiratorios incluyendo rinovirus, coronavirus, papiloma virus, está asociada con estornudos, rinorrea acuosa fluida, lagrimeo, malestar general y cefalea, la incidencia de resfriados aumenta durante el verano, permanece elevada durante el invierno y generalmente declina con la primavera. ⁶

El examen de la mucosa nasal muestra hiperemia, edema y secreción nasal acuosa, después las secreciones se vuelven gruesas, espesas y verde amarillentas en color, puede haber dolor a la palpación sobre los senos paranasales, los analgésicos no narcóticos como aspirina, descongestionantes y antihiistamínicos así como líquidos y reposo alivian los síntomas, los vasoconstrictores tópicos como la oximetazolina y fenilefrina dan alivio sintomático, los antibióticos no son necesarios a menos que ocurra invasión bacteriana secundaria, se resuelven en 5-10 días.⁶

Rinitis alérgica. Los antígenos inhalados y depositados en las membranas mucosas de las cavidades nasales de individuos hipersensibles provocan una rinitis mediada por IgE, este desorden perene o estacional es a menudo asociado con otras alergias respiratorias como el asma, la laringitis crónica o traqueo bronquitis. Los alérgenos como las cubiertas de animales, hongos, polvo y pólenes están comúnmente implicados y la sensibilidad hacia ellos se puede confirmar con intradermorreacciones.⁶

Es caracterizada por estornudos, rinorrea acuosa, lagrimeo, pérdida de olfato y obstrucción nasal, la membrana mucosa aparece edematosa y pálida con una secreción delgada, filante, acuosa, los individuos con rinitis alérgica crónica desarrollan comúnmente pólipos nasales y sinusitis aguda o crónica, los pólipos se pueden originar de la región meatal media en el ostia del seno y aparecen como una masa edematosa, pálida, gris, brillante dentro de la cavidad nasal, ocasionalmente un pólipo grande antrocoanal se origina del orificio del antro maxilar en conjunción con sinusitis maxilar crónica y se presenta como una masa pedunculada en la nasofaringe, el tratamiento requiere la remoción del pólipo y el drenaje del seno maxilar.⁶

El tratamiento de la rinitis alérgica leve empieza con antihistamínicos y evitar los alérgenos si es posible, los esteroides tópicos nasales como el dipropionato de be-

clometasona, acetonida de triamcinolona, budesonida, fluticasona, mometasona o flunisolide o el uso de cromolín sódico intranasal son efectivos en reducir o eliminar los síntomas moderados, los sprays nasales se usan junto con enjuagues con salino, para las severas se usan glucocorticoides orales o esteroides intramusculares además de antihistamínicos, esteroides nasales y descongestionantes orales, debe considerarse la terapia de desensibilización si la farmacoterapia no controla los síntomas de manera suficiente o produce efectos indeseables, los pólipos nasales se remueven y el drenaje de los senos maxilares obstruidos en obstrucción nasal severa o sinusitis crónica no respondiendo a la terapia médica. ⁶

Rinitis medicamentosa. El mal uso y abuso de vasoconstrictores intranasales (fenilefrina, cocaína) puede llevar a edema de mucosa, hiperemia, y rinorrea acuosa, la obstrucción nasal resultante es severa lo que provoca de nuevo su uso y así se perpetúa el ciclo. ⁶

El tratamiento exitoso requiere el cese completo de medicación intranasal por 2-3 semanas y descongestionantes orales como pseudoefedrina, un curso corto de corticosteroides o la sustitución gradual de esteroides tópicos por terapia descongestionante tópica para ayudar el proceso de privación. ⁶

Desafortunadamente el nuevo complejo de perforación del septo nasal, retracción del paladar, ulceración de la pared faríngea y colapso nasal secundaria al abuso de cocaína que semeja un granuloma de la línea media no responde a este manejo, invariablemente estas lesiones son colonizadas por estafilococo dorado y requieren penicilina antiestafilococo IV y en casos raros radioterapia externa. ⁶

Rinitis vasomotora. Resulta de la hiperreactividad de control parasimpático de la vasculatura nasal y las glándulas, la reacción está caracterizada por ingurgitación vascular mediada por la liberación de acetilcolina (un potente vaso-

dilatador) en las terminaciones parasimpáticas, ocurre en respuesta a cambios en la temperatura externa y humedad y no es causada por alérgenos, la exposición a irritantes inhalados como el humo del tabaco, perfume y la polución industrial pueden provocarla, a menudo hay historia de trauma, el paciente se queja de obstrucción nasal, estornudos, y rinorrea acuosa. ⁶

Los descongestionantes sistémicos como la pseudoefedrina y fenilpropanolamina dan alivio, los antihistamínicos pueden ayudar por su acción anticolinérgica, los sprays nasales con corticoesteroides son ocasionalmente efectivos mientras que el uso de cromolyn sódico puede beneficiar al paciente previniendo la liberación de los mediadores de las células cebadas, una opción reciente es el bromuro de ipatropium nasal 0.03-0.06% 2 disparos 3 veces al día para control de congestión y rinorrea, la septoplastía para corregir la obstrucción septal traumática con o sin turbinectomía inferior bilateral parcial ayuda en aliviar la obstrucción de la vía aérea nasal. ⁶

Sinusitis paranasal. La inflamación de los senos paranasales es comúnmente precipitada por infección del tracto respiratorio superior (ITRS) de origen viral, el edema de la mucosa nasal produce obstrucción de los ostia sinusales resultando en invasión bacteriana secundaria y dolor localizado, la cefalea es exacerbada con cambios de posición y presión barométrica, otros síntomas comunes son la disfunción de la trompa auditiva con otalgia, rinorrea, congestión nasal, secreción post-nasal y a veces pérdida del olfato en adultos. ^{6, 10}

La sinusitis aguda es definida como la persistencia de síntomas de tracto respiratorio superior más allá de los usuales 7 días de un padecimiento viral, los microorganismos responsables son el streptococo pneumoniae, moraxella catarrhalis, haemophilus influenzae, las cepas de H influenzae y moraxella producen con frecuencia beta lactamasa. La terapia de elección es amoxicilina-ácido clavulánico, cefuro-

xima, eritromicina y trimetoprim-sulfametoxazol, en alérgicos a penicilina eritromicina más sulfonamida, además descongestionantes orales, antihistamínicos, en pacientes alérgicos, desensibilización con IgE y corticosteroides en forma de sprays nasales, sistémicos o ambos. ^{6, 10}

La sinusitis crónica en adultos es aquella con signos persistentes por 12 semanas o cuatro episodios por año de sinusitis aguda recurrente. Si no hay mejoría con tratamiento antibiótico previo, debe incluirse el tratamiento para estafilococo dorado y anaeróbicos con amoxicilina-clavulanato y metronidazol o cefuroxima más metronidazol, en pacientes con SIDA que desarrollan infecciones por pseudomonas, ciprofloxacina más clindamicina o un aminoglicósido, el tratamiento se continúa por 3 semanas. ^{6, 10}

La cirugía endoscópica de los senos está indicada para pacientes con dolor facial persistente, cefalea, o congestión nasal y aquellos que no responden al tratamiento médico agresivo. Se usa la TAC en planos coronal y axial para evaluar la persistencia de la sinusitis crónica y presencia de anomalías en senos, la deformidad del septo nasal, neumatización de los cornetes medios (concha bullosa), hipertrofia de cornetes inferiores u obstrucción substancial del complejo osteomeatal, el flujo de moco es hacia el ostium natural, el alivio de la obstrucción del complejo osteomeatal (hiato semilunar e infundibulum del etmoides) está indicado para restaurar el drenaje de los senos y prevenir los síntomas persistentes. ^{6, 10}

El restablecimiento de la ventilación de los senos etmoidal y maxilar y eliminación de focos de enfermedad etmoidal son necesarios, el sitio más común de infección en la sinusitis crónica es las células etmoidales anteriores, la cirugía endoscópica es más efectiva controlando enfermedad localizada, sinusitis aguda recurrente y sinusitis secundaria a obstrucción anatómica, particularmente en pacientes sin cirugía de senos previa o en aquellos que tienen un micetoma del seno maxilar. ^{6, 10}

El pronóstico no es favorable en pacientes con inmunodeficiencia, síndrome de cilios inmóviles, alergia severa, tríada de asma con poliposis nasal y sensibilidad a aspirina, sarcoidosis, operaciones previas múltiples, enfermedad polipoidea difusa severa o poliposis con infección fúngica extramucosa severa.^{6, 10}

Los que tienen buenos resultados obtienen el mejor en la resolución del dolor facial, frecuentemente se hacen de manera simultánea septoplastía o turbinectomía parcial inferior, los pacientes con opacificación del seno esfenoidal tienen un resultado pobre mientras aquellos sin secreción purulenta o reformatión de mucosa polipoide tienen una resolución dramática del dolor facial, obstrucción nasal, secreción postnasal, rinorrea y mejoría en su historia de asma recurrente.^{6, 10}

Si persiste la enfermedad en el seno maxilar puede ser necesario el procedimiento de Caldwell-Luc y en pacientes con enfermedad etmoidal persistente puede necesitarse la etmoidectomía externa.^{6, 10}

Las complicaciones de la sinusitis aguda son raras en la infancia y niñez, la sinusitis aguda maxilar más comúnmente la etmoiditis pueden complicarse con celulitis orbitaria y formación de absceso, el desarrollo progresivo de quemosis, eritema escleral, proptosis y oftalmoplejía señalan una infección orbitaria e invasión intracraneal potencial, debe hacerse un TAC contrastado para detectar un absceso orbitario y evaluar otras causas de la proptosis, el tratamiento es con ceftriaxona y clindamicina IV o ampicilina-sulbactam, si se desarrolla absceso se drena por una incisión de Lynch temprana para evitar complicaciones intracraneales serias como meningitis, absceso epidural, absceso subdural, absceso cerebral y trombosis del seno cavernoso.^{6, 10}

Hay varios factores críticos a recordar en sinusitis pediátrica: La rinosinusitis crónica purulenta en niños tiene un origen inmunológico (deficiencia en subclase de IgG) o

anatómico. En los niños por debajo de 7 años con poliposis nasal y sinusitis crónica deben de considerarse que tienen fibrosis quística o anomalías ciliares causando un deficiente transporte de moco hasta que se pruebe lo contrario. La sinusitis exacerba el asma. Los niños atópicos desarrollan más frecuentemente sinusitis. La alergia debe sospecharse en edades de 3-5 años particularmente cuando los síntomas incluyen eczema, cólico e historia familiar de alergia. ⁶

La sinusitis aguda frontal es más común en adultos y ocurre siguiendo trauma nasal que envuelve el conducto nasal frontal, en el adolescente es la causa mayor de infección orbitaria. En casos refractarios al tratamiento médico, se hace trepanación del piso anterior del seno frontal en la porción media de la ceja. ⁶

La sinusitis crónica frontal que no responde al tratamiento médico y desarrolla un mucocele son indicaciones adicionales para cirugía, la remoción endoscópica de los mucocelos pues estos resultan de la duplicación de la membrana mucosa y obstrucción del ostium del seno secundario a infección crónica o trauma, gradualmente crecen hasta destruir el hueso frontal y empieza a rodear la órbita o la fosa craneal anterior, en los mucocelos grandes del seno frontal que no pueden ser tratados endoscópicamente se hace una incisión bicoronal con un colgajo osteoplástico para escindir y obliterar el seno con grasa o músculo, finalmente si los pacientes tienen drenaje post-endoscópico persistente con dolor facial o asma recurrente se repite el TAC. ⁶

Epistaxis. La cavidad nasal es un sitio común de hemorragia espontánea, en 90% se origina del septo nasal anterior en el plexo vascular de Kiesselbach en el área de Little, aquí se anastomosan las ramas septales terminales de las arterias etmoidales anterior y posterior originándose de la carótida interna vía la arteria oftálmica, con las ramas de la arteria labial superior (facial externa) y la arteria es-

fenopalatina (maxilar interna), ambas se originan de la carótida externa, los anteriores son susceptibles a trauma por explorarse la nariz, resequedad, costras, infección, las deformidades septales caudales pueden llevar a resequedad de la mucosa sobre el punto de deflexión causando hemorragia espontánea, además el uso concomitante de alcohol, aspirina y otros AINES que interfieren con función plaquetaria, aumentan el riesgo de epistaxis. 6

La epistaxis leve del septum anterior es rápidamente controlada con presión digital por 5-10', la hemorragia persistente requiere cocaína tópica y cauterización con nitrato de plata o electrocauterio, si aún no es controlada se empaqueta la cavidad con gasa impregnada con petrolato, el sangrado asociado con leucemia, uremia, falla hepática, coagulopatías o telangiectasia hemorrágica hereditaria (síndrome de Rendú-Weber-Osler) debe ser tratada con Gelfoam empapado en trombina tópica, o surgicel o colágeno microfibrilar o una esponja comprimida de Merocel insertada en la cavidad por 4-5 días. Todo el paquete debe ser cubierto o saturado con un antibiótico para prevenir choque séptico, que se causa cuando el paquete se coloniza con estafilococo dorado que expresa toxina TSS-1, enterotoxina B o enterotoxina C. El tratamiento de la coagulopatía subyacente, leucemia, uremia o desorden hepático es obviamente importante. 6

El éxito a mediano plazo en telangiectasia hemorrágica hereditaria se ha alcanzado con derivados de estrógenos y dermoplastia del septo, que reseca la mucosa enferma junto con las telangiectasias subepiteliales y reemplazándola a través de una rinitomía anterior con un injerto de piel, el láser YAG se usa en casos recalcitrantes para fotocoagulación de las telangiectasias. 6

La epistaxis posterior desde las ramas terminales de la esfenopalatina y maxilar interna es más seria y está frecuentemente asociada con hipertensión, diabetes o desórdenes vasculares mayores, se origina del plexo localizado

en el cm posterior del piso nasal, meato inferior, cornete inferior y medio, el tratamiento exitoso requiere el uso de taponamiento anterior y posterior insertado con anestesia tópica con cocaína al 4%, el paquete posterior se pasa con un catéter tras-nasal y que se saca por la boca al cual se anuda el paquete, las cuerdas son anudadas sobre el paquete nasal anterior y una nariguera de protección, se remueve en 4-5 días, es molesto, baja la saturación arterial de oxígeno puede inducir disritmias o un infarto agudo de miocardio en pacientes con enfermedad cardiovascular severa, se administra cefalotina IV. ⁶

Si el sangrado no responde, se hace cauterización endoscópica posterior bajo anestesia general, si no ligadura tras-antral de la maxilar interna a través de un acceso de Caldwell-Luc con o sin ligadura de la arteria etmoidal anterior o embolización angiográfica, actualmente se indican la ligadura y embolización en epistaxis secundaria a anomalías vasculares, desórdenes de sangrado, trauma o tumor, puede ser hecha con anestesia local y sedación consciente, la complicación más frecuentemente reportada es la parálisis facial. La ligadura de la arteria maxilar interna se asocia con lesión dental, fístula oro-antral, dolor facial y parestesias, sinusitis post-operatoria y sangrado intraoperatorio, requiere anestesia general con aumento del riesgo del paciente. ⁶

Trauma nasal. Las fracturas de los huesos nasales son las fracturas más comunes del esqueleto maxilofacial y se asocian frecuentemente a fracturas del septum y epistaxis, los hallazgos clínicos comúnmente incluyen edema periorbital y equimosis, desplazamiento del dorso óseo hacia la derecha con depresión del hueso nasal izquierdo (la mayoría, secundario a un gancho derecho, lesión con puño), crepitación y ocasionalmente laceración del dorso, en trauma facial severo puesto que a menudo otros huesos están fracturados deben evaluarse en conjunto. ^{6,7,10}

La reducción temprana bajo anestesia local antes de edema significativo produce un resultado excelente, la eleva-

ción con un elevador de periostio combinado con presión digital aplicada lateralmente es usualmente efectiva, un yeso externo se aplica y remueve en 1 semana, puede ser necesario reducir una fractura con los huesos nasales severamente impactados con una pinza de Walsham con una hoja intranasal y otra extranasal. ^{6, 7, 10}

Si la fractura se encuentra después de trauma facial severo y con edema es mejor posponer la reducción por 4-5 días para evitar la mala unión, en los adultos la mala unión se trata con rinoplastia y a menudo con septoplastia concomitante para reparar la desviación del septo nasal, las complicaciones del trauma nasal incluyen el hematoma del septum y formación de absceso, perforación del septo, rinorrea de líquido cerebroespinal secundaria a fractura de la placa cribiforme, el techo del seno etmoidal, la tabla posterior del seno frontal o el seno esfenoidal. ^{6, 7, 10}

Un hematoma septal es una colección de sangre bajo el mucopericondrio o mucoperiostio del septum, el examen físico descubre un septo rojo abombado con obstrucción nasal usualmente completa y bilateral, a menos que el hematoma sea inmediatamente incidido y drenado se desarrolla un absceso por estafilococo que resulta en necrosis del cartílago y deformidad en silla de montar, debe darse la nafcilina IV, oxacilinam, cefazolina o clindamicina para prevenir la trombosis del seno cavernoso y meningitis. ^{6, 7, 10}

La desviación septal especialmente a lo largo del piso nasal produce grados variables de obstrucción nasal dependiendo de la severidad de la desviación dentro de la cavidad nasal causando obstrucción o deformidad nasal. La septoplastia nasal a través de una incisión submucopericondral se usa para la reconstrucción y enderezamiento del septo. Las perforaciones del septo son reparadas sólo si se complican con epistaxis persistente, costras con obstrucción nasal o rara vez chiflido nasal, la reparación usa un acceso rinoplástico trasolumelar usando un injerto pericondral o

de fascia temporal para cubrir el defecto, alternativamente se usa un botón aloplástico para cerrar la perforación.^{6, 7, 10} Las fracturas de los huesos nasales, región nasoetmoidal y región frontal pueden ocurrir en asociación con un defecto dural y rinorrea del líquido cerebroespinal, lo que provee una ruta para infección ascendente y meningitis, el defecto dural puede comunicar con la cavidad nasal a través de los senos etmoidal, esfenoidal o frontal o la placa cribiforme, una fractura de la base del cráneo con una membrana timpánica intacta puede estar presente con rinorrea de LCR.^{6, 7, 10}

El diagnóstico debe sospecharse con el hallazgo de rinorrea acuosa con un contenido aumentado de glucosa y puede confirmarse con un TAC de secciones delgadas coronales con instilación de radiopaco por inyección intratecal, el líquido se manda para determinación de beta 2 transferrina que sólo se encuentra en LCR y humor acuoso, o colocando fluoresceína en LCR en espacio subaracnoideo lumbar, 30' después se examina la nariz con endoscopio y se determina la fístula y su sitio, el líquido aparece como verde amarillento con una fuente de luz de xenón.^{6, 7, 10} La rinorrea aguda pos-traumática es tratada conservativamente con reposo en cama, posición semisentado, restricción de líquidos, drenaje lumbar y diuréticos por 5-7 días, debe evitarse el pujar, sonarse la nariz, estornudar o tos vigorosa, las indicaciones para cirugía son la persistencia de la fuga por más de 6 semanas, meningitis recurrente, neuomoéfalos o fuga intermitente, si hay sinusitis o osteítis se indica ceftriaxona.^{6, 7, 10}

Los defectos pequeños de la placa cribiforme, fovea etmoidal y seno esfenoidal se reparan con éxito a través de una incisión de etmoidectomía externa, hay un acceso endoscópico usando injertos libres de fascia, mucopericondrio nasal, músculo, fascia lata o pegamento de fibrina, el pegamento de fibrina compuesto de cloruro de calcio 10% y trombina tópica añadido a crioprecipitado en jeringa

separada se vuelve gelatinoso combinado y sella la fuga, dura aproximadamente 7-10 días y luego se disuelve, en todos los casos el pegamento y el injerto se mantienen en posición por el empacamiento con gelfoam, surgicel u oxi-cel, o puede usarse colágeno microfibrilar. ^{6, 7, 10}

Los defectos pequeños de la tabla posterior del seno frontal son manejados por incisión bicoronal y obliteración del seno con grasa abdominal, los defectos grandes necesitan una craniotomía anterior para su reparación, los fragmentos óseos son estabilizados con placas de titanio y tornillos. ^{6, 7, 10}

Malformaciones congénitas nasales. Las malformaciones congénitas de la nariz y cara central son raras, las hendiduras faciales como el labio y paladar hendido o la nariz bífida comúnmente resultan de factores genéticos o teratogénicos operando en el segundo mes de la vida fetal, aunque la atresia y estenosis de las narinas anteriores son raras, deben sospecharse en cualquier infante que tiene dificultad en respirar, la atresia bilateral posterior ósea de coanas es comúnmente la causa de alteración respiratoria neonatal, puesto que son respiradores nasales obligados durante las primeras semanas de vida los recién nacidos desarrollan apnea y cianosis cuando dejan de llorar y la boca se cierra, el diagnóstico definitivo se confirma por la incapacidad para pasar un catéter tras-nasal. ⁶

El manejo inicial incluye un tubo endotraqueal o pezón de McGovern que permite la respiración bucal seguido de corrección tras-nasal o tras-palatina de la atresia. La placa atrésica puede ser removida por endoscopía con taladros de diamante, hojas oscilatorias o láser de CO₂, la coana creada quirúrgicamente se mantienen patente con un tubo endotraqueal del 16 o 18 de PVC (portex) que se renueva cada 6-8 semanas. La atresia coanal unilateral usualmente no se diagnostica hasta más tarde en la niñez o vida adulta temprana y se asocia con obstrucción nasal unilateral o rinorrea, la reparación es mejor cuando la cavidad y el paladar han terminado su desarrollo. ⁶

Otras lesiones congénitas que pueden producir obstrucción incluyen los gliomas nasales, encefaloceles, meningoceles y epignatus. Los gliomas nasales están compuestos de elementos gliales y neuronales, similarmente los meningoceles y encefaloceles que tienen conexiones intracraneales a través de la placa cribiforme, la fovea etmoidal o el esfenoides pueden presentarse como una masa nasal que puede ser erróneamente tomada por un pólipo nasal, no raramente estos elementos heterotópicos del cerebro son vistos como una masa en el dorso nasal y confundidos con un quiste dermoide de la línea media, deben obtenerse TAC o RMN para descartar las conexiones, el tratamiento cuando hay conexiones intracraneales requieren una craniotomía combinada con un acceso trasfacial, si el diagnóstico está en duda la craniotomía frontal se hace antes del acceso tras facial para evitar el desarrollo de una fístula de LCR y el peligro de meningitis.^{2,6}

Pólipos nasales, son raros antes de los 5 años, son más comunes en hombres, se piensa que son una respuesta alérgica, pueden estar asociados con asma o reacción idiosincrática a la aspirina, en niños la presencia de pólipos nasales deben promover una prueba de sudor para descartar fibrosis quística. Los pólipos inflamatorios son casi siempre bilaterales y recurren frecuentemente, es común la invasión a senos paranasales, el tratamiento es la escisión si causan obstrucción de vías aéreas nasales o el drenaje de los senos.^{8,10}

Papilomas nasales. Los papilomas escamosos de la cavidad nasal son verrugas que son similares en apariencia a las verrugas cutáneas, cilíndricas o fungiformes, invertidos, en la pared lateral de la nariz, pueden invadir senos u órbita, las lesiones parecen voluminosas grises y rojo profundo, varían en consistencia, son unilaterales, los pacientes tienen obstrucción nasal, goteo post-nasal, cefaleas, a veces epistaxis, es más frecuente en hombres 50-70 años, degeneración maligna en 2%, malignidad asociada 15%, el

tratamiento es la escisión completa, la recurrencia es común por escisión incompleta. ^{8, 10}

Cáncer de la cavidad nasal, nasofaringe y senos paranasales. El más común es el carcinoma de células escamosas, es más frecuente en el seno maxilar, los de cavidad nasal son raros, pueden ocurrir adenocarcinomas, sarcoma, melanoma, linfoma y cánceres de glándulas salivales menores, el esteseuroblastoma es un tumor raro que se origina de la mucosa olfatoria en el aspecto superior de la cavidad nasal, invade rápidamente los senos etmoidales y la órbita. ^{1, 3, 5, 9, 10}

En la nasofaringe también predomina el carcinoma de células escamosas, el 80% de ellos son no queratinizados, el linfopitelioma es un subgrupo de carcinoma escamoso no queratinizado altamente sensible a la radiación, los tumores de senos rara vez metastatizan hasta que están muy avanzados, la linfadenopatía cervical está presente en 50%, en los de nasofaringe en 80% en su presentación, estos pueden metastatizar a nivel V en triángulo posterior en ausencia de metástasis a cadena yugular. ^{1, 3, 5, 9, 10}

Son encontrados de manera avanzada frecuentemente, pues sus síntomas como obstrucción nasal, secreción, congestión sinusal, puede ocurrir hemorragia, generalmente son tratados como condiciones benignas y no investigados, es común la invasión a estructuras ósea o a tejidos blandos, fosa amigdalina, base de la lengua, seno piriforme, los del seno maxilar pueden invadir el paladar duro y la cavidad oral, el piso de la órbita causando síntomas visuales y proptosis, los síntomas de los nervios craneales son por invasión a la base del cráneo. ^{1, 3, 5, 9, 10}

El diagnóstico y la evaluación de la extensión es más difícil que en otras localizaciones, se hace por biopsia y la extensión por TAC aunque es difícil diferenciar tumor de mucosa edematosa, en lo cual puede ayudar la RMN. Tratamiento. Radiación es el tipo principal, en nasofaringe los indiferenciados responden mejor que los dife-

renciados y más en pacientes jóvenes, se tratan ambos lados del cuello. ^{1, 3, 4, 5, 9, 10}

En los del seno maxilar se hace maxilectomía, en T3 y T4 avanzados cirugía y radioterapia postoperatoria, puede ser necesaria la exenteración orbital, en los de senos paranasales no se hace disección profiláctica o radiación, en la cavidad nasal superior y senos etmoidales, requieren escisión craneofacial. ^{1, 3, 4, 5, 9, 10}

Pronóstico. Sobrevida a 5 años en nasofaríngeo, etapa I es de 85%, II 75%, III 45%, IV 10%, 1/3 de los pacientes mueren de metástasis distantes, en los de seno maxilar I 85%, II 65%, III 40%, IV 15-20%.^{1, 3, 5, 9, 10}

Bibliografía.

- 1.- Beenken S. W., Urist M. M. Chapter 16. Head and neck tumors. Pps. 282-297. En Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.
- 2.- Fenig R. J. Capítulo 51. Métodos diagnósticos y terapéuticos de la masa tumoral en cuello. Pps. 395-404. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 3.- Lorenz R. R., Netterville J. L., Burkey B. B. Chapter 33. Head and neck. Pps. 813-850. En Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.
- 4.- Madrid F. J. R. Capítulo 47. Cáncer de cabeza y cuello. Pps. 375-378. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 5.- Miller M. C., Moyer J. S., Teknos T. N. Chapter 40. Head and neck. Pps. 609-628. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulholland M. W., Lillemo K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
- 6.- Rowe L. D. Chapter 39. Otolaryngology-Head & neck surgery. Pps. 962-998. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.
- 7.- Seyfer A. E., Hansen J. E. Chapter 21. Facial trauma. Pps. 423-444. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.
- 8.- Spiegel J. R., Sataloff R. T., Zwillenberg D. A. Chapter 18. Benign lesions of the head and neck. Pps. 360-371. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A.

- Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 9.- Spiegel J.R., Sataloff R. T., Zwillenberg D. A. Chapter 19. Malignant lesions of the head and neck. Pps. 373-393. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 10.- Wein R. O., Chandra R. K., Weber R. S. Chapter 18. Disorders of the head and neck. Pps. 475-512. En Schwartz's Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunicaudi F. C., Andersen D. K., Billiar T. R., Dunn D. L., Hunter J. G., Mathews J. B., Pollock R. E. Mc Graw Hill, 2010.

Cavidad Oral.

La leucoplaquia y la queratosis son lesiones blancas que ocurren en la mucosa de la boca, faringe o laringe, la eritroplaquia es una placa roja. La membrana mucosa de la orofaringe semeja la piel donde las células individuales se originan de la capa germinal y maduran pero no se queratinizan, el trauma mecánico, térmico o químico (alcohol, nicotina, mascar tabaco) pueden ocasionar engrosamiento de la capa germinal y el desarrollo posterior de una capa no nucleada queratinizada que aparece gris blanquecina en la mucosa de la cavidad oral (leucoplasia).^{2,4,5,6}

La apariencia histológica varía considerablemente y hasta la mitad de las lesiones pueden exhibir transformación maligna, la biopsia está indicada para descartar carcinoma, la eritroplaquia es más frecuente que se vuelva carcinoma, el tratamiento es la escisión quirúrgica de las lesiones pequeñas con cuchillo o con CO₂ o láser KTP y evitar la exposición posterior a irritantes, la escisión con láser tiene un bajo índice de recurrencia y mejor precisión, un campo quirúrgico sin sangre, excelente cicatrización, menos dolor y molestia. La leucoplaquia benigna requiere observación continua. Se ha usado la vitamina A (retinol) y retinoides en leucoplaquia con 13 ácido cis-retinoico.^{2,5,7,8}

Liquen plano. Aunque es primariamente un desorden cutáneo afectando un 2% de la población puede atacar cualquier membrana mucosa expuesta al trauma o irritación crónica como el tabaco. La hiperqueratosis, acantosis y edema subepitelial completan el cuadro histológico. Por la similitud del liquen plano con el lupus eritematoso discoide y la estomatitis liquenoide y por su relación con enfermedad hepática y cáncer oral deben biopsiarse las lesiones, la triamcinolona tópica es útil para inflamación submucosa asociada, en algunos casos puede degenerar en carcinoma de células escamosas.⁵

Las dentaduras mal adaptadas pueden provocar pliegues de tejido blanco en el surco gingivolabial que histológicamente consisten de proliferación de tejido fibroso e hiperplasia epitelial suprayacente. Puede ocurrir una hiperplasia papilar inflamatoria en el paladar duro como resultado de dentaduras que quedan mal, estas lesiones polipoideas son hiperémicas, blandas y móviles, su remoción quirúrgica es necesaria a veces y debe ser seguida de una dentadura adecuada. 5

Enfermedades inflamatorias de la encía. La inflamación de las encías o gingivitis se desarrolla frecuentemente como resultado de una higiene bucal pobre, tabaquismo intenso y resistencia baja. La gingivitis aguda ulcerada necrotizante (gingivitis de Vincent) es debida a un sobrecrecimiento de la flora bacteriana normal simbiótica, clínicamente se caracteriza por encías dolorosas, hemorrágicas, ulceración, fiebre, linfadenopatía y una pseudomembrana gris amarillenta gingival, el tratamiento es con agua oxigenada, higiene oral adecuada, remoción de la placa y sarro en los márgenes de los dientes y penicilina oral o clindamicina. 5

La estomatitis aftosa recurrente aunque no limitada a las encías se presenta frecuentemente en ellas como unas máculas, redondas u ovaladas, discretas, eritematosas de 2-30 mms que rápidamente se induran y ulceran, pero no forman vesículas como las lesiones herpéticas, son las úlceras orales más comúnmente reportadas, ocurren hasta en un cuarto de la población, pueden originar dolor e interferir con masticación y habla, la solución con tetraciclina en gárgaras, el analgésico diclonina y la difenhidramina son un tratamiento efectivo, puede usarse también un ungüento con tramcinolona en carboximetilcelulosa o suspensión acuosa o bien aplicaciones de nitrato de plata, la causa es incierta pero se sugiere como una inflamación no infecciosa con múltiples causas incluyendo el estrés, ERGE, la severa puede responder a colchicina y dapsona. 5

El trauma a los dientes puede producir inflamación de la membrana periodontal (periodontitis aguda), lo que la hace dolorosa, si el estímulo traumático se remueve desaparece, la gingivitis recurrente acoplada a mala higiene causa periodontitis crónica, piorrea y regresión del ligamento periodontal desde el cuello del diente, el surco gingival se profundiza, las cavidades entre las raíces de los dientes y la encía rodeando acumulan sarro y desperdicios, la periodontitis ligera se caracteriza por eritema gingival, edema, dolor, necrosis gingival, halitosis y pérdida de dientes inestables, a menos que se rompa el ciclo la formación de un absceso periapical y desvitalización del diente continúan, se recomienda el hilo dental y el cuidado dental profesional regular.⁵

Estomatitis herpética. Las lesiones herpéticas de la cavidad oral son divididas en gingivoestomatitis primaria, herpes labialis, herpes intraoral, todas son causadas por el virus del herpes humano tipo 1 y se presentan como pequeñas vesículas que se rompen dando origen a una úlcera blanco-amarillenta superficial rodeada por un halo rojo, usualmente localizadas en los labios o mucosa oral y lengua, en contraste a las úlceras de estomatitis recurrente aftosa, las lesiones se limitan a la encía pegada y al paladar duro.⁵

En casos severos las encías están edematosas y sangran fácilmente, la forma primaria se acompaña de fiebre, dolor, malestar general y linfadenopatía cervical, aunque la enfermedad primaria es autolimitada, el virus puede reactivarse por trauma físico y estrés endógeno, el tratamiento es de soporte incluyendo anestésicos tópicos en solución o trociscos, si ocurre como parte de una infección diseminada en un paciente inmunocomprometido se usa aciclovir sistémico, el valaciclovir y famciclovir son otras alternativas, el aciclovir tópico es poco efectivo, sólo es útil en herpes labial si se usa tempranamente, el panciclovir también.⁵

Candidiasis oral. La candidiasis oral o algodoncillo es causado por una levadura hongo llamada *Cándida albicans* caracterizada por una lesión blanca pseudomembranosa adherida a la membrana mucosa que sangra y se ulcera cuando se desprende, también ocurre en forma hiperplásica con invasión fúngica superficial del epitelio y leucoplasia, en su forma eritematosa o atrófica como una queilitis angular. *Cándida* es parte normal de la flora de la cavidad oral, pero puede volverse patógena después de la administración prolongada de antibióticos, radioterapia a la cavidad o faringe, inmunoterapia por carcinoma, leucemia o linfoma, o deficiencia inmune asociada con terapia corticoesteroide, diabetes, enfermedad hepática, etc. ⁵

Además la candidiasis junto con la leucoplasia peluda oral (no dolorosa, causada por virus de Epstein-Barr) se ha identificado en pacientes con SIDA, otros factores locales que la causan son la xerostomía, tabaquismo, masticar tabaco, o bien cambios mecánicos en el ambiente oral como dentaduras o pobre higiene. La nistatina oral, el cotrimazol o miconazol son tratamiento efectivo, para los pacientes inmunocomprometidos que desarrollan infecciones sistémicas por candidiasis se recomienda la amfotericina B, en la candidiasis crónica mucocutánea se usa el ketoconazol, puede incluir también terapia inmunológica con trasplantes tímicos e infusión de linfocitos de donadores inmunocompetentes, para los pacientes inmunocomprometidos severamente pueden beneficiarse del uso de flucanazol profiláctico, los enjuagues con clorhexidina son útiles en candidiasis oral en niños con leucemia. ⁵

Papilomas. Los papilomas escamosos de la cavidad oral ocurren solitarios o múltiples, son comunes en paladar y arcos de las fauces, usualmente son pedunculados y parecen coliflores, la recurrencia es rara después de la escisión. ⁶

Tumores de células granulares. El epulis congénito ocurre en los cojinetes de las encías del recién nacido en la región de los incisivos futuros, puede ser muy grande, no recurre

después de escisión y puede desaparecer espontáneamente, es más frecuente en mujeres 8:1, la forma no épulis ocurre principalmente en adultos, especialmente negros.⁶ Lesiones no dentales de la mandíbula. Granuloma de células gigantes, de 2 tipos, granulomas centrales que ocurren dentro de la mandíbula y periféricos que ocurren en la mucosa gingival o alveolar, estos son 4 veces más comunes, la mucosa está intacta, las radiografías de las centrales muestran un área radiolúcida, la escisión o raspado es el tratamiento de elección.⁶

Displasia fibrosa de la mandíbula. Muestra un crecimiento activo en la niñez y estabilización en vida adulta, el crecimiento del hueso que puede ser menor o suficiente para causar asimetría facial, más en el maxilar que en la mandíbula, la radiografía muestra esclerosis, lesiones líticas o uniloculares, la deformidad obvia, dolor o la interferencia con la función son las indicaciones de su tratamiento, la transformación maligna es posible, pero rara y el mejor tratamiento es la resección conservadora.^{6,8}

Malformaciones congénitas de la cavidad oral. Torus palatino y torus mandibular. El torus palatino es una anomalía del desarrollo común en la cavidad oral que consiste en una exostosis ósea de tamaño variable y forma en la línea media del paladar, puede interferir con un adecuado acoplamiento de dentaduras y requerir remoción quirúrgica, debe distinguirse de tumores de glándulas salivares menores y quistes fisurales del paladar. El torus mandibular es una exostosis usualmente situada en la superficie lingual de la mandíbula adyacente a las cúspides y al primer bicúspide, es asintomática hasta que se necesita adaptar una dentadura.^{5,6}

Macroglosia. La aislada es rara, puede verse en cretinismo, síndrome de Down y acromegalia, puede también ser causada por invasión linfangiomatosa de la lengua, la relativa se encuentra en el síndrome de Pierre-Robin (micrognatia y paladar hendido), la lengua relativamente grande puede

obstruir la vía aérea superior necesitando la inserción de una vía aérea oral o adhesión de lengua y labio, la lengua es suturada a un botón de cuello para ayudar en el desplazamiento anterior de la lengua, esto sólo es necesario en tanto la cavidad oral crece para acomodar la lengua, puede necesitar traqueostomía. ⁵

Anquiloglosia. La lengua unida o anquiloglosia parcial es producida por un frenillo anormalmente corto y grueso, puede ocurrir en grados variables con restricciones leves desde una delgada banda mucosa hasta donde las fibras del geniogloso y el frenillo están marcadamente fibrosadas. La anquiloglosia completa es rara puede encontrarse con fusión de la lengua al piso de la boca. La limitación del movimiento de la punta de la lengua resulta en mala oclusión con una deformidad aparente de mordida abierta, prognatismo temprano y dificultades en deglución y habla, los niños con anquiloglosia severa requieren frenulectomía, miotomía del geniogloso y cierre de la membrana mucosa con z plastías múltiples. ⁵

La ránula es un quiste de retención transparente que se origina en el piso de la boca de las glándulas salivales sublinguales y descansa sobre el músculo milohioideo, si es pequeño se reseca, en los más grandes se marsupializa debido a que posee múltiples ramificaciones. ⁵

La frecuencia relativa de los cánceres de cabeza y cuello son de 40% para la cavidad bucal, 25% para laringe, 15% para oro e hipofaringe, 7% en glándulas salivales y 13% en otros sitios. ³

Cáncer de la cavidad oral. 95% son de células escamosas, bien o moderadamente diferenciados y pueden ser precedidos de lesiones premalignas como la leucoplaquia cuyo potencial maligno corresponde al grado de displasia, la eritroplaquia usualmente con displasia severa tiene un 50% de riesgo de degeneración maligna. Los tumores pueden ser exofíticos, o planos con ulceración central y bordes elevados o ulcerados con infiltración profunda, los

verrucosos tienen mejor pronóstico, los cercanos a la mucosa del borde alveolar superior o inferior a menudo invaden hueso cercano, sobre todo la mandíbula, los del labio superior drenan a ganglios en la vecindad de la parótida o a los submandibulares, los del inferior a los submentonianos y submandibulares, yugulares medios y superiores. Aquellos cercanos a la línea media en el labio, lengua o piso de la boca pueden drenar a ambos lados del cuello. Los originados en la lengua oral o el piso de la boca tienen mayor frecuencia de diseminación ganglionar que los del labio, paladar blando o mucosa bucal.

1, 2, 4, 7, 8

Usualmente se presentan con lesiones ulceradas presentes por semanas o meses, generalmente en individuos entre 50-70 años, con uso continuo de tabaco y alcohol, mala higiene dental, leucoplaquia o eritroplaquia, 25-35 % tienen ganglios palpables, puede haber dolor severo con infiltración profunda.

1, 2, 4, 7, 8

Tratamiento. Cáncer 1º. La escisión es el de elección. Los del labio se tratan con escisión de grosor completo del labio con márgenes de 5 mms, el defecto se puede cerrar primariamente cuando el volumen resecado es de una 3ª parte del total, si es más se puede hacer una trasposición del labio opuesto. Cuando se reseca todo el borde de vermillion, se crea uno nuevo avanzando la mucosa oral.

1, 2, 4, 7, 8

Los cánceres pequeños dentro de la cavidad oral se pueden reseca por la boca y los defectos se cierran primariamente o con injertos de piel de espesor parcial, aquellos mayores de 2 cms requieren un borde de 1-2 cm necesitan reconstrucción, algunos requerirán la extirpación segmentaria de la mandíbula y su reconstrucción. Para cánceres menores de 4 cms de diámetro un tratamiento alternativo es la radioterapia, aunque deben considerarse los efectos colaterales como mucositis, xerostomía y osteoradionecrosis de la mandíbula.

1, 2, 4, 7, 8

Las metástasis ganglionares en cuello se tratan por disección radical de cuello tradicional que incluye la remoción

de todo el tejido linfático del cuello junto con el músculo esternocleidomastoideo, la vena yugular interna y el nervio espinal accesorio, o bien las modificadas que preservan el nervio espinal accesorio y las funcionales que preservan además el esternocleidomastoideo y la vena yugular interna, las selectivas envuelven sólo algunos grupos ganglionares como la supraomohioidea. Pronóstico, la sobrevida a 5 años es para la etapa I, 72-88%, II, 46-80%, III, 36-66% y IV 11-32%, los de mucosa bucal tienen mejor pronóstico que los de lengua o paladar duro. ^{1, 2, 4, 7, 8}

Bibliografía.

- 1.- Beenken S. W., Urist M. M. Chapter 16. Head and neck tumors. Pps. 282-297. En Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.
- 2.- Lorenz R. R., Netterville J. L., Burkey B. B. Chapter 33. Head and neck. Pps. 813-850. En Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.
- 3.- Madrid F. J. R. Capítulo 47. Cáncer de cabeza y cuello. Pps. 375-378. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 4.- Miller M. C., Moyer J. S., Teknos T. N. Chapter 40. Head and neck. Pps. 609-628. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulholland M. W., Lillemo K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
- 5.- Rowe L. D. Chapter 39. Otolaryngology-Head & neck surgery. Pps. 962-998. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.
- 6.- Spiegel J. R., Sataloff R. T., Zwillenberg D. A. Chapter 18. Benign lesions of the head and neck. Pps. 360-371. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 7.- Spiegel J.R., Sataloff R. T., Zwillenberg D. A. Chapter 19. Malignant lesions of the head and neck. Pps. 373-393. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 8.- Wein R. O., Chandra R. K., Weber R. S. Chapter 18. Disorders of the head and neck. Pps. 475-512. En Schwartz's Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunicaudi F. C., Ander-

sen D. K., Billiar T. R., Dunn D. L., Hunter J. G., Mathews J. B., Pollock R. E. Mc Graw Hill, 2010.

Faringe.

La faringitis aguda es usualmente causada por virus (especialmente adenovirus y rinovirus) o por estreptococo beta hemolítico grupo A, clínicamente los pacientes tienen eritema, edema y ocasionalmente formación de membranas, hay dolor a la deglución, en faringitis bacteriana la cuenta blanca y fiebre son más altas y hay adenopatía cervical, los patógenos primarios son pneumococo, H. influenzae, M. catarrhalis, N. gonorrhoeae y estafilococo coagulasa positivo.^{5, 6, 9}

Se obtienen cultivos faríngeos, el tratamiento antibiótico está dirigido principalmente al estreptococo A beta hemolítico con penicilina o eritromicina por la secuela potencial de fiebre reumática o glomerulonefritis, el objetivo es eliminar la infección, evitar las complicaciones supurativas, acelerar la recuperación y prevenir la fiebre reumática; otros agentes bacterianos incluyendo micoplasma pneumoniae y clamidia pueden causar 1/3 de los casos en adultos, el tratamiento es con un macrólido (eritromicina, claritromicina, o azitromicina), la faringitis gonocócica ocurre en 1-2% de población sexualmente activa y se trata con una sola dosis de ceftriaxona IM o cefixima oral, se requiere tratamiento concurrente para clamidia.^{5, 6, 9}

Debe diferenciarse la faringitis bacteriana aguda de la diftérica y la mononucleosis infecciosa. El *Corynebacterium diphtheriae* es una bacteria potencialmente letal en un huésped no inmune, las características clínicas son odinofagia, fiebre y el desarrollo de una pseudomembrana gris en la orofaringe asociada con olor fétido, la membrana sangra fácilmente cuando se remueve y puede gradualmente envolver la laringe produciendo obstrucción aguda de la vía aérea.^{6, 9}

La mononucleosis infecciosa puede simular la difteria con edema del istmo de las fauces, pseudomembrana faríngea y edema laríngeo, una aglutinación de heterófilo positivo

o prueba de mono, linfocitosis absoluta, linfadenopatía generalizada y hepato, esplenomegalia la diferencian de la difteria, la hiperplasia amigdalina adenoidal puede ser tan marcada para obstruir la vía aérea superior necesitando intubación y adenoamigdalectomía. ^{6,9}

La amigdalitis aguda generalmente es secundaria a infección estreptocócica del grupo A beta hemolítico, ocurre comúnmente en niños por debajo de 10 años y puede ocasionalmente presentarse en forma epidémica, clínicamente presentan pirexia, odinofagia, otalgia referida, malestar general, los signos usuales de infección respiratoria superior viral tos, resfriado o catarro y conjuntivitis están ausentes, las amígdalas están hiperémicas y edematosas con o sin exudado purulento llenando las criptas amigdalinas que coalescen y forman una pseudomembrana blanco amarillenta. ^{5,6}

Un curso de 7-10 días de penicilina o cefalexina es una terapia adecuada, se puede usar amoxicilina, o bien eritromicina, si no responden se usa clindamicina, amoxicilina-clavulanato o dicloxacilina. ⁶

La amigdalitis crónica puede seguir episodios agudos o subagudos de amigdalitis especialmente en niños mayores con odinofagia recurrente, tos y hallazgos de crecimiento amigdalino, hay detritus en las criptas amigdalinas y linfadenitis cervical, hay una evidencia creciente que H. influenzae juega un papel mayor en este desorden así como en la hipertrofia amigdalina, además el estafilococo dorado se ha vuelto más común, junto con los actinomicetos, en vista de esto se aconseja el uso de amoxicilina-clavulanato, clindamicina o penicilina antiestafilococo, la amigdalectomía está indicada si hay 4-6 episodios documentados de amigdalitis aguda por año, o bien 3-4 episodios en cada uno de los 2 años precedentes o 3 en c/u de los 3 precedentes. ^{6,9}

La amigdalitis aguda en algunos casos se extiende más allá del tejido amigdalino en el espacio entre el pilar amigдали-

no anterior y el posterior y el paladar blando produciendo un absceso periamigdalino que se asocia frecuentemente con infección por estafilococo dorado; el examen revela un pilar amigdalino anterior edematoso, desplazando medialmente al paladar blando y la úvula, la terapia inmediata requiere incisión y drenaje del absceso a través del pilar anterior o aspiración con aguja, antibióticos IV, hidratación y antipiréticos seguido de amigdalectomía ya sea inmediata o en un intervalo corto en 6 semanas. Las ventajas de la amigdalectomía inmediata en pacientes seleccionados incluyen el drenaje completo del absceso, alivio rápido de síntomas, simplicidad técnica, menos sangrado, y menor tiempo de hospitalización.^{5, 6, 9}

La hipertensión pulmonar, cor pulmonale y falla cardiaca congestiva (síndrome de Noonan) se ha reportado en niños pequeños con hiperplasia del anillo de Waldeyer debido a la hipoxia crónica, más recientemente la somnolencia crónica y la apnea periódica se han reconocido en niños con obstrucción de la vía aérea superior secundaria a hiperplasia adenoidea-amigdalina.^{6, 8, 9}

Durante el sueño estos pacientes experimentan episodios de hipopnea y cese del flujo de aire nasal-oral por más de 10", persistencia del movimiento del tórax y subsecuente hipoxia e hipercapnia, este síndrome de apnea del sueño obstructiva está caracterizado por un despertar frecuente durante el sueño y otros signos como pérdida de peso, desordenes conductuales, incapacidad de aprendizaje, somnolencia durante el día y enuresis, la amigdalectomía y adenoidectomía están indicadas para aliviar esta obstrucción.^{6, 9}

La hipertrofia adenoidea aislada secundaria a crecimiento fisiológico de los adenoides o nasofaringitis viral crónica que pueden producir obstrucción de la vía aérea nasal con rinorrea crónica, anormalidades dentales y cara alargada, ronquido durante el sueño, la adenoidectomía es curativa.⁶

El síndrome de apnea del sueño obstructiva en adultos (síndrome de Pickwick) se ve comúnmente en obesos, hombres de edad media y tiene diferentes grados de severidad, es definido como somnolencia durante el día o quedarse dormido con una función cardiopulmonar alterada asociada con apneas obstructivas frecuentes o hipopnea durante el sueño, ronquido constante, alto y grave por la oscilación de alta frecuencia del paladar blando resultando en un estrechamiento intermitente de la vía aérea nasofaríngea, hasta 25% de los adultos roncan durante el sueño. ^{6,9}

El grado de severidad se puede determinar con un polisomnograma que mide el número, frecuencia y duración de los episodios apneicos, grado de desaturación arterial de oxígeno, presencia de arritmias cardíacas asociadas con la apnea y el grado de alteración durante el día. Hay muchas formas de tratamiento incluyendo el conductual, quirúrgico, médico y los combinados. ^{6,9}

En caso ligeros la reducción de peso es suficiente, el consumo de alcohol debe reducirse en las tardes, deben evitarse medicamentos sedantes, el tratamiento mecánico es el mejor, para la mayoría el CPAP actúa como una férula neumática para mantener la apertura de la vía aérea, hay sistemas alternativos como con nivel doble BiPAP, si no es tolerado la obstrucción puede corregirse con septoplastia nasal y extirpación de cornetes y faringoplastia úvulopalatina para pacientes con colapso a nivel retropalatino o del velo faríngeo. ^{6,9}

Cuerpos extraños faríngeos. Pueden alojarse en las amígdalas linguales o palatinas, la vallécula o seno piriforme, los objetos redondos, lisos u ovoideos se alojan comúnmente en la abertura del esófago o en el músculo cricofaríngeo, especialmente en niños y puede resultar disfagia, odinofagia o afagia. ⁶

En un niño pequeño o infante el babeo es característico, la disnea, sibilancias o tos persistente puede desarrollar-

se secundaria a la compresión de la laringe o tráquea, si penetra al esófago y es un objeto picudo como un alfiler o clavo o hueso de pescado, puede perforar el esófago y hay enfisema subcutáneo en el cuello, los cuerpos extraños más distales se encuentran a nivel del arco aórtico, bronquio principal izquierdo o unión gastroesofágica generalmente no producen síntomas tempranos.⁶

Las radiografías de tórax y cuello laterales pueden mostrarlo, ocasionalmente un trago de bario pueden delinear el sitio del cuerpo extraño, los alojados en las amígdalas linguales o palatinas se remueven directamente, los localizados en hipofaringe o esófago requieren laringoscopia directa o esofagoscopia bajo anestesia general.⁶

Neoplasias benignas de la faringe. El tumor benigno más común es el angiofibroma juvenil, altamente vascular, no encapsulado, invasivo con propensión a ocurrir en hombres adolescentes, depende de la estimulación con testosterona, la velocidad de crecimiento es reducida con antiandrógenos como ciproterona y flutamida.^{6,7}

El principio de síntomas y signos puede ocurrir de los 7-21 años, muestran epistaxis en 75% además de obstrucción nasal y rinorrea, la anosmia es común, la angiografía de sustracción digital y TAC preoperatoria se utilizan para evaluar el riego sanguíneo y la extensión del tumor, el riego depende en mayor grado de la maxilar interna, la embolización preoperatoria y la terapia con estrógenos disminuye marcadamente la pérdida sanguínea durante la operación, para las lesiones confinadas a la nasofaringe el acceso traspalatino es satisfactorio, los tumores grandes que envuelven la cavidad nasal, el seno maxilar, etmoidal o esfenoidal requieren una rinotomía lateral con acceso traspalatino o de Caldwell-Luc o ambos para una escisión completa, aunque sólo responden moderadamente a radioterapia a veces es el único tratamiento por invasión a órbita o intracraneal.^{2,6,7}

Cáncer de orofaringe. El más frecuente es el de células escamosas, son tumores menos diferenciados que los de

cavidad oral con infiltración profunda común, aquí también se originan cánceres de glándulas salivales menores y linfomas como de la amígdala y otras localizaciones del anillo de Waldeyer. Pueden presentarse como aumentos de volumen orofaríngeos causando una masa en las paredes laterales de faringe o en paladar blando, a menudo son tumores neuroectodérmicos (neurilemoma, neurofibroma o paraganglioma) o de la parte retromandibular de la parótida. ^{1, 2, 3, 5, 8, 9,}

La incidencia general de involucramiento de ganglios linfáticos con tumores de la orofaringe es de 70%, las metástasis bilaterales son comunes 50%. Hallazgos clínicos. Generalmente se presentan como cánceres ulcerados, 70% de la base de la lengua son avanzados y 35% en la lengua oral, los de la base se diseminan a los lados a la mandíbula, adelante hacia la lengua oral y hacia abajo a la vallécula y laringe supraglótica, los de la amígdala se extiende con frecuencia a la mandíbula, músculos pterigoideos produciendo trismus, aquellos con infiltración profunda presentan otalgia. ^{1, 3, 4, 5, 8, 9}

Tratamiento. Cáncer 1º T1 y T2 se tratan con cirugía o radiación, los tumores pequeños se tratan con radiación, los mayores, avanzados o recurrentes con cirugía, en los avanzados se usa cirugía más radiación post-operatoria, o radiación preoperatoria más cirugía, puede necesitarse la glosectomía total o glosectomía más laringectomía, los defectos se reparan con injertos cutáneos, colgajos o colgajos miocutáneos o colgajos libres, a veces es necesaria una traqueostomía temporal. Manejo de metástasis cervicales. Disección radical de cuello o modificada. Pronóstico a 5 años la sobrevida para la etapa I es de 75%, II 65%, III 45%, IV, debajo de 30%, hay que valorar la calidad de vida pues se puede afectar seriamente la deglución y el habla. ^{1, 3, 4, 5, 8, 9}

En el cáncer de la hipofaringe más de 95% son carcinomas de células escamosas que se presentan como lesiones ulce-

radas infiltrantes, hay mayor incidencia de mal diferenciados que en otras regiones, el tamaño es engañoso debido a la extensión linfática submucosa, también puede haber de glándulas salivales menores y linfomas, la mayoría de los pacientes tienen metástasis linfáticas cuando son vistos por primera vez, las metástasis ocultas son comunes, en general 75% con metástasis linfáticas más en niveles II, III y IV. ^{1, 3, 4, 5, 8, 9}

El sitio de origen más común es el seno piriforme en 60%, región poscricoidea 25% y pared posterior de faringe 15%, las lesiones poscricoideas son con frecuencia circunferenciales y causan disfagia, en el seno piriforme son silenciosas, son más frecuentes en hombres en la 5^a-8^a década, tienen dolor, disfagia y pérdida de peso, dolor ipsilateral, los del seno piriforme tienen ganglios palpables en 25% a veces con parálisis de cuerdas vocales y ronquera, necesitan laringoscopia directa y biopsia. ^{1, 3, 4, 5, 8, 9}

Tratamiento. La resección requiere laringofaringectomía, los pequeños T1 y T2 se tratan con radiación, los de la pared posterior con cirugía con colgajos yeyunales o de antebrazo tubulares, si se requiere laringuectomía y esofaguetomía necesitan un ascenso gástrico. Manejo de metástasis todos necesitan alguna forma de disección radical o modificada, si se trata con radiación debe extenderse ésta al cuello. Pronóstico. Presentan metástasis distantes en 25%, en general el pronóstico es peor que en las otras localizaciones. ^{1, 3, 4, 5, 8, 9}

Bibliografía.

- 1.- Beenken S. W., Urist M. M. Chapter 16. Head and neck tumors. Pps. 282-297. En Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.
- 2.- Fenig R. J. Capítulo 51. Métodos diagnósticos y terapéuticos de la masa tumoral en cuello. Pps. 395-404. . En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 3.- Lorenz R. R., Netterville J. L., Burkey B. B. Chapter 33. Head and neck. Pps. 813-850. En Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.
- 4.- Madrid F. J. R. Capítulo 47. Cáncer de cabeza y cuello. Pps. 375-378. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 5.- Miller M. C., Moyer J. S., Teknos T. N. Chapter 40. Head and neck. Pps. 609-628. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulholland M. W., Lillemo K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
- 6.- Rowe L. D. Chapter 39. Otolaryngology-Head & neck surgery. Pps. 962-998. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.
- 7.-Spiegel J. R., Sataloff R. T., Zwillenberg D. A. Chapter 18. Benign lesions of the head and neck. Pps. 360-371. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 8.- Spiegel J.R., Sataloff R. T., Zwillenberg D. A. Chapter 19. Malignant lesions of the head and neck. Pps. 373-393.

En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.

9.- Wein R. O., Chandra R. K., Weber R. S. Chapter 18. Disorders of the head and neck. Pps. 475-512. En Schwartz's Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunnicardi F. C., Andersen D. K., Billiar T. R., Dunn D. L., Hunter J. G., Mathews J. B., Pollock R. E. Mc Graw Hill, 2010.

Laringe.

Cuerpos extraños en la laringe y árbol traqueo-bronquial. En los niños una variedad de objetos que incluyen semillas, granos, alfileres, monedas, juguetes pequeños pueden ser aspirados dentro del árbol traqueo-bronquial, en adultos la carne es la causa más común de obstrucción y es asociada con un número de factores como piezas grandes, mal masticadas, nivel de alcohol en sangre elevado, presencia de dentaduras superiores e inferiores. 6

Los cuerpos extraños entrando el árbol traqueo-bronquial deben de pasar la epiglotis, el orificio laríngeo superior, las falsas cuerdas vocales, las cuerdas vocales verdaderas y vencer el reflejo de la tos. Si el cuerpo extraño se aloja en la laringe hay dolor inmediato y laringoespasmo, disnea y estridor inspiratorio proporcional al grado de obstrucción, la voz puede ser ronca o afónica. 6

En la obstrucción de vía aérea parcial si la víctima puede intercambiar aire y toser, no debe intentarse mover el cuerpo extraño entonces, si está afónica, es incapaz de toser o intercambiar aire y se agarra el cuello la obstrucción completa está presente, si no hay equipo a la mano para una traqueotomía o cricotiroidotomía de urgencia se recomienda la maniobra de Heimlich, si permanece en la laringe o faringe se puede remover manualmente con los dedos. 6

En el paciente adulto consciente con intercambio aéreo adecuado la laringoscopia indirecta suplementada con placas AP y lateral de cuello y tórax confirmarán la posición del cuerpo extraño, su remoción necesita anestesia general. La reacción al cuerpo extraño depende del grado de obstrucción y la naturaleza física del cuerpo extraño, puede actuar como válvula, la materia vegetal produce una bronquitis intensa que se puede asociar a una neumonitis crónica supurativa, los objetos no obstructivos metálicos pueden permanecer largo tiempo sin causar daño. 6

Los cuerpos extraños en tráquea producen sibilancia inspiratoria y espiratoria, en los localizados distales pueden ocurrir 3 patrones, obstrucción bronquial parcial (válvula de derivación), obstrucción por válvula de paso en espiración, donde la obstrucción a la entrada es mínima pero se obstruye a la salida produciendo enfisema obstructivo y la válvula de obstrucción de entrada, no entra aire resultando en atelectasia, la evaluación radiográfica es invaluable, placas AP, laterales, inspiratorias y espiratorias y en casos seleccionados fluoroscopia y placas en decúbito. ⁶

Se remueven con un broncoscopio rígido de manera estándar, resultando en menores complicaciones así como objetos extraños perdidos, la de fibra óptica se reserva para remover cuerpos extraños periféricos en pacientes mantenidos en ventilación mecánica o con trauma cervical o maxilofacial. ⁶

Obstrucción de la vía aérea pediátrica. La obstrucción de la vía aérea al nacimiento o en los primeros meses de vida es comúnmente secundaria a desordenes congénitos o neoplásicos. Al nacimiento, debe hacerse la diferenciación inmediata entre depresión respiratoria con cianosis y respiraciones lentas y superficiales y la obstrucción respiratoria produciendo taquipnea, estridor y retracciones subcostales y supraesternales. ⁶

El estridor (respiración ruidosa) es el síntoma más prominente y es una expresión de obstrucción parcial del tracto respiratorio secundario a compresión externa u oclusión parcial dentro de la vía aérea, el carácter e intensidad del estridor dependen del sitio y grado de obstrucción, la velocidad del flujo de aire y el gradiente de presión a través del punto de obstrucción. ⁶

La obstrucción a nivel de las cuerdas vocales verdaderas producen un estridor inspiratorio de tono agudo que ocurre principalmente con la espiración y es más grave, su tono está asociado comúnmente a obstrucción traqueal.

La calidad del llanto permanece normal en la mayoría de los infantes con obstrucción de la vía aérea que no tienen una lesión laríngea, un llanto débil o ausente sugiere alteración de cuerdas vocales neurogénica, además de evaluar el llanto y patrón respiratorio se debe evaluar la deglución en infantes con estridor, los tumores mediastinales y los anillos vasculares producen compresión traqueal y esofágica extrínseca causando dificultades en alimentación y falla en la misma. 6

La presencia de neumonitis recurrente y aspiración sugiere una lesión laríngea o fístula traqueo-esofágica, todos los infantes con estridor deben tener una placa AP y lateral del tórax y trago de bario seguido de endoscopia. 6

Recién nacidos e infantes pequeños. La causa más común de estridor infantil es la laringomalacia o laringe flácida congénita, durante la inspiración la epiglotis con forma de omega se pliega hacia adentro así como los pliegues ariepiglóticos debido a un soporte cartilaginoso inadecuado, la presencia de estridor en stacato con la espiración ayuda a identificar la laringomalacia, la posición supina o flexión de la cabeza agravan el estridor mientras que se mejoran con la posición prona y extensión, el estridor generalmente se resuelve en 2-3 meses, la endoscopia es necesaria para el estridor persistente o prolongado. 6

Estenosis congénita subglótica es la segunda lesión laríngea más frecuentemente encontrada y puede hacerse evidente varias semanas después del nacimiento, siguiendo una infección del tracto respiratorio superior, la región subglótica es el punto más estrecho del tracto respiratorio superior (4.5-5.5 mms en el infante a término, 3.5 en prematuros), una pequeña cantidad de edema estrechará de manera crítica este punto, está presente cuando la vía aérea mide menos de 4 mms a término o 3 mms en pretérmino, la lesión aislada puede envolver estenosis del tejido blando o estenosis cartilaginosa del cartílago cricoides o ambas. 6

La estenosis laringotraqueal pediátrica puede ser causada de manera más común por intubación neonatal así como trauma externo, traqueotomía alta, inflamación, infecciones o quemadura, puede ser aislada en el espacio subglótico u ocurrir en combinación con estenosis supraglótica, glótica o subglótica, a menudo se extiende a la tráquea superior, la subglotis está atacada casi de manera universal, va de grado 1 con no obstrucción a 4 cuando no se detecta lumen, para grados 1 y 2 que varían de reducciones de 50-70% de lumen. ⁶

Las técnicas con láser CO2 puede ser la terapia primaria para la patología aislada supraglótica, glótica o subglótica, mientras que la división anterior laringotraqueal puede necesitarse en lesiones grado 2, en grados 3 y 4 obstrucciones del 71-100% se requiere la división laringotraqueal anterior y posterior o resección cricotraqueal con anastomosis tirotraqueal, en la mayoría de los casos es necesario una traqueotomía concomitante o stents hasta que se desarrolle una vía aérea adecuada con movimiento de cuerdas vocales. ⁶

El estridor laríngeo progresivo y un padecimiento parecido al croup en los primeros meses de vida sugieren una lesión simulando estenosis subglótica, el hemangioma subglótico, esta neoplasia es un tumor blando, compresible, azuloso, por abajo del nivel de las cuerdas vocales verdaderas que frecuentemente está mal delineado del tejido alrededor, hay una preponderancia femenina 2:1 y 50% están asociados a hemangiomas cutáneos, la placa lateral de cuello confirma la presencia de una masa de tejido blando subglótica. ⁶

La obstrucción mecánica de la vía aérea es tratada con traqueotomía. Sin embargo la terapia temprana con corticoesteroides sistémicos pueden disminuir la necesidad de traqueotomía, los hemangiomas produciendo obstrucción de la vía aérea severa que no responden a esteroides o regresan espontáneamente deben ser removidas quirúrgica-

mente, debido a su alta vascularidad es mejor con neodimio YAG o láser CO2 en etapas. 6

Infantes mayores y niños. La supraglotitis es un desorden agudo inflamatorio de la laringe secundario a infección con H. influenzae tipo B que afecta la epiglotis, pliegues ariepiglóticos, aritenoides, y bandas ventriculares, usualmente no hay fase prodrómica, la disfagia, odinofagia y disnea avanzan rápidamente progresando al babeo, estridor inspiratorio y una voz clara pero atenuada, la enfermedad afecta principalmente niños de 2-6 años, la mayoría están extremadamente tóxicos con fiebre, taquicardia y taquipnea, se sienta erecto, ansioso y exhausto, babeando con hambre de aire, las placas laterales del cuello confirman el diagnóstico y revelan el edema masivo de la epiglotis, no debe retardarse el tratamiento, el control inmediato de la vía aérea es mandatorio, oxígeno humidificado al 100%, se anestesia rápido y se hace una intubación endotraqueal atraumática, peroral, se obtienen cultivos de faringe y epiglotis y de sangre, líquidos IV, se inician antibióticos parenterales con ceftriaxona, cefotaxima o cefuroxima, en alérgicos a penicilina se usa aztreonam o cloramfenicol solo. 6

La laringoscopia directa se hace para descartar otras causas de obstrucción laríngea aguda, la inspección directa de la laringe revela una epiglotis edematosa de color rojo frambuesa, en este tiempo se cambia el tubo orotraqueal por uno nasotraqueal 1-2 tamaños más pequeño, en 72 hrs si está afebril y tosiendo alrededor del tubo se extuba, es de interés la desviación actual de la supraglotitis hacia el niño mayor y el adulto, desde la introducción de la vacuna de Hib en 1985 ha disminuido en los niños, en el adulto 2-9 casos/100 000 en adultos y 1/100 000 en niños, los adultos con supraglotitis tienen un inicio más gradual de síntomas de 36-48 hrs con odinofagia, disfagia, fiebre y leucocitosis, pocos requiriendo intubación, deben admitirse a ICU para monitorizar la vía aérea. 6

La laringotraqueitis aguda es un padecimiento viral, que es más común que la supraglotitis aguda, ocurre principalmente en otoño e invierno con el virus parainfluenza el más común seguido por los adenovirus, rinovirus y virus sincicial respiratorio, la lesión principal es el edema subglótico con un componente variable de inflamación traqueobronquial, los infantes de 3 meses a 2 años son los principalmente afectados, con una relación 2:1 más en hombre, los síntomas son una tos parecida al ladrido de las focas, ronquera, tos, estridor inspiratorio y espiratorio y retracciones subesternales, son frecuentemente precedidos de una ITRS durando 1-7 días, en contraste con niños con supraglotitis, el infante aparece enfermo pero no tóxico, las placas AP y lateral de cuello confirman el marcado estrechamiento subglótico (signo de aguja) y ayuda en excluir cuerpos extraños aerodigestivos, tumores mediastinales, neoplasias laringotraqueales y compresión vascular de la tráquea. ⁶

El tratamiento inicial incluye la humidificación, oxigenación, hidratación y cortico esteroides parenterales (dexametasona 0.5-1 ,g/kg), epinefrina racémica por nebulizador con o sin presión positiva intermitente, disminuyendo la obstrucción de la vía aérea dentro de 10-30' y durando más de 2 hrs., El L-isómero es más efectivo y la dosis recomendada es 0.25 ml de 1:1000 epinefrina si es menor de 6 meses y 0.5 ml de 1:1000 si es mayor, los pacientes con hipoxia progresiva, cianosis, hipercapnia y taquipnea y taquicardia incrementándose que no responden al manejo médico deben de ser intubados, la elección de traqueotomía contra intubación oral o nasal es que 5% de los pacientes que son intubados ocurre estenosis subglótica, que puede ser reducido si se usa un tubo 0.5 mm menor de diámetro. ⁶

Lesiones laríngeas. El laringocele es una dilatación del sáculo laríngeo que produce un saco de aire que comunica con el ventrículo laríngeo, cualquier cosa que aumenta la

presión intralaringea aumenta el tamaño del laringocele (tos, pujar, tocar un instrumento de viento), un laringopiocele es un laringocele infectado, puede ser fatal y resultar en asfixia si el contenido purulento es aspirado al árbol traqueobronquial. ⁷

Pueden ser uni o bilaterales, internos (dentro de la laringe) o externos (presentándose en el cuello) o combinados, el interno causa el abombamiento de la cuerda vocal falsa y del pliegue ariepiglótico, un externo aparece en el cuello como una hinchazón a nivel del hioides y anterior al esternocleidomastoideo, los internos causan ronquera, respiraciones sin aire, estridor cuando crecen, los externos aumentan de tamaño con maniobras de Valsalva, son timpánicos a la percusión, puede oírse un chiflido cuando se vacía el aire a la laringe. ⁷

Diagnóstico. Las radiografías simples muestran los espacios quísticos con aire, la TAC pueden mostrar las comunicaciones de externos e internos igual que la RMN. Tratamiento. En los sintomáticos la escisión, los laringopioceles con incisión y drenaje y escisión posterior, además de antibióticos. ⁷

Pliegues laríngeos. Pueden ser congénitos o seguir a trauma de las cuerdas vocales bilateral, cuando son extensos se presentan con estridor, fonación débil y problemas de alimentación en infantes. Tratamiento es la escisión o división a veces requieren la colocación de un stent o quilla. ⁷

Granulomas laríngeos. Ocurren en las apófisis vocales de los cartílagos aritenoides, generalmente como resultado de trauma de un tubo endotraqueal, pueden estar asociadas a laringitis por reflujo, el abuso vocal puede ser un factor, la terapia antireflujo puede ayudar así como la terapia de lenguaje, los persistentes requieren escisión, se puede usar toxina botulínica. La dislocación de aritenoides por trauma externo o por tubo endotraqueal, generan una voz suave respirante después de la extubación. El tratamiento es su reducción pronta, si no se vuelve fijo en esa posición y requiere reducción. ^{7,9}

Úlceras de contacto. Disrupción mucosa en la parte posterior de las cuerdas vocales, por trauma por intubación, abuso vocal o laringitis de reflujo o tos intensa. Tratamiento del reflujo, evitar la cafeína, chocolate, comidas tarde, elevar cabecera de cama, evitar comidas grasas, antiácidos, los antibióticos pueden ser útiles. ^{7,9}

Papilomatosis respiratoria recurrente. Las neoplasias laríngeas benignas más comunes son los papilomas, el término papilomatosis laríngea juvenil se uso un tiempo para describir esta condición, actualmente se usa el anotado previamente porque refleja el involucramiento de todo el tracto respiratorio superior y su tendencia a recurrir, es causado por papiloma virus humano tipos 6 y 11, la mitad son de principio juvenil, empezando desde la infancia temprana a los 12 años, la enfermedad de principio adulto tiene un pico en la 3ª y 4ª década, una historia de condilomas maternos se encuentra en la mitad con inicio juvenil, en la de principio adulto se cree que ocurre basada en actividad sexual oral y genital. ^{6,9}

Clínicamente el sitio primero es el pliegue vocal y el predominante, la ronquera es el primer síntoma en ambos juvenil y adulto, la obstrucción de la vía aérea superior de grados variables de severidad pueden empeorar o ocurrir inicialmente durante una infección del tracto respiratorio superior, en niños pre-escolares e infantes, la primera presentación puede ocurrir como una crisis súbita de la vía aérea. ^{6,9} El curso clínico es impredecible, en general en la de principio juvenil es más severa que la de principio adulto, basada en la extensión clínica o el número de operaciones requeridas para controlar la disfonía y obstrucción de la vía aérea, la escisión con láser CO2 de papilomas a intervalos fijos (2-4-6 meses) de acuerdo a necesidades individuales cubre dos objetivos, eliminar la enfermedad y la preservación máxima de epitelio normal. ^{6,9}

El interferón alfacon-1 en terapia adyuvante es considerado en pacientes con enfermedad moderadamente severa o

aquellos con enfermedad progresiva no controlada a pesar de escisión microendoscópica repetida, en esta variedad de adjuntos se usa derivados de la vitamina A, derivados de hematóporfirinas con terapia fotodinámica concomitante y fluorouracilo en aerosol, el más efectivo parece ser la podofilina aplicado al tiempo de escisión convencional, la traqueotomía es evitada si es posible por el riesgo aumentado de diseminación de los papilomas en el tracto respiratorio inferior.⁶

Laringitis. Laringitis aguda ocurre a menudo en asociación con una infección del tracto respiratorio superior viral causada principalmente por rinovirus, virus sincicial respiratorio y adenovirus, sin embargo si la ronquera persiste por más de varios días hay la posibilidad de invasión secundaria por bacterias por *M. catarrhalis*, *H. influenzae* o *S. pneumoniae*. La ronquera, tos y odinofagia son marcadas con eritema mínimo o edema de las cuerdas vocales verdaderas, el tratamiento incluye descanso de la voz, hidratación, humidificación y cefuroxima oral, amoxicilina-clavulanato o un macrolido claritromicina, azitromicina.⁶ (Rowe)

Laringitis crónica culminando en corditis polipoidea por el otro lado está relacionada con muchos factores incluyendo el abuso o mal uso de la voz, inhalación de irritantes, ERGE y alergias crónicas. Patológicamente el líquido se acumula en el espacio subepitelial de las cuerdas vocales (espacio de Reinke), en la superficie superior del pliegue músculo membranoso.^{6,9}

En algunos individuos pueden desarrollarse pólipos grandes sésiles y ocupar la cuerda vocal entera o una porción de ella, la voz se afecta severamente teniendo un carácter ronco y aspirado con un tono bajo anormal, es más frecuente en mujeres que en hombres, en adultos los pólipos y laringitis crónica son manejados con descanso de la voz, cese de tabaquismo, evitar los irritantes crónicos y terapia de lenguaje, la microlaringoscopia directa y la escisión quirúrgica con

micro fórceps o láser de CO2 son necesarios para pólipos no respondiendo al manejo conservador. ^{6,9}

El diagnóstico incluye examen endoscópico flexible de laringe y esofagograma con bario, la terapia médica incluye medidas dietéticas y cambios en estilo de vida con supresión total de ácido, antagonistas H2 del receptor de histamina (cimetidina, ranitidina, famotidina, nizatidina) ó los inhibidores de bomba de protones (omeprazol, lansoprazol), esófago-gastro-duodenoscopia para establecer el diagnóstico de ERGE y etapificar la esofagitis por reflujo y excluir otras enfermedades esofágicas, biopsia del esófago distal si hay metaplasia columnar (esófago de Barrett) disfagia, o si se sospecha carcinoma, puede ser apropiada como prueba alternativa la pH metría de 24 hrs y manometría esofágica, en casos recalcitrantes uso de omeprazol o lansoprazol por 6 meses o más puede ser efectivo. ^{6,9}

Nódulos vocales. El uso indebido de la voz, particularmente gritando o gruñendo en tonos muy altos o muy bajos pueden resultar en condensación de tejido hialino conectivo en la unión del tercio anterior y medio de las cuerdas vocales verdaderas, los nódulos vocales ocurren en niños y adultos y producen una voz ronca y aspirada, en niños la mayoría de los nódulos regresan con terapia de voz, tanto en niños como en adultos la terapia de voz debe ser instituida para los nódulos persistentes antes de que sean removidos endoscópicamente con láser o micro fórceps. ^{6,7,9}

Parálisis de cuerdas vocales. La lesión aislada del nervio recurrente laríngeo puede resultar en parálisis de la cuerda vocal en la posición paramedial en un lado 2-3 mms lateral a la línea media de la laringe, la lesión combinada del nervio laríngeo superior e inferior paraliza la cuerda vocal en la posición intermedia varios milímetros laterales a la posición paramedial. ^{3,6,9}

La parálisis puede ser uni o bilateral, central o periférica, la unilateral es la más común, menos de 20% son bilate-

rales. La tiroidectomía es con mucho la causa más común de parálisis de cuerdas vocales bilateral, las causas centrales incluyen lesiones del tallo cerebral o supranucleares y cuentan sólo para el 5%, las causas supranucleares o corticales son muy raras, debido a la inervación cruzada de los centros del tallo cerebral y medulares en el núcleo ambiguo. ^{3, 6, 9}

La causa más frecuente central es por insuficiencia vascular o EVC afectando el tallo cerebral, las lesiones corticales usualmente no producen parálisis espásticas o flácidas, el paciente se presenta con afonía o apraxia del lenguaje, las lesiones del tallo cerebral causan parálisis flácida de los músculos vocales, produciendo disfunción severa con debilidad de la laringe, faringe o lengua y déficits sensoriales acompañantes. Las lesiones congénitas centrales o disgenesias del tallo cerebral se asocian a menudo con otras neuropatías craneales. ^{3, 6, 9}

La mayoría de los casos periféricos de parálisis de cuerdas vocales son secundarios a tiroidectomía o neoplasias no laríngeas incluyendo carcinoma broncogénico, esofágico y tiroideo, otras lesiones menos comunes incluyen tumores del lóbulo profundo de la glándula parótida, tumores del cuerpo carotideo, glomus yugulares, tumores vagales y neoplasias neurogénicas del décimo par y foramen yugular. ^{3, 6, 9}

Las heridas externas penetrantes del cuello o la intubación endotraqueal prolongada pueden también traumatizar al nervio recurrente produciendo la parálisis, finalmente las neuropatías tóxicas y causas idiopáticas que es un diagnóstico de exclusión es considerado ser una mononeuropatía viral, en la mayoría de los casos, la recuperación espontánea ocurre en 4-6 meses. ^{3, 6, 9}

En adultos la parálisis del nervio recurrente unilateral produce ronquera y una voz débil, aspirada, con grados variables de aspiración de líquidos, fatiga vocal y disfagia, la cuerda vocal normal puede cruzar la línea media para

aproximarse al lado paralizado en la posición paramediana. En niños hay grados variables de estridor inspiratorio, la parálisis bilateral está asociada comúnmente con estridor inspiratorio, disnea y disnea en ejercicio.^{3,6}

La evaluación diagnóstica incluye el examen de laringe y movimiento de cuerdas vocales con fibra óptica flexible, examen de cabeza y cuello para neoplasias, placa de tórax, TAC de base de cráneo a la carina y quizá evaluación endoscópica del TGI, examen estroboscópico de la vibración del pliegue vocal así como electromiografía laríngea para evaluar la función del nervio recurrente, determinar el pronóstico para recuperación y evaluar los resultados de tratamiento, en casos de trauma laríngeo TAC de cortes delgados de la laringe para buscar dislocación de aritenoides o fractura laríngea.^{3,6,9}

El manejo de la parálisis unilateral debida a lesiones del nervio recurrente incluye la observación, terapia de lenguaje y cirugía, la compensación de la otra cuerda en los 3-6 meses puede ser suficiente en muchos pacientes, las opciones para manejo quirúrgico son la medialización y reinervación de la cuerda paralizada, la medialización es por inyección de pasta de teflón o gelfoam bajo anestesia en la cuerda paralizada movilizándola medialmente, resulta en mejoría dramática de la voz, también se ha usado la inyección de colágeno bovino o bien un implante de silastic profundo a la cuerda o la medialización externa por aducción de aritenoides. En el pasado la parálisis bilateral se manejaba con traqueotomía permanente ahora se usa la aritenoidectomía medial a través de un acceso endolaríngeo usando láser CO2 dejando la glotis fónica intacta.^{3,6,9}

Los intentos de tratar parálisis abductora de cuerdas vocales bilateral con trasposición de músculo del asa del hipogloso y el músculo omohioideo al músculo cricoaritenoides posterior ha tenido éxito, esta técnica de reinervación intenta proveer ingreso neuronal inspiratorio al

único abductor de la cuerda vocal, el músculo cricoaritenóideo posterior, la anastomosis directa del asa cervical al nervio recurrente puede reinervar la laringe y permitir remover la traqueotomía. ^{3, 6, 9}

Cáncer de laringe. 35% de los casos se localizan en la laringe supraglótica son de células escamosas, 50% de ellos se presentan ya con metástasis ganglionares, drenan a los niveles II, III y IV, la diseminación es en general hacia arriba y a los lados, en la glotis constituyen el 65%, en general son bien diferenciados, crecen lento y metastatizan tardíamente, las cuerdas vocales verdaderas tienen escaso drenaje linfático por lo que las metástasis se presentan sólo en 10%, la extensión submucosa ocurre tempranamente hacia la comisura anterior y la cuerda contralateral, el cáncer se extiende de manera lateral destruyendo el cartílago o hacia arriba con invasión de las cuerdas falsas y los pliegues aritenopiglóticos, la extensión subglótica también puede ocurrir. Los subglóticos están asociados a una alta incidencia de metástasis ganglionares, niveles III y IV a los prelaríngeos, cricotiroideo o delfiano, luego a los pretraqueales y paratraqueales. ^{1, 3, 5, 8, 9}

Los supraglóticos dan disfagia, odinofagia, hemoptisis u otalgia referida, con linfadenopatía, los glóticos se ven tempranamente con ronquera, la linfadenopatía no es común, síntomas tardíos incluyen disfagia, odinofagia, estridor o tos, los subglóticos con disnea, estridor o linfadenopatía palpable. ^{1, 3, 5, 8, 9}

Tratamiento. Los tumores T1 y T2 supraglóticos y glóticos responden bien a la radiación, la sobrevida es igual a la obtenida con cirugía, en T3 y T4 se usa radiación electiva con quimioterapia con cisplatino, si desaparece se evita la cirugía, 2/3 con sobrevida igual con laringectomía total. En los supraglóticos y glóticos las opciones incluyen laringectomía parcial o total, la parcial en T1 y T2 de manera vertical, la horizontal para cánceres arriba del nivel de las

cuerdas vocales, en T3 y T4 se usa la laringectomía total, con ganglios en niveles II, III y IV, lobectomía tiroidea ipsilateral, si hay metástasis disección radical o modificada, la electiva y la radioterapia no está indicada en T1 y T2 pero si en supraglóticos y T3 y T4 glóticos, si el primario es tratado con cirugía es aconsejada una disección electiva a menos que se planea radioterapia adyuvante al sitio primario, se da la radiación y se difiere la disección, si se trata el primario por radiación, se acompaña de radiación y se difiere la disección. Pronóstico. Sobrevida a 5 años, I, 90-95%, II, 75-80%, III, 50-70%, IV, 20-50%.^{1, 3, 5, 8, 9}

Los pacientes con cáncer laríngeo de células escamosas avanzado que responden a quimioterapia, responden mejor después a radioterapia y viven más por lo que se usa esta como inducción o de forma neoadyuvante, se usa fluorouracilo y cisplatino. La concomitante se usa para controlar metástasis microscópicas bleomicina, cisplatino, fluorouracil. Quimioterapia con reirradiación, fluorouracilo e hidroxiurea.^{1, 3, 5, 8, 9}

Bibliografía.

- 1.- Beenken S. W., Urist M. M. Chapter 16. Head and neck tumors. Pps. 282-297. En Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.
- 2.- Fenig R. J. Capítulo 51. Métodos diagnósticos y terapéuticos de la masa tumoral en cuello. Pps. 395-404. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 3.- Lorenz R. R., Netterville J. L., Burkey B. B. Chapter 33. Head and neck. Pps. 813-850. En Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.
- 4.- Madrid F. J. R. Capítulo 47. Cáncer de cabeza y cuello. Pps. 375-378. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 5.- Miller M. C., Moyer J. S., Teknos T. N. Chapter 40. Head and neck. Pps. 609-628. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulholland M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
- 6.- Rowe L. D. Chapter 39. Otolaryngology-Head & neck surgery. Pps. 962-998. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.
- 7.- Spiegel J. R., Sataloff R. T., Zwillenberg D. A. Chapter 18. Benign lesions. Pps. 360-371. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 8.- Spiegel J.R., Sataloff R. T., Zwillenberg D. A. Chapter 19. Lesiones malignas de cabeza y cuello. Pps. 373-393. En

NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
9.- Wein R. O., Chandra R. K., Weber R. S. Chapter 18. Disorders of the head and neck. Pps. 475-512. En Schwartz's Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunicaardi F. C., Andersen D. K., Billiar T. R., Dunn D. L., Hunter J. G., Mathews J. B., Pollock R. E. Mc Graw Hill, 2010.

Glándulas Salivales.

Ránula. Es un quiste de retención transparente en el piso de la boca originándose de las glándulas salivares sublinguales que crece gradualmente, penetrando las estructuras profundas del piso de la boca sobre el músculo milohioideo, debe ser resecado si es pequeño, en los grandes se marsupializa debido a sus múltiples ramificaciones. ⁵

Las enfermedades que aquejan a las glándulas salivales son: Inflamatorias como la actinomicosis, sialoadenitis bacteriana aguda, la enfermedad por arañazo de gato, parotiditis, tuberculosis. Obstructivas. Como la enfermedad de Kussmaul, sialolitiasis, enfermedad de Sjogren, estenosis. Tumorales. ¹

Sialoadenitis bacteriana aguda, parotiditis aguda supurativa. Puede desarrollarse secundaria a obstrucción, estasis de saliva o disminución de la secreción, hay un crecimiento doloroso difuso de la glándula a menudo con dolor y eritema, ocurre típicamente en viejos, deshidratados o tomando diuréticos, el organismo más común es el estafilococo dorado, que penetra a través del conducto de Stensen, otros incluyen el estreptococo, E. coli y anaerobios. Se usa en su tratamiento la terapia antibiótica con cefalosporina de primera generación (cefalotina o cefalexina) o dicloxacilina, alternativas son la clindamicina, amoxicilina-clavulanato o ampicilina-sulbactam, requieren además hidratación y si es necesario drenaje quirúrgico, usualmente son abscesos múltiples que deben ser drenados y dejados abiertos. ^{2,5}

Sialoadenitis viral. Las paperas es la causa viral más común de inflamación salivar aguda, los niños de 4-10 años son los más comúnmente afectados desarrollando hinchazón bilateral de las glándulas parótidas 2-3 semanas después de la exposición, los síntomas duran 7-10 días, el citomegalovirus es el segundo más común y puede simular mononucleosis infecciosa clínica y hematológicamente. ⁵

Sialoadenitis crónica. Es una sialoadenitis recurrente bacteriana parotídea y submandibular que puede desarrollarse como resultado de supuración aguda o inflamación viral, la invasión bacteriana recurrente de la glándula parotídea o submandibular lleva a destrucción y fibrosis de los acini con ectasia de los conductos, el flujo disminuido de saliva crea un ciclo de sialoadenitis ascendente, ectasia ductal, atrofia acinar y fibrosis obstructiva, clínicamente el paciente se queja de dolor parotídeo recurrente y edema típicamente cuando está comiendo, el tratamiento inicial debe ser conservador, utilizando sialogogos, limón o chicle, higiene oral adecuada, amoxicilina-clavulanato o cefalexina, en casos recalcitrantes pueden ser necesarios la clindamicina, cefoxitina, nafcilina o vancomicina con metronidazol, y si falla el tratamiento conservador se hace la parotidectomía superficial. ⁵

Sialolitiasis. Los cálculos de las glándulas salivales son ambos una causa y consecuencia de sialoadenitis crónica, además pueden producir sialoadenitis supurativa aguda, están compuestos de calcio inorgánico y sales de fosfato de sodio depositados en los conductos o en nidos orgánicos de moco o detritus celulares, 80-90% ocurren en la glándula submaxilar y pueden llevar a obstrucción completa aguda de la glándula con la mayoría de los cálculos en los conductos más que en la glándula misma, el paciente se queja de hinchazón dolorosa especialmente con las comidas y puede reportar extrusión de arena por el conducto, el diagnóstico se confirma por la palpación del cálculo o demostración de disminución del flujo salivar del conducto, las placas de tejidos blandos pueden revelar los radiopacos y TAC, 20% son radiolúcidos, el tratamiento es la remoción de cálculos por dilatación del conducto y masaje, los que están en el hilio necesitan la escisión de la glándula asociada con dolor crónico y edema, los de parotídea se manejan igual. ^{2,5}

Trauma de glándulas salivales. Las lesiones pueden ser intraorales o extraorales, resultado de trauma lacerante o ce-

rado, la más frecuentemente lesionada es la parótida junto con estructuras asociadas incluyendo el nervio facial, el conducto de Stensen, tejidos blandos, mandíbula o cigoma. La laceración del conducto parotídeo puede ocurrir con una laceración facial posterior al borde anterior del masetero y resulta en lesión simultánea de la rama bucal del nervio facial, el ducto seccionado se repara sobre un catéter de polietileno, la lesión nerviosa asociada se repara primariamente, todas las laceraciones de la glándula parótida deben ser examinadas para lesión del séptimo par, la lesión puede ocurrir en el tronco principal proximal al pes anserino o en una de las ramas dentro de la glándula, las lesiones faciales anteriores a una línea vertical del canto lateral del ojo generalmente no requieren exploración y el nervio se regenera espontáneamente, sin embargo algunos cirujanos la reparan microscópicamente para una mejor oportunidad de recuperación completa sin desarrollo de movimiento en masa de la cara. ⁵

Si se sospecha la lesión del nervio, cada una de las cinco ramas debe ser evaluada observando los movimientos voluntarios y respuesta a la estimulación nerviosa, si hay trasección la exploración y reparación precisa con microscopio es crucial, se puede usar el nervio auricular mayor o el sural como injerto para segmentos avulsionados del nervio facial, una excepción sería una herida extensamente contaminada como las de escopeta, aquí es mejor la desbridación, marcar las ramas proximales y distales con clips metálicos y retardar la reparación hasta 30 días después. ⁵

Tumores de las glándulas salivales. Tumores benignos. Tumor mixto, adenomas mono mórficos, oncocitoma, tumor de Warthin. Tumores malignos. Carcinoma de células acínicas, adenocarcinoma, carcinoma adenoidecístico, tumor mixto maligno, carcinoma de células escamosas, carcinoma indiferenciado. ^{1, 6}

Los tumores constituyen 5% de los tumores de cabeza y cuello, más en glándulas mayores 5:1, 15% parótidas, 50%

submandibular, 90% de los de glándulas menores son malignos. 70% ocurren en parótidas, 85% benignos, de 2 células intercaladas y de los conductos excretores. En México en 2002, se informó de 218 casos de cáncer de parótida y 120 de otras glándulas, lo que corresponde al 0.3% del total de cánceres.^{1,4,6}

El tumor benigno más común es el mixto o adenoma pleomórfico que constituye el 70% de los tumores en parótida y 50% de todas las glándulas salivales, es más frecuente en mujeres, más en la 5ª década, crecen lento, son lobulares y crecen mucho sin interferir con la función del nervio facial, aunque son benignos recurren a menos que hayan sido removidos completamente, la enucleación es inadecuada, la transformación maligna aunque rara puede ocurrir.^{1,6}

El tumor de Warthin (cistadenoma papilar linfomatoso) es el siguiente más común, comprende el 5% de los parotídeos, usualmente quístico, es más frecuente en hombres, en la 6ª-7ª década, es bilateral en 10%. Los oncocitomas son compuestos de células oxífilas llamadas oncocitos, llenas de mitocondrias, los monomórficos son más frecuentes en las glándulas salivales de los labios. 1, 6

El carcinoma mucoepidermoide es el más frecuente de los cánceres de parótida, hay de grado alto, intermedio o bajo, los acínicos derivados de células acinares serosas son casi exclusivos de parótida, los carcinomas adenoidecísticos son raros en parótida, tienen invasión perineural y recurrencia local hasta 15 años después, pueden sobrevivir hasta 5 años con metástasis distales, los menos comunes son los originados en un tumor mixto y el de células escamosas 1%. En las glándulas menores el más común es el adenoidecístico luego el adenocarcinoma y el mucoepidermoide, 70% ocurren en la cavidad oral, especialmente en el paladar duro.^{1,6}

En la parótida la presencia de dolor, el crecimiento rápido de un nódulo pre-existente, el involucramiento de la

piel o la parálisis facial sugiere cáncer, igual el encontrar ganglios palpables. Diagnóstico. FNA, biopsia escisional o incisional. Tratamiento. Los benignos con escisión en parótida del lóbulo superficial o total con el profundo también, en la submaxilar escisión completa de la glándula.^{1,6} En el cáncer se respeta el facial a menos que este invadido, se puede reconstruir mediante injerto, su funcionamiento puede llevar meses. Para cánceres de bajo grado la escisión completa es el tratamiento requerido. Para los de alto grado se usa la radiación postoperatoria para el sitio primario y ganglios regionales, si hay ganglios clínicamente invadidos se hace disección radical o modificada.^{1,6} Pronóstico. Los de bajo grado o células acínicas y mucopidermoides etapas I o II tienen sobrevida a 10 años de 80%, etapas III y IV de alto grado como adenocarcinoma, carcinoma de células escamosas y carcinoma mucopidermoide de alto grado es de 30% a 10 años. Los pacientes con cánceres de las glándulas salivales tienen posibilidades globales de supervivencia a 5 años de 59% en México, siendo de 77% cuando el tratamiento es curativo.^{1,4,6}

Bibliografía.

- 1.- Beenken S. W., Urist M. M. Chapter 16. Head and neck tumors. Pps. 282-297. En Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.
- 2.- Carabasi III R. A., Kairys J. C. Chapter 20. Parotid gland. Pps. 394-399. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 3.- Miller M. C., Moyer J. S., Teknos T. N. Chapter 40. Head and neck. Pps. 609-628. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulholland M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
- 4.- Rodríguez C. S. A. Capítulo 48. Patología quirúrgica de las glándulas salivales. Pps. 379-382. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 5.- Rowe L. D. Chapter 39. Otolaryngology-Head & neck surgery. Pps. 962-998. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.
- 6.- Wein R. O., Chandra R. K., Weber R. S. Chapter 18. Disorders of the head and neck. Pps. 475-512. En Schwartz's Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunnicardi F. C., Andersen D. K., Billiar T. R., Dunn D. L., Hunter J. G., Mathews J. B., Pollock R. E. Mc Graw Hill, 2010.

Cuello.

Masas cervicales. Las masas más comunes en el cuello son los ganglios reactivos, secundarios a infecciones bacterianas o virales del oído, nariz, senos paranasales, dientes, amígdalas o piel y tejidos blandos de la cabeza y el cuello. La mayoría de las masas en los niños son benignas, en los adultos con mayor frecuencia malignas, se dice que una masa que ha estado presente por 7 días es inflamatoria, por 7 meses es maligna y más de 7 años es congénita.¹³

Masas congénitas. Anormalidades del descenso del tiroides. Puede resultar en tiroides ectópico en la lengua, la línea media del cuello o en el mediastino. Tiroides lingual, el tiroides no desciende y permanece en la base de la lengua, puede ser el único tejido tiroideo funcionando, puede causar síntomas de obstrucción o dificultad en el habla, el diagnóstico se hace por inspección o por laringoscopia indirecta, el gammagrama lo identificará como tejido tiroideo. Tratamiento. Supresión de TSH con tiroxina, si hay síntomas obstructivos, se hace la remoción quirúrgica, y el paciente necesitará sustitución hormonal de por vida.¹¹

Quistes del conducto tirogloso y senos. Usualmente se presentan en la línea media entre el hioides y el istmo del tiroides, 20% son suprahioides, 15% hioideos, 65% infra hioideos, el conducto tirogloso generalmente se oblitera, pero puede persistir, puede haber quistes, fístulas y neoplasias, siempre están conectados con la base de la lengua y atraviesan el centro del hioides, pueden ser sólidos o quísticos y pueden comunicar con la piel formando un seno, pueden ocurrir en cualquier edad, es más común en niños, hay historia de enrojecimiento e inflamación por infección del quiste en 1/3 de ellos. Se identifican el 25-35% en los primeros 5 años de vida y la mitad antes de los 10 años, para la adolescencia se han detectado 75-90% y el resto en vida adulta.^{10, 13}

Las fístulas son secundarias a infección con drenaje espontáneo o quirúrgico, pueden drenar interna o externamente, son más frecuente en blancos, miden 2-4 cms diámetro, pueden fluctuar, suben y bajan con la laringe, el tratamiento está dirigido al grado de obstrucción presente y a la presencia de más tejido tiroideo, 70-80% no tienen otro tejido tiroideo funcional, su tratamiento es el procedimiento de Sistrunk que incluye la resección del quiste y seno en la base de la lengua, la fístula completa si está presente, y el tercio medio del hioides. ^{10, 13}

Quistes parenquimatosos. Quistes tímicos. Pueden ocurrir en una línea desde el ángulo de la mandíbula al espacio supraesternal, 95% son unilaterales y 90% son tejido tímico ectópico quístico, generalmente se encuentran en niños y en hombres, en el triángulo anterior, son firmes y no dolorosos, su tratamiento es la escisión, la miastenia gravis no se ha encontrado asociada con quistes tímicos. ¹³

Los quistes paratiroideos, son paratraqueales, firmes, no dolorosos, raros, más frecuentes en adultos entre 30-50 años, aparecen como masas solitarias en el polo inferior de la tiroides, es usual la desviación traqueal y puede causar grados variables de obstrucción respiratoria, puede haber ronquera por presión en recurrente, el tratamiento es la escisión. ¹³

Los higromas quísticos son encontrados predominantemente en el cuello usualmente al nacimiento o poco después, son más comunes en el triángulo posterior, pueden alcanzar la mejilla o región parotídea y por abajo el mediastino y axila, las masas grandes se extienden más allá del esternocleidomastoideo hasta el compartimiento anterior y pueden cruzar la línea media, pueden involucrar el piso de la boca y la base de la lengua, hay dificultad para amamantar, distorsión de cara y cuello, dificultad respiratoria, puede haber compresión de plexo braquial con dolor o hiperestesia, un aumento brusco en tamaño por hemorragia puede ser fatal. ^{10, 13}

No hay predilección por sexo o lado, pueden ser progresivos, estáticos o regresivos, las lesiones pequeñas son uniloculares y firmes, las grandes son loculadas, móviles y compresibles, transiluminan, las paredes están tensas, los lóculos tienden a comunicar, la ruptura de uno puede colapsar a otro, el eje del tratamiento es la cirugía, las recurrencias son comunes porque el quiste se insinúa entre estructuras adyacentes y la escisión completa no es posible, mientras sea más grande el componente linfangiomatoso más posibilidad de recurrencia, los linfangiomas orales y periorales son lesiones relativamente comunes usualmente encontradas al nacimiento o poco después, se comportan como higromas quísticos. ^{10, 13}

Anomalías de las hendiduras branquiales Tipos. El seno es una fístula incompleta con abertura interna o externa, una fístula completa tiene ambas aberturas, puede haber un quiste sin aberturas y combinaciones. Las de la primera son siempre superiores al hioides, si tienen fístula va hacia arriba y termina cerca del canal auditivo externo, el quiste puede descansar en la glándula parótida con una relación variable con el nervio facial. ^{10, 13}

Las de la segunda son las más comunes, la abertura exterior si está presente esta 2/3 hacia abajo del borde anterior del esternocleidomastoideo, si hay fístula asciende con la vaina carotídea y cruza sobre el hipogloso y glossofaríngeo y entre las arterias carótidas externa e interna para terminar en la fosa amigdalina. ^{10, 13}

Las de la tercera son raras, la abertura externa está en la misma posición de la segunda, el tracto asciende con la vaina carotídea posterior a la carótida interna, sobre el hipogloso, bajo el glossofaríngeo y sobre el vago y se abre en el seno piriforme, la cuarta teóricamente tiene su abertura exterior en el borde anterior del esternocleidomastoideo en el cuello bajo, desciende a lo largo de la vaina carotídea bajo la arteria subclavia derecha en la derecha o el arco aórtico en la izquierda y asciende en

el cuello cruza el hipogloso y desciende para abrirse en esófago.^{10, 13}

Generalmente son quistes blandos, redondeados, no dolorosos que aumentan de tamaño en infecciones respiratorias superiores, pueden infectarse secundariamente, causar un absceso y romperse espontáneamente para formar un seno, los quistes grandes causan disfagia, estridor y disnea, los pequeños casi son descubiertos hasta la vida adulta. Tratamiento. La escisión completa sin daño a las estructuras adyacentes, se usan antibióticos si están infectados, la incisión y el drenaje son evitados porque vuelven la escisión completa más difícil.^{10, 13}

Los encefaloceles son congénitos, herniaciones del cerebro, pueden ser confundidos con dermoides nasales o pólipos, las meningitis o fugas de LCR no son raras particularmente con la manipulación, 75% son occipitales, 15% sincipitales, 10% entran a la nariz o naso faringe, pueden o no comunicarse centralmente, los comunicantes aumentan en tamaño y tensión cuando el niño llora, los no comunicantes no, el tratamiento incluye la remoción completa, no se deben tratar como emergencias si no hay meningitis.¹³

Masas inflamatorias del cuello. Las infecciones comunes (otitis media, mastoiditis y sinusitis) son ahora controladas por Ab a dosis altas. La linfadenitis aguda supurativa usualmente ocurre en infantes y niños con infección respiratoria superior, en adultos con SIDA o pacientes inmunocomprometidos por cualquier razón, puede presentarse inicialmente con linfadenopatía dolorosa en el cuello. La linfadenitis bacteriana comúnmente se desarrolla secundaria a infección con estreptococo grupo A, *S. aureus*, *S. pneumoniae* o anaerobios de la boca y puede evolucionar a un absceso profundo del cuello formando una masa del cuello lateral, estos abscesos son más comúnmente infecciones mixtas, sinérgicas y la producción de beta lactamasa es común, la fiebre alta, rigidez de cuello, odinofagia, trismus y leucocitosis caracterizan esta complicación,

el material obtenido de una infección profunda del cuello debe ser estudiado de rutina por tinción de Gram, cultivo y sensibilidad.¹²

Abscesos del cuello. Presentan dolor, edema, disfagia, disnea, leucocitosis, fiebre, en ocasiones puede haber aire en los tejidos blandos en la radiografía. Tratamiento. Protección de la vía aérea, incisión y drenaje, antibióticos. Un paciente que se presenta con una masa dolorosa fluctuante y fiebre probablemente tiene un absceso, la fuente de infección debe ser localizada y debe drenarse, es una emergencia.^{9, 13}

Tipos de abscesos. Los abscesos de Benzold son abscesos del cuello originados en el oído medio o mastoides, la angina de Ludwig es un absceso que ocupa el espacio sublingual, generalmente se origina de una fuente dental, puede causar la muerte por obstrucción de la vía aérea y frecuentemente requiere traqueostomía, los parafaríngeos se originan de los dientes posteriores o las amígdalas, pueden afectar las estructuras de la vaina carotidea y múltiples nervios craneales, pueden causar mediastinitis y ruptura de la carótida con hemorragia masiva, los retrofaríngeos se originan de ganglios linfáticos infectados o como extensión de infección en otro espacio, pueden causar obstrucción de la vía aérea o mediastinitis, los periamigdalinos son complicación de la amigdalitis aguda, se presentan con edema del paladar ipsilateral, desviación contralateral de la úvula, voz de papa caliente, trismus y disfagia, el paciente puede estar afebril o con febrícula, estos son los más comunes abscesos en el espacio parafaríngeo.^{9, 13}

La fascitis necrotizante cervical es una forma particularmente virulenta de infección de cuello profunda y es invariablemente polimicrobiana y de origen dental con un significativo papel jugado por anaerobios. Los pacientes con infecciones del cuello profundas deben ser hospitalizados inmediatamente, iniciar terapia con antibióticos de amplio

espectro, contra organismos resistentes a beta lactamasas y anaeróbicos, ampicilina-sulbactam o clindamicina, o cefuroxima más metronidazol, el *S. Aureus* resistente a metilicilina se encuentra a menudo en pacientes con infecciones profundas del cuello secundarias a abuso de drogas por lo que debe considerarse el uso de vancomicina.

La localización preoperatoria del absceso con TAC , en algunos casos la RMN es superior, la presencia de gas libre en el cuello debe orientar a una fascitis necrotizante, la vía aérea debe controlarse con un tubo endotraqueal o traqueostomía antes de que el absceso se incida y drene, el acceso depende del espacio involucrado, en el espacio faríngeo lateral a través de una incisión paralela al borde del esternocleidomastoideo, debe haber control de arteria carótida, la mayoría de los abscesos retrofaríngeos son drenados intraorales, un acceso más conservador es trans-cervical, los submandibulares por una incisión 2 cms debajo del borde inferior de la mandíbula.^{9, 12}

Las infecciones crónicas granulomatosas que pueden envolver los ganglios linfáticos cervicales incluyen la adenitis tuberculosa que se desarrolla siguiendo la tuberculosis pulmonar que usualmente responde a quimioterapia con triple régimen. Los ganglios crecidos persistentes o supurantes deben ser removidos, la adenitis micobacteriana atípica es raramente asociada con enfermedad pulmonar y las pruebas de tuberculina son negativas o débilmente positivas, estas infecciones atípicas no responden bien a quimioterapia solo y frecuentemente deben ser removidas o legradas.¹²

Las masas del cuello pueden resultar de abuso de drogas por uso intravenoso cervical, el más común patógeno es el estafilococo dorado y el tratamiento es la incisión y drenaje con nafcilina IV o cefalotina. Finalmente la actinomicosis puede presentarse como un absceso con múltiples senos drenantes cerca del ángulo de la mandíbula drenando pus con gránulos de azufre, a menudo hay enfermedad dental no detectada o osteomielitis del hueso adyacente,

la penicilina IV en plazo largo (3-4 semanas) en dosis altas es necesaria, en la enfermedad persistente se recomienda la escisión.¹²

El tratamiento depende de los hallazgos. Antibióticos para infección, drogas anti Tb, consulta dental, dermatología, si la adenopatía cervical persiste, si las amígdalas están crecidas o crípticas se hace amigdalectomía, si no hay fuente de infección se aconseja la biopsia excisional, se puede usar la FNA para carcinoma, sin embargo no es útil para linfoma.¹³

Lesiones fibrosas. La fascitis nodular proliferativa presenta una masa discreta de tejidos blandos de crecimiento rápido, como reacción no neoplásica a una lesión, puede aparecer desde la niñez hasta los 70 años, pueden ser confundidas con sarcomas, la fascia es el tejido primario envuelto, el tratamiento es la escisión quirúrgica, no recurren. La miositis proliferativa ocurre en adultos, es de carácter postraumático, puede también ser confundida con sarcoma, envuelve al músculo de forma difusa, ocasionalmente regresa espontáneamente. Tratamiento. Escisión, no recurren.¹³

Miositis ossificans traumática, depósitos óseos en músculo por trauma, generalmente como una masa dolorosa en el músculo ocurriendo 1-4 semanas después de trauma severo, en cabeza y cuello en masetero o esternocleidomastoideo, la radiografía revela opacidades o densidades irregulares, debe diferenciarse de la progresiva que es sistémica que empieza temprano en la vida y resulta en conversión del músculo en tejido óseo. Tratamiento las masas dolorosas deben ser resecadas, la recurrencia local es común.¹³

Tiroides mediastinal (bocio mediastinal). La mayoría de los tiroides aberrantes son localizados en el mediastino anterosuperior, pueden representar extensiones de un tiroides crecido o ser un tiroides normal con descenso aberrante, los bocios subesternales ocurren generalmente en viejos, resultan en compresión tráqueo-esofágica, no responden a supresión con tiroxina para disminuir los sínto-

mas de presión. Manejo, usualmente pueden ser removidos por una incisión cervical. ¹¹

El tejido tiroideo folicular encontrado en la vaina carotidea o en los compartimientos laterales del cuello representa una metástasis ganglionar regional de un cáncer tiroideo oculto hasta que se demuestre lo contrario. ⁹

Tumores vasculares. Los hemangiomas son los más comunes en cabeza y cuello en niños, más frecuentes en niñas, son lesiones solitarias. Tipos: Capilares, como el nevo en flama (mancha de vino tinto) y nevo de fresa, son encontradas característicamente en la dermis, son raros en adultos, aparecen temprano y a menudo regresan, pueden desarrollarse súbitamente y crecer muy grandes, los hemangiomas cavernosos son más permanentes, la regresión espontánea es más frecuente en aquellos presentes al nacimiento que en aquellos que aparecen después, los hemangiomas arteriovenosos ocurren casi exclusivamente en adultos con predilección por labios y piel perioral, los invasores ocurren en los tejidos profundos subcutáneos, fascias o músculos. ^{10, 13}

Estos hemangiomas se presentan como masas en cuello, más en niños, tienden a recurrir pero no metastatizan, el masetero y el trapecio son los músculos más afectados en adultos jóvenes, como masas palpables, móviles, no compresibles, sin thrills, pulsaciones o soplos, a menudo con dolor a la compresión, los hemangiomas subglóticos son de tipo capilar, a menudo presentes al nacimiento o poco después con estridor e involucreo cutáneo. ^{10, 13}

Tratamiento. Los hemangiomas congénitos cutáneos generalmente no son tratados al inicio, en edad escolar los cosméticamente inaceptables deben ser escindidos, se pueden usarse los esteroides para disminuir el crecimiento acelerado, puede usarse el láser, las lesiones subglóticas pueden requerir traqueostomía, esteroides y en ocasiones escisiones con laser, las lesiones extensas, cirugía, la radioterapia se usa para suprimir el crecimiento del tumor, pero no la cura, su uso es controversial. ^{10, 13}

Los tumores desmoides son benignos, localmente invasivos, encapsulados, se originan de la fascia muscular, a menudo asociados con trauma, son raros en cabeza y cuello, pero ocurren más en esternocleidomastoideo. Tratamiento escisión completa. Los dermoides nasales son a menudo aparentes un poco después del nacimiento, en el dorso nasal, la punta o la columela, los hombres predominan 2:1, deben diferenciarse de encefaloceles y gliomas, el tratamiento es la remoción temprana, las recurrencias son secundarias a la escisión incompleta. ¹³

El teratoma, puede ocurrir en cualquier sitio, es por lo general firme, los teratomas son crecimientos con múltiples tejidos que son extraños a la parte del cuerpo donde se originan. Tipos: Quistes epidermoides, los más comunes, cubiertos por epitelio escamoso sin anexos, los quistes dermoides que tienen apéndices de la piel (pelo, tejido glandular, folículos), quistes teratoides cubiertos por epitelio simple estratificado escamoso o epitelio respiratorio con material queratinoso, caseoso, son raros en cabeza y cuello. ¹³

Los teratomas cervicales son más comunes al nacimiento, después de 1 año son raros, de 5-12 cms en su eje largo, semiquísticos, pueden ser sólidos, unilaterales, los infantes tienen estridor, apnea o cianosis por compresión traqueal o desviación, la disfagia puede estar presente, algunos infantes están asintomáticos al nacimiento pero se vuelven sintomáticos en semanas o meses, puede haber anomalías asociadas como aumento en incidencia maternal de hidramnios, el tratamiento mandatorio, es la escisión quirúrgica. ¹³

Los teratomas malignos del cuello son raros, ocurren exclusivamente en adultos, el pronóstico es muy pobre. ⁹

Tumores de músculo esquelético. Rabdomiomas extracardíacos tienen una predilección por cabeza y cuello, son más frecuentes en hombres, los signos y síntomas dependen del tamaño y el sitio. El tratamiento es la escisión completa, seguida de quimioterapia y radiación. ¹³

Tumores de nervios periféricos. Schwannomas son solitarios, encapsulados pegados o rodeando un nervio, a menudo dolorosos, no asociados con von Recklinghausen o con cambio maligno en contraste con neurofibromas, los neurinomas del acústico son de este tipo, se originan en el 8º nervio craneal dentro del canal auditivo y pueden involucrar el ángulo cerebelopontino, causan pérdida de audición, tinnitus, imbalance y vértigo, pérdida sensorineural asimétrica auditiva, su evaluación incluye audiograma, prueba auditiva del tronco cerebral y RMN con gadolinio. En su tratamiento el descubrimiento temprano es importante pues resulta en resección con disminución en morbilidad y mortalidad.¹³

Neurofibromatosis Von Recklinghausen (NF I) es causada por un gene en el cromosoma 17q11.2 con factor de crecimiento, es autosómica dominante, los axones pasan a través del tumor, son usualmente tumores múltiples, encapsulados, 8% sufren cambios malignos, son masas localizadas centrípetamente y asintomáticas, hay manchas de café con leche, vitiligo, gliomas especialmente ópticos, cambios óseos, nódulos de Lisch (hamartomas del iris) meningitis, espina bífida, sindactilia, hemangiomas, pecas axilares o inguinales, puede tenerla en familiares de 1er rango o tener manifestaciones retinales o viscerales presentes.¹³

Neurofibromatosis central (NF II), es causada por una anomalía en el cromosoma 22q11.21-13 e involucra la codificación de una proteína supresora llamada schwannomina, es autosómica dominante, casi 50% de los casos son mutaciones nuevas, son de lento crecimiento, con neuromas acústicos bilaterales o neurofibromas causando pérdida de la audición o mareos y llevando al diagnóstico a los 20 años de edad, el diagnóstico se puede establecer con una masa unilateral del 8º nervio y un familiar con NF II o cualquiera de los hallazgos siguientes, glioma, opacidad subcapsular lenticular juvenil, meningioma, neurofi-

broma, schwannoma, manchas de café con leche, cataratas, los neurofibromas cutáneos son raros, los nódulos de Lisch no se encuentran. El tipo Wishart es de inicio temprano, con crecimiento rápido, con otros tumores fibromatosos además de las masas del octavo par, el tipo Gardner es de inicio tardío, crecimiento lento, sólo con neuromas acústicos bilaterales. ¹³

La mayoría de los tumores neurógenos de la cabeza y el cuello pueden ser resecados con seguridad sin sacrificio de nervios, si un nervio importante debe ser cortado, debe reanastomosarse o interponer un injerto nervioso. ¹³

Los neuromas traumáticos son hiperplasias reactivas debidas a intentos de regeneración de los nervios después de lesión, generalmente ovals u oblongos, grises, firmes y no encapsulados, la hiperestesia persistente y dolor son los signos usuales. ¹³

Tumores malignos. La AJCC divide los sitios de malignidad originándose en cabeza y cuello en seis grupos mayores. 1.-Labio y cavidad oral.2.- Faringe. 3.-Laringe.4.- Cavidad nasal y senos paranasales. 5.-Glándulas salivales mayores.6.- Tiroides. ^{6,16}

La combinación de tabaco y alcohol está presente en el desarrollo de 75% de cánceres de la cavidad oral, orofaringe e hipofaringe. El abuso del tabaco aumenta las oportunidades para desarrollar cáncer laríngeo 15:1, el alcohol de 2:11, cuando inciden los dos no son aditivos sino multiplicativos, la incidencia más alta en hombres ocurre con tasas de 30/100 000 en áreas de Francia, Hong Kong, India, España, Italia y Brasil. El más alto índice en mujeres es más de 10/100 000 en la India, por la mezcla de tabaco y nuez de betel masticada. ^{6,7,9,16}

Las neoplasias malignas de la cabeza y cuello, excluyendo el cáncer de piel cuentan para 5% de casos nuevos /año en USA y 2.5% en México. Tienen un predominio en hombres 3:1 o 4:1, la mayoría ocurre en mayores de 40 años, 80% son carcinomas de células escamosas, el resto son cánceres

res tiroideos, neoplasias salivales, linfoma y otros tumores menos comunes. El número de pacientes con una segunda malignidad al tiempo de presentación es hasta 17%.^{7, 9, 14, 16} Evaluación clínica: Es importante recordar que el dolor alrededor de los ojos puede ser referido de la nasofaringe, los cánceres en la base de la lengua, amígdala o hipofaringe pueden causar otalgia, la odinofagia puede resultar de invasión profunda de cánceres de la base de la lengua e hipofaringe o de metástasis cervicales extensas, la hemorragia es usualmente leve y se asocia a cánceres de la cavidad nasal, nasofaringe y cavidad oral, la obstrucción causando alteraciones en la fonación, respiración, deglución o audición puede ser una manifestación de cáncer temprano o avanzado.^{2, 6, 9, 16}

La ronquera es un hallazgo temprano en cánceres de glotis, en cualquier fumador de 35 o más años con ronquera, una masa cervical o anormalidad mucosa, deberá descartarse el carcinoma, el trismus puede indicar invasión de los músculos pterigoideos, la disfagia es síntoma tardío de cáncer en base de la lengua, hipofaringe o esófago cervical, la pérdida de la audición puede ser el 1er síntoma de cánceres originándose o incluyendo el canal auditivo desde fuera o de la nasofaringe. Un cáncer originándose más de 3 años después de uno previo es considerado un nuevo primario.^{2, 6, 9, 16}

Ningún examen de cabeza y cuello está completo hasta que todas las superficies mucosas del tracto aerodigestivo han sido visualizadas. En la exploración física se usa la exploración bimanual de la cavidad oral, puede usarse anestésico local, con espejo laríngeo o bien con instrumentos de fibra óptica. Se debe practicar examen neurológico de los pares craneales, el examen físico de los ganglios cervicales no es muy exacto, hasta 30% de pacientes con ganglios clínicamente negativos tienen metástasis y 20% de los clínicamente positivos no las tienen. Las masas quísticas en adultos son metástasis de carcinoma orofa-

ríngeo hasta que no se demuestre lo contrario. Se pueden usar para diagnóstico las biopsias en sacabocado, BPAF, estudios adicionales, exploración bajo anestesia con endoscopias, radiografías de tórax y de esófago, radiografías panorámicas de la cavidad oral y mandíbula, TAC de cráneo, RMN. ^{2, 5, 6, 7, 9, 16}

Los ganglios linfáticos se dividen en 3 grupos, el 1º que incluye el anillo de Waldeyer, las amígdalas palatinas, lingual, adenoides y linfáticos adyacentes submucosos, el 2º linfáticos transicionales submentoniano, submandibular, parótideos, retroauricular y occipital, el 3º incluye los ganglios linfáticos cervicales de la cadena yugular interna, cadena del nervio accesorio del espinal, área supraclavicular, estos drenan al conducto torácico en el lado izquierdo del cuello y al conducto accesorio en el derecho, el ganglio de Virchow localizado en la terminación del conducto torácico en la región supraclavicular izquierda puede secuestrar metástasis de cánceres primarios distantes a través del retroperitoneo y de los canales de linfa mediastínicos posteriores. ^{2, 6, 16}

Las metástasis en ganglios linfáticos por sitio de origen del primario son: Submentoniano o submandibular, nivel I, de labio, cavidad oral, piel y glándula salival, yugulares superiores, nivel II de cavidad oral, orofaringe, nasofaringe, hipofaringe, laringe o glándula salival. Los yugulares medios, nivel III, cavidad oral, orofaringe, hipofaringe, laringe, tiroides. Yugulares bajos, nivel IV orofaringe, hipofaringe, laringe, esófago cervical, tiroides. Ganglios del nervio accesorio Nivel V, de nasofaringe o cuero cabelludo. Supraclaviculares nivel V, de piel. Los parótideos, nivel V de piel y glándula parótida. ^{2, 6, 16}

Sólo 15% de las metástasis ganglionares en el cuello vienen de primarios por debajo de las clavículas, los sitios más comunes son el pulmón, páncreas, esófago, estómago, mama, ovario, testículo y próstata. ^{2, 6, 16}

El carcinoma de células escamosas es el tumor más frecuente con 55.8% seguido por el adenocarcinoma 19.4%

y el linfoma 15.1%. El desarrollo de cáncer de células escamosas es un proceso de varios pasos en el que ocurren delaciones en cromosomas 3p y 18q, amplificación de int-2 y bcl-1, mutación de P53 y sobreexpresión de factor de crecimiento alfa TGF-alfa y el receptor del factor de crecimiento epidérmico.^{2, 6, 9, 16}

Tumores raros. Quemodectomas (paraganglioma) se originan de tejido quimiorreceptor, son raramente malignos (2-6%), tienen propensión a invasión local, a menudo son multicéntricos y asociados con otras malignidades, se localizan en el cuerpo carotideo, ganglio nodoso del nervio vago, arco aórtico, bulbo yugular, también pueden hallarse en el oído medio, órbita, nariz, nasofaringe o laringe, la morbilidad y mortalidad depende del tipo y extensión del tumor. Los del cuerpo carotideo son de lento crecimiento, indoloros, 3% bilaterales, son más frecuentes en mujeres entre 40-50 años y del lado izquierdo, aumentan a 26% en pacientes con tendencia familiar para paragangliomas, los grandes causan disfagia, obstrucción de vía aérea y parálisis de nervios craneales. El diagnóstico se hace por angiografía con mancha tumoral vascular en la bifurcación, el tratamiento es la escisión, los grandes pueden requerir derivación carotidea temporal.^{8,14}

Tumores del glomus yugular y glomus timpánico, los 1os en bulbo yugular, invaden oído medio, laberinto y cráneo, comúnmente afectan varios nervios craneales, VII, IX, X, XI y XII, los timpánicos se originan en el oído medio a lo largo del nervio timpánico, con tinnitus pulsátil, pólipo aural o masa en oído medio que se ve con presión neumática en la membrana timpánica, con pérdida de audición y vértigo, otros sitios raros son a lo largo del vago en cuello y en la laringe, predominan en la 5ª década, son raros en niños.²

La evaluación incluye angiografía, venografía retrógrada yugular TAC, debe evitarse la biopsia, hasta 10% tienen tumor bilateral del glomus, del cuerpo carotideo, carcino-

ma de tiroides o otros tumores de la cresta neural, algunos tienen actividad endócrina dando lugar a crisis hipertensivas durante la anestesia, deben determinarse preoperatoriamente las catecolaminas, el ácido vainillín mandélico y metanefrinas. Tratamiento. La escisión, los grandes pueden tener gran morbilidad y recurrencia, los del glomus son radiosensibles pero no radiocurables. ²

Linfoma de la cabeza y cuello. 80% de los linfomas malignos se originan de ganglios, muchos de los cuales están en cabeza y cuello, 65-70% de pacientes con linfoma de Hodgkin tienen ataque de ganglios cervicales, las presentaciones extra nodales son raras en enfermedad de Hodgkin, pero ocurre en 20% de pacientes con linfoma no Hodgkin. ^{6, 9, 14, 16}

Trauma de cuello. Las numerosas estructuras vitales en el cuello están concentradas en un área anatómica pequeña en riesgo de lesión, no están protegidos por huesos o cobertura muscular densa. Anatómicamente, además de los triángulos grandes bilaterales anteriores y posteriores, el cuello anterior es dividido dentro de 3 zonas, la I extendiéndose del manubrio esternal al cartílago cricoides, la II del cartílago cricoides al ángulo de la mandíbula y la III del ángulo de la mandíbula a la base del cráneo. ¹

El mecanismo y la localización anatómica del trauma son frecuentemente predictivos del patrón y número de las estructuras vitales lesionadas. La exploración obligatoria contra la exploración selectiva de una lesión penetrante de cuello está determinada por los hallazgos anatómicos y hallazgos físicos además de los recursos locales y las capacidades médicas disponibles. ¹

El primer paso es el asegurar la vía aérea. Puede haber otras lesiones asociadas con lesión cervical que pongan en peligro la vida. Las indicaciones absolutas para exploración quirúrgica son: Compromiso de la vía aérea. Enfisema subcutáneo extenso. Hematomas pulsátiles. Choque o sangrado activo.

En la zona I, la presencia de choque refractario obliga a la exploración, en el paciente con estabilidad hemodinámica se establece un manejo selectivo que puede incluir la arteriografía del arco aórtico y grandes vasos, la traquebroncoscopia, el esofagograma y /o la esofagoscopia, en cualquiera de estas pruebas de presentar hallazgos positivos se efectuará la exploración, si los resultados son negativos, se continua la observación hasta finalmente descartar la lesión.

En la zona II, una herida por arma blanca o bien por arma de fuego tipo transcervical con signos y síntomas dudosos o la lesión de alta velocidad es tributaria de exploración. En la herida por arma de fuego transcervical con signos y síntomas negativos, se aconseja el manejo selectivo que puede incluir todos o algunos estudios mencionados anteriormente y si estos son negativos se establece manejo expectante (sólo observación). En la herida por arma blanca con signos y síntomas negativos sólo seguirá en observación.

Zona III. En el paciente con choque refractario está indicada la exploración, si por el contrario existe estabilidad hemodinámica, y signos y síntomas dudosos, se establece un manejo selectivo con los estudios ya descritos.

Lesiones cerradas. Se practica la evaluación y manejo de la vía aérea, se conserva la inmovilización de la columna cervical, un examen físico completo, radiografía de tórax AP. radiografía AP y lateral de columna cervical. Si hay estabilidad hemodinámica se investiga si hay enfisema subcutáneo, evidencia de cartílago o cartílagos fracturados, desplazados o expuestos, equimosis prominente o bien ronquera, hematemesis, hemoptisis, el paciente requerirá panendoscopia, y TAC. En caso de sangrado activo o hematoma en expansión, se lleva a I.Q.

Trauma penetrante. Antes y durante la 1ra Guerra Mundial el manejo de las lesiones penetrantes de cuello era no operatorio con una muy alta mortalidad. Fogelman y

Steward, una década después de la 2da Guerra Mundial reportaron la primera gran serie en población civil con una mortalidad de 6% para la exploración inmediata y 35% para la exploración tardía o el manejo conservador. Posteriormente y debido a la alta frecuencia de exploraciones negativas evolucionó el concepto del manejo selectivo.³

En el paciente hemodinámicamente estable el armamentario diagnóstico incluye la laringoscopia, traqueoscopia, esofagoscopia, esofagograma, arteriografía, estudios no invasivos con Doppler y TAC. La arteriografía es invasiva, cara, y en menos del 1% brinda hallazgos que alteran el manejo. El estudio de flujo con Doppler color puede ser una alternativa útil, con una especificidad de 99%, sensibilidad de 95%, y exactitud de 98% según Bynce. La lesión esofágica debe detectarse tempranamente pues acarrea una mortalidad hasta de 17% después de 12 horas. El paradigma específico del manejo de las lesiones cervicales depende de las facilidades de la institución y de las capacidades y destrezas del cirujano.³

Lesiones específicas. Las arterias carótidas están envueltas en un 5% (laceración de íntima) y son de difícil diagnóstico pues frecuentemente ocurren en un individuo neurológicamente intacto. Para su diagnóstico se usa la angiografía, angi resonancia o la evaluación con Duplex. En el trauma carotídeo se recomienda su reparación, si técnicamente es posible, en pacientes no comatosos y con signos vitales estables. En disecciones de carótidas se utilizan stents endovasculares y anticoagulación.³

En las arterias vertebrales la mayoría de las lesiones ocurren en la zona I, están asociadas a lesiones de subclavias o venas yugulares internas. La oclusión unilateral rara vez resulta en déficit neurológico. Yugulares. Las yugulares internas si es posible se reparan, sin embargo la trombosis subsecuente es común. Las yugulares externas se ligan.³

Esófago. Jemerin obtuvo una reducción significativa en la mortalidad cuando añadió el drenaje. Barret reportó la

primera reparación esofágica exitosa por sutura. El manejo incluye establecer la vía aérea, desbridación meticulosa, cierre en dos capas del esófago, drenaje cerrado, esofagograma previo al retiro del drenaje. Si la herida esofágica es muy grande o el diagnóstico es tardío se establece una fístula controlada con drenaje por catéter o esofagostomía y NPT o alimentación por yeyunostomía.³

En la lesión de vía aérea puede haber estridor, dificultad respiratoria, dolor cervical, enfisema subcutáneo. En la laringe. En el área supraglótica hay depresión del hueco superior del cartílago tiroideos con fractura vertical y ruptura del ligamento tiroepiglótico. En la glótica: fractura del cartílago tiroideos, músculos tiroaritenoides y cuerdas verdaderas rotas.³

En la subglótica, fractura del cartílago tiroideos y cricoides. Las lesiones subglóticas causan a menudo un compromiso rápido de la vía aérea que necesita de manejo quirúrgico de urgencia. La separación completa cricotraqueal necesita anastomosis T-T o traqueostomía temporal.³

El trauma laríngeo puede ocurrir por causas iatrogénicas (intubación endotraqueal prolongada, traqueostomía inapropiada, laringotomía o circotiroidotomía) o lesiones extrínsecas (accidentes automovilísticos, golpes al cuello, estrangulación, etc.) El pasajero en el asiento delantero está en riesgo especial, puede sufrir compresión de laringe, hueso hioides y tráquea superior entre el tablero y la espina cervical.¹²

Las lesiones de laringe son menos comunes en niños por la posición más alta de la laringe en el cuello y la protección resultante de la mandíbula. La lesión laringo-traqueal severa puede ocurrir en niños en bicicletas, motocicletas, snowmobiles, cuando se pegan con un cable horizontal o caen contra los manubrios. La lesión más común de la laringe es la fractura vertical del cartílago tiroideos con o sin fractura del cricoides, el cricoides es el único anillo cartilaginoso completo en el tracto respiratorio, su integridad

funcional es crítica en mantener una vía aérea permeable. ¹² Una fractura no reducida del cricoides puede resultar en estenosis subglótica, las lesiones asociadas en faringe, tráquea, esófago, tejidos blandos y estructuras neurovasculares son comunes, el escape de aire al mediastino puede producir un neumotórax a tensión. ¹²

El tratamiento conservador con vapor frío, líquidos parenterales, cefazolina, esteroides parenterales puede ser suficiente en edema de tejidos blandos de laringe sin obstrucción significativa de la vía aérea o alteración de la movilidad de las cuerdas. ¹²

Se usa la TAC para evaluar el esqueleto laríngeo para fracturas, no en pacientes con trauma penetrante que requieren traqueostomía inmediata y exploración. Las lesiones más severas requieren intubación endotraqueal o traqueostomía, en una emergencia el tubo endotraqueal puede introducirse en una herida abierta en laringe o tráquea, idealmente la traqueostomía debe ser hecha después que la vía aérea este controlada por intubación o broncoscopia abierta, pero puede no ser posible en casos de separación laringotraqueal completa. ¹²

Si se ha hecho una traqueostomía alta o circotiroidotomía debe ser revisada tan pronto sea posible, debe hacerse hasta el 3º o 4º anillo traqueal para prevenir la parálisis de cuerdas vocales y estenosis subglótica, la reducción abierta y estabilización de los defectos en cartílago, mucosa y tejidos blandos con fijación interna y férulas blandas se debe hacer si la condición del paciente la permite inmediatamente ó dentro de 24 hrs, la estenosis laríngea tardía puede ser tratada exitosamente en algunos pacientes con láser de CO₂, los factores que determinan el éxito o falla de la terapia son la pérdida de estructuras soportando el lumen, la pérdida de riesgo sanguíneo a las estructuras cartilaginosas, la presencia de condritis y el grado de fibrosis progresiva y estenosis. ¹²

Médula cervical. El 10% de las heridas penetrantes tienen una lesión asociada de la médula cervical o del plexo bra-

quial. Brocken et al, aconsejan el uso de metilprednisolona y naloxona en el tratamiento de la lesión medular cerrada o contusa dentro de las primeras 8 horas, sin embargo este protocolo ha sido cuestionado de manera reciente.^{3,4}

En México la frecuencia del trauma de cuello es similar a la internacional, es más frecuente en hombres en un 90-95%, la edad promedio es 32-35 años, siendo penetrantes en el 90%, la morbilidad es de 5-15% y la mortalidad de 3-9%. La zona más frecuentemente lesionada es la zona II con 59%, luego la I, 25%, y la III, 16%, hay afección en más de una zona en 14%, hay una mayor mortalidad en la zona I luego II y III con 50, 37.5 y 12.5% respectivamente, las estructuras más frecuentemente dañadas son las vasculares, respiratorias, digestivas óseas, con tratamiento quirúrgico predominante en 85%, no operatorio en 15%, las exploraciones negativas son 8%.¹⁵

Bibliografía.

- 1.- Arbabi S. Chapter 21. Neck injuries. Pps. 359-369. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulholland M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
- 2.- Beenken S. W., Urist M. M. Chapter 16. Head and neck tumors. Pps. 282-297. En Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.
- 3.- Britt L. D. Chapter 22. Neck injuries: Evaluation and management. Pps. 445-458. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.
- 4.-Chapman J. R., Bransford R., Bellabarba C. Chapter 26. Orthopaedic trauma. Pps. 423-430. . En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.
- 5.- Fenig R. J. Capítulo 51. Métodos diagnósticos y terapéuticos de la masa tumoral en cuello. Pps. 395-404. . En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 6.- Lorenz R. R., Netterville J. L., Burkey B. B. Chapter 33. Head and neck. Pps. 813-850. En Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.
- 7.- Madrid F. J. R. Capítulo 47. Cáncer de cabeza y cuello. Pps. 375-378. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 8.- Marín M. J. A., Christen F. J. J., Peña G. J. Capítulo 50. Paranglioma cervical. Pps. 389-394. En Tratado de Cirugía

General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.

9.- Miller M. C., Moyer J. S., Teknos T. N. Chapter 40. Head and neck. Pps. 609-628. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulholland M. W., Lillemo K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.

10.- Pulido C. A., Hurtado L. L. M. Capítulo 46. Lesiones congénitas del cuello: quiste branquial y tirogloso, hemangiomas e higromas. Pps. 363-374. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.

11.- Radomski J. S., Cohn H. E., Kairys J. C. Chapter 16. Thyroid, adrenal, parathyroid and thymus gland. Pps. 312- 346. . En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.

12.- Rowe L. D. Chapter 39. Otolaryngology-Head & neck surgery. Pps. 962-998. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.

13.- Spiegel J. R., Sataloff R. T., Zwillenberg D. A. Chapter 18. Benign lesions of the head and neck. Pps. 360-371. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.

14.- Spiegel J.R., Sataloff R. T., Zwillenberg D. A. Chapter 19. Malignant lesions of the head and neck. Pps. 373-393. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.

15.- Vega M. A. J., Montes A. B., López A. E. A. Capítulo 133. Traumatismo de cuello. Pps.1075-1086. En Tratado de Cirugía General. 2ª. Edición. Asociación Mexicana de Cirugía General A.C. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno 2008.

16.- Wein R. O., Chandra R. K., Weber R. S. Chapter 18. Disorders of the head and neck. Pps. 475-512. En Schwartz's Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunnicardi F. C., Andersen D. K., Billiar T. R., Dunn D. L., Hunter J. G., Mathews J. B., Pollock R. E. Mc Graw Hill, 2010.

*Patología
Quirúrgica de
Toráx*

Pared Torácica

Deformidades de la pared torácica. Las deformidades de la pared torácica ocurren en 1/1000 nacidos vivos, predominan en hombres 5:1, y el pectus excavatum 5:1 sobre el carinatum.

Pectus excavatum. (Tórax en embudo). Un esternón demasiado deprimido es la causa de esta deformidad, puede causar alteración funcional, por restricción en la excursión pulmonar o la actividad cardíaca, la cirugía se aconseja en deformidades severas o moderadas a los 4-5 años de edad, e incluye la resección subpericondral de todos los cartílagos costales involucrados, osteotomía del esternón, sobre-corrección del defecto esternal mediante una cuña ósea y el uso opcional de soporte retroesternal, actualmente se usan soportes retroesternales mediante cirugía de invasión mínima. En el adulto en ocasiones se realiza cirugía por motivos estéticos.^{6,7,9}

El pectus carinatum (tórax de pichón) con un esternón prominente, causa menos alteración que el anterior, reparación con pasos iguales, un defecto esternal distal puede ocurrir como parte de la pentalogía de Cantrell, el síndrome de Poland es la ausencia unilateral de cartílagos costales, músculos pectorales y pecho, la cirugía está indicada para la protección de las estructuras torácicas subyacentes y por razones cosméticas, otros defectos del esternón incluyen la ectopia cordis cervical, ectopia cordis torácica, ectopia cordis toraco-abdominal y el esternón bífido.^{6,9}

Hernia pulmonar. Resulta de defecto en la pared por anomalía de desarrollo, trauma o cirugía, la mayoría torácica, algunas cervicales por defecto en fascia de Sibson o diafragmáticas, usualmente son asintomáticas, en ocasiones causan dolor o disnea ligera. Necesitan corrección quirúrgica más que soporte externo si es sintomático.³

El síndrome del estrecho torácico superior ocurre por compresión del tronco neurovascular en la salida torácica por bandas fibromusculares, el músculo escaleno anterior, la primera costilla, (una costilla cervical). Causa dolor y parestesia en el cuello, hombro, brazo y mano, la compresión del plexo braquial es la más frecuente, la parestesia afecta la mano y más a menudo en la distribución del nervio cubital, la compresión vascular es menos frecuente y puede incluir la arteria o la vena subclavia, el diagnóstico es clínico e incluye electromiografías y velocidades de conducción nerviosa, así como estudios de ultrasonido doppler para evaluar la compresión vascular, hay que descartar enfermedad de disco cervical por RMN, el tratamiento es primero conservador, con terapia física de 3-6 meses, y si no responde cirugía, que puede incluir escalenotomía, neurolisis del plexo braquial o resección de costilla cervical. ^{6,7,8,9}

Infecciones de la pared torácica. Abscesos subpectorales son causados por una adenitis supurada de los ganglios linfáticos axilares, infecciones pleurales o costales o extensión posterior de una absceso de mama, puede ocurrir después de mastectomía o inserción de marcapaso, los síntomas incluyen sepsis sistémica, eritema, induración de la región pectoral y obliteración de la depresión infraclavicular normal, el movimiento del hombro produce dolor, los organismos más frecuentes son el estreptococo hemolítico y el estafilococo dorado. El tratamiento es la incisión y drenaje más antibióticos. 3 (Jablons), 9 (Sugarbaker)

El absceso subescapular puede originarse de osteomielitis de escápula pero es más común después de toracotomía o toracoplastia, existe induración paravertebral y signo de la escapula alada, puede comunicarse con la pleura, el tratamiento es drenaje abierto para los no comunicados con pleura. La osteomielitis de las costillas era a menudo causado en el pasado por fiebre tifoidea y Tb, ahora es rara en adultos, aunque aún se ve en niños, más frecuentemente puede seguir a una toracotomía. ^{3,9}

Osteomielitis del esternón. Es más frecuente después de esternotomías medias, especialmente en diabéticos en quienes se ha usado las arterias mamarias internas para revascularización coronaria, se presenta como una infección postoperatoria o mediastinitis. El tratamiento es el drenaje abierto o la irrigación con sistema cerrado con antibióticos en la irrigación y sistémicos, puede necesitar resección del esternón con un margen adyacente de hueso sano. ^{3,9}

La Infección de cartílagos costales y xifoides generalmente no responden a antibióticos, una vez que se interrumpe la vascularidad del cartílago este se muere y desarrolla un seno crónico, puede ser secundario a un absceso subfrénico, también en incisiones toracoabdominales, causa por lo general eritema, induración y fluctuación a veces con drenaje espontáneo, el curso puede ser fulminante o indolente con exacerbaciones. El tratamiento es la resección del cartílago y hueso adyacente. ^{3,9}

El síndrome de Tietze es una inflamación dolorosa no supurativa de los cartílagos costocondrales de causa desconocida, puede ser manifestación de enfermedad reumática seronegativa, tienen dolor e hinchazón localizada, usualmente desaparece sola, puede recurrir, pueden usarse analgésicos AINES o corticoesteroides locales o sistémicos, si persiste más de 3 semanas generalmente requiere escisión del cartílago involucrado. ^{3,9}

La enfermedad de Mondor es una tromboflebitis de la vena toracoepigástrica, en la pared anterolateral del tórax, es más frecuente en mujeres, ocasionalmente después de una mastectomía, se presenta como un cordón duro, doloroso en el tejido subcutáneo del abdomen, tórax y axila, generalmente se autolimita pero debe diferenciarse de una infección u obstrucción tumoral. ^{3,9}

Tumores de la pared torácica. La mayoría se presentan como una masa con dolor localizado o referido, menos del 25% son asintomáticos, 60% son malignos, la mayoría se

originan de hueso o cartílago, predominan en las costillas, el diagnóstico se hace por biopsia incisional si es mayor de 4 cms, las menores pueden resecarse en bloque para proveer márgenes libres. ^{3,5}

Tumores benignos de parte blandas. Lipomas son los más comunes de los benignos, a veces muy grandes y lobulados, pueden tener una prolongación hacia adentro y deprimir la fascia endotorácica, en ocasiones con componente mediastinal o supraclavicular. Tumores neurogénicos de los nervios intercostales, los más comunes son los neurofibromas solitarios, luego neurilemomas. Hemangiomas cavernosos usualmente dolorosos, más en niños, pueden ser aislados o envolviendo otros tejidos como pulmón (Rendu-Weber-Osler). Los linfangiomas, son raros, más frecuentes en niños, tienen bordes mal definidos, lo que dificulta la resección completa. ^{3,5,9}

Tumores esqueléticos benignos. Condromas, osteocondromas y mixocondromas la frecuencia de los 3 es igual a la displasia fibrosa, representan 30-45% de los tumores esqueléticos benignos, usualmente son indoloros, aparecen entre la niñez y la 4ª década, más frecuentes en la parte anterior cerca del margen costal, área paraesternal, el tratamiento es la escisión. Displasia fibrosa (quiste óseo, osteofibroma, fibrosis osificans), los quistes de hueso ocurren en la mitad en las costillas, generalmente solitario a veces relacionado con trauma, en ocasiones con hinchazón, dolor vago, puede ser parte del síndrome de Albright, debe diferenciarse de las lesiones quísticas en hueso asociadas con el hiperparatiroidismo. El tratamiento es la escisión. ^{3,5,9}

El granuloma eosinofílico se ve en la clavícula, escápula, raramente en esternón, a veces infiltrados en pulmón, coexistentes a veces, representa la forma más benigna de la enfermedad de Letterer-Siwe o Hand-Schiller-Christian, pueden tener fiebre, malestar general, leucocitosis, eosinofilia o dolor óseo, el cuadro puede semejar osteomielitis

o sarcoma de Ewing, si es localizada, la escisión la cura. Hemangioma cavernoso de costillas, masa dolorosa en infancia o niñez, radiolúcida o quiste trabeculado. Misceláneos, fibromas, lipomas, osteomas y quistes óseos aneurismáticos, relativamente raros.^{3,5,9}

Tumores malignos. 40-50% de las masas en pared torácica son malignas, sólo 5% de ellas corresponden a los sarcomas malignos de tejido blando, los tumores de bajo grado tienen sobrevividas a 5 y 10 años de 90 y 82% respectivamente, en las de alto grado la sobrevivida a 5 años es sólo 30-50%, el tratamiento es la resección completa con márgenes negativos de 1-2 cms. necesitan reconstrucción con colgajos y/o prótesis. El más común es el fibrosarcoma, es más frecuente en adultos jóvenes, luego los liposarcomas 1/3, que son más frecuente en hombres, los neurofibrosarcomas son más frecuentes en la pared torácica que en otro lugar, ocurren a menudo en pacientes con enfermedad de von Recklinghausen y se originan de los nervios intercostales. En conjunto todos ellos son raros.^{3,5,9}

Tumores esqueléticos malignos. El condrosarcoma es el más común 20-40%, es más frecuente en la unión costondral del lado costal, sobre todo en las 4 primeras costillas, 15-20% en costillas o esternón, más común entre los 20-40 años, pueden envolver la pleura, costillas adyacentes, diafragma y otros tejidos blandos, generalmente no duelen, sólo la masa presente, las radiografías muestran la destrucción del hueso cortical con calcificaciones moteadas con borde tumoral no distinguible, el tratamiento es la escisión local amplia, en bloque con márgenes libres, la escisión incompleta tienen un peor pronóstico, el de bajo grado tiene sobrevivida a 5 años de 60-80%, en el de alto grado es de 20-30% a 5 años. Debe considerarse la resección en bloque completa aunque envuelva 8 costillas con reconstrucción inmediata.^{3,5,9}

El sarcoma osteogénico (osteosarcoma) es más frecuente en 2ª y 3ª décadas, 60% en hombres, es más maligno que

los condrosarcomas, los hallazgos radiológicos con destrucción ósea, recalcificación en ángulo recto a la corteza ósea, con apariencia de sol radiante, es más común en las extremidades, menos de 5% en pared torácica, tienen propensión a metástasis tempranas a hueso y a pulmón. Tratamiento. Se considera sistémico, escisión local amplia y quimioterapia postoperatoria, sobrevivida a 5 años, sólo 15%, 60-70% de los resecados desarrollarán metástasis.^{3,5,9}

Mieloma (plasmocitoma solitario), raros, representa 5-20% de tumores de pared torácica, hay lesiones líticas en sacabocado sin evidencia de formación de nuevo hueso, más en hombres, entre 5ª-7ª década, tres cuartas partes son presentación de mieloma múltiple difuso, la cirugía es diagnóstica, biopsia escisional o incisional, escisión y radioterapia para control del dolor, si es sistémica se usa quimioterapia, sobrevivida a 5 y 10 años en solitario son 35-40% y 15-20% respectivamente.^{3,5,9}

Sarcoma de Ewing (hemangioendotelioma, endotelioma) corresponde al 10-15% de los tumores primarios de la pared torácica, la presentación aquí no es común (15%), masa grande, caliente, dolorosa, de tejido blando, usualmente asociado con derrame pleural, en rayos X presenta la típica apariencia de piel de cebolla, diagnóstico por BAF o biopsia incisional, histológicamente tiene capas anchas de células pequeñas poliédricas con citoplasma claro y núcleos pequeños hipercrómicos, es una enfermedad común en la infancia y adolescencia. Tratamiento quimioterapia incluyendo ciclofosfamida, dactinomicina, doxorubicina, vincristina, seguido de radioterapia local o resección quirúrgica, la sobrevivida a 5 años es 15-48%, sobrevivida a largo plazo si no desarrolla metástasis.^{3,5,9}

Linfomas. El diagnóstico y tratamiento es igual que en otro sitio. Tumores de pared torácica metastásicos, usualmente son múltiples, de riñón, tiroides, pulmón, mama, próstata, estómago, útero y colon, las de riñón y tiroides invaden más al esternón. El cáncer primario de pulmón

con extensión directa a la pared sin ganglios tiene una supervivencia a 5 años aceptable de 40-50% si se trata con resección radical en bloque. La intervención quirúrgica para los tumores de la pared torácica depende del tipo de lesión y los objetivos de la cirugía (resección vs. diagnóstico) La reconstrucción varía dependiendo del tamaño del defecto y su localización en la pared torácica.^{3,5,7,9}

Trauma torácico. Las lesiones torácicas constituyen una fuente significativa de morbilidad y mortalidad. Menos de 25% de las lesiones torácicas requieren intervención quirúrgica, la mayoría pueden ser manejadas con el manejo expedito y control de la vía aérea y drenaje con agujas y tubos del espacio pleural. Menos del 10% del trauma cerrado requiere de intervención quirúrgica. 15-30% del trauma penetrante requiere cirugía. Las lesiones torácicas son responsables del 25% de las muertes inmediatas relacionadas con trauma, sólo después de lesiones de cabeza y cordón espinal, además para aquellos que sobreviven el trauma inicial un 25% adicional muere en el primer año de las complicaciones.^{6,10}

Las lesiones que ponen en peligro la vida se identifican generalmente en la revisión primaria. Las lesiones identificadas durante la evaluación inicial deben ser corregidas tan pronto son identificadas. Las lesiones que ponen en peligro la vida de manera inmediata son: Obstrucción de la vía aérea, neumotórax a tensión, neumotórax abierto, tórax inestable, hemotórax masivo, taponamiento pericárdico. Los eventos patofisiológicos que ocurren son hipoxia, hipoventilación, acidosis respiratoria ó metabólica, e inadecuada perfusión tisular. El tratamiento está dirigido a corregir estos. Debe recordarse que la hipoxia puede manifestarse en la forma de inquietud o combatividad.^{1,4,10,11}

En la obstrucción de la vía aérea la lesión laríngea o traqueal es rara y generalmente produce ronquera, incapacidad para respirar, enfisema subcutáneo, su tratamiento puede requerir intubación cuidadosa y en algunos casos

traqueostomía. El neumotórax a tensión implica que la colección de aire en tórax está bajo presión positiva que es significativa y que causa desviación mediastinal, es causado por un mecanismo de válvula en donde el aire escapa del pulmón al espacio pleural pero no puede salir al exterior, es causa de muerte súbita, produce dolor torácico, disnea y disminución o ausencia de ruidos respiratorios en el lado afectado, genera hipotensión por la desviación mediastinal que comprime las venas cavas y obstruye el retorno venoso cardíaco, necesita descompresión inmediata con aguja y luego con tubo intrapleural y sello de agua con succión.^{1,4,6}

El neumotórax abierto causa traumatopnea y una ventilación inadecuada. Requiere cubrir el defecto en tres lados, la colocación de un tubo torácico y cirugía definitiva para corregir el defecto. Tórax inestable y contusión pulmonar. El tórax inestable es producido por fracturas costales múltiples en cuando menos dos sitios de la misma costilla, produciendo un segmento que tiene movimiento independiente de la parrilla costal, generalmente va acompañado de una contusión pulmonar que es la que genera los cambios patofisiológicos más severos. Requiere reexpansión pulmonar, oxigenación, líquidos parenterales de manera juiciosa, e intubación selectiva, además de analgésicos por las fracturas costales.^{1,4,6}

El hemotórax masivo es secundario a ruptura de vasos pulmonares o sistémicos. Pérdida sanguínea generalmente mayor de 1500 c.c. produce venas de cuello distendidas o planas, dependiendo del estado hemodinámico, choque con ausencia de ruidos respiratorios y matidez a la percusión en el lado afectado. El tratamiento incluye la reexpansión de volumen, descompresión torácica con tubo pleural, radiografía de tórax para vigilar reexpansión pulmonar, si existe el equipo adecuado se puede utilizar la autotransfusión, puede requerir la intervención quirúrgica dependiendo de la continuidad del sangrado. En

el hemotórax masivo hay que reponer volumen antes de descomprimir el espacio pleural, para corregir el choque hipovolémico, si no se drena adecuadamente el paciente puede desarrollar empiema o fibrotórax que requiere toracotomía y decorticación pleural posteriormente.^{1,4,6}

Taponamiento pericárdico. El líquido (sangre) dentro del pericardio, limita la diástole de las cámaras cardíacas afectando a las aurículas, sobre todo a la derecha, que tiene menor presión y produciendo finalmente un colapso por falta de llenado. La tríada de Beck la conforman una presión arterial disminuida, venas del cuello distendidas y ruidos cardíacos apagados o distantes. Puede haber actividad cardíaca eléctrica sin pulso. El manejo incluye la vía aérea permeable o intubación, ventilar y oxigenar, infusión de líquidos parenterales y el ultrasonido (FAST), que incluye la evaluación de líquido libre en pericardio, espacio subhepático, alrededor del bazo, correderas cólicas y pelvis, alrededor de la vejiga.^{1,4}

La pericardiocentesis libera la presión y permite el llenado cardíaco, dejando el catéter en el sitio por la posibilidad de recurrencia, el paciente requerirá intervención quirúrgica. Las indicaciones para toracotomía en el departamento de urgencias son paro cardíaco por traumatismo penetrante y choque profundo secundario a hemorragia exsanguinante o taponamiento, en general en el traumatismo cerrado los resultados son malos, así como en ausencia de signos vitales o pupilas dilatadas y fijas.^{1,4,11}

Lesiones torácicas potencialmente letales. Neumotórax simple, hemotórax, contusión pulmonar, lesión traqueobronquial, lesión cardíaca contusa, ruptura traumática de aorta, ruptura diafragmática, lesión que atraviesa el mediastino, lesión esofágica contusa.^{1,4}

Neumotórax. Secundario a trauma cerrado o penetrante. Exhibe un defecto en ventilación/perfusión, presenta ruido respiratorio disminuido, hiperresonancia o timpanismo y requiere para su manejo de un tubo torácico y sello

de agua. Hemotorax. Puede deberse a lesión de pared torácica ó laceración vascular pulmonar o sistémica, a diferencia del masivo, no presenta choque, el manejo incluye líquidos parenterales, tubo torácico y sello de agua. ^{1,4}

La contusión pulmonar. Es común, requiere oxigenar y ventilar y en algunos casos intubación selectiva, su seguimiento se efectúa con exploración física repetida y con radiografías de tórax seriadas, debe haber un uso juicioso de líquidos parenterales. La contusión pulmonar es la lesión más común asociada con trauma torácico (30-75% de los pacientes tienen lesión torácica mayor). Su tratamiento incluye restricción de líquidos, oxígeno suplementario, fisioterapia torácica vigorosa, analgesia adecuada y drenaje con tubo torácico de cualquier complicación del espacio pleural. Signos de contusión pulmonar. Hipoxemia (PaO₂ menor de 60mmHg) en aire ambiente, hipercarbia, aumento en el trabajo respiratorio, hemoptisis, pérdida de complianza pulmonar, shunting pulmonar elevado, desequilibrio en ventilación/perfusión. ^{1,4,6}

La lesión traqueobronquial a menudo no es diagnóstica, puede ocurrir por trauma cerrado o penetrante. Debe sospecharse ante un neumotórax persistente a pesar de los tubos pleurales, sin reexpansión pulmonar y exagerado burbujeo en el sello de agua. Su diagnóstico es por broncoscopia. La disrupción traqueobronquial ocurre usualmente dentro de 2 cms de la carina. Debe asegurarse la vía aérea y proveer adecuada ventilación, algunos casos requerirán traqueostomía, tubo torácico y sello de agua, además de cirugía para la reparación de la lesión. ^{1,6}

La lesión cardíaca contusa tiene un espectro amplio, generalmente produce un ECG anormal, hay que monitorizar los cambios en el ECG por la posibilidad de arritmias y se usa el ecocardiograma. El manejo es parecido al del infarto del miocardio, incluye tratar las disritmias, asegurar la perfusión y prevenir complicaciones. La contusión miocárdica tiene como complicaciones las arritmias (PVCs,

taquicardia supraventricular y fibrilación auricular), la ruptura miocárdica, ruptura del septo ventricular, falla ventricular izquierda. ^{1,6}

La ruptura traumática de aorta. Incluye un mecanismo de aceleración/desaceleración ya sea horizontal o vertical. La ruptura completa exsanguina al individuo en el sitio, la parcial, donde se conserva la adventicia aórtica que es la capa más resistente, le permite llegar al hospital. Se debe tener un alto índice de sospecha pues la ruptura parcial se convierte en completa con el paso del tiempo. Es necesaria la consulta quirúrgica. El diagnóstico se efectúa por aortografía o tomografía helicoidal y requiere cirugía urgente. La ruptura aórtica acontece distal a la salida de la subclavia izquierda, frente al ligamento arterioso. ^{1,6}

Hallazgos radiológicos asociados con lesión vascular mayor en tórax. Ensanchamiento mediastinal, obliteración del botón aórtico, desviación de tráquea a la derecha, depresión del bronquio principal izquierdo, elevación del bronquio principal derecho, obliteración de la ventana aorto-pulmonar, desviación del tubo nasogástrico (en esófago) a la derecha, ensanchamiento de la franja paratraqueal, ensanchamiento de las interfases paraespinales, presencia de un gorro pleural apical, hemotórax izquierdo, fracturas de la 1ª y 2ª costillas o escápula. ¹⁰

La ruptura diafragmática. Más frecuentemente diagnosticada en el lado izquierdo. El trauma contuso produce rupturas grandes o estallamientos, el trauma penetrante rupturas pequeñas que pueden pasar desapercibidas, a menudo mal interpretadas en las radiografías de tórax, sobre todo en aquellas en las cuales no es posible delinear el contorno diafragmático en toda su extensión, confundándose con derrames loculados, áreas de neumonitis o pleuritis. Puede necesitarse radiografía con contraste y el paciente necesita cirugía. ¹

En las lesiones que atraviesan mediastino. En el paciente hemodinámicamente anormal o con lesiones mediastina-

les múltiples, requiere tubos torácicos bilaterales y consulta quirúrgica inmediata. El paciente hemodinámicamente normal permite los estudios diagnósticos, incluyendo radiografías, tomografías y endoscopías y requiere consulta quirúrgica con una re-evaluación frecuente.¹

El enfisema subcutáneo puede ser causado por lesión de vía aérea, neumotórax, lesión por explosión o puede ser iatrogénico, frecuentemente por el uso de presión positiva. La asfixia traumática producida por compresión del tronco, produce petequias, edema, plétora y edema cerebral, es secundaria a una oclusión temporal de la vena cava superior. Las fracturas torácicas producen dolor, hay que investigar las lesiones asociadas y prevenir sus complicaciones como atelectasias o neumonía.¹

Las fracturas costales de las costillas 1-3 generalmente han sido causadas por fuerza importante con lesiones asociadas y alto riesgo de mortalidad, deben de sospecharse lesiones en cabeza, espina y tórax. En las costillas 4-9, es común encontrar contusión pulmonar y neumotórax. En las costillas 10-12 hay que sospechar la lesión abdominal.^{1,4}

La lesión esofágica contusa. Generalmente es producida por un trauma fuerte en epigastrio, con glotis cerrada, el paciente exhibe dolor y choque fuera de proporción con la lesión, puede haber neumotórax o hemotórax izquierdo sin fracturas costales, o se puede observar el tubo torácico drenando restos de comida, ó hay aire mediastinal. Requiere esofagoscopia o trago esofágico contrastado y cirugía para reparación de la lesión y su drenaje adecuado.¹

Bibliografía.

- 1.-Advanced Trauma Life Support Course. Chapter 4. Thoracic trauma. Pps. 85-102. American College of Surgeons. 8th. Edition.2008.
- 2.- Bernal B. M., Esmer S. D., Jiménez G. C. Tórax. Pps. 97-108. En Esmer S. D.D. Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. 1ª. Edición. Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de San Luís Potosí. 2009.
- 3.- Jablons D., Cameron R. B., Turley K. Chapter 19. Thoracic wall, pleura, mediastinum & lung. Pps. 344-407. En Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.
- 4.-Livingston D. H., Hauser C. J. Chapter 25. Trauma to the chest wall and lung. Pps. 507-538. En Trauma. 6th. Edition. Feliciano D. V., Mattox K. L., Moore E. E. Mc Graw Hill. 2011.
- 5.- Nason K. S., Maddaus M. A., Luketich J. D. Chapter 19. Chest wall, lung, mediastinum and pleura. Pps. 513-590. En Schwartz's Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunicaudi F. C., Andersen D. K., Billiar T. R., Dunn D. L., Hunter J. G., Mathews J. B., Pollock R. E. Mc Graw Hill, 2010.
- 6.- Panasuk D. B., Alex W. R., Edie R. N. Chapter 4. Principles of thoracic surgery. Pps. 97-117. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A.. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 7.- Reddy R. M. Chapter 80. Chest wall, pleura, mediastinum, and nonneoplastic lung disease. Pps. 1390-1424. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulholland M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
- 8.- Smythe W. R., Reznik S. J., Putnam J. B. Chapter 59. Lung (including pulmonary embolism and thoracic outlet syndrome). Pps. 1698-1748. En Sabiston Textbook of

Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.

9.- Sugarbaker D. J., Lukanich J. M. Chapter 57. Chest wall and pleura. Pps. 1655-1676. En Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.

10.-Varghese Jr. T. K. Chapter 22. Chest trauma. Pps. 370-384. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulholland M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.

11.- Zazueta Q. E. R., Vega M. A. J. Capítulo 136. Traumatismo torácico. Pps.1087-1092. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.

Glándula Mamaria.

Enfermedad benigna de mama. Infecciones y enfermedades inflamatorias de la mama. Celulitis, mastitis. Es una infección de la mama, usualmente asociada con la lactancia, la bacteria entra a través del pezón (estafilococo o estreptococo). El tratamiento es un curso de 10-14 días de antibióticos que cubren al estafilococo y estreptococo. La paciente puede continuar amamantando durante el tratamiento, si el amamantar se vuelve doloroso se debe usar un tiraleche. ²

Absceso mamario. Un absceso es una colección de líquido purulento dentro del parénquima mamario, es más común durante la lactancia, se presenta como un área de enrojecimiento, con dolor, induración, el germen causal más común es el estafilococo aureus, si se diagnostica de manera temprana se puede revertir con antibiótico como dicloxacilina u oxacilina, si progresa forma una masa localizada con signos locales o sistémicos de infección debe ser drenado interrumpiendo la lactancia. ^{2, 8, 9}

Un absceso subareolar crónico ocurre en la base de un conducto lactífero, en mujeres jóvenes o de edad media no lactando, tienden a recurrir después de drenaje, debe extirparse el conducto involucrado, debe biopsiarse. Puede ocurrir la metaplasia escamosa del conducto, o bien se desarrolla un tracto sinuoso hacia la aréola, el tratamiento requiere la escisión completa del tracto sinuoso, las recurrencias son comunes, especialmente si el tracto no es extirpado. ^{2, 8, 9}

La enfermedad de Mondor es una flebitis de la vena toraco-epigástrica, con un cordón doloroso, visible, palpable, que corre a lo largo de los cuadrantes superiores de la mama a lo largo del curso de la vena. La enfermedad es autolimitada, pero los agentes antiinflamatorios con compresas calientes mejoran la sintomatología y acortan el curso de la enfermedad. ^{2, 8}

Lesiones benignas de la mama. El cambio fibroquístico (mastitis quística crónica). Este término es usado para un espectro amplio de los cambios benignos de la mama. Está caracterizada por nodularidad con o sin dolor, cualquier masa dominante debe ser biopsiada. ^{2, 8, 9}

Displasia mamaria. Enfermedad fibroquística. Masas dolorosas a menudo múltiples, bilaterales, con rápida fluctuación en tamaño, frecuentemente el dolor ocurre o aumenta así como el tamaño durante la fase premenstrual del ciclo, es más frecuente en edad 30-50, rara en posmenopáusicas. Es la lesión más frecuente en mama, se piensa en los estrógenos como factor causal, produciendo cambios benignos en el epitelio mamario, quistes gruesos o microscópicos, papilomatosis, adenosis, fibrosis, hiperplasia epitelial ductal, solo la variedad con proliferación de componentes epiteliales ha mostrado ser un factor de riesgo verdadero para cáncer de mama. ^{4, 8, 9}

Generalmente es una masa descubierta por accidente, a menudo con dolor, que ocurre o aumenta en la fase premenstrual del ciclo, masas bilaterales. Diagnóstico diferencial se hace con cáncer, si es una masa dominante se hace mamografía, US. Tratamiento. En lesiones sospechosas, biopsia, en los quistes aspiración y citología, una masa que reaparece o no desaparece con punción debe biopsiarse, también la que produce líquido sanguinolento. Para el dolor severo se ha usado Danazol pero produce acné, edema, hirsutismo, además se ha tratado eliminando la cafeína, té y chocolate, y con vitamina E. Pronóstico Los síntomas generalmente desaparecen con la menopausia, excepto en pacientes recibiendo estrógenos. ^{4, 8, 9}

Fibroadenoma. Es una neoplasia benigna común, usualmente alrededor de los 20 años siguiendo la pubertad, es más frecuente en negros donde se presenta en poblaciones más jóvenes, son múltiples en 10-15%, el hallazgo típico es una masa redonda, firme, discreta, móvil, no dolorosa de 1-5 cms. Es un tumor bien definido de la mama, consis-

te de tejido estromal fibroso con un componente epitelial, usualmente bien visualizado en el US, la biopsia PAF, core o la escisión se usa para establecer el diagnóstico. El tratamiento es la escisión.^{2,4,8,9}

Los tumores filoides fueron referidos antes como cistosarcoma filoides, consisten de una masa de estroma celular mayor que en el fibroadenoma, que tiende a crecer rápidamente, alcanza gran tamaño y si no se reseca adecuadamente recurre, es raramente maligno, la malignidad está determinada en parte por un aumento en el número de mitosis por campo de alto poder comparado con los tumores filoides benignos, el tratamiento es una escisión local amplia, con margen normal de tejido mamario, a veces es necesaria la mastectomía simple por el tamaño, la escisión inadecuada está asociada con un alto índice de recurrencia.^{2,8,9}

La adenosis esclerosante es una proliferación de acinos en los lóbulos, que puede parecer que ha invadido el estroma de la mama que lo rodea. La hiperplasia atípica tiene 3-6 veces más de riesgo de cáncer de mama.^{2,8,9}

Necrosis grasa. Rara, produce una masa con retracción de piel o pezón indistinguible del cáncer, en la mitad hay historia de trauma previo, a veces equimosis, en la asociada a necrosis grasa la masa desaparece, lo más seguro es la biopsia, es común su ocurrencia después de resección segmentaria o radioterapia.^{4,8,9}

Ectasia mamaria ductal. Puede ser encontrada en mujeres viejas, puede ocurrir dilatación subareolar de los conductos, una masa palpable retroareolar, hay secreción por pezón, el tratamiento es la escisión del área incluyendo al conducto o conductos involucrados.^{2,8,9}

Quistes. El diagnóstico es por aspiración con aguja. Un quiste simple tiene líquido claro o verde y es benigno. Un quiste lleno de leche, llamado galactocele es benigno. Un quiste sanguinolento puede representar atipia o malignidad y debe escindirse. Resolución del quiste. Si es com-

pleta, hay que practicar un examen de seguimiento para determinar si recurre, si así sucede hay que tratarlo como a una masa y escindirla. ^{2, 8, 9, 11}

Secreción por pezón. En orden de frecuencia en mama no lactante se deben descartar cáncer, papiloma intraductal, displasia mamaria con ectasia de conductos. Hay que evaluar las siguientes características. 1.-Tipo de secreción (serosa, sanguinolenta, u otra). 2.-Asociación o no con masa. 3.-Uni o bilateral. 4.-Un solo conducto o múltiples. 5.-Espontánea persistente o intermitente) o debe ser exprimida. 6.-Producida por presión en un sitio específico o en toda la mama. 7.-Relación con menstruación. 8.-Pre o posmenopáusica. 9.-Uso de anti-conceptivos orales o estrógenos. Una secreción benigna, es bilateral, clara, líquido verde o blanco, ocurre con la palpación que estimula la mama. Los hallazgos de secreción maligna. Es unilateral, líquido sanguinolento, ocurre espontáneamente. ^{2, 8, 9}

Las causas más comunes de secreción por pezón patológica son papiloma intraductal 60%, hiperplasia ductal 15-20%, carcinoma in situ ductal 5-20%. ^{4, 8, 9, 11}

Papiloma intraductal. El papiloma intraductal es un pólipo verdadero de un conducto mamario que a menudo se presenta como una secreción por pezón sanguinolenta, se trata por escisión del conducto. Evaluación y tratamiento. Examen citológico de la secreción, obtener mamografía para descartar masa asociada, el drenaje es usualmente de un solo conducto del pezón que debe ser extirpado. ^{2, 8, 9}

La mastalgia es dolor en la mama. Puede ser cíclico, que correlaciona con el ciclo menstrual y es usualmente peor antes de la menstruación, el tratamiento incluye soporte con brassier y analgésicos si es severo. El dolor no cíclico no tiene este patrón, el tratamiento incluye restricción de café, uso de brassier de soporte, uso de AINES, vitamina E y aceite de prímula, pueden proveer ayuda sintomática y alivio en algunos pacientes, los casos severos pueden

requerir tratamiento con tamoxifén o danazol. El cáncer debe ser excluido como causa del dolor, aunque el cáncer rara vez se presenta con dolor, todos los pacientes deben tener un examen de mama y mamografía, si el dolor es focal puede usarse el US. ^{2, 8}

Trastornos en la mama aumentada. El problema más común con implantes 15% es la contracción de la cápsula que lleva a dureza y distorsión de la mama que puede ser dolorosa, algunas requieren de la remoción del implante. Ruptura del implante 5%, debido a problemas de autoinmunidad se han dejado de usar los implantes de silicón, por lo que ahora se usan más los rellenos de salino. El diagnóstico de cáncer de mama se dificulta en pacientes con mamoplastía de aumento por la disminución de la sensibilidad de la mamografía. ⁴

Enfermedades malignas de la mama. Epidemiología. Una mujer tiene 1-8 chances de desarrollar cáncer de mama en alguna época de su vida. En 2004, se estimaba que 215,900 mujeres y 1450 hombres serían diagnosticados con cáncer de mama en USA, habría 40, 580 muertes por cáncer de mama, 40,110 mujeres y 470 hombres, un aumento de la incidencia de 1% cada año está parcialmente relacionado con la detección temprana, la mortalidad ha disminuido significativamente con la década. ^{2, 8, 9}

En México el cáncer de mama paso del 15º al 2º lugar como causa de mortalidad y es el primer lugar a partir de los 35 años, más de 11 000 casos anuales con 4 000 fallecimientos anuales, en 2009 se reportaron 4908, se diagnostican casos en etapas clínicas tempranas sólo en 5-15%. ^{5, 6, 10}

Factores de riesgo. La historia familiar de cáncer produce un riesgo 2-3 veces mayor, los parientes de primer grado son los afectados y el riesgo es mayor si el pariente es premenopáusico. El cáncer de mama hereditario, el gene de cáncer de mama tiene 2 formas, BRCA-1, con 60-80% de riesgo durante la vida de desarrollo de cáncer de mama y BRCA-2, con riesgo de 30-80%. ^{2, 6, 9, 11}

Para calcular el riesgo de cáncer mamario usando el modelo de Gail, los factores de riesgo de la mujer se llevan a un score general multiplicando los riesgos relativos de varias categorías, este riesgo es comparado con el riesgo ajustado de la población general para determinar el riesgo individual de esa mujer. Este modelo no es apropiado usarlo en mujeres con carcinoma ductal o lobular in situ o con mutaciones conocidas BRCA 1 o BRCA 2. ⁸

El cáncer de mama contralateral previo dobla el riesgo de cáncer de mama, así como el nivel socio-económico elevado, una mujer nulípara aumenta su riesgo 2-3 veces, el riesgo es el más bajo en mujeres que se embarazan antes de los 23 años de edad, la administración exógena de estrógenos ha mostrado un aumento en el riesgo del cáncer de mama en mujeres posmenopáusicas. Existe mayor frecuencia en mujeres que tienen retardo en maternidad, aquellas con historia familiar de cáncer de mama y aquellas con una historia personal de cáncer de mama o algunos tipos de displasia mamaria. ^{2, 4, 6, 9, 11}

Los hallazgos tempranos son una masa, solitaria, no dolorosa, firme o dura con márgenes mal definidos, o bien anormalidades mamográficas sin masas palpables. Hallazgos posteriores, retracción de piel o pezón, linfadenopatía axilar, crecimiento mamario, enrojecimiento, edema, dolor, fijación de masa a la piel o pared torácica. Hallazgos tardíos, ulceración, linfadenopatía supraclavicular, edema del brazo, metástasis distantes a hueso, pulmón, hígado, cerebro. ^{4, 9}

Las masas son el síntoma de presentación en 85%, aproximadamente 60% de las masas son descubiertas por pacientes en autoexamen mamario, el dolor raramente es un síntoma, pero debe ser evaluado completamente, la enfermedad metastásica puede ser el síntoma primario, 2% se presentan con ganglios axilares palpables sin masas en mama palpables, deben descartarse la enfermedad de Hodgkin, o cáncer de pulmón, ovario, páncreas, carcinoma escamoso de la

piel, si todos los estudios incluyendo la RMN son negativos puede estar indicada una mastectomía ciega. Puede haber afectación de órganos distantes. ^{2, 9, 17}

Pacientes asintomáticos. Los pacientes de alto riesgo deben ser seguidos cercanamente con mamografía y exámenes físicos y aconsejados que se practiquen autoexamen mamario. El cáncer de mama no invasivo constituye el 10% de todos los tipos, el diagnóstico ha aumentado con la detección temprana y el uso de mamografía, el pronóstico es bueno, el tratamiento está dirigido a prevenir el desarrollo de cáncer invasor. ^{2, 9, 17}

Autoexamen. Toda mujer por arriba de 20 años debe autoexaminarse cada mes de preferencia 7-8 días después del periodo menstrual. La mamografía es la más útil técnica para detección de cáncer temprano, produce menos radiación que la xeroradiografía. La anormalidad más comúnmente reconocida es la calcificación sobre todo microcalcificaciones en grupo polimórficas, 5-8, diferentes entre sí en V o Y o ramificadas, otra es una masa densa sin calcificación, irregular, con bordes mal definidos con distorsión de la arquitectura de la mama. El uso regular de la mamografía de tamizaje en mujeres de 50^o más años reduce la mortalidad del cáncer mamario en un 33%. ^{4, 8, 9, 11, 17}

Indicaciones para mamografía.1.- Evaluar cada mama cuando el diagnóstico de cáncer de mama potencialmente curable ha sido hecho y a intervalos anuales después. 2.-Evaluar una masa mal definida u otro cambio sospechoso en la mama. 3.-Investigar cáncer oculto en mujeres con enfermedad metastásica en ganglios axilares u otro sitio de un primario desconocido. 4.-Tamizaje de mujeres antes de operaciones cosméticas o antes de biopsia de una masa, para examinar por un cáncer no sospechado. 5.-Tamizaje regular a intervalos a mujeres con alto riesgo de desarrollar cáncer de mama y 6.- Seguir aquellas mujeres con cáncer de mama que han sido tratadas con cirugía conservadora de mama y radiación. Los pacientes con una masa

dominante o sospechosa deberán ser biopsiadas independientemente de los hallazgos en mamografía^{4, 9, 17}

Pruebas diagnósticas. La más confiable es la biopsia escisional, en la biopsia con aguja grande (core), el principal problema es el error por posición de aguja con resultado falso -. Citología por aspiración con aguja fina, fácil, no morbilidad, anestesia local, desventajas requiere patólogo experimentado, falsos positivos bajos 1-2%, falsos negativos hasta 10%, menos confiable. El US se usa para diferenciar lesiones sólidas de quísticas.^{4, 9, 15}

Cuando una anomalía sospechosa es identificada por mamografía sola y no es palpable debe hacerse biopsia localizada por mamografía, las biopsias de core por aguja guiadas por estereotaxia son tan confiables como las localizadas por mamografía.^{4, 8, 9, 15}

Tipos patológicos. Infiltrante ductal 70-80%, medular, 5-8%, coloide o mucinoso, 2-4%, tubular, 1-2%, papilar, 1-2%, lobular invasor, 6-8%, No invasor 4-6%, intraductal 2-3%, lobular in situ, 2-3%. Raros menos del 1% (juvenil o secretor, adenoideo quístico, epidermoide, sudorífero). 4

Carcinoma ductal in situ. Está confinado a las células del conducto, no hay invasión de la membrana basal, el riesgo de metástasis axilares es menor de 1%. Antes del uso amplio de mamografía sólo 3-5% de los tumores se detectaban a este nivel, esto ha aumentado a 15-30% en mujeres participando en programas grandes de detección con mamografía. Las opciones de tratamiento son la escisión con márgenes libres con un 25% de riesgo de recurrencia en 5 años, esta recurrencia puede ser invasora (50%) o in situ 50%. La escisión con márgenes libres y radiación reduce el riesgo de recurrencia a 8%. Una mastectomía simple total, remueve el tejido mamario y el complejo de aréola-pezones, no hay necesidad de muestrear los ganglios axilares, tiene menos de 1% de recurrencia, la reconstrucción mamaria se puede efectuar al tiempo de la mastectomía.^{1, 2, 9, 14}

Carcinoma lobular in situ. Este tipo es el más comúnmente encontrado de forma incidental, el riesgo de cáncer invasor en 20 años es 15-20%, es bilateral, el tratamiento incluye el seguimiento cuidadoso, porque la lesión está considerada como un marcador de riesgo aumentado a futuro de cáncer invasivo en ambas mamas, debe considerarse la mastectomía bilateral total si hay otros factores como la historia familiar, tumor sensitivo a hormonas o cáncer de mama previo. ^{2,9}

Formas clínicas especiales de cáncer de mama. Enfermedad de Paget. Es rara, (1%), involucra al pezón, la lesión básica es un carcinoma intraductal infiltrante, usualmente bien diferenciado, histológicamente con células vacuoladas de Paget en la epidermis del pezón que resultan en una dermatitis eczematosa, puede estar asociada la lesión con un componente invasor en los conductos subyacentes, debe hacerse la mamografía buscando una masa, la mastectomía es el tratamiento estándar, tiene 80% de sobrevida a 10 años en pacientes sin ganglios axilares. ^{1,2,4,9}

Cáncer de mama durante el embarazo o lactancia. Representa el 1-2%, complica 1 en 3000 embarazos, origina tardanza en el diagnóstico, cuando está confinado a la mama la sobrevida a 5 años es 70%, hay metástasis axilares en 60-70% y aquí la sobrevida es de 30-40%, el embarazo y la lactancia no son una contraindicación a la cirugía, el tratamiento deberá basarse en el estadio de la enfermedad. Parece razonable la interrupción temprana para llevar a cabo el tratamiento adecuado, para embarazos subsecuentes al parecer no hay efectos adversos mostrados. ^{4,9}

Cáncer de mama bilateral, menos del 1%, pero tiene 5-8% de riesgo de ocurrir otro cáncer en la mama contralateral tiempo después. Cáncer no invasivo, puede ocurrir en los conductos o en los lóbulos, el 1º se comporta como una malignidad temprana, el 2º es mejor una neoplasia lobular, 40-60% de mujeres con Ca intraductal in situ tratadas sólo con biopsia desarrollan cáncer invasor en esa mama,

el lobular es más un factor de riesgo pues el cáncer invasor puede aparecer en cualquier mama en 20%. Tratamiento controversial, mastectomía total o escisión amplia con conservación de mama con o sin radioterapia, el lobular es mejor seguirlo con observación o bien mastectomía bilateral.^{4,9}

Cáncer de mama invasor. Tipos histológicos favorables (85% de sobrevida a 5 años) carcinoma tubular (intraductal grado I), carcinoma coloide o mucinoso, carcinoma papilar. Lesiones menos favorables. Cáncer medular, este tipo tiene infiltración linfocítica y una lesión bien circunscrita, el cáncer lobular invasor, tiene células pequeñas infiltrando alrededor de los conductos, el pronóstico es un poco mejor que para el cáncer invasor ductal, tiene una alta incidencia de bilateralidad. El tipo menos favorable es el cáncer inflamatorio, es el más maligno, representa menos de 3%, se presenta como una masa con crecimiento rápido, a menudo doloroso, con la piel suprayacente eritematosa, edematosa y caliente, la biopsia muestra invasión de linfáticos dérmicos, metastatiza rápida y ampliamente, raramente es curable, se trata con radioterapia, hormonoterapia y quimioterapia. El pronóstico a 5 años de sobrevida es de aproximadamente 30% de pacientes.^{2,4,9}

Estadificación y pronóstico de cáncer de mama. Estadificación clínica. Examen físico, la mamografía es útil para determinar focos adicionales y presencia de enfermedad metastásica o sincrónica, la placa de tórax detecta metástasis en parénquima pulmonar u óseo, TAC de tórax en estadio III para evaluar áreas supraclaviculares y el mediastino si la placa de tórax es anormal. La fosfatasa alcalina es la más sensible para detectar metástasis hepáticas, si esta elevada se deberá solicitar un US hepático. El gammagrama óseo se usa si hay ganglios involucrados o no pero el paciente tiene síntomas de dolor óseo (estadios II, III y IV). Un TAC de cráneo se hace si hay síntomas o signos neurológicos.^{2,5,8,9}

Estadificación clínica patológica. T. Tis0 carcinoma in situ, T1, tumor 2 cm o menor, T2 mayor de 2 cm, menor de 5 cm. T3 mayor de 5 cms. T4 cualquier tamaño con extensión directa a pared torácica o piel, no a músculo pectoral. Los signos de mal pronóstico incluyen, el edema o ulceración de la piel que lo rodea, tumor fijo a la pared torácica o a la piel, nódulos satélites, invasión de linfáticos de la dermis, piel de naranja, retracción de la piel o depresión, tumor envolviendo los ligamentos de Cooper. ^{2, 5, 8, 9}

Los ganglios linfáticos axilares siguen siendo la mejor fuente para predecir la sobrevida y resultado. En N0 no hay metástasis axilares, N1 metástasis a ganglios axilares que son móviles, N2 metástasis a ganglios fijos, N3 metástasis a ganglios mamaros internos ipsilaterales. Son signos de pronóstico pobre la invasión capsular, diseminación extranodal, edema del brazo. Metástasis distantes. En M0 no hay, M1 hay metástasis distantes incluyendo los ganglios supraclaviculares ipsilaterales, los sitios de metástasis, más frecuentes son pulmón, hígado, hueso, cerebro, adrenales. ^{2, 5, 8, 9}

Tratamiento de cáncer de mama. Las modalidades incluyen cirugía, quimioterapia, radioterapia y hormonoterapia. Hasta 60% de pacientes con cáncer de mama responden a manipulación hormonal si los tumores tienen receptores de estrógenos, sólo 5% en las que tienen metástasis. Los receptores de progesterona pueden ser aún más sensibles, hasta 80% con receptores responden, también son útiles para la terapia adyuvante. ^{2, 4, 9}

Cirugía. La mayoría de las mujeres son candidatas a conservación de mama o mastectomía. La decisión, cuando es médicamente apropiada involucra al paciente en su preferencia. No hay diferencias en sobrevida entre conservación mamaria (con y sin radiación) y mastectomía, hay un aumento de recurrencia en la conservación mamaria. ^{2, 5, 9, 11}
Lumpectomía con márgenes negativos, la lumpectomía sola tiene un 25% de recurrencia, la lumpectomía con ra-

diación tiene un 8% de recurrencia. Debe incluir el muestreo de ganglios axilares para estadificar precisamente al paciente. Linfadenectomía axilar, en nivel I y II los ganglios removidos están en relación con la vena axilar. Las metástasis que brincan (ganglios nivel III con nivel I y II negativos) ocurren en menos de 5% de los casos.^{2,5,9}

La biopsia de ganglio centinela. Esta biopsia envuelve una disección mínima con una disminución sustancial en morbilidad (linfedema). Se puede usar para identificación un colorante vital azul, un isótopo radioactivo o ambos e identificar el primer ganglio que drena la mama o el área, el ganglio es examinado y si es negativo no se hace más disección, si es positivo se hace una linfadenectomía estándar para estadificar la axila. Independientemente de la técnica utilizada el ganglio centinela se identifica en 95% de los pacientes con cáncer de mama y predice el estado de los ganglios axilares remanentes en cerca de 90% de los casos.^{2,5,8,9,11}

El nervio torácico largo debe ser cuidadosamente preservado para prevenir la denervación del músculo serrato anterior que resulta en una escápula alada, el nervio toracodorsal y el riego sanguíneo del gran dorsal deben ser preservados. Los pacientes con terapia de conservación de mama deben someterse a radioterapia para disminuir el riesgo de recurrencia. Esta terapia no debe ser usada en pacientes que han tenido radioterapia previa al tórax, los que tienen enfermedad metastásica multicéntrica, enfermedad colágena vascular o márgenes persistentemente positivos después de lumpectomía, estos pacientes son mejor tratados con mastectomía. Los pacientes con un tumor grande en relación al tamaño de la mama pueden tener mejores resultados cosméticos con una mastectomía.^{2,9}

La mastectomía es la remoción del tejido mamario y el complejo aréola-pezones, la radical modificada incluye la disección axilar/ biopsia de ganglio centinela). La mastectomía respetando piel (la piel de la mama no areolar es

preservada con reconstrucción inmediata que provee un mejor resultado cosmético y no aumenta el riesgo de recurrencia. La mastectomía radical incluye el músculo pectoral mayor, es usada en la terapia de tumores invadiendo ese músculo. ^{2,9}

El consenso del NHI es que la cirugía conservadora de mama con radiación es el método preferido de tratamiento para pacientes con etapas tempranas de la enfermedad, sin embargo no ha sido aceptada en todos lados, la terapia estándar es la mastectomía radical modificada (mastectomía total + disección axilar), la principal ventaja es que no es necesaria la radiación, la desventaja es el impacto psicológico, la radical clásica sólo raramente se usa en la actualidad. ^{4,5,9}

Para que una terapia conservadora de mama sea exitosa deben cumplirse tres requisitos. 1.-Posibilidad de reducir la carga tumoral a nivel microscópico, un nivel susceptible de ser controlado por radioterapia. 2.-Posibilidad de radioterapia segura. 3.- Una pronta detección de recurrencia local. ¹¹

Radiación. La radiación de mama completa, 4500 rads, 2000 rads al sitio del tumor puede ser usada como terapia adyuvante después de mastectomía en pacientes de alto riesgo o en aquellos con involucramiento de la pared torácica. ^{2,3,9}

La terapia neoadyuvante es la quimioterapia administrada antes de la cirugía. Se ha usado en cáncer de mama inflamatorio, el cáncer de mama invasivo intraductal difuso requiere tratamiento con quimioterapia inmediatamente, en tumores grandes fijos o enfermedad ganglionar fija, puede bajar la estadificación y permitir la resecabilidad, puede disminuir el tamaño del tumor y permitir la conservación mamaria, puede aumentar la sobrevida general. ^{2,9}

Quimioterapia. Los candidatos para quimioterapia incluyen los pacientes con ganglios positivos, con tumor mayor de 1cm y con tumores con receptores negativos a los

estrógenos-progesterona. Las drogas comunes en la quimioterapia incluyen la ciclofosfamida, metrotexate, fluorouracilo, adriamicina. Se usan diferentes combinaciones juntas por 3-6 meses seguidas por paclitaxel.

Los resultados muestran mejoría en el intervalo de enfermedad libre y la sobrevida general de mujeres pre-menopáusicas. Efectos colaterales. Mielosupresión que requiere monitoreo de función de la médula ósea, alopecia, cardiomiopatía (sólo con adriamicina). La quimioterapia y la hormonoterapia son usadas también para tratar recurrencias y enfermedad metastásica. ^{2, 3, 9}

El consenso concluye que la quimioterapia sistémica adyuvante con combinaciones de drogas mejora la sobrevida y debe ser usado para la mayoría de las mujeres que tienen cáncer de mama potencialmente curable independientemente de otros factores. La terapia sistémica adyuvante no debe darse a pacientes con cánceres con ganglios negativos con tipos histológicos favorables como el mucinoso o el tubular. El uso de antraciclinas es superior a las combinaciones sin ellas, el tamoxifén debe ser usado sistémicamente en todas las mujeres con tumores con receptores + independientemente de la edad, estado de menopausia y otros factores pronósticos. ^{3, 4, 9, 13}

La hormonoterapia para pacientes con receptores + a estrógenos o progesterona, en general tienen mejor pronóstico, el tamoxifén o raloxifén (antiestrógenos) o anastrozol (arimidex) un inhibidor de la aromatasas se toman por 5 años, la terapia hormonal es tan efectiva como la quimioterapia en pacientes posmenopáusicas. Es una excelente opción de tratamiento en pacientes viejos que no toleran la quimioterapia. El añadir tamoxifén disminuye las tasas de recurrencia en 47% y las de muerte en 20%, los efectos colaterales incluyen sangrado vaginal, bochornos, eventos tromboembólicos y aumento en el riesgo de cáncer endometrial. ^{2, 9, 11, 12, 13}

Los pacientes no candidatos a cirugía incluyen aquellos con edema extenso de la mama, nódulos satélites de carci-

noma, carcinoma inflamatorio, un tumor paraesternal, indicando una diseminación a ganglios mamaros internos, metástasis supraclaviculares, edema de, brazo, metástasis distantes.^{2,9} Las drogas citotóxicas se consideran en el tratamiento si: 1.- Hay metástasis viscerales (cerebro o pulmón linfangíticas), 2.- Si la terapia hormonal no tuvo éxito o con progresión de enfermedad. 3.- En tumor E-R negativo. El más efectivo sólo es la doxorubicina, sin embargo rara vez es usado solo, es mejor la combinación con respuestas favorables en 80%, doxorubicina, ciclofosfamida, otras con ciclofosfamida, vincristina, metotrexate y fluorouracilo hasta 60-70%, recientemente se ha usado la quimioterapia en dosis altas con supresión medular y trasplante de médula ósea.^{3,4,9}

Terapia hormonal, la enfermedad diseminada puede responder a terapia endocrina prolongada, estrógenos, andrógenos, progestinas, ooforectomía, resección de adrenales o pituitaria, o bien con drogas que bloqueen los sitios de recepción o la síntesis de hormonas, tienen más éxito en posmenopáusicas con respuestas hasta 60% en tumores receptores de estrógenos + y 80% de progesterona +, para tal fin las mujeres dentro de un año de su último periodo menstrual son consideradas premenopáusicas, mas de 1 año son posmenopáusicas.^{4,9,12}

Premenopáusicas. Para terapia hormonal primaria el tamoxifén es el de elección, para la secundaria o terciaria adrenalectomía o hipofisectomía o bien con aminoglutetimida que es un inhibidor de la síntesis de hormonas adrenales y megestrol que es un agente progestacional. Posmenopáusicas. 1ª elección tamoxifén, 2ª o 3ª drogas citotóxicas.^{4,9,11,12}

Tratamiento paliativo se usa en estadio IV, la radioterapia en cánceres localmente avanzados con metástasis distantes para controlar el dolor, ulceración y otras manifestaciones en mama y ganglios regionales, también en metástasis óseas o de tejido blando para controlar dolor y evitar fracturas.^{3,4,9}

Pronóstico de sobrevida según TNM. 0, 95 a 5 años, 90 a 10. El I, 85 y 70. El IIA 70 y 50. El IIB, 60 y 40. El IIIA, 55 y 30. El IIIB, 30 y 20. El IV, 5-10 y 2, todos 65 y 30 respectivamente. Los pacientes con enfermedad localizada a la mama sin evidencia de diseminación regional linfática tienen el mejor pronóstico, así como aquellos con receptores hormonales positivos, aquellos cuyos tumores exhiben diploidia, con bajo grado, ausencia de invasión vascular y linfática, con bajos índices de catepsina D y receptor del factor de crecimiento epidérmico.^{4,9}

Seguimiento. Mama ipsilateral y contralateral. Observación. Autoexamen mensual, examen anual por médico, mamografía anual, placa de tórax, TAC y marcadores no son necesarios a menos que haya sospecha clínica. Aproximadamente 10% desarrollarán tumor contralateral, las metástasis locales y distantes son más frecuentes en los 3 años, por lo que se les ve c/6 meses, después de 5 años anual, se hace mamografía anual. Recurrencia local ocurre en 8% de pacientes con mastectomía total y disección axilar, si fue negativa 5%, si positiva sube hasta 25%.^{2,4,9}

En la pared torácica aparecen en los 2 años o hasta 15 años después, usualmente señala enfermedad diseminada y necesita gammagrafía ósea, placas de tórax, la mayoría desarrollará metástasis distantes en 2 años. Los pacientes con recurrencia local pueden ser curados con resección local o radiación, si hubo una mastectomía parcial debe completarse y debe usarse quimioterapia sistémica o hormonoterapia en posmenopáusicas.^{3,4,9}

Edema del brazo. Es significativo en 5% en radical modificada y 10-30% en la radical, más si se usa radioterapia o si hubo infección posoperatoria, se puede evitar la disección axilar usando el ganglio centinela, el edema empeora por radiación a axila, deben evitarse los traumatismos menores al brazo afectado. Cada infección aumenta la obstrucción linfática, obliterando los canales remanentes con fibrosis

en reacción a las bacterias, las infecciones de piel menores deben recibir tratamiento temprano con antibióticos, el edema crónico puede ser tratado con una manga elástica o un aparato de compresión neumática. Complicaciones. El edema crónico durando 10 años o más pueden llevar al desarrollo de linfangiosarcoma en el brazo afectado.^{2, 4, 9}

Reconstrucción mamaria. El objetivo primario es recrear la forma y simetría corrigiendo el defecto anatómico preservando la salud y seguridad del paciente. Se puede llevar a cabo en el procedimiento inicial o bien de manera diferida. Se usa una prótesis llena de salino con uso de colgajos por trasposición del recto abdominal o del gran dorsal, o bien usando primero expansores tisulares.^{4, 7, 18}

Enfermedad recurrente. Los pacientes con recurrencia en los primeros 2 años del tratamiento tienen un peor pronóstico que pacientes que no tienen recurrencia después de 5 años. La mayoría de las recurrencias ocurren en el mismo cuadrante de la lesión original, la enfermedad metastásica está presente en 10% de pacientes con recurrencia. El tratamiento de una recurrencia en mama aislada después de radioterapia como tratamiento primario es la mastectomía.^{2, 3, 9}

La radioterapia puede ser una forma efectiva de paliación en metástasis en hueso o SNC, resultando en control del dolor y de la enfermedad local. Una recurrencia local o regional puede envolver el campo operatorio de una mastectomía, la mama después de radioterapia o la axila. El tumor de gran tamaño, el estatus de receptor negativo y los ganglios linfáticos axilares involucrados son todos factores de riesgo para el desarrollo de recurrencias locales o regionales.^{2, 3, 9}

Recurrencias de pared torácica. Después de la mastectomía, las recurrencias de pared torácica son tratadas con radiación, las recurrencias en mama después de radioterapia son tratadas con mastectomía, la terapia sistémica puede también tener papel en algunos casos.^{2, 3, 9}

Metástasis distantes. Terapia hormonal. Los pacientes que responden a una hormona generalmente continúan respondiendo a la terapia hormonal secuencial, los no respondedores no. Pocos pacientes son curadas una vez que las metástasis ocurren, pero la terapia hormonal es muy efectiva en prolongar la sobrevida y reducir el tamaño de tumor. ^{2,9,12}

La quimioterapia es usada por pacientes con enfermedad recurrente que son receptores negativos de estrógenos o que no responden a la terapia hormonal. Las combinaciones de ciclofosfamida, metrotexate, fluorouracilo y doxorubicina se usan en estos casos. Las respuestas favorables temporales son determinadas por una disminución medible en el tamaño del tumor, o en el alivio del dolor son obtenidos en 60-80% de pacientes con etapa IV cuando esta terapia es iniciada. ^{2,3,9}

La mama masculina. Ginecomastia. La ginecomastia prepuberal es rara y es causada por carcinoma adrenal o testicular. La ginecomastia puberal ocurre en 60-70% de niños prepúberes (12-15 años). El crecimiento de la mama en un adolescente sano no requiere tratamiento. En casi todos los casos regresa con la edad. Si el crecimiento es significativo unilateral o molesto para el paciente el tratamiento es la mastectomía simple. ^{2,9}

La ginecomastia en senectud, 40% de hombres senectos tienen disminución de testosterona con aumento de estradiol y aumento de la hormona luteinizante, el crecimiento unilateral o bilateral ocurre en tejido debajo del pezón, las causas de ginecomastia son idiopáticas, por drogas como los diuréticos tiazídicos, digoxina, teofilina, antidepresivos y hormonas, el alcohol y el abuso de la marihuana, enfermedades como la cirrosis, insuficiencia renal y malnutrición. Tratamiento. Evaluar la masa con mamografía y examen físico, si hay una masa dominante, debe hacerse biopsia para descartar cáncer, si no está presente, retirar el agente ofensor, tratar la condición médica subyacente, practicar una evaluación hormonal y apoyo. ^{2,9}

Cáncer de mama masculino. Este tipo ocurre en 0.7% de todos los cánceres de mama y en menos de 1% de cánceres del hombre, la edad promedio es 63-70 años, mayor que en mujeres, el síndrome de Klinefelter ha sido asociado con cáncer de mama masculino (factores hormonales testiculares), muchos factores de riesgo asociados con cáncer de mama están asociados a niveles elevados de estrógenos, la mayoría de los pacientes se presentan con una masa unilateral no dolorosa usualmente subareolar con fijación a la piel, la fijación a pared torácica y ulceración así como la secreción por pezón es ominosa en 75%. Pronóstico peor que en la mujer aún en etapa I, metástasis hematógenas usualmente presentes al tiempo de diagnóstico.²

Es más frecuente en hombres Bantú tanto el cáncer como la ginecomastia bilateral, el diagnóstico diferencial primario es ginecomastia, la bilateralidad y el dolor favorece la ginecomastia. Es necesaria una historia de drogas y hormonas usadas e ingesta de alcohol, la mamografía puede distinguir a las dos, debe descartarse enfermedad metastásica de otro lugar como próstata. Este tipo se origina como un cáncer ductal, el tratamiento es similar al de la mujer.² La mastectomía radical modificada ha sido el tratamiento estándar, la radical si el músculo pectoral mayor ha sido invadido, debe estudiarse el estado de receptores del tumor, la conservación de mama es practicado con radioterapia si el tumor primario es pequeño y no envuelve el complejo aréola-pezón. En tumores avanzados se usa la castración con 60-70% de resultados positivos de regresión con duración de 30 meses media, el sitio más frecuente de metástasis es óseo, ahora se usa tamoxifén en lugar de castración, igual con aminoglutetimida que en mujeres. Pronóstico es peor en hombres 5 y 10 años por etapa I la sobrevida es 58 y 38%, II, 38 y 10% para todos 36 y 17%.^{2,4}

Bibliografía.

- 1.- Capurso G. M. A. Capítulo 169. Carcinoma ductal in situ. Pps. 1345-1364. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 2.- Chojnacki K. A., Gillum D. R., Peterson K., Rosato F. E. Chapter 23. Breast. Pps. 428-439. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A.. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 3.- Enríquez B. M., Lázaro L. J. M. Capítulo 170. Radioterapia: indicaciones y técnicas. Tratamiento sistémico en cáncer de mama. Pps. 1365-1368. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 4.-Giuliano A. E. Chapter 18. Breast. Pps. 319-343. . En Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.
- 5.- Guzmán N. L. Capítulo 171. Tratamiento quirúrgico convencional del cáncer de mama. Pps.1369-1374.. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 6.- Hernández V. J. A. Capítulo 167. Factores de riesgo y prevención del cáncer de mama. Pps. 1333-1336. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 7.-Hu E., Alderman A. K. Breast reconstruction. Surgical Clinics of North America. 87 (2007) 453-467. Elsevier-Saunders.
- 8.- Hunt K. K., Newman L. A., Copeland E. M., Bland K. I. Chapter 17. The breast. Pps. 423-474. En Schwartz's Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunnicardi F. C., Andersen

D. K., Billiar T. R., Dunn D. L., Hunter J. G., Mathews J. B., Pollock R. E. Mc Graw Hill, 2010.

9.- Iglehart J. D., Smith B. L. Chapter 34. Diseases of the breast. Pps. 851-898. En Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.

10.-INEGI. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Sistema Nacional Estadístico y de Información Geográfica Estadísticas 2010. Actualizado el 26/07/2011.

11.- King T. A., Morrow M. Chapter 74. Breast disease. Pps. 1241-1281. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulholland M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.

12.- Lázaro L. J. M., Enríquez B. M. Capítulo 166. Biología tumoral del cáncer de mama. Pps. 1327-1332. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.

13.- Ortiz H. C., Piña O. S. Capítulo 173. Factores pronósticos y predictivos en cáncer de mama por inmunohistoquímica. Pps. 1385-1392. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.

14.-O'Sullivan M. J., Morreow M. Ductal carcinoma in situ-Current management. Surgical Clinics of North America. 87 (2007) 333-351. Elsevier-Saunders.

15.- Robles V. C., Lizano S. M., Zumarán C. O., Bargalló J. E., Villanueva C. P. Capítulo 172. Abordaje del nódulo mamario. Tratamiento quirúrgico del cáncer de mama. Pps. 1375-1384. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.

16.- Tarola N., Moore Jr. J. H. Chapter 26. Plastic surgery & skin and soft tissues surgery. Pps. 480-499. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A.. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.

17.- Torres T. R., Basurto K. E. O. P. Capítulo 168. Estudio clínico de la paciente con nódulo mama. Pps.1337-1344. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.

18.- Wilhelm B. J., Phillips L. G. Chapter 35. Breast reconstruction. Pps. 899-916. En Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.

Diafragma.

Hernias diafragmáticas congénitas. Están representadas por la hernia paraesternal o retroesternal o de Morgagni y la hernia pleuroperitoneal o de Bochdaleck. Ocurren por la falta de fusión de las porciones costales y esternales del diafragma en el caso de la hernia de Morgagni, por este hiato sólo pasan normalmente las arterias mamarias internas y su rama epigástrica superior, venas y linfáticos; en el caso de la hernia de Bochdaleck por la falta de fusión en las porciones costales y vertebrales, en lo que constituye el canal pleuroperitoneal. ²

Ambas son congénitas, los síntomas en la de Morgagni por lo general se ven hasta el joven adulto, la de Bochdaleck causa insuficiencia respiratoria severa al nacimiento que requiere cirugía de urgencia. Las placas radiográficas muestran una masa retroesternal sólida o una víscera hueca con aire en el primer caso o bien en la parte lateral posterior en el segundo. La reparación de la de Bochdalek está indicada y generalmente se hace por vía transabdominal con resultados excelentes, aunque el problema lo constituye en el recién nacido la falta de desarrollo y maduración del pulmón colapsado. ²

La hernia diafragmática traumática, ocurre como resultado de trauma penetrante o trauma contuso severo con ruptura diafragmática. Las lesiones diafragmáticas no son comunes, ocurren en un promedio de 3% de todas las lesiones abdominales, variando de 0.8-5.8%. Murray encontró una incidencia de 24% en lesiones penetrantes, Rodríguez- Morales calcularon la incidencia de lesiones por trauma cerrado en 0.8%. Las lesiones penetrantes resultan de heridas por arma de fuego o por arma punzocortante, las cerradas resultan frecuentemente de accidentes automovilísticos o caídas de altura, menos comúnmente son resultados de lesiones iatrogénicas. ^{1,2}

Raramente ocurren aisladas, el trauma cerrado produ-

ce un número significativo de lesiones extrabdominales y extratorácicas, tales como lesiones del SNC y fracturas múltiples, especialmente fracturas pélvicas. Boulanger comparó la incidencia de lesiones asociadas con lesión diafragmática derecha o izquierda por trauma cerrado, reportando un 100% de lesiones asociadas, 93% de lesiones hepáticas en las rupturas del lado derecho, y un 77% de lesiones asociadas con un 24% de lesiones hepáticas en rupturas del lado izquierdo.^{1,2}

En trauma penetrante Demetriades encontró un 75% de lesiones asociadas, Wiencek reporta un promedio de 2 lesiones asociadas en lesiones por arma punzocortante y 3 en lesiones por arma de fuego, con un 50% de lesiones hepáticas, 26% gástricas y 12-18% de lesiones pulmonares, colónicas, esplénicas o renales. En cuanto a localización en una revisión de 32 series se encontró lesión del lado izquierdo en 75%, del lado derecho en 23% y bilateral en 2%.^{1,2}

Es vital la información del mecanismo de lesión para el diagnóstico de la lesión diafragmática así como un alto índice de sospecha. El cuadro clínico puede variar desde la estabilidad hemodinámica con pocos o ningún síntoma o signo físico, a un compromiso severo con destrucción masiva del área toraco-abdominal, con choque severo, hipotensión y compromiso de vía aérea. Gibson menciona los signos clínicos para el diagnóstico de hernia diafragmática: 1.-Expansión disminuida del tórax. 2.-Alteración en la percusión. 3.-Ruidos peristálticos en tórax. 4.-Desplazamiento cardíaco. 5.-Colapso circulatorio. 6.-Cianosis y disnea. 7.-Asimetría en hipocondrios.^{1,2}

Los síntomas pueden ser torácicos o abdominales, entre los primeros se encuentran la disnea, ortopnea, dolor torácico que puede ser diafragmático, de la pared torácica o pleural, colapso pulmonar por compresión, semejando un neumotórax a tensión; en cambio los síntomas abdominales pueden variar de ser dolor ligero y localizado a severo

y difuso. Los signos pueden ser en tórax, ruidos respiratorios disminuidos, fracturas costales múltiples asociadas, deformidad de pared torácica, o tórax inestable periférico o central con desarticulación esternal, los abdominales incluyen el dolor abdominal localizado o severo y difuso con resistencia muscular y rebote, con distensión progresiva.² El estudio inicial es la placa de tórax a menudo interpretada como normal en 50% de los casos, el resto con un pequeño neumotórax o hemotórax, otros signos son un hemidiafragma elevado, o mal delimitado, fracturas costales con o sin desplazamiento, segmentos no fijos, fracturas de esternón.²

Las lesiones diafragmáticas pueden simular atelectasias, hemotórax, neumotórax, dilatación gástrica, contusión pulmonar, líquido intrabdominal, neumatocele traumático o eventración congénita, ocasionalmente en las lesiones del lado izquierdo se puede encontrar una sonda nasogástrica enrollada en el tórax, o bien el hígado en la cavidad torácica derecha, en otras ocasiones se identifica el colon o intestino delgado en la cavidad torácica, la exactitud de la placa de tórax varía de 13-94%, siendo en promedio 50%. Los estudios contrastados pueden ayudar, pero es necesario contar con un paciente hemodinámicamente estable, se puede utilizar la serie gastroduodenal o el colon por enema, ocasionalmente el US puede ayudar.^{1,2}

La TAC tiene pocos hallazgos específicos de lesión diafragmática aún usando el tipo helicoidal, aunque sirve para descartar lesiones de otros órganos en la cavidad abdominal y en retroperitoneo, la RMN puede en un futuro convertirse en el estudio diagnóstico más exacto y de elección en pacientes estables hemodinámicamente.^{1,2}

Entre los estudios invasivos, el primero utilizado fue el neumoperitoneo raramente usado hoy, luego el lavado peritoneal diagnóstico al observar la salida del líquido del lavado por un tubo de toracostomía, una exploración quirúrgica exhaustiva del diafragma es la mejor maniobra

diagnóstica en el armamentarium del cirujano de trauma, recientemente Ivatury ha concluido que la exactitud diagnóstica de la laparoscopia es excelente para hemoperitoneo, lesiones de órganos sólidos y laceraciones diafragmáticas y ha probado ser un instrumento vital para detectar lesiones diafragmáticas en pacientes que no tienen otras indicaciones para laparotomía, la toracoscopia se ha utilizado también aunque en menor medida.^{1,2}

Las laceraciones ocurren generalmente en la porción tendinosa del diafragma, la mayoría en el lado izquierdo, el hígado proporciona algo de protección del lado derecho, excepto en las heridas penetrantes. Las vísceras abdominales se hernian de inmediato a través del defecto hacia la cavidad pleural o pueden insinuarse lentamente dentro del tórax en meses o años dependiendo del tamaño del defecto.¹

Presentación de tipo agudo. Consecutiva a trauma penetrante o cerrado reciente al tórax, abdomen o espalda, ocasionalmente la herniación masiva de vísceras produce insuficiencia respiratoria aguda, en la forma crónica la lesión diafragmática no es reconocida y tiempo después aparecen los síntomas como obstrucción intestinal, dolor. Las placas de tórax muestran un área radiopaca a veces con niveles hidroaéreos si hay vísceras huecas herniadas, en el caso del estómago una SNG aparece arriba del diafragma en la sombra. El US, TAC o RMN pueden mostrar el defecto en el diafragma, otras veces el colon por enema muestra el colon por arriba del diafragma dentro del tórax.¹ El manejo de las lesiones se puede dividir en aquellas en fase aguda y las encontradas en fase crónica. Fase aguda. En pacientes en donde se sospeche la lesión, se coloca un tubo nasogástrico, sin forzarlo, si no pasa fácil se deja en esófago y se ejerce succión para descomprimir estómago, debe haber precaución en la colocación de un tubo de toracostomía si este es necesario, por lo que es recomendable

la exploración digital a través de la toracostomía antes de la colocación del tubo para evitar el insertarlo en una víscera abdominal. ¹

La mayoría si no todas las lesiones diafragmáticas agudas se pueden abordar a través de una laparotomía, debe examinarse el diafragma tanto en sus mitades como en su porción central o tendinosa y el hiato esofágico, las vísceras herniadas son reducidas cuidadosamente, se hace hemostasia y se repara la lesión diafragmática, si es necesario desbridando el tejido desvitalizado, se inspecciona a través de la lesión la cavidad torácica para evaluar sangrado o contaminación, se evacua sangre y contaminantes, si no se ha colocado un tubo torácico se coloca antes de cerrar el diafragma cerrándolo con suturas o grapas en una línea o dos líneas. ¹

Si la contaminación es extensa se prefiere abordar la cavidad torácica mediante una toracotomía anterolateral para un adecuado lavado y se colocan dos tubos pleurales, si la cavidad pericárdica se ha contaminado debe lavarse y drenarse por separado, cuando la destrucción diafragmática es masiva se prefiere la desinserción del diafragma y traslocación de este a una posición arriba del defecto convirtiendo este en un defecto de pared abdominal que puede ser manejado con curación local y reconstrucción posterior con injertos cutáneos de espesor parcial o mediante colgajos miocutáneos, otra opción es el uso de malla prostética no absorbible, que no se puede usar en caso de contaminación. ¹

Fase crónica. El retardo en la reparación de la ruptura diafragmática aumenta considerablemente la morbilidad y la mortalidad, la reparación es más difícil cuando se realiza meses después que si se realiza inmediatamente, el diafragma es un músculo que se retrae rápidamente y se atrofia, las adherencias se vuelven problemas peligrosos durante las reparaciones tardías, el abordaje torácico es más

seguro en las reparaciones tardías. Facilita la disección para separar las vísceras torácicas de las abdominales. En vista de los problemas con la retracción y atrofia del músculo se puede usar prótesis con mallas no absorbibles o bien tejido autólogo como el epiplón mayor y un colgajo del gran dorsal.^{1,2}

Mortalidad. Está generalmente asociada a las lesiones asociadas, Hood reportó 25%, variando de 0-41%, en general, las secundarias a trauma cerrado tienen mayor mortalidad de 26.7-40.5%, en las de trauma penetrante varía de 4.3-13.7%. Morbilidad. Incluye la dehiscencia de la línea de sutura, falla de la reparación diafragmática, parálisis del hemidiafragma secundaria a lesión del nervio frénico iatrogénica, insuficiencia respiratoria, empiema, absceso subfrénico que se manifiestan en el periodo agudo, la morbilidad crónica incluye la estrangulación y perforación de las vísceras abdominales herniadas y la obstrucción intestinal recurrente.^{1,2}

Además atelectasias 65%, sepsis sistémica fulminante 28%, neumonía 20%, infección de la herida, falla respiratoria prolongada 18%, con una mortalidad de 45% e incidencia de empiema de 5%. Los pacientes con lesiones por trauma cerrado tienen más complicaciones 60%, en penetrantes 40%.^{1,2}

Hernias diafragmáticas estranguladas. Es la más seria complicación de las hernias diafragmáticas, los hallazgos clásicos incluyen, la historia de trauma torácico previo, hallazgos en el tórax izquierdo, desplazamiento del corazón a la derecha, matidez o timpanismo a la percusión en la parte baja del tórax, sonidos extraños (ruidos peristálticos), aspiración de líquido sanguinolento de la cavidad pleural izquierda, hallazgos radiológicos sugestivos de un hemidiafragma izquierdo elevado, desplazamiento del corazón a la derecha, signos de obstrucción gastrointestinal aguda con énfasis particular en la ausencia de distensión abdominal y TGI permeable cuando sólo el estómago está estrangulado.^{1,2}

Se sugiere el uso de un abordaje toraco-abdominal. 80% de los casos ocurrieron en los primeros 3 años después de la lesión pero el intervalo va de 19 hrs a 33.5 años, el órgano más comúnmente herniado es el colon, seguido por el estómago 50%, epiplón 40%, intestino delgado 10%. La mortalidad para la incarceración tardía es de 20% y 40-57% para la estrangulación. ^{1,2}

Herniación aguda intrapericárdica. Las rupturas del tendón central del diafragma son raras, la mayoría son causadas por trauma combinado al tórax y abdomen, sin embargo también el trauma aislado a cualquiera de estas cavidades lo puede causar. De acuerdo con Hood la mayoría de las laceraciones del tendón central han sido trasversas, pero se han visto anteroposteriores y oblicuas, la ruptura coincidente del pericardio hacia el espacio pleural izquierdo o derecho ha ocurrido, así como la herniación del corazón hacia la cavidad peritoneal. ^{1,2}

Las vísceras intrabdominales herniándose al pericardio incluyen el estómago, colon y epiplón, pueden causar taponamiento pericárdico. La letalidad de estas lesiones ha sido causada por las lesiones acompañantes severas con rupturas cerradas del corazón, aorta, árbol traqueo-bronquial. El defecto diafragmático vario de 3-35 cms con promedio de 13.7 cm, los órganos herniados fueron el colon trasverso 30, estómago y epiplón, 24 cada uno hígado e intestino delgado 11 cada uno en una serie de 58 casos reportados por Van Loenhout por lo que recomienda el abordaje por laparotomía para la reparación. ^{1,2}

Tumores del diafragma. Los primarios son raros, la mayoría benignos, lipomas. Quistes pericárdicos, ocurren entre el corazón y diafragma, son generalmente uniloculares, en el lado derecho. El tumor maligno más frecuente es el fibrosarcoma y es muy raro. Los tumores benignos generalmente son asintomáticos, sin embargo se extirpan por no saber su naturaleza. ²

Bibliografía

- 1.- Asensio J. A., Petrone P., Demetriades D. Chapter 30. Injuries to the diaphragm. Pps. 613-636. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.
- 2.- Doherty G. M., Pellegrini C. A., Way L. W. Chapter 21. Esophagus & diaphragm. Pps. 472-502. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.

Pleura.

Los síntomas más comunes de alteración pleural son dolor y disnea. Las acumulaciones de líquido de diferente clase producen derrame pleural, hidrotórax, pnotórax o empiema, hemotórax, quilotórax.

El líquido se puede acumular por: 1.-Aumento en la presión hidrostática vascular pulmonar (insuficiencia cardíaca congestiva, estenosis mitral, etc.) 2.-Disminución en la presión vascular coloido-osmótica (hipoalbuminemia) 3.- Aumento en la permeabilidad capilar debida a inflamación (neumonía, pancreatitis, etc.) 4.- Disminución en la presión intrapleural (atelectasia) 5.- Disminución en el drenaje linfático (carcinomatosis) 6.-Movimiento trasdiafragmático de líquido abdominal a través de los linfáticos o defectos físicos (ascitis) y 7.-Ruptura de una estructura linfática o vascular (trauma, cáncer).^{3,7,9}

En el derrame pleural existe disminución de la excursión respiratoria, disminución de los ruidos respiratorios, matidez a la percusión, disminución de la trasmisión vocal y frémito táctil, frote pleural y adolorimiento local, cuando es de largo tiempo ocurre contracción del hemitórax con disminución de anchura de los espacios intercostales y protrusión localizada con edema y eritema, 300-500 ml opacifican el ángulo costofrénico, si está lleno el hemitórax se calcula que existen 2000-2500 ml. Puede haber desviación mediastinal o bien quedar este fijo por atelectasia lobar o total, por fibrosis o infiltración tumoral.^{3,7,9}

Las pruebas básicas en el líquido pleural incluyen proteínas totales, deshidrogenasa láctica, cuentas celulares diferenciadas, glucosa, pH, citología, gram y cultivo, además se miden simultáneamente las proteínas séricas y la deshidrogenasa sérica y glucosa. Las efusiones con proteínas totales menores de 3 g/dl o una relación líquido/suero menor de 0.5, un nivel de DHL menor de 200

u/dl o relación menor de 0.6 y una gravedad específica debajo de 1.016 son trasudados, los demás corresponden a exudados. ^{2,3,5,7,9}

Hidrotórax. Malignidad. 25% de los derrames pleurales son secundarios a cáncer, se ve en 35% de los pacientes con cáncer de pulmón, 23% en mama, 12% en carcinomas de primario desconocido, 10% de los linfomas desarrollan derrame pleural, 10% son secundarios a tumores pleurales malignos fundamentalmente mesoteliomas. Los derrames pleurales malignos pueden ser serosos, serosanguinolentos o francamente hemorrágicos y se demuestran células malignas en el líquido, la confirmación citológica se obtiene en 50, 65 y 70% en 1, 2 o 3 toracocentesis respectivamente, la biopsia pleural cerrada es positiva en 50% y la combinada con toracocentesis y estudio del líquido centrifugado aumenta a 80%, la toracoscopía con biopsia directa llega al 97%. ^{3,5,7,9}

El tratamiento es paliativo, la mayoría de los pacientes muere en 3-6 meses, se drena con sello de agua de manera gradual, no más de 1 lt. inicial, luego 200-500 ml c 1-2hr hasta acabar, luego se efectúa pleurodesis con mecloretamina (éxito 48-75%), thiotepa (hasta 63%), fluorouracilo (66%), bleomicina (50-100%), quinacrina (50-83%), tetraciclina (83-100%), doxorubicina (80%), mitoxantrona (76%), talco (87-100%), oro coloidal radioactivo y fosfato crómico (50%), corynebacterium parvum (81%). Las complicaciones de la pleurodesis son el neumotórax, hidrotórax loculado, fiebre, empiema, SIRPA sobre todo en la bilateral ^{2,3,9}

En pacientes con derrame pleural maligno, la pobre expansión pulmonar (causada por atrapamiento del pulmón por el tumor o adherencias) generalmente predice un pobre resultado con la pleurodesis y es la indicación primaria para la colocación de catéteres pleurales, estos han cambiado dramáticamente el manejo de estos pacientes con enfermedad terminal, porque disminuyen subs-

tancialmente el tiempo de hospitalización en las últimas semanas de vida. La pleurectomía mecánica controla la producción de líquido en 99%, pero requiere la intervención quirúrgica.^{3,5,9}

Enfermedad cardiovascular. Son comunes los derrames pleurales con la insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a enfermedad coronaria, valvular, miocarditis viral, enfermedad cardíaca congénita, puede ser uni o bilateral, si es unilateral es más frecuente en el lado derecho, puede colectarse líquido en las cisuras; otras causas son la pericarditis constrictiva y la obstrucción pulmonar venosa. Puede producirse en enfermedad renal como hidronefrosis, síndrome nefrótico, glomerulonefritis aguda. En la pancreatitis sobre todo en el lado izquierdo, en cirrosis 5% de pacientes con ascitis lo desarrollan, el tromboembolismo pulmonar en ocasiones se acompaña de derrame pleural.^{3,5,9}

El empiema torácico produce pus usualmente grueso, viscoso, cremoso y con mal olor, si es secundario a una enfermedad supurativa pulmonar (neumonía, absceso pulmonar, bronquiectasias) se le llama empiema paraneumónico que representa el 60%, otras causas son la cirugía 20%, trauma 10%, ruptura esofágica, otras infecciones de pared torácica o mediastino, fístula broncopleural, extensión de un absceso subfrénico o hepático, después de toracocentesis, colocación de tubos torácicos, raramente por siembra hematógena. Presenta 3 fases, la aguda exudativa (primeros 7 días) donde se produce el líquido, la transicional o fibrinopurulenta, (7-21 días) el líquido gravita y se acumula en las áreas dependientes y sufre separación y loculación y la crónica organizativa (más de 21 días) en la que la fibrina y la pleura se fusionan alrededor de la periferia del líquido formando un absceso franco.^{3,5,7,9}

El diagnóstico se efectúa por toracocentesis, en derrame pleural con fiebre, tinción de Gram, cultivo, si el pH es menor de 7.4 probablemente es un empiema, también si

el líquido es denso y presenta olor fétido. Antes de la penicilina el germen principal era el neumococo y estreptococo, ahora son las bacterias anaeróbicas, bacteroides, fusobacterias y peptoestreptococos, en niños el más común es el estafilococo (92%) en niños menores de 2 años, es una complicación en neumonías estafilocócicas en adultos y en niños.^{3,5,6,9}

Los gram – en empiemas paraneumónicos, son E. coli, pseudomonas ambos 66%, otros proteus, klebsiella, enterobacter, salmonella, raros como hongos aspergilus, coccidioides, blastomices e histoplasma, parásitos como amibas. Anaeróbicos en 24%, combinación en 41% aeróbicos en 24%, en promedio el número de especies aisladas es 3.2 por paciente. El empiema parapneumónico habitualmente refleja descuido de la enfermedad y retraso en el inicio de la antibioticoterapia.^{3,5,7,8,9}

El cuadro clínico incluye fiebre, dolor pleurítico o sensación de pesantez en tórax, disnea, hemoptisis, tos usualmente productiva de esputo purulento, los signos incluyen anemia, taquicardia, taquipnea, disminución de ruidos respiratorios con matidez a la percusión, dedos en palillo de tambor, se corrobora en la placa de tórax con imagen de derrame pleural, se usa la broncoscopia para excluir una obstrucción bronquial, TAC o US, la toracocentesis.^{3,5,9}

Los objetivos del tratamiento son: 1.-Control de la infección. 2.-Remoción del material purulento con obliteración y esterilización del espacio pleural y re-expansión pulmonar y 3.-Eliminación de la enfermedad subyacente. Las opciones de tratamiento incluyen toracocentesis repetidas, toracostomía cerrada, toracostomía y drenaje abierto, decorticación, empiemectomía, toracoplastia y cierre con colgajos musculares. Pueden usarse enzimas fibrinolíticas, succión y desbridación video-asistida, últimamente con TAC con uso de catéteres con terapia lítica en pleura usando TPA. Los más difíciles de manejar son los que suceden

después de una neumonectomía, que están frecuentemente asociados a una fístula broncopleurales.^{2,3,5,6,7,9}

Hemotórax. Sus causas principales son el trauma, cirugía, procedimientos diagnósticos y terapéuticos, neoplasias, infartos pulmonares, infecciones, si no se drenan rápido y completamente queda material residual y desarrollan fibrosis con compromiso pulmonar o bien se infectan y producen empiema o fibrotórax residual con pulmón atrapado que requerirá decorticación. El uso del US torácico se ha mostrado superior a la radiografía de tórax en la detección de hemotórax coagulado. En varios estudios se ha demostrado que el uso de antimicrobianos en la prevención de infección pleurales como parte integral del manejo del trauma torácico en pacientes requiriendo toracostomía cerrada no demuestra diferencia, ni costo beneficio.^{1,3,4,10}

Quilotórax. Es más frecuente después de procedimientos quirúrgicos sobre todo operaciones cardiorrespiratorias y esofágicas, por trauma, malignidad, cateterización venosa central, malformaciones linfáticas congénitas, aneurismas aórticos torácicos, filariasis y cirrosis, el tratamiento inicial es el drenaje con sello de agua, si falla se usa una dieta baja en grasas, en ocasiones NPT, el quilo irrita la pleura y produce pleurodesis, la mitad de las fugas cierran, si persiste más de 7 días, necesita cirugía, se puede realizar con toracoscopía video-asistida en lado derecho con ligadura del conducto torácico por arriba del diafragma.^{2,3,5,9}

El neumotórax espontáneo ocurre cuando una bula subpleural se rompe al espacio pleural resultando en la pérdida de la presión negativa y el colapso pulmonar, es más frecuente en el segmento apical del lóbulo superior o en el superior del lóbulo inferior, las bulas pueden romperse por la tos, caídas rápidas de presión atmosférica, descompresión rápida y altitudes extremas, o bien con presiones normales en desórdenes de tejido conectivo como el síndrome de Marfán, otras causas son el asma, COPD, neumonía por pneumocistis en SIDA, cáncer metastási-

co (sobre todo sarcomas), linfangioleiomiomatosis, granuloma eosinofílico, ruptura de esófago o de un absceso pulmonar, fibrosis quística y menstruación (neumotórax catamenial).^{1, 3, 6, 9}

Clásicamente ocurre en jóvenes asténicos, los hombres predominan 6:1 entre 16 y 24 años, fumadores, 20% son asintomáticos. Presentan dolor pleurítico y disnea, si hay tensión presentan diaforesis, cianosis, debilidad, hipotensión y colapso cardiovascular. Examen físico con desviación traqueal, taquipnea, taquicardia, disminución de ruidos respiratorios, hiperresonancia, disminución del frémito vocal, hipoxia y a veces hipocapnia en gases arteriales, ECG con desviación del eje, cambios no específicos de segmento ST e inversión de onda T. Radiografía de tórax, para el simple, el neumotórax a tensión es un diagnóstico clínico, no requiere radiografías.^{1, 3, 9}

Tratamiento. El pequeño en un paciente estable pueden observarse, se reabsorbe 1-1.25% por día, dura semanas, en los más grandes o en aquellos aumentando, sintomáticos o asociados con líquido, deben ser evacuados, mediante tubo endopleural. El riesgo de recurrencia es 40-50% ,en 2 episodios 50-75%, los pacientes que duran más de 7 días con fuga, que no reexpanden completamente o en ocupaciones de alto riesgo o con pobre función pulmonar deben tener pleurodesis o intervención quirúrgica con bulectomía apical, pleurodesis mecánica y pleurectomía parcial o pleurectomía parietal completa ya sea abierta o con VATS.^{1, 2, 3, 7, 9}

Tumores pleurales primarios. No son comunes, hay 2 tipos principales, mesoteliomas pleurales malignos difusos y tumores fibrosos localizados de la pleura referidos como mesoteliomas localizados. Localizados. Se originan de fibroblastos subpleurales que dan origen a lesiones que van desde nódulos periféricos pulmonares o masas subpleurales sésiles a los tumores grandes pedunculados, son más frecuentes en la pleura visceral, pueden ser benignos (70%) y malignos (30%).^{3, 5, 9}

Los benignos tienen 3 patrones histológicos, fibroso, celular y mixto, los malignos también 3, túbulo-papilares, fibrosos y dimórficos. Estos tumores se comportan más como sarcomas de la pleura que los mesoteliomas difusos malignos. La mayoría de los localizados son asintomáticos, son descubiertos incidentalmente, los muy grandes pueden producir síntomas de compresión bronquial con disnea, tos y sensación de pesantez en tórax y muy rara vez hipoglucemia por producción de un péptido parecido a la insulina en 4% de pacientes; tienen hipocratismo digital, osteoartropatía pulmonar hipertrófica (20-35%).^{3, 5, 9}

En la placa se observa una masa bien circunscrita que se puede mover si es pedunculada, 15% con derrame pleural que puede ser sanguinolento, lo que no indica irresecabilidad, la BAF puede ser sugestiva, el diagnóstico se hace en cirugía. El tratamiento es la resección completa, aunque la lobectomía no es requerida para lesiones envolviendo la pleura visceral se recomienda la resección en cuña, en la parietal, la resección de la pared, si es incompleta recurre, debe darse radioterapia pues con recurrencia la sobrevida es de sólo 7 meses.^{3, 5, 9}

El mesotelioma pleural maligno difuso es el tumor primario de pleura más común, se ha relacionado al uso de asbestos sobre todo con fibras delgadas como agujas amfí-bolas, tiene un riesgo aumentado hasta 300 veces, la latencia es de 15-50 años, se cree que producen radicales libres, óxido nítrico, depresión del sistema inmune, inducción de citocinas y producción de defectos genéticos o anomalías de cromosomas.^{3, 5, 7, 9}

Histológicamente se divide en 4 categorías. 1. Epitelial o túbulo-papilar (35-40%) asociado con derrames pleurales y ligeramente mejor pronóstico. 2. Fibrosarcomatoso o mesenquimal (20%) a menudo secos. 3. Mixtos (35-40%) y 4. Indiferenciados (5-10%). Son más comunes del lado derecho 60%, izquierdo 35% y bilateral en 5%.

La mayoría de los pacientes tienen disnea en ejercicio, molestia en la pared torácica, puede haber tos, fiebre (paraneoplásica), malestar general, pérdida de peso, disfagia, las quejas de dolor torácico severo, distensión abdominal, taponamiento pericárdico y síndrome de vena cava superior sugieren enfermedad avanzada, aunque la mayoría desarrollan metástasis distantes, las lesiones son raramente sintomáticas. ^{3,7,9}

Las placas muestran engrosamiento pleural, derrame (75%) y espacios intercostales estrechos. TAC con engrosamiento pleural difuso irregular, el diagnóstico se hace mediante una pequeña biopsia incisional o con VATS, la muestra se trata con inmunohistoquímica con vimentina y queratina y la calretinina que es específica para células de origen mesotelial y se puede determinar si es primario de pleura o metastásico. Para la estadificación se usa el sistema TNM o el Butchart. ^{3,5,7,9}

El tratamiento es controversial, la sobrevida media es de 7-16 meses, la radiación y quimioterapia solas sin impacto, la cirugía puede ser una pleuroneumonectomía radical o pleurectomía parietal con decorticación, si se combina con radioterapia la sobrevida media es de 25 meses Actualmente la radioterapia intraoperatoria y terapia génica están siendo investigadas. ^{3,5,7,9}

Bibliografía.

- 1.-Bernal B. M. Tórax. Neumotórax. Manual de manejo del paciente quirúrgico en urgencias. David Daniel Esmer Sánchez. Universidad Autónoma de San Luis Potosí. 2009.
- 2.- García L. J., Alonso P. M. Capítulo 63. Pleura y espacio pleural. Pps. 483-494. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 3.- Jablons D., Cameron R. B., Turley K. Chapter 19. Thoracic wall, pleura, mediastinum & lung. Pps. 344-407. En Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.
- 4.-Marmolejo A. J. D., Esmer S. D., Dávalos A. E. Utilidad del uso de ultrasonido de tórax en casos de sospecha de hemotórax coagulado en trauma torácico. Cirujano General. Volumen 30, Supl 1.Octubre-Diciembre 2008. Pps. S30
- 5.-Nason K. S., Maddaus M. A., Luketich J. D. Chapter 19. Chest wall, lung, mediastinum and pleura. Pps. 513-590. En Schwartz's Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunicaudi F. C., Andersen D. K., Billiar T. R., Dunn D. L., Hunter J. G., Mathews J. B., Pollock R. E. Mc Graw Hill, 2010.
- 6.- Panasuk D. B., Alex W. R., Edie R. N. Chapter 4. Principles of thoracic surgery. Pps. 97-117. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A.. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 7.- Reddy R. M. Chapter 80. Chest wall, pleura, mediastinum, and nonneoplastic lung disease. Pps. 1390-1424. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulholland M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
- 8.-Rivera N. J. C. Derrame pleural y empiema, abordaje diagnóstico, manejo terapéutico y resultados. Tesis de especialidad de Cirugía General. Centro de Información en

Ciencias Biomédicas. "Dr. José Miguel Torre López". ECG R5D4 2004.

9.- Sugarbaker D. J., Lukanich J. M. Chapter 57. Chest wall and pleura. Pps. 1655-1676. En Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.

10.- Villegas C. F., Vázquez M. A. M., Pinedo O. J. A., Guevara T. L., Belmares T. J. A., Sánchez A. M. Utilidad de los antimicrobianos en la toracostomía cerrada por trauma. Cirujía y Cirujanos. Volumen 77, No. 1. Enero-Febrero 2009. Pps. 29-32.

Pulmón.

Anomalías congénitas. Incluyen la atresia traqueo-bronquial, los quistes broncogénicos, la displasia pulmonar, el secuestro pulmonar, malformaciones quísticas adenomatoides, el enfisema lobar congénito la mayoría se presentan en niñez, algunas permanecen ocultas hasta la vida adulta. ³

Atresia traqueo-bronquial. Puede ocurrir a cualquier nivel, puede ser segmentaria solitaria o múltiple, la atresia traqueal está asociada con polihidramnios, prematuridad, atresia esofágica y fístula traqueo-esofágica. La atresia esofágica con fístula traqueo-esofágica es la anomalía más frecuente de la tráquea en infantes, le sigue la atresia bronquial con desarrollo de enfisema y mucocele. Son neonatos con cianosis intratable a pesar de una laringe normal, hay incapacidad para la intubación, la traqueostomía de urgencia puede salvar la vida en casos de atresia subglótica aislada, en otros la ventilación forzada con mascarilla puede paliarla. ^{3, 8}

La atresia bronquial aislada resulta en un bronquio que termina en fondo de saco ciego, se desarrolla un mucocele distal a la obstrucción, son niños con sibilancias, estridor e infecciones pulmonares en los segmentos involucrados, lo más indicado es la resección. La estenosis bronquial congénita como la atresia es rara, aunque ocurre de manera iatrogénica sobre todo en el bronquio principal derecho en pacientes con intubación y ventilación crónica, las anomalías relacionadas incluyen bronquios traqueales o esofágicos anormales, divertículos traqueales que presentan síntomas de obstrucción bronquial y deben ser resecadas. ^{3, 8}

Quistes broncogénicos. Son más frecuentes en el hilio o mediastino en áreas para traqueales o subcarinales, a veces están dentro del parénquima, quistes usualmente únicos, con epitelio cuboideo respiratorio, son más frecuentes en lóbulos inferiores, son de pared delgada, a veces con

cartílago y excepto por los mediastínicos comunican con el árbol traqueo-bronquial, en rayos X producen densidades discretas redondas, a veces llenas de aire o bien como nódulo solitario si está lleno o con nivel hidroaéreo semejando absceso pulmonar, los mediastinales presentan compresión de vía aérea, los parenquimatosos se presentan con infecciones pulmonares, algunos crecen rápidamente y se rompen a la cavidad pleural generando un neumotórax, su tratamiento es la escisión simple o la resección segmentaria, rara vez se requiere la lobectomía.^{3, 7, 8}

Displasia broncopulmonar. Incluye la agenesia pulmonar y aplasia así como la hipoplasia pulmonar primaria o secundaria. Los neonatos con agenesia pulmonar tienen taquipnea, cianosis, 50% cursan con anomalías cardíacas, algunos asintomáticos hasta la niñez cuando se quejan de disnea y sibilancias sugestivas de asma, el examen físico revela marcada desviación traqueal hacia el lado de la agenesia, es necesaria la placa, TAC, un esofagograma para excluir la atelectasia pulmonar total, secuestro pulmonar total y bronquio esofágico; el tratamiento es de soporte, sólo la mitad sobrevive más de 5 años, por enfermedad cardíaca coexistente, la aplasia es diferente porque hay un muñón bronquial de longitud variable presente que continuamente contamina al otro pulmón con secreciones infectadas, por lo que se requiere la resección del muñón.^{3, 8}

La hipoplasia pulmonar es definida como una cuenta anormalmente baja de alveolos radiales y baja relación de peso pulmonar a peso corporal y es considerada primaria cuando no se identifica la causa, estos neonatos tienen taquipnea e hipoxemia resistente a la administración de oxígeno suplementario, debido al engrosamiento de la pared alveolar pulmonar, circulación fetal persistente, hipoxemia, hipercarbia y acidosis con una muerte temprana de más del 75%.^{3, 8}

La secundaria resulta de numerosas anormalidades fetales y maternas que restringen el crecimiento pulmonar

y su desarrollo, la más común es la hernia diafragmática congénita, otras son las que producen oligohidramnios y compresión torácica directa, agenesia bilateral renal, displasia renal, fugas de líquido amniótico, aquellas con desarrollo óseo anormal y paredes rígidas pequeñas, acondroplasia, condrodistrofia fetalis calcificans, osteogénesis imperfecta, displasia espondilo-epifisial, aquellas con movimientos fetales respiratorios disminuidos, agenesia del nervio frénico, masas abdominales, ascitis con elevación del diafragma, artrogriposis múltiple congénita, camptodactilia y distrofia congénita miotónica, aquellos con masas intratorácicas, malformación quística adenomatoidea, higroma quístico, duplicación de esófago, aquellos con anomalías vasculares, síndrome de cimitarra y agenesia de arteria pulmonar.^{3, 8}

Secuestro pulmonar. Los secuestros pulmonares son masas de parénquima pulmonar que se originan a través de yemas anormales del intestino anterior caudal y consecuentemente no tienen comunicación con el árbol traqueo-bronquial, por otro lado pueden ocurrir dentro del parénquima y son llamadas intralobares, o como masas separadas con su propia pleura visceral extralobares, 85% son intralobares, ambas ocurren en o alrededor del los lóbulos inferior derecho (42%) o izquierdo (58%) y tienen un riego arterial anormal, a menudo de la aorta abdominal.^{3, 7, 8}

El drenaje de las intralobares es hacia las venas pulmonares en 96%, en algunos casos están asociados con drenaje anómalo del pulmón normal, las extralobares drenan al lado sistémico a la ácigos o hemiacigos. Algunas son asintomáticas, sobre todo las extralobares, se presentan con infecciones pulmonares recurrentes de los lóbulos inferiores, en raras veces hemoptisis o insuficiencia cardíaca congestiva por shunts de izquierda-derecha grandes en el secuestro, se diagnostican en placas de tórax o TAC. El tratamiento es la resección segmentaria y si es necesaria

la lobectomía, debe identificarse con cuidado el riego sanguíneo y el drenaje para evitar hemorragias exsanguinantes, el pronóstico es favorable.^{3,7,8}

Malformación quística adenomatoidea congénita. Resulta de un sobrecrecimiento de estructuras terminales bronquiolares cubiertas por epitelio respiratorio típico asociadas con tejido conectivo, elástico y músculo liso desorganizado, estas estructuras sólidas están mezcladas con quistes que semejan alveolos inmaduros con epitelio tipo bronquial, con proyecciones lumbales polipoides, ausencia de glándulas mucoscretoras, cartílago y ocasionalmente células secretoras de moco "intestinales".^{3,7,8}

Existen 3 categorías, unas predominantemente sólidas más frecuentes en nacidos muertos o neonatos prematuros, asociados con anasarca fetal, ascitis y polihidramnios, las intermedias son mixtas sólidas y quísticas, están presentes al nacimiento con severa disfunción respiratoria secundaria a la gran masa ocupando espacio y la resultante hipoplasia ipsi y en ocasiones contralateral, la tercera predominantemente quística escapa la detección al nacimiento, se presenta en infantes, niños o adultos con infecciones pulmonares recurrentes, el diagnóstico puede ser difícil, especialmente en el recién nacido y puede confundirse con una hernia diafragmática o con enfisema lobar, se necesita la TAC, el tratamiento es la resección, el pronóstico en los últimos 2 tipos es bueno sobre todo en los que predomina la parte quística.^{3,7,8}

Enfisema lobar congénito. Está asociado con hipoplasia o displasia del cartílago bronquial en 25-79% y con un aumento en el número de alveolos en 37% de los niños afectados, es más frecuente en el lóbulo superior izquierdo, luego el lóbulo medio, los neonatos que requieren asistencia ventilatoria prolongada como los de membrana hialina pueden desarrollar enfisema lobar como resultado de trauma por succión y barotrauma, aquí el más afectado es el lóbulo inferior derecho.^{3,7,8}

La mayoría de los infantes se presentan dentro de los primeros 6 meses de vida con dificultad respiratoria, tienen desviación traqueal y mediastinal hacia el lado no afectado, hiperresonancia y disminución de los ruidos respiratorios en lado afectado, la placa muestra hiperlucidez en el área afectada con compresión del pulmón adyacente, algunos requieren TAC para excluir otra patología como quistes broncogénicos, vasos pulmonares anormales o linfadenopatía hiliar, el tratamiento es la resección (lobectomía).^{3, 7, 8}

Lesiones vasculares congénitas del pulmón. Hay 2 principales, las malformaciones arteriovenosas y los anillos vasculares. Las primeras son raras se desarrollan como resultado de una formación capilar anormal durante la fase canalicular del desarrollo, se originan la mayoría de la arteria pulmonar, ocasionalmente de una sistémica, rara vez de las coronarias, especialmente la derecha 55%. Las fístulas arteriovenosas coronarias drenan al ventrículo derecho en 40%, en la aurícula derecha en 25%, a la arteria pulmonar en 20%, al seno coronario 7%, a la vena cava superior 1%, y a las cámaras izquierdas en 7%, los pacientes son asintomáticos o bien presentan disnea, fatiga, (insuficiencia cardíaca congestiva) rara vez angina (infarto de miocardio) soplo continuo y signos de salida aórtica rápida.^{3, 8}

El diagnóstico se hace con ecocardiografía y doppler color se necesita la cateterización para valorar el shunt y planear la reparación, la cirugía está indicada para los sintomáticos o aquellos asintomáticos con shunts grandes. Los anillos vasculares son anomalías de desarrollo de los arcos aórticos y sus ramas mayores con compresión de la tráquea o esófago, la mayoría de los arcos aórticos están asociados con un arco aórtico derecho y puede ser clasificado como anillos completos o incompletos.^{3, 8}

Los completos incluyen un doble arco aórtico 67% el más común completo, un arco aórtico derecho con subclavia

izquierda y conducto arterioso izquierdo (30%), un arco aórtico derecho con imagen en espejo ramificándose y un conducto arterioso izquierdo (raro) y un arco aórtico izquierdo con una subclavia derecha aberrante y un conducto arterioso derecho (muy raro).^{3, 8}

Los anillos incompletos incluyen una arteria subclavia derecha aberrante que se origina del lado izquierdo y pasa posterior al esófago (el más común de los incompletos) y una arteria pulmonar anómala originándose de la arteria pulmonar derecha y pasando entre tráquea y esófago (banda de arteria pulmonar).^{3, 8}

La mayoría de los pacientes tienen síntomas de compresión traqueal o esofágica, como la disfagia lusoria que se presenta con la deglución en la arteria subclavia derecha aberrante y se presentan tarde en la vida, en cambio los anillos completos se presentan tempranamente, así como la banda de la arteria pulmonar (primeros 6 meses) con dificultad respiratoria, estridor franco especialmente con flexión del cuello y problemas de alimentación, tiene hallazgos característicos en esofagograma con identaciones bilaterales en el doble arco y posterior en la subclavia aberrante, la anterior es de la banda de arteria pulmonar, se confirma por ecocardiografía a veces se necesita TAC o aortografía. Usualmente el tratamiento es la división del anillo vascular, dividiendo el arco menor, en otros dividiendo el ligamento arterioso, la arteria aberrante puede ligarse o reimplantarse, la banda de arteria pulmonar requiere reimplantación en lado izquierdo y a veces resección de tráquea que a menudo presenta traqueomalacia y estenosis.^{3, 8}

Infecciones pulmonares. Absceso pulmonar. Es una colección localizada de pus contenida dentro de una cavidad formada por la desintegración de los tejidos circundantes. Se pueden dividir en primarios y secundarios, los primarios son por aspiración de contenido orofaríngeo (común), neumonía aguda necrotizante (estafilococo aureus y kleb-

siella pneumoniae), neumonía crónica debida a hongos o Tb e infección oportunística en inmunodeficientes.

Los factores que predisponen a la broncoaspiración son la anestesia general, desórdenes neurológicos (accidentes cerebrovasculares, convulsiones, coma diabético, trauma cráneo-encefálico, etc.), ingestión de drogas (alcohol, narcóticos) sueño anormal, pobre higiene oral, ERGE, acalasia, cáncer, fistula traqueo-esofágica.^{3,4,6,7,8}

Las secundarias incluyen la obstrucción bronquial (por cáncer, cuerpo extraño, linfadenopatía hiliar), lesiones cavitadas (cáncer, infarto pulmonar), extensión directa (amibiasis, absceso subfrénico) y diseminación hematogena (S. aureus, E. coli). Los secundarios a aspiración ocurren en los segmentos dependientes del pulmón (el segmento posterior del lóbulo superior o el superior del lóbulo inferior), son infecciones mixtas con anaeróbicos predominantemente.^{3,4,5,6,7,8}

Las infecciones secundarias de lesiones quísticas adquiridas o congénitas no son abscesos puesto que ocurren en espacios previamente formados (cavidades). Gérmenes. Gram + aeróbicos S. aureus, S. pyogenes, bacilos gram-, E. coli, K, pneumonia, pseudomonas, anaeróbicos bacteroides, cl. ramosum, peptoestreptococo hasta 85%. En inmunocomprometidos C. albicans, L. micdadei, L. pneumophila y P. carinni.^{3,8}

También se pueden dividirlos abscesos de manera arbitraria en agudos con menos de 6 semanas de duración y crónicos durante más tiempo. Su incidencia disminuyó debido a los antibióticos durante un tiempo, ahora ha aumentado por los pacientes inmunocomprometidos.³

Los pacientes tienen tos, fiebre, disnea, ocasionalmente dolor pleural, a veces son insidiosos al principio, están asociados con malestar general y pérdida de peso si son crónicos, las complicaciones incluyen la ruptura hacia un bronquio con hemoptisis inicial seguida de vómica con esputo purulento pútrido con riesgo potencial de neumo-

nía por aspiración de pus hacia el pulmón normal, con amenaza a la vida, ruptura hacia la pleura con empiema resultante, sepsis y posible empiema necessitatis, raramente pueden ocasionar hemoptisis masiva que requiere resección pulmonar urgente, hay signos de consolidación pulmonar, dedos hipocráticos, derrame pleural, caquexia y en ocasiones una herida torácica drenante (empiema necessitatis).^{3, 4, 6, 7, 8}

Presentan leucocitosis con neutrofilia, es necesario el cultivo de esputo, la placa puede mostrar una consolidación intensa o densidad redondeada con o sin nivel hidroaéreo. A veces se usa la TAC en casos de sospecha de obstrucción bronquial, si no se explica se puede usar la broncoscopia, en ocasiones se usa la biopsia por aspiración por aguja fina para aislar el germen en 94% contra 11 y 3% en cultivo de esputo y lavado bronquial respectivamente.^{3, 4, 6, 8}

Tratamiento. Antibióticos, reanimación, los antibióticos sistémicos durante 2 semanas y una vez controlada la sepsis, orales hasta su resolución que puede requerir hasta 3-5 meses, además se necesita fisioterapia torácica, en ocasiones broncoscopia repetida, nutrición e higiene.^{3, 4, 6, 7, 8}

El drenaje percutáneo temprano en pacientes que no responden, tiene una mortalidad de 1.5% y morbilidad de 10%, las indicaciones incluyen un absceso a tensión con desviación mediastinal, desplazamiento de cisuras y movimiento hacia abajo del diafragma, verificación radiográfica de contaminación contralateral, signos persistentes de sepsis después de 72 hrs de terapia, absceso mayor de 4 cms o que aumenta en tamaño, aumento en el nivel líquido y persistencia de la dependencia del ventilador.^{3, 6, 7, 8}

La toracotomía se usa raramente sólo en pacientes con hemoptisis masiva, empiema, obstrucción bronquial y falla en terapia médica, generalmente requiere lobectomía. Pronóstico ha declinado la mortalidad de 30-50% antes de los antibióticos a 5-20%, la terapia médica sola es exitosa en 75-88%, en los pacientes en ICU aún tiene un 28% de mortalidad.^{3, 4, 6, 7, 8}

Bronquiectasias. Dilatación anormal del bronquio, crónica, con tos paroxística con producción variable de esputo fétido, mucopurulento e infecciones pulmonares recurrentes, pueden existir de manera congénita como en el síndrome de Kartagener, la fibrosis quística, síndrome de Williams-Campbell, síndrome de Mounier-Khun, deficiencia de inmunoglobulina y deficiencia de alfa anti tripsina que pueden llevar a desarrollo de bronquiectasias.^{3, 4, 7, 8}

La mayoría son adquiridas causadas por infección y obstrucción bronquial, puede ser en un solo brote severo de neumonía o infecciones moderadas repetidas, hay destrucción progresiva de los cilios mucosos, de mucosa, tejido músculo-elástico y aún cartílago, la curación ocurre con fibrosis y contracción de los tejidos peribronquiales que produce dilatación bronquial, la retención de secreciones por la falta de cilios produce infecciones repetidas con más cicatrización, fibrosis y dilatación, deben distinguirse de las pseudobronquiectasias que es una dilatación cilíndrica bronquial producida por bronconeumonía aguda.^{3, 4, 7, 8}

Existen 2 tipos sacular y cilíndrica, la primera sigue a la mayoría de las infecciones y obstrucción bronquial, la segunda es asociada a bronquiectasias posttuberculosas, un tercer tipo combina las dos, mixto o bronquiectasias varicosas, en general afectan bronquios de 2º-4º orden de los bronquios segmentarios, los congénitos son difusos bilaterales, los 2os a Tb o enfermedades granulomatosas son uni o bilaterales, más frecuentes en los lóbulos superiores y segmentos superiores de lóbulos inferiores, las que siguen a neumonías piogénicas o virales son más frecuentes en los lóbulos inferiores, los patógenos comunes son H. influenzae, S. aureus, K. pneumoniae, E. coli, en las crónicas pseudomonas, micobacterias, hongos y legionella.^{3, 4, 8} Pacientes con episodios febriles con tos crónica intermitente productiva de esputo fétido hasta 500 ml/día, hemoptisis en 41-66% raramente masiva, las granulomatosas

pueden tener tos seca, además fiebre, disnea, anorexia, fatiga, pérdida de peso, la historia de sinusitis o infertilidad sugerirá un problema congénito, hay cianosis, hipocratismo digital, osteoartropatía pulmonar, malnutrición y en enfermedad avanzada cor pulmonale, anteriormente se requería la broncografía para su demostración, ahora con la TAC con cortes finos se puede precisar, se hace la broncoscopia para descartar patología tumoral o cuerpo extraño. ^{3, 4, 7, 8}

Tratamiento. Terapia médica conservadora antibióticos, broncodilatadores, humidificación, expectorantes, mucolíticos, drenaje postural, broncoscopia y lavado bronquial, vacunas contra neumococo e influenza, antibióticos ahora inhalados. La cirugía se aconseja si: 1.-Hay enfermedad localizada y reseccable. 2.-Reserva pulmonar adecuada. 3.-Proceso irreversible. 4.-Sintomatología persistente significativa. Se hace generalmente resección de todos los segmentos basales uni o bilateral con el lóbulo medio o llingula. ^{3, 4, 7, 8}

Pronóstico la mayoría de los pacientes se controlan con terapia médica, algunos llegan a cirugía, la eliminación de síntomas se obtiene en 80% en enfermedad limitada y 36% en la difusa, la morbilidad y mortalidad general son 3-5% y menor de 1% respectivamente. ^{3, 4, 7, 8}

Síndrome del lóbulo medio. Es una neumonía recurrente del lóbulo medio típicamente causada por obstrucción bronquial intermitente a menudo extrínseca, debe descartarse cáncer, cuerpo extraño; la broncolitiasis y el síndrome del lóbulo medio han sido considerados causados por la compresión o erosión del bronquio por ganglios linfáticos adyacentes, la mayoría responde a terapia médica cuando requieren cirugía tienen bronquiectasias, fibrosis (bronco-estenosis), absceso o sospecha de neoplasia. ^{3, 8}

Broncolitiasis es la presencia de cálculos dentro del árbol traqueo-bronquial, la mayoría se debe a un ganglio linfático calcificado parabronquial que erosiona la pared, o bien

moco inspisado calcificado, la causa más común en USA es la histoplasmosis, luego la Tb. Presentan hemoptisis, litoptisis (30%) tos, esputo, fiebre, escalofríos y dolor pleural, la hemoptisis es brusca y auto-limitada, sibilancias localizadas, calcificaciones hiliares atelectasias segmentarias o neumonías y evidencia de enfermedad peribronquial en broncoscopía, las complicaciones son hemoptisis, enfermedades pulmonares supurativas, neumonía y bronquiectasias, divertícula por tracción, rara vez fístula tráqueo-esofágica.^{3, 8}

Tratamiento terapia para enfermedad concomitante, remoción de cálculos endobronquiales (20%) con peligro de hemorragia masiva ya que algunos están fuertemente adheridos a la arteria pulmonar, 80% de pacientes cuyos cálculos no se pueden remover endoscópicamente requieren cirugía, segmentectomía o lobectomía.^{3, 8}

Fibrosis quística e impacto mucoso en bronquios. Es un trastorno congénito que puede llevar a bronquitis, bronquiectasias, fibrosis pulmonar, enfisema y absceso pulmonar, el impacto con moco ocurre en pacientes con asma o bronquitis. Los tapones mucosos son ahulados, semisólidos, gris o verde-amarillentos, redondos, ovales o elongados, hay historia de infecciones repetidas, fiebre y dolor torácico, expectoración de tapones mucosos duros o hemoptisis.^{3, 7}

Debe descartarse el carcinoma broncogénico, infección por hongos, Tb, bronquiectasias, absceso, neumonía bacteriana, neumonía lipoidea, granuloma eosinófilo pulmonar, síndrome de Löffler; el tratamiento es con expectorantes, detergentes, broncodilatadores, antibióticos, aerosoles, acetilcisteína, cirugía sólo cuando no se puede descartar cáncer o por absceso. En casos avanzados se considera el trasplante pulmonar doble con función pulmonar en etapa final, la sobrevida ha mejorado 85% a 1 año, 50% a 3 años.^{3, 7}

Tuberculosis. Declinó como causa de mortalidad de 1953-1984 pero ha resurgido con el SIDA, hay 25 000 nuevos ca-

tos/año en USA, en USA menos del 20% de la población es tuberculina positiva. 95% de los casos en pulmón los causa *Micobacterium tuberculosis*, el *bovis* y *avium* son rara vez encontrados, hay otros bacilos atípicos, la infección inicial a menudo envuelve el parénquima pulmonar en la zona media, cuando se desarrolla hipersensibilidad después de varias semanas aparece la caseificación, los ganglios linfáticos aumentan de volumen, la mayoría de los casos paran aquí. ^{3,4,5,8}

En los que progresa la infección se produce necrosis caseosa y las células gigantes producen el tubérculo típico, la causa de infección latente en pacientes viejos o debilitados es la activación de tubérculos hibernantes, en segmentos posteriores de lóbulos superiores o superiores de los inferiores. Síntomas mínimos, fiebre, tos, anorexia, pérdida de peso, sudores nocturnos, sudoración excesiva, dolor torácico, letargia y disnea, la enfermedad extrapulmonar puede producir otros síntomas en pericardio, huesos, articulaciones, tracto urinario, meninges, ganglios linfáticos o espacio pleural, en ocasiones eritema nodoso. ^{3,4,8}

Las pruebas falsas negativas con PPD intermedio generalmente son por anergia, porque son realizadas de manera impropia o por tuberculina vencida, a veces la anergia se asocia a Tb diseminada, sarampión, sarcoidosis, linfomas o vacunación reciente, drogas inmunosupresoras o SIDA o trasplantes. El cultivo de esputo, los aspirados gástricos, lavados traqueales o los cultivos de líquido pleural o biopsias pulmonares establecen el diagnóstico. ^{3,4,8}

En las placas hay ataque a segmentos apicales y posteriores en lóbulos superiores 85% o segmentos superiores de lóbulos inferiores 10%, rara vez los anteriores como en la histoplasmosis, en los basales no es común, sólo en negros, mujeres, diabéticos, pueden tener lesiones locales exudativas, productivas, cavitadas, neumonía tuberculosa, y la miliar, aneurismas de Rasmussen, bronquiectasias, bron-

coestenosis o tuberculomas. El diagnóstico diferencial se hace con cáncer broncogénico.^{3, 4, 8}

Tratamiento. Médico con isoniazida, estreptomycin, rifampicina, etambutol. La tuberculosis resistente a múltiples drogas se presenta en aproximadamente 10% de nuevos casos y 40% de los recurrentes. Otra rara variante de la enfermedad llamada tuberculosis droga-resistente extensiva ha sido identificada. Los organismos causales son resistentes no sólo a la isoniazida y rifampicina como los organismos resistentes a multidrogas, pero también a cuando menos una de las drogas inyectables de segunda línea como capreomicina, amikacina y kanamicina.^{3, 4, 8}

Tratamiento quirúrgico indicaciones.1. - Falla de la quimioterapia. 2.-Procedimientos diagnósticos. 3.-Pulmón destruido. 4.-Complicaciones post-quirúrgicas.5.-Fístula bronco pleural persistente.6.-Hemorragia intratable. Resección pulmonar. Se puede reactivar la enfermedad en pacientes con toracoplastias, plombage o resección por lo que pueden requerir operación, puede desarrollarse empiema post-neumonectomía con fístula bronco-pleural.^{3, 4, 8}

El tratamiento del empiema tuberculoso depende de si está asociado con enfermedad parenquimatosa, si es mixto tuberculoso o piógeno o puramente tuberculoso y si está asociado con fístula bronco pleural. Puede necesitar resección, decorticación o bien drenaje abierto o cerrado. Pronóstico es excelente en la mayoría de los casos tratados médicamente. La mortalidad quirúrgica de 45% en 1945 actualmente es menor de 10%, la mortalidad perioperatoria en resecciones 10% para neumonectomía, 3% lobectomía, 1% segmentectomía, la recaída con quimioterapia moderna es de 4%.^{3, 8}

Infecciones micóticas del pulmón. Han estado aumentando por el uso de antibióticos, corticoesteroides, inmunosupresores, y diseminación de SIDA, los trasplantes.

Histoplasmosis. Hongo del suelo dimórfico encontrado en excretas de murciélagos y vampiros, palomas, paloma-

res, gallineros, cuevas, árboles huecos, áticos y basureros, es endémico en Mississippi, Missouri, Ohio, St. Lawrence y Río Grande, la infección ocurre casi exclusivamente después de la inhalación de un gran número de esporas, predomina en hombre 3:1, en el pulmón germina a la levadura y produce caseificación, necrosis, fibrosis y calcificación.^{3,4,8}

El diagnóstico se hace por aumento en los títulos de fijación de complemento de anticuerpos séricos mayores de 1:32 o 4 veces, la histoplasmina se vuelve positivo 2-6 semanas después, es útil sólo para estudios epidemiológicos, el cultivo de esputo es positivo en menos del 10%. La mayoría de las infecciones en población normal son asintomáticas, las infecciones pueden ser agudas, crónicas o diseminadas, las agudas se manifiestan como gripas con fiebre, escalofríos, tos seca, cefalea, molestia retroesternal, artralgias y un rash sugiriendo eritema nodosum, la segunda con síntomas iguales pero limitados a pulmones a veces con tos productiva y la tercera como una enfermedad nodular aguda difusa con síntomas ligeros, las radiografías en las 3 demuestran opacidades mal definidas en el lóbulo superior, áreas no segmentarias de consolidación que tienden a cambiar y hacerse difusas, nódulos discretos 3-4 mm, la adenopatía hiliar es común, el examen físico puede sugerir neumonía o ser normal.^{3,4,8}

Las infecciones crónicas incluyen 1.-nódulo discreto, solitario, asintomático menor de 3 cm conocido como histoplasmosis a menudo con calcificaciones centrales, concéntricas (lesión en blanco), frecuentemente localizado en los lóbulos inferiores. 2.-Histoplasmosis crónica cavitada en pacientes con enfermedad obstructiva subyacente, con síntomas leves, infiltrados fibronodulares en lóbulos superiores y espacios enfisematosos centrolobulillares. 3.-Granulomas mediastinales que puede resultar en broncolitiasis, divertícula por tracción esofágicos, compresión de vena cava superior y fístulas traqueo-esofágicas. 4.-Me-

diastinitis fibrosa que puede producir compresión de vena cava superior, árbol traqueo-bronquial o esófago. ^{3,4,8}

La enfermedad diseminada incluye la forma aguda, subaguda y crónica. Estas infecciones ocurren en niños (aguda y subaguda) así como en adultos (subaguda y crónica), la fiebre y el dolor abdominal son comunes, hepatoesplenomegalia, pancitopenia, meningitis, endocarditis, insuficiencia adrenocortical, ulceración orofaríngea (forma crónica), la imagen radiográfica en la diseminada puede demostrar neumonitis difusa intersticial (82.5%) o hallazgos mínimos, semeja a la Tb aunque parece progresar más lentamente, tos, malestar general, hemoptisis, fiebre de bajo grado y pérdida de peso, en 30% coexiste con Tb, fibrosis pulmonar, formación de bulas, insuficiencia pulmonar en casos avanzados. ^{3,4}

El ataque mediastinal es frecuente con granuloma, fibrosis con síndrome de vena cava superior o disfagia, erosión e inflamación de los ganglios linfáticos, bronquios con expectoración de broncolitos, hemoptisis, sibilancias o bronquiectasias, en pericardio puede causar pericarditis constrictiva. En las lesiones como nódulo solitario la histoplasmosis se diagnostica en 15-20%, las infecciones tempranas muestran infiltraciones parenquimatosas difusas, moteadas, alrededor del hilio con crecimiento de ganglios, la cavitación indica una infección avanzada. ^{3,4,8}

Tratamiento médico en enfermedad cavitaria o severa y en los huéspedes inmunocomprometidos en todas las formas, Ketoconazol durante 6 meses o itraconazol, en las más serias amfotericina. Cirugía para complicaciones, broncolitectormía, resección pulmonar, reparación de fistulas, descompresión mediastinal. ^{3,4,8}

Coccidioidomicosis. Coccidioides immitis es un hongo dimórfico del suelo endémico en Sonora, Utah, Arizona, California, Nevada y Nuevo México asociada con cepillos de creosota. El calor seco con lluvia intensa corta es esencial para el hongo que se disemina por los vientos, la infección

ocurre por inhalación de esporas de 1-10 artrosporas, que germinan como esférulas parasíticas, tienen una doble pared celular refráctil que produce endosporas que causan la ruptura de la esférula diseminando la infección en los tejidos vecinos con caseificación, supuración, formación de absceso y fibrosis.^{3,4,8}

El diagnóstico se hace por detección de títulos elevados agudos de anticuerpos de IgM (aglutinación por látex, confirmado por inmunodifusión en tubo de prueba de precipitinas) o bien aumento en títulos de complemento de anticuerpo IgG con títulos de fijación con aumento de 4 veces). La coccidioidina y la esferulina se vuelven positivas a los 3-21 días son útiles para estudios epidemiológicos no para diagnóstico de enfermedad, el hongo crece bien en cultivo, es muy peligroso en su manejo por la naturaleza infecciosa de las esporas. La identificación de las esférulas en tejido, muestras de lavado y BAF es diagnóstico.^{3,4}

La infección primaria es asintomática en 60%, los demás desarrollan fiebre del desierto, tos productiva, dolor pleurítico, neumonitis, rash típico de eritema nodosum o eritema multiforme, además artralgias (reumatismo del desierto). Los hallazgos radiográficos demuestran infiltrados moteados u homogéneos más en los lóbulos inferiores, puede haber estertores o roncus, eosinofilia 66%, adenopatía hiliar 20%, pequeños derrames pleurales 2-20%.^{3,4}

Puede tener de 1-5 tipos. Neumonía persistente, neumonía crónica persistente, coccidioidomicosis miliar, nódulos coccidiodeos, cavidades pulmonares. La neumonía persistente se manifiesta con fiebre, tos productiva y dolor pleurítico con infiltrados y consolidación, se resuelven en 8 meses. Los que tienen la progresiva presentan fiebre, tos, disnea, hemoptisis y pérdida de peso con densidades nodulares apicales con cavidades múltiples durando hasta 14 años, semeja Tb e histoplasmosis crónica.^{3,4}

La miliar ocurre temprana y rápidamente asociada con infiltrados difusos bilaterales, implica la presencia de inmu-

nidad alterada, mortalidad asociada de 50%, los de nódulos 50% asintomáticos, los coccidioidomas aparecen en el campo medio y superior de los pulmones dentro de 5 cms del hilio, de 1-4 cm en tamaño, no se calcifican, es difícil distinguirlos de malignidad, en áreas endémicas 30-50% de todos los nódulos son coccidioidomas. Los de cavidades 10-15%.^{3,4}

Las cavidades solitarias (90%), de pared delgada, en lóbulos superiores 70%, menos de 6 cms (90%), cierran espontáneamente dentro de 2 años (50%), algunas atraviesan las cisuras, usualmente son leves, causan hemoptisis en 25-50%, o bien presentan ruptura produciendo un pionemotórax con una fístula bronco-pleural o se infectan con aspergillus, raramente ocurre la diseminación, especialmente en inmunocomprometidos, en embarazo (tercer trimestre) en negros o morenos, aunque los síntomas en enfermedad diseminada son ligeros el ataque meníngeo es común y la mortalidad alta 50%.^{3,4}

Tratamiento médico no está indicado en asintomáticos, en los de neumonía persistente o crónica, en la miliar y en riesgo de diseminación deben recibir terapia antifúngica, con amfotericina B, fluconazol, ketoconazol, itraconazol para mantenimiento, las recaídas suceden hasta 25-50%, la cirugía se usa en coccidioidomas o sospecha de cáncer, cavidades sospechosas que desarrollan hemoptisis con resección, la más comúnmente usada es la lobectomía.^{3,4,8}

Blastomycosis. Blastomyces dermatitidis hongo dimórfico del suelo en área endémica desde la costa del golfo de Texas al límite entre Minnesota y Dakota del Norte (excepto Florida y Nueva Inglaterra), la infección predomina en hombres 6:1 a 5:1, 30-60 años, es por inhalación de conidias (esporas asexuales) que germinan como levaduras produciendo caseificación de manera similar a la Tb, rara vez a través de inoculación por piel, los factores de riesgo incluyen higiene deficiente, exposición al polvo y madera, labor manual y vivienda pobre, el diagnóstico depende

del cultivo e identificación histológica de la forma en levadura, el hongo crece como colonias blancas o anaranjadas de hifas septadas a temperatura ambiente, cambian a levaduras a 37 °C, puede ser hallada en esputo en 33%, lavados broncoalveolares 38%, biopsias pulmonares 21% BAF 7%. Las manifestaciones pueden ocurrir en muchos órganos pulmones, piel, hueso, tracto GU (prostatitis, epidídimo-orquitis) y SNC. ^{3,4}

La infección pulmonar puede ser asintomática o presentarse como gripa, neumonía o pleuresía, con tos 36%, pérdida de peso 20%, dolor pleurítico 26%, fiebre 23%, hemoptisis 21%, el eritema nodosum y la bronquitis ulcerativa son comunes. En las radiografías hay consolidación homogénea o en parches en distribución no segmentaria, derrame pleural, engrosamiento o cavitación (15-35%), puede simular carcinoma, más en los lóbulos superiores, la adenopatía hiliar es rara; la enfermedad limitada no requiere terapia, en la sintomática el itracozol es el tratamiento de elección para enfermedad no meníngea, respuesta de 80%. Amfotericina B en pacientes con enfermedad meníngea o terapia fallida, la cirugía no es necesaria excepto cuando la malignidad no puede ser excluida. ^{3,4}

Criptococosis. *Cryptococcus neoformans* es una levadura encapsulada, saprófito que existe en la piel, nasofaringe, TGI y vagina humana, así como en excretas de pichones, gansos, árboles, plantas, frutas, abejas, abejorros, avispas, cucarachas, pájaros, productos de leche, embutidos y suelo. La infección generalmente indica la presencia de una enfermedad debilitante en un huésped inmunocomprometido y ocurre por inhalación de la levadura, se diagnostica por detección de antígeno sérico a través de pruebas de fijación de complemento, sin embargo más a menudo requiere la identificación histológica, no se hacen cultivos y no hay prueba cutánea, los lugares más comunes de infección son los pulmones y el SNC. ^{3,4,8}

Los pacientes pueden ser asintomáticos o con tos, dolor pleurítico y fiebre, en la placa se ve una masa localizada, bien definida 3-10 cms basada en la pleura sin bordes lisos, como áreas únicas o múltiples de consolidación, usualmente dentro de un lóbulo pero sin distribución segmentaria, o como un infiltrado nodular miliar diseminado. La infección en SNC sigue por lo general la del pulmón asintomática, los síntomas son muy variables, el tratamiento es con amfotericina B a menudo combinada con flucitocina y en mantenimiento fluconazol, itraconazol, la cirugía está rara vez indicada sólo para excluir malignidad.

^{3, 4, 8} Aspergilosis. Es un hongo del suelo dimórfico ubicuo encontrado en suelo y materia en descomposición, los más comunes son *A. fumigatus*, *niger*, *flavus*, *glaucus*, en cultivos semejan un aspergilo que es un cepillo delgado usado para rociar agua bendita, es la segunda infección oportunística en frecuencia después de la candidiasis en huéspedes inmunocomprometidos y la tercera sistémica requiriendo hospitalización, la infección es por aspiración de conidia en áreas de pulmón con función mucociliar alterada (cavidades Tb), diagnóstico por hipersensibilidad inmediata y retardada, por cultivo y detectando anticuerpos específicos IgG e IgE, se requiere la demostración de hifas en tejido.

^{3, 4, 8} Existen 3 formas, la aspergilosis alérgica broncopulmonar, aspergilosis invasora y el aspergiloma, la primera se ve en pacientes atópicos, asmáticos y en pacientes con fibrosis quística, el crecimiento endobronquial del hongo causa vías aéreas dilatadas llenas con moco y hongos, la exposición continua a los antígenos resulta en anticuerpos precipitantes con hipersensibilidad inmediata y retardada, tos, fiebre, sibilancias, disnea, dolor pleurítico y hemoptisis, las placas con densidades homogéneas en dedos de guante, Y/V invertidas, o patrón en racimo de uvas.

^{3, 4, 8} Se han definido 5 etapas dependiendo de la actividad y de

la dependencia de esteroides, I infección aguda con rayos X característicos y evidencia de laboratorio de la enfermedad, II remisión inducida por esteroides, III exacerbaciones asintomáticas de laboratorio y hallazgos radiológicos, IV asma dependiente de esteroides con agravamiento del laboratorio, V Fibrosis de enfermedad terminal, bronquiectasias y obstrucción. ^{3,4}

La aspergilosis invasora se encuentra exclusivamente en inmunocomprometidos, más frecuente en leucemia (50-70%), diseminación frecuente, con 3 tipos de enfermedad pulmonar, traqueobronquitis (rara), bronconeumonía necrotizante e infarto hemorrágico más común. En traqueobronquitis la enfermedad está usualmente limitada a las vías aéreas grandes (bronquios más que tráquea) con poco ataque al parénquima, ulceración focal o difusa mucosa, pseudomembranas y tapones de hongos intraluminales, los pacientes presentan tos, disnea, sibilancias y hemoptisis, ocasionalmente áreas en parches de atelectasias secundarias a la obstrucción bronquial. ^{3,4}

La bronconeumonía necrotizante se debe sospechar en pacientes con fiebre que no cede, disnea, taquipnea, con evidencia radiológica de bronconeumonía y pobre respuesta a la terapia antibiótica. El infarto hemorrágico debido a permeación vascular con oclusión no trombótica de arterias pequeñas y medianas y necrosis resultan en un nódulo bien definido o en una densidad triangular con base pleural, los síntomas incluyen fiebre, disnea, tos seca, dolor pleurítico y hemoptisis, la cavitación es común y la placa muestra una neumonía redonda o creciente aéreo de un secuestro micótico pulmonar. ^{3,4}

El aspergiloma o bola de hongos o micetomas se divide en 2 tipos, simple, son quistes de pared delgada cubiertos de epitelio ciliado rodeados de parénquima normal y cavidades complejas asociadas con tejido pulmonar marcadamente anormal, más en los en lóbulos superiores y segmentos superiores de los inferiores, pueden ser múltiples

en 22%, la calcificación y niveles hidroaéreos son raros, la mayoría especialmente los complejos están asociados a una enfermedad cavitaria, Tb la más común, histoplasmosis, sarcoidosis, bronquiectasias y otras, hemoptisis en 50-80% son pequeñas, luego 30% masivas.^{3,4,8}

Los corticoesteroides están indicados en la aspergilosis broncopulmonar alérgica, en la invasora la amfotericina B (mortalidad de 90%). La cirugía está indicada para complicaciones, hemoptisis, con resección quirúrgica, lobectomía, en ocasiones carvenostomía y cierre con colgajo muscular. La hemoptisis masiva ha sido una indicación tradicional para cirugía de emergencia, sin embargo con el avance de las técnicas endovasculares la embolización de arterias bronquiales en centro seleccionados con experiencia ha sido efectiva.^{3,4,8}

El tratamiento del aspergiloma pulmonar es individualizado. Los pacientes asintomáticos pueden ser observados sin terapia adicional, similarmente la hemoptisis leve que no amenaza la vida puede ser manejada con terapia médica incluyendo antifúngicos y supresores de la tos. La amfotericina B es la droga de elección, aunque el voriconazole ha sido usado recientemente para el tratamiento de la aspergilosis con menos efectos colaterales y con eficacia equivalente.^{4,8}

El tratamiento de la infección por *Cándida*, como otras infecciones fúngicas, ha cambiado dramáticamente en la década pasada, la disponibilidad de terapias múltiples efectivas permite adecuar el tratamiento a cada paciente, incluyendo los regímenes de combinación, basados en la capacidad del paciente para tolerar la toxicidad asociada, la información microbiológica de la especie de *Cándida* específica y su ruta de administración. Aunque la eficacia demostrada es similar a otras drogas antifúngicas los triazoles y equinocandinas parecen tener menos efectos colaterales y son mejor toleradas que otra clase de drogas.^{4,8}

Mucormicosis. Infección con *Rhizopus arrhizus*, especie de absidia y especie *rhizomucor* de la clase de Zygomycetos del orden Mucorales ocurre en ciertas poblaciones como en diabéticos en cetoacidosis, pacientes con leucemia y en general en inmunosupresión, son organismo ubicuos, presentes en frutas en descomposición, materia vegetal, tierra y excremento o abono, la infección por inhalación de esporangiosporas que germinan en formas con hifas, el diagnóstico se hace demostrando el organismo, no hay prueba cutánea ni serológica, su sinequanon es la invasión vascular por hifas entre la membrana elástica interna y la media de los vasos sanguíneos causando trombosis, infartos y necrosis. ^{3, 4, 8}

Además de infecciones pulmonares puede presentarse como infección rinocerebral, extensión directa a SNC de los senos paranasales, infección cutánea en quemados, infección GI en niños con malnutrición, los que tienen infección pulmonar presentan fiebre, tos, dolor pleurítico y hemoptisis generalmente con un curso fulminante, existen 3 patrones en rayos X, enfermedad limitada con ataque a 1 solo lóbulo o segmento, enfermedad difusa o diseminada con ataque a ambos pulmones y mediastino y enfermedad endobronquial con obstrucción bronquial e infección bacteriana secundaria. ^{3, 4, 8}

En la TAC hay el signo del halo, área de baja atenuación alrededor de un infiltrado denso, el tratamiento es la amfotericina B, permanece altamente letal con un 90% de mortalidad, la causa es sepsis fúngica, disfunción pulmonar progresiva y hemoptisis, en los de enfermedad limitada el tratamiento ha bajado la mortalidad a 50%, la forma endobronquial puede ser tratada con resección tras-bronquial usando laser. ^{3, 4, 8}

Pneumocistosis. *Pneumocystis carinii* es un hongo encontrado en pulmones de animales domesticados y en humanos, la enfermedad se ha desarrollado en pacientes con trasplantes con terapia inmunosupresora, o en inmunosu-

primidos por otra razón. Diagnóstico por biopsia pulmonar abierta. Tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol.^{3, 8}

Sarcoidosis, sarcoide de Boeck, linfogranulomatosis benigna, es una enfermedad granulomatosa no caseificante que ataca el pulmón, hígado, bazo, ganglios linfáticos, piel y huesos, es más común en Escandinavia, Inglaterra y USA, sobre todo en negros 10-17 veces: blancos, la mitad entre 20-40 años, más en mujeres. Presentan eritema nodoso, pérdida de peso, fatiga, debilidad, malestar general, fiebre 15%, síntomas pulmonares en 20-30% tos seca y disnea, hemoptisis rara, 1/5 tienen ataque al miocardio y puede ocurrir un bloqueo cardíaco o insuficiencia, hay ganglios linfáticos crecidos en 75%, escalenos en 80%, mediastinales en 90%, ataque cutáneo en 30%, hepático y esplénico 70%, pueden tener poliartritis migratoria y en pocos pacientes ataque al SNC.³

En rayos X hay 5 categorías. No anormalidad; crecimiento de ganglios hiliares y mediastinales sin anormalidades pulmonares; crecimiento de ganglios hiliares y mediastinales con anormalidades pulmonares; enfermedad pulmonar difusa sin adenopatía y fibrosis pulmonar. La enfermedad pulmonar se puede ver como infiltrado reticulonodular, opacidades con patrón acinar, los derrames pleurales y la cavitación son raras. Diagnóstico de exclusión, con biopsias con granulomas no caseosos de ganglios mediastinales o hiliares. Tratamiento. Los asintomáticos sin terapia, en ataque pulmonar se usan corticoesteroides, la mortalidad a largo plazo hasta 10%.³

Nódulos solitarios pulmonares o lesiones en moneda. Son nódulos bien circunscritos, periféricos que son manifestaciones de enfermedad neoplásica, enfermedad granulomatosa o procesos infecciosos. Los solitarios son generalmente asintomáticos, son más frecuentes en hombres. Benignos versus malignos. Cuando no hay otro tumor conocido el nódulo solitario es raro que sea metastásico, si el paciente es

menor de 40 años, tiene 2/3 oportunidades de ser benigno, más posibilidad de malignidad en hombres. ^{4,5,8}

Evidencia radiográfica de lesión benigna: Calcificación presente, concéntrica, densa o como palomita de maíz, si aparece como con flecos es sospechoso de malignidad, las radiografías cada 2 años no muestran crecimiento del nódulo, es menor de 1 cm (entre más grande mayor posibilidad de ser maligno) en la TAC lesión circunscrita (lesiones múltiples que no son vistas en placas simples sugieren enfermedad metastásica o lesiones satélites de carcinoma o granulomas, no hay ventaja entre TAC o RMN. La biopsia de la lesión es mandatoria. ^{4,5,8}

La incidencia de cáncer en estas lesiones es de 10%, otras posibilidades incluyen 1. Infección por micobacterias, hongos, helmintos. 2. Inflamatorios por artritis reumatoide, neumonitis focal o granulomatosis de Wegener. 3. Anomalías congénitas como quistes broncogénos y malformaciones arterio-venosas. 4. Neoplasias benignas (hamartoma, hemangioma, tumores papilares, tumores fibrosos de la pleura. 5. Neoplasias malignas del pulmón. 6. Procesos misceláneos, hematomas, infartos pulmonares, placas pleurales, derrames loculados, masas de la pared torácica e impactos de moco. ^{3,4,8}

En general las neoplasias malignas son más grandes y crecen rápido con umbilicación en su superficie y excavación excéntrica y mordidas, además los cánceres ocurren en fumadores por arriba de 40 años, con pruebas negativas cutáneas para Tb, histo o coccidioido, tienen una densidad menor de 175 u Hounsfield. Las lesiones benignas son pequeñas menores de 1cm estables por más de 2 años, calcificadas como blanco o en palomita de maíz con densidad mayor de 175 u Hounsfield. ^{4,8}

Con el uso de TAC la incidencia varía de 25-70%, probablemente se pueda usar esta más tarde como tamizaje en fumadores crónicos. En último término el diagnóstico se obtiene por tejido histológico. El pronóstico después de la

resección de una lesión en moneda que salió carcinoma es bueno con una sobrevida de 80-90% a 5 años en lesiones menores de 1cm. ^{3, 4, 8}

Carcinoma broncogénico. Es la primera causa de muerte en USA, 180 000 nuevos casos/año, en 2008 215 020 nuevos casos y 161840 muertes en USA, en México 6717 muertes registradas en 2009 por INEGI. El cáncer pulmonar continúa siendo altamente letal y extremadamente común, con una sobrevida a 5 años de 15%. Es segundo en incidencia después del de próstata en el hombre y el de mama en la mujer. En las mujeres la incidencia ha aumentado y tiende a igualarse a la incidencia en el hombre. ^{1, 2, 4, 5, 6, 8}

El carcinoma de células escamosas y el adenocarcinoma del pulmón son los subtipos más comunes y son raramente encontrados en ausencia de historia de tabaquismo. Los no fumadores que viven con fumadores tienen una incidencia de 24% de aumento de riesgo de cáncer de pulmón comparados con no fumadores que viven con no fumadores. 95% ocurre en pacientes mayores de 40 años, 95% están relacionados con fumar, usualmente hay historia de fumar 1 o más cajetillas diarias por más de 20 años, después de 5-6 años sin fumar el riesgo declina y 15 años después casi es similar a los no fumadores. Puede haber también exposición crónica a níquel, asbesto, arsénico, materiales radioactivos y petróleo o derivados. ^{1, 3, 4, 5, 6, 8}

Se han detectado deleciones cromosómicas de 11p, 13q, 17p, 3p, mutaciones en genes supresores P53, Hap-1, ErbA, proto oncogenes c-, N- y L-myc, H-, N-, Kras y c-mib, otros factores como la polución atmosférica, As, Cd, Cr, éter, formol, y algunas enfermedades como la esclerosis sistémica progresiva (escleroderma). ^{3, 8}

Patología. Es más frecuente en el lado derecho, más en los lóbulos superiores, tumores sincrónicos en 7%, metá-cronos en 10%, (2% de riesgo por año, post-resección) tienen riesgo aumentado de cáncer en tracto respiratorio superior, cavidad oral, esófago, vejiga, riñón. El crecimiento

del tumor primario puede adoptar un patrón central o periférico, la mayoría de los centrales son de tipo escamoso o de células pequeñas, los periféricos son predominantemente adenocarcinomas o carcinomas de células grandes. Se diseminan por extensión local a pleura visceral y parietal, pared torácica, grandes vasos, pericardio, diafragma, esófago y columna vertebral. ^{1, 3, 4, 6, 8}

Sitios de metástasis comunes son el pulmón ipsilateral, ganglios linfáticos hiliares, mediastinales, pulmón, hígado, hueso, cerebro, adrenales, páncreas, riñón, tejidos blandos, miocardio, funcionalmente el carcinoma de células escamosas, el carcinoma de células grandes y el adenocarcinoma son agrupados como carcinoma no de células pequeñas y constituyen el 80% de todos los tumores pulmonares, los de células pequeñas representan 15-20% mientras que los adenomas bronquiales incluyendo los carcinoides son 5%. ^{1, 3, 6, 8}

El adenocarcinoma es ahora el tumor más común de los cánceres de pulmón, 30-45% de todos, está menos asociado con el fumar, ocurre más en mujeres, en la histología tiene un patrón acinar originado en las vías aéreas subsegmentarias en la periferia del pulmón, muchos se forman en conjunción con cicatrices en el pulmón como una respuesta a irritación crónica, el crecimiento puede ser lento pero metastatiza rápidamente por vía vascular o bien se disemina a través del árbol traqueo-bronquial, el carcinoma bronco alveolar es una variante que representa una forma altamente diferenciada que se disemina a lo largo de las paredes alveolares. Hay 3 formas: nódulo solitario, forma multinodular y difusa o neumónica, el primero tiene el mejor pronóstico. ^{1, 4, 5, 8}

El carcinoma de células escamosas es el más común en hombres 25-40%, está asociado con fumar, en la histología hay formación de puentes intercelulares y queratinización celular, se origina de metaplasia escamosa del árbol traqueo-bronquial, 2/3 partes ocurren en partes centrales, es

un tumor voluminoso, asociado a obstrucción bronquial, crecimiento lento y metástasis tardías, sufre necrosis central y cavitación.^{1, 4, 5, 8}

El carcinoma de células pequeñas anaplásico es altamente maligno, 15-25%, en la histología hay acúmulos, nidos o capas de células pequeñas, redondas u ovals o fusiformes con núcleos redondos, oscuros y un citoplasma escaso, tiene gránulos secretorios en la microscopía electrónica, produce sustancias activas biológicamente lo que ha llevado a clasificarlo como tumor neuroendócrino del sistema APUD, está localizado centralmente, metastatiza temprano por vía linfática y vascular, su tratamiento combina quimio y radioterapia, la cirugía está indicada en pocos pacientes con lesiones tempranas, el pronóstico es muy pobre.^{1, 5, 8}

El carcinoma de células grandes, indiferenciado, 10% del total, presenta células grandes con citoplasma abundante, sin diferenciación, puede ser central o periférico, es una lesión altamente maligna, con diseminación temprana y pronóstico muy pobre peor que los de células pequeñas. Otros tumores como el adenoma bronquial, papiloma y sarcomas son raros.^{1, 4, 5, 8}

Los síntomas de los cánceres pulmonares incluyen tos, disnea, dolor torácico, fiebre, producción de esputo y sibilancias, aunque la mayoría pueden estar asintomáticos, con sólo una radiografía de tórax anormal, o bien presentar síntomas extrapulmonares, metastásicos, pérdida de peso, malestar general, síntomas del SNC, dolor óseo, no metastásicos (síndromes paraneoplásicos) síndrome de Cushing, hipercalcemia, miastenia, neuropatías, osteoartropatía hipertrófica, ginecomastia.^{4, 5, 6, 8}

El tumor de Pancoast envuelve el sulcus superior, puede producir síntomas relacionados con afección del plexo braquial, ganglios simpáticos o colapso vertebral secundario a invasión local, puede resultar en dolor o debilidad del brazo, edema o síndrome de Horner (ptosis, miosis, enoftalmos y anhidrosis).^{4, 5}

Diagnóstico y estadificación. Lo más común es una radiografía de tórax anormal, puede ser un nódulo, infiltrado o atelectasia, sobre todo en pacientes mayores de 40 años, se usa la TAC para evaluar la masa, los ganglios mediastinales y como investigación para enfermedad metastásica, el PET se usa para evaluación del tumor primario, los nódulos metastásicos, la broncoscopia para el involucramiento bronquial y la resectabilidad en lesiones centrales y para obtener tejido para examen citológico. ^{1, 4, 5, 6, 8}

El US endobronquial es un nuevo instrumento valioso que aumenta la exactitud y seguridad de las biopsias tras-bronquiales de ambos, el tumor primario (cuando se recarga en las vías aéreas centrales), como de los ganglios linfáticos mediastinales y debe volverse parte del armamentarium del cirujano en el diagnóstico y tratamiento del cáncer pulmonar. La mediastinoscopia se usa para obtener ganglios mediastinales y ayudar en la estadificación, sus hallazgos positivos pueden propiciar o no una resección curativa, dependiendo del tipo celular patológico, la extensión nodal y la condición del paciente, la biopsia percutánea con aguja se usa en lesiones periféricas. ^{1, 4, 5, 8}

Estadificación TNM. Categorías. 1 Cáncer de pulmón temprano sin ataque al mediastino o estadio I o II. 2 Cáncer localmente avanzado estadio IIIa-IIIb y 3 Cáncer de pulmón metastásico o estadio IV. Los sitios comunes de metástasis distantes son hueso, hígado, médula ósea y el sistema nervioso central, por lo que la evaluación metastásica incluye una gammagrafía ósea y TAC de tórax, abdomen y cerebro. ^{1, 8}

Tratamiento. Cirugía. Resección pulmonar (lobectomía, lobectomía extendida o neumonectomía) es la única cura potencial del carcinoma broncogénico, se reseca el pulmón atacado, ganglios linfáticos y estructuras contiguas si es necesario, la resección permanece como el pilar del tratamiento del cáncer de pulmón, aún cuando sólo cerca de 20% de todos los pacientes diagnosticados con cáncer de

pulmón son considerados resecables (estadios I-III A).^{1,5,8} La cirugía toracoscópica video-asistida y los enfoques robóticos han cambiado el panorama de la operación, aunque los principios oncológicos permanecen sin cambio. La resección es en cuña con segmentectomía bronquial puede ser usada en enfermedad localizada en pacientes con alto riesgo.¹

La resección quirúrgica de elección es la lobectomía, con un cm de margen de bronquio normal, con muestras de ganglios interlobares, si estos son positivos se hace la neumonectomía, la neumonectomía generalmente está reservada para lesiones que envuelven el bronquio principal, la mortalidad general es 1.4% para resecciones segmentarias (procedimientos de compromiso), 2.9% para lobectomía y 6.2% para neumonectomía, las complicaciones incluyen arritmias cardíacas, hemorragia, infección (empiema), fístula broncopleurales, insuficiencia respiratoria y embolismo pulmonar, esto en el temprano.^{1,3,8}

El cáncer temprano no de células pequeñas se trata con cirugía sola, aunque ahora se ha añadido quimioterapia de inducción, el localmente avanzado pero resecable IIIA incluye la quimioterapia de inducción o quimio-radioterapia seguida por cirugía y si es necesario radioterapia post-operatoria, la enfermedad localmente avanzada y no resecable IIIB es tratada con radiación con o sin quimioterapia, la enfermedad metastásica etapa IV es pobremente tratada con quimioterapia, la radioterapia usándose para lesiones sintomáticas, la quimioterapia de agentes combinados ofrece 2-3 meses de sobrevida, actualmente se están usando terapias dirigidas al blanco. La sobrevida actual en general es de 15% a 5 años.^{1,3,4,8}

La resección quirúrgica está indicada para pacientes con etapas I y II y en combinación con quimioterapia y radiación para enfermedad localmente avanzada o resecable T4, IIIB. Para el carcinoma de células pequeñas el tratamiento es con quimioterapia y radiación.^{1,3,4,8}

La evaluación del riesgo del paciente antes de la resección torácica está basada en el juicio clínico y los siguientes datos. La alteración en el intercambio de monóxido de carbono está asociada con un aumento significativo en el riesgo de complicaciones post-operatorias, independientemente de la historia de fumador del paciente. En pacientes sometidos a resección pulmonar, el riesgo de cualquier complicación pulmonar aumenta en 42% por cada 10% de baja en el porcentaje de capacidad de difusión de monóxido de carbono y esta medida puede ser un parámetro útil en la estratificación del riesgo de los pacientes para cirugía.⁴ Los valores de consumo máximo de oxígeno proveen información adicional importante en aquellos pacientes con alteración importante de la capacidad de difusión de monóxido de carbono y el volumen de espiración forzada en un segundo. Los valores menores de 10 ml/kg/'' generalmente prohíben cualquier resección pulmonar mayor, porque la mortalidad en pacientes con estos niveles es 26% comparada con sólo 8.3% en pacientes con consumo máximo de oxígeno igual o mayor de 10 ml/kg'', valores mayores de 15 ml/kg'' generalmente indican la capacidad del paciente para tolerar la neumonectomía.^{1,4}

Contraindicaciones para toracotomía. La mitad de los candidatos al tiempo del diagnóstico tienen extensión ipsilateral mediastinal de ganglios linfáticos extensa, particularmente en paratraqueales altos y subcarinales.^{5,8}

Las contraindicaciones absolutas incluyen un infarto del miocardio en los 3 meses previos, un síndrome de vena cava superior debido a tumor metastásico, metástasis en ganglios linfáticos contralaterales, derrame pleural maligno, metástasis distantes, excepto las cerebrales solitarias y adrenales. Las relativas incluyen infarto de miocardio en los 6 meses previos, síndrome de vena cava superior debido al tumor primario, parálisis del nervio recurrente (debido al tumor primario en la ventana aórtico-pulmonar, síndrome de Horner, histología de células pequeñas,

metástasis arriba de los ganglios linfáticos medio traqueales, ataque al pericardio, FEV1 menor de 0.8 L (menor de 59%), FEV1 0.9-2.4 y reserva pulmonar insuficiente para la resección planeada, ataque a la arteria pulmonar principal.³

Terapia adyuvante. La quimioterapia adyuvante postoperatoria está indicada ahora en todos los cánceres no de células pequeñas, resecaados, etapa 1b y más altas, la quimioterapia preoperatoria (con o sin radioterapia) en pacientes con IIa (N2) para volverla resecaable. Tomado como un todo, la terapia neoadyuvante ha demostrado la posibilidad de la quimioterapia de inducción y radiación seguida de la resección para el tratamiento de etapas selectas III A NSCLC.^{1,4,5,8}

La mayoría de los estudios muestran mejoría en resectabilidad y sobrevida en comparación con la experiencia histórica de resección quirúrgica o radioterapia sola. En adición a los nuevos agentes quimioterápicos, hay nuevas técnicas de radiación, tales como el hiperfraccionamiento o programas acelerados, también merecen más exploración los ensayos neoadyuvantes con quimioterapia concurrente.^{1,4,8}

El pronóstico depende del tipo celular y etapa al tiempo de diagnóstico. Sobrevidas a 5 años para carcinoma broncoalveolar 30-35%, carcinoma de células escamosas 8-16%, adenocarcinoma 5-10%, carcinoma de células pequeñas menos de 3%. Basados en etapas I 60-80%, II 40-55%, IIIa 10-35%. Los últimos cambios incluyen que los nódulos satélites en el mismo lóbulo se considerarán T3 y los derrames malignos pleurales y pericárdicos se considerarán enfermedad metastásica en lugar de enfermedad T4.^{4,5}

Inmunoterapia se ha usado la BCG, el levamisol, la interleucina 2, el factor de necrosis tumoral alfa, células asesinas activadas con linfocina y linfocitos infiltrando el tumor, sin reportar beneficio. Las terapias blanco contra receptores de crecimiento sobre expresados EGFR1, HER2/neu por anticuerpos monoclonales han empezado

a mostrar beneficios. Los avances en biología molecular incluyendo técnicas genómicas y proteómicas constituyen metodologías prometedoras para el diagnóstico y manejo adaptado al paciente en el cáncer de pulmón no de células pequeñas, pero actualmente estas estrategias no han sido validadas para implementación clínica amplia. ^{1,3}

Adenomas bronquiales. Todos son neoplasias malignas, de bajo grado, originadas en el epitelio, conductos y glándulas del árbol traqueo-bronquial incluyendo el tumor carcinoide, el carcinoma adenoideo cístico (cilindroma) y el carcinoma epidermoide. Los tumores carcinoideos comprenden 80-90% de los adenomas bronquiales, ocurren primariamente en los bronquios proximales (20% principales, 60% lobares o segmentarios y 20% periféricos), se originan de las células de Kulchitsky, que en el proceso de transformación maligna se diferencian en tejido neuroendocrino, tienen un estroma vascular y se localizan centrales en vías aéreas proximales. ^{1, 3, 5, 8}

Son más frecuentes en la 5ª década, crecen lento y protruyen a la luz bronquial, causando obstrucción, las metástasis a ganglios linfáticos ocurren en 10%, especialmente en aquellos con la variante de carcinoide caracterizado por pleomorfismo, actividad mitótica aumentada, arquitectura desorganizada y necrosis tumoral, 70% se presentan con metástasis, tos (47%), infección recurrente (45%), hemoptisis (39%), dolor (19%), sibilancias (17%), 21% asintomáticos, la radiografía muestra evidencia de atelectasias o nódulo pulmonar, el síndrome carcinoide es raro con los carcinoideos bronquiales, opuesto a los intestinales que metastatizan a hígado. ^{1, 3, 5, 8}

El tratamiento es la escisión quirúrgica, la lobectomía es el más usado, en los periféricos se usa la resección en cuña, la neumonectomía es rara, se usan más las técnicas broncoplásticas con resección bronquial en manga, el pronóstico con más de 90% de sobrevivida a 5 años para carcinoideos típicos, a 50% en los atípicos, con excepción del carcinoide atípico no

necesitan quimioterapia. El pronóstico es bueno para pacientes con enfermedad metastásica, por su crecimiento lento, en cambio las metástasis ganglionares y distantes de tumores carcinoides acarrear un mal pronóstico.^{1,5,8}

Carcinoma adenoideo quístico. (cilindroma), representa un 10%, es más frecuente en la parte central, tráquea baja, carina y orificios de bronquios principales, es más agresivo que el carcinoide, tienen grupos de células epiteliales que forman estructuras como tubos mezclados con espacios císticos, son localmente agresivos y se extienden a menudo más allá de sus márgenes aparentes, las metástasis ocurren tardíamente, 1/3 se presenta con ellas, a lo largo de linfáticos perineurales a los ganglios regionales y distantes a hígado, hueso y riñones.^{1,3,4,5,8}

El tratamiento es por una resección generosa en bloque, se pueden resecar hasta 8 cms de tráquea, incluyendo el tejido peribronquial y ganglios linfáticos regionales, puede requerir lobectomía, resección en manga. La radioterapia se considera en pacientes inoperables o aquellos con tumor residual, tiene pronóstico menos favorable que el carcinoide pues tiene 50% de supervivencia a 5 años.^{1,4,5,8}

Carcinoma mucopidermoide: Son raros, menos del 1%, con localización similar a los carcinoides, con células escamosas y secretoras de moco y de tipo intermedio, variantes de alto y bajo grado, predominando las últimas, tratamiento igual que el carcinoide en bajo grado, en alto como otros carcinomas bronquiales. Los tumores mixtos del tipo de las glándulas salivales son muy raros, son curables con escisión local, los adenomas mucosos papilares son los únicos verdaderamente benignos sin potencial metastásico, son raros en los bronquios mayores y consisten en quistes numerosos llenos de moco, cubiertos por epitelio bien diferenciado, se pueden remover broncoscópicamente.^{1,3,4,5,8}

Los infiltrantes o de alto grado 94% se presentan con síntomas del tumor primario, con diseminación regional o

enfermedad metastásica, efectos locales 27%, los centrales presentan tos, hemoptisis, dificultad respiratoria, sibilancias, estridor o disnea, dolor y neumonía, los periféricos presentan tos, dolor de pared torácica, derrame pleural, absceso pulmonar, síndrome de Horner, (miosis ipsilateral, ptosis y anhidrosis), síndrome de Pancoast (dolor en brazo y hombro ipsilateral en nervio C8-T1), síndrome de Horner y un tumor del sulcus superior generalmente escamoso, los síntomas son debidos a ataque al nervio recurrente, disnea por ataque al frénico, disfagia por compresión esofágica, síndrome de vena cava superior y taponamiento pericárdico.^{1, 3, 4, 8}

La enfermedad metastásica con síntomas de trastorno sistémico anorexia, pérdida de peso, debilidad, malestar general, manifestaciones locales de metástasis distantes como ictericia, masa abdominal, dolor óseo o fractura, déficits neurológicos, cambios en estado mental, convulsiones, masas en tejidos blandos y síndromes paraneoplásicos asociados con cáncer de pulmón.^{3, 8}

Cáncer pulmonar secundario. 30% de los pacientes con malignidad desarrollarán metástasis pulmonares, 12% aisladas susceptible de resección, 10% de estos últimos es una metástasis solitaria. La mayoría ocurren por diseminación hematógena, la vía linfática o tras-bronquial es rara.^{1, 3, 8}

Las lesiones solitarias pueden ser benignas 18% o nuevos primarios pulmonares 18% y enfermedad metastásica en 64%, la mayoría asintomáticos, o bien con tos, hemoptisis, fiebre, disnea y dolor, diagnóstico por placa, debe seguirse con TAC para definir otros nódulos.³

Criterios para resección. 1.-Tumor primario debe estar controlado o poder ser controlado. 2.- Sin otro lugar con enfermedad. 3.-No hay otra terapia con resultados comparables. 4.-El riesgo operatorio es bajo. El éxito de la remoción quirúrgica de metástasis pulmonares es mayor con tumores testiculares (sobrevida 51% a 5 años), con

cánceres de cabeza y cuello 47%, otros tipos como el sarcoma osteogénico, sarcomas de tejido blando, carcinoma de células renales y de colon 20-35%, en melanoma es menos favorable 10-15%, en cánceres rectales con metástasis aisladas 55% a 5 años, en sarcomas puede haber múltiples toracotomías en periodos de más de 10 años, en todas las series el beneficio a largo plazo depende de que el tumor sea completamente resecado. ^{1,3,8}

Neoplasias benignas. Raras, representa menos del 1% de todos los tumores pulmonares, los más frecuentes son hamartomas, fibromas, leiomiomas, neurofibromas, mioblastomas y leiomiomas benignos metastásicos. La mayoría son periféricos y asintomáticos, las lesiones centrales pueden producir tos, sibilancias, hemoptisis, y neumonía recurrente, lesiones en placa bien circunscritas 1-2 cm nódulo en pulmón inferior con calcificaciones en 10-30%, las centrales requieren broncoscopia para diagnóstico o FNA o por cirugía, la resección quirúrgica es conservadora una resección en cuña o bien lobectomía. Pronóstico excelente. ^{1,3,8}

Desórdenes de tráquea. Lesiones congénitas. Estenosis de 3 tipos, generalizada, de embudo y segmentaria, los bronquios pueden ser pequeños en las estenosis congénitas y con una arteria pulmonar abrazándola asociada, la arteria deja impresiones en la tráquea, también puede haber pliegues. La traqueomalacia congénita, el ablandamiento del cartílago es causado por la compresión traqueal por anillos vasculares que son anomalías del arco aórtico, incluyen el doble arco aórtico, la arteria subclavia aberrante o la innominada aberrante, el diámetro de la tráquea es normal, pero la pared es colapsable, presentan sibilancias inspiratorias y espiratorias o estridor, que puede ser paroxísticas, además problemas de alimentación, infecciones frecuentes. ^{5,7,8}

Diagnóstico, tomografía, broncoscopia y angiografía para anomalías vasculares. Tratamiento. Las estenosis y pliegues son tratados conservadoramente por la dificultad de

la reconstrucción traqueal en infantes, un pliegue puede removerse endoscópicamente, la traqueostomía puede ayudar y debe hacerse en una área estrecha para evitar dañar las partes normales de la tráquea, la condromalacia es tratada con aortopexia bajo guía broncoscópica para maximizar el diámetro traqueal. ^{5,8}

Neoplasias de tráquea. Son raras, los carcinomas de células escamosas son los más comunes, pueden ser exofíticos, causar ulceración superficial o con lesiones múltiples con áreas de tráquea normal, el tumor se disemina a través de los ganglios linfáticos regionales y por extensión directa a estructuras mediastinales, el adenoma carcinoide crece lentamente y tiene un curso prolongado, otras neoplasias primarias de tráquea incluyen los carcinosarcomas, pseudosarcomas, carcinomas mucoepidermoides, papilomas escamosos, condromas y condrosarcomas. Los tumores secundarios son usualmente del pulmón, esófago, o tiroides. ^{5,7,8}

Diagnóstico. Placa de tórax, tomograma traqueal, fluoroscopia para evaluar la laringe, broncoscopia diferida hasta la operación final, la biopsia puede ser peligrosa debido al sangrado y obstrucción de la vía aérea, los estudios de función pulmonar son mandatorios si se contempla la resección carinal o pulmonar. Tratamiento. Resección traqueal, los antibióticos preoperatorios en base a cultivos traqueales, si hay obstrucción de vía aérea la inducción es con halothano, puede usarse ventilación de alta frecuencia y puede ser posible pasar un tubo pequeño más allá del tumor, en la resección hasta una mitad de la tráquea puede ser reseca, el pronóstico es similar al carcinoma de pulmón reseca. ^{5,7,8}

Bibliografía.

- 1.- Chang A. C., Lin J. Chapter 79. Lung neoplasms. Pps. 1359-1389. En *Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice*. 5th. Edition. Mulhollnad M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
- 2.- INEGI. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Sistema Nacional Estadístico y de Información Geográfica actualizado el 23/06/11.
- 3.- Jablons D., Cameron R. B., Turley K. Chapter 19. Thoracic wall, pleura, mediastinum & lung. Pps. 344-407. En *Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment*. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.
- 4.- Nason K. S., Maddaus M. A., Luketich J. D. Chapter 19. Chest wall, lung, mediastinum and pleura. Pps. 513-590. En *Schwartz's Principles of Surgery*. 9th. Edition. Brunicaudi F. C., Andersen D. K., Billiar T. R., Dunn D. L., Hunter J. G., Mathews J. B., Pollock R. E. Mc Graw Hill, 2010.
- 5.- Panasuk D. B., Alex W. R., Edie R. N. Chapter 4. Principles of thoracic surgery. Pps. 97-117. En *NMS Surgery*. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A.. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 6.- Ramírez C. S., Argüero S. R., Aguirre R. R. Capítulo 64. Patología quirúrgica del pulmón. Pps. 495-506. En *Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno*. 2008.
- 7.- Reddy R. M. Chapter 80. Chest wall, pleura, mediastinum, and nonneoplastic lung disease. Pps. 1390-1424. En *Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice*. 5th. Edition. Mulhollnad M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters

Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
8.- Smythe W. R., Reznik S. J., Putnam J. B. Chapter 59.
Lung (including pulmonary embolism and thoracic outlet syndrome). Pps. 1698-1748. En Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.

Mediastino.

Enfermedades del mediastino. La mediastinitis puede ser aguda o crónica, existen 4 causas de infección mediastinal, por contaminación directa, diseminación hematogena o linfática, por extensión desde el cuello o retroperitoneo y extensión de pulmón o pleura. La contaminación directa más común es por perforación esofágica, la mayoría por organismos piogénicos en los directos, en los de diseminación hematogena o linfática son generalmente infecciones granulomatosas. ^{4, 6, 9}

Mediastinitis aguda. 90% suceden por perforación esofágica, por síndrome de Boërhaave, trauma iatrogénico (endoscopia, dilatación, cirugía), trauma externo penetrante o contuso, por tubos endotraqueales con manguito, ingestión de corrosivos, carcinoma u otra enfermedad esofágica. La infección mediastinal secundaria a enfermedad cervical puede seguir a cirugía oral, celulitis, trauma en faringe, esófago o tráquea, o bien a procedimientos como traqueostomía, mediastinoscopia y tiroidectomía. ^{4, 6, 9}

La perforación esofágica está asociada con historia de vómito, dolor intenso, profundo subesternal, en tórax izquierdo o derecho o en epigastrio en 90%, 1/3 con irradiación hacia la espalda, en las infecciones bajas se puede confundir con trastornos abdominales o con pericarditis, a menudo presentan escalofrío, fiebre o choque, si hay extensión pleural hay dolor pleural, irradiado al hombro, la deglución aumenta el dolor y puede haber disfagia, 60% con enfisema subcutáneo o neumomediastino, puede haber un sonido el crunch mediastinal sincrónico con la sístole (signo de Hamman), 50% tienen derrame pleural o hidroneumotórax, el dolor cervical siguiendo una endoscopia sugiere perforación esofágica, hay dolor cervical y crepitación, se confirma con contraste esofágico, de preferencia con medio soluble en agua, no es recomendable la endoscopia, se puede usar la TAC con

contraste oral e IV siempre y cuando haya estabilidad hemodinámica. ⁴

El tratamiento depende de la causa, todas las fugas intratorácicas deben ser exploradas, con drenaje inmediato de la contaminación pleural, antibióticos de amplio espectro incluyendo aminoglucósidos y líquidos parenterales, si es reconocida inmediatamente se repara y refuerza con colgajo de pleura, diafragma o músculo intercostal, o se puede usar el cierre alrededor de un tubo en "T", si han pasado más de 48 hrs se hace drenaje amplio y desfuncionalización de esófago o resección dependiendo del grado de contaminación, extensión de sepsis y estado del esófago y del paciente, si la perforación es secundaria a cáncer esofágico o manipulación por estenosis severa o acalasia, o sea un esófago anormal se puede reseca si no hay sepsis florida con reconstrucción inmediata, si no se reseca y desfuncionaliza, la mortalidad es de 30-60%. ^{4, 7}

Mediastinitis crónica. Usualmente es secundaria a procesos granulomatosos, fibrosis y abscesos fríos, histoplasmosis, Tb, actinomicosis, nocardiosis, blastomicosis y sífilis, hay causa raras como los abscesos amibianos, quistes equinococcicos. Las infecciones provienen de ganglios linfáticos que obstruyen el esófago, la fibrosis mediastinal es sinónimo de mediastinitis idiopática, fibrosa, colágenosa o esclerosante en 90% , puede ser debida a histoplasmosis (60%), o a Tb (25%). 85% tienen síntomas de atrapamiento mediastinal como obstrucción de vena cava superior, 82% obstrucción traqueo-bronquial, 9% obstrucción de venas pulmonares, 6% oclusión de arteria pulmonar, 6% obstrucción esofágica ,3% en raros casos obstrucción de vena cava inferior, conducto torácico, aurícula, nervios recurrentes o ganglio estelar. 75% de pacientes con mediastinitis granulomatosa no tienen síntomas, en rayos X muestran una masa mediastinal paratraqueal derecha en 75%, en 25% de pacientes con síntomas la mitad tienen obstrucción de vena cava superior y 1/3 obstrucción esofágica. ^{4, 6, 9}

Las mujeres tienen un predominio 2-3:1, con edades entre 20-30 años, presentan disfagia o hematemesis, o bien tos, hemoptisis, disnea, sibilancias y episodios de neumonitis obstructiva, la obstrucción de venas pulmonares causa insuficiencia cardíaca congestiva semejando estenosis mitral y es usualmente fatal, hay una masa paraesternal derecha o mediastinal anterior, en histoplasmosis hay calcificación hilar en palomita de maíz, también hay calcificación en teratoma o timoma, la TAC de tórax con contraste muestra la fibrosis extensa y la obstrucción de las estructuras. Tratamiento. Terapia antimicrobiana específica, pueden requerir resección para aliviar la obstrucción. Pronóstico bueno después de la escisión de granulomas los que tienen fibrosis sobreviven pero persisten sus síntomas.^{4,6}

Síndrome de vena cava superior. Los tumores malignos son la causa en 80-90%, el cáncer de pulmón lo causa en 90%, la frecuencia de síndrome de vena cava en cáncer de pulmón es de 5%, predomina el hombres 5:1. Otros tumores lo pueden causar como el timoma, la enfermedad de Hodgkin, linfosarcoma, los tumores metastásicos de mama o tiroides o melanoma, en los benignos es raro pero en ocasiones el bocio subesternal, el mixoma atrial. Las condiciones trombóticas idiopáticas o asociadas con policitemia, infección mediastinal o catéteres, el trauma la causa de manera aguda por asfixia traumática y hematoma mediastinal.^{4,9}

La presión venosa en brazos llega a ser 200-500 mmsH₂O, se puede producir edema cerebral fatal en minutos en la obstrucción completa, si es gradual hay síntomas menores si la vena ácigos esta permeable. Presentan la cara inflada, brazos y hombros con color púrpura o azul, cefalea, náusea, mareo, vómito, visión distorsionada, somnolencia, estupor y convulsiones, tos, ronquera, disnea, congestión nasal, la sintomatología es peor en decúbito o al agacharse, a largo plazo pueden desarrollar várices esofágicas y STDA, las venas del cuello y miembros superiores están

distendidas con colaterales marcadas en tórax y abdomen, a veces en un solo lado cuando está bloqueada una vena innominada.⁴

La localización exacta de la obstrucción se demuestra por venografía, 35% se debe a trombosis de venas innominadas o axilares, 15% por obstrucción completa de vena cava superior sin trombosis y 50% es parcial, la placa de tórax puede mostrar una masa paratraqueal derecha o lesión en el lóbulo superior derecho, se puede usar la TAC contrastada. Diagnóstico diferencial con edema angioneurótico, insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis constrictiva. Complicaciones. La obstrucción parcial puede volverse completa.^{4,9}

Tratamiento.^{4,9} Si es por cáncer se trata con diuréticos, restricción de líquidos, hay que evitar líneas IV en miembros superiores, elevación de la cabecera de cama y radiación pronta, el tumor empieza a ceder en 7-10 días, si se quieren usar anticoagulantes deben descartarse las metástasis cerebrales por el riesgo de sangrado, ahora se pueden usar stents expansibles. A veces se ha usado quimioterapia junto con radioterapia. Pronóstico, la radioterapia es efectiva cuando la obstrucción es incompleta, la sobrevida en pacientes con cáncer de pulmón es 6-8 meses, la mortalidad per se es 1-2%.^{4,9}

Masas mediastinales. Mediastino anterior. Timomas, linfoma, teratoma, tumor de células germinales, tiroides, paratiroides, lipoma. En el mediastino medio se pueden ver las lesiones vasculares, aneurismas, lipoma, mixoma, quistes broncogénicos, quistes pericárdicos, lesiones esofágicas, feocromocitomas. En el mediastino posterior las lesiones paravertebrales son tumores neurogénicos en el canal paravertebral. En todas las partes pueden existir masas de ganglios linfáticos.^{4,6,9,10}

Las malignidades mediastinales constituyen menos del 20% de todos los tumores torácicos. Las masas mediastinales más comunes en niños son tumores neurogénicos

(50-60%), en niños menores de 4 años neuroblastomas invariablemente fatales, en adultos los tumores neurogénicos son las masas mediastinales más frecuentes, se localizan más en el segmento posterior, por lo general son benignos, sobre todo los de vaina nerviosa, calcificados y bien circunscritos, las masas anteriores son más frecuentemente malignas, el más común es el timoma, luego el linfoma.^{4, 6, 9, 10}

Los síntomas son más comunes en masas malignas, 1/3 están asintomáticos, 50% tienen síntomas respiratorios, tos, sibilancias, disnea, neumonías recurrentes, hemoptisis y a veces expectoración del contenido de un quiste, dolor torácico, pérdida de peso y disfagia en 10%, miastenia 15-20% con timoma, fiebre, obstrucción de vena cava superior 5%.

Los siguientes datos sugieren cáncer, ronquera, síndrome de Horner, dolor severo, obstrucción de vena cava, los linfomas pueden producir quilotórax, fiebre intermitente en Hodgkin, el timoma causa miastenia e hipogammaglobulinemia, hipoglucemia en mesoteliomas, teratomas, fibromas, hipertensión y diarrea en feocromocitoma.^{4, 6, 9, 10}

Tumores neurogénicos. 40-65% son originados de la vaina nerviosa (shwannoma y neurofibroma) usualmente benignos, 10-20% son malignos y son más frecuentes en niños, 75% en niños menores de 4 años, (neuroblastoma) se originan de células nerviosas. Los tipos histológicos incluyen neurilemomas originándose en las células de Schwann de la vaina nerviosa, los neurofibromas que pueden degenerar en neurosarcomas, los neurosarcomas, los ganglioneuromas que se originan de los ganglios simpáticos, los neuroblastomas que pueden haber metastatizado al hueso, hígado y ganglios linfáticos regionales al tiempo del diagnóstico, o bien puede ocurrir extensión hacia el cordón espinal pueden invadir y agrandar el foramen intervertebral, pueden ser múltiples, es necesaria la RMN para su adecuada visualización y estudio de su extensión.^{4, 6, 9, 10}

Los feocromocitomas ocurren rara vez en el mediastino, se comportan similar a los intradrenales, pueden ser localizados en mediastino medio usando I metoiodobenzylguanidina. Síntomas dolor torácico secundario a compresión del nervio intercostal, si crece intraespinal puede causar compresión de cordón, rara vez secretan catecolaminas, en el neuroblastoma pueden presentar fiebre, vómito, diarrea y tos. Diagnóstico por radiografía de tórax y TAC. Tratamiento. Escisión, radiación post-operatoria en los malignos.^{4, 6, 8, 10}

Lesiones quísticas mediastinales, pericardio, bronquio, esófago o timo, los quistes pericárdicos en 75% se ven en lado derecho en el ángulo cardiofrénico, 10% son divertículos del pericardio. Los broncogénicos se originan de los bronquios principales o la tráquea, a menudo cercanos a la carina, los enterógenos se originan a lo largo de la superficie del esófago y pueden estar embebidos en su pared, contienen epitelio esofágico o gástrico, 10% de los quistes en mediastino son no específicos porque no se reconoce la cubierta epitelial.^{1, 4, 6, 10}

Diagnóstico. Las radiografías muestran lesiones de pared lisa, quísticas o sólidas lobuladas, tienen calcificaciones a menudo. Los pericárdicos son usualmente asintomáticos, se pueden ver en radiografía, son de pared lisa, más frecuentes en el ángulo cardiodiafragmático, la cirugía sirve para identificación y resección, los broncogénicos son posteriores a la carina, pueden ser asintomáticos o causar compresión pulmonar que puede amenazar la vida en la infancia, su tratamiento es la escisión completa.^{1, 6, 8, 10}

Los teratomas son comunes en el mediastino anterior, sólidos o quísticos y los más diferenciados pueden contener dientes o pelo, a veces se rompen al espacio pleural, pulmón, pericardio o estructuras vasculares. Los teratomas ocurren más frecuentemente en adolescentes, 80% son benignos, se originan de la bolsa y hendidura branquial en asociación con el timo, todos los tejidos están presentes, ecto, endo y mesodérmicos.^{4, 8, 10}

Tumores de células germinales, son raros, ocurren en 1%, metastatizan a ganglios linfáticos pleurales, hígado, hueso y retroperitoneo, los tipos histológicos incluyen el seminoma, el carcinoma de células embrionarias, el teratocarcinoma, el coriocarcinoma y el tumor de senos endodérmicos. La mayoría son metastásicos con enfermedad retroperitoneal concomitante, los primarios mediastinales extragonadales malignos son raros, representan menos del 5% de cánceres de células germinales y menos del 5% de tumores mediastinales, son más frecuentes en hombres blancos, entre los 20-30 años, seminoma 40% carcinoma embrionario y coriocarcinoma no gestacional 20%, teratomas 20% con componentes benignos y malignos, casi todos 90% producen marcadores tumorales incluyendo la gonadotropina coriónica humana beta y la alfa-feto-proteína.^{4, 6, 8, 9, 10}

Los síntomas incluyen dolor torácico, tos, ronquera por invasión de vagos, diagnóstico por radiografías y marcadores tumorales Tratamiento. Los seminomas con escisión completa más radioterapia post-operatoria, los no seminomas con quimioterapia de combinación, la terapia adyuvante, los seminomas son radiosensibles, los otros tipos celulares se benefician de la quimioterapia. Tratamiento multimodal, cirugía, radioterapia y quimioterapia, actualmente se reportan sobrevividas de 50% a 5 años para los no seminomatosos y más del 90% para seminomatosos, se siguen con los marcadores, la resección quirúrgica se lleva a cabo después de la combinación de quimioterapia y después que los marcadores se han normalizado, en cirugía 40% son teratomas maduros con potencial para degeneración maligna, 40% son tumores necróticos y 20% son residuales requiriendo quimioterapia post-operatoria.^{4, 6, 8, 9, 10}

Linfomas usualmente están asociados con enfermedad diseminada metastásica al mediastino, 50% de pacientes con linfoma incluyendo los de Hodgkin tienen ganglios mediastinales, sólo 5% de pacientes con linfoma sólo lo

tienen en el mediastino, presentan tos, dolor torácico, fiebre, pérdida de peso, diagnóstico por radiografía y biopsia de ganglio linfático por mediastinoscopia o mediastinotomía. Tratamiento no quirúrgico. ^{4, 6, 8, 9, 10}

Tumores del timo y miastenia gravis. El timoma es el tumor más frecuente del timo y del mediastino anterior, ocupa el 2º lugar de tumores mediastínicos 19%, es más frecuente en la 5ª-7ª década. La miastenia gravis puede coincidir con timoma en 50%, pero sólo 15% de pacientes con miastenia gravis presentará un timoma. El carcinoma tímico bien diferenciado y el timoma cortical son los que más se han relacionado con miastenia gravis. ^{6, 9, 10}

Además los timomas producen una variedad de síndromes paraneoplásicos que incluyen citopenias, aplasias de células rojas, hipogammaglobulinemias así como desórdenes autoinmunes como artritis reumatoide, lupus eritematoso y polimiositis. ^{2, 4, 6, 10}

La miastenia gravis es un desorden neuromuscular caracterizado por debilidad y fatigabilidad de los músculos voluntarios debido a disminución en los números de los receptores de acetilcolina en las uniones neuromusculares, se piensa que sea un proceso autoinmune.

Clasificación de Osserman para la miastenia gravis.

1.-Miastenia ocular, cuando la enfermedad es confinada a los músculos oculares. 2.-Miastenia generalizada (a) de media intensidad, (b) de moderada intensidad. 3.-Enfermedad generalizada grave. 4.-Crisis miasténica con falla respiratoria. ^{2, 4}

Los timomas se clasifican de acuerdo al tipo celular predominante en linfocítico (25%), epitelial (25%) y linfoepitelial (50%), los tumores de células fusiformes son considerados dentro de los epiteliales, la miastenia puede ocurrir con cualquiera de las variedades pero es más común con la linfocítica, la evidencia de invasión local de manera gruesa o microscópica define un timoma maligno, se estadian de acuerdo al sistema de Masoaka.

Hay 6 diferentes epitelios tímicos tumorales, cuatro son para timoma, medular, cortical, predominantemente cortical y mixto y 2 para carcinoma, carcinoma tímico bien diferenciado y carcinoma de alto grado. ^{4, 6, 9}

50% de los timomas son identificados en pacientes asintomáticos en una placa de tórax, en los sintomáticos tienen dolor torácico, disfagia, miastenia gravis, disnea o síndrome de vena cava superior, TAC, la miastenia se evidencia con la prueba de tensilón, el diagnóstico definitivo es histológico. ^{4, 6, 9, 10}

Tratamiento. La timectomía máxima permite una resección del tejido tímico de 98-100% comparado con 40-50% con el acceso cervical, 70-75% con acceso tras-esternal y 80 a 85% con mediastinoscopia. El porcentaje de remisión de la miastenia con timectomía máxima es de 81%, tras-cervical de 32%, mediastinoscopia 37%. En los tumores malignos el tratamiento es la timectomía total, los en estadios II y III se aconseja radioterapia post-operatoria, se puede usar terapia neoadyuvante basada en platino para permitir subsecuentemente la resección, recientemente los timomas grandes mayores de 5-6 cms reciben quimioterapia de inducción y luego resección con respuestas de 70%, los muy grandes con invasión a estructuras vitales son biopsiados y luego con quimioterapia que a veces permite después la resección, para la miastenia se usa bromuro de neostigmina, a veces corticoesteroides. ^{4, 6, 9, 10}

Se han descrito timomas con localizaciones atípicas como pulmón, cuello, tiroides y pleura, de los 11 reportados en pleura ninguno se acompañaba de miastenia gravis, hipogammaglobulinemia, aplasia eritroide u otras alteraciones sistémicas. ³

Pronóstico. El cuidado respiratorio inmediato presenta algunas dificultades que son resueltas con drogas anticolinérgicas, las sobrevividas en general son buenas en etapas tempranas a 10 años, etapa I casi 100%, II 75%, III menos del 25% ahora son mejores con terapia multimodal. ⁴

El carcinoma tímico es raro, menos del 15% de lesiones tímicas es muy invasor y difícil de reseca completamente, ocurre en hombres jóvenes por abajo de 50 años, por otro lado sanos. Después de la timectomía 75% de los pacientes mejoran, 30% con remisión completa, es mayor el beneficio en jóvenes que en mayores de 40 años. ^{4,6}

Bibliografía.

- 1.- Aguirre R. R., Ramírez C. S., Argüero S. R. Capítulo 67. Patología quirúrgica del pericardio. Pps. 519-524. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 2.- Castro I. S. Capítulo 66. Patología quirúrgica de timo y mediastino. Pps. 513-518. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 3.- Esmer S. D., Alfaro S. A., Alvarez-Tostado F. F., Jimenez G. C. Timoma pleural gigante. Cirujano General. Volumen 30. Supl. 1 Octubre-Diciembre 2008. Pps. S 182.
- 4.- Jablons D., Cameron R. B., Turley K. Chapter 19. Thoracic wall, pleura, mediastinum & lung. Pps. 344-407. En Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.
- 5.- Lin J. Chapter 85. Pericardium. Pps. 1505-1513. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulhollnad M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
- 6.- Nason K. S., Maddaus M. A., Luketich J. D. Chapter 19. Chest wall, lung, mediastinum and pleura. Pps. 513-590. En Schwartz's Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunicardi F. C., Andersen D. K., Billiar T. R., Dunn D. L., Hunter J. G., Mathews J. B., Pollock R. E. Mc Graw Hill, 2010.
- 7.- Noriega M. O., Guevara T. L., Belmares T. J. A. Perforación esofágica. Cirujía y Cirujanos. Volumen 73, No. 6, Noviembre-Diciembre 2005. Pps. 431-435.
- 8.- Panasuk D. B., Alex W. R., Edie R. N. Chapter 4. Principles of thoracic surgery. Pps. 97-117. En NMS Surgery. 5th.

Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A.. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.

9.- Reddy R. M. Chapter 80. Chest wall, pleura, mediastinum, and nonneoplastic lung disease. Pps. 1390-1424. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulholland M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.

10.- Varghese T. K., Lau C. L. Chapter 58. The mediastinum. Pps. 1677-1697.. En Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.

Esófago.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Encontrar una definición exacta es difícil. En Montreal en 2004 se dijo que la enfermedad por reflujo gastroesofágico puede ser mejor definida como una condición que se desarrolla cuando el reflujo de el contenido gástrico causa molestias y síntomas y/ o complicaciones. La ERGE se presenta por la exposición anormal a pH de 4 (ácido) o de 7 (álcali o biliar) por más del 5% del tiempo. Un tercio de la población occidental tiene síntomas una vez al mes, 4-7 % diariamente. La prevalencia es alta en Norteamérica, Australia y Europa occidental y baja en África y Asia, está aumentando en frecuencia y severidad, así como el diagnóstico de esófago cubierto por epitelio columnar y las muertes por estadios finales de enfermedad benigna esofágica. ^{3, 14}

50 millones de estadounidenses tienen pirosis nocturna al menos una vez por semana, 80% de los que sufren pirosis nocturna tienen síntomas, 65% la tienen día y noche, 63% reportan que afecta su capacidad para dormir e impacta en su trabajo al día siguiente. 72% están recibiendo medicinas por prescripción. Cerca de la mitad 45% reportan que los remedios actuales no los alivian de sus síntomas. Esta definitivamente asociada con obesidad y negativamente con la colonización gástrica con *helicobacter pylori*. ^{8, 14}

Se cree que la enfermedad por reflujo esofágico tiene su origen dentro del estómago. La distensión del fundus aumenta con la ingestión aumentada de comida, además persiste un vaciamiento gástrico retardado secundario a la ingestión de comidas grasas, como resultado de la distensión se desenrolla el esfínter por la expansión del fundus y este subsecuentemente expone el epitelio escamoso en la región del EEI al jugo gástrico. ⁸

Las características del esfínter esofágico inferior que permiten mantener su resistencia y función de barrera a las diferentes presiones intragástricas e intrabdominales son:

una zona de alta presión, su longitud total, la longitud expuesta al ambiente de presión positiva en el abdomen. Un esfínter defectuoso tiene una presión promedio menor de 6 mm Hg, una longitud total de 2 o menos cms y una longitud expuesta a presión abdominal de menos de 1 cm. La evidencia hasta el momento apoya definitivamente que la presencia de una hernia hiatal juega un papel significativo, si no primario en la génesis de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. ¹⁴

El reflujo gastroesofágico es normal en pequeñas cantidades después de las comidas y al eructar. La esofagitis sucede cuando el esófago es incapaz de aclarar el reflujo. Ocurre en el esófago distal, en los últimos 7-10 cms, es causado por el ácido y por la pepsina, la principal barrera es el E. E. I. Pueden existir 3 anormalidades. 1.-Relajación transitoria del esfínter en presencia de una presión de reposo normal. 2.-Reflujo espontáneo en presencia de una presión de reposo baja. 3.-Aumento transitorio de presión intrabdominal. ⁵

La mayoría de los pacientes experimentan reflujo en la noche cuando duermen, lo que aumenta la oportunidad de desarrollar esofagitis porque el reflujo es ácido y pepsina, no hay comida. La peristalsis esofágica está disminuida y 80% de los pacientes tienen una hernia hiatal por deslizamiento, con una unión esofagogástrica desplazada. ⁵

Síntomas y signos. Sensación de quemadura epigástrica, retroesternal, pirosis, que es más frecuente después de las comidas o al acostarse, son aliviadas por ingestión de agua o antiácidos, pararse o sentarse, el dolor puede semejar angina, además náusea y vómito, especialmente en niños con falla en crecimiento, anemia, sibilancias o disnea, disfagia en enfermedad avanzada. ⁵

La pirosis, regurgitación, disfagia o dificultad en la deglución, son los síntomas típicos. Su severidad no está necesariamente relacionada con la severidad de la enfermedad. Síntomas atípicos. Tos, asma, ronquera, dolor torácico no cardíaco (20-25% de los pacientes). El diagnóstico de en-

fermedad por reflujo gastroesofágico descansando sólo en sintomatología se puede hacer en 2/3 de los pacientes.¹⁴

Para confirmar el diagnóstico se usa la evaluación endoscópica. Se usa la clasificación de Los Ángeles modificada para determinar el grado de esofagitis. A.-Una o más rupturas de mucosa mayores de 5 mms que no se extienden entre las crestas de dos pliegues mucosos. B.-Una o más rupturas mucosas mayores de 5 mms que no se extienden entre las crestas de dos pliegues mucosos. C.-Una o más rupturas mucosas que continúan entre las crestas de dos o más pliegues mucosos, pero que envuelve menos de 75% de la circunferencia. D.-Una o más rupturas mucosas que envuelve al menos 75% de la circunferencia esofágica. La endoscopia permite además la toma de biopsias, el sospechar y documentar la presencia de esófago de Barret.¹⁴

Existe otra escala para evaluar la esofagitis, aunque en la actualidad es menos usada que es la de Savary-Miller, cuyos grados son: 1.-Eritema. 2.-Ulceración lineal. 3.-Ulceración confluyente. 4.-Estenosis.¹³⁾

La serie gastroduodenal es útil para evaluar las estenosis o ulceraciones y puede demostrar el reflujo anormal, evaluar la cantidad y características, mostrar la extensión del daño a la mucosa y diagnosticar lesiones asociadas. Los estudios de motilidad esofágica demuestran que la mayoría de los pacientes la tienen anormal, con ondas de baja amplitud, disminución de la velocidad de propagación de la onda, y la impedancia esofágica, siendo el más sensible la pH metría de 24 hrs, combinada con la impedancia.⁵

El score de De Meester se usa para valorar la importancia y severidad del reflujo, normalmente debe ser menor de 14.7. El score toma en cuenta el número total de episodios de reflujo (pH por debajo de 4), el episodio más duradero de reflujo, el número de episodios durando más de 5 minutos, extensión del reflujo en posiciones de pie y supina. La impedancia combinada con pH metria ambulatoria es de uso más reciente.^{13, 14}

La evaluación de la longitud esofágica con examen radiológico se hace con video esofagograma que permite evaluar el posible acortamiento esofágico por la esofagitis crónica con inflamación y cicatrización, la evaluación de la función gástrica que puede ser importante en algunos pacientes con reflujo gastroduodenal o con gastroparesia, estos últimos estudios por lo general no son practicados en todos los pacientes. El diagnóstico diferencial incluye colelitiasis, diverticulitis, úlcera péptica, acalasia, enfermedad coronaria. ⁵

El tratamiento de la enfermedad por reflujo incluye el médico, elevar la cabecera de la cama, evitar la ropa apretada, comer en pequeñas porciones a intervalos frecuentes, evitar comer antes de ir a la cama, perder peso, evitar el alcohol, café, chocolate, menta; se usa la metoclopramida, los inhibidores de la bomba de protones 40 mgrs/día, que brindan alivio sintomático, en 80% la sintomatología recurrirá al suspenderlo. Las consecuencias adversas de la terapia de largo tiempo son el aumento de neumonías adquiridas en la comunidad, la osteoporosis y las fracturas. ¹⁴

Tratamiento quirúrgico. Debe estar demostrada objetivamente la enfermedad, ser relativamente severa, debe darse esta opción a aquellos pacientes que demuestran la necesidad de tratamiento médico a largo plazo para control de sus síntomas. Los factores de riesgo que predicen una enfermedad progresiva y una pobre respuesta a la terapia médica incluyen. 1.-reflujo nocturno en pH metría de 24 hrs. 2.-E E I estructuralmente deficiente. 3.-Reflujo mixto gástrico y duodenal. 4.-Lesión mucosa a su presentación. Se pueden esperar resultados satisfactorios si hay: 1.- Resultado anormal en score de pH metría de 24 hrs.2.- Síntomas típicos.3.-Mejoría sintomática en respuesta a la terapia de supresión de ácido. ¹⁴

Principios de terapia quirúrgica.1.-La operación debe restaurar la presión del E. E.I. a un nivel del doble de la presión de reposo gástrica. 2.-Debe colocar una longitud

adecuada del E. E. I. en el ambiente de presión positiva dentro del abdomen, que asegure su respuesta a los cambios en la presión intrabdominal. 3.-Debe permitir al cardias reconstruido relajarse en respuesta a la deglución. 4.-No debe aumentar la resistencia del esfínter relajado a un nivel que exceda el poder peristáltico del cuerpo del esófago. 5.- Debe asegurar que la fundoplegadura pueda colocarse en el abdomen sin tensión exagerada y mantenerse ahí, aproximando la crura diafragmática por arriba de la reparación. ⁸

Sorprendentemente la peristalsis esofágica es normal en 88% de los pacientes que tienen una hernia paraesofágica. Cirugía. Generalmente la requieren el 15% de los pacientes. La fundoplegadura de Nissen 360°, Lind 270°, Touppet 180° posterior, Dorr 180° anterior. Para el esófago corto se usa la gastroplastía de Collis o bien el combinado de Collis-Nissen. Pronóstico. 90% buenos resultados con cirugía, 10% tienen reflujo persistente. ^{8,14}

Las complicaciones de la enfermedad por reflujo incluyen las esofágicas, esofagitis, ulceración, estenosis, la metaplasia, el esófago de Barret, ó neoplasias, adenocarcinoma. Las extraesofágicas respiratorias como tos crónica, asma, neumonía, broncoaspiración, absceso pulmonar, fibrosis pulmonar, 35-50% de los asmáticos tienen pH esofágico anormal, esofagitis y hernia hiatal. Existen otras manifestaciones no respiratorias extraesofágicas como laringitis, faringitis, ronquera, sinusitis, trastornos del sueño, erosiones dentarias, estas necesitan tratamiento prolongado con inhibidores de bomba de protones o bien cirugía antireflujo. ¹⁴

El esófago de Barret es una metaplasia adquirida que reemplaza el epitelio escamoso normal en el esófago distal, aumenta 4 veces el riesgo de desarrollar adenocarcinoma. Es más prevalente en hombres entre 50-70 años, se desarrolla en 10-15% de los pacientes con esofagitis por reflujo, las úlceras y estenosis son más comunes, 45% de pacientes con estenosis tienen Barret. Puede presentar 3 tipos de

epitelio, el intestinal es el más común, los otros son el de unión y el gástrico fúndico. La metaplasia intestinal para lo cual es necesario la presencia de células de Goblet es la que se ha ligado al adenocarcinoma. Los síntomas incluyen pirosis, regurgitación, disfgaia. ^{5, 14}

Los factores que predisponen son un inicio temprano de enfermedad por reflujo, un esfínter esofágico inferior anormal así como una fisiología alterada del cuerpo esofágico, un reflujo mixto de contenido gástrico y duodenal en el esófago. El tratamiento es el uso de inhibidores de bomba de protones (de por vida), en el 40-80% de los casos. Los pacientes con Barret generalmente tienen una enfermedad por reflujo severa y secuelas como una gran hernia hiatal, estenosis, esófago corto y pobre motilidad. ¹⁴

Tratamiento médico o quirúrgico. Deberá seguirse con endoscopías y biopsias. La cirugía antireflujo reporta resultados buenos a excelentes en 72-95% de los casos a 15 años. La displasia en Barret tiene una prevalencia de 15-25%, 5% se desarrollará cada año. Grados. 1.-No displasia. 2.-No definitivo para displasia. 3.-Displasia de bajo grado. 4.-Displasia de alto grado. 5-6%/año irán a displasia, 0.5-1%/año a adenocarcinoma. Necesita tratamiento agresivo, si permanece indefinida debe ser tratada como displasia. ¹⁴ En la displasia de alto grado se aconseja la esofaguectomía. La resección mucosa endoscópica tiene una respuesta completa en 97% a 5 años, con necesidad de cirugía de 3.7%. Existe hasta un 21% de posibilidad de lesiones metacrónicas. La cirugía ofrece supervivencia a cinco años de 90% después de esofaguectomía por displasia de alto grado. ¹⁴

La hernia hiatal es el desplazamiento intermitente o permanente de la unión esofagogástrica a través del hiato esofágico hacia el tórax. Existen tres tipos de hernia que son la hernia tipo I que es la hernia por deslizamiento. Tipo II es por enrollamiento o paraesofágica. Tipo III es la mixta. El tipo más frecuente es la hernia por deslizamiento

que en general se asocia a una motilidad esofágica anormal, más del 20% de las contracciones son de baja amplitud y peristalsis primaria fallida o ambas, sin embargo 80% tienen peristalsis normal, se encuentra en 1/3 de los pacientes con ERGE, 25% de los pacientes tienen esofagitis leve, 48% con esofagitis importante. ^{3, 13}

La motilidad esofágica es inefectiva cuando existe menos de 60% de peristalsis, o la amplitud de la onda esofágica distal es menor de 30 mms. Hg. El score de De Meester se usa para valorar la importancia y severidad del reflujo, normalmente debe ser menor de 14.7. En el esófago proximal la exposición a ácido normalmente ocurre en menos del 1% del tiempo y en el esófago distal menos del 4%. Los defectos mecánicos del E. E. I. incluyen una presión menor de 6 mms. Hg, una longitud menor de 2 cms, o un segmento intrabdominal menor de 1 cm. ^{3, 13}

La hernia paraesofágica es a menudo asintomática, o bien presenta síntomas por obstrucción, disfagia, incarceration, ó úlcera gástrica por estasis. En esta condición todo o parte del estómago se hernia dentro del tórax, adyacente y a la izquierda de una unión gastroesofágica no desplazada, menos del 10% de los pacientes tienen reflujo. Síntomas eructos gaseosos ruidosos, opresión en tórax después de comer o palpitaciones por disritmias, la pirosis no es común. El instrumento diagnóstico más importante es el esofagograma. Complicaciones. Hemorragia, incarceration, obstrucción, estrangulación, herniación de otras vísceras, intestino delgado o grueso, bazo que entran al mediastino. ^{5, 13}

Tratamiento. Reparación quirúrgica que incluye la reducción de la hernia y la aproximación de los pilares diafragmáticos, así como la fundoplegadura en el caso de las tipo I con resultados excelentes, con control de síntomas en 90-100%. En las paraesofágicas se lleva a cabo la gastropexia posterior, se cierra el hiato de manera justa alrededor de la unión gastroesofágica. La estrangulación es una emer-

gencia quirúrgica. La recurrencia se presenta hasta en 15-20%, 60% tiene reflujo anormal. ^{5,13}

Complicaciones de la terapia quirúrgica. 3-10%. Operativas. Neumotórax (5-8%), lesiones gástricas o esofágicas desde menos del 1% hasta 1.7%. Lesiones hepáticas mayores o esplénicas 2-3%. Postoperatorias. Sensación de llenura 30%, disminuye a 4% después de 2 meses, disfagia 20% temporal, sólo 1% permanente. Mortalidad menor al 0.5%, después de 60 años aumenta y a los 80 es de 8.3%. Fallas 5%.¹³

En el caso de las estenosis la terapia más efectiva es un procedimiento antireflujo, siguiendo a la dilatación de la estenosis, sí esta es severa requiere de resección de la estenosis, anastomosis y fundoplegadura. El esófago corto es una complicación a largo plazo de la enfermedad por reflujo requiere una gastroplastía de Collis, que se combina con una fundoplegadura. ¹³

Los desórdenes de motilidad esofágica son de motilidad primaria: Acalasia, espasmos segmentario o difuso, esófago de cascanueces, esfínter esofágico inferior hipertenso y trastorno no específico. Los de motilidad secundaria son: Enfermedades del colágeno vascular, esclerosis progresiva sistémica, poli y dermatomiositis, enfermedad mixta del tejido conjuntivo, LES, pseudo-obstrucción intestinal crónica idiopática, enfermedades neuromusculares, trastornos endocrinos y metabólicos. ^{8,9}

Los trastornos de motilidad esofágica están caracterizados por una función motora anormal del esófago a menudo asociada a dolor torácico, el diagnóstico se hace con la manometría y provocando los síntomas. 35% tienen hallazgos manométricos de más de una condición y se llama entonces desorden motor esofágico inespecífico. El stress y los desordenes psicológicos pueden desencadenarlos. ^{5,9} Los trastornos de motilidad esofágica pueden ocurrir a nivel cervical lo que incluye la disfagia cervical, la barra cricofaríngea en el esofagograma, la presencia de divertí-

culo de Zenker en algunos pacientes. Ocurren en pacientes por arriba de 60 años, pueden ocurrir aislados o bien asociados a divertículo de Zenker. La distrofia muscular oculofaríngea se ve en pacientes de origen franco-canadienses, con ptosis y disfagia. La disfagia cervical es el resultado de una musculatura faríngea débil con un esfínter superior normal.^{5,9}

Estos pacientes presentan disfagia cervical más pronunciada para sólidos que líquidos, tos crónica por aspiración de saliva y comida. El trago de bario muestra una barra cricofaríngea prominente, en la endoscopia hay una constricción extrínseca que permite el paso del endoscopio. En la manometría se observa una coordinación imperfecta, normalmente el esfínter superior se relaja medio segundo antes de la contracción de la musculatura esofágica, aquí ocurre o al mismo tiempo o poco después.^{5,9}

El diagnóstico diferencial debe descartar la neoplasia. El tratamiento es la miotomía del cricofaríngeo y los primeros 3-4 cms del esófago, en la línea media posterior. Pronóstico. Generalmente produce alivio usualmente completo y permanente, probablemente no debe ser realizado en pacientes con reflujo por la posibilidad de aspiración.^{5,9}

El esófago en cascanueces es el trastorno motor primario más frecuente del esófago (40%). Hasta 1/3 de los pacientes con esófago de cascanueces tienen reflujo esofágico anormal que responden favorablemente al tratamiento médico. Los síntomas y signos incluyen dolor torácico intermitente, desde ligero hasta severo espasmódico simulando enfermedad coronaria, la mayoría tiene disfagia, pero no pérdida de peso. El esofagograma es anormal en 60%, la fluoroscopia muestra espasmos segmentarios, áreas de estrechamiento, peristalsis irregular, incoordinada, esófago en sacacorchos, frecuentemente una pequeña hernia hiatal está presente o bien un divertículo epifrénico.^{5,9}

La manometría es clave para el diagnóstico, en el espasmo difuso la deglución produce contracciones repetitivas,

simultáneas, no peristálticas en lugar de las normales, algunos presentan fuertes ondas peristálticas (140-200 mms. Hg.). 30% tienen falla del E. E. I. a relajarse en respuesta a la deglución, el esfínter inferior hipertensivo puede representar un estadio de acalasia. Las pruebas provocadoras durante la manometría son útiles, el edrofonio provoca contracciones intensas, produciendo dolor similar al que tiene el enfermo, pueden usarse la ergonovina o el betanecol en lugar del edrofonio. Si hay duda se usa la manometría y pH metría.^{5,9}

El diagnóstico diferencial incluye la enfermedad coronaria, masas mediastinales, tumores esofágicos malignos y benignos y escleroderma. Esofagoscopia se usa para descartar lesiones intraluminales. Complicaciones. Hernia hiatal por deslizamiento, divertículo epifrénico, regurgitación y aspiración, infecciones pulmonares repetidas. El tratamiento es sintomático, se usa la hidralazina, nitratos de larga duración o anticolinérgicos, dieta blanda en tomas pequeñas, aquellos con dolor severo y disfagia refractarias deben someterse a miotomía, del E. E. I. al arco aórtico, o hasta donde la manometría muestra presiones elevadas, si se tiene que dividir el E. E. I. se debe añadir una fundoplegadura corta, el tratamiento es exitoso en 90%.^{5,9}

Acalasia. Acalasia significa falla para la relajación. Es un trastorno neuromuscular con dilatación e hipertrofia sin estenosis orgánica. La peristalsis primaria está ausente y el esfínter cardioesofágico no se relaja en respuesta a la deglución. Hay ausencia, atrofia y desintegración de las células ganglionares del plexo de Auerbach (mientérico). La inervación colinérgica está intacta, pero la no colinérgica, no adrenérgica inhibitoria que media la relajación del esfínter mediada por VIP y otros péptidos está perdida. La causa es desconocida.^{5,9}

Existen varias teorías. 1.- Enfermedad neuronal degenerativa. 2.-Infección de neuronas por virus (herpes zoster u

otros como en la enfermedad de Chagas por tripanosoma americanus, que destruye las células ganglionares parasimpáticas ahí y en otras localizaciones, (corazón, TGI, TGU y respiratorio). Es más frecuente en hombres, puede ocurrir a cualquier edad, el pico es entre 30-60. La incidencia de acalasia es de 3-10/100 000/año, con prevalencia de 80/100 000 en USA. ^{5,9,17}

Los síntomas y signos incluyen disfagia, pérdida de peso moderada, el esófago se dilata y permite el paso gradual del alimento, hay dolor infrecuente, regurgitación sobre todo nocturna o en recumbencia de comida retenida, la aspiración puede generar neumonías repetidas. La acalasia vigorosa presenta dolor torácico y espasmos esofágicos que generan ondas no propulsivas. El criterio de 30% o más de ondas peristálticas en 10 degluciones húmedas ha sido usado para diferenciar el espasmo de la acalasia vigorosa, radiográficamente parece esófago en sacacorchos o pseudodiverticulosis. ^{5,8,9}

En la esofagoscopia se puede avanzar el endoscopio a través del esfínter estrecho sin aumentar la fuerza, distinguiéndola del carcinoma o estenosis péptica. En el esofagograma el estrechamiento del cardias es característico, el cuerpo dilatado se une a un cono de 3-6 cms de largo, en la fluoroscopia las ondas peristálticas son débiles, incoordinadas o ausentes, al progresar el esófago se vuelve tortuoso, de forma sigmoidea. Grados de acalasia. 1.-Forma inicial, cuerpo esofágico con diámetro menor de 4 cms. 2.-Diámetro mayor de 4 y menor de 7cms. 3.-Entre 7 y 10 cms. 4.-Mayor de 10cms. ^{2,5,9}

Manometría se usa para confirmar el diagnóstico, el cuerpo está desprovisto de ondas peristálticas primarias, pero hay actividad muscular incoordinada y débil, la presión en E. E. I. es doble del normal (40mms. Hg) y la relajación en respuesta a la deglución no ocurre, puede mostrar hallazgos de los demás trastornos. Code fue el primero en describir el EEI hipertenso. Manometría. 1.-E.E.I. hiper-

tenso, arriba de 35 mms. 2.-Falla de E.E.I. para relajarse en respuesta a la deglución. 3.-Cuerpo esofágico con presión por arriba de la línea basal. 4.-Ondas en espejo simultáneas, sin evidencia de peristalsis progresiva. 5.-Ondas de baja amplitud por pérdida de tono muscular.^{5, 8, 9}

El diagnóstico diferencial se hace con estenosis benignas o lesiones intraluminales, ocasionalmente se puede confundir con un carcinoma intramural infiltrante, sin embargo la pérdida de peso es más marcada. Sobre un periodo de 20 años un paciente tendrá hasta 8% de oportunidades de desarrollar carcinoma (escamoso). Complicaciones. Ulceraciones de la mucosa causadas por la comida retenida, la ulceración péptica es rara, aspiración y neumonitis o asfixia, desnutrición moderada, en 3-5% se puede desarrollar carcinoma escamocelular en la porción dilatada, la miotomía o las dilataciones neumáticas no reducen este riesgo.^{5, 9}

Todos los tratamientos son paliativos, ninguno ataca la disminución de motilidad esofágica, se pueden usar agentes que relajan el músculo liso del esófago como la nitroglicerina, dinitrato de isosorbide, bloqueadores de canales de calcio, nifedipina, diltiazem, antimuscarínicos dicyclomina, psicotrópicos trazodona, imipramina, la inyección de toxina botulínica que produce una parálisis temporal, la dilatación neumática con balones, con disminución de 60% de presión en E. E. I., los resultados a largo plazo son sólo buenos en 50%, en 7% se pueden perforar, está contraindicada en enfermedad avanzada.^{5, 9, 17}

Tratamiento quirúrgico. La miotomía extramucosa (Heller) se usa para la enfermedad avanzada o sin respuesta a dilatación, la capa muscular se divide por 6-8 cms y 0.5 hacia el estómago, todas las fibras deben de dividirse. Si se ha usado inyección de toxina botulínica es mejor esperar de menos 3 meses para encontrar menos inflamación densa. Los resultados son buenos a excelentes en 90%, en el resto algo de disfagia persiste, algunos cirujanos añan-

den una fundoplegadura (Nissen o Lind). Pronóstico. Las dilataciones o la cirugía proveen alivio en 85-90% de los pacientes, no necesariamente producirá reflujo esofágico, no se necesita vagotomía y piloroplastía. Después de 10 años de miotomía hasta 50% de los pacientes desarrollan reflujo.^{5,8,9}

Manifestaciones esofágicas en escleroderma y otras enfermedades sistémicas. La disfunción esofágica es común en escleroderma, sus síntomas son habitualmente de reflujo, regurgitación, pirosis y ocasionalmente sangrado, disfagia es menos común hasta que la esofagitis progresa a estenosis. Cambios en piel característicos y síndrome de Raynaud.^{5,7,9}

La principal anomalía es atrofia y fibrosis de la musculatura esofágica que condiciona el debilitamiento, estos cambios son más marcados en el E. E. I., se reconoce por manometría y cineradiografía, en la manometría la presión de reposo del E. E. I. es baja 5 mms. Hg y las ondas peristálticas son de baja amplitud o ausentes, el cardias está abierto y existe reflujo, puede ocurrir acortamiento del esófago y se produce una hernia hiatal, 40% de los pacientes tienen ataque intestinal produciendo pseudobstrucción con malabsorción y tránsito retardado, anomalías esofágicas en 80%, principia en la 3ª. 4ª década, predomina en la mujer 2:1.^{5,9}

Inicia con inflamación de pequeños vasos, con deposición de colágeno perivascular, llevando a compromiso vascular, con atrofia de músculo liso. La perístalsis es normal en el tercio proximal, músculo estriado y ausente en el músculo liso, el procedimiento de elección es una fundoplegadura parcial, a veces combinada con gastroplastía de Collis por esófago acortado con 50% de resultados buenos a excelentes, el resto no.^{8,9}

Cambios similares pueden ocurrir con la artritis reumatoide, síndrome de Sjogren, enfermedad de Raynaud y LES. Algunas anomalías motoras relacionadas se pueden

observar en alcoholismo, diabetes mellitus, mixedema, esclerosis múltiple y amiloidosis. Debe ensayarse el tratamiento médico primero, comidas pequeñas, frecuentes, no grasas, elevación de cabecera de cama, evitar el fumar. Los IBP son la elección en escleroderma, en otras mejoran tratando la enfermedad principal, las estenosis con dilataciones el retardo en el vaciamiento gástrico con una gastroyeyunostomía en Y, el reflujo con Nissen o Collis-Nissen, en último término la reposición esofágica con interposición de colon. ^{5,9}

Los divertículos esofágicos están comúnmente asociados con disfunción motora del esófago, resultan de protrusión de mucosa y submucosa a través de una debilidad o defecto en la musculatura (de pulsión) o de la tracción hacia afuera ejercida por ganglios linfáticos mediastinales, peribronquiales inflamados y cicatrizados (de tracción). ^{5,9}

Divertículo faringoesofágico (Zenker) . Originalmente descrito por Ludlow en 1796, Zenker lo reportó en una serie de 34 pacientes en 1878. Presente en 1 de 1000 exámenes con bario, clásico en hombres, ancianos. Este es el más común de los divertículos, predomina 3-1 en hombres, se origina en la línea media posterior del cuello, arriba del cricofaríngeo y por abajo del constrictor inferior de la faringe, es una herniación en el triángulo de Killian, entre las fibras oblicuas del tirofaríngeo y las horizontales del cricofaríngeo. Entre estos dos grupos musculares hay un área débil a través de la cual se evagina como resultado de las presiones en la deglución, es raro por debajo de los 30 años, la mayoría por arriba de 60, en la línea media y hacia la izquierda en región paravertebral izquierda, el cuerpo esofágico a menudo con motilidad anormal y es común la presencia de una hernia hiatal. ^{5,9}

Síntomas y signos incluyen disfagia de acuerdo al tamaño, regurgitación de comida no digerida sobre todo en recumbencia, aumento de volumen del cuello, ruido de gorgoreo después de comer, halitosis, vaciamiento manual del

divertículo por el paciente. La fluoroscopia muestra un divertículo redondeado originado en la línea media posterior del cuello. La manometría y pH metría mostrará si está asociado a una respuesta anormal del músculo cricofaríngeo a la deglución y cantidad de reflujo GE (1/3) (debe tenerse cuidado con perforar el divertículo con las sondas).^{5,9}

El diagnóstico diferencial incluye lesiones malignas, acalasia del esfínter cricofaríngeo, pliegues esofágicos cervicales. La esofagoscopia es peligrosa, la regurgitación y aspiración puede producir irritación traqueobronquial y neumonía, la comida atrapada puede perforar el divertículo originando mediastinitis o un absceso paraesofágico, puede ulcerarse y sangrar o fistulizarse hacia tráquea, la complicación más frecuente es la infección pulmonar.^{5,9}

Tratamiento. El de elección es la escisión del divertículo y miotomía del músculo cricofaríngeo. Otra opción es evertirlo hacia el lumen y cerrar el punto de inversión, para los pequeños (1-2 cms.) sólo la miotomía. Si no se hace la miotomía el paciente sigue con disfagia, si hay ERGE debe corregirse esta primero. Pronóstico excelente, las complicaciones post-operatorias incluyen formación de fistulas, absceso, hematoma, parálisis del recurrente y síndrome de Horner, pero son raras. Otra opción en la actualidad es el procedimiento endoscópico de Dohlman, que es una cricofaringuectomía endoscópica, no tiene hasta la fecha una aceptación general y se aconseja sólo en divertículos grandes, mayores de 2 cms.^{5,7,8,9}

Divertículo epifrénico. Es un divertículo de pulsión generalmente localizado por arriba del diafragma, pero puede ocurrir hasta medio tórax, asociado a motilidad anormal, puede desarrollar esofagitis en la entrada, puede ocasionar mediastinitis peridiverticular, especialmente con ulceración de la mucosa, tiene disfagia y regurgitación, aspiración y síntomas pulmonares, la manometría demuestra contracciones simultáneas, repetidas o bien de alta am-

plitud en el cuerpo esofágico y ocasionalmente función anormal del E. E. I. Los divertículos epifrénicos son más comunes del lado derecho. ^{5,9}

El diagnóstico se realiza por esofagograma y fluoroscopia, deben descartarse las estenosis benignas y malignas, pliegues, hernia hiatal, acalasia y otros trastornos motores, se debe hacer manometría. Complicaciones. Esofagitis, sangrado de ulceración que son las más frecuentes. La perforación es rara. Tratamiento. Con poca sintomatología no requieren cirugía, sólo si son severos se hace diverticulectomía y miotomía longitudinal opuesta al divertículo, incluyendo el E. E. I., a la que se añade una fundoplegadura tipo Belsey o Nissen Pronóstico. La cirugía es exitosa en 80-90% de los casos. ^{5,9}

Lesión caústica. Por ingestión de ácidos o álcalis, en niños son usualmente accidentales, en adultos se ven en pacientes psiquiátricos o bien en intentos suicidas. El primer paso es la protección de la vía aérea, pueden requerir traqueostomía si hay quemaduras en orofaringe y laringe, se debe determinar el tipo de agente, la cantidad y el tiempo desde la ingestión. Generalmente la lesión por álcali ocasiona necrosis por licuefacción, en tanto que los ácidos producen necrosis por coagulación por lo que el daño es menor. La endoscopia flexible se hace para valorar la extensión. Grado I con hiperemia superficial, la profundidad es la mucosa. II A mucosa desprendiéndose, ulceración superficial, es una de espesor parcial. II B ulceración profunda, la profundidad es circunferencial. III, necrosis y escara, es de espesor completo, es deseable investigar si el estómago también ha sido dañado y de acuerdo a la gravedad instituir un acceso nutricional que puede ser una gastrostomía, las radiografías del esófago por lo general se obtienen a los 10-14 días para determinar si se están formando estenosis. ^{1,9, 11, 15}

Las estenosis ocurren en 5-10% de pacientes que han ingerido sosa. Si se forman estenosis las dilataciones se inician

3-4 semanas después de la ingestión. El manejo incluye desde observación, ayuno y dieta conforme sea tolerada, hasta antibióticos, nutrición parenteral total y si se deteriora, resección de emergencia por tórax o abdomen. La preferencia para la sustitución esofágica es colon, estómago, yeyuno, en ese orden. La mayoría de los cirujanos experimentados recomiendan extirpar el esófago a menos que el riesgo operatorio sea muy alto. Los corticosteroides ya no están indicados. ^{1, 8, 9, 11, 15}

Perforación del esófago. El diagnóstico preciso y tratamiento temprano son esenciales en el manejo de pacientes con perforación esofágica. El resultado está determinado por la causa y localización de la lesión, la presencia de enfermedad esofágica concomitante y el intervalo que media entre la perforación y el tratamiento. Las causas se dividen en instrumentales como la endoscopia, dilataciones, intubaciones, escleroterapia, terapia con láser. ^{9, 12, 15}

Las perforaciones instrumentales predominan en el esófago cervical, por presión del endoscopio y la pared esofágica posterior contra la columna vertebral, el área cricofaríngea es el sitio más común. En el tórax pueden ocurrir a cualquier nivel, más en los sitios naturales de estrechamiento, a nivel del bronquio principal izquierdo y en el hiato diafragmático. Se clasifican como tempranas aquellas diagnosticadas en 24 horas, tardías más de 24 hrs, la mortalidad en el tercio cervical es de 0%, en el tercio medio o torácico es de 45% y en el distal o abdominal es de 22%. ^{5, 6, 9, 16}

Las no instrumentales por trauma barogénico. Perforación espontánea (síndrome de Boerhaave) post-emética, sin enfermedad esofágica, sin embargo hasta 10% tienen ERGE, divertículos esofágicos o carcinoma. Generalmente se presenta después de una gran comida y bebida, envuelve todas las capas y ocurre en el aspecto posterolateral izquierdo, 3-5 cms. arriba de la unión GE, resulta de presión intraluminal excesiva causada por ar-

queo forzado y vomito, puede ocurrir también con trabajo de parto, defecación, convulsiones, levantamiento de pesas y deglución forzada, la pleura también se rompe generalmente.^{5, 9, 15, 16}

Otro sitio donde puede ocurrir es el esófago medio del lado derecho a la altura de la vena ácigos. También puede ser causada por trauma torácico cerrado o penetrante, de cuello o de abdomen, por trauma operatorio, como en reconstrucción esofágica (disrupción anastomótica), vagotomía, resección pulmonar, reparación de hernia hiatal, esofagomiotomía. Por lesiones corrosivas por ingestión de ácido o álcali, erosión por infección adyacente, cuerpo extraño deglutido.^{4, 5, 9, 15, 16}

La más común ha sido la iatrogénica, sobre todo por procedimientos endoscópicos 59%, las espontáneas sólo 15%, ingestión de cuerpo extraño 12%, trauma 9%. Los cuerpos extraños tienden a producir la perforación en áreas de estrechamiento natural del esófago, el cricofaríngeo, cuando pasa el arco aórtico y el bronquio principal izquierdo y el esfínter esofágico inferior. El trauma externo penetrante es más común en el esófago cervical. No se conoce la epidemiología en México, pero la incidencia es baja, se ha registrado una cifra de 0.03% de lesiones esofágicas encontradas en autopsia en traumatismo de tórax. Las lesiones consecutivas a procedimientos diagnósticos o terapéuticos han disminuido desde la aparición de los endoscopios flexibles.^{15, 16, 18}

En el Centro Médico La Raza se encontraron 2 perforaciones por año por dilatación en estenosis esofágica, 90% de lesiones traumáticas son por heridas penetrantes y 70-80% en heridas por proyectil de arma de fuego, el resto por instrumentos cortantes, menos de 1% por instrumentación endoscópica o cuerpos extraños, las secundarias a trauma cerrado son relativamente raras y se relacionan con la elevación súbita de la presión esofágica transmitida por aumento de presión intrabdominal.¹⁸

Los pacientes con ruptura cervical tienen disfagia cervical, dolor en el cuello, disfonía y enfisema subcutáneo. En el intratorácico los síntomas son de mediastinitis, taquicardia, taquipnea, fiebre, leucocitosis. La tríada de Mackler que incluye dolor torácico bajo, vómito y enfisema cervical se ha encontrado útil. Puede haber comunicación con la cavidad pleural izquierda en 70%, derecha 20%, bilateral 10%, hipovolemia y desviación mediastinal, crunch mediastinal (signo de Hamman, al golpear el corazón tejidos llenos de aire), si la pleura no se rompe, entonces el enfisema mediastinal se desarrolla más rápidamente.^{4,5,9,15,16} Las radiografías importantes son la lateral de cuello que puede mostrar aire a lo largo de la espina cervical, en la placa de tórax, puede haber ensanchamiento mediastinal y derrame pleural con o sin neumotórax. En el abdomen se presenta como un abdomen agudo, igual que en el tórax los pacientes presentan sepsis sistémica, deterioro rápido y shock.^{5,9,16,18}

Diagnóstico. Es necesario un alto índice de sospecha. Cualquier dolor en cuello, tórax o abdomen siguiendo una endoscopia debe sugerirla. El esofagograma confirma el diagnóstico y localiza el sitio, se usa gastrografin inicialmente, 50% de extravasación en el cuello y 80% en las localizadas en el tórax. Si no se visualiza se puede usar bario que demostrará 60% de las cervicales y 90% intratorácicas, si existe el riesgo de broncoaspiración o fístula bronco-esofágica debe usarse el bario y no el gastrografin porque este puede causar edema pulmonar rápido y colapso ventilatorio. La esofagoscopia flexible tiene una sensibilidad de 100% y una especificidad de 80%, está contraindicada en la ruptura mucosa o submucosa sin perforación pues la hace más grande o la completa con la insuflación de aire. La TAC se usa para visualizar colecciones en espacio pleural o mediastino.^{9,15,16}

Manejo. Depende de localización, cantidad de contaminación presente, condiciones del paciente y la presencia o no

de enfermedad esofágica subyacente. Las metas son estabilizar el paciente, detener la contaminación, controlar la infección y restaurar la continuidad esofágica.^{5, 9, 15, 16}

Tratamiento no operatorio. Sólo en una minoría. En disecciones intramurales, sin evidencia de perforación. Si la perforación es tras mural, sólo si está contenida, si no hay malignidad esofágica, si la perforación no está en la cavidad abdominal, si no hay una enfermedad esofágica obstructiva, no signos o síntomas de sepsis sistémica. Incluye antibióticos de amplio espectro, ayuno y nutrición alternativa, parenteral o enteral con gastrostomía o sonda yeyunal. La monitorización de fiebre, leucocitosis, taquicardia es necesaria.^{9, 15}

Colocación de férulas.^{9, 15} En el esófago cervical causan disfagia y aspiración, en la parte inferior causan reflujo GE y migración de la férula, en esófago medio hay series pequeñas con cierre en 92%, sin embargo requieren endoscopías repetidas para reposición o cambio de férula, se usan sólo en casos muy selectos. Criterios de Cameron para tratamiento no operatorio. 1.-El trago de bario debe mostrar la perforación contenida dentro del mediastino y drenando bien en el esófago. 2.-Síntomas leves. 3.-No debe haber evidencia clínica de sepsis.^{8, 9, 15}

Tratamiento quirúrgico. Incluye sólo drenaje, reparación primaria reforzada, esofaguetomía con reconstrucción inmediata, exclusión o resección con diversión. Las perforaciones del tercio superior hasta el nivel de la carina son tratadas con mediastinotomía cervical, no es necesario cerrar la perforación, si se ve se cierra, se usa un drenaje paralelo al esófago en el mediastino posterior, incisión en lado izquierdo del cuello, gastrostomía o yeyunostomía para alimentación, ayuno por una semana y luego repetir el esofagograma, si no hay extravasación se inicia vía oral, si persiste se mantiene el ayuno y se estudia el paciente por semana. En el tercio medio del esófago por toracotomía en quinto espacio intercostal derecho. Reparación

reforzada con colgajos de pleura, pericardio, diafragma, omento, o músculo intercostal, además de gastrostomía o yeyunostomía para alimentación. ^{4, 9, 12, 15, 16}

Para aquellos pacientes donde no hay otra alternativa o bien estas fallaron se usa la exclusión con diversión. En el tercio distal a través de una toracotomía en séptimo espacio intercostal izquierdo. Aquellos con obstrucción distal requerirán dilatación. En pacientes con acalasia y con dilatación neumática, la mayoría tienen pequeñas rupturas mucosas o perforaciones contenidas, pueden ser candidatos a tratamiento médico. ^{9, 15, 16}

Aquellos con acalasia y motilidad esofágica preservada deben repararse primariamente, una miotomía vertical 180° opuesta a la perforación y una fundoplegadura parcial como un Belsey, o bien un Nissen flojo. Para aquellos con un esófago sigmoideo y estables hemodinámicamente se procede a esofaguectomía y restauración primaria de tránsito. Los pacientes inestables deben ser tratados con exclusión y diversión, que incluye esofagostomía cervical, drenaje pleural, cierre de la unión esofagogástrica, gastrostomía y yeyunostomía, si sobrevive después se tratará de restaurar tránsito. ^{9, 15}

Fístulas traqueo-esofágicas adquiridas, son resultado de lesiones benignas o malignas. Las primeras pueden ser secundarias a intubación o traqueostomía por lesión por compresión del manguito, trauma penetrante, no penetrante, radiación, cirugía o ingestión de cáusticos. Se ve en 0.5% de pacientes con traqueostomía. Síntomas y signos. Tos persistente con las comidas y producción de moco teñido de bilis, infecciones respiratorias frecuentes, neumonías, fiebre. Diagnóstico. Se usa la esofagoscopia, broncoscopia y el trago de bario. Tratamiento. Ayuno, gastrostomía o yeyunostomía, antibióticos, si es grande una férula esofágica temporal, puede requerir intubación, la segunda parte es la obliteración de la fístula endoscópica o quirúrgicamente, la mayoría de los casos se hace quirúrgicamente. ⁹

Cuerpos extraños ingeridos. En niños, monedas y objetos pequeños, en adultos impacto con carne, huesos o palillos, dentaduras. En ocasiones es intencional en prisioneros y pacientes con trastornos mentales, 90% pasan al estómago y son expulsados. 10% se quedan en esófago, si pasan y exceden 2X5 cms, generalmente permanecen en estómago, 10% requieren remoción endoscópica, 1% cirugía. 10% entran árbol traqueo-bronquial. Pueden o no tener disfagia o dolor torácico. ^{5,9}

En el caso de las monedas el uso de radiografías de tórax AP y lateral permite ver si está en esófago o en tráquea, las retenidas en esófago deben ser removidas pronto puesto que pueden generar fístulas aorto-esofágicas si exceden las 24 hrs., si son muy pequeñas pueden ser empujadas al estómago, si están en estómago se observan con radiografías seriadas hasta por un mes. Carne impactada. Usualmente a nivel del cricofaríngeo, puede producir obstrucción respiratoria, si la obstrucción es completa requiere de endoscopia de emergencia, si no dentro de 24 hrs., después de aliviarla debe de chequearse todo el esófago para descartar patología. ^{5,9}

Objetos filosos o puntiagudos. Huesos, seguros, alfileres, hojas de rasurar, palillos, uñas, remoción endoscópica, si no con cirugía. En el estómago se remueven con cirugía, 25% perforarán el intestino por lo general, usualmente cerca de la válvula ileocecal si pasaron el píloro. Baterías de reloj, son altamente corrosivas deben removerse de manera urgente pues pueden desarrollar fístulas. Paquetes con cocaína. Pueden romperse con la remoción endoscópica y su ruptura es fatal, se prefiere vigilar que pasen o removerlos quirúrgicamente. Cuerpos extraños en faringe y cricofaríngeo, se remueven con sedación y endoscopia, la mayoría la constituyen huesos de pescado. Complicaciones. Aspiración, ulceración esofágica, perforación. Se calcula que 1500 gentes morirán por año en USA de cuerpos extraños ingeridos. ^{5,9}

Bandas esofágicas, pliegues o anillos. Las bandas congénitas pueden desarrollarse a cualquier nivel, son más frecuentes las subglóticas, causan disfagia y se tratan con dilatación endoscópica, ocasionalmente es necesaria la resección y anastomosis primaria, sobre todo en el esófago inferior. Anillo de Schatzki) Es un anillo submucoso, descrito por Templeton, en 1953 por Schatzki y Gari, tiene una prevalencia de 0.2-14%, puede desarrollarse en el esófago distal, usualmente asintomático a menos que el anillo sea menor a 12 mms de diámetro. ^{5,9}

Puede ocasionar disfagia severa, la mayoría localizado en la unión GE, unión escamocolumnar y es secundario a ERGE, sólo envuelve la mucosa, lo que lo diferencia de una estenosis péptica que ataca todas las capas, el anillo deber ser dilatado o resecado o roto por dilatación neumática, luego debe tratarse para ERGE. ^{5,9}

Anillos, pliegues y bandas. Anillos vasculares y bandas de arterias pulmonares. Causan compresión del esófago. El más común ocurre cuando la arteria subclavia derecha se origina de la aorta descendente y pasa detrás del esófago. Una anomalía en la formación del arco aórtico derecho más el ligamento arterioso izquierdo da lugar a un anillo completo. ⁹

La banda de la arteria pulmonar del tronco, donde la arteria pulmonar izquierda se origina de la derecha en lugar del tronco común, luego atraviesa entre tráquea y esófago, es común que esté asociada a otros defectos intracardiacos y otras anomalías del intestino anterior. Todos causan disfagia, infecciones respiratorias repetidas y dificultad para respirar. La disfagia lusoria es por anomalías en origen y trayecto de subclavia, es necesario para el diagnóstico el trago esofágico con bario, angiografía o angiotomografía. ⁹

Tratamiento. En pacientes sintomáticos los anillos son reparados, las bandas de la arteria pulmonar necesitan ser reparadas pues crean estenosis traqueal a la larga. Anillos

esofágicos. El diagnóstico con trago con bario en decúbito prono, volteado ligeramente a la derecha, pues no se ve en la posición erecta o pueden perderse. Pliegues esofágicos. Delgados, membranosos, con ambas caras cubiertas por epitelio escamoso que los distingue del anillo de Schatzki, que tiene mucosa esofágica del lado superior y gástrica del inferior.⁹

Los pliegues no se asocian a trastornos de motilidad. Los congénitos son más frecuentes en los 2/3 inferiores, los adquiridos son más comunes, en el esófago cervical en su parte anterior causando estrechez en el área postcricoidea, se ve en el síndrome de Plummer-Vinson (mujeres adónticas, edad media, malnutridas, con mucosa oral atrófica, glositis, uñas en cuchara y anemia por deficiencia de hierro), en pénfigo y colitis ulcerativa, también asociadas con un aumento en la incidencia de cáncer esofágico. Tratamiento. Disrupción con endoscopio o dilatador, lisis con laser, cirugía sólo para anillos gruesos refractarios.⁹

Tumores benignos del esófago Clasificación. Tumores epiteliales. Papilomas. Pólipos. Adenomas. Quistes. Tumores no epiteliales. Miomas. Leiomiomas. Fibromiomas. Lipomiomas. Tumores mesenquimales y otros. Tumores reticuloendoteliales. Lipomas. Mixofibromas. Tumores de células gigantes. Neurofibromas. Osteocondromas. Tumores heterotópicos. Tumores gástricos mucosos. Tumores melanoblásticos. Tumores de glándulas sebáceas. Mioblastomas de células granulares. Tumores de glándulas pancreáticas. Nódulos tiroideos. La frecuencia aproximada es 60% leiomiomas, 20% quistes, 5% pólipos, 5% potpourri de neoplasias.^{9,15}

Los pólipos inflamatorios o granulomas son ocasionalmente asociados con esofagitis, los papilomas originándose de la mucosa son sésiles o pedunculados, generalmente son pequeños, en ocasiones pueden producir obstrucción, pueden amputarse espontáneamente. Los papilomas intraluminales, pólipos o granulomas deben ser biopsiados.

Todos los pólipos fibrovasculares deben ser removidos por endoscopia o cirugía si son mayores de 8 cms de longitud o con un pedículo bien vascularizado, los tumores pedunculados pueden causar obstrucción súbita y pueden torcer su pedículo, seguido de edema, infección y sangrado, en el esófago superior pueden ser regurgitados a hipofaringe y pueden caer en la laringe causando obstrucción, pueden ser removidos endoscópicamente, algunos requieren esofagotomía cervical o toracotomía derecha.^{9,15}

Los leiomiomas son los tumores benignos más comunes, se originan del músculo liso, conforme crecen comprimen el lumen, la mucosa sobre el tumor por lo general está intacta, ocasionalmente puede ulcerarse como resultado de la necrosis por presión, no se asocian a cáncer. Los leiomiomas representan más del 50%, de los benignos, son 2 veces más frecuentes en hombres, 90% se observan en los 2/3 distales, deben ser removidos a menos que existan contraindicaciones específicas, los leiomiomas no deben ser biopsiados por riesgo de hemorragia y porque la cicatriz produce fibrosis que dificulta la enucleación y puede perforar la mucosa.^{8,9,10}

Algunos leiomiomas han sido reclasificados recientemente como tumores GIST, casi todos ocurren por una mutación en el c-KIT oncogene, que codifica para la expresión de c-KIT (CD-117), el leiomioma verdadero no GIST c-KIT negativo es raro. Los leiomiomas son por lo general benignos, la transformación maligna es muy rara, la mayoría de los leiomiomas se resecan si son sintomáticos, deben ser estudiados con inmunohistoquímica para definir si son leiomiomas verdaderos o GIST y en este caso definir su grado de malignidad. Los fibromas, lipomas, fibromiomas y mixomas son raros.^{5,9,15}

Los quistes congénitos o duplicaciones del esófago son los siguientes en frecuencia, pueden ocurrir a cualquier nivel, son más comunes en esófago inferior, los congénitos la mayoría se presentan durante el primer año de vida,

generalmente en el 1/3 superior. Los de los 2/3 inferiores se presentan en la niñez. Muchos son asintomáticos, se descubren incidentalmente durante fluoroscopia esofágica, pueden aparecer como una densidad redonda u ovoidea en el mediastino en radiografías de tórax, crecen lentamente y se vuelven sintomáticos, presentando disfagia, infecciones respiratorias repetidas por aspiración del líquido del quiste o tracto fistuloso a la vía aérea presente. ^{5,9}

En el diagnóstico se utiliza el trago con bario, TAC, USE, en un trago con bario aparece como una masa lisa redondeada que causa estrechez extrínseca del lumen, la peristalsis no se afecta, es anormal con quistes o duplicaciones, mostrando espasmo de la musculatura adyacente, la dilatación proximal es rara. Se pueden distinguir del cáncer por su apariencia típica. Complicaciones. Los quistes y duplicaciones tienen irrigación por ramas aórticas, pueden sangrar especialmente después de infección, aunque es raro, pueden desarrollar adherencias. ^{5,9}

Lesiones malignas. Incluyen el adenocarcinoma, carcinoma de células escamosas, carcinoma de células pequeñas, leiomioma, rhabdomyosarcoma, fibrosarcoma, liposarcoma, linfomas y lesiones metastásicas. Los dos primeros son los más comunes, el escamoso constituye la mayoría en el mundo, con una incidencia de 20/100 000 en USA, 160/100 000 en partes de Sudáfrica, 540/100 000 en Gambia en Kazakhstan. ^{8,9,15}

El adenocarcinoma ha aumentado su incidencia en los últimos 25 años, más que cualquier otra malignidad en USA. Constituye el 1% de las malignidades y 6% de las del tracto GI en USA 2001. Los negros tienen 5 veces la incidencia de cáncer escamoso que los blancos, pero la de adenocarcinoma en los negros es 1/3 de la de los blancos. Ambos son más comunes en hombres 7:10 para adenocarcinoma y 3:4 para escamoso. El pico de edad es 50-60 años. ^{5,9,15}

Se estiman que 16470 serán diagnosticados y 14280 morirán anualmente en USA. El riesgo de por vida de desa-

rollar cáncer esofágico es de 0.5%, ligeramente mayor en hombres que en mujeres. En México la incidencia es baja (menor de 5/100 000) no está entre las 10 primeras neoplasias, es más frecuente en hombres 5-1. El tipo epidermoide se presenta el 15% en el 1/3 superior, 50% en el medio y 35% en el inferior. El en el caso del adenocarcinoma casi todos están en el 1/3 inferior. ^{10, 15}

Factores asociados con el desarrollo del cáncer son el tabaco, alcohol, sobre todo en el de células escamosas, la obesidad, adicionalmente el esófago de Barret, de 10-30% de pacientes con displasia de alto grado en Barret desarrollarán adenocarcinoma en los siguientes 5 años, en aquellos que se someten a esofaguectomía en 30-40% se descubre carcinoma invasivo en el espécimen. La frecuencia anual de transformación neoplásica de Barret es de 0.5%. ^{9, 10, 15}

La acalasia de larga duración tiene un riesgo de 7%, otros son la lesión por cáusticos, la queratoderma plantar no epidermolítica (tilosis). En ésta existe un desorden autosómico dominante localizado en el cromosoma 17q25, el riesgo para desarrollar cáncer de células escamosas es de 95% a la edad de 70 años. El síndrome de Plummer-Vinson, historia de cáncer de cabeza y cuello, historia de cáncer de mama tratado con radioterapia. ^{9, 10, 15}

Algunos adenocarcinomas del cardias representan extensión de neoplasias gástricas, el adenocarcinoma de esófago verdadero, primariamente relacionados con esófago de Barret ha ido aumentando en frecuencia y alcanza ya 40% en algunas series. El escamoso predomina en esófago medio y el adenocarcinoma en tercio inferior. Generalmente aparece como un crecimiento fungante hacia el lumen 5 cms., en promedio, las ulceraciones en el centro son comunes, las lesiones anulares con extensa infiltración en la pared esofágica producen obstrucción más temprana, que aquellos que sólo envuelven parte de la pared. ^{5, 9}

Se diseminan por invasión directa hacia las estructuras mediastinales vecinas, por vía hematogena y linfática. La

extensión directa intramural abarca más hacia arriba que hacia abajo, hasta 3 cms en 65%, 6 cms en 20%, 9 cms en 10%. En 5% de los pacientes se encuentran además islas tumorales hasta 5 cms del margen de la lesión lo que sugiere un origen multicéntrico. ^{5,9,10}

Las metástasis ganglionares al cuello, mediastino o área celiaca están presentes en 80% independientemente del sitio del tumor. Se encuentran metástasis en 50% de los tumores menores de 5 cms y 90% en aquellos con un tumor mayor. La invasión extramural puede atacar la tráquea, el bronquio principal izquierdo o aorta, lo cual es común y de mal pronóstico. Las metástasis distantes son comunes en pulmón, hueso, hígado y suprarrenales. 5% de los pacientes tiene un 2º primario en estómago, cavidad oral, faringe, laringe o piel. ^{5,9}

Los tumores aneuploides tienen mayor frecuencia de metástasis ganglionares y mayor frecuencia de recurrencia después de cirugía, entre más grande sea el área nuclear tendrá el tumor más penetración transmural, el alto contenido de factor de crecimiento epidérmico está asociado con un mal pronóstico en carcinoma. ^{5,9}

Usualmente es asintomático, la disfagia es la manifestación primaria en 80%, 20% tienen odinofagia. La disfagia se vuelve severa hasta que más de 60% de la circunferencia esofágica ha sido afectada. 40% de los pacientes tienen metástasis distantes cuando son evaluados por primera vez. Síntomas vagos de molestia retroesternal, retrospectivamente los pacientes alternan sus hábitos alimenticios por la disfagia o por obstrucción, de sólidos a semisólidos y líquidos. La mitad tiene pérdida de peso significativa a menudo arriba del 10%. ^{8,9,10,15}

Síntomas pulmonares por aspiración de comida regurgitada o invasión directa, especialmente cuando el bronquio principal izquierdo pasa anterior al esófago. Ronquera por parálisis de cuerdas vocales, indica invasión a recurrente izquierdo y es criterio de irreseabilidad. El nódulo

de Virchow en espacio supraclavicular izquierdo, que se puede biopsiar con aguja fina y constituye una metástasis distante. ^{9, 10, 15}

La placa de tórax puede mostrar neumonía, derrame pleural o absceso pulmonar, puede presentar un nivel hidroaéreo esofágico. El esofagograma revela estrechamiento del lumen, con dilatación proximal no tan grande como en acalasia, el tumor es una masa irregular de tamaño variable, cuyo borde superior semeja una repisa, las lesiones anulares parecen como bandas constrictoras, con lumen estrecho y contorno mucoso irregular. ^{5, 9}

La TAC de tórax, abdomen y pelvis se utilizan para evaluar metástasis. El uso de PET para detección de metástasis distales, las ha demostrado hasta en 15% de aquellas no detectadas por otros estudios. También se ha usado para re-estadificar pacientes después de quimio y radioterapia neoadyuvante. Los marcadores séricos no tienen valor en el momento actual. La esofagoscopia con biopsia brinda el diagnóstico en 95%, citología con lavado y cepillado, la broncoscopia se usa para evaluar invasión. ^{5, 9, 15}

Los factores clínicos que indican un cáncer avanzado son la parálisis del nervio recurrente, dolor espinal persistente, parálisis del diafragma, formación de fístula y derrame pleural maligno. Se puede esperar una cura poco probable si hay un tumor mayor de 8 cms en longitud, eje anormal del esófago en el esofagograma con bario, más de 4 ganglios crecidos en TAC, pérdida de peso mayor de 20% y pérdida de apetito. ^{8, 9}

Diagnóstico diferencial: El de tipo anular puede confundirse con estenosis benignas, los granulomas, pólipos y papilomas se pueden diferenciar con biopsia. Las complicaciones comprenden el sangrado raramente masivo, la anemia es frecuente por sangrado crónico, puede haber sangrado por invasión de estructuras mediastinales, obstrucción traqueal, arritmias cardíacas, fístulas. ^{5, 9}

Tratamiento. Cirugía, radioterapia, quimioterapia o com-

binación. La meta de la resección esofágica es la curación ya sea como modalidad primaria o terapia multimodal, sin embargo ha permanecido elusiva. La esofagectomía paliativa tiene una mortalidad mayor de 20% y morbilidad de 50%, por lo que debe de ser evitada. Una paliación muy buena puede ser obtenida con quimioterapia, radioterapia e intervenciones endoscópicas como la ferulización. Los pacientes deben dejar de fumar, se puede instituir terapia respiratoria para mejorar función pulmonar así como el uso de nutrición parenteral o enteral en la preparación para la cirugía.^{5,9,15}

Se consideran tumores irresecables aquellos que muestran invasión directa al árbol traqueobronquial o aorta o angulación del eje esofágico, ronquera por invasión de las cuerdas vocales o del recurrente, los tumores primarios de más de 10 cms. son raramente resecables. En general 50% son resecables en su presentación, 75% después de radioterapia y quimioterapia preoperatoria. La radiación preoperatoria puede convertir un irresecable en resecable, pero no aumenta la sobrevida.^{5,9}

En la mayoría de las series la esofagectomía después de quimioterapia y radiación, la sobrevida es de 18-24 meses, aún los que tienen respuesta completa recurren en sitios distantes. Si la lesión es irresecable, la radioterapia controla la disfagia en 2/3 de los pacientes de manera transitoria. No debe ser el tratamiento inicial para pacientes con invasión traqueobronquial pues desarrollarán fístula como consecuencia.^{5,9}

Existe también la paliación con tubos de Celestin o Musseau-Barbin, o Souttar, que se pueden desplazar o tapan, se utilizan sólo en pacientes con esperanza de vida corta 1-2 meses. Otro método es la endoscopia con láser donde parte del tumor es vaporizado, puede repetirse cada 6-8 semanas. Pronóstico. Mortalidad operatoria por resección o bypass 5-8%. Sobrevida 70% 1 año, 30% 2 años, 4-5 años 20%. Cerca de 50% de pacientes sin invasión de ganglios

linfáticos se curan. La tasa de cura a 5 años para escamoso es 30% y 10% para adenocarcinoma. ^{5,9}

Sarcoma del esófago. Raros, constituyen 0.1-1.5% de todos los tumores esofágicos. Un trago esofágico usualmente muestra una gran masa polipoide intraluminal causando obstrucción parcial y dilatación proximal, la esofagoscopia muestra generalmente una masa intraluminal necrótica, cuando se toma la biopsia es necesario remover el tejido necrótico hasta sangrar, de otra manera sólo mostrará tejido necrótico, la biopsia por si sola en ocasiones no es definitiva y ayuda la forma polipoide. Permanecen superficiales a la muscularis propia y tienden menos a metastatizar a los ganglios linfáticos regionales, la presencia de una gran masa no debe influir en quererlo resear. ^{8,9}

Se pueden dividir en carcinomas epidermoides con hallazgos de células fusiformes como el carcinosarcoma y sarcomas verdaderos que se originan del tejido mesenquimatoso como el leiomiomasarcoma, fibrosarcoma y rabdiomiomasarcoma. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica, la radiación tiene poco éxito, el tumor permanece superficial con invasión local o metástasis distantes ocurriendo tardíamente. El leiomioblastoma debe considerarse una lesión maligna. ^{8,9}

Tumores esofágicos malignos inusuales. Tumores neuroendocrinos de células pequeñas, argirofílicas o argentafines (APUD), se presentan generalmente en el tercio distal, tienen un mal pronóstico. Los carcinosarcomas son a menudo polipoideos, son más frecuentes en los 2/3 inferiores, con un pronóstico similar a sus componentes. Melanomas malignos. Comprenden el 17% de los inusuales. Pueden ser polipoideos, ulcerados, pigmentados, son masas en los dos tercios inferiores, las lesiones satélites pueden estar presentes, más del 50% con enfermedad metastásica en la presentación. ⁹

Bibliografía.

- 1.- Alex W. R., Panasuk D. B., Edie R. N. Chapter 10. Esophagus. Pps. 193-198. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 2.- Ayala L.E.A., Campos C.S.F., Cervantes C.J. Capítulo 72. Acalasia Del esófago. Pps.559-569. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2^a. Edición 2008.
- 3.- Castillo G.A., Maldonado V.A. Cortes R.P. Capítulo 74. Enfermedad por reflujo esofágico. Pps. 577-590. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2^a. Edición 2008.
- 4.- Christen y F. J.J. Capítulo 76. Perforaciones de esófago. Pps.597-600. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2^a. Edición 2008.
- 5.- Doherty G.M., Pellegrini C.A., Way L.W. Chapter 21. Esófagus and diaphragm. Pps.482-502. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.
- 6.- Esmer S. D., Martínez O. J. L., Carmona S. R. 23. Perforación esofágica. En Esmer S. D.D. Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. 1^a. Edición. Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí. 2009. Pps. 25-27.
- 7.- Hernández C.A., Chousleb K. A., Mejía D.A.F. Capítulo 73. Cirugía en los trastornos de la motilidad esofágica. Pps. 571-576. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2^a. Edición 2008.
- 8.- Jobe B.A., Hunter J.G., Peters J.H. Chapter 25.

Esophagus and diaphragmatic hernia. pps. 803-888. En Schwartz's. Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunnicardi F.C., Andersen D.K., Billiar T.R., Dunn D.L., Hunter J.G., Mathews J.B., Pollock R.E. McGraw Hill. 2010.

9.-Maish M. Chapter 41. Esophagus. Pps. 1049-1107. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.

10.- Medina F.H., Ortiz L.L.J., Borja C.D. Capítulo 77. Tumores del esófago. pps. 601-608. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.

11.-Montalvo J.E.E. Capítulo 75. Esofagitis por cáusticos. Pps. 591-596. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.

12.-Noriega M. O., Guevara T. L., Belmares T. J. A. Perforación esofágica. Cirujía y Cirujanos. Volumen 73, No. 6. Noviembre-Diciembre 2005. Pps. 431-435.

13.- Oeschlager B.K., Eubanks T.R., Pellegrini C.A. Chapter 40. Hiatal hernia and gastroesophageal reflux disease. Pps. 1108-1128. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.

14.- Peters J.H., Kucharczink S.C., Kaiser L.M. Chapter 41. Esophageal anatomy and physiology and gastrointestinal reflux disease. pps. 629-665. En Greenfield's. Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.

15.- Rascoe P.A., Kucharczuk J.C., Kaiser L.R. Chapter 42. Esophagus: Tumors and injury. Pps. 666-684. En Greenfield's. Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th.

Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.

16.- Riley R. D., Miller P. R., Meredith J. W. Chapter.26. Injury to the esophagus, trachea and bronchus. Pps.539-554. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.

17.- Rodríguez S.F.A., Alonso L. J.O., Sobrino C.S. Capítulo 71. Estudio de los trastornos de la motilidad esofágica. pps. 551-558. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.

18.- Zermeño G. G., Banderas T, D. A., Hernández H. L. A. Capítulo 136. Traumatismo esofágico. Pps. 1101-1104. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.

*Patología
Quirúrgica de
Abdomen*

Abdomen agudo.

Es un síndrome clínico que se caracteriza por dolor abdominal intenso de origen súbito, en una persona previamente sana, no diagnosticado con anterioridad, de evolución corta (por lo general menos de 24 a 48 horas) acompañado de otros síntomas y signos, casi siempre los de peritonitis aguda y que a menudo requiere intervención quirúrgica de urgencia, sin embargo hasta 2/3 partes de los pacientes con dolor abdominal agudo no necesitan tratamiento quirúrgico.²

El retardo en el diagnóstico y su tratamiento afecta adversamente el resultado. Debe ser sospechado aún si el paciente tiene sólo quejas ligeras o atípicas, la historia y el examen físico pueden sugerir las probables causas y guiar la elección de los estudios diagnósticos, se debe decidir si la observación en el hospital es adecuada, si se necesitan pruebas adicionales, si hay indicación de operación temprana o si es mejor el tratamiento no operatorio.^{3,7}

Dolor abdominal. El dolor abdominal es una de las más frecuentes razones en la consulta médica y en las salas de emergencia así como una de las primeras causas de admisión hospitalaria. La habilidad para agrupar los síntomas y signos de dolor abdominal agudo y el sopesar su importancia relativa (reconocimiento de patrones) quizá es lo que mejor distingue al novicio del experto.⁴

El dolor es el síntoma más común y predominante en el abdomen agudo, por lo que deberá estudiarse su localización, modo de inicio y progresión, el carácter del dolor, su duración, evolución, los factores agravantes, los que lo alivian, los fenómenos acompañantes sistémicos u otros síntomas como vómito, constipación, diarrea, ictericia, hematoquezia, hematemesis, hematuria y la presencia de fenómenos relacionados con el dolor como: dolor referido, la contracción muscular refleja (resistencia muscular), la hiperalgesia, el rebote.^{3,7}

El dolor inicial gradual periumbilical indica por lo general irritación peritoneal visceral, es de carácter vago, se vuelve más localizado conforme el proceso patológico avanza. El dolor severo, explosivo indica un proceso que inmediatamente involucra al peritoneo parietal como la perforación de una víscera hueca, puede ser localizado o generalizado, el dolor progresivo sugiere empeoramiento del problema como sucede con la necrosis isquémica, un dolor localizado que se trasforma en generalizado sugiere una inflamación en un órgano que se ha perforado finalmente, el dolor cólico sugiere una obstrucción de una estructura hueca, (tubo digestivo, vía biliar, sistema urinario) tiene un componente in crescendo hasta volverse intenso y luego decreciendo, puede haber un intervalo sin dolor, generalmente se asocia a obstrucción intestinal, cuando se vuelve severo y constante sugiere la presencia de un segmento isquémico o gangrenoso. ^{1,7}

Las modificaciones del dolor con el movimiento son importantes, en la peritonitis el individuo está por lo general quieto, en la obstrucción por cálculos ya sea en la vía biliar o en uréter el paciente se mueve constantemente, no tiene reposo; el dolor de una úlcera se mejora con los antiácidos, la comida, por el contrario el de una colecistitis o pancreatitis se exacerba. Otros aspectos relevantes de la historia, son la historia ginecológica, la ingestión de medicamentos, la historia familiar, la historia de viajes, los antecedentes quirúrgicos. ^{1,7}

En cuanto a la localización: Las causas de dolor abdominal difuso son la peritonitis, pancreatitis, enfermedades hematológicas, apendicitis temprana, gastroenteritis, trombosis mesentérica, aneurismas, colitis, obstrucción intestinal, hay además causas metabólicas, tóxicas y bacterianas. ⁷

El dolor en el cuadrante superior derecho puede ser originado en la vesícula y las vías biliares, por enfermedad hepática, úlcera péptica, pancreatitis, apendicitis retrocólica, dolor renal, herpes zoster, isquemia de miocardio, pericar-

ditis, neumonía. En el cuadrante inferior derecho este puede ser causado por apendicitis, oclusión intestinal, enteritis regional, diverticulitis, colecistitis, úlcera perforada, aneurisma roto, enfermedades ginecológicas, enfermedades urológicas, la torsión omental o un absceso del psoas.^{6,7}

El dolor en cuadrante superior izquierdo puede deberse a gastritis, pancreatitis, aneurisma esplénico, dolor renal, herpes zoster, isquemia de miocardio, neumonía, empiema. En el cuadrante inferior izquierdo puede ser causado por diverticulitis, obstrucción intestinal, apendicitis, enfermedades ginecológicas, enfermedad urológica, aneurisma aórtico, absceso del psoas, hematoma de pared abdominal.⁷

Los procesos patológicos de las vísceras abdominales que producen dolor abdominal con síntomas y signos característicos incluyen: obstrucción, inflamación, perforación, torsión e isquemia. El modo y la progresión del dolor, nos hace distinguir su carácter explosivo, el de inicio abrupto, excruciante, el rápidamente progresivo y constante, el gradual, constante y el intermitente, cólico, in crescendo con intervalos libres, características que se deberán tener en consideración para tratar de explicar su posible etiología y la agudeza del proceso patológico originando el dolor.^{4,7}

Examen físico. Pueden existir cambios en signos vitales, ictericia, deshidratación, halitosis, hernias de la pared abdominal. El examen abdominal incluye la inspección, auscultación, la provocación de dolor con la tos, percusión, palpación, masas abdominales, el dolor a la puñopercusión, rebote, rigidez, masas, puede haber pérdida de matidez, equimosis en flancos o periumbilical, crepitación subcutánea, subfascial o pélvica, en cuanto a los ruidos intestinales un abdomen silencioso sugiere ausencia de peristalsis por peritonitis difusa o íleo, los ruidos intermitentes en crescendo con silencios intermitentes sugieren obstrucción intestinal, sobre todo cuando tienen calidad

metálica, o bien gastroenteritis, debe practicarse la exploración de los anillos inguinales y femorales por la posibilidad de hernias de la pared, así como examinar los genitales masculinos, femeninos, el examen rectal y examen pélvico. Signos como el del iliopsoas, del obturador, de Murphy que sin ser específicos sirven para mejorar la localización del proceso originando el dolor. ^{1, 3, 7}

Laboratorio. Sangre. Biometría hemática, la hemoconcentración puede ocurrir por deshidratación y secuestro de líquidos, la leucocitosis de 20 000 a 40 000 sugiere un proceso séptico mayor en necesidad de intervención rápida, la leucopenia profunda con predominancia linfocítica sugiere un proceso viral, los tiempos de coagulación son necesarios por la posibilidad de intervención quirúrgica, electrolitos, química sanguínea, gases arteriales, amilasa y lipasa sérica, pruebas funcionales hepáticas, títulos de anticuerpos, PCR, PIE en sangre. Orina. EGO, la determinación de gonadotropina coriónica en mujeres en edad fértil. Excremento. Guayaco, bacterias, parásitos, amibas, cultivos. No todos los estudios son necesarios en todos los pacientes, sin embargo se debe tener presente que todos estos estudios son auxiliares en el diagnóstico, que lo que debe predominar es la historia clínica y el examen físico de preferencia realizado por la misma persona. ^{1, 3, 7}

Estudios de imagen. Radiografía de tórax, de pie o en decúbito lateral izquierdo que son útiles para visualizar aire libre subdiafragmático, el aire libre sugiere la perforación de una víscera hueca, se observa en 80% de los casos en perforaciones gastroduodenales, menos de 25% en perforaciones colónicas. La PSA de pie y supina, para evaluar el patrón de aire intestinal, el aire en intestino delgado es anormal, puede existir íleo generalizado o localizado, puede haber dilatación gástrica aguda, obstrucción intestinal con asas distendidas llenas de líquido proximales a la obstrucción y descomprimidas distalmente, hay causas específicas según el patrón del gas como hernias con obs-

trucción, volvulus, presencia de un segmento isquémico o gangrenoso, distensión localizada del colon. ^{1,3,7}

El aire en la pared del colon se ve en la pneumatosis cystoides intestinalis, el aire en los tejidos blandos puede producirse por una infección con organismos formadores de gas, las colecciones de aire y líquido sugieren abscesos, el aire en árbol biliar sugiere una conexión quirúrgica o espontánea del intestino con el árbol biliar, por colangitis con organismos formadores de gas, o bien cálculos biliares grandes con erosión a intestino y producción de fístula e íleo biliar, el aire en vena porta la pileflebitis por infección con tejido necrótico localizado en el apéndice, intestino delgado o colon; las calcificaciones anormales, los cálculos renales (85% son radiopacos), fecalitos, calcificaciones pancreáticas como en las pancreatitis crónicas, cálculos biliares (15% radiopacos), vasos calcificados, masas como teratomas que se pueden calcificar. ^{1,7}

Las sombras de tejido blando como las líneas de grasa preperitoneales o de los márgenes del psoas se pierden en infecciones que están diseminándose, hematomas o abscesos, se estudian las márgenes de órganos sólidos, la presencia de una vejiga distendida, las angiografías selectivas en sospecha de obstrucción vascular, el uso de radiografías contrastadas se usa en pacientes estables en quienes no se ha llegado a un diagnóstico como el contraste GI con contraste soluble o con bario, como el trago esofágico, la serie gastroduodenal, el tránsito intestinal o la enteroclisia, el colon por enema, la urografía excretora, con contraste intravenoso. El US, la TAC simple o con contraste oral, rectal, intravenoso, la RMN, pueden revelar anomalías óseas, fracturas o lesiones metastásicas, así como la obstrucción biliar en la colangiografía resonancia. Gamagrafías que son raramente usadas. Endoscopías. Paracentesis. Laparoscopia, todos estos constituyen estudios auxiliares de diagnóstico, que pueden ser o no usados bajo la guía del médico a cargo del paciente. ^{1,3,7}

Se debe recordar que cualquier paciente con dolor abdominal agudo persistente por más de 6 horas debe considerarse portador de un problema quirúrgico requiriendo una evaluación en el hospital. El dolor bien localizado y el dolorimiento generalmente indican una condición quirúrgica, la hipoperfusión sistémica y el dolor abdominal generalizado rara vez se debe a un problema médico. La colecistitis aguda, apendicitis, obstrucción intestinal, cáncer y alteraciones vasculares agudas son las causas más comunes de abdomen agudo quirúrgico en individuos adultos. En niños la apendicitis ocupa 1/3 de las causas.^{3,7} La apendicitis aguda y la obstrucción intestinal son los diagnósticos finales más frecuentes en aquellos casos en que erróneamente se pensó que eran no quirúrgicos. La salpingitis, dismenorrea, lesiones ováricas e IVUS complican la evaluación del abdomen agudo en mujeres jóvenes, así como la presencia de un embarazo. Los tipos no usuales o manifestaciones atípicas de la obstrucción intestinal, especialmente los tempranos son fácilmente pasados por alto. En los pacientes cardíacos o de edad avanzada con dolor abdominal difuso que no cede, pero sin signos peritoneales acompañantes o sin anomalías en placas abdominales pueden tener isquemia intestinal, sobre todo si se detectan anomalías del ritmo cardíaco, como la fibrilación auricular.^{3,7}

Las causas médicas deben ser distinguidas de las quirúrgicas pues por lo general la intervención quirúrgica afecta negativamente el tratamiento y la recuperación del paciente. Recordar siempre la colecistitis aguda, apendicitis aguda y úlcera péptica perforada en aquellos pacientes ya internados con padecimientos afectando otro órgano o sistema, sobre todo aquellos en terapia intensiva. La exploración quirúrgica llamada blanca es más a menudo hecha por salpingitis, adenitis mesentérica, gastroenteritis, pielonefritis y hepatitis viral aguda. El dolor abdominal no específico comprende 1/3 de los casos y es más común en niños.³

Existen parasitosis que pueden causar el síndrome abdominal agudo y necesitar tratamiento quirúrgico como el absceso hepático amebiano, hepatitis amebiana, colitis amebiana, colangiohepatitis por clonorquis sinensis, fasciolosis hepática, quistes hidatídicos, uncinariasis o anquilostomiasis, necatoriasis, ascariasis, paludismo, Kala-azar. ³ Hay causas intrabdominales que simulan abdomen agudo y que no requieren cirugía de urgencia como son la pancreatitis aguda, gastritis aguda, hemorragia retroperitoneal, la peritonitis primaria, peritonitis regional aguda, peritonitis reumática, la linfadenitis mesentérica, enfermedad inflamatoria aguda de la pelvis, la ovulación dolorosa, hepatitis aguda, perihepatitis gonocócica, la poliserositis familiar recurrente (peritonitis paroxística, peritonitis periódica), la fiebre mediterránea familiar, la endometriosis. ²

En una serie de 1029 pacientes con dolor abdominal agudo no traumático, Noriega encontró que 68.12% se resolvió con tratamiento médico, siendo las principales causas infecciones de vías urinarias, gastroenteritis con desequilibrio hidroelectrolítico, coledocistitis, enfermedad ácido péptica, retención aguda de orina, cetoacidosis diabética y 31.87% necesitaron tratamiento quirúrgico urgente, siendo las más frecuentes la apendicitis aguda 39.02%, patología de hígado y vías biliares 36.28%, hernias de pared abdominal 5.18%. ⁵

Existen causas médicas de abdomen agudo donde la cirugía no está indicada que incluyen: Trastornos metabólicos como la porfiria intermitente, hiperlipoproteinemia tipo I, fiebre mediterránea, el edema angioneurótico, la hemocromatosis, uremia. Trastornos endocrinos en primer lugar la diabetes mellitus por cetoacidosis, la insuficiencia suprarrenal, el hiperparatiroidismo, la hipocalcemia, hipertiroidismo, hipotiroidismo. Desórdenes hematológicos como la crisis de anemia de células falciformes, leucemia aguda, policitemia, hemofilia, linfoma. ^{3,7}

Enfermedades infecciosas o inflamatorias como la gastroenteritis aguda, hepatitis aguda, mononucleosis infecciosa, herpes zoster, linfadenitis mesentérica inespecífica, tabes dorsalis. Enfermedades por hipersensibilidad como la fiebre reumática, púrpura de Henoch-Schöenlein, lupus eritematoso, periarteritis nodosa. Toxinas y drogas que causan dolor abdominal como el plomo y otros envenenamientos por metales pesados, la privación narcótica, el envenenamiento por araña viuda negra o por alacrán.^{3,7} Se consideran indicaciones para exploración quirúrgica en cuanto a hallazgos físicos la presencia de defensa involuntaria, rigidez, especialmente si se extiende, el aumento de severidad y la localización de dolor, la distensión tensa o progresiva, una masa abdominal o rectal dolorosa, fiebre alta o hipotensión, el sangrado rectal con choque o acidosis.^{3,7}

Existen hallazgos abdominales equívocos en ocasiones con septicemia (fiebre alta, leucocitosis marcada o elevándose, cambios mentales, aumento de la intolerancia a la glucosa en un paciente diabético, previamente controlado). Sangrado (choque inexplicable o acidosis, caída de hematocrito). Sospecha de isquemia (acidosis, fiebre, taquicardia). Deterioro mientras el paciente se encuentra en manejo médico, todos estos deben guiar al clínico a la exploración quirúrgica del paciente.^{3,7}

Entre los hallazgos radiológicos que motivan la exploración quirúrgica se encuentran el neumoperitoneo, distensión intestinal gruesa o progresiva, la extravasación libre de medio de contraste, una lesión que ocupa espacio en TAC con fiebre, la oclusión mesentérica en una angiografía. Hallazgos endoscópicos. Lesión perforada o con sangrado incontrolable. Hallazgos en paracentesis. Sangre, bilis, contenido intestinal u orina.^{3,7}

El manejo preoperatorio incluye la reanimación, corrección de desequilibrios hidroelectrolíticos, en cuanto a los medicamentos se usan sólo aquellos esenciales, antibió-

ticos, se pueden utilizar la sonda nasogástrica, la sonda vesical, monitorización, sostén y tratamiento del dolor abdominal con observación estrecha de preferencia por el mismo observador.^{3,7}

En los problemas quirúrgicos urgentes como el choque y hemorragia intrabdominal, la perforación, obstrucción intestinal, estrangulación intestinal, se debe tramitar el consentimiento informado y llevar a estos pacientes a laparotomía urgente. Por otro lado los problemas no urgentes dan lugar a investigaciones especiales, estos tienen por lo general un diagnóstico provisional, en muchos casos se llega al diagnóstico y tratamiento específico, curativo o bien paliativo, sin embargo existen casos en que no se obtiene un diagnóstico.

El manejo postoperatorio del enfermo incluye la atención a los signos vitales y a la evolución que sigue el enfermo basada en el interrogatorio y la exploración física diaria o con mayor frecuencia y atención específica a la detección de los problemas más comunes que puedan interferir con una adecuada recuperación, en aquellos pacientes con suficientes factores de riesgo se ha usado la determinación seriada de la presión intrabdominal como una ayuda más en la valoración del enfermo. En un estudio preliminar en el seguimiento del enfermo con cirugía abdominal de urgencia, la presión intrabdominal no influyó en la mortalidad, pero si en la posibilidad de reintervención, el síndrome peritoneal fue el que causó la mayor elevación de presión intrabdominal 17.5 mmHg y mayor índice de reoperación, en general los pacientes con presión mayor de 15 mmHg tienen mayor riesgo de reintervención quirúrgica y mayor morbilidad.⁸

Bibliografía.

- 1.- Armenti V. T., Jarrell B. E. Chapter 9. Common life-threatening disorders. I Acute abdomen. Pps.180-186. En NMS 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 2.- Bernal G. R., Linden B. G., Vázquez S. J. H.. Capítulo 36. Síndrome abdominal agudo. Pps. 283-294. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 3.- Doherty G. M., Boey J. H. Chapter 22. The acute abdomen. Pps. 503-516. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.
- 4.- Matthews J. B., Hodin R. A. Chapter 72. Acute abdomen and appendix. Pps. 1199-1211. En Greenfield's. Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.
- 5.-Noriega M. O. Dolor abdominal agudo no traumático, abordaje diagnóstico y tratamiento. Tesis de especialidad de Cirugía General. Centro de Información en Ciencias Biomédicas. "Dr. José Miguel Torre López". ECG N6 D6 2004.
- 6.-Pinedo O. J. A., Guevara T. L. Torsión omental. Una causa de abdomen agudo. Gaceta Médica de México. Volumen 143. No. 1, 2007. Pps. 17-20.
- 7.- Postier R. G., Squires R.A. Chapter 45 Acute abdomen. Pps.1180-1198. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.
- 8.-Villegas C. F., Guevara T. L., Belmares T. J., Sánchez A. M., Ortíz C. F. Presión intrabdominal. ¿Es útil para el pronóstico en cirugía abdominal de urgencia? Resultados

preliminares. Cirujano General. Volumen 30, Supl. 1 Octubre-Diciembre 2008. Pps. S13-14.

Trauma abdominal.

Se considera que el 11% de las muertes en todo el mundo son consecutivas al trauma, el trauma abdominal puede presentarse aislado o formar parte de las lesiones en el paciente politraumatizado, puede ser superficial o comprometer el contenido de la cavidad abdominal, puede asociarse a lesiones diafragmáticas y torácicas, así como de pelvis y perineo, ocurre con mayor frecuencia en personas jóvenes del sexo masculino. ⁴

El trauma abdominal ocupó en 2002 el tercer lugar como causa de muerte en general y el primero entre 1 y 45 años en San Luis Potosí, según datos del INEGI, siendo secundarios a accidentes automovilísticos en 40.9%, agresiones interpersonales en 12.9%, autoinflingidas en 9.8% y caídas en 5.9%. ⁶

Los traumatismos pueden ser cerrados o abiertos según exista o no solución de continuidad de la pared abdominal. Los traumatismos cerrados pueden resultar de una contusión directa sobre la pared abdominal por los más diversos agentes vulnerantes, como caídas sobre objetos romos o resistentes, accidentes automovilísticos ya sea en los atropellados, o bien por la presión contra el volante o el tablero del vehículo o el mismo cinturón de seguridad en conductores y pasajeros, agresiones con el puño, puntapiés, macanas u otros objetos, también pueden producirse por concusión consecutiva a las ondas de choque, con origen en una explosión cercana en el aire o el agua. ^{1, 4, 5, 8}

Las contusiones torácicas con fractura de las últimas costillas se asocian a lesión hepática en el lado derecho y lesión esplénica en el lado izquierdo, puede también ocurrir rotura del diafragma con manifestaciones clínicas torácicas inmediatas o tardías, en ocasiones meses o años después. ^{1, 4, 5, 8}

Los traumatismos abiertos o penetrantes pueden ser producidos por proyectiles de arma de fuego, por arma punzocortante, varillas, fragmentos de hierro, vidrio, madera, astas de toro u otros agentes vulnerantes. Las características de estos se relacionan con la gravedad de las lesiones, las causadas por proyectiles de alta velocidad dan lugar a lesiones más graves, aunque en las lesiones por postas, no obstante que las lesiones son menos extensas, son múltiples. ^{1,4}

Los traumatismos de vísceras y vasos abdominales no reconocidos o diagnosticados en forma tardía continúan siendo una causa de muerte previsible. La cavidad abdominal puede ser reservorio de una gran pérdida de sangre oculta, hasta 1 de cada 5 pacientes con hemoperitoneo agudo el examen inicial es normal. En pacientes con TCE con alteración de consciencia la pérdida oculta de sangre con deterioro inexplicable de las condiciones hemodinámicas del paciente obligan a descartar un traumatismo abdominal con lesión de víscera maciza o vasos importantes. ^{1,5,8}

En ocasiones los pacientes politraumatizados están inconscientes lo que hace difícil la valoración del trauma abdominal, cuya presencia puede minimizarse ante la presencia de lesiones espectaculares como heridas extensas de partes blandas, fracturas y quemaduras por lo que es necesario tener un alto índice de sospecha para no dejar pasar por alto las lesiones abdominales graves, lo más importante es identificar oportunamente las lesiones intrabdominales y establecer la indicación quirúrgica más que hacer el diagnóstico preciso en cuanto a los posibles órganos afectados y el tipo de lesión. ^{1,5}

Las características de los traumatismos abdominales han cambiado de acuerdo con el lugar y la época donde se producen. La experiencia de las guerras ha contribuido al avance del conocimiento y ha dejado muchas enseñanzas que luego se transmiten a la vida civil. La organización y

atención en centros especializados en trauma, con protocolos de manejo y sistematización de las acciones realizadas por personal que ha recibido el debido entrenamiento, es una necesidad para la adecuada y oportuna atención de los lesionados, lo que implicará una disminución de la morbilidad y mortalidad.^{4,5}

En trauma abdominal cerrado los órganos más frecuentemente lesionados son: el bazo 40 a 55 %, hígado 35 a 45 %, intestino delgado 5 a 10 %, 15 % de estos pacientes tienen hematoma retroperitoneal. En el trauma penetrante en la HPAB (herida por arma blanca) el hígado le corresponde 40% al intestino delgado 30%, diafragma 30% y colon 15%, en la HPAF (herida por arma de fuego) el intestino delgado ocupa el 50% el colon 40% el hígado el 30% y las estructuras vasculares retroperitoneales el 25%.^{1,5,8}

Fisiopatología. La hemorragia grave por lesión de vísceras macizas o de grandes vasos con pérdida del volumen circulante efectivo da lugar a choque hipovolémico, en el que se desencadena una serie de mecanismos compensadores, el estímulo de los baroreceptores carotídeos y aórticos con la consiguiente respuesta neuroendócrina y la liberación de aminas vasoactivas, que redistribuyen la sangre para la protección del corazón, cerebro y pulmones.^{4,8}

Se estimula el eje renina-angiotensina-aldosterona lo que contribuye a la vasoconstricción generalizada, útil por lapsos breves, porque cuando se prolonga interfiere con la perfusión tisular, lo que incrementa el metabolismo anaeróbico y con ello condiciona la aparición de acidosis metabólica. Para compensar la disminución del transporte de oxígeno se aumenta su extracción, lo que compensa de manera transitoria su déficit ya que el consumo de oxígeno aumenta en estos pacientes.^{4,8}

En las lesiones de vísceras huecas con salida de su contenido hacia la cavidad peritoneal, la agresión química, enzimática y bacteriana producen peritonitis y más ade-

lante dan lugar a disminución del volumen circulante por secuestro de líquido en el abdomen y el tercer espacio.^{4,5,8} La presencia de sepsis en traumatismos abdominales no recientes o con complicaciones determina el surgimiento de choque séptico, en el que la reacción inflamatoria sistémica, libera diferentes sustancias intermediarias como interleucinas, prostaglandinas, factor de necrosis tumoral, factor de agregación plaquetaria entre otros que al interactuar producen cambios generalizados y lesiones a distancia, que en estos pacientes acaban por generar insuficiencia orgánica múltiple, como son la insuficiencia respiratoria progresiva, insuficiencia renal aguda y coagulación intravascular diseminada.^{4,5}

Los pacientes con choque hipovolémico prolongado pueden presentar cambios similares, aún en ausencia de lesiones viscerales, por la isquemia tisular y la traslocación bacteriana.⁴

El síndrome compartamental, se origina por aumento en la presión intrabdominal por acumulación de sangre u otro líquido en la cavidad abdominal, por dilatación de asas intestinales con atrapamiento de gas y líquido en su interior que comprimen la vena cava inferior y los vasos renales, interfieren con la circulación de retorno, agravan o perpetúan el estado de choque y favorecen la aparición de insuficiencia renal.^{4,5,8}

El dolor abdominal se produce por irritación de las terminaciones nerviosas peritoneales, es más acentuado en la perforación de una víscera hueca, de menor intensidad y aparición lenta ante la presencia de hemoperitoneo, su localización e irradiaciones están en relación con el o los órganos afectados, sin embargo las lesiones de la pared abdominal, músculos, costillas, pelvis y columna vertebral pueden dar lugar a dolor abdominal y dificultan el diagnóstico.

En la exploración física se observan las huellas del traumatismo, heridas, equimosis o hematomas, el dolor es producido por reflejo víscero-sensitivo, la hiperestesia por

reflejo víscero-cutáneo y la contractura muscular por reflejo víscero-muscular, mientras que la inhibición de la motilidad intestinal o íleo ocurre por reflejo víscero-visceral.^{4,8} Para el diagnóstico son muy importantes los datos acerca de las condiciones del traumatismo proporcionado por las personas que estuvieron en el sitio del mismo, recabar la hora en que ocurrió, el daño vehicular, el uso de medidas o implementos de seguridad, la velocidad estimada del impacto, el mecanismo e intensidad reflejada por la deformidad de los vehículos; en los traumas penetrantes, el tipo de arma o agente agresor, sus características, número de lesiones, posición del paciente en el momento de la lesión, cantidad de sangre pérdida en el sitio o durante el traslado y otros datos concernientes a la escena del accidente como explosiones, incendios, radioactividad, materiales químicos derramados, etc.^{1,4,5,8}

El interrogatorio directo o indirecto acerca de la atención recibida y la respuesta del paciente a esta, los síntomas, dolor, localización, intensidad, irradiación, vómitos o hematemesis, o sangrado digestivo bajo, hematuria, sangrado vaginal. En el examen físico, las condiciones generales del paciente, el estado de consciencia, palidez de tegumentos, en los politraumatizados el sitio y gravedad de las lesiones, la condición de la vía aérea, la ventilación, circulación y perfusión tisular, signos vitales, lo que permite hacer una jerarquización de las lesiones para el adecuado tratamiento de las mismas, es importante la atención continua y repetida a estos en la evolución del paciente.^{1,4,5,8}

El examen físico del abdomen es el procedimiento más sencillo y confiable en la valoración del traumatismo abdominal, más aún cuando lo lleva a cabo personal capacitado que será el encargado de realizar las exploraciones repetidas en casos de diagnóstico dudoso, se debe hacer de manera completa y meticulosa con inspección, auscultación, palpación, percusión, debe incluirse el tacto rectal y el examen vaginal, todos los hallazgos deben ser regis-

trados, en forma simultánea se atiende la canalización de venas periféricas (2) con catéteres cortos de calibre 16 o 14 para la administración de líquidos y toma de muestras para conocer tipo y Rh, pruebas cruzadas, biometría hemática, química sanguínea, amilasa sérica, presencia de alcohol o drogas, en mujeres en edad fértil pruebas de embarazo y otros de acuerdo a las condiciones particulares de cada paciente, en ocasiones el diagnóstico clínico es obvio y los exámenes de laboratorio sólo lo apoyan.^{1, 4, 5, 8}

La sonda nasogástrica cubre aspectos diagnósticos y terapéuticos; drena el contenido gástrico disminuyendo la presión, el volumen y el riesgo de aspiración, además la presencia de sangre en el drenaje hará sospechar una lesión gastrointestinal alta, siempre y cuando sea descartado el origen de la sangre de nariz, boca o faringe.^{1, 5}

La sonda vesical descomprime la vejiga urinaria y permite un adecuado monitoreo de la perfusión tisular de manera objetiva. La hematuria es un signo importante de trauma genitourinario, además la sonda permite obtener muestra para el examen general de orina y la determinación de sustancias tóxicas o bien la prueba inmunológica de embarazo.^{1, 5}

Las radiografías de elección son la placa de tórax, de pelvis y la lateral de columna cervical, la placa simple de abdomen pocas ocasiones ofrece datos que ayuden en la evaluación, como sería la opacidad general de la cavidad por líquido intraperitoneal, el borramiento de la sombra de los psoas, el desplazamiento de la burbuja gástrica o la presencia de dilatación localizada de asas como el íleo segmentario o aire libre retroperitoneal, sin embargo puede ayudar a localizar proyectiles o cuerpos extraños dentro de la cavidad abdominal o fuera de ella. Los estudios contrastados solo se llevarán a cabo cuando el paciente se encuentre estable hemodinámicamente y utilizando por lo general medio de contraste hidrosoluble.^{1, 5, 8}

Los estudios diagnósticos especiales incluyen el lavado peritoneal, que tienen una sensibilidad del 98% para san-

grado intraperitoneal, el ultrasonido abdominal, de preferencia el llamado FAST que detecta fundamentalmente líquido libre por arriba de 250 ml en cavidad y la tomografía axial computarizada cuyos usos se limitan al paciente hemodinámicamente estable. El lavado peritoneal diagnóstico con extracción de sangre que no coagula o contenido gastrointestinal indica hemorragia interna o lesión de vísceras huecas lo cual es una indicación para cirugía, sin embargo su negatividad no descarta la posibilidad de lesión abdominal.

^{1, 4, 5, 8}

Los criterios de positividad del lavado peritoneal incluyen la presencia de sangre gruesa o contenido intestinal o la determinación en laboratorio con más de 100 000 eritrocitos/ml, más de 500 leucocitos/ml, niveles de amilasa. Puede dar falsos positivos en fracturas de pelvis y falsos negativos en lesiones de órganos retroperitoneales, diafragmáticas o parciales del aparato digestivo, puede originar complicaciones como hemorragia, perforación intestinal o de vejiga.

^{1, 4, 5, 8}

El ultrasonido abdominal realizado por el cirujano de trauma en urgencias (FAST), que se dirige fundamentalmente y de manera rápida a la cavidad pericárdica, las superficies diafragmáticas y recesos pleurales, los espacios subfrénicos, perihepáticos, subhepáticos, periesplénico y al hueco pélvico, que busca primordialmente colecciones o líquido libre en cavidad.

^{1, 5, 8}

La TAC es útil en casos de diagnóstico difícil o traumatismos no recientes, requiere una estabilidad hemodinámica en el paciente, permite identificar y estimar el grado de lesión de vísceras macizas como hígado, bazo, riñones, detecta hematomas subcapsulares y retroperitoneales, se puede utilizar medio de contraste lo que aumenta la certeza diagnóstica ya que es posible visualizar lesiones en pared de vísceras huecas o del mesenterio.

^{4, 5, 8}

El uso de la laparoscopia se limitara a pacientes con duda diagnóstica estables hemodinámicamente y su papel se

reduce a la fecha al diagnóstico siendo en muy pocas ocasiones terapéutica como en la aspiración de sangre libre en lesiones hepáticas o esplénicas que han dejado de sangrar, ha jugado un gran papel recientemente en la identificación y tratamiento de las lesiones diafragmáticas, sin embargo requiere del equipo y personal experto disponible. ^{1,5,8}

Las indicaciones para laparotomía incluyen: Hipotensión con evidencia de lesión abdominal (lesión penetrante o lavado peritoneal positivo). Peritonitis temprana o subsecuente. Hipotensión recurrente o persistente a pesar de una reanimación adecuada. Aire extraluminal. Lesión diafragmática. Perforación intraperitoneal. Evidencia en tomografía de lesión pancreática y daños específicos a hígado, bazo o riñón. Perforación intraperitoneal de vejiga en la cistografía. Escape de material de contraste del tracto gastrointestinal. Elevación persistente de amilasa sérica con hallazgos abdominales. Evidencia de líquido libre subhepático o trauma hepático o esplénico, así como líquido libre en la pelvis en el ultrasonido. ^{1,5}

Tratamiento. Deberán seguirse el ABCDE, estipulado en el curso ATLS, con el establecimiento y control de la vía aérea, una ventilación adecuada y satisfactoria que puede incluir el tratamiento de lesiones torácicas como el neumotórax, hemotórax, el taponamiento pericárdico, la corrección del estado de choque hipovolémico con administración de cristaloides, sangre y el control del sitio del sangrado. ^{1,4,5,8}

El abordaje de la cavidad abdominal más expedito, amplio y que permite una evaluación adecuada y completa del contenido de la cavidad es utilizando la línea media, siendo la primera prioridad el control del sangrado activo, luego el control de la salida de contenido intestinal, la exploración completa de la cavidad incluyendo las superficies diafragmáticas, la pelvis, el retroperitoneo lo que puede necesitar maniobras como las de Kocher, Catell y Mattox, luego se procede a la reparación de las lesiones en

las vísceras huecas que requerirán procedimientos como el cierre primario, resección y anastomosis o resección y diversión.^{4,5,8}

En ocasiones y debido al estado hemodinámico del paciente se opta por realizar lo que se llama cirugía de control de daños, con un control rápido y temporal del sangrado activo, tanto de los vasos como de las lesiones de vísceras macizas que pueden requerir empaquetamiento, el control rápido del escape de contenido intestinal y el cierre temporal de la cavidad con traslado del paciente a la UCI para permitir mejorar su estado hemodinámico, la corrección del estado de choque, de la acidosis metabólica y de los trastornos de coagulación generados por la pérdida de sangre y factores de coagulación, así como por la hipotermia que los agrava y no permite el tratamiento adecuado del choque hipovolémico.^{4,5,8}

Cuando estos problemas se han corregido o controlado se retorna al paciente al quirófano para las reparaciones definitivas requeridas. La reintervención planeada ha permitido disminuir la morbilidad y la mortalidad en pacientes con traumatismo abdominal grave, que en algunos casos requiere llevar a cabo dos, tres o más intervenciones planeadas.^{4,5,8}

En el post-operatorio se debe continuar la vigilancia estrecha, la detección de complicaciones, hemorragia en el post-operatorio inmediato y septicemia en el tardío por dehiscencia de suturas o anastomosis, necrosis tardía o contaminación, con peritonitis secundaria o formación de abscesos residuales, debe hacerse de forma oportuna, para disminuir la morbimortalidad del trauma abdominal.^{4,5,8}

El tratamiento no operatorio puede ser el indicado cuando el paciente se encuentra en condiciones estables, cuando sólo se detectan lesiones leves de la pared o lesiones limitadas de vísceras macizas, con sangrado moderado y no activo o cuando por medio del examen físico y los exámenes auxiliares no se detecta anormalidad, lo que contribu-

ye a disminuir el número de laparotomías no terapéuticas o negativas y por ende en la morbilidad del paciente. Actualmente en el Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto de San Luis Potosí" se sigue un algoritmo de manejo no operatorio en pacientes con trauma penetrante de abdomen con muy buenos resultados. ^{2,3,4,5}

El manejo no operatorio incluye la administración de líquidos parenterales, analgésicos, antibióticos, por una parte disminuye la morbilidad de la operación, pero por otra existe el peligro que esta no se realice o se lleve a cabo demasiado tarde, lo que aumenta la morbimortalidad. ^{4,5} Sólo se justifica el manejo no operatorio cuando no se comprometa la seguridad del paciente y mientras se realiza una vigilancia estrecha y expectante para llevar a cabo el tratamiento quirúrgico ante la menor duda o sospecha de lesiones intrabdominales, siempre se requiere valorar los riesgos y beneficios del tratamiento conservador y del tratamiento quirúrgico para tomar la decisión más acertada en beneficio del paciente. ^{3,5,8}

El trauma abdominal ofrece dificultades para el diagnóstico y tratamiento en condiciones especiales como son los extremos de la vida, en el niño y en el anciano en ocasiones las manifestaciones clínicas son leves o se presentan en forma tardía, en estos pacientes es necesario tener un alto índice de sospecha para llevar a cabo el tratamiento en forma adecuada y oportuna, en los ancianos con frecuencia existen enfermedades concomitantes lo que junto con la disminución de la reserva funcional aumenta el riesgo operatorio y las posibilidades de complicaciones. ^{4,5}

Bibliografía.

- 1.- Advanced Trauma Life Support. Student Course Manual. Chapter 5 Abdominal and pelvic trauma. Pps. 111-126. American College of Surgeons. 2008.
- 2.-Carreón C. A., Vázquez G. R., Guevara T. L., Aguilar G. J., Sánchez A. J. M. Algoritmo de manejo no operatorio en pacientes con trauma penetrante de abdomen. Resumen publicado de trabajo libre oral. (TPA) (345) P. 38. 19o Congreso Latinoamericano de Cirugía General FELAC. 35o Congreso Internacional de Cirugía General. Consultado en <http://www@amcg.org.mx> diciembre 2011.
- 3.-Guevara T. L., Canseco G. V., Sánchez A. J. M. Trauma cerrado de abdomen. Manejo conservador. Cirujano General. Volumen 30, Supl.1 Octubre-Diciembre 2008. Pps. S19.
- 4.- Gutierrez S. C., Carrasco R. J. A., Castellanos M. J. A. Capítulo 135. Traumatismo abdominal. Pps. 1093-1100. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 5.- Hoyt D. V., Coimbra R., Acosta J. Chapter 20. Management of acute trauma. Pps.447-520. En Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Townsend C. M., Beauchamp R. D., Evers B. M., Mattox K. L. Saunders-Elsevier. 2008.
- 6.-Pinedo O. J. A., Guevara T. L., Sánchez A. M. Trauma abdominal penetrante. Cirujía y Cirujanos. Volumen 74, No. 6. Noviembre-Diciembre 2006. Pps. 431-442.
- 7.-Sánchez Z. C. Trauma abdominal, frecuencia, incidencia, morbimortalidad y factores de riesgo en el Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto. Tesis de especialidad en Cirugía General. Centro de Información en Ciencias Biomédicas "Dr. José Miguel Torre López". ECG S2T7 2005.
- 8.-Wisner D. H., Galante J. M., Dolich M. O., Hoyt D. B. Chapter23. Abdominal Trauma. Pps. 385-404. En

Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulholland M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.

Peritoneo.

La peritonitis es una inflamación de la cavidad peritoneal que compromete las superficies del peritoneo parietal y visceral, puede ser localizada y generalizada. Los mecanismos de defensa peritoneal están constituidos por la opsonización de microorganismos, el incremento de la respuesta inflamatoria, la depuración de complejos inmunitarios y lisis celular. Se ha clasificado según su origen, en primaria, secundaria (la más frecuente) y terciaria. ¹

La peritonitis secundaria puede ser causada por contaminación bacteriana originada en las vísceras o de fuentes externas. Por lo general la peritonitis bacteriana es una infección polimicrobiana causada por bacterias de la flora del tubo digestivo, el cuadro clínico corresponde al del abdomen agudo casi siempre. El líquido intraperitoneal diluye las opsoninas y altera la fagocitosis. La infección localizada puede ser erradicada por las defensas del huésped, pero la contaminación continua invariablemente conduce a una peritonitis generalizada y eventualmente a septicemia con falla orgánica. ^{1,2}

Los factores que influyen la severidad de la peritonitis incluyen: El tipo de contaminación bacteriana o micótica, la naturaleza y duración de la lesión, el estado nutricional e inmune del huésped. Puede ser ligera con mortalidad de menos del 10%, moderada menor del 20%, severa 20-80%. La sepsis sistémica ocurre en grados variables dependiendo de la virulencia de los patógenos, la carga bacteriana y la duración de la proliferación bacteriana e interacción sinérgica. ² Los patógenos aeróbicos predominantes incluyen los gram negativos, E. Coli, estreptococos, proteus y enterobacter-klebsiella, los anaeróbicos, bacteroides fragilis, cocos anaeróbicos y clostridia, el sinergismo aumenta la severidad de la infección. ²

Cuadro clínico. Hallazgos locales: Dolor abdominal, adolorimiento, resistencia muscular, rigidez, distensión, aire

libre peritoneal, ruidos intestinales disminuidos. Los sistémicos incluyen: fiebre, escalofríos, taquicardia, diaforesis, taquipnea, inquietud, deshidratación, oliguria, desorientación y choque refractario debido a hipovolemia, septicemia y falla orgánica múltiple.²

El choque recurrente e inexplicable es altamente predictivo de sepsis intraperitoneal seria. Estos hallazgos son modificados por la edad del paciente y su estado de salud en general. En una paracentesis una cuenta blanca con más de 200 células/ml es indicativa de peritonitis. La falta de reconocimiento es la causa mayor de la alta mortalidad de la peritonitis.²

Diagnóstico diferencial: Puede haber varias causas infecciosas como el gonococo, amiba, cándida y no infecciosas; en el viejo se puede confundir con neumonía, uremia. La fiebre mediterránea familiar (peritonitis periódica o poliserositis paroxística familiar) es un trastorno genético raro en individuos de antepasados mediterráneos, la causa exacta es desconocida, los pacientes tienen brotes recurrentes de dolor abdominal junto con dolor pleurítico y articular, fiebre y leucocitosis, la colchicina previene pero no trata los ataques agudos, el metaraminol provoca el dolor abdominal en 2 días.²

Tratamiento. Reemplazo de líquidos y electrolitos, control operativo de la sepsis y antibióticos sistémicos. Los objetivos del tratamiento quirúrgico son: 1.-Eliminar la causa de la contaminación.2.-Reducción de la inoculación de bacterias.3.-Prevención del desarrollo de infección persistente. El control de la sepsis puede requerir para la enfermedad primaria resección, reparación o drenaje. Los intentos para efectuar anastomosis en sepsis extensa o isquemia a menudo fallan, los estomas temporales son más seguros, las heridas rara vez son cerradas primariamente.^{1,2}

El lavado peritoneal. El drenaje de la cavidad es inefectivo y a menudo indeseable, el drenaje profiláctico no previene la formación de abscesos y puede por otro lado favorecer-

los, así como las fístulas, está indicado para masas inflamatorias que no se pueden resecar o cavidades que no se pueden obliterar, se puede dejar el abdomen abierto, rara vez ahora, por las complicaciones que acarrea, como fistulización espontánea, sepsis de la herida, necrosis colónica segmentaria, hernias incisionales grandes, el método alternativo es reexplorar el abdomen con cierres temporales con plásticos, mallas o sistemas de vacío, el manejo de la distensión abdominal, el uso de gastrostomía o yeyunosomía, y la alimentación enteral temprana. ²

Complicaciones. Son frecuentes y pueden ser locales y sistémicas. Infecciones profundas de la herida, abscesos residuales, sepsis intraperitoneal, dehiscencia de anastomosis, formación de fístulas. La persistencia de fiebre, incapacidad para retirar el apoyo inotrópico, edema generalizado, requerimientos hídricos altos, aumento de la distensión abdominal, apatía mental, debilidad o falla general a pesar del tratamiento intensivo sugiere infección residual intrabdominal. ²

La sepsis no controlada lleva a falla orgánica múltiple. Pronóstico. La mortalidad de la peritonitis generalizada es 40%. Los índices fisiológicos resultan pobres, sin embargo se usan diferentes como el APACHE o el Mannheim peritonitis index. Un índice cardíaco reducido, los niveles bajos de albúmina identifican a los pacientes de alto riesgo. ²

Peritonitis primaria. Espontánea. Es causada principalmente por diseminación hematógena, pero ocasionalmente por invasión transluminal o directa de la cavidad peritoneal. Frecuentemente relacionada con cirrosis y enfermedad hepática avanzada con líquido de ascitis con baja concentración en proteínas, en síndrome nefrótico, o LES o después de esplenectomía en la niñez. La recurrencia es común en cirrosis y a menudo fatal. ²

Cuadro clínico: Simula la secundaria, inicio súbito de fiebre, dolor abdominal, distensión y rebote. Una cuarta parte desarrolla síntomas mínimos. La mayoría con hallazgos

de cirrosis o nefrosis. Leucocitosis, hipoalbuminemia, PT prolongado. Examen de líquido peritoneal, revela una cuenta blanca mayor de 500/ml, más de 25% polimorfonucleares, una relación de albúmina sérica/ascítica con gradiente mayor de 1.1 g/dl, nivel elevado de ácido láctico sérico mayor de 33mg/dl, pH reducido en líquido ascítico pH menor de 7.31. Existen bacterias visibles sólo en 25%, cultivo, un solo organismo es lo más común E. coli, klebsiella o estreptococo, en inmunocomprometidos *Listeria monocytogenes*.₂

Tratamiento. Antibióticos sistémicos cefalosporinas de 3ª generación o un beta lactámico-combinado con ácido clavulánico. Tiene un 50% de mortalidad, sin embargo es debida a la peritonitis sólo en un 30%. Existe un grupo de pacientes que requieren tratamiento preventivo por sus condiciones; pacientes con hemorragia digestiva, el 20% de estos pacientes ingresan con infección y el 35-60% la desarrollan durante los primeros días de la hospitalización, se usa la norfloxacin. El riesgo de recurrencia es de 35-70% en el año de seguimiento. Se recomienda la norfloxacin en pacientes con proteínas de menos de 10 g/L, hospitalizados con una insuficiencia hepática avanzada o en lista de espera de trasplante hepático._{2,3}

Peritonitis terciaria. Es un síndrome post-operatorio que se manifiesta por una respuesta inflamatoria sistémica, con signos clínicos de septicemia, pero sin un foco de toxinas bacterianas o liberación de endotoxinas. Paciente séptico, taquicardia, fiebre, taquipnea, oliguria, agregación plaquetaria y cambios hiperdinámicos, los cultivos muestran bacterias de baja patogenicidad como estafilococo epidermidis, enterococos y *Candida albicans* en un paciente con inmunosupresión.₁

Peritonitis tuberculosa. La OMS estima en 1 722 millones de personas infectadas con *Mycobacterium tuberculosis*. 8-10 millones de casos nuevos, con 3 millones de muertes por año, 95% en países pobres. 0.5% de nuevos casos de

Tb, como infección primaria. La causa generalmente es la reactivación de un foco latente en el peritoneo derivado de una diseminación hematógena de un nido distante o a ruptura de ganglios mesentéricos.^{2,9}

Se encuentran tubérculos múltiples, pequeños, duros, elevados, blanquecinos que siembran el peritoneo, epiplón y mesenterio, a veces un tuberculoma cecal con ganglios linfáticos aglomerados y epiplón formando una masa. Epiplón con infiltración nodular hasta en 82%, el aislamiento del bacilo en paracentesis sólo se logra en 25%, se usa la determinación de deaminasa de adenosina con títulos superiores a 30-50 UI/L con alta precisión.^{2,9}

Es más frecuente en personas jóvenes, más prevalente en países con Tb endémica, los pacientes con SIDA son especialmente susceptibles, existen más de 17 millones de infectados, más de 4 millones con SIDA tendrá tuberculosis, 60% de pacientes con tuberculosis extrapulmonar tienen VIH+.

Cuadro clínico: Síntomas crónicos (más de 1 semana) dolor abdominal, distensión, fiebre, sudores nocturnos, pérdida de peso, alteración de hábitos intestinales, ascitis en la mitad, 1/3 con masa. Es el sexto sitio de tuberculosis extrapulmonar, después de la linfática, genitourinaria, ósea y articular, miliar y meníngea, 1/6 está asociado a enfermedad pulmonar activa.^{2,9,13}

Diagnóstico diferencial: Enfermedad de Crohn, carcinoma, cirrosis hepática, linfoma intestinal. Una cuarta parte tienen síntomas agudos sugiriendo obstrucción intestinal o peritonitis que simula apendicitis, colecistitis o úlcera perforada. Se detecta un sitio extra abdominal de Tb en la mitad, derrame pleural en un 50%. Se puede usar paracentesis, laparoscopia o biopsia peritoneal en pacientes con ascitis. Líquido con proteínas arriba de 3 g/dl, con menos de 1.1 g/dl de diferencia entre albúmina sérica y del líquido, y con predominio de linfocitos.²

Diagnóstico definitivo en 80% por cultivo. PPD positivo en 80%. Presencia de líquido con alta densidad en US o TAC

sugestivo. Tratamiento. En casos crónicos es preferible el no operatorio, en casos agudos y sin obstrucción o perforación sólo biopsia de nódulo peritoneal o del epiplón. En obstrucción resección con anastomosis, en las estenosis se hace estricturoplastia. La quimioterapia anti-tuberculosa combinada, la isoniacida y rifampicina deben ser continuados al menos por 18 meses, también se han usado el etambutol, la estreptomocina y la pirazinamida. ^{2,9}

Peritonitis granulomatosa. Producida por talco, almidón, fibras de celulosa de ropa quirúrgica sintética, que provocan una reacción vigorosa granulomatosa, probablemente se trate de una hipersensibilidad retardada, se observa 2-6 semanas después de la laparotomía, ahora es rara, debe distinguirse de la encapsulación peritoneal congénita.

Cuadro clínico: Dolor abdominal, febrícula, náusea, vómito, íleo y otras quejas sistémicas, el dolor es a menudo difuso y leve, existe líquido intraperitoneal libre, se efectúa paracentesis, se pueden ver al microscopio de luz partículas de almidón con la cruz de malta (con doble refringencia). ²

Tratamiento. Debe evitarse la reoperación si se hace el diagnóstico. Se ven masas difusas, duras, granulomatosas que siembran el peritoneo y epiplón, se puede confundir con cáncer o Tb, se toma biopsia para demostrar un granuloma por cuerpo extraño. Se usan los corticoesteroides u otro antiinflamatorio, es autolimitada y no predispone a obstrucción intestinal posterior. ²

Peritonitis asociada a diálisis peritoneal, crónica, ambulatoria, es la complicación más común, 1 episodio cada 1-3 años, es la causa de falla de diálisis en 43%. 15-50% de los pacientes con estadio terminal de insuficiencia renal con método sustitutivo se encuentra con diálisis peritoneal, infección en 2/3 de los catéteres perdidos y 1/3 de pacientes transferidos a hemodiálisis. Cuadro clínico. Dolor abdominal, fiebre y dializado opaco con más de 100 leucocitos/ml, 50% o más neutrófilos. 75% debido a gram positivos,

30-50% estafilococo epidermidis, luego *S. aureus*, bacilos gram- y hongos.^{12,13}

La frecuencia de peritonitis varía de 5% en Japón hasta 90% en México. 60-70% se debe a cocos gram positivos, el más frecuente *S. aureus*, en 15% no se logra cultivar microorganismo. En el paciente con infección adquirida en comunidad predomina 1.-*S. aureus*, 2 *Klebsiella pneumoniae*. 3.-*Escherichia coli*. 4.-*Pseudomonas aeruginosa*. En el hospitalizado 1.-*S. aureus*. 2.-*Klebsiella pneumoniae*. 3.-Especies de *Enterobacter*. 4-*Pseudomonas aeruginosa*. Micóticas 2-3% de los episodios más frecuentes por *Cándida*.¹²

El 75% curan con antibióticos intraperitoneales, el más usado cefalosporina, estafilococo coagulasa negativo curan casi 90%, *aureus*, bacilos gram negativos u hongos sólo 66, 56 y 0%, las recurrentes o persistentes requieren retiro del catéter.¹³

Ascitis. La causa más común es la cirrosis, 85% en USA, es la complicación más común de cirrosis y constituye un signo de mal pronóstico, está asociada a probabilidad de peritonitis bacteriana espontánea, insuficiencia renal, peor calidad de vida y aumento en posibilidad de muerte en los siguientes 2-5 años. Debe haber 1.5 litros antes de que se detecte matidez en la percusión. Los pacientes con procesos malignos desarrollan ascitis de tres maneras: 1.- Metástasis hepáticas múltiples causando hipertensión portal. 2.-Carcinomatosis. 3.-Obstrucción de linfáticos peritoneales.¹³

Ascitis maligna. Los implantes peritoneales estimulan la producción de ascitis e impiden la reabsorción por los linfáticos diafragmáticos, también ocurre en ausencia de células tumorales libres si hay obstrucción venosa o linfática. 60-90% es positiva la citología, LDH alta arriba de 500 U/L o contenido de CEA, DNA aneuploidia en citometría de flujo. A menudo es preterminal.²

Tratamiento conservador, espirolactona, a veces paracentesis y quimioterapia. Shunts peritoneo-venosos. Espe-

cialmente el Denver en pacientes sintomáticos, con ascitis refractaria a métodos conservadores y con esperanza de vida de 2 meses o más. No es efectiva cuando está loculada o es viscosa o tiene una alta cuenta celular. Se ve más en pacientes con cáncer de mama, gástrico u ovárico o ascitis citológicamente negativa. Las complicaciones incluyen obstrucción, coagulación intravascular diseminada, sobrecarga líquida y sepsis, sorprendentemente la diseminación del tumor es rara. La mitad sobrevive 6 meses. ²

Ascitis quilosa. Puede ser originada por: 1.-Obstrucción de los canales linfáticos mayores en la base del mesenterio o la cisterna del quilo. 2.-Fuga directa a través de una fístula linfoperitoneal. 3.- Exudación de quilo a través de las paredes de los linfáticos retroperitoneales sin fístula u obstrucción del conducto torácico. ¹³

Es rara, más frecuente en adultos, sobre todo en mujeres viejas con cáncer oculto, a menudo linfoma o adenocarcinoma (páncreas o estómago) que causan obstrucción linfática. Por trauma externo u operatorio (descompresión portosistémica, aneurismectomía abdominal, procedimientos de linfadenectomía retroperitoneal) estos tienen un pronóstico más favorable. 15% en niños pequeños menores de 1 año con anomalías congénitas linfáticas. ²

Presentan distensión abdominal, dolor, síntomas constitucionales vagos. Ascitis, a veces derrame pleural y edema periférico. La combinación de fiebre, sudores nocturnos y linfadenopatías debe sugerir linfoma. En paracentesis líquido lechoso, triglicéridos arriba de 200 mg/dl, media 1500mg/dl, linfocitos arriba de 1000/ml. Hipoalbuminemia, linfocitopenia y anemia. TAC puede ser de valor, biopsia de ganglio linfático positivo, más por laparotomía. ²

Tratamiento. Largamente de soporte, paracentesis repetida, dieta baja en grasas, suplementada con triglicéridos de cadena media. 2/3 de los casos pediátricos se resuelven espontáneamente en 1 mes conforme se desarrollan las colaterales. En adultos en cáncer puede regresar con quimio-

terapia o radiación, el postraumático generalmente mejora espontáneamente. Cirugía en ocasiones raras resección de quistes quilosos congénitos, en ocasiones se puede identificar la fuga y se puede reparar o plicar, más en la raíz del mesenterio, en ocasiones se usan shunts peritoneo-venosos. ²

Adherencias peritoneales. Es la causa más prevalente de obstrucción intestinal, especialmente en pelvis. Se desarrollan en 2/3 de pacientes después de laparotomía, especialmente después de procedimientos extensos, operaciones pélvicas u operaciones múltiples. La metamorfosis de las células mesodérmicas regenera una capa simple de nuevo mesotelio en 5 días. Más cerca del sitio de operación. El epiplón, intestino delgado, colon y recto en orden descendente son los más involucrados, más en mujeres obesas de baja estatura. Factores predisponentes. Isquemia tisular, trauma mecánico o térmico, infección, lesión por radiación, reacción de cuerpo extraño. ²

Prevención y tratamiento. Técnica operatoria precisa, evitar trauma, por aplastamiento, cauterio o ligaduras en masa, el reperitonizar la pelvis con tensión promueve las adherencias, uso de epiplón o material absorbible sintético o no absorbible, limitar uso de compresas y gasas, hemostasia cuidadosa, talco, almidón, fibras vegetales, celulosa, suturas las necesarias, no en exceso, la laparoscopia causa menos adherencias. Las láminas de ácido hialurónico y la carboximetilcelulosa disminuyen la formación de adherencias. ²

Hematomas de la vaina del recto. Por ruptura de la arteria epigástrica superior o inferior, sus ramas o de pequeños vasos de los músculos. Causas Postoperatorio, hemostasia inadecuada, lesión por trócares. Otras. Trauma directo a la pared abdominal, pancreatitis aguda, ejercicio extenuante, maniobras de Valsalva, trabajo de parto, levantamiento de pesas, uso de anticoagulación. ⁵

Frecuencia. 4% en individuos sanos previamente, 25% en pacientes en anticoagulación, 13% en embarazadas. Los cercanos al peritoneo pueden ocasionar irritación peritoneal con rigidez y síntomas GI, por abajo del ombligo pueden tener síntomas de trastorno vesical o urinario. Es de presentación brusca, dolor abdominal agudo, masa blanda, signo de Fothergill que es cuando persiste el dolor con el músculo contraído. Se puede confundir con abdomen agudo. ⁵

Diagnóstico. US, TAC 100% de especificidad y sensibilidad. Clasificación de Berna 1996. Tipo I Hematoma intramuscular, unilateral, no diseca el plano fascial. Tipo II hematoma intramuscular pero con sangre entre músculo y fascia transversal, puede ser uni o bilateral, no sangre en espacio prevesical. Tipo III. Hematoma entre fascia transversal y músculo, peritoneo y espacio prevesical. Se puede usar RMN. Tratamiento. Compresión, compresas frías, contrarrestar efecto anticoagulante, vitamina K, plasma fresco, si es por heparina se puede usar protamina, el control de la hemorragia con embolización o cirugía. El tipo I se reabsorbe en 1 mes, el II en 2-4 meses y el III en un periodo de 3 meses a 1 año. ⁵

Quistes del mesenterio y retroperitoneo. Son bolsas ectópicas de tejido linfático o más raro cistadenomas mucinosos del ovario. 1/3 en niños. Menos de 1/100 000. Se piensa que la mayoría de los quistes verdaderos han sido causados por obstrucción de canales linfáticos o crecimiento de tejido linfático incomunicado con sistema vascular. Generalmente presentan una masa abdominal asintomática, o bien dolor abdominal o abdomen agudo, masa a menudo grande, lisa, redondeada, compresible, móvil más en sentido transversal que longitudinal. Signo de Tillaux masa móvil de derecha a izquierda solamente, el del epiplón se mueve en todas direcciones. El US o TAC, y radiografías con contraste revelan la naturaleza cística y localización. ^{2, 4,11}

Diagnóstico diferencial: pseudoquistes pancreáticos, duplicación intestinal (en niños), quistes inflamatorios, tumores retroperitoneales. La laparotomía o laparoscopia revela el quiste con líquido seroso si está en mesocolon, quiloso si en el mesenterio o teñido con sangre, la enucleación es suficiente, si involucran riego sanguíneo al intestino se efectúa la resección segmentaria, las recurrencias son más frecuentes en el retroperitoneo, donde es más difícil la resección, se pueden marsupializar sin embargo el destechamiento y su marsupialización no son recomendados por su propensión a recurrir.^{2, 4, 11}

Lipodistrofia mesentérica. Lipodistrofia del mesenterio, este término se usa cuando los componentes de inflamación y fibrosis son pequeños. La pancreatitis mesentérica se usa cuando hay un aumento del componente inflamatorio con reemplazo de elementos grasos degenerados. Mesenteritis esclerosante significa un componente fibrótico mayor. Mesenteritis retráctil significa retracción del mesenterio y acortamiento asociado con cicatrización.¹¹

Lipodistrofia mesentérica (Paniculitis mesentérica). Menos de 200 casos, en la literatura, degeneración grasa crónica y fibrosis afectando la raíz del mesenterio produciendo engrosamiento difuso del mesenterio o masas, causa desconocida, puede ser una forma localizada de enfermedad de Weber-Christian.²

Cuadro clínico. Más frecuente en hombre viejo, con dolor abdominal recurrente, con pérdida de peso y síntomas de obstrucción intestinal parcial. Masa irregular abdominal, más frecuente en CSI en la mitad. El US, TAC y estudios con bario la delinear, masa no homogénea de grasa y tejido blando. RMN sugiere la naturaleza fibrosa de la lesión y el involucro vascular.²

Diagnóstico. Sólo por biopsia en laparotomía, la resección no es posible y no está indicada, a veces es necesaria una derivación intestinal para aliviar la obstrucción. En la mayoría desaparece espontáneamente, hay una variante que

es la mesenteritis retráctil asociada con obstrucción de los linfáticos mesentéricos y venas que a menudo es fatal. Se usan corticoesteroides, ciclofosfamida y azatioprina. El linfoma ocurre en 15% en el seguimiento. ²

Linfadenitis mesentérica aguda, generalmente en paciente con sospecha de apendicitis. Es causada en su gran mayoría por *Yersinia enterocolitica* en niños, la escisión de un ganglio no está recomendada.

Tumores mesentéricos. Los primarios son raros, son benignos como lipomas, linfangiomas quísticos, tumores desmoides, los malignos son similares a los del epiplón, liposarcomas, leiomiosarcomas, histiocitomas malignos fibrosos, lipoblastomas, linfangiosarcomas. La más común malignidad del mesenterio es el tumor desmoide, representan el 10% de desmoides, es más común en pacientes con FAP en estos 70% son intrabdominales, 1/2 -3/4 envuelven el mesenterio, son más frecuentes en pacientes con síndrome de Gardner. ^{11,13}

Los pacientes con FAP tienen 25% chance de desarrollar un tumor desmoide. Tienen un crecimiento rápido inicial, luego estabilidad o regresión, pueden infiltrar órganos adyacentes, la sobrevida en general a 10 años es de 60-70%, la recurrencia de 60-85%, pueden responder a imatinib. ¹³ Desórdenes envolviendo el epiplón. En las infecciones crónicas como la tuberculosis puede infectarse y aparecer como una masa engrosada, inflamada, enrollada. La inflamación no específica secuela de torsión puede causar dolor abdominal. La herniación para esofágica del epiplón puede predisponer a una hernia hiatal y puede simular un lipoma mediastinal. ²

Torsión o infarto. La torsión primaria puede desarrollarse si la porción libre está fija por una adherencia o atrapada dentro de una hernia, la rotación alrededor del pedículo produce necrosis isquémica, puede ser secundario a trauma o alteraciones vasculares como periarteritis nodosa. La torsión de epiplón es más frecuente en hombres en la 4^a-5^a

década, 80% se encuentra del lado derecho. El infarto del epiplón, puede simular apendicitis, colecistitis, diverticulitis, úlcera péptica perforada o quiste ovárico roto.^{2, 7, 11, 13} El tratamiento depende de la certeza en diagnóstico. Si se tiene y el paciente no está tóxico, sólo requiere tratamiento de soporte. Cuadro clínico. Dolor abdominal agudo, náusea y vómito, dolor confinado al área lado derecho, lejos de sitio de McBurney, un tercio presenta masa móvil, dolorosa, puede sugerir apendicitis aguda o colecistitis de manera atípica, en la exploración líquido serosanguinolento, segmento hemorrágico del epiplón, que se reseca como tratamiento.^{2, 11}

Tumores y quistes del epiplón. Quistes epiploicos. Son menos comunes que los mesentéricos. Los primarios o anomalías vasculares son usualmente descubiertas incidentalmente y son reseca. Secundarios se deben a tumores malignos intrabdominales, especialmente GI y adenocarcinomas ováricos.²

Neoplasias del epiplón. Las primarias son raras. Las benignas incluyen lipomas, mixomas y tumores desmoides. Los primarios malignos son de origen mesodérmico y tienen características de GIST (tumores del estroma gastrointestinal) incluyendo la inmunopositividad al c-kit. Los metastásicos son comunes, el más frecuente es el cáncer ovárico, luego gástrico, intestino delgado, colon, páncreas, tracto biliar, útero y riñón.¹¹

Hernias intrabdominales. Se produce por 3 mecanismos. 1.-Fijación anormal retro peritoneal del mesenterio (hernias mesocólicas o paraduodenales). 2.- Foramina interna anormalmente grandes o fosas (foramen de Wislow y hernias supravesicales). 3.-Superficies mesentéricas incompletas con una abertura anormal (hernias mesentéricas). Hernias mesocólicas, 75% ocurren en lado izquierdo.¹³ Cuadro clínico: Obstrucción intestinal aguda o crónica. Hernias mesentéricas, más frecuentes en unión íleoecólica. Hernias internas adquiridas por creación de defectos

mesentéricos por cierre inadecuado, en gastroyeyunos-
tomías, colostomías, ileostomías o resección intestinal,
más frecuentes después de Roux en Y sobre todo para
obesidad. ¹³

Abscesos intrabdominales. Es la colección de líquido
purulento aislada del resto de la cavidad abdominal por
una pared más o menos bien definida formada por mate-
rial inflamatorio, asas intestinales, epiplón y otras víscera-
ras. Se forma de 2 maneras. 1.-Adyacente a una víscera
enferma. 2.-Resultado de contaminación externa. Un ter-
cio son secuela de peritonitis generalizada. Hace algunos
años el primer lugar lo ocupaba la apendicitis, ahora es el
tercero. ^{2, 10}

Sitios de abscesos. Espacios subdiafragmáticos o subfréni-
cos. En lado derecho suprahepático y subhepático, este úl-
timo subdividido en anterior y posterior. En el izquierdo,
parte anterior y posterior, este último es la retrocavidad,
todos estos se localizan en el compartimiento supra-
cólico. En el infracólico en las correderas paracólicas y la
pelvis. Los más comunes están en los cuadrantes inferio-
res, luego el pélvico, subhepático, y subdiafragmático. 2

Cuadro clínico. Condición predisponente, fiebre, taquicar-
dia, dolor (en ocasiones ligero o ausente), íleo prolongado
o recuperación lenta, leucocitosis en aumento o anorma-
lidades radiológicas específicas, puede existir y palparse
una masa, tener dolor en tórax bajo, disnea, dolor en hom-
bro, hipo, atelectasia basilar o derrame pleural en absce-
sos subfrénicos, matidez y derrame pleural en 70%, dolor
torácico o abdominal sólo en 1 de cada 10 pacientes. 2, 10

En los abscesos pélvicos fiebre o febrícula, malestar ge-
neral, náuseas, anorexia, distensión abdominal, diarrea
o estreñimiento, masa en examen rectal o pélvico, do-
lorosa, los de origen ginecológico por lo general fiebre
elevada. Abscesos en la trascavidad, dolor epigástrico o
referido a la espalda, náusea y vómitos, fiebre, taquicar-
dia y leucocitosis. ¹⁰

El diagnóstico es más difícil en casos postoperatorios, enfermos crónicos, confusos o diabéticos, con inmunosupresión. Pueden desarrollar falla orgánica secuencial, respiratoria, renal o hepática o sangrado GI por stress, coagulopatía por consumo. Leucocitosis en aumento, pruebas de función hepática anormales o de función renal, hiperglucemia, gases arteriales anormales, hemocultivos. 2

Las radiografías simples pueden mostrar o sugerir un absceso en la mitad, puede haber derrame pleural, elevación de hemidiafragma, infiltrados basilares o atelectasia. PSA puede mostrar íleo, masa de tejidos blandos, niveles hidroaéreos, aire libre en diferentes lugares, borramiento de línea preperitoneal y del psoas, desplazamiento de vísceras. US. Tiene un 80% sensibilidad, área sonoluciente con paredes bien definidas conteniendo líquido o residuos, interfiere el gas intestinal otras vísceras, es más útil en CSD, áreas paracólicas y pélvicas. 2

La TAC es la mejor, altamente sensible más de 95% y específico. Aparecen como colecciones líquidas entre 0 y 15 unidades de atenuación, se aumenta la especificidad con medio de contraste, tanto esta como el US puede usarse para punción guiada y drenaje percutáneo. Gammagrafía con citrato de Galio 67 e indio 111 en leucocitos autólogos son menos usados que TAC. Sensibilidad general de 80%. La RMN utilidad limitada. 2

Tratamiento. Drenaje. 1.-Percutáneo, especial para el único, bien localizado, superficial, sin comunicación fistulosa, sin residuos sólidos, no es apropiada para aquellos múltiples, profundo, con material grueso, espeso o con residuos sólidos. Puede usarse hasta en 75%, con éxito en más de 80% en simple y más del 50% en complejos. Sus complicaciones incluyen septicemia, formación de fístula, sangrado y contaminación peritoneal. 2.-Abierto. Cuando el anterior es inadecuado o no exitoso, cuando persiste un foco infeccioso como diverticulitis o dehiscencia anastomótica, puede usarse una ruta extraserosa. La exploración

tras-peritoneal se usa cuando el absceso no se ha podido localizar o hay lesiones profundas, múltiples.²

Pronóstico. Mortalidad 30%, muertes relacionadas con la causa subyacente, retardo en diagnóstico, falla orgánica múltiple y drenaje incompleto. La descompensación de 2 órganos o sistemas lleva a una mortalidad mayor de 50%. Los subfrénicos, profundos, múltiples tienen una mortalidad mayor de 40%. Un absceso residual no tratado es casi siempre fatal.²

Abscesos retroperitoneales y retrofasciales. El área retroperitoneal se divide en anterior entre peritoneo posterior y fascia perinéfrica, la anterior incluye el páncreas, partes del duodeno, colon ascendente y descendente, la posterior incluye adrenales, riñones y espacios perinéfricos. El compartimiento retrofascial es el posterior a la fascia transversalis. Los retroperitoneales son menos comunes que los intraperitoneales. Las infecciones vienen usualmente de un órgano dentro o pegado al retroperitoneo, apendicitis retrocecal, úlceras duodenales perforadas, pancreatitis, diverticulitis.^{2, 11}

Pueden alcanzar grandes dimensiones antes de ser diagnosticados. Abscesos del psoas pueden ser primarios o secundarios. Los primarios están causados por diseminación hematogena de estafilococo aureus, son más frecuentes en niños y adultos jóvenes, los secundarios a lesiones a intestino, la causa más común es la enfermedad de Crohn. Los abscesos retroperitoneales subfasciales son secundarios a enfermedad de Pott o tuberculosis espinal, drenan por el músculo psoas hacia la fosa ilíaca por abajo del ligamento inguinal, de aquí al triángulo femoral, o bien hacia atrás a región lumbar o glútea siguiendo al nervio ciático.^{2, 8, 11}

La bacteriología depende de la etiología, en originadas en riñón, generalmente son monobacterianas, con bacilos gram negativos, *Proteus mirabilis* y *E. coli*. TGI *E. coli*, enterobacter, enterococos y anaerobios como bacteroides,

son multibacterianas. En diseminaciones hematógenas generalmente monobacterianas, estafilococos, en los de la columna predomina la tuberculosis.¹³

Cuadro clínico: Pueden ser asintomáticos, generalmente se desarrollan en pacientes con enfermedades agudas obvias. Fiebre, dolor abdominal o en flanco, anorexia, taquicardia, taquipnea, eritema alrededor del ombligo o en flanco, puede palparse una masa en la espalda o flanco, pérdida de peso, náusea y vómito, en psoas, dolor a la extensión de la cadera, dolor en cadera, puede haber dolor abdominal en muslo o espalda, en los perinefríticos, piuria y hematuria, con irritación del psoas, escoliosis, leucocitosis.^{2,10}

Diagnóstico diferencial: Tumores retroperitoneales, hematomas. TAC, colecciones uni o multiloculadas, masas con burbujas de aire, se confinan a espacios específicos, los tumores no. En 1/3 tienen gas en la masa visualizada en radiografías. Tratamiento. La falla en diagnóstico y tratamiento llevan a un resultado fatal.²

Tratamiento de la condición subyacente, el drenaje por catéter es factible, es exitoso en 86%, tiene menor éxito que en los intraperitoneales por las siguientes razones: 1.-A menudo disecan planos dando imágenes estrelladas más que globulares. 2.-A menudo contienen residuos necróticos que no pasan por catéter.3.- A menudo invaden músculo adyacente.^{2,13}

Si no hay éxito se usa el drenaje abierto, de ser posible extraperitoneal, son difíciles de drenar completamente, los residuales o recurrentes son comunes, especialmente con enteritis, los del psoas pueden invadir columna y generar osteomielitis o hacerse contralateral. Mortalidad 25% o más en casos de fascitis necrotizante del retroperitoneo.^{2,11}

Hematomas retroperitoneales, más frecuentes siguiendo lesiones cerradas o penetrantes, aneurismas aórticos o viscerales, en anticoagulación o en terapia fibrinolítica.

Presentan dolor abdominal o en flanco, irradiado a ingle, labia o escroto, puede haber o no choque, masa abdominal palpable, íleo, hematuria microscópica. La TAC revela una masa de alta densidad en retroperitoneo. Tratamiento. Restauración de volumen, suspensión de anticoagulación, ocasionalmente embolización o exploración quirúrgica para manejo del sangrado. ¹³

Tumores. La mayor parte constituyen extensión de tumores de extremidades inferiores, retroperitoneales, intrabdominales, ovario, próstata, colon. Tumores benignos. Gran variedad de tumores fibrosos benignos que se curan con la resección, no recidivan, la excepción es el tumor desmoide que requiere terapia agresiva para prevenir recidivas. ⁵

Fibroma. Nódulos fibrosos encapsulados, a menudo pedunculados, el subcutáneo está cubierto por epidermis es blando. Rabdomioma y leiomioma, lesiones de tejido muscular estriado y liso respectivamente. Lipoma. Es la neoplasia benigna más frecuente, la más común localización es en tejidos subcutáneos, masas multilobuladas de tejido graso, pueden crecer mucho y pesar varios kg. Hemangioma. 75% presentes al nacimiento, puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo, resección curativa. Dermatofibroma. Comunes, de 1 cm diámetro en dermis. ⁵

Tumor desmoide. Los tumores desmoides son tumores benignos de tejido fibroso que surgen a partir de estructuras aponeuróticas del cuerpo. Son de origen músculo-aponeurótico, más frecuente en músculos planos de la pared abdominal, también en tórax, extremidades y glúteos, en ocasiones pueden comprometer al mesenterio. El tumor se orienta en la dirección de las fibras musculares, representan 3-4% de los tumores de pared abdominal, 7% de las neoplasias benignas, cerca del 0.03% de los tumores sólidos y 3.6% de las neoplasias del tejido fibroso. ⁵

Distribución. Abdominal 49%, extrabdominal 43%, mesentérica 8%. El músculo más afectado es el recto anterior del abdomen, en mesenterio, el del intestino delgado.

Reitamo reporta una incidencia anual de 3.7 o bien 1.3 casos/100 000. Síntomas. Masa en pared abdominal o intrabdominal, dolor 33%, obstrucción intestinal en tumores mesentéricos, se relacionan con síndrome de Gardner. En histología se observan fibroblastos maduros de tamaño y aspecto uniforme, mitosis inusuales, es una masa compuesta por cantidades variables de colágena dentro de la matriz, el tumor infiltra al músculo rodeándolo con células con sarcolemas gigantes, el centro es casi acelular, en cambio la periferia muy celular. ⁵

Diagnóstico diferencial: Fibrosarcoma, liposarcoma, lipoma, hernias spigelianas o incisionales, hematoma del recto, o bien con linfomas o fibrosis retroperitoneal. Origen desconocido, puede aparecer después de trauma muscular o cirugía, tienen la propiedad maligna de invasión local, crecen de manera lenta pero progresiva y pueden llegar a ser muy grandes, tienen tendencia a recurrir después de escisión local. ⁵

Cuando ocurren durante el embarazo crecen rápidamente, lo contrario en la post menopausia, el alto crecimiento en mujeres con actividad hormonal sugiere que puedan ser sensibles a estrógenos. Tratamiento. Escisión total, aún con márgenes libres hay una recurrencia hasta de 40%, más en desmoides mesentéricos, se resecan de nuevo, la radiación puede intentarse como tratamiento primario o adyuvante. Hay reportes de regresión de tumores con tamoxifén, ácido acetilsalicílico, indometacina, sulindac. ⁵

Tumores del peritoneo y retroperitoneo. Los más frecuentes son los implantes secundarios de cánceres intraperitoneales. Mesotelioma peritoneal. Raro, se origina de la cubierta mesodérmica del peritoneo. Los mesoteliomas están asociados con menos ascitis que sugeriría la distensión abdominal, citología raramente positiva. TAC de abdomen y tórax bajo, ascitis, engrosamiento de mesenterio, placas pleurales y masas de tejidos blandos que involucran peritoneo y epiplón. ²

Las biopsias múltiples guiadas por US o TAC o laparoscopia establecen el diagnóstico. Laparotomía a veces por diagnóstico o por sospecha de obstrucción intestinal, las masas localizadas deben ser reseçadas, las metástasis al hígado o pulmón ocurren tardíamente. La cirugía de citoreducción reporta sobrevividas a más de un año combinadas con quimioterapia de combinación con cisplatino -doxorubicina intraperitoneal y radiación a todo el abdomen. Debe diferenciarse de mesoteliomas quísticos o mesoteliomas papilares bien diferenciados que tiene mejor pronóstico. 2

Pseudomixoma peritonei. Es raro, causado por cistadenocarcinoma mucinoso de bajo grado del apéndice o del ovario que secretan moco en grandes cantidades o células epiteliales conteniendo moco. Debe distinguirse del mucocele apendicular que es benigno. Los pacientes rara vez se quejan hasta que la enfermedad está avanzada, distensión abdominal y dolor y en ocasiones episodios de obstrucción intestinal parcial, la pérdida de peso y otros síntomas no son comunes. Metástasis distantes e involucro visceral es raro. El US o la TAC muestran un margen hepático ondulado, placas calcificadas, ascitis y masas de baja densidad. 2

En la laparotomía debe removerse lo más posible de la lesión primaria y del material gelatinoso, resección del epiplón y tratar la obstrucción intestinal, a veces es necesaria una hemicolectomía derecha, si no hay evidencia de tumor primario se remueve el apéndice y en mujeres los ovarios, algunos sugieren peritonectomía radical incluyendo esplenectomía, colecistectomía apendicectomía, colectomía sigmoidea e histerectomía para eliminar áreas de diseminación potencial, sin embargo es debatible. 2

Terapia actual favorece la quimioterapia intraperitoneal basada en fluorouracilo. La re-exploración puede ser necesaria para citoreducción. Dos tercios de los pacientes sucumben a enfermedad local o regional. Sobrevida 50% a 5 años y 30% a 10 años. 2

Neoplasias malignas del retroperitoneo, pueden resultar de lo siguiente: 1.- Crecimiento extracapsular de neoplasias primarias de órganos retroperitoneales. 2.- Desarrollo de una neoplasia de células germinales o restos celulares embrionarios. 3.- Desarrollo de malignidades primarias del sistema linfático retroperitoneal. 4.-Metástasis de una malignidad primaria remota a un ganglio retroperitoneal. 5.-Desarrollo de una malignidad de tejidos blandos del retroperitoneo. La más común el sarcoma.¹³

Sarcomas de partes blandas. Se originan de forma mayoritaria de estructuras mesodérmicas y de células del tejido conectivo. 1% de los tumores malignos del adulto, 5º lugar en tumores en menores de 15 años, distribución por sexos igual. 8300 casos nuevos/año en USA. En una recolección de 1957 pacientes durante 10 años, 90% blancos, 6% negros, 4% otros, en extremidades 52%, intrabdominales y retroperitoneales 14%, viscerales 13%, tronco 9%, torácico 5%, cabeza y cuello 5% y GU 2%. Características similares, invasividad local, diseminación hematogena, rara diseminación linfática.^{5,6}

Tipos histológicos. 1.- Fibrosarcoma (sarcoma fibroso y sarcoma pleomórfico) antes era el más común, pero tiene una gran variedad de subtipos. 2.-Rabdomiosarcoma 15%, es raro 3 subcategorías, pleomórfico, alveolar y embrionario, estos últimos son los más frecuentes en niños, los pleomórficos en adultos en extremidades. 3.-Leiomiosarcoma. En pared de grandes y pequeños vasos, en cualquier parte del cuerpo. 4.-Liposarcoma, 4 subtipos, bien diferenciado, mixoide, lipoblástico y pleomórfico, algunos consideran el fibroblástico como el quinto tipo, con crecimiento local agresivo, metástasis no comunes.⁵

5.-Neurofibrosarcomas de origen de vaina neural, sarcomas neurógenos, schwannomas y neurilemomas malignos, pueden estar en cualquier parte del cuerpo, a menudo con neufibromatosis con manchas café con leche. 6.-Angiosarcomas, hemangiosarcomas y linfangiosarcomas, lesiones de alto grado, raros, 2% de todos los sarcomas.

7.-Hemangiopericitomas se origina de pericitos del músculo liso de los pequeños vasos. 8.-Sarcoma de Kaposi múltiple, pigmentado de origen en células endoteliales, se asocian a neoplasias linforreticulares malignas, enfermedad de Hodgkin y SIDA. ⁵

Sarcoma retroperitoneal. En retroperitoneo el liposarcoma ocupa el 50%, el leiomioma 29%, 1º de bajo grado, 2º de alto grado. Menos frecuentes son el neurofibrosarcoma, fibrohistiocitoma maligno y fibrosarcoma. En general son más frecuentes en individuos que han recibido radiación ionizante, exposición a clorofenoles, thorostrast, arsénico, cloruro de vinilo y ácido fenoxiacético, también aquellos pacientes con mutaciones en genes p53 y RB1. ^{6, 13}

Etiología desconocida, más frecuente en pacientes con síndrome de Gardner, neurofibromatosis, síndrome de Li-Fraumeni, traumatismos. En la radiación el periodo de latencia es largo, más de 10 años. El linfangiosarcoma se relaciona con linfedema crónico traumático, idiopático, congénito o causado por filarias, además exposición a fenoxiherbicidas y clorofenoles. ^{5, 13}

Datos clínicos. Masa no dolorosa, un tercio con tumefacción dolorosa, la mitad con dolor abdominal, menos común hemorragia GI, saciedad temprana, náusea y vómito, pérdida de peso y edema de miembros inferiores, síntomas por compresión nerviosa, paresia o parestesia en extremidades inferiores. El hígado es el sitio más frecuente de diseminación sistémica. La TAC y RMN proveen información de la localización precisa, tamaño y relación con estructuras vasculares, así como presencia de metástasis. ^{6, 13}

El diagnóstico es por biopsia, con aguja fina muy raro, con tru-cut mejor, el de elección es la biopsia abierta, excisional sólo en lesiones superficiales y pequeñas, la más usada es la biopsia incisional. No se recomienda la biopsia percutánea por la posibilidad de siembras tumorales, las biopsias incisionales sólo cuando sea irreseccable la lesión o

cuando se considera como diagnóstico el linfoma o tumor de células germinales donde se usa la biopsia dirigida por TAC. TAC o RMN, es mejor la última para ver límites y relaciones neurovasculares y esqueléticas para estadificación, grado histológico, tamaño del tumor, afectación de ganglios linfáticos regionales y presencia de metástasis a distancia.^{5, 6, 13}

Tratamiento. Resección en bloque completa del tumor y órganos adyacentes involucrados, las metástasis a ganglios linfáticos raras, menos del 5%, linfadenectomía sólo si están envueltos. La cirugía, aún con amplio margen se acompaña de recidivas de 50%, escisión incluyendo la piel y reconstrucción con colgajos, si la resección es completa la sobrevida de 60% a 5 años, si es incompleta 18%. Los órganos que con mayor frecuencia se extirpan son riñón 32-46%, colon 24%, glándula suprarrenal 18%, páncreas 15%, bazo y grandes vasos 10%. Más de la mitad que son positivos requiere la resección de órganos adyacentes y 40% es necesario más de un órgano. Las resecciones incompletas, tumorectomías o paliativas no ofrecen ventajas.^{5, 6, 13}

Criterios de irresecabilidad son: La invasión vascular, presencia de implantes peritoneales, metástasis a distancia o ambos, presencia de enfermedad local extensa, invasión a la raíz del mesenterio o invasión a la médula espinal. En recurrencia puede researse hasta 44-70%. Los factores pronósticos con mayor influencia en la recidiva local son: edad mayor de 50 años, enfermedad recurrente como presentación, márgenes de resección positivos y variedad histológica (fibrosarcoma, tumores malignos de los nervios periféricos). En recurrencia sistémica tamaño tumoral, alta malignidad, profundidad de la invasión, enfermedad recurrente y variedad histológica de leiomiomasarcoma y otros que no sean el liposarcoma.⁶

Pronóstico depende del tamaño y del grado histológico, la recurrencia local es común 40-80%, el tiempo medio de recurrencia es menor en los de alto grado 15 meses vs. 42

meses, los de alto grado con más posibilidad de enfermedad sistémica. En recurrencias se hace nueva resección. El uso de radioterapia está limitado por toxicidad temprana y tardía y no ha mostrado beneficios, se usa sobre todo en las extremidades como tratamiento adyuvante. Quimioterapia, doxorubicina, ciclofosfamida y metrotexate, ahora se usan dosis más altas añadiendo factores estimulantes de colonias de granulocitos macrófagos humanos recombinantes para disminuir la mielosupresión. ^{5, 13}

Otros sarcomas del retroperitoneo son los liposarcomas 23%, leiomiomas 18%, histiocitoma fibroso maligno 18%, fibrosarcoma 9% y en extremidades el sarcoma sinovial 8%.⁵

Fibrosis retroperitoneal. Enfermedad de Osmond, Rara. 0.5/100 000/año, es más frecuente en hombres 2:1, más alrededor de 4^a-6^a década. Envolvimiento fibroso extenso de tejidos retroperitoneales. Dos tercios son idiopáticos, el resto secundario a drogas (metisergida, agentes beta bloqueadores, hidralazina, alfa metil dopa y entacapone usado para Parkinson), hemorragia retroperitoneal, inflamación perianeurismática, lesión por radiación, extravasación urinaria o cáncer, espondilitis anquilosante, LES, granulomatosis de Wegener y poliarteritis nodosa. ^{2, 11}

La fibrosis representa una reacción alérgica a lípido insoluble (ceroide) que se ha fugado de placas ateromatosas especialmente de la aorta, 90% con anticuerpos contra ceroide positivo, la reacción temprana muestra células T ayudantes, plasmáticas y macrófagos, luego reemplazados por fibroblastos sintetizadores de colágeno, similar a la capa periadventicia de aneurismas aórticos, tiroiditis de Riedel, colangitis esclerosante, enfermedad de Peyronie, empieza por debajo de arterias renales y envuelve uréteres, vena cava inferior, aorta, vasos mesentéricos y nervios simpáticos, es bilateral en 67%. En 15% se extiende y envuelve espacios peripancreáticos o periduodenales, pelvis o mediastino. La forma maligna resulta de diseminación directa de células malignas. ^{2, 11, 13}

El tracto GU puede tener hidronefrosis e hidroureteres de manera bilateral, desviación medial de uréteres y compresión ureteral extrínseca cerca de L4-L5. El involucramiento desmoplástico del intestino delgado puede dar lugar a síntomas obstructivos. Es más frecuente en hombres mayores de 50 años, con insuficiencia renal o uropatía obstructiva, dolor en espalda baja o flanco, piuria en la mayoría. Diagnóstico sugerido por TAC mostrando el proceso fibrótico y cambios aneurismáticos en aorta. La RMN distingue fibrosis de linfoma o carcinoma metastásico. 2

El retiro de la droga sospechosa genera una mejoría gradual. La obstrucción urinaria severa debe ser descomprimida con stents ureterales o nefrostomía. Se han ensayado la prednisona e inmunosupresión, pero con resultados no conclusivos. El tamoxifén ha producido regresión de tumores desmoides. Si la cirugía es necesaria se encuentra una placa gruesa, ahulada o fibrótica conteniendo células inflamatorias crónicas, deben tomarse múltiples biopsias para excluir cáncer, debe intentarse la ureterolisis, el pronóstico es bueno si no se encuentra cáncer. 2

Bibliografía.

- 1.- Carrasco R. J. A., Hernández C. J. R., García R. L. E. Capítulo 37. Fisiología de la peritonitis. Pps. 295-304. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 2.- Doherty G. M., Boey J. H. Chapter 23. Peritoneal cavity. Pps. 517-532. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.
- 3.- Esmer S. D., Martínez O. J. L., Carmona S. R. Peritonitis bacteriana espontánea. Pps. 40-42. En Esmer S. D.D. Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. 1ª. Edición. Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de San Luís Potosí. 2009.
- 4.- Lasky M. D., Melgoza O. C. Capítulo 41. Quistes mesentéricos y epiploicos. Pps. 323-328. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 5.- Licona O. J. A., Shuchleib C. S., Chousleb K. A. Capítulo 34. Hematomas y tumores de la pared abdominal. Pps. 269-274. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 6.- Mondragón S. R. J., Gómez G. E. Capítulo 43. Tumores retro peritoneales. Pps. 333-338. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 7.-Pinedo O. J. A., Guevara T. L. Torsión omental. Una causa de abdomen agudo. Gaceta Médica de México. Volumen 143. No. 1, 2007. Pps. 17-20.
- 8.- Rojas R. G. A., Cervantes C. J. Sección XVII. Capítulo 42. Lesiones inflamatorias del retro peritoneo. Pps. 329-

332. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.

9.- Romero H. T., Espinosa d l M. M. P., García C. G. Capítulo 40. Tuberculosis peritoneal. Pps. 319-322. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.

10.- Salas R. J. R., Ruiz S. J. O., Barrón V. A. Capítulo 39. Abscesos intra abdominales. Pps. 313-318. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.

11.- Seymour N. E., Bell R.L. Chapter 35. Abdominal wall, omentum, mesentery and retroperitoneum. Pps. 1267-1282. En Schwartz's. Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunicardi F.C., Andersen D.K., Billiar T.R., Dunn D.L., Hunter J.G., Mathews J.B., Pollock R.E. McGraw Hill. 2010.

12.- Torres C. J. R., Rentería A. M. d C., Ballesteros L. H d J. Capítulo 38. Peritonitis por catéter de diálisis peritoneal. Pps. 305- 312. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.

13.- Turnage R. H., Richardson K. A., Li B. D., McDonald J. C. Chapter 43. Abdominal wall, umbilicus, peritoneum, mesenteries, omentum and retroperitoneum. Pps.1129-1154. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.

Hernias.

Una hernia es una protrusión anormal de un órgano o tejido a través de un defecto en las paredes que lo rodean o conforman. Las hernias de la pared abdominal ocurren sólo en sitios donde la aponeurosis y la fascia no están cubiertos por músculo estriado. Las hernias inguinales constituyen 75% de las hernias de pared abdominal, con las hernias femorales siendo 5%. Las hernias incisionales, umbilicales y epigástricas representan 15% y el 5% restante las misceláneas. ^{2, 8, 10}

Una hernia reducible es aquella en que el contenido del saco retorna al abdomen espontáneamente o con presión manual en decúbito. Una irreducible o encarcerada es cuando el contenido no regresa al abdomen, usualmente están atrapadas por un cuello estrecho, o bien han desarrollado adherencias al saco. El compromiso del riego sanguíneo al contenido del saco resulta en una hernia estrangulada, un tipo raro y peligroso de hernia es la Richter cuando sólo una parte de la circunferencia del intestino esta encarcerada o estrangulada en el defecto, se puede reducir espontáneamente y luego el fragmento gangrenado perforarse y resultar en una peritonitis. ^{2, 6, 10}

¿Porqué los humanos desarrollan hernias de la pared abdominal? Estas son más frecuentes en aberturas naturales, cicatrices quirúrgicas, uno de los factores es la evolución hacia la bipedestación, la falta de balance en los distintos tipos de colágeno, su relación con fumadores de cigarrillos con altos niveles circulantes de actividad elastolítica, que influyen en el balance de la matriz extracelular. ⁸

El colágeno tipo I es responsable por la fuerza ténsil, mientras que el colágeno III es menos maduro y es más importante en las fases tempranas de la cicatrización de las heridas. Una disminución de la relación de colágeno tipo I a tipo III puede ser detectado en los especímenes de la fascia y piel de pacientes con hernias. ⁸

Cualquier condición que aumente de manera crónica la presión intrabdominal puede contribuir a la aparición y progresión de la hernia. La obesidad marcada, ejercicio abdominal extremo, levantamiento de pesas, tos, constipación y pujar al defecar u orinar están a menudo implicados. La cirrosis con ascitis, embarazo, diálisis peritoneal crónica y el crecimiento crónico de órganos pélvicos o tumores pélvicos son otros factores. ^{2, 6, 10}

En USA en 2003 se hicieron 770 000 hernioplastías inguinales, 175 000 umbilicales, 105 000 incisionales, 30 000 femorales y 80 000 misceláneas (epigástricas, spigelianas, etc). Se ha dicho que si el hombre vive lo suficiente un tercio o la mitad de la población desarrollará una hernia a lo largo de su vida. La frecuencia en México en la población general es de 15%. Las hernioplastías son la segunda causa de I.Q. en México, en los hospitales generales. ⁸

Hernias inguinales. Causas. Casi todas las hernias inguinales en infantes, niños y adultos jóvenes son del tipo indirecto, estas son congénitas, se presentan más en el primer año de vida, sin embargo se hacen evidentes en edad mediana o adulta cuando los aumentos de presión intrabdominal y la dilatación del anillo inguinal interno permiten que el contenido abdominal entre en el divertículo peritoneal previamente vacío. ^{6, 10}

Las hernias en niños se ven en 0.8-44% de la población pediátrica, son más frecuentes en niños 10:1, y más en niños de bajo peso y prematuros, predominan las del lado derecho, en 10% son bilaterales. Tienen un riesgo de encarceración hasta de 20%, por lo que deben repararse todas, aún las asintomáticas. ¹⁵

El riesgo de desarrollarla en la vida es de 15-25% en hombres y menor del 5% en mujeres. Es más común en el lado derecho, es más frecuente en hombres en una relación 7:1, presenta 2 picos de incidencia, antes de 1 año y después de los 40. Una historia familiar de hernia aumenta el riesgo de tenerla 8 veces. ^{8, 15}

Una hernia indirecta protruye a través del anillo inguinal interno, lateral a los vasos epigástricos inferiores, dentro del canal inguinal. En hombres las indirectas son más frecuentes que las directas 2:1, en mujeres se observa lo mismo aunque la proporción es menor, las femorales son más frecuentes en mujeres. ⁸

La mayoría de las hernias estranguladas son inguinales indirectas, pero las hernias femorales son las que tiene el riesgo mayor de estrangulación (15-29%), debido a lo estrecho e inelástico del anillo, 10% de mujeres y 50% de hombres que tienen una hernia femoral, desarrollarán una hernia inguinal. Las indirectas y las femorales son más comunes del lado derecho. Las hernias femorales pueden tener como antecedente una hernioplastía. ¹⁰

Una hernia directa es una protrusión a través del triángulo de Hesselbach, saliendo el saco medial a los vasos epigástricos inferiores, pueden deberse a defectos heredados o adquiridos en la síntesis y destrucción de colágeno. El peritoneo puede protruir a ambos lados de los vasos epigástricos constituyendo una hernia “en pantalón” o mixta. ^{6, 8, 10}

Síntomas y signos. Son por lo general asintomáticas, hasta notar una masa o edema en la ingle, a veces ligero dolor súbito y luego aparición de masa con un esfuerzo, a veces sensación de que algo cuelga o arrastra, irradiación de dolor al escroto, conforme crece presenta más dolor y el paciente reduce la hernia, las directas producen menos síntomas y tienen menor riesgo de encarceración o estrangulación. ⁶

En la exploración física se encuentra una masa reducible o irreducible, debe examinarse de pie y decúbito con el paciente tosiendo o pujando, se debe identificar el anillo inguinal externo e insinuar el dedo en el canal, provocar esfuerzo y sentir el impulso del tejido protruyendo en el canal, la diferenciación entre directa o indirecta no es importante en este momento, sin embargo una que descien-

de al escroto, casi siempre es indirecta, la directa en inspección la masa es redonda, la indirecta elíptica, al palpar el canal, el piso es fuerte en la indirecta y débil, relajado o ausente en la directa. ^{6, 10}

Clasificación. Las de Nyhus y de Gilbert son las más usadas: Nyhus. Tipo 1 y 2, son hernias inguinales indirectas con un anillo inguinal interno normal (1) o dilatado (2), pero con un piso inguinal normal. Tipo 3, 3A es directa, 3B es indirecta con un piso inguinal distorsionado, 3C es una hernia femoral y 4 es una hernia recurrente. ^{6, 13}

Gilbert. I.- Indirecta, pequeña. II.-Indirecta mediana. III.-Indirecta grande. IV.- Directa, piso completo. V.-Directa diverticular. VI.- Combinada (en pantalón). VII.- Femoral. ^{15, 32}

Diagnóstico diferencial: Dolor inguinal de origen músculo-esquelético, la herniografía puede ayudar en el diagnóstico, rara vez es necesaria, ocasionalmente se puede confundir una hernia femoral, que se ha extendido sobre el ligamento inguinal, hidrocele del cordón espermático, linfadenopatía o absceso de la ingle, varicocele o hematoma por trauma, tumor testicular, testículo criptorquídico. ^{6, 10}

Tratamiento. La observación cuidadosa es una alternativa aceptable a la reparación rutinaria de las hernias en pacientes masculinos con síntomas mínimos, esto no aplica a las mujeres por el mayor riesgo de una complicación. En un grupo de pacientes el riesgo de encarceración con la observación fue de 0.03%, un cuarto de los pacientes se cruzaron al grupo tratado por dolor. Manejo no quirúrgico. Uso de bragueros. Por lo general el braguero debilita el tejido alrededor del defecto haciéndolo mayor y requiriendo un nuevo braguero. Las complicaciones con el uso de braguero incluyen la atrofia testicular, neuritis ilioinguinal o femoral y la encarceración. ^{6, 8, 10}

Idealmente todas las hernias deben ser reparadas a menos que haya contraindicaciones específicas, los riesgos de

las complicaciones encarceraciones, estrangulaciones, obstrucciones son mayores que el riesgo quirúrgico, hace 100 años la principal causa de obstrucción intestinal eran las hernias, en el momento actual son las adherencias y en un futuro posiblemente las neoplasias.^{6,8}

Diagnóstico de complicaciones Se pueden sospechar por la presencia de dolor continuo en la hernia, irreductibilidad súbita, el cambio de coloración y temperatura de la piel suprayacente, hipersensibilidad cutánea, náusea y vómito, constipación y obstipación, deshidratación, fiebre y distensión abdominal progresiva.^{2,6}

La comprensión eficiente de la anatomía de la ingle es esencial para el manejo exitoso en el tratamiento de las hernias. La cirugía de emergencia aumenta el riesgo, si existe hipertrofia prostática es mejor que se corrija esta primero, si hay dolor en una hernia encarcerada y no se puede reducir se opera de emergencia, pues puede reducirse la hernia en masa y seguir obstruida o encarcerada o estrangulada, por lo que si hay duda hay que explorar quirúrgicamente el abdomen.^{6,15}

Tipos de operaciones. Ligadura alta del saco, reparación de Marcy, generalmente usada en las hernias pediátricas, los métodos con tensión que incluyen las técnicas de Bassini, Halstead, Lotheissen-McVay, Shouldice y que son menos usados en la actualidad con excepción de la reparación de Shouldice, los métodos sin tensión preperitoneal como el de Stoppa, Lichtenstein, Rutkow, intraperitoneal, trasabdominal preperitoneal, y totalmente extraperitoneal.^{4,6}

La práctica de las reparaciones de las hernias inguinales sin tensión reduce el riesgo de hernia recurrente a menos de 2%. El uso de una malla protésica como refuerzo disminuye significativamente la frecuencia de recurrencia, tanto en las reparaciones abiertas como laparoscópicas. Las técnicas laparoscópicas más populares para la reparación de hernias inguinales son la reparación tras-abdominal preperitoneal y la totalmente extraperitoneal. La repara-

ción laparoscópica de la hernia inguinal resulta en menos dolor y una recuperación más rápida, pero requiere entrenamiento y equipo especial.^{4, 8, 15}

Entre las complicaciones relacionadas con laparoscopia se incluyen la lesión vascular, el embolismo gaseoso, la lesión visceral, lesión vesical, obstrucción intestinal, disfunción diafragmática, hipercapnia y en las complicaciones relacionadas con el paciente se observan la retención urinaria, íleo. En aquellas relacionadas con la operación están la recurrencia, (10% laparoscópico vs 4% abierto) el dolor inguinal, (0-53%), infertilidad, (0.3 adultos, 0.8-2% en niños) orquitis isquémica 1%, misceláneas, infección de la herida, menor de 5%, seromas, sangrado, complicaciones de la prótesis.^{8, 10}

La recurrencia, el dolor y la calidad de vida son factores importantes en el resultado. Una hernia recurre o recidiva cuando aparece una nueva tumoración herniaria en el mismo lugar donde se operó ya una hernia. El índice mundial promedio es de 15-20% en métodos con tensión, en aquellas reparaciones hechas por herniólogos es de 1-2%. En métodos sin tensión se reportan recurrencias de 0.1-1% en expertos y de 0.6-3% cuando no lo son. 80% de las recidivas se observan en los 5 años, 64% en el 1er año, 29% en el 2º y 7% del 3º al 5º año, en 20% la recidiva ocurrirá después de 15 años.^{1, 11, 12, 15}

Los mecanismos que influyen en las recidivas son: Tensión excesiva en la línea de sutura, elevaciones repetidas o continuas de la presión intrabdominal, defectos en el metabolismo de la colágena, alteración en la calidad de los tejidos, enfermedades relacionadas, factores locales, errores en la técnica quirúrgica, experiencia del cirujano.^{10, 11}

Los sitios donde ocurre la recidiva son: El piso inguinal, anillo inguinal interno, orificio femoral. Los sitios donde se exterioriza el saco herniario son el orificio femoral, tubérculo púbico, emergencia del cordón espermático, ligamento inguinal, triángulo lateral. Las recurrencias en

adultos de hernia indirecta varía de 0.6-3%, lo más probable es que sea 5-10%, en las directas varía de 1-28%, el punto más frecuente de recurrencia es lateral al tubérculo púbico.¹¹

La inguinodinia es el dolor postoperatorio continuo por más de 6 meses, se observa en 5% en métodos sin tensión, 7-15% en casos recidivantes, en los de re-recidiva en métodos con tensión es hasta 27-35%; sin tensión es de 1-3%, pero si hay 2 o más recidivas sube a 5-15%. La orquitis isquémica ocurre en cerca de 1% de las reparaciones primarias pero es más común después de una hernia recurrente.¹¹

En 2003 90% de las hernioplastias inguinales fueron en hombres, 10% mujeres, 70% de las femorales en mujeres, 89% se efectuaron como pacientes ambulatorios, laparoscópicos 14%, abiertos 86%.⁴

Pronóstico. La tos crónica, el prostatismo, la constipación, una pobre calidad de los tejidos y una pobre técnica operatoria contribuyen a la recurrencia, el colocar la reparación bajo tensión así como usar sutura absorbible llevan a recurrencia, la infección postoperatoria de la herida está asociada con recurrencia, el uso de diálisis peritoneal también la aumenta hasta 27%.⁶

Hernia en deportes. Estos pacientes no tienen una hernia sino una debilidad del piso del canal que puede causar dolor con deportes extremos y que motivan en ocasiones la intervención quirúrgica para su reforzamiento. El dolor inguinal puede ser causado por: lesión muscular, estiramiento de los aductores, lesión tendinosa, bursitis del iliopsoas, osteítis púbica, fracturas pélvicas de estrés, síndrome de tronido en cadera, desórdenes lumbosacros, enfermedad del tejido conectivo, atrapamiento nervioso, desórdenes de cadera, sinovitis, necrosis avascular, osteoartritis, enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, deslizamiento de epífisis cabeza femoral, osteocondritis dissecans o necrosis avascular de la cabeza femoral, rotura del

reborde acetabular, prostatitis, epididimitis, nefrolitiasis, infección de vías urinarias, linfadenitis.⁸

Hernia inguinal por deslizamiento. En este tipo la pared de la víscera forma una parte del saco herniario, en el lado derecho generalmente el ciego, en el izquierdo el sigmoides, depende de la fijación posterior del intestino grueso, otros componentes pueden ser la vejiga urinaria y el ovario. Se debe sospechar en cualquier hernia grande que no se pueda reducir completamente o una hernia escrotal grande en un anciano, su falla en reconocerse puede provocar la apertura de la víscera. Tienen una mayor recurrencia que las no complicadas. Las complicaciones de las hernias por deslizamiento incluyen el oprimir la circulación del intestino produciendo necrosis intestinal.^{6, 10}

Hernia femoral. Una hernia femoral protruye a través del canal femoral limitado por el ligamento inguinal hacia arriba, el ramo púbico medial e inferiormente y la vena femoral de manera lateral, desciende por el canal femoral, tiene un cuello estrecho por lo que es frecuente su encarceración y estrangulación, es más común en las mujeres, comprenden cerca de 1/3 parte de las hernias inguinales en mujeres y 2% de hernias inguinales en hombres, 40% se presentan como emergencias, son más comunes en ancianas, más con hernioplastías inguinales previas.^{2, 6, 8}

Síntomas y signos: Generalmente asintomáticas hasta que se encarceran o estrangulan, aún con obstrucción o estrangulación las molestias son en el abdomen más que en el sitio de la hernia producen dolor abdominal cólico, náusea, vómito, obstipación, constipación, distensión abdominal. Si es pequeña aparece como una masa en la parte medial superior del muslo, inmediatamente abajo del ligamento inguinal, sin embargo puede doblarse sobre sí misma y tocarse por arriba de éste.^{6, 10}

Diagnóstico diferencial: Hernia inguinal, hidrocele, hidrocele enquistado del cordón, varicocele, epidídimorquitis,

torsión testicular, criptorquidia, testículo ectópico, tumor testicular, pseudohernia, aneurisma de arteria femoral, várice de safena, lipoma de cordón espermático, linfadenopatía inguinal, absceso del psoas, lesiones cutáneas (quistes sebáceos, tumores cutáneos).^{8, 10}

Tratamiento. Cirugía, la vía de acceso puede ser Inguinal, femoral, preperitoneal, abdominal, si se sospecha sufrimiento visceral es mejor la laparotomía para su revisión cuidadosa. Recurrencia es de 5-10%. Las recurrencias femorales fueron más comunes en mujeres cuando el diagnóstico en la reparación primaria fue directa o indirecta (4.6% hombre, 41.6% mujer).^{6, 8}

Hernia umbilical y periumbilical. En USA la incidencia de hernia umbilical es 8:1 mayor en negros que blancos. Hernia umbilical, en México ocupa el 30% de las plastías en el IMSS, tiene una frecuencia mayor que la informada en otros países. Usualmente congénitas, en infantes defecto 1-2 cms, 80% cierran espontáneamente para los 2 años de edad, es el único defecto de la pared abdominal genéticamente programado para cerrar, las que persisten requieren cirugía.^{8, 9, 10, 14}

En adultos los defectos son relativamente pequeños, 39% es asintomática, con un inicio gradual, es 3-5 veces más frecuente en mujeres, tiene como factores predisponentes los embarazos múltiples con labor prolongada, ascitis, obesidad, tumores intrabdominales grandes. En adultos la hernia crece con el tiempo, el saco puede tener múltiples loculaciones, usualmente contiene epiplón, pero puede contener intestino delgado o grueso, a menudo se requiere su reparación de emergencia por su cuello estrecho con estrangulación común, si están estrechas pueden causar dolor al toser o pujar.^{6, 14}

Pueden presentar síndromes asociados, como enfermedades por almacenamiento de mucopolisacáridos, síndrome de Hurler, Beckwith-Wiedemann, Down, trisomías 13y 18, hipotiroidismo congénito, también se pueden con-

fundir con metástasis, granulomas umbilicales, conducto onfalo-mesentérico o quistes y quistes de uraco.⁸

Tratamiento. No operativo hasta los 2 años, después depende del tamaño con cierre primario o con protésis en espacio preperitoneal. La técnica de Mayo induce tensión, tiene un 10-30% de recurrencia, la reparación simple de 11%, se recomienda el uso de malla en aquellos orificios mayores de 2 cms. En la actualidad en México 70% se realiza como cirugía ambulatoria.^{8,9,14}

Pronóstico. Existen factores adversos como son el tamaño grande del defecto, la edad avanzada o debilidad del paciente, presencia de enfermedad intrabdominal. En presencia de cirrosis y ascitis debe controlarse está primero, puesto que la morbilidad y la recurrencia es muy alta si no se atiende, pues puede generarse un drenaje persistente con infección de la ascitis y por lo tanto peritonitis.^{5,14}

Hernia epigástrica. Protruye a través de la línea alba, por arriba del ombligo, puede desarrollarse a través de los pequeños agujeros para nervios y vasos, ocurre en 3-5% de la población general, es más frecuente en hombres, predomina entre los 20-50 años, 20% son defectos múltiples, 80% son muy cercanas a la línea media.^{5,14}

Síntomas y signos: La mayoría son asintomáticas, son encontradas en el examen físico, si hay síntomas presentan dolor epigástrico profundo, quemante con radiación a espalda o CIs, al dolor lo pueden acompañar distensión abdominal, náusea, vómito, más después de una gran comida, mejoran con el decúbito, las más pequeñas tienen sólo grasa preperitoneal con tendencia a encarcerarse y estrangularse, a menudo son muy dolorosas, las grandes tiene a veces también epiplón o asas intestinales, son difíciles de palpar en obesos, se puede usar el US o radiografías de la pared abdominal tangenciales en caso de duda.^{6,9,14}

Diagnóstico diferencial: Úlcera péptica, colecistitis, hernia hiatal, pancreatitis y obstrucción de intestino delgado, debe distinguirse de la diástasis de rectos, sin defecto fas-

cial, esta produce un abombamiento fusiforme entre los rectos abdominales, en este caso la corrección quirúrgica no es recomendada. Tratamiento. Deben repararse. Pronóstico, recurrencia de 10-20%, probablemente debido a no reconocer los defectos múltiples. ^{6, 8}

Hernia incisional. Son defectos en la pared abdominal de tamaño variable, localizados en sitios de incisiones quirúrgicas previas. En el 70-80% de los casos se hacen evidentes en el primer año posterior al evento quirúrgico, 10% de las operaciones abdominales ocasionan una hernia incisional. Las hernias incisionales pueden resultar de la incapacidad de cerrar el abdomen de manera primaria por edema intestinal, empaquetamiento abdominal, peritonitis y laparotomías repetidas. Las hernias incisionales son más frecuentes en mujeres 2:1. ^{6, 10, 14}

Etiología. 1.-Mala técnica quirúrgica. 2.-Infección de la herida quirúrgica. 3.-Edad avanzada. 4.-Debilidad generalizada. 5.-Obesidad. 6.-Complicaciones pulmonares postoperatorias. 7.-Uso de drenajes o estomas en la herida quirúrgica. 8.-Pérdida intraoperatoria sanguínea mayor de 1000 ml. 9.-Falla en cierre de fascia en trócares laparoscópicos de 10 mms o más. 10.-Uso de esteroides crónico. Ocurren en 2-11%, en la línea media 10.5%, en incisiones transversas 7.5%, y en paramedia 2.5%. ^{6, 8, 14}

Tratamiento. Las pequeñas se aconseja la reparación temprana pues pueden causar obstrucción intestinal, en las pequeñas puede usarse la reparación primaria, en las grandes no es recomendable la reparación primaria, es preferible usar malla no absorbible. Se recomienda la reparación retrorectal o preperitoneal de Rives si se usa técnica abierta con malla no absorbible, o bien por laparoscopia con malla interna, lo que aumenta la duración de la reparación pero es mayor el riesgo de obstrucción intestinal o formación de fístulas, se pueden usar también técnicas con desplazamiento de pared o separación de componentes de Ramírez (1990) con y sin prótesis. ^{6, 14}

Pronóstico. Recurrencia de primera vez. Depende del tamaño, las pequeñas (hasta 5 cms), 2-5%, las medias (hasta 10 cms), 5-15%, las grandes (más de 10 cms), hasta 50%, la re-recurrencia más del 50% de recurrencia. La separación de componentes está asociada a un riesgo de infección de herida de 20% y una recurrencia de 18.2% a 1 año. En las hernias incisionales reparadas con tensión presentan una recurrencia de 40-50%, la mayoría dentro de los primeros 3 meses, el resto en el trascurso del año, usando métodos sin tensión estos disminuye a 3-5% (técnica de Rives), la reparación laparoscópica varía de 5-11% de recidivas.^{6,14} La recurrencia histórica de reparaciones ventrales de 30-40% ha sido reducida dramáticamente con reparaciones sin tensión. Un ensayo multicéntrico, mayor, reciente, randomizado ha mostrado que la reparación laparoscópica está asociado con un riesgo aumentado de hernia recurrente comparado con la reparación abierta. (10.1 vs. 4.9%).⁸

Hernia de Richter. Se llama así a la hernia que contiene una asa intestinal que se insinúa en el defecto, produciendo una estrangulación parcial de su pared, que sin embargo mantiene el tránsito intestinal al no abarcar completamente la luz intestinal, por lo que puede originar necrosis intestinal y peritonitis, puede ocurrir en cualquier localización, sin embargo es más frecuente en localización femoral 36-88%, en el canal inguinal 12-36%, y en incisionales en pared abdominal 4-25%.^{8,10}

Hernias raras de la pared abdominal. Hernia de Littre. Es una hernia que contiene un divertículo de Meckel, sucede en localizaciones inguinales en 50%, femoral 20%, umbilicales 20%, misceláneas 10%. En las inguinales es más frecuente en hombres, más en el lado derecho, si se estrangulan causan dolor, fiebre y manifestaciones de obstrucción de intestino delgado. Tratamiento. Reparación de las hernias y si es posible resección del divertículo, si hay diverticulitis se efectúa la resección del divertículo por la-

parotomía. La hernia de Amyand es una hernia inguinal con el apéndice ileocecal en su interior. ^{6, 10}

Hernia de Spiegel. Hernia adquirida a través de la línea semilunaris, es más frecuente donde la línea semicircular cruza la línea semilunaris. Puede producir dolor en el sitio de la hernia agravado por aumento de presión intrabdominal, con el tiempo el dolor es constante, sordo y más difuso, puede palparse una masa, lo que es más fácil de pie con esfuerzo, al reducirse se puede palpar el defecto, puede estar por abajo del oblicuo mayor, lo que hace más difícil su diagnóstico. Es más frecuente en mujeres. Se puede usar US o TAC para confirmar diagnóstico. Alta incidencia de incarceration, deben repararse. Otra es la hernia supravesical, anterior a la vejiga urinaria. ^{6, 8, 14}

Hernias dorsales lumbares, la más común 95% la superior a través del triángulo (Grynfelt), o del inferior (Petit). Presentan una masa en el flanco con sensación de estiramiento sordo, pesado, la incarceration o estrangulación ocurre en el 10%, las inferiores son más pequeñas, son más frecuentes en mujeres jóvenes, atléticas, con una masa dolorosa, deben diferenciarse de abscesos, hematomas, tumores de tejidos blandos, tumores renales y dolor muscular. ^{6, 10}

Las adquiridas pueden ser traumáticas o no traumáticas por trauma directo, heridas penetrantes, abscesos o pobre cicatrización de incisiones en flanco. Las congénitas ocurren en infantes usualmente son unilaterales aisladas. Deben repararse al encontrarlas, la recurrencia es muy baja. ^{6, 10}

Hernia obturatriz. A través del canal obturatriz, es más frecuente en mujeres ancianas, el diagnóstico preoperatorio es difícil, tiene una mortalidad de 13-40%, se presentan generalmente como una obstrucción intestinal con dolor abdominal cólico y vómito, no se palpan a través de la pared abdominal, ocasionalmente se pueden palpar en tacto rectal o vaginal, el hallazgo más específico es el signo de Howship-Romberg, dolor que se extiende en la parte

medial del muslo con abducción, extensión y rotación interna de la rodilla, es positivo en menos de la mitad, debe sospecharse en mujeres ancianas con obstrucción intestinal sin cirugías previas, se puede confirmar con TAC. Tratamiento. Resolver la obstrucción intestinal y reparación del defecto por vía abdominal o retropúbica.^{6,10}

Hernia perineal. Protruye a través de los músculos y fascias del piso perineal, puede ser primaria, lo usual es que se presente después de prostatectomía perineal, resección abdominoperineal del recto o exenteración pélvica, es común en mujeres con incompetencia del piso pélvico por embarazos múltiples, con productos de gran tamaño, con trabajo de parto prolongado, se presentan como masas perineales reducibles, usualmente asintomáticas o con dolor, disuria, obstrucción intestinal o ulceración de piel. Reparación por abdomen con músculos o malla.^{6,10}

Hernia interparietal. El saco herniario se insinúa entre las capas de la pared abdominal, son raras, la estrangulación es común, la masa puede ser confundida con tumor o absceso. Diagnóstico. Placa de abdomen lateral, US o TAC, deben ser reparadas al ser detectadas.^{6,10}

Hernia ciática. La más rara de las abdominales, sale a través del foramen ciático mayor, su diagnóstico se efectúa por la incarceration o estrangulación del intestino, la reparación se hace a través de abdomen. Hernia traumática. Dolor abdominal, equimosis de la pared y masa, confirma con TAC, alta asociación con lesiones intrabdominales, debe repararse.^{6,10}

Hernia masiva. Las hernias abdominales con una gran cantidad del contenido abdominal dentro de ellas se dice que tienen "pérdida de dominio o de domicilio" porque el contenido excede la capacidad de la cavidad abdominal, la reducción forzada de la hernia y su reparación aumenta la presión intrabdominal tremendamente causando insuficiencia respiratoria o síndrome de compartimiento abdominal, puede usarse el neumoperitoneo preoperatorio

progresivo para expandir la cavidad, el uso de mallas, o la separación de componentes de la pared abdominal con y sin mallas. ⁸

Hernias para-estomales. Constituyen una de las complicaciones más comunes de los estomas, más del 50% se desarrollan después de 5 años, son más frecuentes en estomas de colon. Por arriba del 20% tienen complicaciones, por lo que la reparación de rutina no es recomendada. Indicaciones para reparación. Absolutas. Obstrucción, incarceration con estrangulación. Relativas Incarceración, prolapso, estenosis, dermatitis intratable, dificultades con el manejo, gran tamaño, cosméticas, dolor. Hay 3 tipos de reparación. Reparación fascial, la recolocación del estoma, reparación protésica. ⁸

Las características de la prótesis ideal (malla) son: Inerte, monofilamento, con poros mayores de 75 micras de diámetro, resistente a la infección, que estimulen la fibroplasia, fijación rápida, tejido de integración a la malla de patrón normal, permanencia constante en la pared abdominal, moldeable con facilidad y corte sin deshebrarse, adaptación a la anatomía de la región, no modificable por líquidos orgánicos, no alergénico, ni carcinógeno, no producir adherencias intestinales, barato. Aún se está en espera de tal producto. ⁵

Las complicaciones observadas en cirugías en donde usan mallas son: Infecciones tempranas y tardías, adherencias intestinales, fistulizaciones a intestino o piel, dolor crónico, seromas y hematomas, disminución de la distensibilidad abdominal, erosión de la malla a estructuras viscerales o vasculares, migraciones de la malla. ^{3,7}

Otras lesiones de la pared abdominal incluyen los defectos congénitos, entre los cuales aquellos que envuelven al ombligo y al uraco son los más comunes.

El trauma a la pared abdominal puede originar un hematoma de la vaina del recto, que rara vez puede seguir a trauma ligero a la pared, pero es frecuentemente secunda-

rio e trauma en pacientes con desordenes de coagulación, discrasias sanguíneas, enfermedades vasculares degenerativas o con administración crónica de anticoagulantes.

6),¹⁴

Esta condición produce dolor abdominal usualmente en el abdomen bajo, es más frecuente del lado derecho, el dolor es súbito, severo, progresivo, en la exploración física se encuentra una masa exquisita dolorosa, si se contraen los músculos se vuelve más dolorosa y más definida la masa en contraste con una masa intrabdominal que desaparece, lo que constituye el signo de Fothergill, puede haber equimosis o decoloración, se puede evidenciar con US o TAC. El tratamiento es sintomático, si el dolor es muy severo se hace la evacuación del hematoma.^{6, 14}

El dolor en pared abdominal, puede ser referido de dolor diafragmático, supra diafragmático, pélvico, causado por lesión de la médula, por Herpes Zoster, por cicatrices, especialmente 6 meses después de cirugía, por atrapamiento de nervios por sutura.⁶

Tumores de la pared abdominal, son comunes, incluyen entre los benignos lipomas, hemangiomas, fibromas. Las fibromatosis músculo-aponeuróticas (tumores desmoides) que ocurren en cicatrices o después de partos en mujeres, tienen tendencia a la recurrencia. La mayoría de los tumores malignos son metastásicos, por invasión directa de lesiones intrabdominales o por diseminación vascular, los más comunes se originan en pulmón y páncreas.⁶

Bibliografía.

- 1.-Alvarez F. A. A., Belmares T. J. A., R, Ch. D. F. Clínica de hernias en el Hospital Central. Cirujano General. Volumen 30. Supl. 1. Octubre-Diciembre 2008. Pps. S 123.
- 2.-Belmares T. J., Almaguer A. R. Hernias de pared abdominal. Pps. 93-96. En Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. Dr. David Daniel Esmer Sánchez. Universidad Autónoma de San Luis Potosí. 2009.
- 3.-Bendavid R. Complications of groin hernia surgery. Groin Hernia Surgery. Surgical Clinics of North America. Volume 78. No. 6. December 1998. Pps. 1089-1103.
- 4.- Cervantes C. J., Rojas R. G. A. Capítulo 32. Hernia inguinal. Pps. 251-258. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 5.-De Bord J. R. The historical development of prosthetics in hernia surgery. Groin Hernia Surgery. Surgical Clinics of North America. Volume 78. No 6. Decembre 1998. Pps. 973-1006
- 6.- Deveney K.E. Chapter 33. Hernias & other lesions of the abdominal wall. Pps. 783-796. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.
- 7.-Deysine M. Pathofhysiology, prevention, and management of prosthetic infections in hernia surgery. Groin Hernia Surgery. Surgical Clinics of North America. Volume 78. No 6. December 1998. Pps. 1105-1115
- 8.- Fitzgibbons R.J., Cemaj S., Quinn T.H. Chapter 71. Abdominal wall hernias. Pps. 1159-1198. En Greenfield's. Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.

- 9.- González M. A. H., Vega P. A. J., Olvera F. O. E. Capítulo 31. Hernia umbilical y epigástrica. Pps. 245-250. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 10.- Malangoni M. A., Rosen M. J. Chapter 44. Hernias. Pps. 1155-1179. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.
- 11.- Mayagoitia G. J. C. Capítulo 33. Hernias inguinales recurrentes o recidivantes. Pps. 259-274. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 12.- Nilsson E., Haapaniemi S. Hernia registers and specialization. Groin Hernia Surgery. Surgical Clinics of North America. Volumen 78. No. 6. December 1998. Pps. 1141-1158.
- 13.- Rutkow I. M., Robbins A. W. Classification systems and groin hernias. Groin Hernia Surgery. Surgical Clinics of North America. Volume 78. No. 6. Decembre 1998. Pps. 1117-1127.
- 14.- Seymour N. E., Bell R. L. Chapter 35. -Abdominal wall, omentum, mesentery and retroperitoneum. Pps. 1267-1280. En Schwartz's. Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunnicardi F.C., Andersen D.K., Billiar T.R., Dunn D.L., Hunter J.G., Mathews J.B., Pollock R.E. McGraw Hill. 2010.
- 15.- Sherman V., Macho J. R., Brunnicardi F. C. Chapter 37. Inguinal hernias. Pps. 1305-1342. En Schwartz's. Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunnicardi F.C., Andersen D.K., Billiar T.R., Dunn D.L., Hunter J.G., Mathews J.B., Pollock R.E. McGraw Hill. 2010.

Estómago.

Úlcera péptica. Resulta de la acción corrosiva del jugo ácido gástrico en un epitelio vulnerable. Puede ocurrir en el esófago, duodeno, estómago, en el yeyuno después de una gastroyeyunostomía o en ileón en presencia de mucosa gástrica ectópica en un divertículo de Meckel. Se decía que si no hay ácido no hay úlcera, sin embargo en las úlceras gástricas y duodenales el *Helicobacter pylori* coloniza y debilita la mucosa antes que el ácido produzca su daño, 50% de la población mundial está infectada con *H. pylori*. Los factores de virulencia de *H. pylori* incluyen la citoxina vacuolizante a (VacA) y el gene A asociado a citoxina (CagA). ^{2, 4, 10 13}

Se han reconocido 3 patrones de inflamación por *H. Pylori*. 1.-El más común, inflamación ligera a moderada en todas las regiones del estómago, no desarrollan úlceras. 2.-Aproximadamente 15% desarrollan una forma predominante de gastritis antral, con una intensa reacción inflamatoria en antro, con niveles elevados de gastrina y secreción ácida alta, estos desarrollan úlceras duodenales o prepilóricas y 3.- 1% gastritis predominantemente en el cuerpo, hipoclorhidria y atrofia gástrica, es precursora de cáncer gástrico, tienen hipergastrinemia, secreción de ácido baja y disminución de secreción de pepsinógeno. ^{10, 13} Se producen 300 000 nuevos casos de úlcera/año en USA, 2% de población adulta USA, 10% la padecerá durante su vida. 4 millones reciben tratamiento de alguna forma, la úlcera contribuye a una mortalidad de 10 000 casos por año. Las úlceras generan 130 000 operaciones/año en USA y 9000 muertes por complicaciones. ^{4, 13}

El 85% son causadas por *H. pylori*, el resto por ingestión de AINES. Los pacientes tomando AINES tienen una incidencia anual de úlcera péptica de 15-20%, la prevalencia en usuarios crónicos es de 25%, 15% gástrica, 10% duodenal. Los hombres predominan 3-1 sobre mujeres. Las

duodenales son 10 veces más comunes que las gástricas en jóvenes, en mayores la relación tiende a ser igual, 90% de las úlceras duodenales están asociadas a *H. pylori* y 75% de las gástricas. ^{4, 10}

Clasificación de Johnson modificada para úlceras gástricas y duodenales. Tipo I úlcera gástrica cerca de incisura angularis en la curvatura menor, cercana al límite entre antro y cuerpo con secreción ácida normal o disminuida. Tipo II asociada con úlcera duodenal activa o reciente. Tipo III es la úlcera prepilórica, ambas están asociadas a una secreción normal o aumentada de ácido. Tipo IV cerca de la unión GE, secreción normal o baja. Tipo V úlceras inducidas por medicamentos, ocurren en cualquier lugar del estómago. ^{2, 10}

Factores ambientales. Tabaquismo, AINES, están asociados a 50-75% de las úlceras pépticas sangrantes, 1/3 muertes y 30% de hospitalizaciones. Aumentan 3 veces el riesgo de sangrado en edades por arriba de 65 años y 8 veces por arriba de 75 años. Los fumadores doblan la posibilidad de tener enfermedad ulcerosa. ^{2, 13}

Úlcera duodenal. Puede ocurrir a cualquier edad, es más frecuente entre 20-45 años, más frecuente en hombres, 95% están situadas dentro de los siguientes 2 cms al píloro en el bulbo duodenal. Hay muchos factores que implican como causa principal al *Helicobacter pylori*, hasta 90% de los pacientes lo tienen. Es una enfermedad importante en la cultura occidental desde el siglo 19, la frecuencia alcanzó un clímax hace 30 años y luego declinó. ^{4, 10}

La distribución del *H. P.* tan amplia es por la manera de transmisión fecal-oral, es más frecuente en grupos económicamente débiles, sin embargo una minoría de los colonizados presenta úlcera. La bacteria juega un papel también en úlcera gástrica, cáncer gástrico y gastritis. El 10% restante de las úlceras están causadas por antiinflamatorios no esteroideos. La enfermedad hepática crónica, pul-

monar crónica o pancreatitis crónica han sido implicadas en aumento de posibilidad de úlcera péptica.^{4, 10}

Cuadro clínico. Dolor epigástrico, dolor, sensación de ardor o quemadura, hay pacientes con úlceras demostradas en radiología que son asintomáticos, el dolor sucede 1-2 horas después de las comidas, se alivia con comida, algunas veces se presenta en la noche, cuando la úlcera penetra la pared posterior hacia la cabeza del páncreas el dolor se vuelve más continuo y se irradia a la espalda, puede haber náusea y vómito, en el examen físico se puede notar adolorimiento en el epigastrio.^{4, 10}

La endoscopia es por lo general el estudio de elección, es útil si el diagnóstico es incierto, en aquellos con S.T.D.A, obstrucción duodenal o bien para valorar la respuesta al tratamiento. El análisis gástrico pocas veces es utilizado en la actualidad, puede estar indicado en ciertos casos, se usan dos determinaciones, la acidez basal y el gasto ácido máximo después de estimulación con histamina o pentagastrina. La gastrina sérica normal es 50-100 pg/ml, más de 200 son considerados altos. La gastrina se puede elevar en estados hipo o hipersecretores, como la gastritis atrófica, anemia perniciosa en lo primero y gastrinoma o síndrome de Zollinger –Ellison en el segundo.

En los estudios de imagen la SGD, puede mostrar deformidades duodenales, nicho ulceroso, deformidad del bulbo duodenal, excentricidad del canal pilórico, o formación de pseudodivertículo.^{4, 10}

Diagnóstico diferencial: Colecistitis crónica, pancreatitis aguda, pancreatitis crónica, indigestión funcional, ERGE. Las complicaciones comprenden la hemorragia, perforación y obstrucción duodenal. La prevención contempla la erradicación de *Helicobacter pylori*.^{4, 10}

Tratamiento médico. Objetivos. 1.-Curar la úlcera. 2.-Curar la enfermedad. Disminución de la secreción ácida o neutralizarla. Antagonistas H₂, IBP en esa secuencia, antiácidos alternativamente, tiene hasta 80% de recurrencia

en 1 año al suspender el tratamiento, además se debe de erradicar *H. pylori* con terapia triple con lanzoprazole, amoxicilina y claritromicina por dos semanas.

El tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal en la actualidad es dirigido exclusivamente a tratar las complicaciones, evitando la denervación y descansando en el tratamiento de antibióticos contra *H. pylori*. La intratabilidad que se consideraba una indicación quirúrgica antes es prácticamente inexistente en la actualidad. En el caso de las úlceras gástricas se añade como indicación de tratamiento quirúrgico la sospecha de malignidad.^{4, 10}

Hemorragia por úlcera péptica. El riesgo de muerte en úlceras sangrantes es 10-20%. 20% experimentarán un episodio de sangrado, que es responsable de 40% de las muertes. Las úlceras gástricas crónicas producen episodios más severos. En el duodeno las úlceras sangrantes están localizadas en la pared posterior del bulbo duodenal, el sangrado ocurre por erosión sobre la arteria gastroduodenal, pueden tener dos lesiones simultáneas, la anterior se perfora, la posterior sangra.^{4, 9, 10, 13}

Los pacientes mayores de 60 años con hematemesis, sangrando activamente al momento de la endoscopia o cuya Hgb es menor de 8 gms tienen una alta tasa de resangrado. Tres veces más pacientes con úlcera gástrica resangran que los de úlcera duodenal. Tratamiento endoscópico. Inyección de epinefrina, epinefrina + polidocanol, alcohol, cauterio usando la heater probe, electrocauterio monopolar o lasser.^{4, 9, 10}

Las indicaciones para tratamiento son: Sangrado activo al tiempo de la endoscopia, presencia de un vaso visible en la base de la úlcera. Esta terapia reduce los requerimientos de transfusión a la mitad y las posibilidades de resangrado en un 75%, si falla puede repetirse con buena posibilidad de éxito.

Cirugía de emergencia. Se efectúa en menos de 10%, mortalidad menor con vagotomía y piloroplastía que con gastrectomía, la posibilidad de resangrado es igual. Si en la

piloro-plastia se encuentra la úlcera con el vaso sangrante, éste debe ser ligado con sutura y duodeno y antro explorados por otra úlcera, si la pared posterior está destruida por una úlcera gigante, se hace una gastrectomía parcial con reconstrucción Billroth II. ^{4, 9, 10}

Pronóstico. La mortalidad por hemorragia masiva es de 15%. En el caso de sangrado la mortalidad guarda relación con: Enfermedad concomitante grave, úlcera de diámetro mayor a 1 cm. y necesidad de trasfusión de 2.5 o más litros, con los 3 la mortalidad es de 47%, con 2 de 4-18%, y con ninguno es casi 0. ^{4, 7}

Úlcera péptica perforada. Aproximadamente 80% de los pacientes que se perforan tienen H. pylori, esto mismo acontece en cerca de la mitad de los que presentan sangrado. La mayoría son anteriores, algunas gástricas se perforan a la retrocavidad. La mortalidad general es de 15% y está relacionada con aumento en edad, sexo femenino y las perforaciones gástricas. El evento pasa desapercibido en 5%, la mayoría de los cuales mueren.

En menos de 10% el sangrado agudo de úlcera posterior coincide o complica la perforación de úlceras que se besan. Inicialmente no hay bacterias, sin embargo en 12-24 horas se instala una peritonitis bacteriana. En un porcentaje desconocido la úlcera puede sellarse por el hígado y dar origen a un absceso subfrénico. ^{4, 10 13}

Cuadro clínico. Dolor abdominal súbito, severo, en un enfermo que en ocasiones nunca ha tenido síntomas, puede tener irradiación a hombro. La reacción inicial es una peritonitis química por ácido, bilis y enzimas pancreáticas, el paciente se ve agudamente enfermo, sin moverse, minimizando el movimiento abdominal, con rigidez abdominal, abdomen en madera, puede haber timpanismo en CSD, peristalsis reducida o ausente, luego distensión abdominal y timpanismo generalizado. ^{4, 10}

En 1/3 la presentación no es tan dramática, muchas de estas ocurren en pacientes ya hospitalizados por otros

padecimientos. Pueden exhibir leucocitosis moderada, al principio, luego 20 000 o más en 24 hrs., amilasa elevada moderada. PSA con aire libre subdiafragmático en 85% en placas supina y erecta, o en decúbito lateral izquierdo, si existe duda se puede insuflar aire por sonda NG. Si no se obtiene aire libre y la presentación sugiere perforación se sugiere la SGD con bario. El diagnóstico diferencial incluye: Pancreatitis aguda, colecistitis aguda, obstrucción intestinal. Otras causas de aire libre son perforaciones libres de divertículos de colon o bien del apéndice. ^{4, 10}

Tratamiento. Tubo NG, vaciar el estómago, líquidos parenterales, antibióticos. Laparoscopia o laparotomía y cierre de la perforación con sutura, o cerrando el defecto tapándolo con epiplón (Graham-Steele), lavado de cavidad, el drenaje no es aconsejable. La reperfusión inmediata es rara. Tres cuartas partes de los pacientes continúan teniendo sintomatología de enfermedad ácido péptica, lo que ha llevado a usar la vagotomía de células parietales más el cierre de perforación o vagotomía troncal y piloroplastía, y la erradicación de *H. pylori*. ^{4, 10}

Las úlceras perforadas que además obstruyen se tratan con vagotomía y piloroplastía o vagotomía y gastroenterostomía, las úlceras perforadas anastomóticas requieren vagotomía o gastrectomía. El tratamiento no operatorio se ha llevado con succión NG y con antibióticos puede ser efectivo en ocasiones con producción de abscesos secundarios.

Factores de mortalidad. Edad mayor de 70 años, intervalo entre perforación y cirugía mayor de 24 hrs. y choque hipovolémico al ingreso. La morbilidad es de 17% y comprende infección de la herida, SIRPA, neumonía, íleo gástrico, dehiscencia. ^{4, 5}

Obstrucción pilórica por úlcera péptica. Surge como resultado de edema, espasmo muscular y cicatriz. Usualmente debido a úlcera duodenal, es menos común que el sangrado y la perforación, las pocas gástricas ocurren en

píloro, deben ser diferenciadas de una obstrucción maligna en antro o por páncreas. El cuadro clínico incluye una larga historia de úlcera péptica, 30% han sido tratados por perforación u obstrucción antes. ^{4, 10}

Hay aumento gradual del dolor por semanas o meses, anorexia, vómito, el dolor no cede con antiácidos, el vómito puede contener comida ingerida horas antes con ausencia de bilis, pérdida de peso, deshidratación y desnutrición, chapaleo gástrico, pueden ser visibles los movimientos gástricos, la mayoría adolorimiento epigástrico. Anemia 25%, alcalosis metabólica con deshidratación, hipocloremia, hipocalemia, hiponatremia, aumento de bicarbonato sérico. ^{4, 10}

Se puede utilizar como prueba la utilización de carga salina con 700 mls, de salino a través del tubo NG en 3-5 minutos y cerrar el tubo por 30' después se aspira y se determina el volumen de solución salina, si hay más de 350 mls significa obstrucción. El vaciado sólido puede ser medido con comida marcada con tecnecio 99, la PSA muestra un estómago grande con nivel hidroaéreo. La endoscopia, se usa para descartar la presencia de neoplasia. ⁴

Tratamiento médico. Se inicia vaciando el estómago con tubo de Ewald y lavado hasta que aclare, luego sonda NG a succión por días, en 48-72 hrs. repetir prueba de carga de sodio, si es suficiente iniciar dieta líquida y avance gradual. En la obstrucción pilórica 85% son candidatos a dilatación neumática con balón, sin embargo sólo 40% duran, el resto recidiva y requiere cirugía. ^{4, 13}

El tratamiento quirúrgico se instituye si no hay resultado con la descompresión por 5-7 días, y puede usarse la vagotomía de células parietales y procedimiento de drenaje, la vagotomía y gastroyeyunostomía. Pronóstico. 2/3 de los pacientes necesitan cirugía. La vagotomía con drenaje está asociada con una frecuencia de recurrencia de 6-7%, la vagotomía y antrectomía es el procedimiento con menor frecuencia de recurrencia. ^{4, 14}

La vagotomía es usada en las úlceras duodenales para interrumpir la fase cefálica de la secreción gástrica puede ser de tres tipos, troncal, selectiva y altamente selectiva o de células parietales, tienen la ventaja de preservar la capacidad de reservorio digestivo, su desventaja es la recurrencia 10% y más en la de células parietales en úlceras prepilóricas.¹⁰

La vagotomía troncal y selectiva necesitan un procedimiento de drenaje pues alteran la capacidad de vaciamiento gástrico, la de células parietales no requiere procedimiento de drenaje, está produce diarrea y dumping con menor frecuencia. Los métodos de drenaje incluyen la piloroplastía (sobre todo Heineke-Mikulicz) o la gastroyeyunostomía menos frecuente. La antrectomía y vagotomía, significa una gastrectomía del 50% con gastroduodeno Billroth I o gastroyeyunoanastomosis Billroth II, presenta una menor recidiva 2% pero mayor morbilidad.^{4,10}

En la gastrectomía subtotal 2/3 -3/4 del estómago son resecaos, es sólo de interés histórico pues en la actualidad sólo se reseca la mitad del estómago. La vagotomía con antrectomía tiene la menor frecuencia de recidiva (1-2%) una morbilidad de 13-29% y mortalidad de 0.6-1.8%. La vagotomía y piloroplastía exhiben una recurrencia de 5-15%. La vagotomía gástrica proximal tiene una recurrencia de 5-16%, mortalidad de 0-0.3% y morbilidad de 3-8%.^{4,7}

Úlcera gástrica. El pico de incidencia de la úlcera gástrica es entre 40-60 años, generalmente 10 años por arriba de la población con úlcera duodenal, 95% están localizadas en la curvatura menor, 60% dentro de 6 cms del píloro, los síntomas y complicaciones semejan los de la úlcera péptica.^{4,10}

Debe hacerse el esfuerzo para distinguir las úlceras gástricas del cáncer, aquellas que se confunden más tienen hasta un 50-75% de oportunidades de curarse de cáncer con una resección gástrica por una supuesta úlcera gástrica. Una úlcera gástrica no degenera en carcinoma, el cáncer

gástrico se ulcera en 25%, 10% de las úlceras gástricas son malignidades ulceradas. La mayoría de las úlceras gástricas curan en 8-12 semanas. ^{4, 14}

Cuadro clínico. Dolor epigástrico aliviado por comida o antiácidos, el dolor aparece más temprano después de las comidas que en las duodenales, el vómito, anorexia y dolor agravado por comida son más frecuentes con las úlceras gástricas. Endoscopia y biopsia, se aconsejan biopsias múltiples de preferencia 6 y cepillado, los falsos positivos son raros, falsos negativos hasta 5-10% en úlceras malignas la SGD mostrará la úlcera en curvatura menor cerca del píloro. ^{4, 10}

Sugerencias de malignidad en la SGD. La penetración más profunda de la úlcera va más allá de la pared gástrica, el signo de menisco está presente (borde prominente de radiolucidez rodeando la úlcera causado por los bordes elevados del tumor, el cáncer es más común en úlceras por arriba de 2 cms. en diámetro. La coexistencia de deformidad duodenal o úlcera favorece una úlcera benigna. Diagnóstico diferencial. Hernia hiatal no complicada, gastritis atrófica, colecistitis crónica, síndrome de colon irritable, problemas funcionales indiferenciados. Complicaciones. Sangrado, obstrucción, perforación. ^{4, 10}

Tratamiento médico. Igual que el de la duodenal, debe dejar de usar agentes ulcerogénicos, repetir la endoscopia para vigilar la cicatrización de la úlcera (4-16 semanas), erradicación de *H. pylori*. Tratamiento quirúrgico. En el tipo I. Hemigastrectomía 50% de estómago distal con escisión de la úlcera, en el II y III, vagotomía y antrectomía incluyendo la úlcera. En el IV antrectomía con resección de úlcera por extensión o con escisión en cuña. En V, cierre primario, parche de epiplón o escisión de cuña. El más efectivo es la hemigastrectomía distal. La mortalidad de la gastrectomía distal es 2-3% con recurrencias de menos del 5%. ^{4, 14}

Complicaciones de la cirugía. Tempranas. Dehiscencia del muñón duodenal, retención gástrica y hemorragia. Tar-

días. Úlcera recurrente, marginal, anastomótica que tienen dolor agravado por comida y aliviado por antiácidos, pueden sangrar 1/3, 5% con perforación libre. Fístula gastroyeyunocólica y gástrica con diarrea severa y pérdida de peso 90%, dolor abdominal, 50% revelan la úlcera marginal en la SGD, fístula en 15%, requieren vagotomía y gastrectomía parcial. ^{4, 10}

Los síndromes postgastrectomía más comunes son el dumping y la gastritis por reflujo alcalino. El síndrome de dumping en 1-2% es severo, hay dos categorías de síntomas, cardiovasculares y gastrointestinales, inician poco después de las comidas, con palpitaciones, sudoración debilidad, disnea, enrojecimiento, náusea, cólico abdominal, eructos, vómitos, diarrea y ocasionalmente desmayo. Se puede controlar modificando la dieta para disminuir la osmolaridad yeyunal, usando dietas bajas en carbohidratos y altas en grasas y proteínas, tomar las comidas secas, con restricción de líquidos, anticolinérgicos. El octreotide puede mejorar los síntomas del dumping administrado antes de los alimentos. ^{4, 12, 13}

La gastritis por reflujo alcalino sucede por la eliminación del esfínter pilórico, lo que permite el reflujo espontáneo de material duodenal, bañando a la mucosa gástrica y en ocasiones extendiéndose hasta la esofágica, origina dolor epigástrico y vómito posprandial con contenido biliar, que puede ocurrir aún en ayunas, en la endoscopia se evidencia una gastritis importante y se hace evidente el reflujo biliar. El procedimiento quirúrgico más usado para tratar la gastritis por reflujo alcalino es la gastroyeyunostomía en Y de Roux, con el brazo de 50-60 cms. ^{12, 13}

Otros síndromes incluyen el síndrome de asa aferente, causado por obstrucción mecánica intermitente del asa aferente de una gastroyeyunostomía, con distensión posprandial temprana aliviada por vómito de material biliar no mezclado con comida, el tratamiento es la conversión a una anastomosis en Y de Roux. ^{12, 14}

La anemia por deficiencia de hierro, se observa por lo general 5 años después de gastrectomía, a veces con deficiencia de vitamina B12 con anemia megaloblástica. Diarrea post-vagotomía 5-10% requieren tratamiento con antidiarreicos, quizá es severa en 1%, la mayoría pueden ser tratados con agentes constipantes, o con colestiramina 4 gms con las comidas 3 veces al día.^{4, 10, 12}

Úlceras por estrés. La isquemia de la mucosa gástrica es el evento desencadenante., aunque es común en pacientes graves, sólo 5% desarrollan sangrado significativo. Factores de riesgo para el desarrollo de gastritis por stress: SIRPA, fracturas múltiples de huesos largos, quemadura mayor del 35%, requerimientos trasfusionales mayores de 6 unidades, disfunción hepática, sepsis, hipotensión y falla renal aguda.^{13, 14}

La profilaxis antiácida disminuye el riesgo de sangrado de 25-4%. Antagonistas de receptores H2, IBP. (Los más eficaces y costo efectivos son los bloqueadores H2 o antiácidos intermitentes a través del tubo NG). En la gastritis por stress más del 50% sangran 1-2 días después del evento traumático. Los que tienen más riesgo son los que están en ventilador y los que tienen una coagulopatía o alteraciones en la coagulación.^{10, 13}

Síndrome de Zollinger-Ellison. Es producido por un gastrinoma, la mayoría de los gastrinomas ocurren en el páncreas, a menudo se encuentran submucosos en duodeno, son raros en antro u ovario. Son apudomas, son tumores de islotes no beta, carcinomas en 60%, adenomas solitarios 25%, hiperplasia o microadenoma 10%, 5% son gastrinomas solitarios submucosos en la 1ª o 2ª porción del duodeno.^{4, 10}

En 80% de los casos son esporádicos, 20% son hereditarios. 1/3 de pacientes tienen MEN 1 (historia familiar de endocrinopatía y tumores en otras glándulas como paratiroides y pituitaria), usualmente tienen gastrinomas benignos múltiples, aquellos sin MEN 1 usualmente tienen gas-

trinomas y son a menudo malignos. Usualmente pequeños 2-3 mms difíciles de encontrar, en 1/3 no se encuentran en laparotomía. El diagnóstico de cáncer se hace a menudo encontrando metástasis o invasión a vasos sanguíneos.^{2,4} El cuadro clínico incluye una úlcera péptica severa, refractaria a dosis grandes de IBP, la hemorragia, perforación y obstrucción son comunes, así como las úlceras recurrentes o marginales, diarrea a menudo severa. La hipergastrinemia es casi patognomónica, usualmente con niveles elevados 500-1000 pg/ml, si están en el límite se usa la estimulación con secretina que eleva la gastrina por arriba de 150 en 15 minutos, tienen un muy pequeño aumento en la secreción estimulada puesto que está ya al máximo.^{4,10} La hipergastrinemia puede encontrarse también en obstrucción gástrica de salida, antro retenido después de un Billroth II y en hiperplasia de células del antro, para esto se usa la estimulación con secretina, se deben medir las concentraciones de calcio por la posibilidad de hiperparatiroidismo. Los niveles séricos de enolasa específica B-hCG y cromogranina A a menudo están elevados en pacientes con apudomas funcionantes.^{4,10} La SGD usualmente muestra ulceración en bulbo duodenal, a veces en duodeno distal o yeyuno proximal, "úlceras ectópicas" características, estómago con pliegues prominentes, con secreción, duodeno dilatado y con peristalsis hiperactiva, el tránsito intestinal está acelerado.^{4,10} La TAC o RMN pueden demostrar tumores pancreáticos, la centelleografía con receptores de somatostatina es muy sensitiva para gastrinomas y sitios metastásicos. La infusión de secretina en la arteria que nutre a un gastrinoma funcionante causa un aumento en los niveles de gastrina en las venas hepáticas, se usa sólo para situaciones de difícil diagnóstico. Tratamiento médico. Bloqueadores H2, IBP en casos avanzados de cáncer se usa estreptozotocina, fluorouracilo y doxorubicina como quimioterapia que son efectivos.^{4,10}

Tratamiento quirúrgico. El ideal es la resección, si hay metástasis y si estas se pueden reseccionar, 70% tiene cura bioquímica inmediata, 30% permanecen curados después de 5 años. Pronóstico, puesto que a menudo es multifocal raramente son curados en MEN 1, los malignos causan la muerte por el crecimiento de las metástasis, 50-60% de los gastrinomas son malignos, con metástasis linfáticas o a distancia en la cirugía. Con metástasis la sobrevida a 5 años es de 40%.^{2,4}

Neoplasias malignas del estómago. Las 3 más comunes son el adenocarcinoma 95%, linfoma 4%, GIST maligno 1%. Raros carcinoide maligno, angiosarcoma, carcinosarcoma y carcinoma de células escamosas. El estómago es asiento de metástasis hematógenas en melanoma o de cáncer de mama, por extensión directa de páncreas, colon o por sembrado peritoneal, ovario. Adenocarcinoma. Era el más común en el mundo en 1980, ahora sólo segundo al de pulmón como causa de muerte.^{2,10}

Cáncer gástrico. Se presentan 20 000 nuevos casos/año en USA, la incidencia es 1/3 de la de hace 30 años. Ha disminuido sobre todo la forma intestinal, en 2007, 21 500 nuevos casos USA, 10848 muertes, sobrevida a 5 años es ahora de 22% de 15% en 1975. 10% de los adenocarcinomas gástricos contienen virus de Epstein-Barr. Cambios en prevalencia de *H. pylori*. La infección gástrica con *H. pylori* aumenta 3.6-18 veces el riesgo de desarrollar Ca en antro gástrico o en el cuerpo, no en el cardias.^{2,4}

Predomina en hombres 10/10 000/año, lo más alto en Costa Rica 63/100 000/año, en Europa Central y oriental 35/100 000. Está relacionado con baja ingesta de vegetales y frutas y alto de almidones, raro por debajo de 40 años, el pico de edad es 63, es 2 veces más común en hombres que en mujeres.⁴

En México es el tumor maligno más frecuente del tubo digestivo. En 2001, se obtuvieron 3409 nuevos casos, 3.4/100 000 y 5006 defunciones, en 2009 se registraron 5508 muertes,

con 2979 en hombres (tercero después de pulmón y próstata) y 2528 en mujeres, (cuarto después de mama, cérvix e hígado). Han aumentado los casos en menores de 40 años y son más proximales, es la 3ª causa de muerte en hombres y 4ª en mujeres, también ha disminuido el tipo intestinal, 80% de los casos tempranos son asintomáticos.^{6,8}

La mayoría son adenocarcinomas, el de células escamosas del estómago proximal usualmente se origina en esófago. La mayoría de los cánceres gástricos son aneuploides, las anomalías más frecuentes están en los genes p53 y COX2, recientemente una mutación de la línea germinal del gene CDH1 codificando E-cadherina ha sido asociada con cáncer gástrico difuso hereditario.^{2,4}

Los factores de riesgo incluyen edad mayor de 70 años, dieta alta en sodio, comidas ahumadas, bajas en proteína, bajas en vitaminas A y C, infección por H. pylori, gastritis crónica y anemia perniciosa, grupo sanguíneo A, exposición a radiación, tabaquismo, sexo masculino, estado socioeconómico bajo, pólipos adenomatosos. Los parientes de primer grado de individuos con cáncer gástrico tienen 2-3 veces el riesgo en comparación con normales.^{2,14}

El riesgo es hasta 10% en pacientes con poliposis colónica. El riesgo después de cirugía gástrica después de 15 años de latencia es de 2-6% en remanentes gástricos. El cáncer residual se desarrolla más de 10 años después de la operación original, en áreas de gastritis crónica, metaplasia o displasia, es más frecuente después de Billroth II. Se clasifica en tipo intestinal bien diferenciado, el glandular más común en el estómago distal, el tipo difuso, pobremente diferenciado, el de células pequeñas infiltrante, es más común en estómago proximal.^{2,10}

Macroscópicamente se pueden diferenciar 5 tipos. 1.-Ca ulcerante 25%, tumor ulcerado penetrante que se extiende a todas las capas del estómago, puede envolver órganos adyacentes, los bordes son superficiales en contraste con los bordes elevados de las úlceras benignas. 2.-Polipoide

25%, grandes, intraluminales que metastatizan tardíamente. 3.-Superficial invasor 15%, también llamado cáncer gástrico temprano, confinado a la mucosa y submucosa. Metástasis presentes en 30%, aún con ellas el pronóstico es mejor que los invasores avanzados, en Japón constituyen 30% de los casos quirúrgicos. 4.-Linitis plástica 10% envuelve todas las capas con una marcada reacción desmoplástica, el estómago pierde plegabilidad, la cura es rara por la diseminación. 5.-Ca avanzado 35% son los tumores mayores con parte dentro y parte fuera del estómago. ^{4, 14} La velocidad y extensión de diseminación se correlacionan con la diferenciación celular. Aquellos cuyas células forman estructuras glandulares de tipo intestinal tienen un mejor pronóstico que los que no (difusos), estos a menudo tienen un componente substancial estromal. Los de células en anillo de sello (más del 50% de células) se han vuelto más comunes y constituyen 1/3 de todos, se comportan como el de tipo difuso y predominan en mujeres, jóvenes y en la parte distal del estómago, no están asociados a *H. pylori*. ^{4, 10}

La extensión ocurre de manera intramural, directa extramural, linfática, 3/4 de pacientes tienen metástasis cuando son vistos por primera vez, en estómago la diseminación es mayor de manera proximal que distal pues el píloro actúa como una barrera natural, en 25% se encuentra tumor en los cms en el bulbo. ^{4, 10}

Cáncer gástrico temprano. Es definido como una lesión primaria confinada a mucosa y submucosa con o sin metástasis linfáticas, asociado con un excelente pronóstico, sobrevivida a 5 años de 90%. En Japón se detectan con tamizaje hasta 30% en este estadio, en USA sólo 10%. 40% suceden en antro, en curvatura menor, 30% se originan en cuerpo y fundus, 25% en cardias y 5% en el órgano entero. Ahora son más comunes las lesiones proximales. Las úlceras en curvatura mayor y cardias son particularmente sospechosas. ^{4, 10}

Cuadro clínico. Pesadez abdominal posprandial vaga, anorexia temprana sobre todo para carne, pérdida de peso (6 kg), vómito sobre todo en obstrucción pilórica, posos de café por sangrado, disfagia en lesiones del cardias. En una cuarta parte se palpa una masa epigástrica, 10% tienen hepatomegalia, sangre oculta o melena en algunos, otras veces signos de diseminación distante como el nódulo de Virchow, la repisa de Blumer, crecimiento ovárico (tumores de Krukenberg).

Metástasis a hígado, pulmones, cerebro, hueso. Anemia en 40% CEA elevado 65%. La SGD usualmente sugiere el diagnóstico, pero hay falsos negativos en 20%, es necesaria la endoscopia y biopsia.^{4, 10}

Tratamiento. La resección quirúrgica es el único curativo, 85% son operables, 50% son resecables, la mitad con curación potencial. El objetivo es remover el tumor con márgenes libres, los ganglios linfáticos y partes de órganos adyacentes. El margen proximal debe ser un mínimo de 6 cms, en los localizados en antro, gastrectomía distal con el omento en bloque y 3-4 cms. de duodeno, ganglios subpilóricos, ganglios de arteria gástrica izquierda, para la reconstrucción se prefiere el Billroth II. En la mitad proximal se hace la gastrectomía total con esplenectomía, más esofagoyeyunostomía en Y. En el cardias la esofagogastrectomía más esplenectomía con esofagogastrostomía intratorácica.^{4, 10}

Los japoneses han desarrollado un sistema de etapificación más detallado y practican linfadenectomías más extensas incluyendo ganglios linfáticos para-aórticos. Actualmente con los programas de detección temprana en Japón se detectan hasta 60% de cánceres tempranos. En las resecciones gástricas se requieren un mínimo de 15 ganglios para una adecuada estadificación.^{4, 11}

La resección paliativa está indicada si el estómago aún es móvil y la esperanza de vida es mayor de 2 meses. Para prevenir la obstrucción o aliviarla. La quimioterapia ad-

yuvante no ha sido de valor. Pronóstico. En USA la sobrevivida a 5 años general es 12%, en el temprano 90%, estadio I, 70%, II, 30%, III, 10%, IV, 0%. Los pacientes con una resección potencialmente curativa son 24-57%.

La recurrencia ocurre en 40-80% más en los los 3 años, la recurrencia locoregional más frecuente es en el remanente gástrico en la anastomosis, en la cama gástrica y los ganglios regionales. ^{4, 10}

Actualmente el uso sugerido de PET es para el uso selectivo en pacientes con cáncer localmente avanzado con potencial metastásico alto y en casos donde se usa terapia neoadyuvante. En México en el 2000, la supervivencia a 5 años fue 2.8%, 59.7% vivieron menos de 6 meses, sólo 22.2% fueron candidatos a resección quirúrgica. ^{6, 11}

Pólipos gástricos. Son tumores solitarios o múltiples que ocurren predominantemente en el anciano, los distales causan más frecuentemente síntomas, siempre debe descartarse el cáncer. Son detectados hasta 2-3% de manera incidental en endoscopías. Ocurren en 53% de pacientes con síndrome de Gardner. La mayoría son hiperplásicos 28-75%, originándose en un lecho de gastritis atrófica crónica en 40-75% de las veces. ^{4, 10}

Se clasifican histológicamente como hiperplásicos, adenomatosos, o inflamatorios. Otras lesiones polipoideas son leiomiomas, tumores carcinoides. 80% son hiperplásicos, es un sobrecrecimiento del epitelio normal, no son neoplasias verdaderas y no tienen relación con cáncer gástrico. 30% de los adenomatosos contiene un foco de adenocarcinoma o este puede ser encontrado en otro lugar en el estómago en un 20%. ^{4, 10}

La presencia de adenocarcinoma aumenta con las dimensiones del pólipo, aquellos con tallo y menores de 2 cms usualmente no son malignas, 10% sufren degeneración maligna en la observación, el adenocarcinoma está presente en 21%, en mayores de 4 cms 40%, se encuentran carcinomas focales en 6% de los adenomas planos tubula-

res y en 33% de los vellosos. El Ca coincidiendo con ellos, se encuentra en 8-59%.

Pueden producir anemia por pérdida crónica de sangre, 90% tiene aclorhidria después de estimulación máxima, la absorción de vitamina B12 es deficiente en 25%. La mayoría pueden ser extirpados con una asa endoscópica, los mayores de 1 cm o sospechosos de malignidad son removidos por laparotomía. ^{4, 10}

En pólipos múltiples se puede practicar una gastrectomía parcial, si hay 10-20 se remueve el antro y se remueven los pólipos fúndicos. La gastrectomía total sólo se aconseja para poliposis múltiple difusa sintomática. Deben ser seguidos por el riesgo de desarrollar anemia perniciosa. La anemia perniciosa es una gastritis autoinmune de la mucosa oxíntica, la aclorhidria se debe a la destrucción de las células principales y parietales por la reacción autoinmune, el riesgo relativo para cáncer es de 2.1-5.6.

Pueden presentar alteraciones genéticas como activación de oncogenes, inactivación de genes supresores, reducción de adhesión tisular, reactivación de telomerasa y presencia de inestabilidad microsatélite. ^{4, 10}

Linfoma gástrico y pseudolinfoma. El linfoma es el 2º cáncer primario del estómago más común, ocupa sólo 2% del total, 95% son adenocarcinomas. Casi todos son linfomas no Hodgkin clasificados como de células "B" asociadas a tejido linfoide (MALT), se subclasifican en aquellos de bajo y alto grado basado en el patrón nuclear, 20% de los pacientes desarrollan un segundo cáncer primario en otro órgano. ^{4, 10}

El más común es el de células B grandes, difuso (55%), luego el extranodal de células marginales (MALT, 40%), luego el linfoma de Burkitt (3%) y los de células del manto y foliculares, (1% c/u). El de Burkitt está asociado a virus de Epstein-Barr, se da en más jóvenes y en el cardias.

Las etapas tempranas de MALT y muy limitadas de linfoma de células B grandes difuso pueden ser tratadas con

erradicación de *H. pylori*, sin embargo requieren seguimiento cuidadoso, algunos pacientes siguen mostrando la clona del linfoma sugiriendo que se ha vuelto latente más que haber desaparecido. La presencia de extensión transmural, invasión a ganglios, la transformación a fenotipo de células grandes o la expresión nuclear BCL-10 predicen la falla de la erradicación.¹⁰

El síntoma principal es dolor epigástrico, pérdida de peso, generalmente el tumor ha crecido mucho para cuando se descubre, 50% de pacientes con linfoma gástrico presentan síntomas sistémicos como fiebre, pérdida de peso y sudores nocturnos, una masa palpable en 50% epigástrica. La SGD demostrará la lesión, a veces confundida con carcinoma o úlcera benigna (10%). Diagnóstico. Endoscopia y biopsia y en ocasiones citología (75%), la estadificación incluye una TAC y biopsia de médula ósea.^{2,4}

Tratamiento. En el de bajo grado quimioterapia a largo plazo con ciclofosfamida, la frecuencia de perforación en linfomas gástricos primarios tratados con quimioterapia es de 5%. Los pacientes con estadio II de linfoma gástrico primario deben ser considerados como enfermedad sistémica y por lo tanto requerir terapia sistémica. La quimioterapia sola actual incluye ciclofosfamida, vincristina, doxorubicina y prednisona.^{4,11}

La resección quirúrgica seguida de radioterapia abdominal puede ser la elección en los de alto grado. La estadificación operatoria cada vez menos utilizada en la actualidad incluye biopsias por aguja de los lóbulos hepáticos, ganglios celíacos y para-aórticos, la esplenectomía sólo si el bazo está invadido. La supervivencia a 5 años es de 50%, que depende del estadio, extensión de penetración a pared gástrica y grado histológico del tumor.^{4,10}

La mayoría de las recurrencias ocurren dentro de 2 años. 2/3 son extrabdominales. Aproximadamente 40% son MALT de bajo grado. La regresión completa con tratamiento para *H. pylori* alcanza 70-100%, con un tiempo medio de res-

puesta de 5 meses. El pseudolinfoma gástrico es una masa de tejido linfoide en la pared gástrica, a menudo asociado a una úlcera en la mucosa, es una respuesta a la inflamación crónica, no es una lesión maligna, produce dolor, pérdida de peso y masa, su tratamiento es la resección.^{4, 10}

Carcinoides gástricos. 10-30% de los tumores carcinoides ocurren en el estómago, constituyen el 1% de las neoplasias gástricas. La mayoría asintomáticos y su diagnóstico es incidental. Ocasionalmente son tumores grandes con sangrado o síntomas relacionados con secreciones tumorales. Endoscópicamente aparecen como nódulos submucosos rojo-rosado a amarillento.^{10, 11}

Existen 4 tipos. 1.-El más común, asociado con gastritis atrófica crónica y anemia perniciosa, crecen lento y su potencial maligno es bajo. 2.-Potencial maligno intermedio, ocurren en pacientes con síndrome de Zollinger-Ellison y MEN I, tienden a ser pequeños y multifocales. 3.-Más grandes, lesiones solitarias, asociadas con gastrina normal (los dos primeros tienen hipergastrinemia), se comportan más agresivos. 4.-También grandes, solitarios, agresivos, asociados con hiperplasia de células parietales. El promedio de medida del tumor es 1.73 cms. 12% con metástasis ganglionares y 7.9% con metástasis distantes. La supervivida a 5 años tipos I y II 81% (mayor de 95% para tipo I) los tipos III y IV alcanzan 33%.^{10, 11}

GIST (tumores del estroma gastrointestinal). Son un tipo distinto de tumor mesénquimatoso originándose de las células intersticiales de Cajal (marcapaso) localizado en y alrededor del plexo mientérico, 50% se encuentran en estómago, predominan en el hombre, en la 4ª- 8ª década, con una media de 60 años. Representan el 3% de cánceres gástricos, el diagnóstico histológico está confirmado por inmunohistoquímica con CD 117. Casi todos expresan c-KIT (CD117) o al relacionado PDGFRA y CD34, los tumores de músculo liso todos expresan actina y desmina y casi ningún GIST lo hace.^{2, 11, 14}

La mayoría son identificados incidentalmente en endoscopia, conforman una masa submucosa, pueden causar dolor abdominal o sangrado, la mayor parte del crecimiento es extraluminal, pueden originar síntomas de masa ocupativa con compresión de estructuras adyacentes. Sólo la evidencia de enfermedad metastásica es diagnóstica de malignidad. Factores asociados con recurrencia o metástasis distantes. Tumor mayor de 2cms., índice mitótico mayor de 5-10 mitosis /hpf, sitio de origen en TGI. 10, 11 Los tumores con baja frecuencia de cuentas mitóticas (5 o menos/50 campos, son usualmente benignos, aquellos con más de 5 son considerados malignos, y los de 50 mitosis/50 campos, son altamente malignos. También la malignidad está asociada con tumores mayores de 5 cms. 80% de los GIST gástricos son benignos. Todos deben ser vistos como teniendo potencial maligno, con excepción de aquellos menores de 1cm. Los gástricos tienen un pronóstico más favorable. ^{10, 11}

Los GIST metastatizan por vía hematógena, principalmente a hígado, la linfadenectomía no es requerida, además no presentan crecimiento intramural por lo que los márgenes de 1-2 cms son adecuados, en ocasiones requieren resecciones en block de otras estructuras invadidas. La mayoría de las recurrencias ocurren en 2 años, enfermedad local y metástasis hepáticas. Para aquellos con metástasis o enfermedad localmente avanzada se usa terapia paliativa o neoadyuvante con mesilato de Imatinib, con respuesta de la mitad de los pacientes, o agentes de segunda generación en estudio. El sunitinib es un nuevo agente de ese tipo. ^{2, 11}

Leiomiomas gástricos y leiomiosarcomas. Los leiomiomas son crecimientos submucosos comunes, usualmente asintomáticos. Los leiomiosarcomas pueden causar sangrado y crecer muy grandes. En los Rayos X se observa un tumor con ulceración central por necrosis por sobrecrecimiento, en la mayoría en estómago proximal, puede

crecer hacia el lumen o permanecer en la superficie serosa, puede estar pedunculado. La diseminación es por invasión directa o metástasis hematógenas. Se pueden ver en la TAC las metástasis.^{4, 10}

Los leiomiomas deben removerse por enucleación o resección en cuña. Los leiomiomas por resección extensa, la sobrevivida a 5 años es de 20%, si es posible se pueden resecar las metástasis. Los resultados dependen del tamaño del tumor, el patrón ploídico del DNA y grado, lesiones con 10 o más mitosis por campo rara vez pueden ser curadas. Es resistente a radioterapia.^{4, 10}

Enfermedad de Menetrier. Es una gastritis hipertrófica, con pliegues hipertróficos, gigantes, secreción ácida, baja, normal o alta, pérdida excesiva de proteína en el intestino con hipoproteinemia resultante. La etiología puede envolver una expresión alterada de TGF alfa. Clínicamente edema, diarrea, anorexia, pérdida de peso y rash cutáneo, pueden perder sangre crónicamente. La indigestión puede responder a antiácidos.^{4, 10}

En la SGD se observan defectos de llenado gigantes a veces confundidos con carcinoma. La pérdida de proteína puede responder a atropina, erradicación de H. pylori antagonistas H2 o IBP. Raramente está indicada una gastrectomía total, algunos casos evolucionan a gastritis atrófica, tiene un riesgo aumentado de cáncer de estómago.^{4, 10}

Enteritis regional de estómago y duodeno. Raramente están envueltos. La mayoría tienen ataque ileal también. Tienen dolor abdominal que puede ceder con antiácidos, el vómito intermitente por obstrucción pilórica o estenosis duodenal es frecuente, la SGD con mucosa en pavimento o estenosis puede sugerirla, la endoscopia es característica, biopsia peroral.⁴

Tratamiento médico no específico principalmente corticosteroides durante las exacerbaciones. Cirugía sólo en dolor incapacitante u obstrucción, si ocurre en el estómago una gastrectomía parcial, en duodeno a menudo requiere una

gastroyeyunostomía y vagotomía. Pueden presentarse también fístulas internas que requieren de tratamiento. ⁴

El prolapso de mucosa gástrica es una condición rara, que acompaña a veces a úlceras pequeñas prepilóricas, produce episodios de vómito, dolor abdominal que simulan úlcera péptica, la SGD con prolapso de pliegues antrales en el duodeno, ocasionalmente requieren antrectomía y Billroth II, la mayoría se manejan de manera conservadora. ⁴

Los divertículos gástricos son raros, usualmente asintomáticos, la mayoría por pulsión, en la curvatura menor a pocos cms de unión GE, en región prepilórica por lo general son sintomáticos y contienen todas las capas, a veces causan hemorragia sobre todo uno gigante, la mayoría son hallazgos incidentales. Se pueden confundir con úlceras. ⁴

Bezoar. Son concreciones formadas en el estómago, el tricobezoar está formado por pelo, usual en niñas jóvenes que se arrancan el pelo y lo degluten, generalmente tienen problemas psicológicos, algunos tricobezoares pueden extenderse al duodeno e intestino delgado dando lugar al llamado síndrome de Rapunzel. Los fitobezoares están compuestos de fibras vegetales. La presión de la masa puede crear úlceras que pueden sangrar o perforarse, el estado posgastrectomía predispone a ellos, porque las secreciones péptica y ácida están reducidas y la función revolvedora del antro desaparece, algunos están formados de hifas de *Candida*. Causan dolor abdominal, úlceras y sangrado, se asocian a una mortalidad de 20%. La mayoría pueden ser rotos y dispersados por endoscopia, algunas requieren remoción por gastrotomía, en ocasiones gastrectomía por perforación o sangrado. ^{4, 10}

Vólvulus gástrico. El estómago puede rotar alrededor de su eje longitudinal (vólvulus órgano-axial) o alrededor de una línea de la mitad de la curvatura menor a la mitad de la mayor (vólvulus mesentérico-axial). El 1º es el más común, a menudo asociado con hernia paraesofágica, en otros pacientes la eventración del diafragma permite al

colon elevarse y torcer el estómago jalando el ligamento gastrocólico. ^{4,10}

El agudo produce dolor abdominal súbito severo, tríada de Brochardt. 1.-Vómito seguido de arqueos y luego inhabilidad para vomitar. 2.-Distensión epigástrica y 3.-Incapacidad para pasar un tubo NG. Es necesaria la laparotomía inmediata para prevenir la muerte por necrosis aguda gástrica y choque. La SGD mostrará un bloqueo en el sitio del volvulus. La mortalidad es alta. ^{4,10}

El crónico es más común, puede ser asintomático o intermitente, con dolor, puede asociarse a hernia paraesofágica o con eventración diafragmática, en el primero debe repararse la hernia y hacerse una gastropexia anterior, en el segundo el ligamento gastrocólico debe ser dividido a lo largo de la curvatura mayor y el estómago se fija con gastropexia. ^{4,10}

La gastroparesia. La mayoría de los pacientes tienen náusea y vómito, distensión, saciedad temprana y dolor abdominal, es importante descartar la obstrucción de salida y la obstrucción intestinal. Tratamiento. Agentes de motilidad, antieméticos e inyección de toxina botulínica en píloro, se debe investigar si el paciente es diabético, pues puede ser candidato a trasplante pancreático, si no cede al tratamiento médico se puede colocar un tubo de gastrostomía o yeyunostomía para alimentación. ²

Traumatismo de estómago. Es relativamente común en los traumatismos penetrantes, en el contuso es raro, ocupa en algunas series el tercer lugar en trauma penetrante (19%) después del hígado 37% e intestino delgado 26%, es más frecuente en lesiones por armas de fuego 70% contra lesiones por arma punzocortante 30%, en las causadas por arma blanca es más común la lesión aislada, en la causada por arma de fuego hay generalmente lesiones en otros órganos, el trauma cerrado constituye el 1-2% en diferentes series, predominando el secundario a accidentes automovilísticos. ¹

El cuadro clínico incluye el antecedente de la lesión y dependiendo del tiempo transcurrido entre el traumatismo y la atención, el paciente puede sufrir ya sea choque hipovolémico por hemorragia intrabdominal o intragástrica o bien desarrollar un cuadro de irritación peritoneal franca con dolor abdominal generalizado, resistencia muscular, silencio abdominal, pérdida de matidez hepática, en la mayor parte de los casos la lesión se descubre en la exploración quirúrgica. La radiografía de tórax puede mostrar aire libre subdiafragmático o en placa de abdomen en decúbito lateral izquierdo. ^{1,3}

El tratamiento incluye el control de la vía aérea, la adecuada ventilación, establecimiento de accesos vasculares, líquidos y electrolitos, reposición sanguínea, sondas nasogástrica y vesical y la administración de antibióticos profilácticos. ^{1,3}

La reparación depende del grado de la lesión, las heridas por arma blanca son lineales, de bordes limpios, sin aplastamiento, el tratamiento incluye la hemostasia y el cierre hermético; las heridas por arma de fuego exigen un desbridamiento adecuado alrededor de la lesión obvia, la quemadura por el proyectil, se deben inspeccionar ambas caras y por completo al órgano para no pasar por alto otras lesiones, en algunos casos la extensión de la lesión hace necesaria la resección mayor como una hemigastrectomía o en casos extremos la gastrectomía total, con una reconstrucción posterior, en el traumatismo contuso los hematomas en expansión deben explorarse, se controla el sangrado y se evalúa la calidad de la pared gástrica, en caso de duda de la viabilidad es preferible la resección en cuña. ^{1,3}

La morbilidad en general de las lesiones gástricas es de 6%, las complicaciones más comunes son la hemorragia hacia el tubo digestivo, los abscesos intrabdominales y la sepsis secundaria por la contaminación de la cavidad abdominal lo que enfatiza la necesidad de una adecuada limpieza de la cavidad. ^{1,3}

Los abscesos además de mantener la respuesta inflamatoria en el enfermo con sepsis se pueden manifestar con un íleo prolongado, se pueden revelar mediante US, TAC o RMN y se pueden drenar de manera percutánea guiada, aunque en ocasiones no es posible esta por la localización del absceso o ser estos múltiples necesitando drenaje quirúrgico, otra complicación es la dehiscencia de la sutura gástrica observada en algunas series hasta en 16% , lo que generalmente requiere de tratamiento quirúrgico con desbridación y resutura. ^{1,3}

La mortalidad de la lesión gástrica aislada es rara 0.4% pero aumenta hasta 30-50% con las lesiones concomitantes. Pronóstico. Las lesiones aisladas tienen un pronóstico bueno para la vida y la función, las que requieren resecciones amplias muestran secuelas semejantes a las gastrectomías. ¹

Bibliografía.

- 1.- Belmares T. J. A. Capítulo 137. Traumatismo de estómago e intestino delgado. Pps. 1105-1114. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 2.- Dempsey D. T. Chapter 26. Stomach. Pps.889-946. En Schwartz's. Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunnicardi F.C., Andersen D.K., Billiar T.R., Dunn D.L., Hunter J.G., Mathews J.B., Pollock R.E. McGraw Hill. 2010.
- 3.- Diebel L. N. Chapter 33. Stomach and small bowel. Pps. 687-708. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.
- 4.- Doherty G.M. & Way L.W. Chapter 24. Stomach & Duodenum. Pps. 533-564. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.
- 5.- Esmer S. D., Martínez O. J. L., Carmona S. R. Úlcera péptica perforada. Pps.28-29. En Esmer S. D.D. Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. 1ª. Edición. Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí. 2009. Pps.28-29.
- 6.- Etchegaray D. A., Jalife M.A. Capítulo 82. Cáncer gástrico. Pps. 647-654. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 7.- Heredia J. N., Dávila S. F., Noyola V. H.F. Capítulo 80. Enfermedad ácido-péptica ulcerosa y no ulcerosa. Pps. 623-636 En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 8.- INEGI. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Sistema Nacional Estadístico y de Información Geográfica actualizado el 23/06/11.

- 9.- Ize L.L. Capítulo 81. Hemorragia de tubo digestivo alto. Pps. 637-645. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 10.- Mercer D.W., Robinson E.K. Chapter 47. Stomach. Pps. 1223-1277. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.
- 11.- Minter R.M. Chapter 46. Gastric neoplasms. Pps. 722-736. En Greenfield's. Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.
- 12.- Miranda D. A. G. Capítulo 85. Síndromes posgastrectomía. Pps. 675-679. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 13.- Mulholland M.W. Chapter 44. Gastroduodenal ulceration. Pps. 699-712 . En Greenfield's. Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.
- 14.- Rosato E. L., Rosato Jr. F. E. Chapter 11. Stomach and duodenum. Pps.200-212. En NMS 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 15.- Tavakkolizadeh A., Goldberg J.E., Ashley S.W. Chapter 46. Acute Gastrointestinal Hemorrhage. Pps.1199-1222. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.

Intestino delgado.

Obstrucción de intestino delgado. La obstrucción intestinal es la falta de progresión aboral del contenido intestinal. Es el desorden quirúrgico más común del intestino delgado. La obstrucción mecánica implica una barrera física que impide el progreso aboral del contenido intestinal, puede ser completa o parcial y constituye casi el 20% de las admisiones de urgencia de un hospital general.^{12, 22}

En la obstrucción simple el lumen intestinal está parcial o completamente ocluido sin que exista compromiso del flujo sanguíneo, puede ser completa o incompleta. En la obstrucción estrangulada el flujo sanguíneo está comprometido y la necrosis tisular y gangrena son inminentes. Las simples ocurren en un solo punto. Las de asa cerrada ocurren en dos puntos, comúnmente están asociadas con estrangulación. El íleo es un desorden por falla neurogénica de la peristalsis para impulsar el contenido intestinal, pero sin que exista obstrucción mecánica.^{22, 23}

Etiología. 1.-Las adherencias, son la causa en 60%, las más frecuentes son las adquiridas por intervenciones quirúrgicas previas, sin embargo en niños puede haber bandas congénitas. 2.-Neoplasias. Intrínsecas con obstrucción progresiva del lumen o sirviendo como punto de partida de una intususcepción, los síntomas pueden ser intermitentes, la obstrucción es lenta y tienen anemia crónica. Las extrínsecas pueden atrapar asas y las de colon cercanas a la válvula ileocecal pueden presentarse como obstrucción de intestino delgado. Las neoplasias malignas que causan obstrucción más frecuentemente son las de ovario, estómago y colon.^{8,12, 22}

3.-Hernias, cuando existe incarceration, es rara, pero puede ser pasada por alto en el examen físico de los anillos inguinal, femoral, umbilical. Puede presentarse en las hernias internas, como la obturatriz, del foramen epiloico, o

bien por defectos en el mesenterio, defectos laterales a una ileostomía. La cirugía laparoscópica ha originado hernias en sitios de trocar con estrangulación, sobre todo aquellos mayores de 10 mms que no se suturan. 4.-Intususcepción. Es la invaginación de una asa intestinal en la siguiente, puede ser causada por un pólipo u otra lesión intraluminal, es más frecuente en niños, presentándose con dolor abdominal cólico, paso de sangre por recto y una masa abdominal o rectal palpable característica. ^{8,12,22}

5.-Vólvulus. Por rotación del intestino alrededor de un punto fijo, por anomalías congénitas o por lesiones adquiridas, el principio es brusco y la estrangulación sucede rápidamente. La mal rotación o falta de rotación del intestino es una causa en infantes, rara en adultos. 6.-Cuerpos extraños. Bezoars, cuerpos extraños ingeridos. 7.-Ileo biliar. Un cálculo biliar grande que pasa al intestino a través de una fístula colecisto-entérica puede producir obstrucción del intestino delgado. ^{8,12,22}

8.-Enfermedad inflamatoria del intestino. Obstrucción cuando el lumen es estrechado por inflamación o fibrosis de la pared. 9.- Estenosis, debida a isquemia, radiación o trauma quirúrgico. 10.-Fibrosis quística. Causa obstrucción parcial crónica del íleo distal y el colon derecho en adolescentes y adultos, equivale al íleo meconial del recién nacido. 11.-Hematomas, pueden desarrollarse espontáneamente o en pacientes tomando anticoagulantes. 12.-Parasitosis (*Ascaris lumbricoides*). ^{8,12,19,22}

Obstrucción simple. Cuadro clínico. Los 4 síntomas clave asociados con la obstrucción mecánica son dolor abdominal, vómito, distensión y obstipación. En la alta el vómito es profuso, rara vez feculento aún en la obstrucción prolongada, el dolor abdominal es variable y a menudo es más como molestia en el abdomen superior que como dolor. En la obstrucción media y distal, puede haber calambre o retortijón periumbilical o dolor abdominal mal localizado, cada episodio con patrón creciente-decreciente

te, durando segundos a minutos, entre los episodios el paciente está libre de dolor, sigue el vómito que puede ocurrir hasta horas después del inicio, entre más distal sea la obstrucción el vómito se vuelve feculento, puede evacuar-se excremento y gas distal en intestino y después viene la obstipación.^{8, 22, 23}

Los signos vitales son normales al principio, luego sucede la deshidratación con la pérdida de líquidos y electrolitos, la distensión abdominal es mínima o ausente en la proximal, pero es pronunciada en la distal, puede haber febrícula o temperatura normal, puede haber peristalsis visible, los ruidos intestinales pueden estar aumentados, en salvas, gorgoros y son de tono alto o metálico que suceden coincidiendo con los ataques de dolor, deben buscarse hernias encarceladas, el examen rectal es normal.^{8, 22}

En el laboratorio hay hemoconcentración, leucocitosis, anormalidades electrolíticas dependiendo del nivel de la obstrucción y de la deshidratación, la amilasa sérica puede estar elevada. La PSA de pie y decúbito revelan un patrón en escalera de asas intestinales dilatadas con niveles hidroaéreos, pueden no estar presentes tempranamente, en la obstrucción proximal o en obstrucción de asa cerrada. El colon a menudo sin gas, deben buscarse cálculos opacos en el intestino o aire en las vías biliares. En la radiografía contrastada se confirma la obstrucción y si esta es completa. La enteroclisia da más detalle del nivel y causa de la obstrucción, la TAC es útil en pacientes con historia de malignidad abdominal.^{8, 22}

En la obstrucción con estrangulación, 1/3 sin sospecha de esta antes de la I.Q. El choque que aparece temprano en la obstrucción sugiere estrangulación, fiebre alta, el dolor se vuelve severo, continuo, el vómito puede contener sangre y puede aparecer resistencia muscular y rebote.^{8, 22}

Hay leucocitosis marcada. En la PSA puede haber líquido intraperitoneal y entre las asas, pero existe también en la obstrucción simple. En ocasiones se observa una imagen

como de huellas digitales en la pared del colon, pérdida de patrón mucoso y gas dentro de la pared intestinal o entre las ramas intrahepáticas de la vena porta puede verse en la obstrucción con estrangulación, puede haber niveles hidroaéreos fuera del intestino que indican perforación. El US abdominal fue diagnóstico en 90% de pacientes en una serie.^{8,22}

Diagnóstico diferencial. Íleo, que causa dolor menos severo, difuso, abdomen distendido y ligeramente doloroso, si es resultado de un proceso abdominal inflamatorio se verán los síntomas y signos de este también. En el íleo postoperatorio no complicado se observa gas en el colon, puede requerir estudio contrastado sobre todo en pacientes post-operados. El íleo post-operatorio puede ser diferenciado de la obstrucción con el uso de TAC contrastada y enteroclisia.^{8,22}

La obstrucción del intestino grueso presenta obstipación, constipación y distensión abdominal, el dolor es menos cólico y el vómito es inconstante. En las radiografías la dilatación colónica es proximal a la lesión obstructiva, si la válvula ileocecal es incompetente el intestino delgado distal puede dilatarse, un colon por enema puede revelar el sitio de la obstrucción. La gastroenteritis aguda, apendicitis aguda, pancreatitis aguda pueden simular la obstrucción intestinal simple. La que tiene estrangulación puede confundirse con pancreatitis aguda hemorrágica u oclusión vascular mesentérica.²²

El tratamiento de la obstrucción intestinal mecánica es quirúrgico, requiere de una adecuada reanimación del paciente, lo que incluye la descompresión intestinal con sondas o tubos, la reposición del líquido extracelular perdido o inmovilizado. El reconocimiento y el manejo de la obstrucción intestinal e ileo se deben a Treves en 1884. Wangsteen y Payne reportaron la eficacia de la descompresión intestinal usando sondas en 1933.^{8,23}

La preparación incluye la succión nasogástrica para des-

compresión y la corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos, si se sospecha estrangulación deben darse antibióticos. La morbilidad y la mortalidad dependen del diagnóstico temprano ya que la estrangulación intestinal no tratada produce el 100% de mortalidad, en cambio si la cirugía se realiza en las primeras 36 horas del evento la mortalidad decrece al 8% y si se pospone más de 36 horas aumenta al 25% por complicaciones como la perforación o la isquemia intestinal. ^{5, 8, 22}

El tratamiento quirúrgico puede incluir la lisis de adherencias, la resección intestinal con anastomosis, el uso de estomas y métodos para prevenir un nuevo cuadro obstructivo, como el uso de membranas como el Seprafilm de ácido hialurónico y metilcelulosa. El uso de plegaduras intestinales como los métodos de Noble y de Child se ha abandonado. ^{8, 12, 22}

Pronóstico. La obstrucción no estrangulada tiene una mortalidad de 2%, la mayoría en el anciano, en la estrangulada la mortalidad es de 8% si la intervención quirúrgica se practica dentro de 36 hrs del inicio y 25% si se retarda más. ^{8, 22}

La obstrucción recurrente después de lisis de adherencias no es común. Hasta 5% de las obstrucciones por adherencias se observan durante el primer mes, 23% después de 1 mes y antes de 1 año, 30% entre 1 y 5 años, 11% entre 5 y 10 años, 12% entre 11 y 20 años y hasta 14% después de 20 años. El riesgo de obstrucción recurrente es de 4-16%, si llega a una 2ª operación por obstrucción es de 13%, en la 3ª 17%, en la 4ª 30%, en la 5ª 43%. ^{8, 12, 22}

Íleo. Es definido como una alteración en el tránsito aboral del contenido intestinal secundario a una falla de la motilidad intestinal normal en ausencia de una lesión obstructiva. Es el trastorno de motilidad más común encontrado por cirujanos. Refleja la pérdida de peristalsis propulsora y coordinación de la motilidad de las diferentes regiones del TGI. ^{8, 23, 25}

El íleo post-operatorio dura en promedio 0-24 horas en intestino delgado, 24-48 horas en estómago y 48-72 horas en colon. El tratamiento no operatorio se justifica en el post-operatorio temprano, causado por íleo post-operatorio y ha sido exitoso hasta en 65-81%, esta obstrucción en post-operatorio temprano ocurre hasta en el 0.7% de laparotomías. Sin embargo este tipo de tratamiento debe ser valorado y cuidadosamente monitorizado y no prolongarse indebidamente.^{23, 26}

Este tratamiento incluye el uso de sonda nasogástrica para descompresión intestinal, en general el uso de tubos largos como el de Miller Abbot, y el de Cantor es cada vez menos frecuente, la adecuada hidratación, la corrección de desequilibrios electrolíticos, sobre todo de potasio y magnesio, la movilización fuera de cama del paciente y el uso de agentes que estimulen la motilidad como la goma de mascar que ha sido de utilidad en disminuir el íleo post-operatorio sobre todo en cirugías resectivas de colon. 5% de pacientes con laparotomías desarrollarán adherencias, de estos 10-30 tendrán episodios repetidos. Hasta 80% de ellos se resuelven sin operación.^{8, 23}

Recientemente el uso de alvimopan un antagonista de los receptores mu periféricamente activo ha reducido la duración del íleo post-operatorio. Las técnicas más efectivas para reducir el íleo son el uso de analgesia torácica epidural y la cirugía mínimamente invasiva.^{25, 26}

Pseudo-obstrucción intestinal. Existe un grupo diverso de desordenes con síntomas parecidos de obstrucción que no son obstructivos, como trastornos del músculo liso visceral y del plexo mientérico, La pseudo-obstrucción puede ser asociada a hipotiroidismo, escleroderma, LES, amiloidosis, enfermedad de Chagas, porfiria, Parkinson, neurofibromatosis, abuso de drogas (ingestión de fenotiazinas), lesión por radiación o esclerosis sistémica progresiva.^{12, 22}

Los pacientes con neuropatía visceral familiar tienen degeneración de axones y neuronas del plexo mientérico,

estos pacientes tienen ataques recurrentes de vómito, calambres abdominales dolorosos y distensión abdominal, pueden tener motilidad anormal en el esófago, estómago, intestino delgado, colon y vejiga urinaria. El manejo es de soporte y el de la enfermedad de fondo.²²

Tratamiento. La obstrucción parcial puede ser tratada de manera expectante, la descompresión con tubo NG es exitosa en 90%, si persiste por varios días requiere cirugía. La obstrucción completa es quirúrgica después de un periodo de preparación, sobre todo porque la estrangulación no puede ser descartada en un 100%. Las excepciones pueden ser la obstrucción incompleta, en el período posoperatorio temprano, la historia de numerosas I Q por obstrucción, la secundaria a terapia por radiación, enfermedad inflamatoria intestinal y la carcinomatosis abdominal.^{8,22}

La pseudo-obstrucción colónica aguda es un síndrome clínico caracterizado por dilatación masiva del colon en ausencia de obstrucción mecánica. El síndrome de Ogilvie, se ve en pacientes agudamente enfermos, puede resultar en isquemia del colon derecho con perforación de ciego, la mortalidad general es de 0-32% dependiendo de la causa subyacente, con isquemia y perforación es de 30-50%. Debe sospecharse en un paciente que desarrolla distensión abdominal marcada en 1-2 días, obstipación, 40% aun con diarrea y pasando flatos.²⁵

La PSA muestra una dilatación proximal del colon, hay algo de gas en rectosigmoides. El riesgo de isquemia y perforación del ciego con diámetro mayor de 12 cms existe y sobre todo si excede los 14 cms. En los pacientes con 10 cms o menos de dilatación se lleva a cabo la corrección de desequilibrios hidroelectrolíticos, hay que evitar los narcóticos y anticolinérgicos, se insiste en la movilización, enemas, sonda NG, 90% se resuelven con este manejo, 70% en 2 días.

En aquellos que duran más se usa la neostigmina, que brinda descompresión inmediata en 80-90%, esta es soste-

nida en más del 60%, sin embargo está contraindicada en presencia de bradicardia; la colonoscopia es lo siguiente y es resolutivo en 70-80%, hasta 40% requieren colonoscopias repetidas, el riesgo de perforación es de 2-3%, en aquellos que falla o desarrollan síntomas de isquemia se efectúa la resección y creación de estoma. Tiene 30-50% de mortalidad.²⁵

Enfermedad de Crohn (Enteritis regional). El 1er caso fue documentado por Morgagni en 1761. Dalziel en 1913 describió 9 casos de enfermedad inflamatoria intestinal. El trabajo que la marcó lo efectuaron Crohn, Ginzburg y Oppenheimer en 1932. Es una enfermedad crónica, progresiva, granulomatosa, inflamatoria. Tiene una incidencia de 2-9/100 000 en Europa y USA, con prevalencia de 20-90/100 000 más en población citadina y del norte, así como judíos Ashkenazi. Predomina entre la 2ª-6ª década. El tabaquismo y alta ingesta de azúcar son factores de riesgo independientes.^{8,11,16,22}

Etiología. Desconocida. Entre las múltiples teorías invocadas esta el uso de leche bovina, las anormalidades psicológicas, la respuesta al estrés, la más aceptada es la interacción de factores genéticos y ambientales. La presencia de un locus en el cromosoma 16 (IBD1 locus) se ha ligado a Crohn, otros IBD2 en cromosoma 12q y IBD3 en cromosoma 6. Hay pacientes con historia familiar en 15-20%, los hijos de parejas con la enfermedad tienen hasta 36% de riesgo de desarrollarla, de los tejidos extirpados se han aislado virus, bacterias, micobacterias, clamidias, así como anormalidades inmunológicas.^{8,11,22,26}

Puede afectar cualquier parte del TGI de la boca al ano, puede aún invadir la laringe y extenderse hasta la piel como lesiones metastásicas. Es más frecuente en el íleo distal y colon 40-60%, colon sólo en 25-30%, duodenal en 0.5-7%. Típicamente son lesiones salteadas con áreas normales en 15%.^{8,11,22}

La lesión más temprana es el acúmulo de células infla-

matorias adyacentes a la cripta epitelial, hay mediadores de inflamación que incluyen el factor activador del plasma, leucotrienos, complemento, citoquinas, enterotoxina, interleucinas, factor de necrosis tumoral, fosfolipasa "A" y neurotransmisores del sistema nervioso entérico, que producen erosiones, abscesos en criptas y granulomas. Los granulomas en la pared intestinal están presentes en 50-70% y en los ganglios mesentéricos en 25%. El número de estos está relacionado con la duración, historia y sitio de ataque, se cree que son esfuerzos por eliminar el agente causal de la enfermedad.^{8, 22}

Las lesiones mucosas aparecen como manchas hemorrágicas pequeñas o úlceras superficiales con bases blancas y márgenes elevados (úlceras aftosas), con la progresión se hacen en sacabocado, luego se convierten en fisuras, pliegues que empiezan en mucosa y se extienden dentro de la pared (zanjas), estos rodean islas de mucosa intacta sobre la submucosa edematosa lo que da la apariencia de pavimento o empedrado de la superficie luminal, al final se vuelve transmural con engrosamiento de la pared que progresa a formación de estenosis, el intestino y mesenterio se acortan en casos avanzados y la grasa avanza sobre la superficie del intestino hacia el borde antimesentérico.^{8, 22}

Cuadro clínico. 1.- Diarrea, continua o episódica en 90%, sin sangre cuando sólo el delgado está afectado, en el colon 1/3 con sangre, pocos con diarrea sanguinolenta como en colitis ulcerativa. 2.- Dolor abdominal recurrente, cólico, iniciado por las comidas, en abdomen bajo, es por obstrucción parcial, si avanza a completa el dolor es severo, cólico, con vómito y distensión abdominal. 3.- Síntomas abdominales y defectos constitucionales. Los ataques de dolor se acompañan de flojera, malestar general, pérdida de peso, fiebre y anemia, a veces puede haber masa palpable en CID.^{8, 22}

4.- Lesiones anorectales. Fisuras anales crónicas, úlceras grandes, fístulas anales complejas o abscesos pararectales

en 15-25% en aquellos con enfermedad en intestino delgado y 50-75% en los que tienen en el colon, pueden aparecer años antes de la enfermedad intestinal, sin embargo en la histología se identifican granulomas. 5.-Anemia. Por deficiencia de hierro o macrocítica por deficiencia de vitamina B12 o folatos. ^{8, 22}

6.-Desnutrición. Enteropatía perdedora de proteínas, esteatorrea, obstrucción crónica, la baja ingesta y padecimiento crónico contribuyen. Deficiencias vitamínicas, minerales, en niños con falla en crecimiento o maduración sexual. 7.-Principio agudo. Dolor abdominal en CID remediando apendicitis y en cirugía se ve secundario a inflamación del íleo distal. 8.-Complicaciones sistémicas.

Laboratorio hipoalbuminemia, anemia, esteatorrea, absorción de D-xilosa anormal, en general son hallazgos no específicos. ^{8, 22}

Las manifestaciones extraintestinales ocurren hasta en 25%, especialmente con ataque ileal, pueden presentar desórdenes dermatológicos, enfermedad ocular, artralgias, disfunción hepática y trombosis venosa profunda, otras manifestaciones son la artritis periférica, epiescleritis, úlceras aftosas y eritema nodoso que generalmente van paralelos con la actividad en el intestino, y remiten con el tratamiento de la enfermedad, otras no como la espondilitis anquilosante, uveítis, pioderma gangrenoso y colangitis esclerosante primaria. ^{8, 11, 16}

Radiografías. Contribuyen sustancialmente al diagnóstico. El bario muestra el intestino delgado con cambios proliferativos y destructivos, engrosamiento de la pared intestinal, estenosis, signo de la cuerda, ulceraciones longitudinales, fisuras profundas trasversas, apariencia empedrada, deformidad de ciego, fístulas, abscesos y lesiones salteadas. La enteroclisia provee detalle excelente, en algunos casos se usa US, TAC, RMN, centelleografía. ^{8, 22} La endoscopia digestiva superior muestra lesiones en esófago, estómago y duodeno, la colonoscopia igual en

colon. Diagnóstico diferencial. Colitis ulcerativa, a veces difícil de diferenciar, apendicitis, tuberculosis, linfoma, otras como carcinoma, isquemia, gastroenteritis eosinofílica y otras inflamaciones, enteropatía por AINES.^{8, 22}

Complicaciones. Intestinales. Obstrucción, abscesos, fístulas, lesiones anorectales, la perforación libre y la hemorragia masiva son raras, tienen riesgo de colelitiasis aumentada, puede ocurrir cáncer en segmentos envueltos con Crohn, especialmente en segmentos excluidos por derivación. Sistémicas. Enfermedad hepatoiliar, uveítis, artritis, espondilitis anquilosante, úlceras aftosas, eritema nodoso, amiloidosis, tromboembolismo y desórdenes vasculares tanto en Crohn como en CUCI, cistitis, cálculos y obstrucción ureteral.^{8, 22}

Tratamiento. Inicialmente no operatorio, descanso físico, alivio de stress emocional, dieta baja en residuo, sin lácteos, alta en proteínas, en desnutrición se usan dietas elementales o poliméricas, se tratan las infecciones, la dieta enteral sola es insuficiente en la enfermedad activa. Farmacológicamente se usan esteroides, aminosalicilatos, inmunosupresores y antibióticos. El más efectivo son los esteroides, sin embargo están limitados por sus efectos colaterales. Prednisona, budesonida, sulfasalazina, mesalazina, azatioprina o mercaptopurina, ciclosporina, metronidazol, el infliximab es un anticuerpo monoclonal dirigido contra el factor alfa de necrosis tumoral, posteriormente se han desarrollado el adalimumab, visilizumab, certolizumab. Ninguno proporciona cura.^{8, 10, 11, 16, 22}

Indicación para cirugía. Obstrucción en la mitad de los casos, perforación, fístulas internas, abscesos, enfermedad perianal y falla en crecimiento en niños. 70% llegan a cirugía, se usa la cirugía conservadora con resecciones limitadas, las plastías de las estenosis. Para pacientes con enfermedad ileocecal la probabilidad de requerir cirugía es 75% a los 5 años del inicio y 90% a los 10 años, para los que tienen sólo ataque ileal las probabilidades son 50 y

70% respectivamente. Fístulas, las entero-vesicales en 5%, a veces concomitantemente en pacientes con fístula ileo-sigmoidea, entero-vaginales, especialmente en pacientes con histerectomía previa, las entero-cutáneas se ven en 4% y son más comunes después de cirugía.^{8, 10, 11, 16, 22}

Perforaciones libres 1%, la hemorragia es más frecuente en casos de colitis. El riesgo para cáncer del intestino delgado es de 0.3% y de 1.8% para cáncer de intestino grueso. La colitis tóxica definida por Truelove y Witts como dilatación en la radiografía (colon trasverso mayor de 5.5 cms), dolor abdominal, más de 10 evacuaciones sanguinolentas, fiebre, taquicardia, anemia y elevación de la velocidad de sedimentación, en estos casos se sugiere la colectomía subtotal con ileostomía.^{8, 16}

El ataque primario al duodeno ocurre en 4%, el secundario es el resultado de enfermedad con perforación de segmento con previa resección. 25% tienen involucrado el colon únicamente y de estos en 5% sólo el ano y recto. Enfermedad perianal ésta respeta el ano y recto. Enfermedad perianal 30%, en el tratamiento de las fístulas perianales recientemente se ha usado el pegamento basado en fibrina con resultados prometedores.¹⁶

Pronóstico. Crónica, puede avanzar a otras áreas, las cirugías son paliativas, las recurrencias aumentan con el tiempo después de resección, puede ser provocada por uso de AINES o tabaco. La recurrencia endoscópica se ve hasta en 29-73% en 1 año, 77-85% a 3 años después de resección ileal, estas recurrencias endoscópicas a menudo son asintomáticas. El riesgo de desarrollar cáncer intestinal está aumentado 12-60 veces en pacientes con enfermedad de Crohn en comparación con la población general, en la mayoría el hallazgo es incidental y su pronóstico es pobre con una mediana de supervivencia de 6 meses después de resección intestinal.^{8, 10, 16, 22}

Después de una 1ª resección cerca de 45% requerirán una 2ª operación, de los cuales un 25% requerirá una 3ª, en

general 90% de aquellos operados nunca requerirán una operación adicional. La reintervención es necesaria en alrededor de 10% de los pacientes dentro de 1 año de la plástica de una estenosis y 1/3 a los 10 años. La abstención del tabaco reduce las recaídas después de una intervención y remisión hasta 40%. No hay evidencia que el embarazo agrave la enfermedad o que la enfermedad inactiva afecte el embarazo. ^{8, 10, 22}

Otras enfermedades inflamatorias y ulcerativas del intestino delgado. Enteritis aguda y linfadenitis mesentérica. Usualmente son autolimitadas, pueden ser causadas por virus, bacterias, parásitos, toxinas o agentes desconocidos, pueden simular apendicitis aguda. Enteritis por *Yersinia*. La *Yersinia enterocolitica*, puede causar gastroenteritis aguda, ileitis terminal, enterocolitis, colitis, linfadenitis mesentérica, abscesos hepáticos y esplénicos, procesos autoinmunes como eritema nodoso y poliartritis, en mujeres se ha implicado en carditis, glomerulonefritis, enfermedad de Graves y tiroiditis de Hashimoto. ^{8, 22}

El trastorno más común es la gastroenteritis, es más frecuente en niños, con fiebre, diarrea y vómito, la linfadenitis es más frecuente en jóvenes y adultos, puede confundirse con apendicitis, en la I.Q. se encuentran ganglios mesentéricos en el íleo distal agudamente inflamados responde a SMO o doxiciclina. Puede generar septicemia fatal. ²²

Enteritis por *Campylobacter*. Es un bacilo gram negativo presente en la leche cruda, agua no tratada, aves mal cocinadas, causa dolor abdominal ligero, fiebre, vómito y diarrea que puede ser sanguinolenta. El diagnóstico se hace mediante el examen de excremento con campo obscuro y cultivos, usualmente es autolimitada, en una semana, 20% de recaídas. El tratamiento es con eritromicina, ciprofloxacina o dociclina. Tifoidea. *Salmonella typhi* causa úlceras en íleo distal o ciego, puede sangrar o perforarse. ^{8, 22}

Tuberculosis. Por ingestión de *Mycobacterium bovis*, rara en USA, 2ª generalmente por deglución de bacilos hu-

manos, 1% de pacientes con Tb pulmonar la desarrollan, es prevalente en individuos con VIH. Afecta más el íleo distal en las glándulas mucosas y se extiende a las placas de Peyer donde produce inflamación, desprendimiento de tejido y los intentos de limitación local dan origen a los síntomas. La reacción es hipertrófica o ulcerativa. La 1ª resulta en estenosis y signos y síntomas de obstrucción, la 2ª causa dolor abdominal, diarrea alternando con constipación, a veces inanición progresiva. ^{8, 22}

Puede causar perforación libre, formación de fístulas o hemorragia. El diagnóstico es difícil, puede confundirse con carcinoma y Crohn. Menos de la mitad tienen anomalía en la placa de tórax, esputo positivo raro, se necesita la biopsia para demostrar el organismo. El tratamiento es la quimioterapia antituberculosa, la cirugía se contempla si el diagnóstico es incierto o en enfermedad resistente a quimioterapia o en complicaciones. La resección es el procedimiento quirúrgico de elección. ^{8, 22}

Enteropatía asociada al HIV. Las infecciones GI son frecuentes en pacientes con SIDA, los patógenos incluyen: *Cryptosporidium*, citomegalovirus, *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Mycobacterium avium intracellulare*, *Salmonella typhimurium*, *Shigella* y *Campylobacter jejuni*. En muchos sintomáticos no se identifica el organismo, pueden avanzar a perforación. ^{8, 22}

Enteropatía por AINES. Estas drogas aumentan la permeabilidad intestinal en horas de su ingestión, exponiendo a la mucosa a macromoléculas y toxinas en el lumen. 70% de los pacientes que toman por más de 6 meses AINES la presentan con inflamación intestinal subclínica y sangre oculta, menos de 1% desarrollan ulceración mucosa o inflamación transmural con fibrosis submucosa y estenosis circunferenciales como diafragmas, pueden tener obstrucción, perforación o anemia. Deben suspenderse. Las estenosis requieren resección. El diagnóstico diferencial incluye Crohn, isquemia, Tb, linfoma. ²²

Enteropatía por radiación. La radioterapia por cáncer abdominal o pélvico ocasiona casi siempre daño GI, la degeneración de las células y el edema de la pared producen dolor abdominal, náusea y vómito y en ocasiones diarrea sanguinolenta, durante la terapia o algunos meses después. La lesión a los vasos sanguíneos es más seria que la lesión mucosa, se observa proliferación endotelial y fibrosis de la media que pueden gradualmente obliterar el lumen del vaso en meses o años produciendo isquemia intestinal crónica, además el carcinoma originándose en intestino irradiado es una complicación tardía, rara. La enteroclasia es el método más exacto para diagnóstico de enteritis crónica por radiación, su sensibilidad y especificidad es mayor de 90%.^{8, 22}

La lesión se relaciona con la dosis, 5% después de 4500 cGy, 30% después de 6000, si el intestino está fijo por adherencias aumenta el riesgo, en ocasiones se ha usado una malla absorbible de ácido poliglicólico para mantener el intestino fuera de la pelvis, la glutamina oral protege a la mucosa intestinal. La necesidad de operación puede originarse 1 mes o hasta 30 años después. I.Q. por obstrucción debido a estenosis o fibrosis pélvica con atrapamiento de asas, perforación con abscesos o formación de fístulas o hemorragia de mucosa ulcerada.^{8, 22}

El objetivo es aliviar síntomas, puede requerir la resección, si no es posible se usa la derivación, se debe usar intestino normal para las anastomosis, el intestino es friable a pesar de su grosor, si el colon distal y recto están involucrados se puede utilizar una colostomía derivativa. La mortalidad operatoria es de 10-15%, el pronóstico depende de la extensión del ataque, la presencia de fístulas intratables, intestino corto y cáncer, sólo 30-45% de los pacientes con complicaciones intestinales significativas están vivos 5 años después de la operación.^{8, 22}

Oclusión vascular mesentérica aguda. La oclusión súbita de las arterias mayores o venas del intestino delgado es

catastrófica. Generalmente corresponde a patología del anciano, altamente letal. La prevalencia en México de cada 1000 ingresos hospitalarios se ve 1 caso. Los émbolos arteriales mesentéricos es la causa en 50%, se originan de un trombo mural en un ventrículo izquierdo infartado o un coágulo en una aurícula izquierda con fibrilación auricular en pacientes con estenosis mitral.^{11, 20, 22}

La trombosis de la arteria mesentérica en 25% es el resultado final de estenosis arterioesclerótica, estos pacientes tienen historia de angina intestinal tiempo antes. Otras causas son raras incluyen los aneurismas aórticos disecantes o fusiformes. Las oclusiones de vasos mesentéricos más pequeños a menudo están asociadas a trastornos del tejido conjuntivo o sistémico, la ingestión de cocaína es otra causa, 20% de los pacientes tienen isquemia no oclusiva.²²

Una cuarta parte de los pacientes, por lo general tienen otra enfermedad, como disritmia cardíaca, sepsis con vasoconstricción esplácnica y el intestino se vuelve isquémico con un bajo flujo. El cuadro clínico es similar a la oclusión por trombosis arterial pero el inicio es menos agudo, la arteriografía muestra la falta de oclusión, pueden infundirse agentes vasodilatadores en la arteria mesentérica superior, la elección es la papaverina. La cirugía es por lo general para excluir otras causas de isquemia o para reseca intestino infartado. La isquemia es más pronunciada en el borde antimesentérico y la mucosa puede estar envuelta extensamente sin que haya cambios visibles en la serosa. Otras áreas isquémicas pueden localizarse en el hígado, bazo. La mortalidad era 90% hasta recientemente por la enfermedad subyacente.^{11, 22}

La trombosis de las venas mesentéricas (5%), están asociadas con hipertensión portal, sepsis abdominal, estados hipercoagulables, trauma, en mujeres tomando anticonceptivos orales, algunas se desarrollan periféricamente y progresan causando infartos segmentarios que semejan obstrucción con estrangulación, otros desarrollan isquemia aguda.^{11, 22}

Las consecuencias dependen del vaso ocluido, el nivel de la oclusión, el estado de los otros vasos viscerales, del desarrollo de colaterales, establecimiento de reperfusión y otros factores. La interrupción completa de oxígeno al intestino produce necrosis primero en la punta de las vellosidades, la mucosa empieza a esfacelarse en 3 horas y la ulceración y el sangrado se vuelve extenso. ^{11, 22}

El infarto de espesor completo puede ocurrir en 6 horas, esto lleva a hemorragia en el lumen, acumulación de líquido abdominal sanguinolento, perforación, sepsis y muerte por falla orgánica múltiple, estas pueden desarrollarse aún en ausencia de infarto o necrosis completa. La lesión por reperfusión convierte la enzima xantino-dehidrogenasa en xantino-oxidasa con liberación de superóxido y peróxido de hidrógeno que desestabilizan la membrana celular. ^{11, 22}

Cuadro clínico. Dolor abdominal severo, pobremente localizado, que no responde a narcóticos, náusea, vómito, diarrea o constipación. Temprano, casi no hay signos, pero el dolor está fuera de proporción a hallazgos, tardíamente ocurre distensión abdominal y dolor, choque y peritonitis generalizada, para entonces se ha perdido la oportunidad de salvamento, el excremento o el contenido gástrico tiene sangre en 75-95%. La leucocitosis marcada, elevación de amilasa sérica, creatinin-quinasa, déficit de base significativo, aumento de niveles de fosfato en el líquido peritoneal son signos de isquemia irreversible. ^{11, 22}

La PSA puede ser diagnóstica en 20%, con ausencia de gas intestinal y distensión difusa con niveles hidroaéreos, distensión del intestino delgado y colon hasta la flexura esplénica son sugestivos, las paredes intestinales engrosadas, plicas borrosas, gas intramural o en el sistema venoso portal ocurre tardíamente. Los estudios con bario pueden mostrar huellas como impresiones de dedos y desórdenes de motilidad, la TAC es útil en 50%, diagnóstico específico sólo en 25%. RMN puede ser útil,

la arteriografía de ayuda no es suficientemente sensible para descartar el diagnóstico. ^{11, 22}

La angiografía en trombosis usualmente muestra obstrucción a nivel del origen o los 2 cms. del tronco principal. En embolismo se aloja en un estrechamiento, más de la mitad distal al origen de la arteria cólica media, 25% en el origen de cólica derecha y arteria ileocólica, en origen de mesentérica superior sólo en 18%. En la enfermedad no oclusiva. Estrechamiento del origen de múltiples ramas de la AMS, dilatación alternada con estenosis en ramas intestinales, signo de la salchicha, espasmo de arcadas mesentéricas y defecto de llenado en vasos intramurales. La centelleografía con leucocitos marcados con indio se usa para detectar infarto. ^{11, 20, 22}

Diagnóstico diferencial: Pancreatitis aguda, obstrucción con estrangulación. Tratamiento. La supervivencia depende del diagnóstico y tratamiento dentro de las siguientes 12 horas, si se demuestra oclusión arterial en la mesentérica superior puede infundirse papaverina. La trombosis venosa aguda se diagnostica por el mesenterio edematoso y la extrusión de coágulos al cortar las venas mesentéricas. La resección del intestino involucrado es el tratamiento de elección. ^{11, 22}

La trombectomía rara vez es exitosa. Se debe administrar heparina en el postoperatorio, las deficiencias de anti-trombina III y otros estados hipercoagulables deben ser tratados. En la oclusión arterial puede haber isquemia segmentaria o difusa o infarto del intestino delgado y colon, las pulsaciones están ausentes o reducidas, para juzgar la viabilidad se ha usado el doppler ultrasónico, la fluoresceína no es tan sensitiva. El intestino necrótico debe researse a menos que la extensión haga incompatible la vida. ^{11, 22}

Con la lesión por reperfusión probablemente sea mejor resecar el intestino afectado, especialmente en el anciano. La vasoconstricción mesentérica, la hipoxia intestinal y el

daño provocado por el fenómeno de isquemia-reperfundición (que es en ocasiones el más severo) condicionan el daño y mortalidad. 10% de los casos se ha intentado la reconstrucción vascular, se puede usar una segunda operación en 24 horas si se dejó intestino de dudosa viabilidad. 11, 22

Pronóstico. A menudo letal por retardo en diagnóstico y tratamiento, la reconstrucción arterial es difícil, la mortalidad general es 45%, si el infarto se extiende a la mitad del intestino delgado la mortalidad es de 45-85%. En pocos pacientes el episodio no es reconocido y se resuelve espontáneamente resultando en la formación de una estenosis. 11, 22

En México se ha adoptado un protocolo diseñado por Boley. El protocolo incluye: 1.-Reanimación. 2.-Diagnóstico y terapéutica (angiografía, vasodilatador arterial, infusión continua de vasodilatador, luego nueva angiografía), si persiste dolor y no hay estabilización hemodinámica, se hace embolectomía, reconstrucción arterial o exploración venosa. En ocasiones se hacen laparotomías de segunda intención. 20

En general mortalidad 60% o más, la oclusiva 47-100%. En una serie la mortalidad global es de 85%, 77% en embolismo, 96% en trombosis aguda. Desde el método de Boley la mortalidad disminuyó hasta 50%. En 1994 la mortalidad fue de 56% con frecuencia de intestino corto de 23%, con el nuevo protocolo la mortalidad es de 25% sin intestino corto. La oclusión venosa aguda tiene una mortalidad de 30% y si la anticoagulación a largo plazo no es usada 25% tienen otro episodio. 20

Otras lesiones vasculares. Vasculitis. Poliarteritis nodosa, LES pueden causar infartos en parches en el intestino delgado, se pueden ver también por abuso de anfetaminas. Usualmente la presentación es por perforación con peritonitis o sangrado intraluminal, a veces por estenosis, el pronóstico depende del proceso patológico subyacente, a menudo estos pacientes están en corticoesteroides. La sobrevivida es rara. 22

Apoplejía mesentérica. Causada por la ruptura espontánea de las arterias mesentéricas con hemorragia espontánea en la cavidad abdominal por tumores, particularmente hepatomas, bazo u otros órganos. Son lesiones arterioescleróticas en arteria mesentérica superior, cólica derecha, o ramas del tronco celíaco. En pacientes jóvenes la ruptura de aneurismas congénitos, es más común en la arteria esplénica, especialmente en mujeres durante el embarazo. Inicio súbito de dolor abdominal difuso, hipotensión, choque, la I.Q. es imperativa. ²²

Obstrucción del duodeno por la arteria mesentérica superior o síndrome de Wilkie. Es raro, la obstrucción de la 3ª porción es producida por compresión entre los vasos mesentéricos superiores y la aorta. Es más común en mujeres delgadas o con pérdida reciente y marcada de peso o bien en pacientes sometidos a inmovilización con yesos corporales. Normalmente la arteria mesentérica superior deja la aorta en un ángulo de 50-60° y la distancia entre los dos vasos cuando son atravesados por el duodeno es de 10-20 mms. ⁸

La pérdida de grasa mesentérica se piensa es el principal factor, la mayoría de los pacientes son delgados, mujeres, nerviosas, quejándose de dispepsia y ocasionalmente vómito, puede representar una forma de mal rotación intestinal con bandas duodenales. El paciente se queja de distensión epigástrica y dolor cólico aliviado por vómito, puede remitir en posición prona, causa anorexia, malnutrición y pérdida de peso. ⁸

La SGD muestra un duodeno ensanchado proximal a una obstrucción definida en el punto de cruce de la arteria y la 3ª porción, si se coloca en posición genupectoral cede la obstrucción. La angiografía muestra un ángulo de 25° o menos entre los vasos, no es recomendable como estudio de rutina. Muchos pacientes están asintomáticos. El duodeno puede ser afectado por escleroderma que ocasiona dilatación duodenal e hipomovilidad en rayos X suges-

tivos, en el síndrome compresivo hay un aumento en la peristalsis duodenal proximal al bloqueo. ⁸

Terapia postural, la obstrucción crónica requiere la sección del ligamento suspensorio del duodeno o bien una duodenoyeyunostomía para aliviar la obstrucción. Las bandas duodenales requieren ser divididas. ⁸

Síndrome de intestino corto. Se ha definido arbitrariamente como la presencia de menos de 200 cms residuales de intestino delgado. Una definición funcional es cuando hay capacidad absorbente intestinal insuficiente resultando en manifestaciones clínicas de diarrea, deshidratación y desnutrición. ^{8, 13, 26}

Causas en adultos. Isquemia mesentérica aguda, malignidad, Crohn 75% después de una sola operación, 25% son acumulativos, trauma, enteropatía por radiación, obstrucción intestinal estrangulada o neoplasias. En población pediátrica atresias intestinales, vólvulus y enterocolitis necrotizante. ^{8, 13, 22, 26}

Con 3 metros de intestino restante o menos el enfermo desarrolla deficiencias nutricionales severas, con 2 mts o menos la función está alterada clínicamente en la mayoría y con 1 mt o menos requieren nutrición parenteral de manera permanente. Si el yeyuno es reseca, el íleon es capaz de llenar su función absorbente, cuando se reseca íleon se altera el transporte de sales biliares, vitamina B12 y colesterol. La mala absorción de sales biliares causa diarrea y esteatorrea y ocurre si se resecan 100 o más cms de íleon, más aún si se reseca la válvula ileocecal. ^{8, 13, 22}

En adultos con colon no funcional, con menos de 100 cms de delgado dependen de nutrición parenteral, si el colon funciona serán dependientes si tienen menos de 60 cms de delgado, en infantes se han liberado de la nutrición parenteral a largo plazo hasta con 10 cms, de delgado, también es importante la presencia de la válvula ileocecal, la resección de yeyuno es mejor tolerada que la de íleon. ^{8, 13, 26}

Los pacientes forman cálculos urinarios de oxalato en 7-10% de pacientes con resección ileal y colon intacto (hiperoxaluria entérica) por absorción excesiva de oxalato en el colon. Pueden desarrollar acidosis láctica por fermentación colónica de carbohidratos no absorbidos, con confusión, pérdida de memoria, habla arrastrada, marcha insegura y conducta inapropiada, semejante a una intoxicación alcohólica. El tratamiento es la corrección de acidosis con infusión de bicarbonato, reemplazo de tiamina y antibióticos para reducir la flora colónica.^{13, 22}

Curso clínico. En el periodo post-operatorio inmediato diarrea con pérdidas de más de 2 L/día, menos severa después de semanas, eventualmente se normaliza. La progresión del paciente de la dependencia estricta de nutrición intravenosa a nutrición oral es posible por la adaptación intestinal, un aumento compensador en la capacidad absorptiva, mucosa hiperplásica, los vellos crecen, las criptas se hacen más profundas, la pared se engruesa y el intestino se elonga y dilata. La glutamina es el principal nutriente utilizado por el intestino delgado.^{8, 22}

Tratamiento. Medidas generales. 1.-1ª etapa. Alimentación intravenosa. 1-3 meses, diarrea masiva, ayuno, reposición IV cuidadosa y nutrición parenteral. Cuidar la sepsis por catéter, reducir las secreciones gástricas con bloqueadores H₂, control de diarrea con loperamida, difenoxilato, octreótide o somatostatina. 2ª etapa. Alimentación intravenosa y oral. Hasta que la diarrea sea menos de 2.5 l/día soluciones para rehidratación oral, isotónicos, luego poliméricos y luego más grasa. 3ª etapa. Alimentación oral completa.^{8, 13, 22}

Después de algunos meses en pacientes con 1-2 mts remanentes, la adaptación completa puede requerir hasta 2 años. Mantenimiento del peso corporal 20% o más por abajo del normal, hábitos intestinales aceptables y retorno a la vida productiva. Los pacientes con resección ileal requieren vitamina B12 parenteral c/2-3 meses de por vida.

La hiperoxaluria puede ser prevenida por dieta baja en grasa y oxalato. Suplementos de calcio y citrato. Para la diarrea se puede usar la colestiramina, sin embargo frecuentemente es rechazada por los pacientes, se puede usar loperamida, enzimas pancreáticas, corregir deficiencias de magnesio, vitamina D, A y K y vitaminas solubles en agua.^{8, 13, 22}

La osteomalacia es común. Los cálculos vesiculares están aumentados. Terapias alternativas GLP-2 y la combinación de glutamina y hormona de crecimiento con una dieta alta en carbohidratos. 50-70% de pacientes requiriendo inicialmente nutrición parenteral total se independizan, las sobrevividas a 2 y 5 años son 86 y 45%.^{8, 22, 26}

Procedimientos quirúrgicos. Segmentos revertidos, asas recirculantes y construcción de mecanismos de válvula, marcapasos eléctricos del intestino, procedimiento de Bianchi con separación de vasculatura dual del intestino y anastomosis termino-terminal isoperistáltica reportado en 1980 y en 2003 la enteroplastia transversal seriada, sin embargo no son procedimientos populares o muy comunes.^{8, 13, 22, 26}

El trasplante intestinal. Para 2003 se habían efectuado 1000, 45% son aislados, 40% compuesto de intestino e hígado y 15% multiviscerales. 80% de sobrevivientes no dependen de nutrición parenteral, las morbilidades son sustanciales, y comprenden el rechazo agudo y crónico, infección con CMV, trastornos difusos de motilidad y enfermedad linfoproliferativa pos-trasplante. Los trasplantados a 1 año con injerto vivo son 77 y 65% en el aislado, en intestino e hígado 50 y 49%, aislado a 5 años 50 y 38% y para intestino e hígado 37 y 36%.^{8, 13, 26}

Fístulas del intestino delgado. Son definidas como la comunicación anormal entre el epitelio intestinal con la piel con la salida de material intestinal a través de la misma. Se pueden formar espontáneamente o como resultado de enfermedad, 95% son complicaciones de procedimientos

quirúrgicos (dehiscencias anastomóticas o lesión intestinal durante la disección).^{6, 8, 22}

Es de suma importancia diferenciar una fístula enterocutánea de una dehiscencia de una anastomosis. De manera habitual se describe que la salida de material intestinal debe ser una semana después de la intervención quirúrgica para tratarse de una fístula, antes de esto es una dehiscencia que puede o no estar controlada. Son más frecuentes cuando se encuentran adherencias firmes, intestino inflamado o enteropatía por radiación.^{6, 22}

Pueden ser clasificadas por sitio anatómico, las esofágicas, por causas post-operatorias, 78% se deben a cáncer esofágico. Las gástricas 85% son iatrogénicas, 15% primarias, por resecciones por cáncer con fuga 5-10%, las duodenales secundarias a intervenciones en órganos vecinos o duodeno 85%, 15% por trauma, úlceras o cáncer. Las yeyuno-ileales 70-90% son post-quirúrgicas, 15-20% espontáneas, las de colon 20% son internas, 65% colo-vesicales, 25% colo-vaginales, 5-10% son secundarias a radioterapia.^{22, 24}

En cuanto a las características del trayecto (simple o compleja) y el volumen del gasto (alto o bajo). Una de alto gasto produce más de 500 ml/24 hrs. Otras nomenclaturas son fístula final o lateral. Etiología 35% es por falla en suturas intestinales, 30% por lesiones inadvertidas, 10% por laceraciones intestinales resueltas con o sin sutura, 7% por dehiscencia de muñón apendicular, en total 82% por manipulación quirúrgica de los intestinos, el 18% restante por procesos inflamatorios, radioterapia o tumores.^{22, 24}

Es anunciada por fiebre y dolor abdominal hasta que el contenido intestinal sale a través de la herida. Las espontáneas son más indolentes. La mayoría están asociados con 1 o más abscesos, que a menudo drenan incompletamente con la fistulización, por lo que la sepsis persistente es común. El drenaje puede erosionar la piel y los tejidos de la pared, las pérdidas y desequilibrios hidroelectrolíticos pueden ser severos, sobre todo si es grande, es del tracto

superior, si hay obstrucción intestinal parcial o completa distal a la fístula, la sepsis persistente y la dificultad para nutrir al paciente causan desnutrición.^{8, 22}

Pueden tener déficits severos en masa eritrocitaria, volumen plasmático y electrolitos anormales, leucocitosis, hemoconcentración. En la PSA pueden visualizarse la obstrucción intestinal y los abscesos, la fistulografía con medio de contraste delinea la anatomía anormal, incluyendo la enfermedad intestinal intrínseca, la localización y el número de fístulas, la longitud y la trayectoria, cavidades de absceso asociadas y la presencia de obstrucción distal.^{8, 22}

Complicaciones Pérdidas de líquidos y electrolitos, desnutrición, sepsis, falla orgánica múltiple y muerte si no se instituye la terapia. Tratamiento. El abordaje inicial sigue el esquema de cuatro fases de Chapman y Sheldon, que incluye reanimación, estabilización, diagnóstico y tratamiento definitivo.^{6, 22}

El tiempo promedio de aparición y cierre según el consenso mexicano es para el esófago 6 y 30 días, en el estómago 5 y 31, en duodeno 5 y 22, en yeyuno 7 y 43, en íleon 8 y 36 y para el colon 11 y 25. Los factores desfavorables incluyen: 1.-Órgano de origen esófago, duodeno, pared lateral, páncreas, vías biliares y yeyuno. 2.-Que abarque más del 50% de la circunferencia intestinal. 3.-Que ocurra como trastorno 2º a enfermedad inflamatoria intestinal, radiación o cáncer. 4.-Que falte continuidad de TGI o exista cuerpo extraño o absceso en la vecindad. 5.-Un trayecto menor 2 cm, que se encuentre epitelizado y con bordes de mucosa evertidos. 6.-Presencia de obstrucción distal. 7.-Dehiscencia de pared abdominal. 8.-Morbilidad relacionada, sepsis, intervenciones quirúrgicas múltiples previas, diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad arterioesclerótica.²⁴

Enfoque sistemático que combina, el diagnóstico, soporte y procedimientos quirúrgicos.1.- Restaurar volumen san-

guíneo y empezar la corrección del desequilibrio líquido y electrolítico, drenar los abscesos accesibles, control de la fístula y medición del gasto, empezar soporte nutricional. 2.-Delinear la anatomía de las fístulas por estudios radiográficos. 3.-Mantener una ingesta calórica de 2000-3000 kcal o más por día, dependiendo del estado de nutrición y del gasto de energía, drenar abscesos conforme aparezcan. 4.-Operación si la fístula falla en cerrar. ^{8, 22}

Otras medidas en fístulas proximales, uso de bloqueadores H2, reduciendo secreción gástrica y disminuyendo gasto, somatostatina disminuye el gasto. Cirugía. 30% de las fístulas cierran espontáneamente, si van a cerrar espontáneamente usualmente 1 mes después de la erradicación de la infección e institución de soporte nutricional, si persiste más de un mes indica necesidad de cirugía en la mayoría, 90% de las fístulas que van a cerrar lo hacen dentro de 5 semanas (2-3 meses). ^{8, 22, 26}

La operación debe posponerse hasta que la inflamación intrabdominal se ha resuelto (1-2 meses), el trayecto se reseca, la obstrucción se alivia y la continuidad se restablece con anastomosis termino-terminal. Pronóstico. Con el plan delineado, 80-95% sobreviven. Mortalidad es de 10-15% por sepsis o enfermedad subyacente, 50% cerrarán espontáneamente, morbilidad más del 50%, 10% recurrencia. ^{8, 22, 26}

Divertículo de Meckel. Reportado inicialmente por Hildanus en 1598, luego descrito en detalle por Johann Meckel en 1809. Es la más prevalente anomalía congénita del TGI, ocurre en 2% de la población general, predomina en hombres 3:2, en íleo en los últimos 100 cms. 60% contienen mucosa gástrica heterotópica, luego acinos pancreáticos, otros incluyen glándulas de Brunner, islotes pancreáticos, mucosa colónica, endometriosis y tejidos hepato biliares.

^{8, 26}

Otras anomalías relacionadas incluyen la fístula ónfalo-mesentérica, el enteroquioste, la banda fibrosa. La

obstrucción intestinal secundaria a Meckel es por vólvulus del intestino alrededor de la banda fibrosa, por atrapamiento del intestino por la banda mesodiverticular, por intususcepción, por estenosis secundaria a inflamación. La hernia de Littre es una hernia inguinal indirecta con un divertículo de Meckel adentro. ^{8, 26}

Complicaciones en pacientes con Meckel en 4-6%, las más frecuentes son sangrado, obstrucción intestinal y diverticulitis. El sangrado es más frecuente en niños, 50% en pacientes menores de 18 años, en adultos lo más común es la obstrucción, la diverticulitis 20%, las neoplasias más comunes son el carcinoide en 0.5-3.2% de los divertículos resecaados. El diagnóstico es incidental la mayor parte de las veces, se puede realizar por enteroclisís en un 75%, la centelleografía es positiva sólo cuando tiene mucosa gástrica ectópica, su exactitud es 90% en niños, 50% en adultos. ^{8, 26}

El tratamiento es la resección, si el diagnóstico es incidental, y el divertículo es asintomático, la conducta terapéutica es controversial. Según Cullen en un estudio basado en población el Meckel encontrado incidentalmente debe ser removido en cualquier edad hasta los 80 años si no hay condiciones adicionales que lo hagan peligroso, las complicaciones de la remoción profiláctica a largo plazo son menores del 2% y las posibilidades de complicaciones si se deja son de 6.4%. ^{8, 26}

Divertículos duodenales. Se han encontrado en 20% en autopsias, 5-10% en SGD, los síntomas son raros, 1% pueden requerir cirugía. Los de pulsión son adquiridos, 90% están localizados en el aspecto medial del duodeno, son raros antes de 40 años, la mayoría solitarios dentro de 2 cms de la ampolla de Vater. Hay una alta frecuencia de cálculos biliares en divertículos yuxtapapilares, no se ven en la 1ª porción. ⁸

Algunos pacientes tienen dolor abdominal postprandial crónico o dispepsia tratados con antiácidos y anticoliné-

gicos. Complicaciones serias son la hemorragia, perforación por inflamación, pancreatitis y obstrucción de vías biliares, lo que requiere cirugía con escisión y reparación. En aquellos con obstrucción por divertículos yuxtapapilares se prefiere una derivación como la coledocoduodenostomía.⁸

Divertículos intestinales adquiridos. Los del yeyuno son raros, los síntomas se deben a pseudo-obstrucción o inflamación, el sangrado intestinal agudo y la perforación pueden ocurrir, los muy grandes pueden causar síndrome de asa cerrada por sobrepoblación bacteriana por estancamiento, los estudios con bario los pueden delinear, si sangran o se perforan son operados, los trastornos de motilidad no desaparecen con la resección. El tratamiento en los sintomáticos es la resección.^{8, 22}

Quistes gaseosos. Pneumatosis cystoides intestinalis. Es un trastorno raro, caracterizado por quistes llenos de gas en la pared del intestino y a veces en el mesenterio, si están sólo en el colon se llama pneumatosis coli, los quistes pueden ser microscópicos o llegar a varios cms. Existe la primaria y la secundaria, 15% son primarios e idiopáticos, submucosos usualmente limitados al colon izquierdo.^{8, 22}

Secundaria 85%, los quistes son subserosos pueden localizarse en cualquier sitio en el mesenterio, se pueden ver en la enfermedad inflamatoria intestinal, gastroenteritis infecciosa, terapia con esteroides, desórdenes del tejido conectivo, obstrucción intestinal, diverticulitis, COPD, leucemia aguda, linfoma, SIDA y trasplante de órganos. La formación de quistes puede ser por fermentación bacteriana anaeróbica de carbohidratos que producen en exceso hidrógeno que entra a la pared intestinal por difusión.^{8, 22}

Síntomas ausentes o no específicos, en la secundaria dependen de la enfermedad principal, molestia abdominal, distensión, diarrea con moco, flatos excesivos, la perforación de un quiste es rara, así como la hemorragia, obstruc-

ción o mala absorción. La pneumatosis fulminante está asociada con infección bacteriana aguda y necrosis de la pared intestinal, estos pacientes están tóxicos y pueden estar inmunodeficientes o inmunocomprometidos, el gas puede verse en radiografías en la pared intestinal o bien como aire libre.^{8, 22}

El tratamiento está dirigido a la enfermedad principal, los quistes se pueden reducir o desaparecer con oxigenación con mascarilla o con oxígeno hiperbárico. La cantidad de gas producido puede modificarse con dieta, la fulminante es tratada quirúrgicamente pero la mortalidad es alta.^{8, 22}

El síndrome de asa ciega. Puede deberse a estenosis, divertículos, segmentos ciegos de intestino o lesiones anatómicas que causan estancamiento y permiten la proliferación bacteriana. Los datos de este síndrome son esteatorrea, diarrea, anemia megaloblástica y desnutrición. La mayoría son observados como complicación de intervenciones quirúrgicas, y pueden existir a nivel duodenal, yeyunal, o ileal. La sobreproliferación bacteriana es tratada con antibióticos, pueden requerir revisión quirúrgica y corrección.⁸

La perforación del intestino delgado por CPRE, es una complicación que ocurre en 0.3-2%, la mayoría son retroperitoneales, pueden simular pancreatitis con hiperamilasemia. El diagnóstico se puede hacer con PSA ó TAC, que demuestre el aire retroperitoneal, extravasación de contraste o colecciones paraduodenales, las intraperitoneales requieren cirugía con exclusión pilórica y gastroyeyunostomía o duodenostomía por tubo, las perforaciones de yeyuno e íleo requieren cirugía con reparación o resección.²⁶

Ascitis quillosa. Las etiologías más comunes son la malignidad abdominal y cirrosis, en Oriente la tuberculosis, filariasis, puede ser una complicación en cirugía torácica o abdominal por trauma. Hay cirugías que se han asociado con una mayor frecuencia como son el reparo de AAA, disección ganglionar retroperitoneal, resección de vena cava inferior, trasplante de hígado; existen causas congé-

nititas como hipoplasia primaria linfática o bien radiación, pancreatitis y falla cardíaca derecha. ²⁶

El cuadro clínico incluye distensión abdominal, disnea. Diagnóstico. Paracentesis, las concentraciones de triglicéridos arriba de 110mg/dl son diagnósticas. Las fugas linfáticas se pueden identificar con linfangiografías o linfocentelleografía y se manejan generalmente con una dieta baja en grasas, alta en proteínas y suplementada con triglicéridos de cadena media, si no responden se usa el ayuno y alimentación parenteral, si no hay respuesta se intenta la reparación quirúrgica de las fugas y si no se usa el shunt peritoneo venoso, sin embargo este tiene muchas complicaciones, así como una tasa alta de oclusión. ²⁶

Tumores del intestino delgado. Ocupan el 1-5% de tumores del TGI, son más frecuentes en el íleon terminal, luego yeyuno proximal. Los tumores de intestino delgado predominan en hombres 3:2, la mayoría se observan en la 6^a-7^a década, 85% ocurren en individuos por arriba de 40 años. 20% duodeno, 30% yeyuno y 50% en íleon. En México representan cerca del 2% de las neoplasias digestivas. Sólo 10% son sintomáticos. Los benignos son 10 veces más comunes que los malignos en autopsia. ^{3, 8,18, 27}

Tumores benignos. Pólipos. Adenomatosos o vellosos son raros en el intestino delgado, usualmente solitarios, causan síntomas por intususcepción o sangrado. En contraste con los adenomas vellosos del recto, los del intestino delgado no producen diarreas secretorias ni anormalidades electrolíticas. Adenomas raros, los duodenales son los más frecuentes, hay tres tipos tubular, veloso y de glándulas de Brunner, los vellosos son los de mayor potencial maligno. ^{3, 8,18, 22}

Adenomas de glándulas de Brunner en duodeno, son nódulos submucosos de preferencia en la pared duodenal posterior en la unión de 1^a y 2^a porción, hay sésiles y pedunculados. Los síntomas pueden ser sangrado u obstrucción. El tratamiento es la resección local, endoscópica, los adenomas de más de 2 cms deben de ser considerados

por la posibilidad de malignidad. 1/3 en duodeno causan ictericia obstructiva u obstrucción intestinal, los vellosos duodenales tienen una recurrencia hasta de 40% a 10 años, 25% son malignos.^{8,27}

Hamartomas polipoideos son múltiples en 50% y 10% tienen síndrome de Peutz-Jeghers que es un desorden familiar caracterizado por poliposis difusa GI y pigmentación mucocutánea, con potencial maligno muy pequeño, la intervención quirúrgica se realiza sólo por síntomas obstrucción o sangrado, aquellos mayores de 1 cm deben ser removidos en la intervención quirúrgica que puede ser también por endoscopia.^{8,22}

Poliposis adenomatosa familiar (poliposis coli familiar, síndrome de Gardner) caracterizado por múltiples pólipos intestinales y colónicos, quistes subcutáneos o fibromas. Son neoplasias verdaderas, la degeneración maligna es común, tienen predilección por cáncer duodenal periampular. Los pacientes con PAF tienen 100-300 veces el riesgo de desarrollar cáncer duodenal.^{8,22,27}

Los pólipos juveniles (de retención) pueden sangrar u obstruir, son comunes en el colon y intestino delgado, usualmente se autoamputan antes de la adolescencia. Otros tumores. Leiomiomas, lipomas neurofibromas, fibromas pueden causar síntomas, la endometriosis se puede implantar en el intestino.^{8,22}

Las neoplasias primarias neurógenas son raras, hay dos grupos los derivados de la vaina nerviosa y los tumores neuroblásticos derivados del sistema simpático y cromafín, los primeros son los neurofibromas o schwannomas, a veces vinculados con neurofibromatosis visceral, 1/3 son potencialmente malignos, la mayoría en íleon, originados en plexos de Meissner o Auerbach, los segundos son paragangliomas, incluida la variedad gangliocítica se originan en el sistema simpático-cromafín y no cromafín, casi todos en la 2ª porción de duodeno, los sintomáticos deben ser resecados.¹⁸

Hemangiomas 3-4% del delgado y 0.3% del TGI, son más frecuentes en yeyuno pueden ser parte de la enfermedad de Rendu-Osler-Weber o del síndrome de Turner, 70% tienen manifestaciones clínicas como hemorragia intestinal difusa, el tratamiento es la resección segmentaria. 18

Tumores del intestino delgado. Malignos. Los más comunes son el adenocarcinoma 40%, carcinoide 30%, linfoma 20% y sarcoma, constituyen 75% de los tumores sintomáticos del intestino delgado. Tumores duodenales malignos. Raros, la mayoría corresponden a adenocarcinomas, leiomiomas o linfomas, aparecen en duodeno descendente. Causan dolor, obstrucción, sangrado, ictericia obstructiva y masa abdominal. Los carcinomas duodenales sobre todo en la 3ª y 4ª porción a menudo son pasados por alto en la SGD, la endoscopia y la biopsia son necesarias para el diagnóstico. Tratamiento. Si es posible debe ser resecado, lo que equivale a una pancreatodudenectomía. Después de resecciones curativas la sobrevida a 5 años es 30%, la sobrevida en general es de 18%.^{3, 8}

El adenocarcinoma es más común en duodeno y yeyuno proximal, excepto en enfermedad de Crohn donde predominan los ileales en pacientes que han sido sometidos a bypass intestinal, a menudo son asintomáticos o bien con síntomas de reciente instalación, la sobrevida para pacientes con ganglios negativos a 5 años es de 80%, con ganglios positivos 10-15%. Las metástasis están presentes en 80% al momento de operación. La resección segmentaria con mesenterio si es posible, a veces lo impiden las metástasis alrededor de la arteria mesentérica superior, la sobrevida a 5 años en casos con resección es de 25%.^{3, 8, 22}

Tumores carcinoides y síndrome carcinoide. Son apudomas originados de las células enterocromafines de la base de las criptas de LieberKuhn del TGI, pueden asociarse a MEN I y II, en el I hasta en 10%, además pueden presentar neoplasias de otros órganos como colon, pulmón, estómago o mama pueden estar presentes en 15%. Hasta un 10-

20% pueden tener otro cáncer sincrónico, el más común en colon el adenocarcinoma. ^{8, 22}

Ocurren en pacientes entre 25-45 años. Su origen es el intestino anterior en 5%, medio 88%, posterior 6%. En el TGI los carcinoides son encontrados en el apéndice 45%, íleon 28% y recto 16%. La mayoría de los asociados a MEN son del intestino anterior. Los del medio producen serotonina y sustancia P, neurotensina, gastrina, somatostatina, motilina y polipéptido pancreático. Los de intestino anterior y posterior no producen serotonina, pero a menudo gastrina, somatostatina, polipéptido pancreático y glucagón. ^{8, 22}

El sitio más común es el apéndice, luego el intestino delgado, hay 10 veces más en íleon que en yeyuno, 40% son múltiples. Aspecto firme, amarillento, nódulos submucosos, las tinciones especiales pueden mostrar reacciones argentafines o argirofílicas. El carcinoide del intestino delgado debe ser considerado como una neoplasia maligna en movimiento lento. Al tiempo del diagnóstico 40% han invadido la muscularis, 45% han metastatizado a ganglios linfáticos. De los tumores primarios de menos de 1 cm de diámetro sólo 2% han metastatizado pero aquellos de más de 2 cms 80% se han extendido. En ocasiones las metástasis son gigantescas y el primario diminuto. ^{8, 22}

Usualmente son asintomáticos, 30% causan obstrucción, dolor, sangrado o el síndrome carcinoide. La obstrucción es debido a esclerosis y doblamiento del intestino puede relacionarse con la elaboración de materiales vasoactivos por metástasis en el mesenterio, pueden producir isquemia intestinal, 10% se presentan con síndrome carcinoide y otros lo desarrollan después. ^{3, 8, 22}

Enrojecimiento cutáneo en síndrome carcinoide, hay 4 tipos de vasodilatación cutánea. 1.-Vasodilatación eritematosa difusa. 2.-Viólacea difusa. 3.- Vasodilatación prolongada. 4.-Vasodilatación en parches rojo brillante, diarrea, broncoconstricción, las lesiones cardíacas más frecuentes son la estenosis pulmonar 90%, la insuficiencia

tricúspidea en 47% y la estenosis tricúspidea en 42%.⁸ Biológicamente las sustancias secretadas por carcinoides son usualmente inactivadas por el hígado, pero las metástasis hepáticas o los carcinoides primarios ováricos o bronquiales pueden descargar estas directamente a la circulación sistémica y originar los síntomas. Algunos carcinoides son detectados por radiografías.²²

Los niveles elevados en orina de ácido 5 hidroxindolacético son diagnósticos de la enfermedad, puede usarse pentagastrina como prueba estimulante o provocadora, se producen síntomas y elevación de serotonina y sustancia P. En su diagnóstico se está usando ahora la centelleografía con pentaocotérido marcado con Indio que se fija en receptores de somatostatina para localización y detección de metástasis.^{8, 22}

Tratamiento. Todos los carcinoides accesibles del intestino delgado, mesenterio y cavidad peritoneal deben ser removidos, si así sucede se recomienda una segunda operación 6 meses después. Durante la cirugía, la anestesia puede precipitar una crisis carcinóide con hipotensión, broncoespasmo, enrojecimiento y taquicardia predisponiendo a arritmias, se trata con octreotido IV. 50-100 mgs en bolo e infusión de 50 mcgm/hr, se pueden usar antihistamínicos e hidrocortisona.^{8, 22}

Sólo 3% de los del apéndice metastatizan, 35% de los ileales. La mayoría 75% son menores de 1 cm cerca de 2% de estos están asociados con metástasis, aquellos de 2 cms tienen 50% de metástasis y los de más de 2 cms. 80-90% tienen metástasis, 20-30% de los de intestino delgado son multicéntricos. Si hay obstrucción intestinal que es la manifestación de enfermedad incurable debe tratarse agresivamente porque el crecimiento tumoral es lento.^{8, 22}

Las metástasis hepáticas localizadas deben ser resecaadas, a veces son paliadas con embolización o quimioterapia por infusión, la doxorubicina da una respuesta de 20%, la combinación de fluorouracilo, doxorubicina, ciclofosfami-

da y estreptozotocina da una respuesta de 30%. Sobrevida a 5 años es de 65% en enfermedad regional y 25-35% con metástasis distantes.^{8, 22}

El síndrome carcinoide es tratado con fenotiazinas, corticoesteroides y antagonistas H1 y H2 de histamina, ciproheptadina, octreótida, interferón. Pronóstico. Crecimiento lento tarda meses o años. Sobrevida general a 5 años después de resección es 70%, 40% en pacientes con metástasis inoperables y 20% de aquellos con metástasis hepáticas sobreviven 5 años o más. La media de sobrevida desde el diagnóstico es de 14 años y desde el principio del síndrome carcinoide es de 8 años.^{8, 22}

Linfomas primarios de intestino delgado son del tipo occidental, se originan focalmente, se desarrollan en el yeyuno proximal en pacientes con enfermedad celíaca, en otros se originan de novo en íleon distal. La mayoría envuelve proliferación de células B, pocos casos de células T. En oriente medio es la forma más común de enfermedad linfomatosa extranodal.²²

Linfomas generalmente en íleon, la mayoría son linfomas no Hodgkin de células B, la sobrevida a 5 años 20-40%. El TGI es el sitio de 4-20% de linfomas no Hodgkin 1º el de estómago, luego en el intestino delgado y luego en colon. Los linfomas no Hodgkin asociados con SIDA de células B pueden atacar el intestino delgado, estos tienen un pobre pronóstico. El linfoma no Hodgkin difuso de células B es el más común en estómago y es tratado con antraciclina, combinada con anticuerpos monoclonales rituximab o radiación.^{3, 27}

El linfoma es la 2ª malignidad en pacientes inmunocomprometidos después del sarcoma de Kaposi, el riesgo a 3 años es de 30%, 2/3 son extranodales y 10-25% en TGI. Los linfomas de tipo occidental se desarrollan como nodulares, polipoides o masas ulceradas. Producen obstrucción, sangrado o perforación. Los síntomas más frecuentes son sangrados, obstrucción, algunas veces debido a intu-

suscepción, 10% de los pacientes con linfomas intestinales se presentan con perforación. ^{22, 27}

Para el diagnóstico ahora se puede utilizar la video-endo-cápsula y la enteroscopia de doble balón con obtención de biopsia. La cirugía a veces se requiere para establecer el diagnóstico histológico con resecciones intestinales conservadoras. La intervención quirúrgica es seguida de radiación abdominal con o sin quimioterapia en algunos pacientes. La sobrevida general a 5 años es 40%. ^{22, 27}

La enfermedad linfoproliferativa del intestino delgado es una variedad geográfica, con infiltración difusa del intestino por células linfoideas anormales El desorden linfoproliferativo pos-trasplante es responsable de 30% de todas las malignidades en pacientes tratados con ciclosporina, pero sólo 12% de aquellos no tratados con ciclosporina, dependiendo fundamentalmente de las dosis requeridas y el tiempo. ²⁷

El leiomioma es raro, ocurre más frecuentemente en el duodeno, tiende a ulcerarse centralmente y a sangrar, otros tipos de neoplasia primarias malignas son raras. El melanoma cutáneo es la neoplasia extrabdominal que más comúnmente da metástasis en intestino delgado generalmente se encuentran en 50% de pacientes muriendo de melanoma maligno. Otros que se pueden extender son el carcinoma de cérvix, riñón, mama, pulmón y pueden requerir cirugía por sangrado u obstrucción. ²²

Trauma de intestino delgado. Las lesiones del intestino delgado ocupan el primer lugar en el traumatismo penetrante (26-40%) y el tercero por trauma contuso (5-15%), quizá por su extensión, movilidad dentro de la cavidad y aumento considerable de los accidentes automovilísticos. En México Sánchez encontró que las lesiones de intestino delgado ocuparon el tercer lugar con un 18.6% por trauma penetrante y 10.5% por cerrado, en San Luis Potosí Muñoz también encontró las lesiones de intestino ocupando el tercer lugar (28.8%). ^{2, 17 21}

En San Luis Potosí, Gallegos observó 78% de lesiones de intestino delgado secundario a trauma penetrante, 56% por arma blanca y 22% por arma de fuego, el contuso ocurrió en el 22% restante. En traumatismo penetrante la primera causa son las lesiones por arma de fuego que generalmente presentan daños múltiples, en diferentes segmentos del intestino o en otros órganos, el segundo lugar las armas punzocortantes.^{2,9}

Las lesiones por arma de fuego producen el orificio de la perforación y la quemadura circundante, el área de destrucción depende del calibre del proyectil, su velocidad y la distancia a la cual fue emitido, además el proyectil choca con diferentes tejidos que modifican su trayectoria permitiendo recorridos erráticos e impredecibles y produciendo múltiples lesiones a su paso. Las lesiones por arma blanca son lineales, de bordes limpios y la destrucción tisular es menor, ambas lesiones pueden además comprometer la viabilidad intestinal al lesionar el riego sanguíneo respectivo. Las lesiones por trauma contuso son resultado de tres mecanismos, compresión o aplastamiento, mecanismo de cizalla con arrancamiento por desaceleración y estallamiento.²

El cuadro clínico incluye el antecedente del traumatismo, es inespecífico para la lesión intestinal, además la mayor parte de los casos se acompaña de daño a otros órganos, predomina el choque hipovolémico, por sangrado en la lesión intestinal o en el mesenterio y la peritonitis secundaria al derrame no controlado de contenido intestinal a la cavidad, con dolor abdominal, resistencia muscular, rebote, silencio abdominal, lo que depende de la magnitud de la lesión, el derrame y el tiempo transcurrido.^{2,4}

Puede haber una elevación de amilasa sérica, en pocas ocasiones se puede demostrar aire libre subdiafragmático, en general sólo la imagen de vidrio despulido o pérdida de la línea de la grasa preperitoneal, el FAST puede mostrar líquido libre intraperitoneal, el lavado peritoneal

que puede permitir la identificación de contenido intestinal, presencia de fibra alimentaria, bacterias, además de la sangre o presencia de eritrocitos y leucocitos aumentados, la sensibilidad de este método varía de 59-96% y la especificidad de 88-97%.^{2,4}

La TAC tiene escasa sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de estas lesiones, su principal utilidad radica en la detección y estadificación de lesiones de vísceras sólidas y en lesiones retroperitoneales como las duodenales, sobre todo si se usa contraste. La laparoscopia se ha utilizado, pero requiere habilidad, destreza y experiencia, se debe revisar la totalidad del intestino, además hay áreas no valorables como el retroperitoneo.^{2,4}

Tratamiento. Control de la vía aérea, ventilación adecuada, corrección del estado de choque, líquidos parenterales, sondas nasogástrica y vesical y antibióticos profilácticos. En el tratamiento quirúrgico se revisa la totalidad del intestino, se identifican las lesiones controlando el sangrado y el derrame de contenido y se reparan las lesiones.^{2,4}

Las lesiones por arma blanca son lineales, después de una hemostasia adecuada se cierran de manera primaria, cuando hay lesiones contiguas generalmente se comunican formando una sola y entonces es preferible la resección y anastomosis, las lesiones por arma de fuego necesitan desbridación amplia incluyendo el área de quemadura por lo que es más frecuente la resección con anastomosis, se debe evaluar la totalidad del intestino por ambas caras, siguiendo un orden pre-establecido.

Se evalúa además la condición del mesenterio y sus lesiones, hematomas o sangrado y se evalúa la vascularidad del intestino para lo cual existen diferentes métodos siendo el más confiable el US doppler intraoperatorio, sin embargo no está disponible en la mayoría de las instituciones, se puede usar la inyección de fluoresceína y la inspección con lámpara de Wood que es poco práctico, no es aconsejable realizar una anastomosis en presencia de

estado de choque en el paciente, en ocasiones esto lleva al uso de ostomías dejando la reconstrucción intestinal para un segundo tiempo.^{2,4}

En las lesiones en la porción terminal del íleon, debido a las características de su irrigación, diámetro luminal, contenido líquido y gran contenido bacteriano tienen mayor frecuencia de dehiscencia. La lesión mesentérica que devasculariza un segmento requiere la resección de este, en caso de lesión de arteria mesentérica superior se recomienda la reparación de esta para evitar la necrosis intestinal masiva, cuando se hace la reparación generalmente se re-explora al paciente en las siguientes 24 hrs para valorar el estado del intestino.^{2,4}

El uso de drenajes en las reparaciones no es recomendable por su efecto deletéreo sobre estas, además de su dudosa utilidad en caso de fugas anastomóticas y la sensación de falsa seguridad.

Complicaciones. La más temida es la fístula intestinal secundaria a la dehiscencia de una línea de sutura o anastomosis (0.5-1%) que origina de nuevo peritonitis, colecciones intrabdominales, abscesos y sepsis abdominal, en ocasiones estas fístulas se manifiestan como fístulas entero-cutáneas permitiendo su tratamiento conservador con apoyo nutricional, recuperación del equilibrio hidroelectrolítico y permitiendo su cierre.^{2,4}

Otras complicaciones incluyen el sangrado, infección de la herida y obstrucción intestinal (hasta 7.4%) que puede ser secundaria a la disminución de la luz por la reparación más la cicatrización o por adherencias lo cual es más común y que requerirá en muchos casos una nueva intervención. Los abscesos y colecciones se pueden drenar ya sea de manera percutánea dirigida o bien con una nueva intervención.^{2,4}

La mortalidad para traumatismos de intestino delgado es baja, se vincula a menudo con el daño concomitante, retraso en diagnóstico y tratamiento. En una serie que

agrupa varios centros Fakhry obtuvo una cifra de 10.6% de mortalidad general, bajando a 2% si el tratamiento se llevaba a cabo en las primeras 8 horas, 9.1% entre 8 y 16 hrs, 16.7% entre 16-24 hrs y 30.8% si rebasaba las 24 hrs. El pronóstico depende de su número, magnitud y necesidad de resección intestinal, cuanto mayor sea el segmento resecado mayor es el efecto sobre la función digestiva. En los pacientes pediátricos son inevitables las repercusiones sobre el crecimiento y desarrollo. ^{2,4}

Traumatismo de duodeno. Las lesiones aisladas son raras, 90% de los pacientes con traumatismos pancreáticos o duodenales tienen al menos una lesión de otro órgano, con un promedio de 3.5 a 4.1 anomalías por sujeto. Las más frecuentes son por trauma penetrante (78%), predominando las lesiones por arma de fuego (80%), luego lesiones por arma blanca (20%), en los últimos años han aumentado las lesiones por trauma contuso (24%) en particular secundarias a accidentes automovilísticos (77%) o lesiones por manubrios de motocicleta o bicicleta. ^{2,14}

En el mecanismo de lesión del trauma cerrado tiene una contribución notoria la compresión ejercida por el cinturón de seguridad que produce una asa cerrada entre el píloro y el sitio del cruce del cinturón con elevación importante de la presión intraluminal. El duodeno es una estructura fija, otro mecanismo es la posibilidad de arrancamiento de sus medios de fijación a la pared posterior en lesiones por desaceleración, lo cual interrumpe su riego sanguíneo. ²

El trauma cerrado puede ocasionar un hematoma submucoso y una obstrucción extrínseca de la luz. Una lesión que dañe todas las capas puede abrirse a la cavidad peritoneal y provocar choque hipovolémico o peritonitis química, lo que lleva a síntomas y signos que posibilitan su reconocimiento temprano, sin embargo si la perforación ocurre hacia el retroperitoneo el diagnóstico se retrasa y dificulta, lo que agrava considerablemente el estado del paciente, torna su tratamiento más complejo y eleva la morbilidad y mortalidad. ^{2,14}

El punto clave para evaluar la gravedad de una lesión pancreatoduodenal consiste en determinar si existe daño del conducto pancreático y su magnitud, así como de la porción retroduodenal de la vía biliar, que son factores esenciales en la evolución de los pacientes.¹⁵

Cuadro clínico. Antecedente del traumatismo, la mayoría de las lesiones se reconoce durante la exploración quirúrgica, esta se realiza en todas las lesiones por proyectil de arma de fuego y arma punzocortante con signos de irritación peritoneal o choque hipovolémico, en los estables sin datos de irritación peritoneal o en los de trauma cerrado representan un reto, en estos casi siempre la lesión drena al retroperitoneo y produce síntomas tardíos vagos, dolor abdominal de difícil localización, de poca intensidad, dolor dorsal o hacia regiones lumbares o fosas renales, en ocasiones irradiado a hombro o escroto, en ocasiones síntomas de obstrucción duodenal por hematoma, con náusea, vómito y distensión.^{2,15}

Es frecuente la elevación de amilasa sérica, el lavado peritoneal es negativo si la lesión está en retroperitoneo, en placas de tórax o abdomen puede haber aire libre intraperitoneal o retroperitoneal, escoliosis lumbar, borramiento de la sombra del psoas, aire alrededor del riñón derecho o apariencia de vidrio despulido en retroperitoneo. La mejor prueba diagnóstica es la TAC con contraste que aparte de demostrar la fuga proveen información de lesiones a otros órganos contiguos, en los hematomas duodenales la serie gastroduodenal proyecta una imagen característica de pila de monedas o en sacacorchos con paso filiforme del medio de contraste.^{2,15}

Tratamiento. Conservador sólo en hematoma duodenal ya que un buen número responde a la descompresión nasogástrica y apoyo nutricional en 1-2 semanas., si persiste debe resolverse quirúrgicamente.

Quirúrgico, revisión sistemática de la cavidad peritoneal, en ocasiones en vista del estado hemodinámico del pa-

ciente está indicado el control de daños, con control de hemorragias y de fugas de contenido, con traslado del paciente a cuidado intensivo de donde retorna al mejorar sus condiciones para el tratamiento de lesiones específicas.

Se debe movilizar el duodeno mediante maniobras de Kocher, Catell y Mattox, en ocasiones es preciso despegar el ligamento de Treitz, las lesiones limpias y pequeñas se pueden tratar con cierre primario 80%, el resto corresponde a complicaciones graves y requiere procedimientos más complejos como son la descompresión proximal y apoyo nutricional mediante yeyunostomía.

En otras ocasiones se requiere la resección y anastomosis, con excepción de la segunda porción que incluye la desembocadura de los conductos biliares y pancreáticos, así como las fuentes de irrigación de duodeno y páncreas, por lo que se pueden utilizar parches con yeyuno o la interposición de un injerto pediculado y vascularizado o bien la duodeno-yeyunostomía latero-lateral, o en "Y" de Roux, en la destrucción duodenal masiva que impide su reconstrucción, la opción es la pancreatoduodenectomía incluso con la elevada morbilidad y mortalidad que implica al no haber otra alternativa. ^{2, 14, 15 2}

Un punto a considerar es la descompresión duodenal para evitar una de las complicaciones más temidas, de mayor morbilidad y mortalidad como es la fístula duodenal por dehiscencia de la línea de sutura, las opciones incluyen el uso de sondas, la llamada diverticulización duodenal de Berne que incluye la reparación de la lesión duodenal, antrectomía con gastroyeyunoanastomosis en "Y" de Roux y duodenostomía, procedimiento extenso, tardado y con alta morbilidad, la exclusión duodenal descrita por Summers en 1903 y aplicada por Jordan en 1970, que incluye la reparación duodenal, gastrostomía amplia a través de la cual se cierra por dentro el píloro. ^{2, 14, 15}

Complicaciones 1/3 de los pacientes con lesiones duodenales graves que sobreviven más de 48 hrs desarrollarán

una complicación, siendo la más temida la fístula duodenal, en la serie de Asensio la frecuencia fue de 0-17%, promedio 6.6%, el tratamiento de las cuales ha mejorado con el apoyo nutricio parenteral y enteral, mejores antibióticos y manejo no operatorio de colecciones.^{2, 14, 15}

Otras complicaciones son abscesos intrabdominales (10-20%) o colecciones como pseudoquistes pancreáticos, pancreatitis, obstrucción duodenal y fístula biliar o pancreática cualquiera de las cuales puede producir sepsis e insuficiencia orgánica múltiple. La mortalidad es variable (5.3-30%), 17% en promedio, 25% para el trauma penetrante y 12-14% para el cerrado.^{2, 14, 15}

La mortalidad temprana se relaciona con el compromiso de otros órganos y la principal causa es la exsanguinación, a mediano plazo es por fístula duodenal o sepsis variando de 11% con tratamiento en primeras 24 hrs a 40% cuando se efectúa después. Pronóstico depende del grado de la lesión tanto para la vida como para la función.^{2, 15}

Bibliografía.

- 1.- Armenti V. T., Jarrell B. E. Chapter 9. Common life-threatening disorders. II Intestinal obstruction. Pps.186-187. En NMS 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 2.- Belmares T. J. A. Capítulo 137. Traumatismo de estómago e intestino delgado. Pps. 1105-1114. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 3.- Chojnacki K. A., Maron D. J. Chapter 12. Small intestine. Pps. 214-218. En NMS 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 4.- Diebel L. N. Chapter 33. Stomach and small bowel. Pps. 687-708. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.
- 5.- Esmer S. D., Martínez O. J. L., Carmona S. R. Oclusión intestinal. En Esmer S. D.D. Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. 1ª. Edición. Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí. 2009. Pps.33-35.
- 6.- Esmer S. D., Martínez O. J. L., Carmona S. R. Fístulas enterocutáneas. En Esmer S. D.D. Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. 1ª. Edición. Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí. 2009. Pps. 36-39.
- 7.-Esmer S. D., Martínez O. J. L., Carmona S. R. Isquemia mesentérica aguda. Pps. 43-46. En Esmer S. D.D. Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. 1ª. Edición. Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí. 2009.
- 8.- Evers B. M. Chapter 48. Small intestine. Pps. 1278-1332. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-

- Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.
- 9.-Gallegos C. H. J. Evaluación de la evolución de heridas traumáticas de intestino delgado (yeyuno e íleon). Tesis de especialidad de Cirugía General. Centro de Información de Ciencias Biomédicas "Dr. José Miguel Torre López". ECG G3E9 2004.
- 10.-Gardiner K. R., Dasari B. V. M. Operative management of small bowel Crohn's disease. *Surgical Clinics of North America*. 87 (2007) 587-610. Elsevier-Saunders
- 11.- Gómez H. E., Hermosillo S. J. M., Candelas d T. O. Capítulo 87. Enfermedades inflamatorias del intestino delgado. Pps. 695-700. En *Tratado de Cirugía General*. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 12.- González R. R. Capítulo 90. Obstrucción intestinal. Pps. 713-728. En *Tratado de Cirugía General*. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 13.- Hernández C. J. R., Carrasco R. J. A., Vega P. O. E. Capítulo 89. Síndrome de intestino corto. Pps. 709-712. En *Tratado de Cirugía General*. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 14.- Jurkovich G. J., Bulger E. M. Chapter 34. Duodenum and pancreas. Pps. 709-734. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. *Trauma*. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.
- 15.- Magaña S. I. J., Vázquez S. J. H., Vázquez G. D. V. Capítulo 139. Traumatismo pancreatoduodenal. Pps. 1123-1126. En *Tratado de Cirugía General*. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 16.- Michelassi F., Stein S. L. Chapter 49. Crohn's disease. Pps. 772-784. En Greenfield's. *Surgery. Scientific Principles & Practice*. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemo K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.

- 17.-Muñoz L. J. A., Guevara T. L., Sánchez A. J. M., Belmares T. J. A. Trauma de intestino delgado. Cirujano General. Volumen 30, Supl. 1. Octubre-Diciembre 2008. Pps. S 19-20
- 18.- Niño S. J. Capítulo 88. Tumores benignos y malignos del intestino delgado. Pps. 701-708. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 19.-Rodríguez G. A. J., Belmares T. J., Hernández S. J. F. Factores de riesgo para oclusión y suboclusión intestinal por *Ascaris lumbricoides*. Cirujía y Cirujanos. Voluemn 72, No. 1, Enero-Febrero 2004. Pps. 37-40.
- 20.-Sánchez F, P. R., Mier D. J. A., Luque L. E. Capítulo 92. Enfermedad vascular mesentérica. Pps. 737-746. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 21.-Sánchez Z. C. Tesis de especialidad de Cirugía General. Trauma abdominal, frecuencia, incidencia, morbimortalidad y factores de riesgo en el Hospital Central de San Luis Potosí. Centro de Información en Ciencias Biomédicas. "Dr. José Miguel Torre López. ECG.S2T7 2005.
- 22.- Shelton A.A., Schrock T.R., Lane W.M. Chapter 30. Small intestine. Pps. 674-704. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.
- 23.- Soybel D. I., Landman W. B. Chapter 48. Ileus and bowel obstruction. Pps. 748-771. En Greenfield's. Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.
- 24.- Tapia J. J., Murguía C. R., Athié A. A. de J. Capítulo 91. Fístulas enterocutáneas. Pps.729-736. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.

25.- Tan S. A., Sarosi Jr. G. A. Chapter 64. Gastrointestinal motility disorders. Pps. 1026-1037. En Greenfield's. Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.

26.- Tavakkolizadeh A., Whang E. E., Ashley S. W., Zinner M. J. Chapter 28. Small Intestine. Pps. 988-1011. En Schwartz's. Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunicaudi F.C., Andersen D.K., Billiar T.R., Dunn D.L., Hunter J.G., Mathews J.B., Pollock R.E. McGraw Hill. 2010.

27.- Turner D. J., Jain A., Bass B.L. Chapter 50. Small intestinal neoplasms. Pps. 784-797. En Greenfield's. Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.

Apéndice.

Apendicitis aguda. Es la inflamación aguda del apéndice cecal o vermiforme. Fue descrita por Reginald Fitz en 1889. La apendicectomía es el procedimiento quirúrgico de urgencia más comúnmente practicado en el mundo occidental. La primera apendicectomía la hizo Claudius Amyand en 1736, al operar un niño de 11 años con una hernia escrotal y fístula estercorácea, en el saco herniario encontró el apéndice perforado por un alfiler, removió el apéndice y reparo la hernia.^{3,5}

Hasta el 7% de la gente en el mundo occidental tendrá apendicitis en su vida; se realizan 200 000 apendicectomías/año en USA, este número ha bajado en los últimos 25 años. La frecuencia de por vida es de 12% para los hombres y 25% para las mujeres, la frecuencia de apendicectomía es de 10/10 000/año en la población general, con una predominancia de hombres 1.2-1.3:1.^{3,6}

Constituye el 47.8% de ingresos quirúrgicos en urgencias en México, el 20% de la población general tendrá apendicitis, siendo las probabilidades de 1 en 5 al nacimiento, 1 en 35 a los 50 años y menos de 1 en 100 a los 70 años. La edad promedio es de 27 años. En grupos pediátricos la incidencia es 51%, la morbilidad 25%. En el Hospital General de México en una última revisión de 12000 casos, realizada en 1999, el 57.28% fueron casos no perforados, y 42.72% perforados.²

Las causas mayores son la obstrucción del lumen por bandas fibrosas, hiperplasia linfoide, fecalitos, cálculos, parásitos como áscaris lumbricoides, el más común es enterobius vermicularis, otros como strongyloides stercoralis, echinococcus granulosus y en los casos de los protozoarios la amebiasis. Un fecalito o cálculo se encuentra sólo en 10% de los apéndices agudamente inflamados.⁶

Conforme el cuadro avanza el riego sanguíneo es alterado por la infección bacteriana en la pared y la distensión

en el lumen por pus, la gangrena y perforación ocurren en 24 hrs., aunque esto es variable. La capacidad luminal del apéndice es de 1 ml. La gangrena implica perforación microscópica y peritonitis bacteriana que puede ser localizada por adherencias de las vísceras vecinas. Puede simular cualquier trastorno abdominal agudo. El objetivo más importante es el diagnóstico temprano. ^{5,6}

Clasificación. I.-Apendicitis aguda. 1.-No perforada. A).-Edematosa, hiperémica. B).-Abscedada, flegmonosa. C.-Necrótica. 2.-Perforada. A).-Abscedada con peritonitis localizada. B).- Peritonitis generalizada. 3.-Apendicitis aguda reactiva. II.-Apendicitis crónica. ²

Típicamente empieza con malestar abdominal vago en el abdomen medio, con anorexia, náusea e indigestión, el dolor es persistente y continuo pero no severo, después de algunas horas el dolor cambia al CID, se localiza e incrementa con los movimientos, al caminar, al toser, puede haber constipación. En la exploración física hay dolor localizado en el CID, en ocasiones puede señalarse con la punta del dedo el sitio de mayor dolor, siendo este hallazgo el que tiene mayor peso en el diagnóstico, hay defensa muscular, rebote o dolor en la percusión, los ruidos peristálticos son normales o están disminuidos, el examen rectal y pélvico generalmente son negativos, a menos que se haya generado una masa inflamatoria pélvica. ^{1,6}

Aunque no es frecuente el ciego puede estar localizado en CII y puede confundirse entonces con diverticulitis aguda, si está en el CSD puede confundirse con colecistitis aguda o una úlcera perforada como sucede en casos de falta de rotación intestinal, el dolor localizado nos indica la localización del apéndice. Una regla en casos atípicos es nunca poner la apendicitis aguda más allá del 2º lugar en el diagnóstico diferencial en una persona previamente sana. Apendicitis en niños, estos tienen mayor sensibilidad por lo que pueden mostrar una incapacidad para caminar, o cojear al caminar, dolor a la percusión o con la tos o al saltar. ^{3,6}

El promedio de leucocitos es de 15 000, 90% tienen por arriba de 10 000, 75% de ellos son neutrófilos. 1 en 10 pacientes con apendicitis tendrá una cuenta blanca normal y la diferencial también. El EGO generalmente es normal, algunos tienen leucocitos y eritrocitos especialmente en apéndices retrocecales o pélvicos. La PSA puede mostrar niveles hidroaéreos localizados o aumento de densidad en el CID en 50%, menos común es la presencia de un cálculo, el borramiento de la sombra del psoas, el ver el cálculo con el dolor típico soporta el diagnóstico. Puede haber aire libre subdiafragmático por perforación; se puede confundir con quistes ováricos, absceso tubo-ovárico, o la torsión de un quiste o ruptura folicular. ⁶

El diagnóstico sonográfico tiene una sensibilidad de 55-96% y especificidad de 85-98%. En el US se puede encontrar una lesión en diana, o bien una estructura de paredes gruesas, no compresible con lumen en CID, en los más avanzados puede haber líquido libre o bien imagen de absceso, es usado más en el diagnóstico diferencial especialmente en patología ginecológica, como quistes ováricos, absceso tubo-ovárico, o torsión de quiste o ruptura folicular. La TAC puede mostrar un apéndice crecido con grasa periapendicular con estrías en un 90%. La TAC es valiosa en pacientes atípicos, o para descartar patología en otros órganos vecinos. ^{1, 3, 5, 6}

Diagnóstico diferencial: La mejor estrategia en casos equívocos es la observación cuidadosa del paciente por 6 o más horas, de preferencia por el mismo observador, aquellos que la tienen se definirá mejor el cuadro, los que no la tienen generalmente mejorarán. Durante los últimos 15 años los falsos positivos han disminuido de 15 a 10%, sin aumentar el número de perforaciones. La exactitud diagnóstica debe ser alrededor de 85%. La frecuencia de error en el diagnóstico es de 15.3%, así como la perforación a pesar de los adelantos en tecnología. ^{3, 6}

La escala de Alvarado se ha usado en uno más de los in-

tentos de mejorar la exactitud diagnóstica. Comprende: Migración del dolor 1 p. Anorexia 1p. Náusea y vómito 1p. Dolor CID 2 p. Rebote 1p. Temperatura elevada 1p. Leucocitosis 2p. Desviación a la izquierda 1 p. Total 10p. De 9-10 puntos el diagnóstico es casi seguro. 7-8 con alta posibilidad. 5-6 es compatible, no diagnóstico. 0-4 es extremadamente raro. ³

El diagnóstico erróneo es más común en mujeres 22.2 vs 9.3% en hombres, las apendicectomías negativas se ven más en mujeres de 40-49 años, la más alta cifra se encuentra en mujeres mayores de 80 años. El diagnóstico es también difícil en niños pequeños por lo que puede haber hasta 50% de perforaciones, en viejos igual por arriba de 50%, en inmunocomprometidos, pueden confundirse con perforaciones intestinales relacionadas con citomegalovirus y colitis neutropénica. ^{3, 5, 6}

Los diagnósticos preoperatorios erróneos más comunes son: Linfadenitis mesentérica aguda, ninguna condición patológica orgánica, enfermedad inflamatoria pélvica, quiste torcido de ovario o folículo ovárico roto y gastroenteritis aguda. ³

La linfadenitis mesentérica aguda es más frecuente en niños, ocurre generalmente después de una infección respiratoria superior, genera dolor difuso, no tan localizado, la rigidez es rara, hay linfadenopatía cervical, en ocasiones faringe enrojecida, linfocitosis relativa, se aconseja la observación, si persiste el cuadro o se agrava se hace la exploración quirúrgica, sin embargo la mayoría cede sin tratamiento médico. Puede ser causada por infección por *Yersinia enterocolitica* o *Yersinia pseudotuberculosis*, ambas sensibles a tetraciclinas, estreptomomicina, ampicilina y kanamicina, 6% causan adenitis, otros gérmenes son *Salmonella typhimurium*, *Campylobacter jejuni*. ³

La enfermedad pélvica inflamatoria se ve en mujeres con vida sexual activa, presenta vómito en 50%, el dolor es más bajo, es bilateral, la movilización del cérvix es dolo-

rosa, hay secreción vaginal que puede mostrar diplococo. Un folículo roto cursa con dolor a la mitad del ciclo menstrual (mittelschmerz) y tiene por lo general un inicio brusco, puede ser identificada por el US que revela líquido libre y la cavidad dejada por el folículo roto en la superficie ovárica. El quiste torcido de ovario, generalmente produce una masa palpable y puede ser diagnosticado por US o TAC, también genera un dolor brusco, importante y constante con náusea y vómito. ³

El embarazo ectópico tiene generalmente una menstruación irregular, 1-2 periodos faltantes, o bien sólo con manchado vaginal, presenta una masa pélvica y niveles elevados de gonadotropina coriónica, además de caída de hematocrito y en ruptura la presentación brusca de dolor abdominal severo generalizado y colapso circulatorio. ³

La gastroenteritis aguda presenta generalmente diarrea, náusea y vómito, fiebre, escalofríos, malestar general, aumento en frecuencia de ruidos intestinales, dolor cólico, con una instalación brusca, generalmente a las pocas horas de la ingestión de alimentos contaminados. ³

Otros desórdenes intestinales que pueden generar confusión son el divertículo de Meckel, la enteritis por enfermedad de Crohn, lesiones colónicas, como diverticulitis o carcinoma perforado de ciego, o bien la apendicitis epiploica, por la torsión de estos últimos generando dolor por isquemia. ³

Apendicitis crónica. Los pacientes pueden experimentar dolor 3 semanas o más, tienen por lo general un cuadro clínico parecido a la apendicitis aguda, sin embargo mejoran espontáneamente, los cuadros son repetidos y finalmente cuando el paciente es explorado quirúrgicamente el apéndice luce crónicamente inflamado fibrótico, y al microscopio presenta evidencia de cuadros repetidos de inflamación crónica, con infiltración de mononucleares y fibrosis. ⁶

Otras enfermedades a considerar son perforaciones del intestino por cuerpos extraños, la obstrucción intestinal de

asa cerrada, un infarto vascular mesentérico, una pleuritis basal derecha, colecistitis aguda, pancreatitis aguda, un hematoma de la pared abdominal, epididimitis, torsión testicular, infecciones de vías urinarias, cálculo ureteral, peritonitis primaria y púrpura de Henoch-Schönlein. ³

Tratamiento. Es quirúrgico, la apendicectomía, se usan antibióticos profilácticos una dosis, a menos que se encuentre un absceso en donde se usa generalmente una combinación antibiótica de manera terapéutica. Es una infección polimicrobiana, los principales organismos son E. Coli y B. fragilis. Los drenajes se usan sólo en abscesos establecidos, no se usan en la peritonitis o inflamación difusa. ⁶

Si en la intervención quirúrgica el apéndice es normal hay que buscar otras causas del cuadro, como diverticulitis del lado derecho, neoplasias u otra patología como la enfermedad de Crohn, divertículo de Meckel, o bien patología ginecológica, si no se encuentra evidencia de ninguna otra patología intrabdominal se sugiere extirpar el apéndice. Antes se usaba la apendicectomía incidental en pacientes menores de 50 años, en intervenciones quirúrgicas por otras causas, conducta que se ha abandonado; en laparoscopia por probable apendicitis, si el apéndice es normal, lo que se sugiere es dejarlo intacto. ⁵

Pronóstico. La mortalidad en apendicitis aguda simple es 0.1% desde 1930, la perforada 5%, las infecciones postoperatorias ocurren en 30% de los perforados o con gangrena. Cuando no se trata apropiadamente continúa siendo una condición letal. ^{5,6}

La complicación más común de la apendicectomía es la infección del sitio quirúrgico, que ocurre en 5% de los casos simples, en los perforados aumenta a 26%, 14% en los laparoscópicos. La apendicectomía laparoscópica es bien tolerada, pero la frecuencia de complicaciones es mayor que con la abierta. La siguiente complicación en frecuencia es la obstrucción de intestino delgado que es más del

1% en simple, 3% en perforada, la mitad ocurriendo en el primer año, otras complicaciones incluyen la hemorragia, el absceso intrabdominal, sepsis abdominal, fistulas entero-cutáneas, hematoma retroperitoneal, evisceración.^{2,4}

Apéndice y embarazo. Es la enfermedad quirúrgica no obstétrica más común en el embarazo, se ha encontrado una incidencia de apéndice en 1 /766 nacimientos. La frecuencia es igual que en la población general, lo mismo la distribución por trimestres, cuando el útero ha crecido el sitio de localización del dolor puede variar hasta ocurrir en el CSD, la fiebre es menos común, la leucocitosis puede estar ausente o ser una cifra normal para el embarazo, el problema principal es reconocer y practicar la apéndicectomía de manera temprana por el riesgo de perforación y peritonitis difusa, puesto que el epiplón no alcanza a protegerla en caso de que ocurra.^{3,6}

La apéndicectomía temprana ha disminuido la mortalidad materna a menos de 0.5% y la fetal a menos de 10%. La pérdida fetal después de apéndicectomía es 4%, el riesgo de parto prematuro es de 7%, el remover un apéndice normal lleva un 4% de riesgo de pérdida fetal y 10% de parto prematuro.³

Tumores del apéndice. Los benignos incluyen los carcinoides que ocurren en 4.6% de 71 000 apéndices examinados en una serie, pueden obstruir el lumen y generar apéndicectitis, otros se originan de cualquier elemento celular en la pared. 1% de los especímenes de apéndicectomía contienen tumores. El tratamiento es la apéndicectomía. Malignos. 1.4% de frecuencia en la misma serie. Los tumores malignos en orden de frecuencia son el adenocarcinoma mucinoso, adenocarcinoma, carcinóide, carcinoma de células de Goblet y carcinoma de células en anillo de sello.^{3,5,6}

La mayoría de los tumores son carcinoides y argentafines, el apéndice es la más común localización de los carcinoides en el tracto gastrointestinal. Los carcinoides tienen como características ser un tumor firme amari-

lento, a menudo rodeado de una reacción desmoplásica. Usualmente son benignos, uno mayor de 2 cms puede ser maligno, se localizan con mayor frecuencia en la punta, algunos pocos en la base. La mitad son descubiertos en apendicectomías por apendicitis aguda, el resto son hallazgos incidentales. Los mayores de 2 cms invaden la pared en 25% pero sólo 3% metastatizan a los ganglios linfáticos, las metástasis hepáticas y el síndrome carcinoide son muy raros. ^{5,6}

El tratamiento es la apendicectomía a menos que los ganglios parezcan involucrados, si es mayor de 2cms si tiene elementos mucinosos o si el meso apéndice o la base del ciego están invadidos, entonces se practica una hemicolectomía derecha. ⁶

El adenocarcinoma del tipo colónico se puede originar en el apéndice y se disemina rápidamente a los ganglios regionales o desarrolla implantes ováricos o peritoneales, 10% tienen metástasis ampliamente distribuidas cuando son vistos por primera vez. Virtualmente nunca se diagnostican preoperativamente, la mitad se presenta como apendicitis aguda, el 15% como abscesos apendiculares. La hemicolectomía derecha se aconseja si está localizado al apéndice o hay ganglios linfáticos. La sobrevida a 5 años es 60% después de la hemicolectomía, 20% después de apendicectomía. Los adenocarcinomas apendiculares están asociados con tumores secundarios en 35% de los casos sobre todo en el TGI. ^{5,6}

El mucocele es un apéndice dilatado lleno de mucina, el simple no es una neoplasia y resulta de la obstrucción crónica del lumen proximal, usualmente por tejido fibroso, el epitelio está aplanado se ha transformado en cuboideo o ha desaparecido, se trata con apendicectomía. Menos comúnmente es causado por una neoplasia como el cistadenoma o adenocarcinoma grado I. En cistadenoma está lleno de mucina el lumen pero la pared esta tapizada por epitelio columnar con proyecciones papilares, el tumor no

infiltra las paredes del apéndice y no metastatiza, aunque a veces puede recurrir después de la apendicectomía.⁶ En algunos casos el cistadenoma se vuelve maligno. La apendicectomía es el tratamiento. En los cistadenomas se hace la apendicectomía aún en casos con ruptura, si se rompe un cistadenocarcinoma da origen a un pseudomixoma peritonei y si no hay tratamiento se desarrollan complicaciones secundarias por obstrucción intestinal y perforación, la sobrevida a 5 años es de 50%, con reducciones quirúrgicas repetidas del material mucinoso. El pseudomixoma es 2-3 veces más frecuente en mujeres.^{3, 5, 6}

Bibliografía.

- 1.- Alvarez-Tostado F. F., Carmona S. R. Apendicitis. Pps.49-51. En Esmer S. D.D. Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. 1ª. Edición. Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí. 2009.
- 2.- Athie G. C., Guízar B. C. Capítulo 94. Apendicitis. Pps. 753-762. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 3.- Jaffe B. M., Berger D. H. Chapter 30. The appendix. Pps. 1073-1089. En Schwartz's. Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunicaudi F.C., Andersen D.K., Billiar T.R., Dunn D.L., Hunter J.G., Mathews J.B., Pollock R.E. McGraw Hill. 2010.
- 4.- Maa J., Kirkwood K.S. Chapter 49. The appendix. Pps. 1333-1347. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.
- 5.- Mathews J. B., Hodin R. A. Chapter 72. Acute abdomen and appendix. Pps. 1199-1211. En Greenfield's. Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.
- 6.- Way L. W. Chapter 29. Appendix. Pps. 668-673. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003

Intestino grueso.

Obstrucción del intestino grueso. Comprende el 15% de las obstrucciones intestinales en el adulto en cualquier sitio, siendo más común en el sigmoides. La completa es más común que se deba a carcinoma, otras causas son el vólvulus, enfermedad diverticular, desórdenes inflamatorios, tumores benignos, impacto fecal y problemas misceláneos en el resto. Las adherencias es raro que produzcan obstrucción en el intestino grueso y la intususcepción es rara en los adultos. ^{9, 11}

Si la obstrucción ocurre por lesión en la válvula ileocecal o cerca de ella se produce un cuadro de obstrucción de intestino delgado. El 10-20% de los adultos tienen una válvula incompetente y el contenido refluye al íleon, si no es así se desarrolla una obstrucción por asa cerrada que puede llevar a gangrena y perforación. Si el ciego alcanza un diámetro de 10-12 cms el riesgo de perforación es grande. ⁹

Cuadro clínico. La obstrucción simple se desarrolla insidiosamente con dolor profundo, visceral que es usualmente referido al hipogastrio, las lesiones en puntos fijos como las flexuras producen dolor anterior, el dolor continuo severo sugiere isquemia o peritonitis, los borborigmos pueden ser audibles y coinciden con los calambres dolorosos. La constipación u obstipación es universal en la completa, el vómito es tardío y puede ser feculento. ^{9, 11}

Distensión abdominal, en ocasiones peristaltismo visible, sonidos de tono alto, metálicos, en salvas y con gorgoreo, puede haber sensibilidad localizada y puede haber una masa palpable que puede indicar una asa estrangulada, los signos de peritonitis generalizada sugieren gangrena o ruptura de la pared intestinal, puede haber sangre en el recto en la intususcepción y en carcinoma de recto o colon, la sigmoidoscopia puede descubrir una neoplasia, la colonoscopia puede ser diagnóstica y terapéutica. ^{9, 11}

Imagen. En las PSA el colon distendido se puede salir de los contornos de la cavidad abdominal, las haustras no cruzan todo el lumen del intestino, el colon por enema con bario confirma el diagnóstico de obstrucción e identifica la localización, si se sospecha perforación o estrangulación debe usarse un medio de contraste soluble. Diagnóstico diferencial: Obstrucción de intestino delgado, la del grueso causa menos dolor, es más lenta, no hay antecedente de cirugía previa, ayudan las PSA y los estudios con bario, en el íleo, hay abdomen silencioso, no hay calambres o dolor cólico, pueden requerirse estudios con bario para diferenciarlo. ^{9,11}

La pseudo-obstrucción o síndrome de O'Gilvie es una distensión masiva del colon en ausencia de una lesión obstructiva mecánica, es más frecuente en pacientes internados con padecimientos serios o recibiendo drogas que alteran la motilidad, puede resolverse con colonoscopia o bien con neostigmina. Las complicaciones son la perforación cecal, colitis aguda ó colitis isquémica. ^{9,11}

Tratamiento. El objetivo primario es la descompresión del segmento obstruido para prevenir la perforación, la remoción de la obstrucción, puede requerirse la resección, en otros casos se puede usar la dilatación colonoscópica con balón, colocación de férulas, la fotocoagulación con láser, sobre todo en lesiones no resecables o bien una colostomía de diversión. Las lesiones obstructivas del colon derecho son por lo general resecadas en una etapa con colostomía ileotrasversa, si hay perforación se prefiere realizarlo en 2 etapas. ^{9,11}

En las lesiones del colon izquierdo se practica la resección en aquellos que la toleran. Puede haber 4 opciones, en una etapa, dos etapas, y hasta tres etapas, que es ahora el menos usado. Se puede usar el lavado colónico intraoperatorio y la anastomosis primaria, la anastomosis primaria con una derivación ileal temporal y la colectomía abdominal total con anastomosis ileorectal. Si la resección definiti-

va es riesgosa puede usarse la cecostomía temporal que no interfiere con una resección posterior del colon izquierdo. La colostomía trasversa que era la primera de 3 etapas y que se usa ahora sólo como paliación.^{9,11}

Pronóstico. Depende de edad y la condición general del paciente, de la extensión de la alteración vascular del intestino, la presencia o ausencia de perforación y la rapidez con la que se procede a ella. El cáncer de colon obstructivo tiene un peor pronóstico, con mayor frecuencia está extendido localmente o tiene metástasis ganglionares o distantes.^{9,11}

Cáncer del intestino grueso. El cáncer colorectal es la malignidad más común del TGI. El tercer cáncer letal en mujeres después de pulmón y mama, el 3º en el hombre después de pulmón y próstata. Hay 156 000 nuevos casos/año y 65 000 muertes/año en USA. Es la 2ª neoplasia digestiva más frecuente en menores de 40 años en México. En 2009 generó 3798 muertes, 2028 en hombres y 1770 en mujeres. La frecuencia aumenta con edad, 0.39/1000/año a edad de 50 a 4.5/1000/año a edad 80.^{6,9,11,12,15,16}

El del colon derecho es más frecuente en mujeres, el de recto es más común en hombres. La aparente desviación proximal del cáncer colónico probablemente se deba a un mejor diagnóstico y el uso de la colonoscopia total. 80% son esporádicos y 20% cuentan con historia familiar de cáncer colorectal. Se pueden observar cánceres sincrónicos en 5%, los metacrónicos tienen un riesgo acumulado de 6.3% a 18 años. 95% son adenocarcinomas.⁹

Los estudios epidemiológicos han sugerido que 15% ocurren en un patrón dominante heredado. Se considera que 5% de todos ocurren en personas con 2 síndromes FAP y cáncer colo-rectal hereditario no polipoideo. De las 3 mutaciones que se presentan en el cáncer los oncogenes y los genes supresores de tumores son responsables del 85%, el 15% restante es por alteración en genes reparadores de ADN.^{6,11,21}

El carcinoma colorectal hereditario no polipósico representa 3-5% de todos los cánceres colorectales, tiene predominio en colon proximal, edad temprana de principio a los 44 años, aumento en cánceres metacrónicos, aumento en incidencia de carcinomas mucinosos o pobremente diferenciados, aumento en incidencia de cánceres extracolónicos, en endometrio, ovario, mama, estómago, sistema hematopoyético, intestino delgado y piel. ^{6,11,12}

Criterios de Amsterdam para diagnóstico de cáncer colorectal hereditario no polipósico. 3 o más familiares con cáncer colorectal verificado histológicamente, uno de ellos familiar en primer grado de los otros dos, cáncer colorectal comprendiendo al menos dos generaciones, uno o más de los cánceres colorectales diagnosticados antes de la edad de 50 años. ^{11,12}

La carcinogénesis es un proceso largo que incluye la K-ras mutación de punto, c-myc amplificación y sobreexpresión y c-src activación de quinasa. Son importantes también las inactivaciones de genes supresores de mutaciones de punto del gene APC, cromosoma 5q21, el gene DCC en cromosoma 18q y P53 en cromosoma 17. ^{9,11}

Las hormonas femeninas son promotoras, la aspirina y otros AINES pueden reducir la incidencia y mortalidad del cáncer colo-rectal. La secuencia de la enfermedad es la siguiente: Epitelio normal + APC= epitelio displásico-adenoma temprano + k-ras = adenoma intermedio + DCC/DPC4/JV18? = adenoma tardío + p53 = carcinoma + otros cambios = metástasis. ^{6,9,11}

La predisposición genética existe en la poliposis adenomatosa familiar, además de 2 con dominancia cromosómica no polipoides. 1.- El síndrome de cáncer familiar (Lynch II) con inicio temprano, edad 44 años, con dominancia proximal, cánceres sincrónicos y metacrónicos y otros adenocarcinomas extracolónicos asociados, como el endometrial y 2.-El cáncer colónico hereditario de sitio específico (Lynch I) igual, sin cánceres extracolónicos,

el gene responsable se localiza en cromosoma 2p, quizá 6% de pacientes tengan del primero. Los familiares de primer grado tienen un riesgo 2-3 veces, se estima que 15-20% de los cánceres son debidos a un defecto genético heredado. ^{9, 11}

Las condiciones que predisponen a cáncer son la colitis ulcerativa, colitis por enfermedad de Crohn, colitis esquistosómica, exposición a radiación, pólipos colorectales, presencia de ureterocolostomía, esófago de Barrett, cáncer de mama, colecistectomía previa, asociación con papiloma virus humano tipos 16 y 18. Los pacientes con CUCI tienen un aumento en el riesgo de cáncer de 40% a los 25 años de padecer la enfermedad, los de enfermedad de Crohn es menor, pero mayor a la de la población general. Tiene alta incidencia en niveles económicos altos, hay factores ambientales y dietéticos, el aceite de pescado es protector, la microflora que es alterada por la fibra dietética, y el tabaquismo que aumenta el riesgo. ^{6, 9, 11}

El cáncer de colon y recto se disemina por: 1.-Extensión directa especialmente en colon izquierdo, toma 1 año abarcar $\frac{3}{4}$ de la circunferencia, la extensión submucosa longitudinal raramente es mayor de 2 cms, a menos que haya diseminación a ganglios, puede extenderse por contigüidad a hígado, curvatura mayor de estómago, duodeno, intestino delgado, páncreas, bazo, vejiga, vagina, riñón y uréteres, pared abdominal, el de recto invade la pared vaginal, vejiga, próstata y sacro, elevadores. 2.-Hematógena. Hígado, pulmones, el rectal por venas hipogástricas, metástasis en ovarios 4%, invasión venosa en 15-50% aunque no siempre cause metástasis hematógenas. 3.-Metástasis a ganglios linfáticos, es la más común, el rectal de forma radial a las paredes laterales de pelvis, mientras más anaplásico más metástasis linfáticas. 4.-Metástasis trasperitoneales pueden producir la repisa de Blumer. 5.-Metástasis intraluminales con implantación más distal y en la línea de sutura de anastomosis. ^{6, 9, 11}

Cuadro clínico. Tienen un tiempo medio de doblaje de 130 días, lo que sugiere que al menos 5 y a menudo 10-15 años de crecimiento silencioso son requeridos antes de que el cáncer empiece a dar síntomas. La American Cancer Society recomienda la detección de sangre oculta en heces anualmente después de la edad de 50 años y la sigmoidoscopia flexible cada 5 años empezando a los 50. ^{9, 11}

Aquellos pacientes con sangre oculta positiva van a colonoscopia, en poblaciones de alto riesgo en poliposis adenomatosa familiar la sigmoidoscopia se aconseja desde la pubertad, anual empezando a los 25 años en Lynch, colonoscopia c/año en CUCI que la hayan tenido más de 10 años. En relación al sitio en el Hospital de la Raza del IMSS en el periodo 1994-1997 se observó el tumor en ciego y colon ascendente en 14%, colon trasverso en 8%, colon descendente en 4%, sigmoides en 35%, y recto en 39%.^{9, 16}

El cáncer del lado derecho puede crecer mucho, a menudo son pacientes fatigados con debilidad y anemia microcítica hipocrómica, dolor abdominal vago postprandial, en 10% tienen una masa palpable. En el izquierdo existen cambio en hábitos intestinales, con constipación y aumento de evacuaciones, no diarrea, puede iniciar con dolor y obstrucción completa, el sangrado es común pero no masivo, en recto hay sangrado rectal con hematoquezia persistente, rara vez copioso, tenesmo, deben explorarse las áreas supraclaviculares, hepatomegalia, buscar masa abdominal, ascitis, tacto rectal con tumores planos, duros, ovalados o que abarcan la circunferencia, de bordes elevados, enrollados, hay que determinar la movilidad o fijación a estructuras vecinas o pared abdominal o pélvica, pueden palpase nódulos retrorectales. ^{6, 9, 11}

Marcadores tumorales. El CEA no es específico, puede elevarse en otros cánceres GI, otros no GI y aún en enfermedades benignas, los niveles pueden estar elevados en 70%, pero menos de 50% de pacientes con enfermedad localizada lo tienen, ayuda para determinar una recurrencia

después de una resección curativa, otros marcadores CA 19.9, CA 72-4 la isozima K de la deshidrogenasa láctica y prolactina plasmática. ^{6, 9,11}

Las placas de tórax, se usan para evaluar si hay metástasis pulmonares, el colon por enema, en el lado izquierdo los cánceres aparecen como un defecto de llenado fijo de 2-6 cms en longitud en corazón de manzana, en el lado derecho, forma una constricción o bien como masa intraluminal, con pared fija, no flexible, patrón mucoso destruido, no son muy confiables en cáncer de recto. La TAC se usa principalmente para extensión extramural, la RMN es más exacta. ^{6, 9,}

El US endorectal es muy exacto para determinar la profundidad de penetración en la pared del cáncer de recto o bien para detectar ganglios linfáticos, la radioinmunoconcentelleografía con anticuerpos monoclonales dirigidos a antígenos del tumor están en etapa experimental. Rectosigmoidoscopia 50-60% de cánceres están dentro del alcance del sigmoidoscopio flexible de 60 cms, 20% del rígido, el tumor típico está elevado, rojizo, ulcerado centralmente y sangra ligeramente, puede establecerse la distancia, la movilidad y el tamaño del lumen, debe biopsiarse. ^{9,11}

Colonoscopia debe hacerse en todo paciente con intención curativa, a menos que un cáncer obstructivo no la permita, se toma biopsia, se excluyen lesiones sincrónicas. Diagnóstico diferencial. Inicialmente el diagnóstico es erróneo en 25% se atribuyen los síntomas a otros padecimientos, sobre todo a enfermedad benigna difícil de diferenciar en ocasiones con enfermedad diverticular, CUCI, colitis de Crohn, colitis isquémica, amibiasis, síndrome de intestino irritable que debe ser por exclusión. ^{9,11}

Tratamiento. El cáncer de colon requiere de resección quirúrgica amplia con su drenaje linfático, aún en presencia de metástasis distantes para prevenir obstrucción, sangrado y ofrecer paliación, hay que manipular lo menos posible el tumor. El factor pronóstico más importante en

cáncer colorectal es la invasión de los ganglios linfáticos cercanos y los órganos distantes. ^{6, 9, 11, 21}

El objetivo quirúrgico es la resección del cáncer en bloque que incluye una cantidad de colon normal proximal y distal, los márgenes laterales si esta adherido a estructuras contiguas y la remoción de los ganglios linfáticos regionales. El hígado es el sitio más frecuente de metástasis. Terapia adyuvante. Quimio y radioterapia no benefician en lesiones en etapa I de ambas localizaciones, en II y III de recto mejoran el control local y la sobrevida, en II puede ser usada en cáncer de colon, no radioterapia, sólo quimioterapia. ^{6, 9, 11, 21}

Cáncer de recto. ^{6, 9, 11, 21} Depende de la distancia del margen anal, la configuración (polipoide o infiltrante), la extensión macroscópica del tumor, el grado de diferenciación, la condición general del paciente. La estadificación por examen digital rectal, seguido de TAC, RMN, US endorectal, si es posible se prefiere la preservación del esfínter y evitar la colostomía. ^{6, 9, 11}

Opciones quirúrgicas para cáncer colo-rectal. 1.-Colon intraperitoneal y 1/3 superior de recto. Resección y anastomosis. 2.- 1/3 medio. Resección abdominoperineal, resección anterior baja, resección abdomino-sacra, resección colo-anal, escisión local o fulguración, radioterapia primaria. 1/3 inferior. Resección abdominoperineal, escisión local o fulguración, radioterapia primaria. ^{6, 11, 21}

Tratamiento de complicaciones. Obstrucción, resección inmediata en pacientes con buen riesgo. Perforación resección agresiva sin anastomosis, hasta una segunda IQ. Extensión directa. Resección en bloque de vísceras afectadas, (intestino delgado, bazo, útero, vejiga urinaria. Pronóstico En general para cirugía es mejor para el cáncer de colon que el rectal, y de este el localizado por debajo de la reflexión peritoneal tiene peor pronóstico. Sobrevida usando las etapas de Duke's A, es de 80%, B 60%, C 30%, D 5%. Aquellos con predominio de células diploides tienen me-

El pronóstico que los aneuploides, 10% no son resecables al tiempo de la cirugía, 20% tienen metástasis hepáticas o distantes, la cirugía para cura sólo en 70%, la mortalidad operatoria es de 2-4%, la sobrevida en resección curativa 55%, sobrevida en general 35%.^{6, 9,11}

El pronóstico empeora con complicaciones como obstrucción o perforación, los adenocarcinomas mucinosos son más agresivos. Si hay recurrencia se puede intentar la resección quirúrgica en metástasis hepáticas o pélvicas, las recurrencias locales tienen peor pronóstico.^{6, 9,11}

Parámetros de vigilancia y seguimiento de pacientes con cáncer de colon y recto propuestos por la Sociedad Americana de Cirujanos de Colon y Recto. 1.-Se justifica ofrecer seguimiento al paciente con cáncer colo-rectal completamente resecado. (IB). 2.-Las revisiones rutinarias en consultorio deben ser parte del programa de seguimiento para pacientes que completaron el tratamiento. (IIA).¹⁶

3.-No se recomienda determinar hemoglobina sérica, sangre oculta en heces y pruebas de función hepática como parte de los estudios de seguimiento de rutina. (IIA). 4.-La determinación de antígeno carcinoembrionario (ACE) debe ser parte del seguimiento para cáncer colo rectal (IIB).5.-No hay suficiente información para recomendar o no la telerradiografía de tórax como parte del seguimiento (IIC).6.-La evaluación periódica de la anastomosis está indicada en el cáncer de recto (IIIB).¹⁶

7.-No se recomienda el uso rutinario de estudios de imagen para el hígado (IIB). 8.-Los estudios de seguimiento deberán realizarse por lo menos en tres ocasiones al año durante los primeros dos años (IIA). 9.-La visualización del colon en su totalidad debe efectuarse en todos los pacientes candidatos a intervención quirúrgica por cáncer de colon y recto, y la colonoscopia de control debe practicarse a intervalos de tres años (IIIA).¹⁶

Pólipos del colon y recto. Pólipo designa una masa de tejido que protruye hacia la luz de una viscera hueca. Clasifi-

cación de pólipos colorectales. Neoplásicos. 1.-Adenoma, tubular (pólipo adenomatoso), subdivididos en tubulares 75%, vellosos 10%, túbulo-vellosos 15%. El potencial maligno en menores de 1 cm es 1%, de 1-2 cms 10%, mayores de 2cms 50% por tamaño, por histología en tubulares 5%, túbulo-vellosos 20%, vellosos 40%, por grado de atipia, en leve 5%, moderada 20%, severa 35% .2.-Carcinoma.

3.-Hamartomas. 4.-Pólipo juvenil, pólipo Peutz-Jeghers. 5.-Inflamatorio. Pólipo inflamatorio (pseudopólipo), pólipo linfoide benigno. 6.-No clasificado. Pólipo hiperplásico. 7.- Misceláneo. Lipoma, leiomioma, carcinoide. La frecuencia de pólipos colónicos y rectales en población general es de 9-60% en autopsias, 25% en adultos asintomáticos con colonoscopia.^{9, 12, 18}

Prevalencia de adenomas 30% a los 50 años, 40% a los 60, 50% a los 70, 55% a los 80. La edad media es de 55 años, 50% ocurren en sigmoides o recto, 50% de pacientes con adenoma tienen más de 1 lesión y 15% más de 2, los pólipos inflamatorios no tienen potencial maligno, el cáncer desarrollándose en hamartomas es raro, los pólipos hiperplásicos no se vuelven malignos, los adenomas son premalignos, la mayoría de los adenocarcinomas del intestino grueso evolucionan de un adenoma. 25% de pacientes con 5 o más pólipos tienen un cáncer de colon sincrónico, 1/3 de los especímenes resecados por cáncer tienen adenomas, si un espécimen contiene 2 o más cánceres sincrónicos, los adenomas asociados se presentan en 75%, otras evidencias son que los pacientes con PCF mueren jóvenes de cáncer a menos que se remueva el colon y que la remoción rutinaria de adenomas del recto reduce la incidencia de cáncer rectal.^{6, 9, 11}

En la poliposis adenomatosa familiar el cáncer se desarrolla antes de 40 años en casi todos los pacientes no tratados. Es un carácter autosómico dominante, el gene APC 5q21, El síndrome de Gardner (poliposis, tumores desmoides, osteomas de mandíbula o cráneo y quistes sebáceos), el

de Oldfield, el de Turcot (poliposis y meduloblastoma o glioma), son variantes de PAF (poliposis adenomatosa familiar) como se ha visto con los estudios genéticos.^{5, 6, 9, 11} La hipertrofia congénita de epitelio pigmentado retiniano tan temprano como los 3 meses de edad en las familias afectadas predice poliposis familiar con 97% de sensibilidad, los pólipos empiezan a aparecer en la pubertad, una vez que la poliposis es diagnosticada se debe hacer colectomía subtotal, los pólipos rectales regresan en algunos pacientes, se prefiere colectomía total con anastomosis íleoanal. La colectomía profiláctica no elimina las manifestaciones extracolónicas.^{9, 11}

El síndrome de Cronkhite-Canada es adquirido, no familiar y tiene lesiones cutáneas (oncolisis, alopecia e hiperpigmentación), diarrea crónica, enteropatía perdedora de proteína y pólipos GI. El síndrome de Peutz-Jeghers es raro autosómico dominante, con múltiples pólipos hamartomatosos en estómago, intestino delgado o colon, con pigmentación melanótica en mucosas, el potencial maligno es bajo, los pólipos generalmente se remueven si son sintomáticos.^{5, 6, 9, 11}

El síndrome de Cowden, pólipos hamartomatosos múltiples, lesiones derivadas de elementos de ectodermo, endodermo y mesodermo, pápulas faciales queratósicas, así como en la mucosa bucal, crecimiento temprano de mamas por enfermedad fibroquística, puede ocurrir cáncer a edad temprana, bocio no tóxico y cáncer de tiroides son frecuentes, en TGI pólipos polimórficos, hiperplásicos, en estómago, esófago con lesiones epiteliales acantósicas.^{6, 11, 18}

Cuadro clínico. La mayoría son asintomáticos, entre más grandes sean los pólipos causan más síntomas, el más frecuente es el sangrado rectal, la hemorragia profusa es rara. Los tumores benignos grandes pueden causar tenesmo, constipación y aumento de frecuencia de movimientos intestinales, algunos secretan grandes cantidades de moco, el velloso, pueden causar calambres espasmódicos

o intususcepción, ocasionalmente pueden prolapsarse a través del ano.^{9,11}

En Peutz-Jeghers, se detecta la pigmentación en mucosas, se pueden palpar en el examen rectal, en un colon por enema aparecen como defectos de llenado redondeados con márgenes definidas, lisas, en colonoscopia es la más confiable, se puede hacer polipectomía. Diagnóstico diferencial: Se pueden confundir con artefactos en radiografías.^{9,11}

Tratamiento. Son tratados porque producen síntomas, porque pueden ser malignos o se pueden volver, el riesgo acumulado de pólipos no tratados es de 2.5% a los 5 años, 8% a 10 y 24% 10 años. Pueden ser removidos endoscópicamente, los grandes sésiles, blandos aterciopelados deben ser removidos, tiene alto potencial maligno, si hay cáncer invasor en los márgenes necesitan cirugía.^{9,11}

La polipectomía colonoscópica es más segura que la laparotomía, la frecuencia combinada de perforación y hemorragia es 2%, 2-4% de los pólipos removidos por colonoscopia contienen adenocarcinoma invasor. La resección de colon no es necesaria si: hay márgenes gruesos claros en la colonoscopia, el margen microscópico es claro, el cáncer es bien diferenciado, no hay invasión venosa o linfática, el cáncer no invade el tallo. Prevención primaria de recurrencia de adenomas. Se usan aspirina, AINES, COX2, sulindac.^{5, 6, 9, 11}

Pronóstico. Los adenomas vellosos recurren en el sitio de escisión hasta en 15%, los tubulares rara vez recurren. El riesgo acumulativo de desarrollar otros adenomas es lineal 50% a los 15 años, la frecuencia acumulada de cáncer 7% a 15 años. Se estima que la posibilidad de recurrencia después de la extirpación de un pólipo es de 20% a los 5 años y 50% a los 15 años.^{6, 9, 11}

En el síndrome de Peutz-Jeghers hay un aumento en el riesgo de malignidad en intestino y en otros órganos. En la poliposis difusa juvenil hay de menos un 10% de riesgo

de desarrollar cáncer de colon, en la adenomatosis polipósica familiar que no se trata los pacientes desarrollarán cáncer de colon el 100% en la 5ª década, 50% de los hijos de pacientes afectados desarrollarán la enfermedad, 50% desarrollan adenomas a los 15 años y 95% a los 35 años.^{11, 12} Otros tumores del colon y recto. Los carcinoides colónicos son menos del 2% de los carcinoides GI, pueden ser multicéntricos, pueden causar el síndrome por metástasis hepáticas, los carcinoides rectales representan el 15%, usualmente son solitarios, no causan síndrome carcinoide. Los carcinoides, en recto, menores de 2 cms asintomáticos, son benignos y se manejan con escisión local, los mayores sobre todo lado derecho del colon a menudo metastatizan, requieren resección estándar para cáncer, el síndrome carcinoide se presenta en menos del 5%.^{6, 9, 11, 12}

Linfomas los más comunes no carcinomatosos en intestino grueso. El linfoma de células B no Hodgkin y sarcoma de Kaposi están relacionados con SIDA. Los linfomas son agresivos, los sarcomas tienen pocas manifestaciones. Lipomas son difíciles de diferenciar de neoplasias mucosas, usualmente asintomáticos, pueden causar obstrucción. Leiomiomas son menos comunes que en estómago o intestino delgado, algunos se vuelven malignos.^{6, 9, 11}

Endometriomas, masas de tejido endometrial en la superficie (serosa) del recto, colon sigmoides, apéndice, ciego o íleo distal que pueden invadir localmente dentro de la muscularis o submucosa, causan inflamación y fibrosis en respuesta a la estimulación hormonal, en ocasiones ocasionan sangrado rectal coincidiendo con la menstruación, 90% tienen nódulos pélvicos palpables dolorosos, pueden diagnosticarse con sigmoidoscopia, colonoscopia y colon por enema, laparoscopia terapéutica, con destrucción de lesiones con láser o cauterio, las colónicas y rectales con resecciones segmentarias.^{9, 11}

Otros tumores benignos incluyen los neurofibromas, teratomas, enterocistomas, linfangiomas, hemangiomas

cavernosos. El carcinoma adenoescamoso, carcinoma primario de células escamosas, sarcomas y melanomas primarios del colon o recto son tumores malignos extremadamente raros. ^{9,11}

Tumores retrorectales/presacros. Los más comunes son congénitos 2/3. Resto neurogénicos, óseos, inflamatorios o misceláneos. Más malignos en edades pediátricas, sobre todo en lesiones sólidas. Las inflamatorias pueden ser sólidas o quísticas (abscesos) usualmente con extensiones hacia espacio perirectal o abdomen. La mayoría de las masas congénitas son quistes de desarrollo, pueden originarse de las 3 capas celulares. ⁶

Dermoides o quistes epidermoides del ectodermo, quistes enterogénicos del intestino primitivo. Meningoceles anteriores y mielomeningoceles. Las lesiones sólidas incluyen teratomas, cordomas, tumores neurológicos o lesiones óseas. Los teratomas son más comunes en niños, pero cuando se encuentran en adultos 30% son malignos. Cordomas se originan de la notocorda y son los malignos más comunes de esta región, de crecimiento lento, cánceres invasivos con destrucción ósea. Los neurológicos incluyen neurofibromas y sarcomas, neurilemomas, ependimomas y ganglioneuromas. ⁶

Las lesiones óseas incluyen osteomas y quistes óseos, sarcoma osteogénico, tumor de Ewing, condromixosarcoma y tumor de células gigantes. Los pacientes tienen dolor en la espalda baja, pelvis o miembros inferiores, síntomas GI o GU, la mayoría de las lesiones son palpables al tacto rectal. Radiografías simples, RMN, mielografías. Tratamiento. Resección quirúrgica, si no es resecable se hace biopsia para determinar quimioterapia o radiación. ⁶

Enfermedad diverticular del colon. La diverticulosis es la presencia asintomática de divertículos colónicos. La incidencia en el mundo occidental es de 1-2% en menores a 25 años, 33% a los 45 años, 40% en mayores de 60 años, 60% en mayores de 80 años. La mayoría per-

manecen asintomáticos, sólo 15-30% son sintomáticos. Se ha estimado que sólo del 10 al 25% de los pacientes con divertículos presentarán un episodio de diverticulitis y sólo 10 al 20% de estos necesitarán internamiento para manejo hospitalario y de estos, sólo 20 al 50% requerirán tratamiento quirúrgico. ^{3, 6, 11, 14, 17}

Los divertículos son más comunes en el colon que en cualquier otra parte del TGI, la mayoría son adquiridos, falsos, los verdaderos son raros, son de pulsión. Ocurren principalmente (95%) en sigmoides, luego el descendente, trasverso, ascendente. En Asia predomina el divertículo solitario del ciego o los múltiples en lado derecho hasta en 70%. El gigante es muy raro, usualmente en sigmoides. ^{9, 11, 14}

En el mundo occidental 50% los desarrollarán, 10% a los 40 años, 65% a los 80. La dieta juega un papel determinante especialmente el contenido de fibra, otros factores son la obesidad, uso de drogas antiinflamatorias no esteroideas, sedentarismo y tabaquismo. La diverticulosis es asintomática en un 80%, es un hallazgo incidental en colon por enema o colonoscopia, los síntomas son generados por las complicaciones que son el sangrado y la diverticulitis. Complicaciones. Diverticulitis y sangrado masivo. ^{4, 6, 9, 11, 14}

Tratamiento. Médico dieta alta en fibra a pacientes asintomáticos y sintomáticos, agentes proveedores de masa. Si necesitan analgésicos se aconseja no usar opioides. Quirúrgico. Por hemorragia masiva, para descartar carcinoma, 10-20% desarrollarán diverticulitis o hemorragia. En aquellos con tratamiento médico recurre en 1/3 la mayoría en siguientes 5 años. Las indicaciones para resección electiva son: diverticulitis recurrente, persistente, edad por debajo de 50 años, incapacidad para descartar carcinoma, mortalidad es 2-4%. ^{9,11}

Diverticulitis. Es el resultado de perforación debido a presión intraluminal o empieza como infección en un divertículo, generalmente un solo divertículo envuelto,

usualmente en sigmoides, cuando la infección se extiende a la pared del colon y causa peridiverticulitis se vuelve clínicamente significativo. Microperforación. Inflamación localizada en pared colónica y tejidos paracolónicos, la macroperforación resulta en contaminación bacteriana extensa absceso o peritonitis. ^{6, 9,11}

El absceso puede crecer y extenderse, reabsorberse con tratamiento o drenar al lumen intestinal o a una víscera adyacente formando una fístula, puede romperse a cavidad y dar una peritonitis generalizada purulenta o fecal. La obstrucción colónica crónica resulta de fibrosis por episodios repetidos y causa obstrucción intestinal aguda. La diverticulitis cecal semeja apendicitis. Se pensaba que las perforaciones mantenían comunicación con la luz, ahora se sabe que la mayoría sellan rápidamente y se aíslan del lumen. ^{6, 9,11}

Cuadro clínico. El ataque agudo produce dolor abdominal localizado que semeja apendicitis pero en CII, ocasionalmente suprapúbico o en CID o abdomen bajo, constipación o aumento en frecuencia de evacuaciones con paso de flatos que mejoran el dolor, puede haber disuria por inflamación cercana a la vejiga, náusea y vómito, febrícula, distensión abdominal leve, dolor en CII, masa palpable, sangre oculta, más raro que haya sangre gruesa, la hemorragia masiva es rara, leucocitosis ligera a moderada. ^{6, 9,11}

La perforación libre dará peritonitis, puede ser insidiosa hasta que se desarrolla absceso o fístula, obstrucción intestinal. La PSA puede mostrar aire libre si hay perforación libre, íleo, obstrucción colónica parcial, obstrucción de intestino delgado o masa en CII. ^{9,11}

La TAC con medio de contraste acuoso, oral, IV y rectal pueden mostrar absceso o fístulas, el absceso se puede drenar percutáneamente. El colon por enema está contraindicado en el ataque agudo puede ser hecho después, puede mostrar espasmo segmentario y engrosamiento muscular que disminuyen el lumen y le dan apariencia

de dientes de sierra, una cavidad de absceso o tracto fuera de pared colónica comunicando con el lumen, absceso intramural, masa paracolónica con compresión extrínseca, senos intramurales y fístulas.^{6, 9,11}

Sigmoidoscopia el instrumento rígido generalmente no se puede pasar, hay eritema, edema y espasmo, a veces secreción purulenta drenando, se puede usar la sigmoidoscopia flexible y la colonoscopia por lo general se evita en ataque agudo, la cistoscopia puede mostrar edema buloso en la pared vesical.^{9,11}

Diagnóstico diferencial. El principal es con carcinoma, apendicitis aguda y en la mujer enfermedad pélvica inflamatoria y absceso tubo-ovárico. Complicaciones Perforación libre, formación de absceso, fistulización y obstrucción parcial. Las fístulas más frecuentes son hacia vejiga, también a uréter, uretra, vagina, útero, ciego, intestino delgado, perineo y pared abdominal.^{9,11}

Tratamiento. Expectante, pueden necesitar internarse con diverticulitis aguda, ayuno, succión nasogástrica, líquidos parenterales, antibióticos sistémicos de amplio espectro, conforme haya mejoría se inicia la vía oral, se dan agentes que provean residuo en la dieta. Además están en evaluación estudios de pacientes tratados con mesalamina sola o en unión con rifamicina, así como usando probióticos. Colonoscopia 1 semana o más, preferiblemente 6 del ataque, aún si el colon por enema revela sólo divertículos, puede descubrir una neoplasia hasta en un 30%.^{6, 9, 11, 14}

La Clasificación de Hinchey se usa para establecer el tratamiento. I.- Absceso o flegmón peri-cólico. II.-Absceso pélvico, intrabdominal o retroperitoneal. III.- Peritonitis purulenta generalizada. IV.- Peritonitis fecal generalizada, obstrucción. El tratamiento incluye: I.- Reposo intestinal y Ab. II.-Drenaje de absceso percutáneo. III.-Reanimación y cirugía urgente. IV.- Reanimación y cirugía urgente.^{6, 11, 17}

Tratamiento quirúrgico en la cecal se hace hemicolectomía derecha, para la diverticulitis en el sigmoides es requerido

si se está diseminando o tiene peritonitis generalizada, si el dolor abdominal, la masa, fiebre o leucocitosis no mejoran en 3-4 días, si hay abscesos paracólicos bien localizados se hace el drenaje percutáneo, lo que permite convertir una cirugía de urgencia en una electiva. Otros factores que influyen son la extensión de la inflamación colónica, la peritonitis, la condición general del paciente, la experiencia del cirujano y su preferencia. En los últimos años la resección sigmoidea por laparoscopia casi ha reemplazado a la abierta, con ventajas como menor frecuencia de infecciones en herida, menor dolor posoperatorio y un regreso temprano a la actividad usual. Además está en estudio el lavado laparoscópico primario sin resección que requiere de tiempo y mayor número de casos con buenos resultados. ^{6, 9, 11, 14}

Opciones. 1.- Resección primaria y anastomosis (ganando adeptos). 2.- Resección primaria sin anastomosis (procedimiento en dos etapas, de Hartmann, el más comúnmente practicado en la actualidad, en todo el mundo). 3.- Procedimiento en tres etapas (1ª operación históricamente). Se reseca el sigmoides hasta el límite con recto. Pronóstico. 25% de los hospitalizados con diverticulitis requieren tratamiento quirúrgico, la mortalidad quirúrgica es 5%, era 25% hace algunos años. ^{6, 9, 11}

Fístula colovesical. Es la más común, más frecuente en el hombre 3:1, la diverticulitis es la causa más común, 2-4% de casos con diverticulitis, otras causas son el cáncer de colon, cáncer de otros órganos como vejiga, enfermedad de Crohn, lesión por radiación, trauma externo, cuerpos extraños, lesiones iatrogénicas. Puede causar pocas molestias, algunas son asintomáticas, lo más común son las IVUs repetidas, puede haber EGO con fecaluria u orina infectada, la sigmoidoscopia rígida puede ser normal, la colonoscopia puede descubrir un cáncer colónico o inflamación, fecaluria y pneumaturia. ^{6, 9, 11}

TAC con aire en vejiga en 90%, el colon por enema y la cistografía pueden demostrar la fístula, requieren tratamien-

to si persisten, pues hasta 50% cierran espontáneamente, debe researse un disco de pared vesical con la fístula y cierre primario en vejiga, rara vez es necesario diferir la anastomosis intestinal. ^{6, 9,11}

El riesgo de episodios recurrentes de diverticulitis después de un ataque único no complicado es 10%, en un complicado es más de 30%. La colectomía sigmoidea electiva se ha recomendado después del 2º ataque de diverticulitis, algunos autores han sugerido la resección electiva hasta después de 3-4 ataques no complicados, o bien después del 1º en pacientes muy jóvenes y después del 1º ataque de diverticulitis complicada. Pero ahora aunque no es universal la recomendación es efectuarla después del 2º ataque, debe excluirse la malignidad, si no se puede esto es una indicación para resección. ^{6, 11, 12, 14}

Vólvulus. El vólvulus de colon se establece cuando ocurre la torsión del colon sobre su eje mesentérico de 180° o más, constituye la 2ª causa más común de obstrucción colónica completa, y el 25% de obstrucciones de colon en embarazo, causa el 5-10% de las obstrucciones de intestino grueso en USA. Los sitios en los que ocurre son el ciego 30%, sigmoides 65%, trasverso 3%, flexura esplénica 2%. En una serie de 1995-2011 en San Luis Potosí, Pérez encontró en sigmoides 96%, colon derecho 3% y trasverso 0.5%. ^{9, 11, 23}

Factores predisponentes. Un colon sigmoideo largo y libre, móvil, un mesenterio sigmoideo amplio, móvil, un punto de fijación donde el colon se puede torcer, dos asas del mismo colon cercanas. En el vólvulo cecal es necesaria una anomalía congénita para que el colon derecho o ciego se vuelva móvil, hay una fijación deficiente del ciego y colon ascendente a la pared posterior, otros factores predisponentes son el cáncer del colon distal, la falta de rotación del intestino medio, adherencias de cirugía previa. ^{6, 11, 12}

El principal factor es la elongación del sigmoideo que se observa en 50% de pacientes de más de 70 años, muchos de ellos con alteraciones mentales o encamados que no

evacúan con regularidad, en Suramérica puede deberse a enfermedad de Chagas. La obstrucción ocurre en rotaciones de 180°, en 360° la alteración circulatoria produce gangrena y perforación. ^{6, 9,11}

En el ciego ocurre el fenómeno de báscula cecal produciendo un cuadro de obstrucción distal de intestino delgado, con dolor severo, cólico, intermitente en abdomen derecho, luego continuo, difuso, vómito, obstipación, distensión variable, la PSA muestra el ciego dilatado, ovoideo dirigido hacia el epigastrio o CSI, puede ser diagnóstico en 5-90%, puede usarse colon por enema. En el vólvulus de sigmoides, hay dolores cólicos aumentando en severidad, obstipación, distensión abdominal marcada, imposibilidad de defecar o pasar flatos, puede haber historia de cuadros previos con resolución espontánea. ^{6, 9,11}

La PSA muestra una asa solitaria grandemente distendida, sin haustras, saliendo de la pelvis, llegando hasta diafragma, imagen como en grano de café, en el cecal la concavidad apunta a CID, en el de sigmoides a CII, en el colon por enema se observa la imagen de pico de pájaro o as de espadas cuyo vértice indica el sitio de torsión, entre ataques en el colon por enema se puede observar un megacolon del sigmoides. ^{6, 9,11}

Diagnóstico diferencial. Debe diferenciarse de pseudo-obstrucción colónica en el caso del ciego. Complicaciones. Perforación. Tratamiento. En el cecal se intenta la descompresión si es posible con colonoscopia, detorsión y descompresión, puede hacerse cecopexia por laparoscopia, sin embargo la mayoría necesitan la laparotomía con detorsión, si el ciego es viable se puede intentar la cecopexia que tiene un 29% de recurrencia, o bien la cecostomía con tubo. En 20% el colon esta gangrenado, por lo que se hace una hemicolectomía derecha y anastomosis si es posible, si el riesgo es elevado se hace la resección y una ileostomía temporal. ^{6, 9,11}

En sigmoides se hace la descompresión con colonoscopia flexible o sigmoidoscopia, con paso de tubo rectal bajo visión directa, si hay evidencia de estrangulación o perforación no se hace la detorsión, si la detorsión es exitosa se debe hacer la resección electiva, durante el mismo internamiento pues la recurrencia después de la detorsión es de 50%.^{6, 9,11}

Todos los pacientes con volvulus se deberán revisar quirúrgicamente en el mismo internamiento hospitalario y el tiempo de la cirugía dependerá de dos consideraciones. La viabilidad de la pared del intestino involucrado y el éxito de la descompresión endoscópica del volvulus. La presencia de signos y síntomas de isquemia o gangrena intestinal (fiebre, peritonitis, leucocitosis, acidosis) siempre indica la necesidad de exploración quirúrgica urgente. El colon está gangrenado en 1/3, se hace la resección y la anastomosis un tiempo después. Pronóstico. Mortalidad operatoria en emergencia con vólulus de ciego es de 12%, si hay gangrena es 35%. En sigmoides fatal en 50% con perforación, con sólo gangrena es menos y 5% si el intestino es viable.^{2, 6, 9, 11}

Colitis ulcerativa mucosa idiopática. 2-14.3 casos/100 000/año en USA. En México la frecuencia de CUCI es de 2.6 casos/1000 admisiones hospitalarias, 74/1000 admitidos a Gastroenterología. Se dice que hay una cierta protección por apendicectomía (70%), que no tiene explicación. Desde el punto de vista genético se han demostrado asociaciones más con DR2, DR9 y DRB1*0103. Tiene una edad de inicio bimodal, con pico entre 15 y 30 años y otra entre 6ª y 8ª década. Más frecuente en mujeres ligeramente. La incidencia anual es de 5-12/100 000, la prevalencia de 50-150/100 000.^{9, 10, 11, 25}

Es más frecuente en el mundo occidental, rara en Asia. 15-40% con enfermedad familiar o Crohn, es más frecuente en judíos. La etiología es desconocida, se mencionan agentes externos, respuestas del huésped, influencias in-

munológicas, también se piensa que son diferentes manifestaciones de una misma enfermedad CUCI y Crohn, el tabaquismo disminuye la CUCI pero aumenta la enfermedad de Crohn. ^{9,11}

Es una enfermedad inflamatoria confinada a la mucosa al inicio. Se forman abscesos en las criptas de Lieberkhun, penetran la submucosa y se extienden horizontalmente causando el esfacelo de la mucosa, los márgenes de las úlceras están elevados y se proyectan como pseudopólipos o pólipos inflamatorios. En las formas severas no se respetan las capas musculares, en la enfermedad fulminante el ataque es de espesor completo y el colon se dilata y perfora, el colon se acorta, el mesocolon no se engruesa como en Crohn. ^{6, 9,11}

En la mayoría envuelve al recto y se extiende proximalmente, en 1/3 ocupa el colon entero (pancolitis), en 10% se extiende a pocos cms, del íleo (ileitis de reflujo), no hay segmentos sanos, sino que el intestino enfermo lo está en continuidad. ^{9,11}

Cuadro clínico. Sangrado rectal y diarrea, en ocasiones excremento mezclado con sangre, pus y moco, tenesmo, urgencia rectal y aún incontinencia anal. 2/3 con dolores abdominales y grados variables de fiebre, vómito, pérdida de peso y deshidratación, el principio puede ser insidioso o brusco y fulminante, en casos aislados hay síntomas de complicaciones sistémicas como artropatía o pioderma, los lácteos agravan la diarrea. ^{6, 9,11}

Si la enfermedad es ligera la exploración es normal, si no el abdomen es doloroso, especialmente el CII, el colon está distendido, ano con fisuras, doloroso, espástico, la mucosa rectal se siente granulosa, hay sangre, pus y moco. La sigmoidoscopia es esencial, no se usa enema, la mucosa es granulosa, mate, hiperémica, friable y sangra al toque, si está más avanzada la mucosa es violácea, aterciopelada, extremadamente friable, se extiende de manera uniforme, en la recuperación se pueden ver los pólipos inflamato-

rios, la nueva mucosa es granular, mate y con telangiectasias. ^{6, 9,11}

Hay anemia, leucocitosis, sedimentación elevada, en la severa hay hipoalbuminemia, desequilibrio hidroelectrolítico, esteatorrea, antitrombina III en plasma disminuida. El colon por enema puede precipitar una dilatación colónica aguda, la PSA puede detectar dilatación aguda y megacolon, con la cronicidad se pierden las haustras, el colon se acorta y se adelgaza, puede mostrar pseudopólipos, aumenta el espacio entre recto y sacro por proctitis o acortamiento del intestino. ^{6, 9,11}

La colonoscopia sustituye al colon por enema en algunas situaciones, debe tenerse cuidado por riesgo de perforación, no hacerla en presencia de dilatación aguda, en la crónica se hacen biopsias para descartar cáncer, sobre todo en áreas de estenosis. Diagnóstico diferencial. Neoplasias malignas del colon, enfermedad diverticular, salmonelosis y otras disenterías bacterianas, shigella, legionella, se ha descrito el megacolon tóxico debido a salmonelosis, proctitis gonocócica, herpes simple, clamidia, amebiasis, casos raros de histoplasmosis, Tb, CMV, esquistosomiasis, amiloidosis o enfermedad de Behcet, SIDA con infecciones GI, ingestión de AINES, colitis de diversión después de construcción de una colostomía temporal. El diagnóstico diferencial es más difícil con Crohn. 15% no pueden ser clasificados y quedan como colitis indeterminada. ^{6, 9, 11, 22}

Complicaciones. Manifestaciones extracolónicas. 1.-Lesiones de piel y membranas mucosas (eritema nodoso, eritema multiforme, pioderma gangrenosum, dermatitis pustular, estomatitis aftosa). 2.-Uveitis. 3.-Lesiones en huesos y articulaciones (artralgias, artritis, espondilitis anquilosante). 4. Lesiones hepatobiliares y posiblemente pancreáticas (infiltración grasa, pericolangitis, cirrosis, colangitis esclerosante, carcinoma de conductos biliares, cálculos, insuficiencia pancreática). ^{9,11}

5.-Anemia. 6.-Desnutrición y retardo en crecimiento.
7.-Pericarditis. La colangitis esclerosante se correlaciona con cáncer en colitis ulcerativa, los cánceres tienden a ser multicéntricos, menos diferenciados, pequeños y planos, difíciles de reconocer en endoscopia y radiografías.^{9,11}
Las complicaciones anorectales ocurren en 15-20%, la más común es la fisura anal en 12% y abscesos ano-rectales y fístulas en 5%. La perforación del colon sucede hasta en 3% de pacientes hospitalizados, es responsable de mayoría de las muertes, hay un riesgo mayor en el ataque inicial, correlaciona con extensión y severidad, es más común en sigmoides o flexura esplénica, puede originar absceso o peritonitis fecal generalizada. Dilatación colónica aguda (megacolon tóxico) ocurre en 3-10% y 9% de los que requieren cirugía de urgencia, los pacientes están severamente enfermos, tóxicos, generalmente tienen hipocalcemia, en ocasiones han tenido uso de opioides o anticolinérgicos o colon por enema como causa precipitante.^{6, 9,11}
Diagnóstico. En la PSA o colon por enema con pared colónica engrosada, con pseudopólipos. La hemorragia masiva es rara pero pone en riesgo la vida, la estenosis se desarrollan en 10%, más en la crónica, por engrosamiento de las capas musculares, fibrosis, acúmulos de pólipos inflamatorios, el peligro principal es el cáncer, el Ca de colon o recto empieza a aparecer después de 5-8 años, después de 10 años 5%, después de 20 años 20-25% y 30-40% después de 30 años, según estudios hasta los 70s, recientemente con metanálisis de estudios hasta el 2006 el riesgo acumulado era de 8.3% a los 20 años y 18.4% a los 30 años.^{6, 9, 11, 17}
Se recomienda la colonoscopia de seguimiento anual después de 8 años en pancolitis y después de 15 años en colitis del colon izquierdo. La displasia de bajo grado es un signo ominoso y se aconseja la colectomía profiláctica. En la displasia de alto grado 30-50% tienen cáncer. La cromoscopia mejora la detección en los estudios de vigilancia. La determinación de pANCA (anticuerpos contra el cito-

plasma perinuclear de neutrófilos) puede ser de utilidad clínica diagnóstica.^{9, 11, 25}

Tratamiento. Medidas conservadoras. Ataque ligero. Usualmente limitados a recto o recto y sigmoides pueden ser manejados como ambulatorios, con reposo, dieta libre de lácteos, sulfasalazina 2-8 gms. /día oral, mesalamina 2-5 gms/día, puede usarse además tópica o esteroides en supositorios o espuma, útiles en los últimos 15-20 cms y en enemas para 60 cms. Ataque severo. Requiere hospitalización. Si hay dilatación colónica, succión NG, si no reposo intestinal y al pasar riesgo dieta enteral polimérica o NPT. Hidrocortisona 100-300/mgs/día o prednisona 20-80 mgrs/d, antibiótico de amplio espectro, se usa ciclosporina en colitis refractaria a esteroides a 4 mg/kg/d IV, se debe corregir la hipocalcemia. Mantenimiento. Supositorios de mesalamina o mesalamina oral, en algunos casos se usa mercaptopurina, azatioprina.^{6, 9, 11}

Tratamiento quirúrgico. Aproximadamente 25% de los pacientes requieren colectomía para su manejo, la mayoría de manera electiva, un pequeño porcentaje requieren cirugía urgente, 20-30% de aquellos con colitis severa. Indicaciones para cirugía urgente incluyen: Colitis aguda severa 70%, (los criterios de Truelove-Witts incluyen: 6 o más evacuaciones sanguinolentas al día, 37.8° o más de temperatura por lo menos 2 días consecutivos, FC arriba de 90, Hgb menor de 9 g/dl, VSG 30 mms o más). Dilatación tóxica aguda 20% (dilatación mayor de 6 cms), perforación menos del 10%, hemorragia menos del 5%. El procedimiento de elección en la mayoría es la colectomía subtotal con ileostomía y bolsa de Hartmann.^{6, 9, 11, 20, 25}

En la enfermedad crónica las principales indicaciones para tratamiento quirúrgico son intratabilidad, incapacidad para trabajar, desnutrición, debilidad, exacerbaciones al discontinuar esteroides, retardo en crecimiento y desarrollo, prevención y tratamiento de carcinoma, a veces para manifestaciones extracolónicas.^{6, 9, 11, 20, 25}

Procedimientos. Colectomía total, anastomosis íleo-anal, con reservorio es el de elección, éxito en 95%, pueden desarrollar inflamación del reservorio por sobrecrecimiento bacteriano hasta 40%, usualmente responde a metronidazol. En los no candidatos se hace proctocolectomía con ileostomía convencional o continente. Las complicaciones postoperatorias más comunes son obstrucción de intestino delgado y sepsis. Complicaciones tardías después de reservorio ileo-anal: Pouchitis (inflamación del reservorio) 30-50%, obstrucción de intestino delgado 11-26%, inflamación del manguito 5-14%, falla de reservorio 5-10%, fístula 3-12%, disfunción sexual 5-20%, cáncer (rara).^{6, 9, 10, 11}

Pronóstico. La mortalidad ha disminuido en últimas 2 décadas, 25% de pacientes requieren colectomía en el 1er ataque, 60% responden rápidamente a tratamiento médico y 15% lentamente. La mortalidad en el año de inicio es 1%, la colectomía urgente tiene una mortalidad de 6%, la mayoría debido a perforaciones (fatales en 40%). Si hay proctitis ulcerativa 10% desarrollarán colitis en 10 años, la mortalidad es baja.^{6, 9, 11}

El pronóstico es peor en el ataque al lado izquierdo y en pancolitis, riesgo de cirugía en 1 año 25% mortalidad 5% en 10 años. El cáncer colorectal a menudo es diagnosticado en etapas avanzadas. La mortalidad por colectomía electiva es de 1%. 90% de sobrevivientes la colectomía con ileostomía es compatible con una vida aceptable, algunos presentan obstrucción de intestino delgado o disfunción de la ileostomía. La proctectomía altera la vida sexual en 12%, hay impotencia verdadera en 3%.^{9, 11}

Colitis por enfermedad de Crohn. (Colitis granulomatosa). Incidencia de 1-5/ 100 000, con picos entre 15-30 años y 55-60. 50% de los pacientes con Crohn tienen ataque a ambos intestinos, 25% sólo en el colon, 3% sólo ano recto. Se mencionan como factores de riesgo el tabaquismo, el uso de anticonceptivos orales, la ausencia de lactancia materna y el contacto con el virus del sarampión en la infancia.^{6, 9, 11, 25}

Tienen por lo general diarrea, dolor abdominal, efectos constitucionales y manifestaciones extraintestinales iguales en ataque a intestino delgado o grueso. Las complicaciones ano-rectales son comunes con el ataque al colon (fístulas, fisuras, abscesos, estenosis) la dilatación tóxica sucede sólo en afección de colon. El caso típico muestra úlceras grandes, indolentes, tunelizadas, piel violácea, fístulas múltiples, complejas en la proctosigmoidoscopia, sin embargo en 50% el recto es normal. ^{6, 9,11}

La mucosa está afectada en parches con ulceraciones irregulares, separadas por segmentos normales, la biopsia la confirma. La enfermedad de Crohn está caracterizada microscópicamente por inflamación transmural, edema submucoso, agregados linfoides y finalmente fibrosis. El hallazgo patognomónico es el granuloma no-caseoso, un agregado bien formado localizado de histiocitos epitelioides rodeados por linfocitos y células gigantes, se encuentran en 50% de especímenes de resección, mucho menos en biopsias de colonoscopías. ^{6, 9,11}

Radiografía generalmente respeta al recto, ataque de colon derecho e íleo terminal, hay segmentos no alterados, fisuras trasversas, una fisura in ano clásica pero localizada lateralmente debe hacer sospechar Crohn, hay úlceras longitudinales, estenosis y fístulas, puede confundirse además de CUCI con colitis isquémica, infección con clamidia, malacoplaquia, enfermedad de Behcet, Tb y amibiasis. 1/3 de pacientes tienen sangre en heces, no hay hemorragia masiva, megacolon tóxico en 5% responde a tratamiento no operatorio más que el ocasionado por CUCI. ^{6, 9,11}

Riesgo de cáncer de colon es 4-20 veces mayor, sobre todo en segmentos aislados por diversión. El tratamiento quirúrgico está indicado en intratabilidad, absceso o fístula, obstrucción, enfermedad fulminante, enfermedad anorectal, hemorragia o cáncer. Resección segmentaria, la colectomía total con anastomosis ileorectal es practicada más

para esta que para CUCI, si la enfermedad rectal es severa se hace proctocolectomía e ileostomía. Hay un alto índice de recurrencia en los sitios de anastomosis (50-75% en 15 años), menos en proctocolectomía e ileostomía (15% a 15 años). La mortalidad es 15% a 30 años. La urolitiasis es común después de resecciones por Crohn.^{6, 9,11}

Colitis amebiana. 20% de la población mundial está afectada por amibas, es endémica en áreas donde se conjugan factores de riesgo como ignorancia, pobreza, hacinamiento, carencia de agua potable, fecalismo al aire libre y malas condiciones de higiene que favorecen la transmisión fecal-bucal de persona a persona. Causa 70 000 muertes al año en el mundo, 4ª causa de muerte por protozoarios después de paludismo, enfermedad de Chagas y leishmaniasis, 3ª causa de morbilidad después de paludismo y tricomoniasis, en México 762 937 casos (2005), 792 nuevos casos, 8% de la población general ha tenido amibiasis.¹³

Patología. Presenta engrosamiento y edema de mucosa, hiperplasia glandular, múltiples ulceraciones en botella o botón de camisa, de distintos tamaños que contienen exudado, necrosis y trofozoítos hematófagos, separadas por zonas de apariencia normal y perforación de la pared intestinal. Las úlceras son más frecuentes en el ciego, después sigmoides, recto, úlceras nodulares y úlceras irregulares, cuando se afectan zonas amplias la mucosa colónica parece papel mojado.¹³

Lesiones invasivas tempranas con ulceración superficial. 1.-Erosión superficial de la mucosa. 2.-Focos interglandulares de microinvasión. 3.- Infiltración de la lámina propia. Lesión invasiva tardía con ulceraciones profundas. Lesión ulcerativa granulosa (ameboma).¹³

Clasificación. 1.- Colitis amebiana aguda. 2.-Colitis disenteriforme. 3.-Colitis fulminante. 4.-Apendicitis. 5.-Ameboma. Cualquiera de estas puede presentarse con amebiasis extraintestinal, la más frecuente el absceso hepático 5-30%, en menor proporción en piel, cerebro, bazo y pulmón.¹³

Colitis amebiana aguda. Diarrea, evacuaciones líquidas o semilíquidas, con moco, cólico intestinal, tenesmo y flatulencia, puede alternar con estreñimiento, rara vez con sangre en heces, dura 3-5 días no afecta estado general, aún sin tratamiento involucre a portador asintomático.

Colitis disintérica. Cólicos intestinales, distensión abdominal, tenesmo, pujo, evacuaciones disenteriformes (mucosanguinolentas) y flatulencia, si dura más de 1 semana astenia, hiporexia, anemia, ataque al estado general, un tratamiento antiamebiano completo suele curarlo. ¹³

Colitis amebiana fulminante, colon tóxico, colitis amebiana perforada. Constituye una progresión de la anterior, con fiebre, taquicardia, anorexia, intolerancia a la vía oral, deshidratación, distensión abdominal generalizada con resistencia en el marco colónico, peristalsis normal o aumentada, leucocitosis y persistencia del cuadro enteral disintérico.

En la perforación, palidez, vómitos, resistencia y rebote generalizados, ausencia de peristalsis, aire libre en la cavidad, pérdida de matidez hepática, evidencia de líquido libre en cavidad, ausencia de evacuaciones, leucocitosis, neutrofilia, bacteremia, K, Ca y proteínas bajas, desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-básico, radiografías con dilatación segmentaria o generalizada del colon mayor de 8 cms de diámetro, distensión de asas de delgado, edema interasa, imagen en vidrio despulido, borramiento de psoas, niveles hidroaéreos y aire libre subdiafragmático, opacificación de hueco pélvico. ¹³

Apendicitis. Cuadro clínico idéntico a la apendicitis no amebiana, difícil establecer el diagnóstico, puede acompañarse de diarreas mucosas o sanguinolentas, más indolente, 3-5 días de evolución, se encuentran datos de inflamación en base apendicular y pared de ciego o íleon terminal y la histología demuestra la presencia de trofozoitos en la pared. ¹³

Ameboma. Casi nunca se diagnostica por medios clínicos. Se confunde con neoplasia abdominal, adherida a planos profundos, con superficie irregular, consistencia aumentada, dolorosa a la palpación. Es más frecuente en el ciego, puede haber antecedente de cuadros diarreicos mucosanguinolentos, se comporta como un síndrome oclusivo intestinal progresivo, la perforación es rara, la evolución toma semanas o meses.¹³

Diagnóstico. Hallazgo de trofozoítos hematófagos en coproparasitoscópicos, directo, en fresco, en cultivo o estudio histopatológico. El más productivo es el raspado de lesiones por colonoscopia y examen. La serología permanece positiva hasta varios años. ELISA, hemaglutinación directa de Ac y la de Ac monoclonales con alta sensibilidad, PCR.¹³

Tratamiento médico. Metronidazol, actúa como sistémico e intraluminal. Tinidazol, paramomicina, quinfamida, diloxanida, todos por 8-10 días excepto el tinidazol (3 días). Tratamiento quirúrgico. La apendicectomía en apendicitis, pero si hay invasión de ciego se hace la resección. El ameboma se trata una vez diagnosticado por colonoscopia y biopsia con tratamiento médico y si queda una estenosis se tratará con resección segmentaria y anastomosis o bien resección con cierre en bolsa de Hartmann y reconexión 3-4 semanas después.

En colitis fulminante. Las perforaciones son más frecuentes en ciego y colon ascendente 60%, trasverso y descendente 20%, ángulos hepático y esplénico 10%, sigmoide y recto 5%. Existe más de un segmento afectado en un 50%. La mortalidad en perforación inminente es de 15-25%, se hace ileostomía con resección segmentaria o total del colon con cierre en bolsa de Hartmann.¹³

Colitis isquémica. Por obstrucción vascular mesentérica o mecanismos no oclusivos, la del lado derecho se ve sobre todo en estenosis aórtica. Es más frecuente en mayores de 60 años, puede verse en más jóvenes con DM, LES o

crisis de células falciformes. Los puntos de comunicación entre arterias colaterales tienen un riesgo aumentado de isquemia, como en la flexura esplénica y sigmoides medio.^{6, 9, 11, 12}

Puede ser reversible o irreversible o bien considerarse su espectro de 3 fases, isquemia transitoria, isquemia de espesor parcial y la isquemia gangrenosa. La 1ª cede con tratamiento aunque puede desarrollar estenosis después. Inicio brusco de dolor abdominal, diarrea sanguinolenta y síntomas sistémicos, el abdomen puede tener dolor generalizado o localizado a CII, en sigmoidoscopia se ve sangre proveniente de arriba, mucosa edematosa, hemorrágica, friable y a veces ulcerada, puede tener membranas grisáceas y semejar colitis pseudomembranosa. La PSA no es específica.^{6, 9, 11, 12}

El colon por enema puede mostrar huellas digitales o pseudotumores en segmentos de 6-20 cms, 75% en colon izquierdo. La TAC muestra una pared colónica engrosada, la angiografía puede mostrar oclusión arterial mayor o ser normal. Diagnóstico diferencial: La enfermedad de Crohn es la más difícil de diferenciar. Tratamiento. IVs, antibióticos y observación, en la forma fulminante cirugía con resección del colon afectado, si no está preparado la anastomosis se difiere. Mortalidad general es de 50% porque generalmente tienen comorbilidades.^{6, 9, 11}

Colitis neutropénica. (Enterocolitis neutropénica, tiflitis neutropénica, síndrome ileocecal, enteropatía necrotizante, colitis agranulocítica), ocurre como necrosis colónica en pacientes neutropénicos. Más en ciego y colon derecho, puede afectar hasta intestino delgado. Las enfermedades donde ocurre pueden ser leucemia aguda, anemia aplásica y neutropenia cíclica, perforación colónica durante tratamiento con interleucina 2. 25% de pacientes con leucemia aguda mieloblástica desarrollan tiflitis. Tratamiento. Succión NG, NPT, antibióticos, si no responde o se perfora, obstruye, sangra severamente o forma absceso se trata

quirúrgicamente, con resección del segmento afectado. Puede recurrir después de tratamiento médico. 9

Colitis asociada a antibióticos. Diarrea sin alteraciones mucosas o bien inflamación gruesa de mucosa con placas amarillo verdosas, (colitis pseudomembranosa), causada por *C. difficile*, 3% de personas en general, 10% de población en hospital, es la causa mayor de colitis asociada a antibióticos. Tiene cuando menos 4 toxinas enterotoxina A y citotoxina B que producen los síntomas. La clindamicina causa diarrea acuosa en 15-30% de pacientes y colitis pseudomembranosa en 1-10%, otros comunes son la lincomicina, ampicilina, cefalosporinas y penicilina, otros metronidazol, puede iniciar 2 días después de empezar la administración. 6, 9,11

Cuadro clínico. Diarrea, dolor abdominal, vómito, fiebre y leucocitosis, en rectosigmoidoscopia muestran placas elevadas de una pseudomembrana confluyente, mucosa eritematosa, las biopsias muestran inflamación aguda, la pseudomembrana está formada de leucocitos, células epiteliales necróticas y fibrina, en 1/4 el recto está respetado, se puede demostrar la citotoxina en excremento. 6, 9,11

Tratamiento. Suspender antibióticos, se resuelve en 1-2 semanas si siguen los síntomas se usa vancomicina, metronidazol, bacitracina, administración oral de levaduras. Si es reconocida y tratada el resultado es excelente, si no puede llevar a deshidratación severa y desequilibrio hidroelectrolítico, megacolon tóxico y perforación. 6, 9,11

Trauma de colon. Alrededor de 10% de los sujetos con trauma penetrante de abdomen presenta lesión de colon, en el trauma cerrado es menor de 5%. La gran mayoría de las lesiones colónicas son causadas por trauma penetrante, las causadas por arma de fuego son responsables de aproximadamente 75%, 20% las causadas por arma punzocortante en los centros urbanos, hay un ligero predominio de lesiones del lado izquierdo en virtud de que el atacante con frecuencia es diestro. 1,7

Los procedimientos diagnósticos como rectosigmoidoscopia y colonoscopia pueden causar lesión de colon o aún la administración de enemas en padecimientos como diverticulitis, o carcinoma pueden provocar perforación, las lesiones iatrogénicas ocurren aproximadamente en 0.1% de exámenes por rectosigmoidoscopia o colonoscopia o toma de biopsias, polipectomías, coagulación o insuflación excesiva.^{1,7}

El resto de las lesiones son por trauma contuso y por lesión trasanal, la mayoría de las lesiones contusas son por accidentes automovilísticos y se distribuyen por igual en todo el colon, se presentan como disrupciones grandes o estallamientos de la pared colónica o lesiones por avulsión donde el mesenterio se desprende del colon, ocasionalmente se ven disrupciones extensas en las capas seromusculares. Las lesiones trasanales son iatrogénicas o son causadas por actividades sexualmente relacionadas.⁷

El trauma cerrado o abierto es más frecuente en la 3^a-4^a década, predominando los hombres (95%). La diferencia esencial con el resto de lesiones en aparato digestivo estriba en la naturaleza séptica por la flora bacteriana del colon, por lo que no existe el llamado periodo de gracia de 6-8 hrs común en otras lesiones. Los signos y síntomas pueden ser el choque hipovolémico o bien los datos de irritación peritoneal con dolor difuso, severo, resistencia muscular, silencio abdominal y rebote. Las radiografías simples pueden mostrar la presencia de aire libre en cavidad peritoneal, la pérdida de la línea de grasa preperitoneal, la presencia de líquido libre en FAST que no es específica de lesión colónica, en individuos estables hemodinámica mente se pueden utilizar la TAC y RMN y la laparoscopia diagnóstica.

Las lesiones colónicas son rápidamente diagnosticadas al tiempo de la laparotomía, es raro hacer el diagnóstico específico preoperatoriamente, puede verse aire libre subdiafragmático en las placas de tórax, o sangre en el examen

digital del recto, se pueden pasar por alto lesiones por armas de fuego de pequeño calibre o heridas por picahielos, sobre todo en áreas difíciles de examinar como la flexura esplénica y el recto sigmoides, a veces no es obvia, pero puede percibirse el olor, o la tinción por sangre de la pared colónica o mesenterio, debe de explorarse exhaustiva y cuidadosamente toda la extensión del intestino grueso, a veces será necesario dividir algunos vasos del mesenterio, o bien exprimir el colon proximal o distal al sitio y observar si hay salida de material, en contraste con las lesiones penetrantes las causadas por trauma contuso rara vez son difíciles de descubrir. ⁷

Tratamiento. Existen tres opciones terapéuticas para el tratamiento de las lesiones colónicas, la reparación primaria, la colostomía y la reparación exteriorizada, la reparación primaria implica que el tratamiento de la lesión es definitivo y no requiere de procedimientos adicionales, este puede ser hecho mediante la sutura de las perforaciones o la resección del colon dañado con reconstrucción del tránsito intestinal en el mismo procedimiento. La reparación primaria es un procedimiento seguro y en una serie reciente se ha demostrado que tiene una menor morbilidad, siendo los pacientes intervenidos dentro de las primeras seis horas posteriores a la lesión y que presentaban estabilidad hemodinámica los que tienen un menor riesgo de complicaciones. ^{7, 24}

Factores a considerar. Edad del paciente, el mayor de 40 años tiene mayor morbilidad y mortalidad. Mecanismo de la lesión, la lesión por proyectil de arma de fuego tiende a producir mayor destrucción y esta es irregular. Estado de choque en preoperatorio y trasoperatorio por el menor riesgo sanguíneo al construir una anastomosis, con retraso en cicatrización, con mayor frecuencia de fugas o dehiscencias. Hemoperitoneo mayor de 1000 ml y necesidad de 2 o más hemotrasfusiones con aumento en complicaciones sépticas y mortalidad. ¹

Dos órganos intrabdominales dañados además del colon producen aumento de complicaciones sépticas, con más de dos (81%) a cuando son menos de dos (32%). El grado de contaminación de la cavidad abdominal, hay mayor frecuencia de abscesos intra-abdominales en lesiones con contaminación moderada a grave. Tiempo transcurrido entre la lesión y su reparación (mayor o no de 6 hrs). Localización de la lesión, en general las lesiones de colon derecho permiten con mayor frecuencia el cierre primario o bien la resección y anastomosis, que las del colon izquierdo. Presencia de síndrome compartamental abdominal, que indica inestabilidad hemodinámica. Tamaño y tipo de la lesión. Otros factores de riesgo incluyen. Inmunocompromiso, diabetes mellitus, SIDA, cirrosis. ¹

Existen varios tipos de colostomía que se han empleado en el tratamiento de las lesiones colónicas, durante la segunda guerra mundial el procedimiento más popular era la exteriorización de la lesión en la pared abdominal, las ventajas eran eliminar la resección, eliminaba la contaminación fecal y era rápida de construir, las desventajas eran en ocasiones la imposibilidad de hacerlo o lo indeseable de hacerlo en ciertas porciones del colon, los problemas de manejo y cuidados de enfermería y la necesidad de reconstrucción a futuro. ⁷

La colostomía en asa proximal a una reparación primaria por sutura o anastomosis con resección era popular en el colon descendente, sin embargo la diversión del torrente fecal no es completa, la resección del colon dañado y creación de colostomía terminal o raramente ileostomía es la técnica más usada en la actualidad, en el caso de la ileostomía hay que tener en cuenta su manejo difícil por el ajuste de líquidos y electrolitos perdidos y su reposición, así como su impacto nutricional. ⁷

En los tiempos actuales han emergido como factores de riesgo a considerar en el tratamiento de las lesiones colónicas los siguientes: pérdida sanguínea, contaminación

fecal, mecanismo de lesión y la edad, George ha encontrado un subgrupo de pacientes con resección colónica y con un riesgo de falla de la línea de sutura excesivo que comprende aquellos recibiendo transfusiones masivas o con condiciones médicas asociadas, estos tienen un riesgo asociado de falla anastomótica de 42%, los cirujanos de Memphis han añadido pacientes con edema de la pared colónica después del control de daños, la reparación de todas las lesiones colónicas primariamente sigue siendo un objetivo deseable. ⁷

La causa más común de muerte en estos pacientes con lesiones colónicas es ex sanguinación la cual no es debida por lo general a la lesión colónica, la segunda causa es la sepsis y falla orgánica múltiple que puede relacionarse con la lesión o su tratamiento, en series contemporáneas esto ocurre en menos de 5%, permaneciendo más alta en pacientes con colostomías que en aquellos con reparación primaria. ⁷

Las complicaciones infecciosas son comunes, el absceso intrabdominal es la complicación séptica más frecuente ocurre en 5-15% y ocurren más en colostomías que en reparación primaria, las fístulas ocurren en 1-2% de las reparaciones primarias y son raras en pacientes tratados con colostomías o con exteriorización. Las infecciones de la herida pueden ser prevenidas dejando abierto el tejido celular subcutáneo y la piel, más del 50% puede cerrarse la piel, pero debe limitarse a pacientes con contaminación mínima y poco tejido celular subcutáneo, sin lesiones asociadas numerosas y que no han sufrido choque prolongado. ⁷

Las complicaciones del estoma incluyen la necrosis, obstrucción, evisceración peri estomal, que ocurren en un agregado de 5%, la obstrucción es más común en reparaciones exteriorizadas, la mayoría de estas complicaciones requieren tratamiento quirúrgico: los abscesos intrabdominales pueden ser manejados con drenaje percutáneo

guiado por US o TAC, algunas fístulas pueden ser manejadas no operatoriamente, los pacientes con fístulas no controladas o asociadas con fascitis necrotizante requieren reoperación con drenaje de abscesos, desbridación de la herida, resección de la fístula y formación de colostomía. 7

Bibliografía.

- 1.- Aceff G. A. Capítulo 140. Traumatismos de colon y recto. Pps. 1127-1134. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 2.- Alvarez-Tostado F. F., Carmona S. R. Volvulus. Pps.52-54. En Esmer S. D.D. Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. 1ª. Edición. Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de San Luís Potosí. 2009.
- 3.- Alvarez-Tostado F. F., Carmona S. R. Diverticulitis. Pps. 55-58. En Esmer S. D.D. Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. 1ª. Edición. Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de San Luís Potosí. 2009.
- 4.- Alvarez-Tostado F. F., Carmona S. R. Hemorragia de tubo digestivo bajo. Pps.66-71. En Esmer S. D.D. Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. 1ª. Edición. Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de San Luís Potosí. 2009.
- 5.- Boland C.R., Bresalier R.S. Chapter 67. Colonic polyps and polyposis syndromes. Pps. 1069-1090. En Greenfield's. Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoie K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.
- 6.- Bullard D. K. M., Rothenberger D. A. Chapter 29. Colon, rectum and anus. pps. 1013-1070. En Schwartz's. Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunnicardi F.C., Andersen D.K., Billiar T.R., Dunn D.L., Hunter J.G., Mathews J.B., Pollock R.E. McGraw Hill. 2010.
- 7.- Burch J. M. Chapter 35. Injury to the colon and rectum. Pps. 735-754. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.
- 8.- Cendan J. C., Behrns K. E. Asociated neoplastic disease in inflammatory bowel disease. Surgical Clinics of North America. 87 (2007) 659-672. Elsevier- Saunders.

- 9.- Chang G. J., Shelton A., Schrock R., Welton M.L. Chapter 31. Large intestine. Pps. 705-755. En *Current Surgical Diagnosis & Treatment*. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.
- 10.- Finlayson E. Chapter 66. Ulcerative colitis. Pps. 1056-1068. En *Greenfield's. Surgery. Scientific Principles & Practice*. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.
- 11.- Fry R. D., Mahmoud N., Maron D. J., Ross H. M., Rombeau J. Chapter 50. Colon and rectum. Pps. 1348-1431. En *Sabiston. Textbook of Surgery*. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.
- 12.- Goldstein S. D., Mancuso P.A. Chapter 13. Colon, rectum and anus. Pps. 220-247. En *NMS* 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 13.- Góngora G. E. M. Capítulo 102. Colitis amibiana complicada. Pps. 807-814. En *Tratado de Cirugía General*. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 14.- Hall J., Hammerich K., Roberts P. New paradigms in the management of diverticular disease. *Current Problems in Surgery*. September 2010;47:680-735. Elsevier.
15. INEGI. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Sistema Nacional Estadístico y de Información Geográfica actualizado el 23/06/11.
- 16.- Jalife M. A., Etchegaray D. A. Capítulo 105. Cáncer de colon y recto. Pps. 841-850. En *Tratado de Cirugía General*. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 17.- Kosinski L., Ludwig K., Otterson M. Chapter 69. Diverticular disease. Pps. 1120-1130. En *Greenfield's. Sur-*

gery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.

18.- López B. G., Durán R. O. Capítulo 104. Tumores colorectales benignos. Pps. 827-840. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.

19.- Medina G. S., Vargas C. S. Capítulo 101. Enfermedad diverticular del colon. Pps. 803-806. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.

20.- Metcalf A. M. Elective and emergent management of ulcerative colitis. Surgical Clinics of North America. 87 (2007) 633-641. Elsevier- Saunders.

21.- Morris A. Chapter 68. Colorectal cáncer. Pps. 1090-1120. En Greenfield's. Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.

22. Noriega M. O., Guevara T. L., Méndez M. M., Falcón E. R. Megacolon tóxico por salmonelosis. Informe de un caso. Cirujía y Cirujanos. Volumen 27. No. 1 Enero-Marzo 2005. Pps. 79-82.

23.- Pérez H. S. Vólvulo de colon. Tesis de especialidad en Cirugía General. ECG P 2012. "Centro de Información en Ciencias Biomédicas. "Dr. José Miguel Torre López. San Luis Potosí.

24.- Salinas A. L. E., Guevara T. L., Vaca P. E., Belmares T. J.A., Ortiz C. F. de G., Sánchez A.M. Cierre primario en trauma de colon. Cirujía y Cirujanos. Vol. 77, No. 4. Pps. 359-364. Septiembre-Octubre 2009.

25.- Vergara F. O., Takahashi M. T., González C. Q. H. Capítulo 103. Enfermedad inflamatoria crónica del colon.

Pps. 815-826. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.

Recto y ano.

Disfunción de ano. Incontinencia. Incontinencia es la incapacidad de controlar la eliminación del contenido rectal. La continencia es mantenida a través de la complianza rectal, la sensación anorectal, los reflejos anorectales y la función del esfínter anal. La mayor causa de daño mecánico al esfínter externo y nervios es el trauma obstétrico. La incontinencia aumenta en roturas perineales de 3er grado, partos vaginales múltiples e infección de la episiotomía. ^{11, 14, 15}

Las causas neurogénicas incluyen elongación del nervio pudiendo por partos prolongados o múltiples, el estreñimiento crónico, los partos vaginales se asocian a lesión pudenda que es reversible en 80% en primigrávidas, puede ser uni o bilateral, si es permanente o reparada en varias ocasiones origina debilidad del esfínter externo y del piso pélvico, puede resultar la incontinencia del tratamiento de un absceso criptogénico o fístula de enfermedad de Crohn, donde el esfínter puede ser dividido en la fistulotomía. ^{11, 14, 15}

Otras causas son la escleroderma, esclerosis múltiple, dermatomiositis, trauma anorectal (lesiones por empalamiento), diabetes o causas no relacionadas con el esfínter como la enfermedad neurológica sistémica (esclerosis múltiple), diarrea severa, impacto fecal, proctitis por radiación, tumores del colon distal y recto. ^{11, 14, 15}

La incontinencia completa es la pérdida de control de gas, excremento líquido y sólido, la incapacidad para controlar líquido y gas o sólo gas es incontinencia parcial. La urgencia, mojado o ensuciar la ropa puede ocurrir regular o intermitentemente. Los que ensucian la ropa con la urgencia tiene un recto con pobre distensibilidad y esfínteres normales, mientras que los que tienen incapacidad para sentir el excremento hasta que ha salido pueden tener una lesión neurológica. ^{7, 11, 14, 15}

Pueden presentar un ano flácido, pérdida de los pliegues corrugados en el borde, aplanamiento y maceración del perineo, exagerado descenso de éste al pujar, disminución del tono del esfínter, disminución de la presión voluntaria de apretón y pérdida de sensación anal. La manometría anal define los límites de la lesión, mide la presión máxima de reposo, la presión máxima de apretón, la longitud del esfínter y su simetría, el volumen mínimo para sentirlo, la presencia o ausencia de reflejo rectoanal inhibitorio y la capacidad para relajar el músculo puborectalis. ^{7,11, 14, 15}

El US trans-rectal evalúa defectos en los esfínteres externo e interno. Se usan también en la evaluación los estudios de latencia del nervio pudiendo, si uno o los dos nervios están lesionados el tratamiento no tendrá éxito. La defecografía es útil en pacientes con constipación e incontinencia así como en pacientes con intususcepción rectal. ^{7, 11, 14, 15}

Diagnóstico diferencial: Tumores, intususcepción y los mencionados en otras causas. Tratamiento. Si hay defecto muscular sin lesión nerviosa, se hace la corrección quirúrgica con reconstrucción de esfínteres, si la pérdida es extensa o existe lesión nerviosa, se puede usar un colgajo muscular o cerclajes, utilizando los músculos gracilis o glúteo, el gracilis estimulado (con marcapaso). Si es por debilidad muscular puede responder a entrenamiento con retroalimentación. Pronóstico, la incontinencia asociada a prolapso generalmente se resuelve al corregir este, si no hay lesión nerviosa. La incontinencia se resuelve con tratamiento quirúrgico en 70%. ^{7, 11, 14, 15}

Obstrucción a la defecación. Puede resultar de estenosis anal, disfunción del piso pélvico o fijación anormal del recto. La causa más común de estenosis anal es la cicatrización después de cirugía anal, hemorroidectomías; las estenosis se pueden clasificar como anular cuando su longitud es menor de 2 cms, si es mayor es tubular. Otras causas son tumores, enfermedad de Crohn, lesión por radiación, úlceras anales recurrentes, infección y trauma.

La disfunción del piso pélvico (síndrome de no relajación del puborectalis, anismo o contracción de piso pélvico paradójica), aquí el músculo es normal pero es disfuncional. ^{11, 14, 15}

Los pacientes con estreñimiento crónico pueden desarrollar alargamiento de la fijación del recto al sacro o descenso anormal, esta movilidad anormal puede causar prolapso interno (intususcepción), úlcera rectal solitaria y procidencia rectal. Pueden deberse también a causas extrínsecas como hematoceles, endometriosis, abscesos pélvicos, tumores retrorectales, neoplasias de origen urinario o genital. ^{11, 14, 15}

La estenosis anal causa aumento en la dificultad con la defecación y aumento en el esfuerzo, con dolor a la evacuación y distensión, los del puborectalis no relajado lo mismo pero tienen además constipación, evacuación incompleta y necesidad de forzar la evacuación digitalmente, los de intususcepción tienen además sensación de llenura rectal o evacuación incompleta, además de salida de secreción mucosa, sangrado rectal y tenesmo. ^{11, 15}

El examen puede evidenciar la estenosis, pues el tacto puede ser doloroso o imposible, en el del puborectalis tienen un diafragma pélvico doloroso y si se pide pujar paradójicamente contraerá los esfínteres y el puborectalis, en la intususcepción se encontrará una masa, que puede ser anterior y ulcerada, o circunferencial, la úlcera está localizada a 4-12 cms del borde anal es la cabeza traumatizada de la intususcepción. Los pacientes con puborectalis no relajado deberán tener defecografía, estudios de tránsito colónico, manometría anorectal, colon por enema o colonoscopia. ^{11, 14, 15}

Diagnóstico diferencial: Fisura, hemorroide externo trombosado, absceso perirectal, malignidad, cuerpo extraño y proctalgia fugax. Tratamiento médico. Estenosis leve dilataciones y agentes formadores de volumen, en el puborectalis no relajado con retroalimentación, en la intususcep-

ción modificación de hábito, leve a moderada con agentes formadores de volumen.

Tratamiento quirúrgico. Anoplastia, estenotomía, esfinterotomía lateral interna, en estenosis anal severa, si no hay evidencia de Crohn y hay tejido sano para la anoplastia, con un colgajo en Y o V o en isla. El pronóstico bueno o excelente si no hay enfermedad activa del ano. La retroalimentación funciona muy bien en el puborectalis y los demás con modificación de hábitos y agentes formadores de volumen reaccionan muy bien.

El prolapso rectal es la protrusión de la pared completa del recto y ocasionalmente del colon sigmoidees a través del ano, debe distinguirse del prolapso mucoso, que es la protrusión sólo de la mucosa a través del orificio anal, el prolapso rectal tiene pliegues mucosos concéntricos, en el mucoso los pliegues son radiales. El prolapso rectal es más frecuente en mujeres en relación 5:1 y con 80-90% de incidencia. El prolapso debe distinguirse de la enfermedad hemorroidal. Complicaciones. Lesión nerviosa, sangrado e incontinencia, isquemia y gangrena. Tratamiento quirúrgico. Existen 2 clases de intervenciones perineal y abdominal.

Las perineales evitan un procedimiento intrabdominal, algunos remueven el recto, eliminan el reservorio y tienen mayor recurrencia. Incluyen el cerclaje anal, el procedimiento de Delorme tras-anal y el de Altemeier. El 1º para pacientes con muy alto riesgo operatorio o una esperanza de vida limitada, procedimiento de Thiersch, que puede originar complicaciones como la erosión del material de sutura al recto e infección, el Delorme es una proctectomía mucosa con imbricación de la pared rectal, el Altemeier es una proctectomía completa y a menudo sigmoidectomía parcial, incluye una plastia de elevadores.

La función esfintérica retorna y la incontinencia se resuelve en 65%. Mortalidad 0-5%, recidiva 0-16%, estos se mejoran añadiendo una plastia de elevadores. Pronóstico.

Para intususcepción leve a moderada la ingesta de productos que aumentan el volumen tienen muy buen resultado, para los de severa con prolapso y sin disfunción del esfínter les va bien. Aquellos con disfunción 60-70% reganan función. Los resultados han sido mejores con la reparación abdominal del prolapso. ^{7, 10, 11, 15}

Las abdominales presentan menos recurrencia, preservan la capacidad rectal, llevan más riesgo, son preferidas en pacientes de bajo riesgo menores de 50 años y aquellos que requieren procedimientos abdominales concomitantes, incluyen resección de sigmoides con o sin rectopexia y sólo rectopexia, ambas requieren amplia movilización del recto del piso pélvico para evitar intususcepción distal. ^{7, 10, 11, 15}

La rectopexia fija el recto a la concavidad del sacro con suturas o material protésico, la adición de resección colónica disminuye la recidiva del prolapso y de constipación sin aumentar la morbilidad, no corrige la disfunción del piso pélvico o constipación crónica. La rectopexia anterior (Ripstein, 1952), tiene una recurrencia de 0-13%, y mortalidad de 0-2.8%. La rectopexia y resección (Frykman-Goldberg) tiene una mortalidad de 0-6.7%, y recurrencia de 0-5%. La malla usada en el Ripstein puede causar erosión con fístulas y estenosis hasta en 7%. ^{7, 10, 11, 15}

Hemorroides. El tejido hemorroidal se dilata con aumentos de presión intrabdominal, en obesidad, embarazo, esfuerzos, defecación. El hemorroide externo se vuelve sintomático cuando se trombosa y al curar deja un pliegue cutáneo. Los internos se desarrollan en mujeres viejas por estreñimiento crónico, en el hombre joven es por aumento de la presión de reposo en el canal anal. ^{6, 7, 11, 15}

Los internos están localizados por arriba de la línea dentada y están cubiertos por mucosa rectal, los externos, están por abajo del margen anal y están cubiertos por epitelio escamoso. Los internos se clasifican en grados 1º que sangran. 2º que sangran y se prolapsan, se reducen espontá-

neamente, 3º sangran, prolapsan, requieren reducción manual, 4º sangran, prolapsan, se incarceran y no pueden ser reducidos. ^{6, 7, 11, 15}

Los internos causan sangrado rectal, sangre roja, brillante, llenura rectal y molestia, indoloros, si se prolapsan se pueden incarcerar, trombosar y necrosarse, entonces se vuelven dolorosos, hay edema sobre el hemorroide, puede verse gangrenoso, perineo macerado, la anoscopia muestra dilatación vascular crónica, friabilidad, metaplasia escamosa. La única situación en que las hemorroides internas producen dolor es en la incarceración. ^{6, 7, 11,}

El externo puede desarrollar trombosis intravascular con dolor perineal severo, este aparece como masa púrpura-negra, tensa, subcutánea, muy dolorosa, a veces con isquemia de la piel y extrusión de coágulo, con sangrado. Rara vez causan anemia. El colon por enema y colonoscopia son necesarios para descartar otra patología. ^{6, 7, 11, 15}

Diagnóstico diferencial: Malignidad colorectal, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad diverticular y pólipos adenomatosos, dolor al evacuar por úlcera rectal o fisura anal, prolapso. Complicaciones. Sangrado, dolor, necrosis, descarga mucosa, raro sepsis perianal. ^{6, 7, 11, 15}

Tratamiento médico. Alteraciones dietarias, si no mejoran se puede usar la ligadura por banda, esclerosis, fotocoagulación, criocirugía, hemorroidectomía. La ligadura es segura y efectiva en 1º, 2º, 3º y algunos de 4º grado seleccionados, si la banda se coloca en la zona transicional o por debajo de ella producirá dolor severo y debe ser removida, en pacientes inmunocomprometidos pueden desarrollar sepsis con dolor severo, fiebre y retención urinaria. ^{6, 7, 11, 15}

La esclerosis se usa en 1º y 2º grado, debe de inyectarse en la submucosa. La hemorroidectomía se usa para los de 3º y 4º grado, incarcerados. En el sangrado por hemorroides por hipertensión portal no se debe practicar la ligadura con banda o la hemorroidectomía sino la sutura tras-anal que incluye mucosa, submucosa y muscular. ^{6, 7, 11, 15}

Complicaciones Dolor severo, retención urinaria, sangrado e impacto fecal, son los más comunes, a largo plazo estenosis anal, se previenen dejando suficiente anodermo, otros son la incontinencia y ectropión (deformidad de Whitehead). El hemorroide agudo trombosado, puede removerse o extraerse el coágulo con anestesia local, después baños de asiento, dieta alta en fibra y ablandadores de heces. ^{6, 7, 11, 15}

Pronóstico. Depende del éxito en cambio de hábitos. La anopexia con grapadora de Longo, también conocida como PPH procedimiento por prolapso y hemorroides, ofrece beneficios sobre la hemorroidectomía, como menos dolor, menos duración y menos estancia en hospital, pero debe de sostenerse en el tiempo. Se ha asociado con complicaciones serias incluyendo la dehiscencia anastomótica necesitando colostomía, perforación rectal, infección pélvica severa y obstrucción rectal aguda. ^{6, 7, 11, 15}

Fisura anal y fístula. La fisura es una rotura del anodermo, una úlcera anal es una fisura crónica, cuando está madura se asocia a un pliegue cutáneo (hemorroide centinela) y a una papila anal hipertrófica, ocurren en la línea media distales a la línea dentada. La regla de Goligher dice que las fisuras son 90% posteriores, 10 anteriores y en menos de 1% simultáneas. Las fisuras anales están localizadas en la línea media posterior del ano 98% en hombres y 90% en mujeres, el resto está en la línea media anterior. ^{6, 7, 11, 15}

Resultan de la dilatación forzada del canal anal, el anorecto se rompe y expone el esfínter interno que sufre espasmo y no se relaja con la siguiente evacuación, lo que acarrea que la rotura se profundice, con aumento de la irritación muscular y espasmo, lo que produce isquemia y falla en cicatrización. Clásicamente el insulto inicial es excremento duro y voluminoso. Factores que predisponen son cirugía anorectal previa con cicatrización de anodermo. ^{6, 7, 11, 15}

Cuadro clínico. Sangrado y dolor con defecación, luego constipación por miedo a nuevo dolor, pueden ser indo-

loras aunque es muy raro. Debe practicarse anoscopía y sigmoidoscopia, aunque no en el ataque agudo para descartar malignidad o enfermedad inflamatoria intestinal, cualquiera situada fuera de línea media debe ser biopsiada, el examen visual con tracción en nalgas es suficiente para verla, el tacto si se puede revela el espasmo. ^{6, 7, 11, 15}

Diagnóstico diferencial: La Enfermedad de Crohn del anorecto, ocurre hasta en 30% de los pacientes con Crohn, Tb, malignidad, absceso o fístula, CMV, herpes, clamidiosis, sífilis, SIDA, discrasias sanguíneas. Complicaciones. Persistencia de la enfermedad y sintomatología. Tratamiento médico. Ablandadores de heces, agentes que producen volumen, baños de asiento, si es crónica mayor de 1 mes o recurrente considerar cirugía. Toxina botulínica infiltrada en esfínter interno, nitroglicerina 0.2 %, el efecto contralateral es cefalea. Cirugía. Esfínterotomía interna lateral (división de 1/3 esfínter). Pronóstico. 90% éxito en crónicas, con menos de 10% incontinencia parcial, recurrencia menor de 10%. ^{6, 7, 11, 15}

Infecciones de anorecto. Absceso anorectal y fístula. Son criptoglandulares en origen, las glándulas se infectan cuando la cripta atrapa excremento, si no se descomprime al canal anal se desarrolla un absceso interesfintérico, estos pueden dividirse según el espacio afectado: 1.-Pelvi-rectales (espacio supraelevador). 2.-Isquiorectales. 3.-Perianales (subcutáneos). 4.-Marginales (mucocutáneos). 5.-Submucosos. 6.- Intermusculares. ^{2, 7, 11, 13, 15}

El drenaje quirúrgico temprano es lo adecuado para prevenir complicaciones, 50% tienen comunicación persistente con la cripta creando una fístula al ano o a la piel perianal. El 90% de los abscesos tienen un origen inespecífico de infección criptoglandular. El otro 10% su origen es específico, especialmente posterior a trauma, enfermedad inflamatoria intestinal o secundario a malignidad. ^{2, 7, 11, 13, 15}

Presentan dolor continuo, severo, con latidos, que puede agravarse caminando y al pujar, edema y descarga de se-

creción, fiebre, retención urinaria y sepsis que amenaza la vida, los más vulnerables son los pacientes inmunocomprometidos y diabéticos. El paciente con fístula in ano tiene historia de dolor severo, drenaje hematopurulento con resolución del dolor y luego descarga mucosa crónica. Masa dolorosa perianal o rectal, en la fístula hay dos aberturas externa e interna y un tracto conector. En los casos recurrentes o complejos se puede usar sinogramas, US trasrectal, TAC y RMN. En una serie de Buchanan de fístulas recurrentes, se identificó el trayecto digitalmente en 61%, con US endoanal en 81% y con RMN 90%.^{2,7,11,13,15}

Diagnóstico diferencial: Complicaciones de enfermedad de Crohn, enfermedad pilonidal, hidradenitis supurativa, Tb, actinomicosis, trauma, fisuras, carcinoma, lesión por radiación, clamidiosis, procesos locales dérmicos, tumores retrorectales, diverticulitis, lesiones uretrales. Complicaciones. Pérdida extensa de tejidos por sepsis e invasión, lesión esfintérica y en ocasiones muerte. Una fístula crónica raramente causa cáncer del trayecto fistuloso.^{7,11,13,15}

Tratamiento. Drenaje, el interesfintérico con esfinterotomía interna, los crónicos o recurrentes pueden tener un absceso en herradura, debe abrirse el espacio postanal y hacer contradrenaje por la abertura isquiorectal. En inmunocomprometidos, con ataque moderado drenaje urgente, con ataque severo, hay que localizar el proceso, drenaje y obtener biopsia para descartar leucemia.^{2,7,11,13,15}

Tratamiento de fístula. Se sigue la regla de Salmon-Good-sall para identificar la dirección del tracto, según la cual las aberturas externas en la mitad anterior comunican de manera recta con la abertura interna, en las que presentan abertura externa posterior siguen un curso curvilíneo y termina en la línea media posterior, la excepción es cuando existen aberturas externas anterior y posterior, en esta ambas llevan a una abertura interna en línea media posterior. Se usa la fistulotomía, uso de seton o avance de colgajo mucoso. Pronóstico. Es excelente una vez identifica-

dos y drenados. Se ha usado además el tapón de colágena, sin embargo se pueden presentar complicaciones como: induración, migración, inflamación, extrusión, seroma, recurrencia de la fístula, incorporación retardada o fallida. Se debe retirar si se presenta infección, absceso, inflamación aguda o crónica y reacción alérgica. ^{7, 11, 13, 15}

La gangrena de Fournier o gangrena escrotal y perianal sinérgica, es una infección necrotizante de tejidos blandos, que involucra perineo, regiones inguinales o genitales. Es más frecuente en diabéticos. Se desconoce cuál es el factor desencadenante pero se asocia con infecciones originadas en el anorrecto, área perianal o tracto urinario. La mortalidad asociada a la enfermedad aumenta tres veces cuando el origen es colorectal y se debe a sepsis generalizada o a extensión del proceso a la cavidad abdominal. La infección se disemina siguiendo planos aponeuróticos y sólo puede ser controlada con la restitución de líquidos, la terapia antibiótica combinada y la desbridación de tejidos necróticos de manera repetida, seguida de reconstrucción. ^{2, 15}

Fístulas rectovaginales. Ocurren por trauma obstétrico, enfermedad de Crohn, diverticulitis, radiación, enfermedad criptoglandular no drenada, trauma por cuerpo extraño, extirpación quirúrgica de tumores en recto anterior, malignidades del recto, cérvix o vagina. Pueden ser bajas, medias o altas. Cuadro clínico: Paso de excremento y gas por vagina, tienen grados variables de incontinencia, puede verse una abertura en recto o vagina. La instilación de azul de metileno en el recto con un tampón en la vagina puede confirmar la presencia de una fístula rectovaginal pequeña. También se puede demostrar con el colon por enema, o el vaginograma. ^{7, 11, 15}

Diagnóstico diferencial: Lo importante es la causa. Complicaciones. Higiene alterada e incontinencia. Tratamiento. En la enfermedad de Crohn o radiación no se puede resolver con procedimientos locales. Las bajas, a menudo sanan en 3 meses, además la espera facilita la reparación.

Las de enfermedad de Crohn no sanan espontáneamente, una vez que se controla la sepsis y en remisión de enfermedad se hacen procedimientos locales de avance de colgajos, si es severa pueden necesitar una colostomía de derivación, si hay destrucción extensa de recto o esfínteres se hace proctectomía. Medias. Aquellas por radiación resección tras-abdominal y anastomosis coloanal. Altas. Requieren abordaje tras-abdominal con resección de segmento afectado. Pronóstico depende de la causa de la fístula. ^{7, 11, 15}

Enfermedad pilonidal. Es una infección adquirida de los folículos pilosos del surco natal que se distienden, obstruyen y rompen en el tejido subcutáneo y forman un absceso pilonidal. Incidencia mayor en hombres blancos, la relación hombre-mujer es 3:1, predominan entre los 15 y 40 años, con un pico entre los 16-20. Descrita por Herbert Mayo en 1833 y Anderson en 1847, en 1880 se le llamó seno pilonidal, Hodges y Buie en 1944 "enfermedad del jeep". En México es más frecuente en la 2ª y 3ª década. ^{7, 11, 12, 15}

Pequeñas aberturas o abscesos en o cerca de la línea media cerca del cóccix o sacro, que ocurren generalmente en pacientes robustos, hirsutos, hombres, que sudan profusamente y trabajan en un ambiente sucio. Diagnóstico diferencial: Enfermedad criptoglandular con abscesos o fístulas en ano, hidradenitis supurativa, forúnculo y actinomicosis. Complicaciones. Abscesos crónicos recurrentes con senos, a veces infecciones necrotizantes o degeneración maligna. ^{7, 11, 12, 15}

Tratamiento. Los abscesos se drenan, el tejido de granulación y el pelo se sacan, 60-80% curan, si recurren, en general es porque no se extirpó en su totalidad el tejido afectado; cuidado de la piel con rasurado y drenaje de abscesos, se usan la escisión con empaquetamiento, marsupialización, o resección con cierre primario con o sin colgajos, la marsupialización tiene una recurrencia de

10%, el cierre sin colgajos a menudo presenta dehiscencia. Pronóstico con cirugía excelente, sólo si no se reseca todo recurre. ^{7, 11, 12, 15}

Pruritus ani. Usualmente idiopático, pacientes han usado muchas medicaciones locales, un factor es la pobre higiene o el exceso de la misma, en niños puede causarlo la infestación con *Enterobius vermicularis*. Cuadro clínico. Prurito severo perianal, peor por la noche, en etapa aguda piel normal o llorosa, en el tipo crónica está blanca, correosa, engrosada; en los niños, los oxiuros depositan sus huevos en la piel perianal, se pueden ver con cinta de celofán en piel perianal vista al microscopio (prueba de Graham). ¹⁵

Diagnóstico diferencial: Puede estar asociado a otras enfermedades o lesiones cercanas. Liquen plano, eczema atópico, psoriasis, dermatitis seborreica, hongos e infección bacteriana, neoplasias primarias, enfermedad de Bowen, enfermedad de Paget extramamaria. Complicaciones. Excoriaciones severas, ulceración e infección secundaria de perineo. Tratamiento. Tratar las enfermedades identificadas, educación para la higiene perineal. Pronóstico: La recaída es común, necesita la consulta dermatológica y psiquiátrica. ¹⁵

Proctitis y anititis. Proctitis por herpes. Lesiones como vesículas que se rompen formando úlceras que pueden infectarse secundariamente, producen dolor anal y vesículas o después con úlceras, drenaje, sangrado rectal, tenesmo y miedo a defecar por dolor severo, fiebre y malestar general casi nunca, puede extenderse desde la vagina, cultivo de secreción de vesícula, demuestra el virus, el tipo 2 es más común. El tratamiento es con Aciclovir, pero no es curativo, el primer episodio es el más doloroso y el que dura más. ^{7, 11, 15}

Sífilis anorectal. Presenta el chancro, úlcera indurada, no dolorosa en el sitio de inoculación, después proctitis, pseudotumores y condilomata lata son comunes, estos son pápulas hipertróficas, contiguas asociadas con sífilis

secundaria. Diagnóstico. Examen de campo oscuro de exudado que demuestra el *Treponema Pallidum*. Tratamiento. Penicilina de elección. Pronóstico bueno, deben buscarse y tratarse los contactos.^{11, 15}

Proctitis gonocócica puede ser asintomática o causar defecación dolorosa, sangrado rectal, descarga, excoriación perianal y fístulas. Mucosa friable, edematosa, se deben tomar cultivos de ano, vagina, uretra y faringe, el agente causal es *Neisseria gonorrhoeae*. Tratamiento. Penicilina más probenecid, a los resistentes se tratan con espectinomicina, debe seguirse con examen y cultivos. Pronóstico excelente. En USA hasta 45% de las proctitis gonocócicas están infectadas también con clamidia.^{7, 11, 15}

Proctitis por chlamidia y linfogranuloma venéreo. Síntomas igual que la anterior, la pequeña úlcera del linfogranuloma puede no ser notada pero desarrolla linfadenopatía inguinal marcada, tardíamente proctitis rectal y estenosis. La *Chlamidia tracomatis* es un parásito intracelular transmitido por coito anal o por extensión directa del septum recto vaginal. Diagnóstico. Fijación de complemento LGV. Tratamiento. TTC, eritromicina. El linfogranuloma venéreo puede causar estenosis tempranas que pueden dilatarse, pueden causar obstrucción intestinal y requerir colostomía.^{7, 11, 15}

Condiloma acuminata. Es causada por el virus del papiloma humano, tipos HPV-6 y HPV-11 asociados con la verruga benigna genital común, HPV-16 y HPV-18 asociados con displasia de alto grado anal y cáncer. En USA es la enfermedad viral más común transmitida sexualmente, 1 millón de casos nuevos por año, la infección anorectal más común en homosexuales y más en HIV positivos. La inmunosupresión aumenta la susceptibilidad en quimioterapia a 5%, en trasplantes hasta 85%.^{7, 11, 15}

Presentan verruga perineal, prurito, descarga, sangrado, olor y dolor anal, lesión clásica como coliflor, en racimos, coalescente, tienden a extenderse radialmente desde el

ano, puede ser muy grande. Debe hacerse anoscopia y proctosigmoidoscopia pues se puede extender internamente en tres cuartos de los pacientes y puede haber intranal en 95% de hombres homosexuales, debe examinarse la secreción para otras enfermedades venéreas. ^{7, 11, 15}

Diagnóstico diferencial: Debe distinguirse del condiloma lata y el carcinoma anal de células escamosas, éste es generalmente doloroso y ulcerado. Complicaciones. Carcinoma de células escamosas del canal anal. Tratamiento y pronóstico. Cuando la extensión es mínima se usan agentes tópicos, ácido bicloroacético o podofilina 25%. En la más extensa requiere sesiones bajo anestesia, biopsia y coagulación, electrocauterio, láser, en la refractaria, escisión o destrucción más interferón intralesional, recurrencias de 5%. El imiquimod un inductor tópico del interferón ha sido usado con éxito recientemente en el tratamiento de verrugas del condiloma acuminado. ^{7, 11, 15}

Tumores de Buschke-Lowenstein son condiloma acuminata gigantes localmente agresivos que exhiben conducta maligna pero histología benigna. Tratamiento. Escisión local amplia con radio y quimioterapia adyuvante. ^{7, 11, 15}

Chancroide. Es causado por *Haemophilus ducreyi*. Ulcera perianal, dolorosa, a menudo múltiple, que sangra fácilmente. La autoinoculación es común, los ganglios inguinales se vuelven fluctuantes, se rompen y drenan, los cultivos son diagnósticos. Tratamiento. Azitromicina, ceftriaxona, ciprofloxacina, eritromicina. ^{11, 15}

Proctitis inflamatoria. Forma leve de CUCI limitada al recto, con sangrado rectal, secreción, diarrea y tenesmo, mucosa inflamada, friable, resto del colon normal, sólo 10% desarrollan CUCI en colon, se toman biopsias para descartar enfermedad de Crohn e infecciones. Tratamiento. Enemas de retención con esteroides, si no hay respuesta se usan esteroides orales en curso corto, mesalamina oral o rectal en enema o supositorio, usualmente responde. ^{11, 15}

Proctitis por radiación. Diarrea, sangrado rectal, secreción, tenesmo, dolor e incontinencia, puede ocurrir meses o años después, los síntomas se deben a estenosis, fístulas, telangiectasias, la mucosa esta friable, edematosa, tienen telangiectasias, fístulas o estenosis. Tratamiento. Agentes formadores de volumen, antidiarreicos, antiespasmódicos, esteroides tópicos, preparaciones de mesalamina, supositorios de misoprostol y ácidos grasos de cadena corta, dilatación de estenosis, coagulación con láser de telangiectasias, las fístulas se extirpan interponiendo tejido sano entre la reparación.^{11, 15}

Impacto fecal. Puede desarrollarse después de una hemorroidectomía, en pacientes crónicos debilitados o que usan medicamentos que producen constipación sin ablandadores de heces ni fibra. Pacientes con limitación de actividad física, generalmente tienen diarrea, algunos dolor pélvico con espasmos severos, el examen rectal revela la masa que deberá desalojarse digitalmente, puede ser necesario en ocasiones la endoscopia.¹⁵

Neoplasias anales y perianales. Representan el 1.5% de malignidad del TGI, 3400 nuevos casos/año en USA, la incidencia ha ido aumentando en los últimos 40 años. Relación etiológica con el virus del papiloma humano. Más frecuente en mujeres 7:10, en hombres con sexo anal en HIV negativos 36:10, HIV positivos 70:10. Otros factores de riesgo son las verrugas anogenitales, historia de enfermedad venérea, más de 10 compañeros sexuales, historia de cáncer cervical, vulvar o vaginal, inmunosupresión, corticoesteroides en uso crónico, 3 veces más frecuente en fumadores. En cáncer de margen anal es más común en hombres 4:1.^{7, 8, 11, 15}

El canal anal se extiende del borde superior al inferior del esfínter interno anal (desde el piso pélvico al margen anal). Los tumores del margen anal ocurren por fuera, pero en un radio de 5-6 cms del ano. Los tumores del canal anal tienden a ser agresivos, no queratinizados y asocia-

dos con infecciones con papiloma virus, los del margen anal son generalmente bien diferenciados, queratinizados, similares a otros de células escamosas. La estadificación es clínica por medio del examen rectal con atención a nódulos para rectales, anoscopia, palpación inguinal bilateral, biopsia, US endorectal, TAC, RMN. ^{7, 8, 11, 15}

Tumores del margen anal. 1.-Carcinoma de células escamosas. (escamoso, basaloide, mucoepidermoide). Masa, sangrado, dolor, secreción, tenesmo, lesiones grandes, con ulceración central, bordes evertidos, enrollados, las lesiones han estado presentes 1-2 años antes, la mitad de las lesiones están extendidas más allá de la pared intestinal o piel perianal en su presentación, 20% tienen metástasis a ganglios inguinales al momento del diagnóstico y 15% después TAC y la radiografía de tórax pueden revelar metástasis hepáticas o pulmonares, el US endorectal puede determinar la profundidad de invasión de la lesión primaria e identificar nódulos pararectales. ^{7, 8, 11, 15}

2.-Carcinoma de células basales. Sangrado, prurito, dolor, lesiones superficiales, móviles, elevadas, bordes irregulares, elevados, con ulceraciones centrales, más frecuente en hombres. ^{7, 8, 11, 15}

Neoplasias anales. 1.-Carcinoma epidermoide 65%. El término carcinoma cloacogénico ha sido usado para la forma de células grandes, basaloides, no queratinizadas (transicionales) del carcinoma epidermoide. 2.-Carcinoma de células de transición 25%. 3.-Adenocarcinoma menos del 10%. Los adenocarcinomas del ano son raros, constituyen 3-9% de todos los carcinomas anales, 3 tipos, rectal, glandular anal y tipo fístula anorectal. 4.-Enfermedad de Paget menos del 1%. ^{7, 8, 11, 15}

5.-Melanoma menos del 1%. Un 30-70% de los melanomas rectales son amelanóticos, es el 3er sitio más común para melanoma, después de la piel y el ojo. Se diseminan por submucosa, 1/3 tiene metástasis ganglionares al mesenterio al tiempo del diagnóstico, a los ganglios inguinales es

más raro. Es común la diseminación a hígado y pulmón. No responden a quimio, radio o inmunoterapia, sólo cirugía, casi nunca curativa, con resección abdominoperineal la sobrevida a 5 años es menos de 15%. ^{7, 8, 11, 15}

6.-Linfoma menos del 1%. El linfoma anorectal es usualmente extraluminal, presentándose como una úlcera perianal. 7.-Carcinoma de células pequeñas menos del 1%. ^{7, 8, 11, 15}

Tratamiento. Lesiones tempranas, confinadas a submucosa, escisión local, recurrencias altas, sobrevida 70% a 5 años, en las más favorables 10% recurrencia y sobrevida 100% a 5 años. La quimioradioterapia es ahora la primera línea. El tratamiento para todas las etapas del cáncer del canal anal es la quimiorradiación. La cirugía sólo como salvamento para enfermedad persistente o recurrente, respuestas de 80%. Las fallas de tratamiento ocurren principalmente en la pelvis o ganglios locoregionales, fuera de pelvis sólo 15% lo más común en hígado. Para salvamento resección abdominoperineal con 50% de sobrevida a 5 años, la disección inguinal no es aconsejada, pero se incluye el campo en la radioterapia. ^{7, 8, 11, 15}

Pronóstico. Lesiones móviles menores de 2 cms tienen 80% de cura, 5 cms o más, tienen mortalidad de 50%. Enfermedad metastásica es más frecuente con invasión profunda, tamaño y grado histológico. 40% de pacientes mueren con enfermedad en sitios distantes. La afectación de ganglios linfáticos en la presentación es un mal signo pronóstico. ^{7, 8, 11, 15}

Enfermedad de Bowen. (Carcinoma de células escamosas intraepitelial) a menudo asociado con condilomas en pacientes jóvenes. Es un carcinoma in situ, eritematoso, con costra, escamas, placas, pruriginoso, quemante, sangrante, 10% desarrollan carcinoma de células escamosas. Tratamiento. Escisión local amplia con biopsias en 4 cuadrantes para establecer que no hay enfermedad residual, pueden necesitar injerto cutáneo. ^{7, 8, 11, 15}

Enfermedad de Paget. (adenocarcinoma intraepitelial) es más común en mujeres, 7^a-8^a década, prurito anal severo, intratable, rash eritematoso, eczematoso, debe investigarse una malignidad oculta, 50% tienen un carcinoma GI coexistente. Tratamiento. Escisión local amplia, con múltiples biopsias perianales. En enfermedad avanzada resección abdominoperineal, la disección de ganglios linfáticos sólo en adenopatía palpable. Pronóstico es bueno a menos que tenga metástasis u otro tumor. El tratamiento combinado tiene una respuesta de 90% y sobrevive a 5 años mayor de 80%. ^{7, 8, 11, 15}

El sarcoma de Kaposi, la mayoría son asintomáticos, pero pueden sangrar u obstruir, el tratamiento usualmente es por quimio o radioterapia. ^{7, 8, 11, 15}

La morbilidad después de la resección abdominoperineal es: hemorragia 2-6%, complicaciones de la herida perineal incluyendo infección 17-35%, infección de la herida abdominal e intrabdominal 2-5%, complicaciones del estoma 11%, vejiga neurógena 30%, disfunción sexual (eyaculación retrógrada, impotencia) 20-61%, complicaciones quirúrgicas generales (infarto miocárdico, tromboembolia pulmonar, hepatitis) 2-5%. Mortalidad 2-6%. ^{7, 8, 11, 15}

El uso de radioterapia sola o quimioradioterapia en tumores menores de 4 cms ofrece control locoregional de 80-90%, en mayores de 4 cms 70-85%. Efectos adversos en 3-16% entre 3 y 10 años después, sobre todo cuando dosis total es mayor de 40 Gy dermatitis, diarrea, incontinencia, enteritis por radiación de recto e intestino delgado, cistitis, vejiga neurógena y estenosis uretral. En general la supervivencia a 5 años es T1 y T2 mayor de 80%, T3 y T4 menor de 15%. La enfermedad residual o recurrente locoregional se puede tratar con resección abdominoperineal con supervivencia a 5 años de 30-50%. ^{7, 8, 11, 15}

Trauma. Tiene muchos aspectos similares a las lesiones colónicas, sin embargo tienen diferencias anatómicas importantes que las hacen especiales como son: 2/3 del recto

son extraperitoneales y no pueden ser movilizadas dentro de la cavidad peritoneal, además mucho del recto está rodeado de la pelvis ósea rígida lo que hace el acceso difícil, el recto es fácilmente accesible a través del ano, por esto, las heridas del recto extraperitoneal, que carecen de esta cubierta no pueden ser manejadas confiadamente por reparación primaria y se debe descansar en la resección con diversión proximal con o sin drenaje. ⁵

En los centros urbanos las armas de fuego son responsables del 80%, las heridas por arma punzocortante y empalamiento son raras, menos del 3% , el trauma cerrado es responsable de 10% de las lesiones rectales, las caídas y accidentes automovilísticos que causan hiperabducción de los muslos pueden asociarse con laceraciones perineales que se extiende a través del ano dentro del recto, también los fragmentos de los huesos fracturados pueden lacerar la pared rectal, las lesiones tras-anales son responsables del 6% de las lesiones rectales, incluyendo accidentes autoeróticos, sexo anal, violación anal, lesiones iatrogénicas o asociadas con inserción de termómetros, enemas y procedimientos endoscópicos. ^{1,5}

Todos los pacientes con heridas por arma de fuego en el tronco, nalgas, perineo y muslos debe sospecharse que tengan lesión rectal, así como las heridas por armas blancas, empalamientos de nalgas, perineo, historia de manipulación anal que se quejen de dolor abdominal bajo o pélvico deben evaluarse por lesión rectal, lo que incluye examen digital del recto, un examen negativo no descarta la lesión, luego sigue la proctoscopia rígida, sólo la palpación o visualización de una perforación del recto constituye evidencia definitiva de lesión rectal. ^{1,5}

Lesión colorectal penetrante. Es común con trauma abdominal penetrante, tenía una mortalidad hasta 90%, luego disminuyó con la exteriorización de las lesiones y diversión del flujo fecal, ahora se usa cada vez más la reparación primaria. El manejo depende del mecanismo de

lesión, retardo en tratamiento, condición general y estabilidad del paciente, el grado de contaminación y el estado del colon lesionado.¹⁵

Las lesiones rectales se clasifican por grados de severidad lo que orienta en su tratamiento. Las contraindicaciones para la reparación primaria incluyen el choque, lesión a 2 o más órganos, daño vascular mesentérico y contaminación fecal extensa. También deben considerarse las comorbilidades, edad avanzada, presencia de tumor o lesión por radiación. La lesión contusa es menos frecuente, puede causar perforación o desgarro mesentérico con devascularización.^{1,15}

Lesión iatrogénica, especialmente en procedimientos pélvicos, la clave es la identificación y reparación temprana. Lesión por colon por enema, muy rara, el bario en el peritoneo causa peritonitis, sepsis y reacción inflamatoria sistémica. Perforación por colonoscopia, es la complicación más común, menor de 1%, depende del tamaño de la perforación, el tiempo transcurrido y la condición general del paciente.¹⁵

Los cuerpos extraños en colon y recto deben extraerse, si es posible bajo anestesia regional en el quirófano después de corroborar la ausencia de daño colónico adicional, si no es posible está indicada la laparotomía y maniobras de expresión en colon para empujar el cuerpo extraño y poder extraerlo tras-anal, después de esto se necesita una rectosigmoidoscopia de control, si no es posible se hace la colotomía y se extrae el cuerpo extraño con cierre primario de la colotomía.)

La mayoría de las lesiones rectales con cierre primario se protegen con una colostomía en sigmoides, ya sea terminal o en cañón de escopeta, además de drenaje del espacio presacro. Se ha venido utilizando recientemente en lesiones no mayores de 30 mms sólo el drenaje presacro y el cierre primario de la lesión.¹

Tratamiento. Al fin de la segunda guerra mundial la mor-

talidad de lesiones rectales era de 5.4% por el uso rutinario de colostomía y drenaje presacro, así como antibióticos y transfusiones sanguíneas, en la guerra de Vietnam subió a 20% y se aconsejó la desbridación y el reparo de la lesión con irrigación rectal. ⁵

Se han usado 4 tipos de colostomía, la de asa, asa con el estoma distal cerrado, colostomía y fístula mucosa y procedimiento de Hartmann, independientemente del tipo se está de acuerdo en la necesidad de diversión completa del torrente fecal, Rombeau demostró que una colostomía en asa bien construida proporciona diversión fecal completa si conserva elementos esenciales como: Manteniendo la pared común entre la parte aferente y eferente arriba del nivel de la piel, colostomía longitudinal y maduración inmediata del estoma con sutura del borde colónico a la piel, las ventajas son la rapidez de construcción y la facilidad para cerrarla. ⁵

La necesidad del drenaje para las lesiones extraperitoneales ha sido bien establecida, las perforaciones intraperitoneales no requieren drenaje, el drenaje puede ser abierto o cerrado. Todas las perforaciones intraperitoneales y aquellas extraperitoneales que sean descubiertas durante la disección de estructuras adyacentes deben ser reparadas. ⁵

En la mayoría de las lesiones civiles penetrantes se ha demostrado que no requieren sutura de la perforación, si se encuentra un defecto grande que se juzgue necesario cerrarlo es mejor dividir el recto y hacer un procedimiento de Hartmann, no está claro si la irrigación rectal es de beneficio, pero no es perjudicial, sin embargo la irrigación puede forzar material fecal a través de una perforación extraperitoneal no suturada y aumenta el riesgo de infecciones pélvicas. ⁵

Las heridas del recto extraperitoneal con poca o sin pérdida de pared rectal pueden ser manejadas con colostomía y drenaje solo, las de mayor magnitud pueden ser tratadas con movilización del recto, desbridación del tejido des-

vascularizado, reparación de las heridas si son accesibles, colostomía y drenaje tras-perineal, si la lesión no se puede acceder por su localización distal, es muy importante la adecuada colocación de los drenajes y puede ayudar la irrigación tras-rectal, en aquellas producidas por muy alta energía extra peritoneales y aquellas con pérdida extensa de la pared rectal es mejor usar un procedimiento de Hartmann. ⁵

El drenaje tras-perineal no es necesario si todas las perforaciones son resecaadas y todo el tejido desvitalizado ha sido desbridado, en raras ocasiones cuando el recto distal y el mecanismo del esfínter anal ha sido destruido o si ocurre necrosis del recto distal puede ser necesaria una resección abdomino-perineal. En la vida civil no todas las lesiones extraperitoneales necesitan colostomía, algunas se pueden manejar con drenaje y antibióticos, como en lesiones por arma de fuego de calibre menor, en otras se realiza reparación trasanal y antibióticos. ⁵

Entre las lesiones asociadas, la vejiga urinaria ha sido lesionada en 30%, deben cerrarse ambas perforaciones e interponer un fragmento de epiplón. La mayoría de las muertes está asociada con sepsis y falla orgánica múltiple. La mortalidad séptica es rara y se asocia invariablemente a hemorragia severa o presentación tardía, otras complicaciones son la fascitis necrotizante y osteomielitis. ⁵

Las lesiones del ano se observan sobre todo en personas sometidas a episiotomía defectuosa o deficiente atención del parto, además de casos de empalamiento, si se atienden antes de las 8 horas se recomienda la reparación primaria y la colostomía terminal del colon con previo lavado del segmento distal. ¹

La mayoría está de acuerdo que las transecciones del esfínter deben repararse tan pronto sea posible, se recomiendan las colostomías sigmoideas temporales. En el paciente con hematoma pélvico por fracturas con perforación rectal o rotura debe abrirse el hematoma para la colocación de

drenajes, la fractura pélvica puede ser abierta por la laceración anorectal con sangrado vigoroso, debe de atenderse el control de la hemorragia primero y luego en 24 hrs el tratamiento definitivo de la lesión rectal, aún así ha habido muertes por sepsis pélvica.⁵

El cierre de la colostomía debe seguir la resolución de todos los abscesos, fístulas y otras complicaciones sépticas, así como la condición general del paciente, el tiempo promedio es de 100 días, antes del cierre en pacientes con lesiones de recto extraperitoneal debe evaluarse la función esfintérica, para evaluar el cierre de fístulas se usa el colon por enema, aunque la mortalidad ha sido virtualmente de 0 las complicaciones sépticas continúan ocurriendo, las infecciones de herida en 7.6% y obstrucción intestinal en 2.3%. La herida del estoma debe dejarse abierta para cerrar por segunda intención.⁵

Bibliografía.

- 1.- Aceff G. A. Parte VI. Trauma. Sección XXIX. Capítulo 140. Traumatismos de colon y recto. Pps. 1127-1134. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 2.- Alvarez-Tostado F. F., Carmona S. R. Absceso perianal. Pps. 59-62. En Esmer S. D.D. Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. 1ª. Edición. Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de San Luís Potosí. 2009. Pps. 59-62.
- 3.- Alvarez-Tostado F. F., Carmona S. R. Síndrome de Fournier. Pps. 63-65. En Esmer S. D.D. Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. 1ª. Edición. Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de San Luís Potosí. 2009.
- 4.- Bullard Dunn K. M., Rothenberger D. A. Chapter 29. Colon, rectum and anus. Pps. 1013-1072. En Schwartz's. Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunicaardi F.C., Andersen D.K., Billiar T.R., Dunn D.L., Hunter J.G., Mathews J.B., Pollock R.E. McGraw Hill. 2010.
- 5.- Burch J. M. Chapter 35. Injury to the colon and rectum. Pps. 735-754. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.
- 6.- Correa R. J. M., Bahena A. J.A. Capítulo 96. Enfermedad hemorroidal y fisura anal. Pps. 767-773. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 7.- Cosman B. C., Morris A. M., Nivatvongs S. , Madoff R. D. Chapter 70. Anorectal disorders. Pps. 1130-1158. En Greenfield's. Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lipincott Williams & Wilkins.

- 8.- Cosme R. C., Cañas L. M., Belmonte M. C. Capítulo 106. Cáncer del ano. Pps. 851-859. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 9.- Goldstein S. D., Mancuso P.A. Chapter 13. Colon, rectum and anus. Pps. 220-247. En NMS 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 10.- Guerrero G. V. H. , Belmonte M. C., Magaña S. I. J. Capítulo 100. Prolapso rectal. Pps. 795-801. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 11.- Nelson H., Cima R. R. Chapter 51. Anus. Pps. 1433-1462. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.
- 12.- Saltiel M. D. Capítulo 99. Enfermedad pilonidal. Pps. 789-794. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 13.- Sánchez M. R. Capítulo 97. Abscesos y fístulas ano rectales. Pps. 775-779. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 14.- Vargas D. la Ll. R.G. Capítulo 98. Estenosis e incontinencia anal. Pps. 781-788. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 15.- Welton M. L. Chapter 32. Anorectum. Pps. 756-782. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.

Sangrado de tubo digestivo alto.

Se ha llamado sangrado del tubo digestivo alto, aquel originado por arriba del ligamento de Treitz. Puede ser evidenciado de manera aguda por hematemesis y melena, de manera crónica al igual que el del tubo digestivo bajo se confirma por la sangre oculta en heces y la presencia concomitante de anemia por deficiencia de hierro. La prueba más confiable para sangre oculta es el Hemocult (laminilla de guayaco).^{3,4,7}

La hematemesis de sangre roja brillante o de coágulos rojo oscuro generalmente indica una velocidad de sangrado mayor, los vómitos en posos de café traducen una velocidad menor, pues es sangre que ha estado en contacto con el ácido un período de tiempo variable. La velocidad y cantidad de sangrado son los factores principales que dictan el enfoque diagnóstico y terapéutico. Hasta un 75% de los casos el sangrado cede espontáneamente, aún en aquellos que requerirán cirugía, desarrollan complicaciones o mueren.^{3,4}

La melena puede ser producida por sangrado desde la boca hasta el ciego y para producirse se necesitan 50-100 ml. de sangre, sin embargo puede persistir hasta por 3-5 días. La hematoquezia que es el paso de sangre roja brillante por el recto es producida generalmente por sangrado en colon, recto o ano, pero en aquellos individuos con tránsito acelerado puede originarse más arriba.³

El sangrado de tubo digestivo en un 80% es del tubo digestivo alto, siendo las causas más comunes la enfermedad ulcerosa, la gastritis y la hipertensión portal; el de tubo digestivo bajo representa una quinta parte del total (20%) originándose en intestino grueso en 15% e intestino delgado en el 5% restante. Representa el 1-2% de admisiones de urgencia. En USA 5-10% de pacientes hospitalizados requieren intervención quirúrgica.^{2,3,6}

El paciente hemodinámicamente estable con melena de 1 semana o más, indica un sangrado lento que debe de

investigarse de manera no urgente. El paciente con hematemesis o melena de menos de 12 hrs, con repercusión hemodinámica debe manejarse urgentemente, evaluando su estado circulatorio y su repercusión sistémica, reponiendo sus pérdidas sanguíneas, determinando la velocidad y cantidad de sangrado, tratar de disminuir el sangrado así como descubrir su fuente y tratarla. Una evaluación clínica cuidadosa permite hacer el diagnóstico correcto hasta en 60% de los casos. ³

El manejo del paciente se inicia con el aseguramiento de una vía aérea y el tratamiento concomitante de la hipovolemia con la administración de líquidos parenterales, en la forma de cristaloides (ringer lactado), se coloca una sonda nasogástrica y se procede al lavado gástrico con agua helada para disminuir el sangrado por vasoconstricción, por otro lado la calidad del retorno puede ayudar a evaluar la actividad, si el retorno es claro se ha observado una mortalidad hasta del 6%, si en posos de café de 10% y si es sangre fresca roja y brillante hasta 18%. Se obtienen muestras sanguíneas para pruebas cruzadas, hemoglobina y hematocrito, química sanguínea, pruebas de función hepática y de coagulación TP y TPT. ^{3, 4, 6, 7}

Las úlceras pépticas, gastritis agudas, várices esofágicas o el síndrome de Mallory-Weiss son la causa en 90% de los casos, se debe recordar la alta incidencia de gastritis medicamentosa por ingestión crónica de salicilatos o antiinflamatorios no esteroideos que constituyen una causa importante en la población de edad mayor, por otro lado la hipertensión portal puede ofrecer claves clínicas como ictericia, ascitis, hepato y esplenomegalia, red venosa colateral, telangiectasias, la mitad de los cirróticos sangran no de várices esofágicas sino de úlcera péptica o gastritis. ^{2, 3, 4, 6}

Las causas comunes incluyen la úlcera péptica 45% (duodenal 25%, gástrica 20%), las várices esofágicas 20%, las gastritis 20%, el síndrome de Mallory-Weiss

10%, la duodenitis. Las causas no comunes representan el 5% e incluyen el cáncer gástrico, esofagitis, divertículos duodenales, pancreatitis, hemobilia y las raras como la hemofilia, fístulas aortoentéricas, anomalías vasculares, malformaciones arteriovenosas, ectasia vascular secundaria, lesión de Dieulafoy, tumores vasculares y ectasia antral gástrica. ^{3, 5, 6, 3}

Diagnóstico. El primer estudio es la endoscopia, que debe de realizarse de preferencia en las 1as 24 hrs, encontrándose la fuente en 80%, en 15% se pueden identificar hasta dos lesiones. La endoscopia puede además usarse para esclerosar o ligar várices, termocoagular o inyectar úlceras sangrantes o lesiones de Mallory-Weiss. ^{3, 4}

Clasificación de Forrest de las lesiones sangrantes en endoscopia. Ia sangrado activo, pulsátil, riesgo de resangrado alto. Ib sangrado activo, no pulsátil, riesgo alto. Ila vaso visible no sangrando, riesgo alto. I Ib coágulo adherido. Riesgo intermedio. I Ic úlcera con mancha negra, riesgo bajo. III, úlcera limpia, no sangrante, riesgo bajo. ⁷

Los tratamientos endoscópicos incluyen: agentes tópicos, adhesivos tisulares, factores de coagulación, colágeno o combinaciones de trombina y fibrinógeno. Agentes inyectables, como adrenalina, etanol, polidocanol, polidocanol +adrenalina, etanolamina, glucosa hipertónica. Métodos térmicos. Electrocoagulación monopolar, electrodos bipolares, electrohidroterapia, termocoagulación, fotocoagulación. Agentes mecánicos. Hemoclips, bandas elásticas, ligaduras transendoscópicas. ⁵

Si el resultado es incierto y no se identifica la lesión se puede utilizar la serie gastroduodenal en el paciente hemodinámicamente estable, en el que presenta sangrado agudo raramente se necesitará la angiografía selectiva, que permite identificar el vaso sangrante e inyectar vasoconstrictores o embolizarlo con Gelfoam. ³

Manejo posterior. La decisión de efectuar cirugía de urgencia depende más de la velocidad y la duración del

sangrado que de su causa específica. La hipotensión, la necesidad de más de 4 unidades de sangre para alcanzar la estabilidad hemodinámica implica un pronóstico peor. Si el sangrado continúa y es necesaria más de 1 unidad de sangre c/8 horas no se debe continuar con el manejo médico. Los niveles de productos de degradación de la fibrina se correlacionan con la severidad del sangrado y el riesgo de muerte. ^{2,3}

En general el sangrado de úlcera gástrica es más peligroso que el de úlcera duodenal o gastritis, por lo que estos pacientes deben ser considerados tempranamente para cirugía, además de que tienen mayor edad y comorbilidades. Los pacientes por arriba de 60 años, toleran peor el sangrado que los más jóvenes. En 85% el sangrado cesa dentro de pocas horas de la admisión, 25% vuelven a sangrar, especialmente en los 1os 2 días, después de 5 días el resangrado es de sólo 2%.^{3,6}

Una cuarta parte de los pacientes resangran, su mortalidad es de 30%, en cambio en los que no resangran es de 3%. Independientemente de la causa si recurre el sangrado debe operarse. El pronóstico de pacientes que sangran de una fuente que no sea várices esofágicas en un 25-50% tendrá una recurrencia del sangrado en los siguientes 5 años y cerca de 20% requerirán cirugía. ^{2,3,6}

El sangrado continuo lento se monitoriza mejor con hematócritos seriados. Los pacientes con riesgo bajo de sangrado severo tienen las siguientes características: Edad menor de 75 años, comorbilidades controladas, sin evidencia de ascitis en el examen físico, TP normal y TA arriba de 100mms sistólica dentro de una hora de la admisión, aspirado NG sin sangre. Si tienen todas estas características no es necesaria la endoscopia urgente. ³

Síndrome de Mallory-Weiss. Representa el 10%. Es una ruptura longitudinal 1-4 cms en la mucosa gástrica cerca de la unión gastroesofágica, después de un arqueo forzado, que se extiende a mucosa y submucosa, en 75% están

confinadas al estómago, 20% están a caballo en la unión GE y 5% enteramente en esófago. 2/3 de los pacientes tienen hernia hiatal, la mayoría son alcohólicos. El paciente primero vomita comida o contenido gástrico, luego ocurre el sangrado generalmente de sangre roja brillante. ^{3,6}

Diagnóstico. Esofagogastroscofia. Tratamiento. En 90% cede el sangrado espontáneamente con agua helada, aquellos que están sangrando durante la endoscopia por lo general necesitan cirugía, aunque puede ser controlado por electrocauterio, en la cirugía requieren una gastrotomía alta para una adecuada visualización, 25% tienen dos rupturas, estas se cierran con sutura, la recurrencia es rara. ^{3,6}

Gastroduodenitis, úlceras de estrés y gastritis aguda hemorrágica. Las úlceras de estrés pueden ser duodenales o gástricas. Existen 4 factores de riesgo que han sido identificados choque, sepsis, quemaduras y tumores o trauma del SNC. La hemorragia es el cuadro principal, aunque pueden perforarse en un 10%, la predilección es la presentación hacia la mucosa de células parietales, sin embargo ocurren en duodeno 30%, y a veces en ambos sitios, son úlceras superficiales, discretas con congestión y edema, pero poca reacción inflamatoria en sus bordes. ^{3,6}

La endoscopia GI temprana en trauma o quemaduras (úlceras de Curling) ha mostrado erosiones gástricas agudas en la mayoría 72 hrs. después de la lesión, 20% de ellas se hacen aparentes con sangrado en 3-5 días, y es masivo 4-5 días después. Existe una disminución de la resistencia en la mucosa, por efectos de isquemia con producción de superóxido y radicales de oxígeno y toxinas circulantes, disminución del recambio en la mucosa, producción de prostanoïdes endógenos y adelgazamiento de la capa de moco que cubre la superficie mucosa, la disminución del flujo en la mucosa también contribuye, la disrupción de la barrera mucosa gástrica se piensa ahora es más una manifestación de la enfermedad que su causa. ^{3,6}

Las úlceras de Cushing se ven asociadas con tumores o lesiones del SNC, difieren de las anteriores, están asociadas a niveles elevados de gastrina y aumento del ácido gástrico, morfológicamente son iguales, pero son más propensas a perforarse, a lo cual contribuye el uso de esteroides en dosis elevadas sin protección de la mucosa con antiácidos o alimentos. La gastritis hemorrágica aguda en la cual no es posible identificar un punto localizado de sangrado mucoso, la mayoría se controlan con tratamiento médico y su prevención se hace con antagonistas de receptores H₂, profiláctica, o bien con el uso de sucralfato, que es por lo general efectivo. ³

Tratamiento. Lavado gástrico con soluciones heladas, combatir la sepsis, algunas ceden con infusión selectiva en la arteria gástrica izquierda de vasoconstrictores, si el tratamiento médico falla, se llevan a cirugía, efectuándose vagotomía y piloroplastía con sutura de los puntos sangrantes, raramente se ha usado la gastrectomía total. En el tratamiento de gastritis erosivas se han usado prostaglandinas, sucralfato, antiácidos y bloqueadores H₂, así como IBP. ^{3, 5, 6}

Las várices gástricas aisladas, son difíciles para efectuar la escleroterapia o ligadura, aquellas asociadas a hipertensión portal y trombosis esplénica, son resueltas por esplenectomía. Algunos pacientes con enfermedad de Menetrier han sido tratados de manera efectiva con el cetuximab que es un anticuerpo monoclonal que bloquea el receptor del factor de crecimiento epidermoide. ⁶

El estómago en sandía (ectasia vascular gástrica antral), presenta los vasos de la mucosa dilatados que pueden contener trombos en la lámina propia, con hiperplasia fibromuscular y hialinización, ocurre preferentemente en el estómago distal, generalmente se presenta en ancianas con pérdida crónica de sangre requiriendo trasfusión, la mayoría tiene un trastorno autoinmune del tejido conectivo y hasta 25% tiene enfermedad hepática crónica. Tratamiento

médico con estrógenos y progesterona y fulguración con láser o argón, en ocasiones requieren antrectomía. ⁶

La lesión de Dieulafoy es una malformación arteriovenosa, con una arteria submucosa usualmente larga tortuosa, en la cara posterior, especialmente en hombres de edad media o ancianos, más frecuente en aquellos con enfermedad hepática. Tratamiento. Terapia endoscópica con fulguración, hemoclips o bien embolización o sutura quirúrgica. ⁶

Las várices esofágicas se desarrollan en un 30% de los pacientes con hipertensión portal y en 30% de ellos producirán S.T.D.A, la mortalidad seis semanas después de la 1ª hemorragia es de 20%. En aquellos pacientes con STDA por várices un curso de 7 días con quinolonas como la ofloxacina, baja la frecuencia de sangrado en un 50%. ^{6,7}

Tratamiento preventivo. Se ha usado los beta bloqueadores no selectivos. En el episodio agudo de sangrado se usa la vasopresina, la somatostatina o su análogo el octreótide en infusión IV con control temporal. El tratamiento endoscópico incluye la escleroterapia, la ligadura de várices que ha demostrado ser más efectiva en el control y con menor morbilidad. ^{5,6,7}

La TIPS (derivación porto-sistémica transyugular) se ha usado en 10%, puede controlar hasta un 95% de los casos, el re-sangrado ocurre en 20% en el primer mes usualmente, por oclusión de la derivación, sin embargo es un método que no está disponible en todas las instituciones y que requiere suficiente destreza para brindar estos resultados. Prevención del re-sangrado, si no se efectúa otra terapia hasta 70% en los siguientes 2 meses sangrará, si el paciente va a trasplante, se prefiere usar TIPS, que está asociado con encefalopatía en un 25% y trombosis 30%, en aquellos pacientes con buen funcionamiento hepático se usa la descompresión quirúrgica. ⁷

Tratamiento quirúrgico. Se usan las derivaciones portocava termino-lateral, latero-lateral, interposición meso-

caval, espleno-renal, espleno-caval, o bien la sección transversal de esófago más su inmediata anastomosis con grapadoras, que tiene una recidiva temprana de 5-10%, la devascularización paraesofágica (Sugiura-Futagawa) con una mortalidad en emergencia de 16%. La derivación de elección es la espleno-renal distal selectiva, que permite la perfusión hepática y por lo tanto produce menos encefalopatía hepática, sin embargo no todos los pacientes son candidatos a ella. ^{5,7}

Las fístula aorto-entéricas son raras, ocurren en 1% de los injertos aórticos, el intervalo para su desarrollo es aproximadamente de 3 años, se deben a un pseudoaneurisma en la línea proximal de sutura. Presentan por lo general sangrado centinela, que es limitado, pero que avisa de su inminente ruptura con exsanguinación. El tratamiento incluye la ligadura de la aorta proximal, remoción de la prótesis y construcción de una derivación extra-anatómica, el defecto duodenal se cierra con reparación primaria. ^{6,7}

La hemobilia está típicamente asociada con trauma, instrumentación reciente del árbol biliar o bien neoplasias hepáticas. Es un S.T.D.A, con dolor en CSD e ictericia, la angiografía es el método de elección para diagnóstico y su tratamiento que se efectúa con embolización, sólo si no es exitoso requerirá cirugía para la interrupción de la comunicación biliocirculatoria. ⁷

El hemosuccus pancreaticus ocurre por sangrado del conducto pancreático por erosión de un pseudoquistes pancreático sobre la arteria esplénica, causa dolor abdominal, hematoquezia, se maneja con angiografía y embolización, puede ocurrir de manera Iatrogénica después de procedimientos hepáticos percutáneos, después de CPRE y esfinterotomía hasta 2% y en gastrostomía percutánea hasta 3%. ⁷

Bibliografía.

- 1.- Armenti V. T., Jarrell B. E. Chapter 9. Upper gastrointestinal hemorrhage. Pps.187-189. En NMS 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 2.- Dempsey D. T. Chapter 26. Stomach. Pps.889-946. En Schwartz's. Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunicaudi F.C., Andersen D.K., Billiar T.R., Dunn D.L., Hunter J.G., Mathews J.B., Pollock R.E. McGraw Hill. 2010.
- 3.- Doherty G.M. & Way L.W. Chapter 24. Stomach & Duodenum. Pps. 533-564. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.
- 4.- Esmer S. D., Martínez O. J. L., Carmona S. R. Hemorragia de tubo digestivo alto. Pps.30-32. En Esmer S. D.D. Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. 1ª. Edición. Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de San Luís Potosí.
- 5.- Ize L.L. Capítulo 81. Hemorragia de tubo digestivo alto. Pps. 637-645. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 6.- Kim L.T., Turnage R.H. Chapter 65. Acute gastrointestinal hemorrhage. pps. 1038-1056. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulholland M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
- 7.- Tavakkolizadeh A., Goldberg J.E., Ashley S.W. Chapter 46. Acute Gastrointestinal Hemorrhage. Pps.1199-1222. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.

Sangrado de tubo digestivo bajo.

S.T.D.B. El S. T. D. A. es 4 veces más frecuente que el S. T. D. B. Tradicionalmente se considera al S. T. D. B. como aquel sangrado generado más allá del ligamento de Treitz. Puede originarse ocasionalmente de estómago o duodeno. Si un paciente pasa sangre roja brillante por recto y no está en choque, el sangrado más probablemente se origina en intestino delgado distal o colon. El sangrado masivo del colon que representa el 95% de los casos, es causado por enfermedad diverticular, angiodisplasia, úlcera solitaria, colitis ulcerativa, colitis isquémica, desórdenes de coagulación, lesión por radiación y toxicidad por quimioterapia. ^{1,4, 5, 6}

El S.T.D.B. aumenta su frecuencia con la edad, pues las lesiones vasculares y la enfermedad diverticular son más comunes en edad media y viejos. En niños la intususcepción ocupa el primer lugar y en jóvenes adultos el divertículo de Meckel. El sangrado ocurre tan frecuentemente en el colon derecho como en el izquierdo, las angiodisplasias son más frecuentes en lado derecho, pero los divertículos derechos también pueden sangrar, las lesiones de intestino delgado son raras. El sangrado cede espontáneamente en 90% de los casos generalmente antes de 2 unidades trasfundidas. El sangrado rectal crónico visto por cáncer, pólipos, hemorroides, fisuras por lo general no requiere evaluación urgente. ^{4, 5, 6}

Generalmente ocurre hematoquezia, si el sangrado es más lento ocurre melena, tiende a ser menos severa y más intermitente y cesa más frecuentemente que en S.T.D.A. Hasta 40% tiene más de una causa potencial. En un 25% nunca es identificada la causa. Después de la reanimación se debe descartar el sangrado anorectal con examen rectal, anoscopía y rectosigmoidoscopia, luego descartar el S.T.D.A. con tubo NG o endoscopia; si el sangrado es masivo se procede con la intervención quirúrgica, si permite

el tiempo se efectúa la colonoscopia con identificación del sitio, lo que es posible hasta en 95%, algunas lesiones pueden ser tratadas endoscópicamente, la mayor parte del sangrado se debe a angiodisplasia o enfermedad diverticular. ^{4, 5, 6}

La gammagrafía con tecnecio es un método más sensitivo, pero menos específico, sólo 40-60%, los eritrocitos marcados detectan un sangrado de hasta 0.1 ml/min, sin embargo no está disponible en la mayoría de las instituciones. La angiografía mesentérica puede detectar hemorragia entre 0.5-1.0 ml/min, la arteriografía selectiva identifica el sitio de sangrado en 14-70%, puede visualizar la angiodisplasia y puede identificar un divertículo, si esto sucede se puede infundir vasopresina, lo que controla el sangrado en 35-90%, con una posibilidad de re-sangrado en 50% al discontinuarla. La infusión de vasopresina se hace de manera selectiva y aún así no está exenta de complicaciones, sobre todo en enfermos con enfermedad coronaria. Las complicaciones de la arteriografía incluyen hematomas, trombosis arterial, reacciones al contraste e insuficiencia renal aguda. ^{5, 6}

Enfermedad diverticular. Diverticulosis colónica. 60% ocurre en la 7ª década y aumenta 1%/año, sólo 20% de los divertículos son sintomáticos, son responsables hasta en 55% de sangrado. Aproximadamente un 3-15% de pacientes con divertículos sangrarán, ésta es masiva en menos de 5% de aquellos con hemorragia, con hematoquezia y grados variables de choque, clásicamente presentan malestar súbito en abdomen bajo, urgencia rectal y gran evacuación melénica o hematoquezia en ocasiones con colapso circulatorio. ^{4, 5, 6}

El sitio de sangrado se localiza en el cuello del divertículo procedente de un vaso recto, 75% ceden espontáneamente, aunque hasta 38% re-sangran, de estos sólo 1/4 requiere cirugía. 10% presentan re-sangrado en 1 año y 50% en 10 años, los divertículos en la mitad derecha son responsables del 50% de los episodios de sangrado. ^{4, 5, 6}

En la colonoscopia se puede proceder con la inyección de epinefrina si se identifica el sitio, o bien usar el electrocauterio, o clips endoscópicos, si no se identifica, se usa la angiografía con embolización, sin embargo 10% continúan sangrando y requieren intervención. ^{4,5,6}

En la cirugía en paciente con buen riesgo con sitio de sangrado identificado, se efectúa resección colónica segmentaria, la colectomía subtotal es el último paso, si no ha podido ser localizado el sitio de sangrado, no elimina el riesgo de re-sangrado subsecuente y su mortalidad es de 30%. La hemicolectomía ciega es asociada con re-sangrado hasta en la mitad, por lo que no es recomendable, afortunadamente rara vez es necesaria ahora. La mortalidad general es de 10% y a ello contribuyen el estado general del paciente y sus comorbilidades presentes. ^{4,5,6}

Angiodisplasia. Son lesiones adquiridas en sujetos mayores de 60 años, son ectasias vasculares focales localizadas en la submucosa en 40%, o bien malformaciones arteriovenosas, son distintas de los hemangiomas o malformaciones A-V congénitas verdaderas. Son más frecuente en el ciego y colon ascendente, en 20-30% son distales, pueden ser múltiples en 40-75%, hasta 25% de personas mayores de 60 años tienen angiodisplasia, pero sin sangrado. El riesgo de sangrado por lesiones descubiertas incidentalmente es mínimo, en los sintomáticos es sustancial. ^{4,5,6}

En jóvenes la angiodisplasia se presenta en el intestino delgado 10%, sobre todo en el yeyuno, luego ileum y duodeno, presentan vasos dilatados con paredes delgadas que parecen ser venas ectásicas y venúlas localizadas en la submucosa, ocasionalmente se encuentra una arteria dilatada. La resección segmentaria es el tratamiento. Ocasionalmente son difusas como en la enfermedad de Osler-Weber-Rendu, y se extienden a todo el tracto gastrointestinal, pueden estar acompañadas de insuficiencia renal o la enfermedad de Von-Willebrand, en estos casos se utiliza el tratamiento con estrógenos y progesterona. ^{4,5,6}

Son lesiones secundarias degenerativas. En la población general la frecuencia es menor al 1%, es igual entre hombres y mujeres, es más frecuente en pacientes por arriba de 50 años, pueden estar asociadas con estenosis aórtica, enfermedad de Von Willebrand, o insuficiencia renal. Sangran más las del lado derecho, sobretodo del ciego, la mayoría tienen sangrado crónico en un 15%. El sangrado es intermitente, rara vez es masivo, requiere de 2-4 unidades. El sangrado cede en la mayoría espontáneamente, con episodios de resangrado en 5 años, la mayoría. 4, 5, 6 Se presentan con hematoquezia, melena, sangre oculta o bien anemia por deficiencia de hierro, los episodios de sangrado son menos severos que con la enfermedad diverticular y son más susceptibles de resangrar. Diagnóstico. Se efectúa por colonoscopia en 80%, que puede mostrar lesiones estrelladas con un anillo de mucosa pálida alrededor, pueden tratarse con coagulación monopolar, inyección de esclerosantes, termocoagulación o láser, la morbilidad es 2-10%, el riesgo de perforación de 2-3%.^{4, 5, 6} La angiografía demuestra la dilatación, mostrando generalmente una vena dilatada, tortuosa densamente opacificada y vaciándose lentamente en 90%, o bien un ramillete o mechón vascular en 66-75%, otras veces una vena opacificándose tempranamente, (4-5 seg después de la inyección), una vena segmentaria en ciego o colon derecho, la extravasación se visualiza rara vez, si el hallazgo es incidental, no se efectúa tratamiento. Se pueden tratar agudamente con infusión intrarterial de vasopresina o embolización, si no tiene éxito se procede con resección segmentaria, hemicolectomía derecha.^{4, 5, 6}

Neoplasia. El carcinoma es una causa rara, ya que usualmente causa sangrado indoloro, intermitente y lento, asociado con anemia por deficiencia de hierro, rara vez causa sangrado masivo, los pólipos también pueden sangrar pero esto es más frecuente después de la polipectomía, los pólipos juveniles son la causa más frecuente de S.T.D.B. en

jóvenes por debajo de 20 años de edad. Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) pueden causar hemorragia masiva pero son raros. La mejor herramienta diagnóstica es la colonoscopia.^{5,6}

Enfermedad anorectal. Hemorroides internos, fisuras anales y neoplasia colorectal, todas constituyen el 5% del S.T.D.B. En general este no es masivo, es rojo brillante por recto, indoloro, a menudo con prolapso de hemorroides; la fisura anal produce sangrado muy doloroso después de la evacuación, y generalmente es evidente en la inspección, la mayoría son tratados con medidas locales y dieta y son autolimitados. En las neoplasias el sangrado ocurre por erosión de la mucosa sobre el tumor, necesitando la resección quirúrgica.^{5,6}

Colitis. Enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa, colitis indeterminada), la colitis infecciosa (O157:H7 Escherichia coli, cytomegalovirus, salmonella, shigella, campilobacter species, clostridium difficile), la proctitis por radiación e isquemia pueden ser causa de S.T.D.B.^{5,6}

La colitis ulcerativa sangra más que la enfermedad de Crohn. La hemorragia masiva complica la colitis ulcerativa en 15%, en Crohn sólo el 1%. La CUCI es una enfermedad mucosa que empieza distalmente en el recto y avanza hasta envolver el colon. Usualmente produce 1-20 evacuaciones con sangre y moco/día y se acompaña de dolor abdominal, cólico, tenesmo y ataque al estado general, se diagnostica por endoscopia y biopsia. El tratamiento es médico con esteroides, compuestos del ácido 5 aminosalicílico, agentes inmunomoduladores y soporte, la cirugía raramente está indicada a menos que se desarrolle colon tóxico o hemorragia refractaria.^{5,6}

La enfermedad de Crohn está asociada a diarrea con sangrado oculto, con moco, puede afectar todo el TGI, las lesiones están salteadas, con áreas sanas respetadas, con engrosamiento transmural de la pared intestinal y forma-

ción de granulomas. Diagnóstico. Con endoscopia y radiología contrastada. Tratamiento médico con esteroides, antibióticos, inmunomoduladores y compuestos 5-ASA, como tiene mejorías y recaídas, la cirugía es lo último, reservándose para sus complicaciones como obstrucción, estenosis, fístulas y sangrado.^{5,6}

La colitis infecciosa genera diarrea sanguinolenta, la causada por *C. difficile* es explosiva, las evacuaciones son malolientes en pacientes hospitalizados con tratamiento previo con antibióticos, las evacuaciones pueden contener fragmentos de mucosa. El tratamiento incluye suspender antibióticos, soporte, metronidazol oral o IV o vancomicina oral. La ocasionada por CMV ocurre en pacientes inmunocomprometidos produce diarrea sanguinolenta, la biopsia lo confirma, su tratamiento es con ganciclovir IV.⁶ La proctitis por radiación se ve en cáncer rectal, prostático, malignidades ginecológicas, ocasiona sangrado rojo por recto, brillante, tenesmo y dolor como calambre pélvico, en la endoscopia es posible ver telangiectasias sangrantes. Tratamiento. Antidiarreicos, enemas con hidrocortisona, coagulación con argón, si persiste se efectúa ablación de la mucosa con formalina al 4%.^{5,6}

Isquemia mesentérica aguda. Ocurre secundaria a insuficiencia arterial aguda o crónica o venosa. Factores predisponentes. Enfermedad cardiovascular preexistente (fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca congestiva, infarto agudo del miocardio), cirugía abdominal vascular reciente, estados hipercoagulables, medicamentos, vasopresores, digoxina y vasculitis. Es una causa común en el anciano, en un tercio a un cuarto no es masiva, puede ocurrir por ligadura de mesentérica inferior en la resección de aneurismas aórticos, la mayor parte resulta de alteraciones de perfusión microvascular en pared colónica.^{5,6}

La más común es la colitis aguda isquémica, que se presenta en áreas como la flexura esplénica y el rectosigmoides, puede ocurrir en el lado derecho hasta en 40%.

Estos pacientes tienen comorbilidades significativas como insuficiencia renal requiriendo hemodiálisis, hipertensión, enfermedad cardiovascular, así como uso de medicamentos vasoactivos.⁶

Cuadro clínico. Los pacientes presentan dolor abdominal y diarrea sanguinolenta. La isquemia profunda puede llevar a necrosis, peritonitis, perforación, los grados menores dan dolor abdominal vago, diarrea y sangrado leve a moderado. La TAC muestra engrosamiento de la pared intestinal. Diagnóstico. Por endoscopia donde se encuentra edema, hemorragia y una demarcación entre la mucosa normal y anormal, la mayoría se recuperan.⁶

El tratamiento es con reposo intestinal, antibióticos, IV, soporte y corrección del estado de bajo flujo, en un 85% es autolimitada y se resuelve, en 15% se desarrolla estenosis colónica posterior, 15% requiere cirugía por progresión de isquemia y gangrena, con resección y colostomía, la mortalidad es alta debida principalmente a comorbilidades.^{3,6}

Causas no usuales. Fístula aorto-entérica primaria por enfermedad aneurismática o aortitis infecciosa, la mayoría se observa después de la colocación de prótesis aórtica 1%, el intervalo puede variar de días a años, con una mediana de 3 años. Además del sangrado anunciador a veces se quejan de dolor en espalda y en ocasiones fiebre. El diagnóstico se puede hacer por endoscopia, US, TAC y requiere como tratamiento la resección del injerto con bypass extra-anatómico y reparación de la pared duodenal.⁶

Hemorragia gastrointestinal de causa oscura. Se le llama así al sangrado que persiste o recurre después de una evaluación inicial negativa, que incluye endoscopias altas y bajas. Generalmente estos pacientes presentan anemia por deficiencia de hierro. Se puede solicitar la TAC para eliminar un tumor de intestino delgado. Si es negativo se trata con preparaciones con fierro, 80% están sin sín-

tomas en menos de 2 años. Diagnóstico. Se deben repetir las endoscopias ya que hasta en un 35% se identifica finalmente la lesión. Se puede usar la centelleografía. La angiografía no es recomendada. La enterocclisis tiene baja productividad, no se visualizan las angiodisplasias.^{4,5,6} En el paciente menor de 30 años, se puede demostrar un divertículo de Meckel con centelleografía con tecnecio. El divertículo de Meckel ocurre en 2% de la población general, con tejido heterotópico en su base, con sangrado por lesión ulcerosa por mucosa gástrica ectópica, necesita resección quirúrgica. Puede haber divertículos falsos tanto en duodeno, como en yeyuno, aunque son raros.^{4,5,6} La endoscopia del intestino delgado, que alcanza hasta 50-70 cms después del ligamento de Treitz, es exitosa en 40% (push) en el pull se puede visualizar hasta el ileum. La endoscopia con videocápsula puede alcanzar hasta un 90% de éxito, está contraindicada en casos de obstrucción o en trastornos de motilidad. Se puede usar también la endoscopia intraoperatoria. Tratamiento. Hasta 25% permanecen sin diagnóstico y 33-50% re-sangran en 3-5 años.⁶

Bibliografía.

- 1.- Alvarez-Tostado F. F., Carmona S. R. Hemorragia de tubo digestivo bajo. Pps.66-71. En Esmer S. D.D. Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. 1ª. Edición. Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de San Luís Potosí. 2009.
- 2.- Armenti V. T., Jarrell B. E. Chapter 9. Lower gastrointestinal hemorrhage. Pps.189-191. En NMS 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 3.- Chang G. J., Shelton A., Schrock R., Welton M.L.Way. Chapter 31. Large intestine. Pps. 705-755. En Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.
- 4.- Kim L.T., Turnage R.H. Chapter 65. Acute gastrointestinal hemorrhage. pps. 1038-1056. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. Mulhollnad M. W., Lillemoe K. D., Doherty G. M., Maier R. V., Simeone D. M., Upchurch, Jr. G. R. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
- 5.-Romero A. E. Capítulo 109. Hemorragia de tubo digestivo bajo. Pps. 875-882. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 6.- Tavakkolizadeh A., Goldberg J.E., Ashley S.W. Chapter 46. Acute Gastrointestinal Hemorrhage. Pps.1199-1222. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.

Hígado.

Trauma hepático. Puede ser penetrante o cerrado. El primero por heridas por armas de fuego o blanca, en la población civil producen heridas limpias que pueden sangrar mucho, pero sin mucha destrucción de parénquima, sin embargo con los proyectiles de alta velocidad, el daño al parénquima es considerable. El trauma cerrado puede ser por golpe directo o por desaceleración, los accidentes automovilísticos producen estallamientos hepáticos con lesiones estrelladas sobre todo en el segmento posterior superior del lóbulo derecho, el lóbulo izquierdo es menos afectado, las lesiones con cizallamiento pueden desgarrar las venas hepáticas. ^{4,6}

La escala de la AAST las divide en grados desde el I con hematomas subcapsulares pequeños, sin expansión o bien pequeñas laceraciones, no profundas hasta el grado VI que indica la avulsión hepática. ^{4,6}

Cuadro clínico: En los grados mayores hay choque hipovolémico, hipotensión, oliguria, presión venosa central baja y en algunos casos distensión abdominal. Leucocitosis mayor de 15 000, puede no reflejarse la anemia por la rapidez del sangrado, en pacientes con estabilidad hemodinámica la TAC demuestra la extensión de la lesión y un estimado de la pérdida sanguínea. El US identifica líquido libre, no define la lesión, la angiografía se usa en la hemobilia. ^{4,6}

Tratamiento. ^{4,6} En las lesiones hepáticas menores es conservador, la mayoría de los pacientes que evidencian sangrado activo o una lesión mayor en TAC requieren exploración quirúrgica. La mayoría de las laceraciones ya no sangran al tiempo de la intervención, sólo requieren drenaje, no sutura, el sangrado activo requiere sutura en vasos identificables, no ligaduras en masa. ^{4,6}

Se usa la maniobra de Pringle que es una oclusión temporal de la arteria hepática y la vena porta por periodos

de 15-20 minutos para controlar el sangrado e identificar los vasos, también se puede usar el empacamiento y probablemente removerlo en 2-3 días, una buena parte de los sangrados han cedido en ese tiempo, el problema de más difícil manejo es el sangrado de las venas retrohepáticas o de la vena cava inferior retrohepática, estas requieren incisiones toraco-abdominales o el aislamiento vascular del hígado pasando tubos en la vena cava inferior a la aurícula derecha. La mayoría de los pacientes requieren sólo drenaje, en 30% sutura y desbridación de tejidos desvitalizados en 10%.^{4,6}

La mortalidad general es de 10-20%, la lesión a venas hepáticas o retrohepáticas tiene una mortalidad mayor de 50%, los procedimientos son la tractotomía, desbridación con resección no anatómica, la resección anatómica (mortalidad hasta 50%), ligadura de arteria hepática, empaquetamiento.^{4,6}

Complicaciones post-operatorias: Hematomas subcapsulares o intrahepáticos, colecciones perihepáticas, fístulas biliares, fístulas arterio-venosas traumáticas, hemobilia, sepsis subhepática 20%, más frecuente después de lobectomía, sangrado por stress. Pronóstico. Mortalidad de 10-15% depende del tipo y extensión, 1/3 de pacientes en choque no pueden ser salvados, 1% de los traumas penetrantes civiles son fatales, 20% por trauma cerrado, si sólo el hígado está lesionado 10%, si hay 3 órganos lesionados hasta 70%, la 1/2 por sangrado.^{4,6}

Hemobilia. Es un término usado originalmente por Sandblom en 1948, descrito en 1654 por Glisson, es un sangrado dentro del árbol biliar por una comunicación anormal entre un vaso sanguíneo y un conducto biliar. Las causas más frecuentes son el trauma iatrogénico, trauma accidental, cálculos biliares, tumores, desórdenes inflamatorios y vasculares. Iatrogenia 40-60%, biopsia hepática percutánea menos del 1%, drenaje percutáneo trashepático biliar 2-10%. En trauma accidental predomina en el cerrado 0.2-3%.²

Presenta una tríada clásica de dolor abdominal superior, S.T.D.A. e ictericia, en 22%. Hemobilia mayor. Melena 90%, hematemesis 60%, cólico biliar 70%, ictericia 60%. La endoscopia superior es diagnóstica en 10%, en la TAC se puede demostrar la extravasación del medio de contraste, puede haber coágulos intraluminales y dilatación biliar, puede además mostrar lesiones cavitadas y aneurismas, el método de elección es la angiografía que en 90% revela la fuente, la colangiografía puede mostrar coágulos. ²

Tratamiento. Parar el sangrado y aliviar la obstrucción biliar, la mayoría con corrección de coagulopatía, drenaje biliar cuando es necesario y observación. Embolización tras-arterial, con éxito en 80-100%, si falla se hace cirugía con ligadura de los vasos sangrantes, resección de aneurismas o ligadura no selectiva de la arteria hepática principal, puede necesitar resección hepática, la mortalidad en 1972 era de 25% en 1987 de 12%. ²

La bilemia. Es muy rara, la bilis fluye al torrente circulatorio a través de ramas de arteria hepática o de la vena porta, pueden causarla cálculos erosionando los vasos o trauma iatrogénico, es una ictericia aumentando rápidamente principalmente la bilirrubina directa, sin elevación de enzimas hepáticas y septicemia, la mejor manera de diagnóstico es la CPREE, el tratamiento es bajando la presión intrabiliar con esfinterotomía o stents. ²

Ruptura hepática espontánea. No es común, la mayoría de los casos son debidos a eclampsia o pre-eclampsia en hígados normales y en enfermos son debidos a tumores hepáticos. Debe sospecharse en toda embarazada o en postparto, especialmente si es hipertensa que se queje de molestia aguda en el abdomen superior. Se ha reportado con hemangioma hepático, obstrucción por cálculos, fiebre tifoidea, paludismo, tuberculosis, sífilis, poliarteritis nodosa y diabetes mellitus. Diagnóstico por US o TAC. En el recién nacido se relaciona con trauma al nacimiento en

infantes grandes con partos difíciles, se debe a hemorragia expansiva que ocasiona ruptura capsular. ⁴

Hepatitis virales. La hepatitis A. El virus fue identificado en 1973, pertenece a la familia Picornaviridae, es un virus RNA de un filamento, 27 nm en diámetro y no envuelto, tiene 7474 nucleótidos, dividido en 5' y 3' regiones no trasladadas y un marco abierto de lectura que codifica un polipéptido de 2227 amino ácidos, al procesarlo da 4 proteínas estructurales y 3 no estructurales. ¹⁷

Es conocida como ictericia epidémica, catarral, de campaña, su frecuencia ha declinado con la vacuna, es ahora 1.2/100 000 en USA. Su vía de transmisión es fecal-oral, los riesgos aumentan con viajes internacionales a México y centro y sud América, la actividad homosexual en hombres, brotes por comida o agua contaminada, niños en guarderías y uso de drogas intravenosas. Los humanos son el único huésped para la infección y sólo ataca al hígado. ¹⁷⁾

Es por lo general un padecimiento agudo autolimitado que produce síndromes ictericos o anictéricos. Tiene un periodo de incubación es 28 días, un prodrómo de 2 días-3 semanas, con el paciente anictérico, con fatiga, malestar general, náusea, vómito, anorexia, fiebre, dolor en CSD, puede pasar desapercibido si no hay ictericia, si hay ictericia, esta persiste por 1-6 semanas, tiene transaminasas elevadas, arriba de 1000 U, bilirrubina mayor de 10 mg/dl, fosfatasa alcalina elevada, anticuerpos IgM 95%, se elevan en periodo icterico y pueden permanecer por años. ¹⁷

Puede causar falla hepática aguda en 0.01-0.35%, especialmente en pacientes con enfermedad hepática subyacente, o enfermedad hepática alcohólica, también en gente mayor de 40 años, drogadictos, homosexuales o habitantes de áreas endémicas. La hepatitis A en la mayoría de los niños menores de 2 años es asintomática, después de la edad de 5 años 80% son sintomáticos. La hepatitis fulminante se ve en 1-5%, la mortalidad general es menor de 1%. ^{2, 17}

Tratamiento. Soporte, 20% requieren hospitalización, higiene para prevenir la diseminación. La sobrevida espontánea en falla hepática aguda puede ser hasta 50%, si no puede indicarse el trasplante hepático con recurrencias en trasplante ocasionales. Prevención. Vacuna para provocar respuesta inmune requiere de 2 dosis, se da en niños de 2 años o más en países con frecuencia de 20 o más /100 000. Personas con riesgo elevado, después de exposición, se usa la globulina inmune IM 0.02 ml/kg dentro de los 14 días de exposición, previene la enfermedad en más del 85%.¹⁷

Hepatitis B. Es un virus DNA, hepadnavirus, con viriones de 40-42 nm en diámetro con doble cáscara y sobre externo de lipoproteína. La núcleo cápsula viral contiene 3.2 kb DNA parcialmente duplicado y una polimerasa. La replicación semeja la de los retrovirus en que la polimerasa actúa como una transcriptasa reversa, tiene una frecuencia estimada de mutación de 10(5) -10(6) por nucleótido por año, lo que resulta en formas mutantes del virus.¹⁷

Hay 350 millones de personas en el mundo infectados, la transmisión es mediada por el uso de agujas no estériles, contactos íntimos, transfusiones, es vertical de madre a hijo, no hay reservorios animales. El virus se replica en los hepatocitos pero no es citotóxico, la lesión es por la respuesta inmune. El periodo de incubación es de 8 semanas, la presencia del antígeno de superficie B puede preceder el inicio clínico de la ictericia.¹⁷

El antígeno e es un marcador útil de la replicación viral. Está asociada con HBV DNA, HBV DNA polimerasa, antígeno temprano de hepatitis B (HbeAg) y el HBV DNA hepático y hepatitis B antígeno core (HbcAg). El anti-HbcIgM sérico se vuelve detectable con el principio de la ictericia, en la mayoría de los individuos cuando el HBV no se desarrolla en hepatitis crónica el anti-HBc IgM se vuelve no detectable después de 6 meses, en algunos casos persiste por años y puede actuar como un fenómeno

amnésico en reactivar hepatitis crónica B. HBV es responsable de 40% de casos de falla hepática aguda en países en desarrollo, en USA 10%, se hace fulminante en 1%.^{2,17}

Mayor riesgo en mujeres, en viejos, aquellos con superinfección por otros virus, tiene una sobrevida espontánea de 15-36%. La mayoría se recupera completamente, 70% de pacientes con hepatitis B aguda son subclínicos o anictéricos, 30% desarrollan ictericia clínica, pero no se vuelven portadores. Periodo de incubación de 1-4 meses con malestar general, anorexia, náusea, 10 días luego ictericia, desaparece en 3 meses, 10% se vuelven portadores, tienen presencia de HbsAg en suero por más de 6 meses, la mayoría con estado benigno, el resto tiene lesión hepática en actividad con HbeAg o HBV DNA detectables y tienen secuencias episomales libres de HBV. La falla hepática fulminante se presenta en 0.1-0.5%, y 80% muere si no es trasplantado.^{2,17}

En USA y Europa del Norte la infección crónica es menor de 1%. El riesgo de cronicidad, en adultos inmunocompetentes es menor de 5%, sin embargo 30% niños y 90% de infantes desarrollan enfermedad crónica, la mayoría sintomáticos, 1 000 000 de muertes anuales debidas a cirrosis y carcinoma hepatocelular están asociadas con hepatitis crónica.^{2,17}

La cirrosis se desarrolla en 10-30% de individuos con evidencia de replicación viral activa dentro de 5 años, se recomienda el tamizaje cada 6 meses con US hepático y niveles de AFP para detección de cánceres hepatocelulares tempranos en individuos con infección crónica. Debido a los complejos inmunes circulantes en 10-20% estos pueden deberse a poliarteritis nodosa, glomérulo nefritis esencial mezclada con crioglobulinemia y acrodermatitis papular.^{2,17}

Tratamiento. Prevención con vacunación. En población de alto riesgo como el trabajador de la salud, visitante de áreas endémicas, contactos sexuales de portadores crónicos o con infección aguda, usuarios de drogas intraveno-

sas, hemofílicos, pacientes con talasemia. Vacuna 3 dosis IM, con casi 100% de eficacia. La globulina inmune contra hepatitis B es eficaz en 85-95% en prevención de infecciones de recién nacidos, piquetes de aguja o infección sexual sin inmunidad previa, se debe aplicar a las 24 hrs del nacimiento, dentro de los 7 días en piquetes y dentro de 14 días en exposición sexual, junto con la 1er dosis de vacuna. En embarazadas determinar HbsAg para reducir el riesgo de transmisión vertical. ¹⁷

Terapia antiviral. Se usa Interferon alfa (5-10 millones de unidades subcutáneas 3 veces/semana por lo menos 3 meses) la principal, tiene éxito en 30%, es difícil de tolerar (fiebre, mialgias, supresión de médula ósea y depresión). Lamivudine inhibe competitivamente la polimerasa de DNA viral, es bien tolerada, su limitante es la resistencia. Adefovir un análogo nucleótido usado en resistencia a lamivudina. Entecavir al parecer superior a lamivudina. Telbivudine también superior a lamivudina. ¹⁷

En falla hepática la elección es el trasplante, la recurrencia en el injerto es hasta 80% sin profilaxis, usando lamivudina más globulina inmune contra hepatitis B pos-trasplante lo reduce a 10% y aumenta sobrevida libre de hepatitis de 5 años a 80%.¹⁷

Hepatitis C. Es un virus envuelto en un sobre lípido, 89.4 kb, de un filamento de ARN de la familia Flaviviridae, genus Hepacivirus con 6 genotipos que difieren entre ellos hasta 30% en la secuencia. En USA 70% de los casos son debidos al genotipo 1. Se estima que hay 4 millones de infectados en USA, 1% de la población, 170 millones en el mundo. Son responsables de infección la exposición a sangre y productos derivados, exposición ocupacional, diseminación nosocomial, contactos sexuales, uso de tatuajes, transmisión vertical. Incubación de 5-10 semanas, la mayoría asintomáticos. 80% ocurren 5-12 semanas después de infección con elevación de enzimas, ictericia en menos del 20%, la falla hepática fulminante es muy rara. ^{2, 17}

Inicialmente hay elevación de alanino transferasas 500-1000 U, títulos altos de HCV RNA Se aclara espontáneamente en 20%, por si misma nunca asociada a falla hepática, el daño es por la respuesta inmune. Se vuelve infección crónica en 2/3 de los casos. Este lleva a fibrosis progresiva y cirrosis en la mayoría de las veces no detectada hasta que hacen falla hepática. El riesgo de cirrosis es 2-20% en un periodo de 20-30 años. La frecuencia de descompensación (hemorragia variceal, ictericia, encefalopatía) es de 5% por año, está fuertemente asociada con carcinoma hepatocelular con un riesgo de 1-4%/año. La hepatitis viral, especialmente la B y C representan la causa principal de enfermedad hepática crónica, cirrosis y carcinoma hepatocelular en USA y el mundo.^{2,17}

Pueden exhibir manifestaciones extrahepáticas como glomerulonefritis membrano proliferativa, crioglobulinemia, diabetes, porfiria cutánea tarda, liquen plano, vitíligo y linfoma no Hodgkin. Diagnóstico por serología HCV RNA y/o anticuerpos. Tratamiento. En casos de hepatitis crónica, Interferon pegilado alfa y ribavirina. 80% de pacientes con genotipo 2 y 3 y 50% de genotipo 1 muestran respuesta virológica sostenida. Respuesta disminuida en hombres, vejez, infección crónica, fibrosis y alto índice de masa corporal. El trasplante es el tratamiento de elección en casos terminales, la más frecuente indicación es cirrosis, mejora las secuelas de hipertensión portal y carcinoma, pero la reinfección del injerto es rápida y universal.¹⁷

Hepatitis D. Agente delta, virus RNA incompleto, requiere HBV para ensamblaje y propagación. El genoma es de 1680 nucleótidos en un solo filamento circular de RNA, sólo un antígeno HDV, tiene una cubierta protectora lipídica provista por HBV. Se calcula que 5% de portadores de HBV tienen HDV, la transmisión es similar, por exposición sexual, parenteral a sangre y líquidos corporales. La hepatitis D sólo ocurre en HbsAg positivos.¹⁷

Diagnóstico. Anti-HDV IgM. El Anti-HbclgM distingue coinfección de superinfección. En pacientes con enferme-

dad hepática crónica HbsAg y anticuerpos contra HDV en suero, confirmado por presencia de antígeno HDV en hígado o HDV RNA en suero. La falla hepática aguda cuando coinfección, la superinfección cuando infecta un huésped ya infectado con HBV tiene alta mortalidad. La infección crónica de los 2 puede coexistir. 2/3 de los pacientes desarrollan cirrosis, sobre todo en edades más jóvenes. Tratamiento y prevención asociados con la de hepatitis B, en la crónica el único tratamiento disponible es el interferón, en estadio final el trasplante hepático, la re-infección del injerto es menor que la de B. ¹⁷

Hepatitis E. Virus sin cubierta RNA un solo filamento, 30 nm en diámetro, familia Caliciviridae, tiene 4 genotipos. Transmitida entéricamente similar a HAV, en Asia, África, este medio y América central, con transmisión vertical. Infección aguda autolimitada. Incubación de 3-8 semanas, la mayoría se recuperan sin cambios crónicos después de un periodo de ictericia colestática. Algunos adultos jóvenes y mujeres embarazadas pueden desarrollar hepatitis fulminante. Mortalidad de hepatitis E 0.5-4% y hasta 20% en embarazadas. Diagnóstico. Anti HEVIgM. Tratamiento. No específico, las vacunas están en desarrollo. ¹⁷

CMV. Familia beta Herpesviridae, causa hepatitis ligera, ocasionalmente falla hepática. Trasmisión intrauterina, perinatal o postnatal, contacto con sangre y líquidos saliva, orina u órganos trasplantados. La infección dura toda la vida, puede ser detectada hasta 70% en USA. La lesión ocurre como resultado de la infección primaria o de la reactivación de infección latente. ¹⁷

En neonatos puede ser generalizada y fatal, en adultos inmunocompetentes produce disfunción hepática asociada con mononucleosis, en inmunocomprometidos da disfunción hepática con ictericia y a veces falla hepática, puede causar colecistitis acalculosa gangrenosa. Diagnóstico. Antígenos CMV o detección del virus por PCR amplificada, la detección de IgM sólo es de ayuda en la forma

neonatal. Biopsia hepática para el diagnóstico de hepatitis. Tratamiento. Ganciclovir, valganciclovir, foscarnet, cidofovir, globulina hiperinmune anti CMV.¹⁷

Virus Epstein-Barr. Virus RNA, familia Herpesviridae, transmitido por contacto íntimo con secreciones orales. Algún grado de ataque hepático en todos los casos de mononucleosis por EBV, usualmente ligero, resuelto espontáneamente, la presencia de ictericia sugiere hepatitis más severa o anemia hemolítica, se han descrito casos ocasionales de falla hepática fatal, leucocitosis, con linfocitosis y monocitosis. Diagnóstico. Detección de ácidos nucleicos en hibridación, análisis de Southern blot y PCR en biopsias de órganos. No hay antivirales efectivos y el trasplante se ha usado en casos con amenaza a la vida.¹⁷

Virus de Herpes simplex. HSV-1 su prevalencia en naciones industrializadas es de 80% en estratos socioeconómicos bajos y 50% en altos, la del HSV-2 es 20%. La hepatitis fulminante es rara, pero tienen mayor riesgo los neonatos, inmunocomprometidos, desnutridos, embarazadas. La fulminante se asocia a ataque a múltiples órganos, tiene más de 80% de mortalidad; cursa con fiebre, anorexia, náusea, dolor abdominal, leucopenia y coagulopatía.¹⁷

Diagnóstico. Biopsia de hígado, especialmente en embarazadas, cuerpos de inclusión intranucleares, eosinofílicos, células multinucleadas, necrosis diseminada y ligera inflamación, las inclusiones tipo Cowdry-A intranucleares son típicas, confirmación por HSV DNA por PCR. Tratamiento. Aciclovir IV, trasplante en casos diseminados.¹⁷

Virus Varicella-Zoster. Herpesvirus varicellae, generalmente en forma de hepatitis ligera, puede causar falla hepática. Hasta una cuarta parte de los niños con varicela exhiben anomalías de PFH temporales, síndrome de Reye puede encontrarse en la convalecencia, especialmente en los que reciben aspirina, mortalidad hasta 30%. La falla hepática por lo general afecta a inmunocomprometidos. Confirmación por aislamiento del virus de los

tejidos. Tratamiento. Aciclovir, valaciclovir, famciclovir. ¹⁷
 Cirrosis. Mortalidad 23 000/año en USA, es la 3ª causa
 en la 5ª década. Sólo 15% de los alcohólicos desarrollan
 cirrosis. El hígado graso no alcohólico o esteatohepatitis
 no alcohólica está caracterizado por infiltración del hígado
 con grasa y está asociado con obesidad, hiperlipidemia y
 diabetes no insulino dependiente. La esteatosis hepática y
 hepatitis alcohólica preceden a la cirrosis. ^{4, 7, 10, 12}

Una vez diagnosticada el 30% de los pacientes mueren en
 ese año. Los cirróticos con várices pueden llegar a tener
 mortalidad de 66% en un año. El sangrado ocurre en 40%
 de pacientes con cirrosis, el episodio inicial de sangrado va-
 riceal tiene una mortalidad de 50-80%, 2/3 de los sobrevi-
 vientes tendrán nuevo sangrado con casi el mismo riesgo
 de muerte. Existen 3 patrones morfológicos de la cirrosis.1.-
 Micronodular. 2.-Macronodular. 3.-Mixto. ^{4, 7, 10, 12}

Hay 3 manifestaciones pulmonares de la cirrosis.1.-Por au-
 mento de presión intra abdominal secundaria a ascitis.2.-
 Por shunting intrapulmonar, síndrome hepatopulmonar y
 3.- Por hipertensión portopulmonar. Ésta última definida
 como una presión arterial pulmonar media mayor a 25
 mmHg en presencia de enfermedad hepática. ¹⁰

El síndrome hepatorenal es una complicación de la cirro-
 sis, usualmente asociada con ascitis, caracterizada por in-
 suficiencia renal progresiva en ausencia de enfermedad
 renal intrínseca. ^{10, 14}

Criterios diagnósticos para síndrome hepatorenal. Crite-
 rios mayores. 1.-Filtración glomerular baja indicada por
 una creatinina sérica mayor de 1.5 mg/dl o una depura-
 ción de creatinina de 24 hrs. de 40ml/min. 2.- Ausencia de
 choque, infección bacteriana en evolución, pérdidas líqui-
 das y tratamiento actual con drogas nefrotóxicas. 3.-Me-
 joría no sostenida de la función renal (disminución de la
 creatinina sérica a menos de ó 0 1.5mg/dl o aumento de la
 depuración de creatinina a 340 ml/min) después del retiro
 de diuréticos y expansión de volumen plasmático con 1.5

L de expansor. 4.- Proteinuria menor de 500 mg/d sin evidencia por US de uropatía obstructiva o enfermedad renal parenquimatosa.^{10,14}

Criterios adicionales. 1.-Volumen urinario menor de 500ml/d. 2.-Na urinario menor de 10 mEq/l. 3.-Osmolalidad urinaria mayor que osmolalidad plasmática. 4.-Eritrocitos en orina menos de 50 hpf. 5.-Concentración sérica de Na menor de 130 mEq/l.^{10,14}

La presión portal normal es 7-10 mm Hg, en la hipertensión portal el promedio es de 20 mm Hg llegando a veces a 50-60 mm Hg. En cirróticos la resistencia al flujo es pos-sinusoidal, por distorsión de las venas hepáticas por los nódulos de regeneración y fibrosis de las venas hepáticas y áreas perisinusoidales. El flujo portal promedio en cirróticos con complicaciones de hipertensión portal es 30% del normal, de 0-700 ml/min, el flujo de la arteria hepática también está disminuido, tienen un muy bajo flujo que predispone a trombosis espontánea, esto estimula la circulación colateral, la presión portal aumenta hasta 40 cm H₂O (30 mm Hg). El alcoholismo agudo produce edema centrolobulillar y fibrosis con hipertensión en ausencia de cirrosis.^{4,7,14}

Hipertensión portal. Causas. I.- Aumento de resistencia al flujo. A).- Pre-hepáticas (obstrucción de vena porta). 1.- Atresia congénita o estenosis. 2.-Trombosis de vena porta. 3.-Trombosis de vena esplénica.4.-Compresión extrínseca (tumores).^{4,7}

B).- Hepática. 1.-Cirrosis. a. Cirrosis portal (nutricional, alcohólica, de Laennec). b. Cirrosis pos-necrótica. c. Cirrosis biliar. d. Otras (enfermedad de Wilson, hemocromatosis). 2.-Enfermedad hepática alcohólica aguda. 3.- Fibrosis hepática congénita. 4.- Hipertensión portal idiopática (esclerosis hepato-portal). 5.-Esquistozomiasis.^{4,7}

C.-Post-hepática. 1.-Síndrome de Budd-Chiari. 2.-Pericarditis constrictiva.

II. Aumento del flujo portal. A).- Fístula arterio-venosa portal. B).-Aumento de flujo esplénico. 1.-Síndrome de

Banti. 2.-Esplenomegalia (esplenomegalia tropical, metaplasia mieloide).^{4,7}

El sistema venoso portal contribuye con 75% de la sangre y 72% del oxígeno que llega al hígado, en el adulto promedio el flujo hepático es 1000-1500 ml/min de sangre portal. Una presión de cuña de las venas hepáticas mayor de 5 mmHg sobre la presión en vena cava, una presión esplénica mayor de 15mmHg, o presión portal mayor de 20mmHg es anormal e indica hipertensión portal, Cuando la presión excede 20 mmsHg se desarrollan las várices. Sólo 30-40% de los pacientes sangrarán de sus várices.^{7,12,14}

El S.T.D.A. en pacientes con hipertensión portal es causado por ésta en 90%, el 10% restante es por síndrome de Mallory-Weiss, úlceras gástricas, úlceras duodenales. El sangrado es por várices esofágicas en 80% y gástricas en 20%, estas últimas recurren más y tienen mayor mortalidad. 10% de pacientes con várices esofágicas tienen también gástricas, por otro lado 90% de los que tienen várices gástricas tienen también esofágicas.^{7,10,14}

En general no se desarrollan várices en personas con gradientes de presión entre las venas hepáticas y la porta por debajo de 12 mms Hg, las presiones por arriba están invariablemente presentes en pacientes con várices. La esofagogastroscofia identifica las várices. La SGD en un 90% delinea las várices, pero no es tan específico como endoscopia. Várices sangrantes, la mitad de pacientes que sangran masivamente por várices mueren.^{4,7,10,14}

Factores coexistentes desnutrición, bronco-aspiración, infección, enfermedad coronaria. Cuadro clínico: El sangrado por várices no puede ser determinado sólo por clínica, la mayoría tendrá cirrosis alcohólica, hepatomegalia, ictericia, telangiectasias, la esplenomegalia es el hallazgo físico más constante 80%, ascitis frecuente, ascitis masiva y esplenomegalia en un no alcohólico debe sugerir síndrome de Budd-Chiari. Bilirrubina elevada, albúmina baja, leucocitosis, anemia, PT y PTT anormales.⁴

Tratamiento del sangrado variceal. Métodos no intervencionistas. 1.-Vasopresina, terlipresina. 2.-Análogos de somatostatina. La droga de elección de primer uso en sangrado variceal urgente es el octreótide. La vasopresina y terlipresina tienen acción constrictiva directa en arteriolas espláncicas, se logra control en 80%. El octreótide, tiene el mismo efecto de la vasopresina pero con menos efectos colaterales. 3.-Taponamiento con balón, la complicación más frecuente es la bronco-aspiración y pneumonitis, ocasionalmente la ruptura esofágica o gástrica; ofrece control en un 75%, con alta tasa de recurrencia al retirar el balón.

^{4, 7, 10, 14} Intervencionista no quirúrgico. 4.-Escleroterapia endoscópica. La escleroterapia controla el sangrado activo en 80-95%, con resangrado en 25%, parece que la ligadura con banda de las várices es similar pero con menor incidencia de resangrado. La esclerosis ha sido substituida por la ligadura endoscópica, sobre todo por las complicaciones de la escleroterapia que ocurren en 10-30% e incluyen fiebre, dolor retroesternal, disfagia, perforación con mediastinitis, sangrado por úlceras inducidas por esclerosantes, estenosis esofágica y sepsis. La mortalidad es menor de 2%, en perforación hasta 50%, el método tiene éxito en 60-90% pero requieren más de 1 sesión en 95%. El éxito de la ligadura es 80-100% y las complicaciones son menores.

^{4, 7, 10, 14} 5.-Embolización transhepática y escleroterapia. TIPS shunt percutáneo portal transyugular. El uso de TIPS se ha vuelto la primera línea de terapia para sangrado de várices esofágicas recurrente o refractario con una frecuencia de mantenerse abierto a 6 y 12 meses en 92 y 82% respectivamente. Después de TIPS la incidencia de encefalopatía es de 10 antes hasta 25% después. TIPS, la mayoría permanecen abiertos hasta un año, su mayor utilidad es como puente hacia el trasplante hepático, sobre todo en pacientes con enfermedad hepática avanzada.

Quirúrgicos. 6.-Shunts porto-sistémicos de emergencia. Shunts no selectivos, el porto-cava termino-lateral es el más usado, con resangrado del 5%, aumenta el riesgo de encefalopatía y falla hepática. El meso-cava es el preferido en candidatos a trasplante, usa material protésico con potencial de infección y alto riesgo de trombosis y resangrado. El porto-cava latero-lateral reservado para descompresión hepática, en Budd-Chiari, en ascitis refractaria y sangrado por várices. Selectivos. Espleno-renal distal (Warren) el más usado, sin embargo es común la ascitis después. ^{4, 7, 12, 14}

7.-Transección esofágica y reanastomosis. 8.-Devascularización esófago gástrica. (Sugiura), mortalidad operatoria 25% en urgencia, electivas menor de 2%, resangrado 10% y en electivos menor de 5% a largo plazo, encefalopatía menor de 5%, supervivencia a 3 años es de 87%. Ahora se hace la parte abdominal de la desconexión tratando de evitar la esplenectomía, la parte torácica ya no, en su lugar se hace tratamiento endoscópico de erradicación de las várices. 9.-Sutura-ligadura de várices. ^{4, 7, 13, 14}

Evaluación preoperatoria. Medición de presión y flujo portal. 10% de los pacientes no tienen una vena porta adecuada. Se usa el US dúplex. Angiografía portal. Tratamiento. Terapia profiláctica (pacientes que no han sangrado nunca). Uso de propanolol profiláctico en pacientes con 65% de riesgo de sangrado. ⁴

Terapia de pacientes con sangrado previo. Escleroterapia endoscópica resultados no satisfactorios. Propanolol crónico reduce 40% el riesgo de sangrado más en Child A y B que en C. Cirugía. 1.-trasplante hepático. En general Child A para descompresión portal, C para trasplante 2.-Shunts porto-sistémicos totales o selectivos. Todos reducen la incidencia de resangrado a menos de 10% vs 75% en no shunts. ^{4, 7, 14}

Cirugía. Shunt de emergencia porto-cava, tiene éxito en control de sangrado del 95%, la mortalidad depende del estado en la clasificación de Child-Pugh, para sangrado

activo el termino-lateral porto-cava o el shunt meso-cava en "H" son los más usados. El distal esplenorenal generalmente no se usa en emergencia. La falla hepática es la causa de muerte en 2/3, otra es la insuficiencia renal aguda. La alcalosis metabólica y el delirium tremens son comunes en alcohólicos en el postoperatorio. ^{4,7,14}

La transección esofágica con grapadora, en muchos lugares es la 1ª opción quirúrgica, los resultados son mejores en cirrosis no alcohólica. Várices no sangrantes, tienen un riesgo de sangrado de 30%, los que sangran 1 vez tienen un riesgo de 70% de sangrar de nuevo. Shunts electivos. La mortalidad depende del estado Child-Pugh. ^{4,14}

La escala de Child-Turcotte-Pugh incorpora datos clínicos y de laboratorio para evaluar el estado funcional del hígado, estimar la reserva hepática y predecir morbilidad y mortalidad de la enfermedad hepática. Comprende el nivel de bilirrubina, nivel de albúmina, el INR, encefalopatía y ascitis, "A" 5-6 puntos, "B" 7-9, "C" 10-15. ^{7,10}

La escala MELD (Model for end stage liver disease) es un marcador altamente confiable para cirrosis, es calculado de pruebas de laboratorio estándar y ha remplazado el Child-Turcotte-Pugh en la estratificación de candidatos para trasplante hepático. La fórmula del MELD = $10[0.957 \ln(\text{SCr}) + 0.378 \ln(\text{Tbil}) + 1.12 \ln(\text{INR}) + 0.643]$. La mortalidad aumenta 1% por punto hasta 20 y 2% cada punto arriba de 20. ⁷

Mortalidad operatoria de los shunts es en general de 5-20%, es generalmente por disminución de la función hepática y aumento en encefalopatía. Sugerido. 1ª. Elección para descompresión portal electiva es el selectivo distal de Warren, no debe haber ascitis y debe tener anatomía favorable, si existe ascitis un término lateral porto-cavo es el preferido. Latero-lateral para pacientes con ascitis o Budd-Chiari, el meso-cavo y espleno renal central para situaciones anatómicas especiales, para descompresión urgente un término-lateral porto-cavo o meso-cavo en H. ^{4,14}

Resultados 90% de porto-sistémicos permanecen permeables, el resangrado es 10%, la sobrevida a 5 años promedio es 45% para alcohólicos, 15-25% desarrollan algún grado de encefalopatía, esta es severa en 20% con shunts totales. Devascularización. Sugiura, mortalidad operatoria 5%, resangrado variceal 2-4%, sobrevida a 5 años 80% en Japón. Existen otras operaciones misceláneas que se han utilizado en casos de hipertensión portal localizada como la esplenectomía o la ligadura de arteria esplénica. ^{4, 14}

Oclusión venosa portal extrahepática. En niños, con septicemia neonatal, onfalitis, por cateterización de vena umbilical para exsanguíneo transfusiones, o por deshidratación, en menos de la mitad de los casos. En adultos la pueden causar tumores hepáticos, cirrosis, trauma, pancreatitis, pseudoquistes pancreáticos, mielofibrosis, estados tromboticos y sepsis. ^{4, 14}

Las manifestaciones clínicas pueden retardarse hasta la vida adulta, 80% tienen sangrado entre 1-6 años, 70% de los episodios son precedidos de infección de tracto respiratorio superior. En algunos se detecta por esplenomegalia y pancitopenia, la ascitis es rara, PFH normales o casi, problemas neuropsiquiátricos probablemente por encefalopatía ligera. Mortalidad por sangrado es 20%, generalmente autolimitados, generalmente no requieren ni balón ni escleroterapia. ^{4, 14}

En niños se prefiere como tratamiento el shunt mesentérico-cavo, en adultos, primero la escleroterapia, luego el shunt distal espleno-renal. En niños se prefiere el shunt hasta los 8-10 años de edad por el tamaño de los vasos. La esplenectomía sola no está indicada, el resangrado es hasta 90% más el riesgo de sepsis post-esplenectomía fatal. ^{4, 14}

En las trombosis extrahepáticas sin enfermedad hepática las colaterales son hepatopetales en el diafragma, ligamentos hepatocólico y hepatogástrico. En la cirrosis y trombosis portal las colaterales son hepatofugales que producen várices esofágicas y gástricas, otras se dirigen

hacia vena umbilical recanalizada, al plexo hemorroidal, de Retzius conectando vísceras retroperitoneales con la pared abdominal posterior. ^{4, 14}

La trombosis aislada de vena esplénica da colaterales grandes en el fondo gástrico, produciendo várices gástricas, no esofágicas. El sangrado espontáneo es raro, sólo en unión EG, especialmente rico en venas submucosas. Trombosis de vena esplénica. Rara, es curada por la esplenectomía, produce várices gástricas grandes, no esofágicas. Puede deberse a pancreatitis, pseudoquistes pancreáticos, neoplasia, trauma, hay esplenomegalia en 1/3. Diagnóstico por angiografía selectiva. Tratamiento. Esplenectomía. Si no hay várices, no requiere tratamiento. ^{4, 14}

Síndrome de Budd-Chiari. Obstrucción del flujo de salida de las venas hepáticas, por trombosis espontánea, más a menudo asociado a policitemia vera o uso de anticonceptivos orales, algunos tienen estenosis membranosa en la vena cava inferior, entre las venas hepáticas y el atrio derecho, la mayoría positivo a antígeno de superficie de hepatitis B, muchos tienen malignidad, (carcinoma hepatocelular). Hay una marcada producción de ascitis, empiezan con un dolor abdominal vago en CSD, distensión postprandial, anorexia, luego ascitis florida, hepatomegalia y falla hepática, enzimas elevadas, bilirrubinas y fosfatasa alcalina. ^{4, 7, 14}

La TAC muestra lagos de medio de contraste en la periferia del hígado, las venas suprahepáticas patentes no se ven en el US, en radiografía de tórax se ve una vena ácigos muy dilatada con obstrucción de la vena cava. La biopsia hepática muestra venas centrales dilatadas y sinusoides, necrosis pericentral, remplazo de hepatocitos por eritrocitos, se confirma el diagnóstico por venografía, debe opacificarse la vena cava inferior para poderla usar en un shunt, si la obstrucción es sólo en venas hepáticas se hace un shunt latero-lateral porto-cavo o meso-cavo, en la obstrucción membranosa de la vena cava suprahepática,

se reseca la lesión y se hace angioplastia con parche o bien con dilatación con balón trasluminal percutánea. ^{4, 7, 14}

Si la vena cava esta obstruida requiere un shunt mesoatrial con un injerto protésico y luego en segundo estadio un shunt latero-lateral porto-cavo. Los pacientes con obstrucción membranosa es común que desarrollen carcinoma hepatocelular. ^{4, 7, 14}

Ascitis. Resulta de: 1.-Aumento en la formación de linfa hepática. 2.-Aumento en la formación de linfa esplácnica. 3.-Hipoalbuminemia. 4.-Retención de sal y agua por el riñón. Tratamiento. Médico depende de la determinación de Na en orina de 24 hrs., Na mayor de 5 mEq/24 hrs. diuréticos fuertes. 5-25 mEq/24 hrs. diuréticos ligeros. Mayor de 25 mEq/24 hrs. no diuréticos. Inicialmente con espironolactona, si no es suficiente añadir furosemide, la ascitis masiva paracentesis (5 L) se trata con infusión IV de albúmina concomitante. ^{4, 14}

Tratamiento quirúrgico. Shunt porto-cavo latero-lateral, meso-cavo o en "H". Shunt peritoneo-yugular (LeVeen), en aquellos que fallan los diuréticos, en Budd-Chiari, no en ascitis quillosa, está contraindicado si la ascitis es sanguinolenta, si contiene células malignas o con un alto contenido de proteínas, mayor de 4.5 g/dl. debe usarse furosemide después, presenta complicaciones severas en pacientes con síndrome hepato-renal o con bilirrubina mayor de 4mg/dl. La mitad pueden desarrollar DIC, en 10% la válvula se trombosa y se necesita cambiar. ^{4, 14}

Las hernias de la pared abdominal anterior ocurren hasta en 20% de pacientes con ascitis, las complicaciones incluyen encarceración, ruptura, estrangulación y fuga, pueden usarse drenajes abdominales mientras cicatriza la incisión. 5-10% de pacientes con ascitis son refractarios a terapia médica. La peritonitis bacteriana de pacientes con ascitis tiene una mortalidad de 25% por episodio. ^{10, 14}

Falla hepática aguda. 2000-2300 casos/año en USA, mortalidad de 60-80%. Hay un rápido deterioro de la función

hepática, coexistiendo con encefalopatía hepática en un individuo previamente sano sin una hepatopatía conocida. La única opción terapéutica es el trasplante, es responsable de 6% de las muertes relacionadas con el hígado, ésta es la indicación en 6% de adultos para trasplante.^{7,17} La definición incluye: INR mayor o igual a 1.5 y cualquier grado de alteración mental (encefalopatía) en un paciente sin cirrosis pre-existente y con un padecimiento de menos de 26 semanas de duración, (hiperaguda menor de 7 días, subaguda mayor de 21 días), la hiperaguda puede tener mejor pronóstico pues es causada en su mayoría por toxicidad por acetaminofén.¹⁷

Encefalopatía hepática. 4 teorías de la mediación. 1.-neurotransmisores amino-ácidos. 2.-Amonio.3.-Neurotransmisores falsos.4.-Neurotoxinas sinérgicas.⁴

Factores que contribuyen a la encefalopatía. A. Toxinas sistémicas aumentadas. 1.- Extensión de shunt porto-sistémico. 2.-Función hepática deprimida.3.-Carga de proteína intestinal. 5.-Azotemia. 6.-Constipación. B. Aumento en la sensibilidad del SNC. 1.- Edad. 2.-Hipokalemia. 3.-Alcalosis. 4.-Diuréticos. 5.-sedantes, narcóticos, tranquilizantes. 6.-Infección. 7.-Hipoxia, hipoglicemia, mixedema.^{4,7}

Tratamiento. Suspender proteína en la dieta, limpiar el intestino con laxantes o enemas, administrar antibióticos y lactulosa. Proveer carbohidratos, luego empezar aporte proteico gradual, la proteína vegetal es mejor tolerada.⁴

Diagnóstico. Alto índice de sospecha en cualquier paciente con cualquier grado de hepatitis o encefalopatía. Etiología. Lesión hepática inducida por drogas. Las hepatotoxinas intrínsecas son usualmente dosis dependientes, las respuestas idiosincráticas no son dosis dependientes.¹⁷

En USA la toxicidad (sobredosis) por acetaminofén es de 46%, generalmente con más de 10 g/día, pero ha ocurrido hasta con 3-4 g/día, su metabolito causa depleción de glutatión y lesión hepática, son indeterminadas en 14%, relacionada a drogas en 11%, síndrome de Stevens-

Johnson causado por fenitoína, amoxicilina-clavulanato, carbamazepina y halotano son reacciones idiosincráticas por hipersensibilidad, la isoniacida, valproato y amiodarona causan reacciones idiosincráticas metabólicas. HBV 7%, hepatitis autoinmune 5%, enfermedad de Wilson 2%. En U.K. la toxicidad de acetaminofén produce hasta 60.9%, en Francia las hepatitis virales A y B 31%, toxicidad por acetaminofén de 20%, sobredosis de drogas 18%, desconocida 17%. Hepatitis viral. En HAV, en mayores de 40 años y enfermedad hepática pre-existente, riesgo mayor. HBV, 1.2% en hepatitis aguda o reactivación de estado portador.^{7,17}

Otras. Síndrome de Budd-Chiari agudo, enfermedad venoclusiva por medicamentos, hierbas o malignidad envolviendo al hígado, linfoma, angiosarcoma, causas menos comunes. La falla hepática aguda del embarazo y síndrome HELLP (hemolisis, enzimas hepáticas elevadas, plaquetas bajas) deben considerarse, la primera ocurre en el tercer trimestre por deficiencias en la cadena larga de 3 hidroxil acil coenzima A deshidrogenasa en madre y feto con deposición rápida de triglicéridos y ácidos grasos libres en los hepatocitos.¹⁷

El segundo también en 3er trimestre o post-partum. La hepatitis autoinmune puede presentarse de manera aguda con ausencia de marcadores autoinmunes, diagnóstico por exclusión. En la forma fulminante de la enfermedad de Wilson los quelantes no son efectivos, diagnóstico por historia familiar en adulto con hemolisis Coombs negativo, fosfatasa alcalina sérica baja o niveles de ácido úrico, 50% con anillos de Kayser-Fleischer. Diagnóstico confirmado con contenido hepático de cobre mayor de 250 microgramos/g en homocigotos y una excreción urinaria mayor de 100 microgramos/24 hrs.¹⁷

Causas raras. Golpe de calor, envenenamiento por hongos, EBV y parvovirus B19. En ausencia de encefalopatía hepática es reversible a menos que tenga enfermedad he-

pática crónica subyacente. Estado mental alterado, ictericia y elevación de aminotrasferasas y tiempo de protrombina alterado, la pérdida rápida de masa hepática puede llevar a falla orgánica múltiple y muerte.¹⁷

Trasplante hepático necesita considerarse y hacerse antes de tener un moribundo. La encefalopatía puede acompañarse de miopatía y neuropatía, pérdida de tono vascular, hipotensión, disfunción cardíaca, lesión aguda pulmonar, sangrado GI, pancreatitis, insuficiencia renal aguda, coagulopatía intravascular diseminada y colestasis. 50-70% tiene hipertensión intracraneana.^{7, 17}

En preparación para el trasplante hepático hay que mantener normoxia, euglicemia, control de convulsiones, hipotermia terapéutica, terapia osmótica e hiperventilación juiciosa. Identificación y tratamiento de infección, expansión de volumen intravascular, selección de líquidos para no crear edema cerebral, salino hipertónico, la norepinefrina es el vasopresor de elección.¹⁷

El trasplante hepático es el tratamiento de elección para pacientes con falla hepática resultando de hepatitis viral, aunque la recurrencia de la infección con el virus C en el injerto es universal. 1/3 de los pacientes con falla hepática aguda mueren sin trasplante hepático, usualmente secundario a edema cerebral y sepsis, 25% sobreviven con tratamiento médico y 40% por el trasplante.^{7, 17}

El edema cerebral avanzado está asociado con hiperventilación, hipertensión, edema papilar, postura de descebración, herniación uncal y muerte. Niveles de amonio por arriba de 200 microgramos /dl están correlacionados con herniación, puede usarse manitol y corrección de coagulopatía con plasma fresco congelado y factor VII activado recombinante.¹⁷

Trasplante hepático. Proporciona mejores resultados para enfermedad de Wilson, peores con reacciones de idiosincrasia a drogas. En general sobrevividas a 1 año 7-15%. Contraindicaciones relativas para trasplante.1.-Hipoperfusión

cerebral sostenida, presión de perfusión cerebral menor de 40 mms Hg por más de 2 horas. 2.-Vasodilatación arterial requiriendo más de 1 microgramo/kg/min de infusión de norepinefrina. 3.-SIRPA requiriendo FiO₂ de 60% y PEEP de más de 12 cm H₂O. Los sistemas de soporte hepático no han demostrado impacto clínico hasta el momento.¹⁷

Tumores benignos del hígado. Los anticonceptivos orales han aumentado la incidencia de tumores benignos primarios de hígado. El hemangioma es el más común, el adenoma hepatocelular está asociado al uso de anticonceptivos orales, 25% presentan masa, 30% tienen ruptura espontánea, la mortalidad en ruptura es de 9%, deben ser seguidos indefinidamente por la posibilidad remota de malignidad. La hiperplasia focal nodular es el tercer tumor benigno más común, su asociación con anticonceptivos es débil, en niños el hemangioendotelioma infantil tiene potencial maligno.¹²

Tumores benignos. 1.-Tumores epiteliales. Hepatocelular; transformación nodular, hiperplasia nodular focal, adenoma hepatocelular. Colangiocelular; adenoma de conductos biliares, cistadenoma biliar. Los cistadenomas biliares son las neoplasias primarias císticas más importantes, 5% de todas, se originan del epitelio biliar. En mujeres de edad media y pueden variar ampliamente en tamaño, tienen propensión a recurrir o degenerar en cistadenocarcinomas. Una lesión clásica demuestra septos internos con proyecciones papilares, la hemorragia intratumoral o las calcificaciones pueden estar presentes. 8, 16

2.-Tumores mesenquimatosos; tumores de tejido adiposo, lipoma, fibrolipoma, angiomiolipoma. 3.-Tumores de tejido muscular; leiomioma, tumores de vasos sanguíneos, hemangioendotelioma infantil, hemangioma. 4.-Tumores de tejido mesotelial; mesotelioma benigno, tumores mixtos mesenquimatosos y epiteliales mixtos, hamartoma mesenquimatoso. 5.-Teratoma benigno, tumor de restos adrenales, restos celulares pancreáticos.⁸

Hemangiomas. Es el más común, después del de piel y mucosas, es el sitio más común para hemangiomas. Más frecuente en mujeres 6:1. Son de tipo cavernoso. Con mayor frecuencia son solitarios, pequeños, subcapsulares, son encontrados incidentalmente en cirugía o autopsia, los mayores de 4 cms pueden causar dolor abdominal difuso o masa palpable. Rara vez se presentan con choque hemorrágico por ruptura espontánea, ocasionalmente pueden funcionar como fístula A-V y producir hipertrofia cardíaca e insuficiencia cardíaca congestiva. Las biopsias core con aguja son peligrosas, pero con aguja fina son seguras, rara vez es necesario. ^{2,4,7}

Diagnóstico. Por centelleografía, TAC contrastada, RMN o angiografía. Los sintomáticos deben ser resecados por lobectomía o enucleados, en pobres candidatos a cirugía se hace embolización en arteria hepática o se usa radioterapia, los estrógenos pueden favorecer la recurrencia, si se descubren incidentalmente y no son sintomáticos, no biopsia y no resección. Síndrome de Kasabach-Merritt, trombocitopenia, coagulopatía de consumo y hemangioma cavernoso masivo. ^{2,4,7,16}

Adenoma hepático. Casi exclusivo en mujeres, relacionado con uso de anticonceptivos orales, sobre todo compuestos con mestranol, tumores blandos, amarillo anaranjado 2-15 cms en diámetro, los sintomáticos entre 8-15 cms. 2/3 solitarios, el resto múltiple, pocos pedunculados, la transición de adenoma a carcinoma hepatocelular puede ocurrir con displasia hepática intermedia. ^{2,4,7}

Son una masa encapsulada, homogénea de hepatocitos normales, sin conductos biliares o venas centrales, puede haber hemorragia. La mitad asintomáticos, otros con dolor en CSD o hemorragia intrabdominal y choque debido a ruptura espontánea a la cavidad peritoneal, la ruptura está fuertemente asociada con la menstruación, pueden tener masa hepática palpable, PFH normales, AFP normal. US y TAC con defecto focal, en angiografía se muestran

avasculares o hipervasculares, la aspiración con aguja fina es segura, en la biopsia con aguja core existe el riesgo de hemorragia fatal. ^{2,4,7}

Los sintomáticos deben resecarse ya sea por resección en "V" o en los profundos por hepatectomía parcial. Pueden recurrir si los anticonceptivos no son eliminados, los asintomáticos o ligeramente sintomáticos de 6 cms o menos pueden ser observados, seguidos por US o TAC. La radio o quimioterapia sin valor. ^{2,4,7}

Hiperplasia nodular focal. Es una lesión benigna sin potencial maligno. Mujeres 2:1, edad promedio 40 años. El uso de anticonceptivos puede estimularlos. Tumor bien circunscrito, firme, anaranjado, subcapsular 2-3 cms. Los sintomáticos 4-7 cms, ocasionalmente múltiples, 80% solitarios. Al corte presentan una cicatriz central estelar patognomónica con septos radiales fibrosos que dividen la lesión en lóbulos. Agregaciones nodulares de hepatocitos normales sin venas centrales o tríadas porta, presentan proliferación de canales biliares. La mayoría son asintomáticos, si no presentan masa en CSD, molestia o ambas, raramente crecen o sangran, unos pocos con lesiones múltiples desarrollan hipertensión portal, la TAC muestran el tumor y la cicatriz central. ^{2,4,7}

Quistes. Quistes congénitos simples son más frecuentes en mujeres 4:1, prevalencia 2.8-3.6%. El tratamiento de elección es por aspiración percutánea seguida de escleroterapia. Usualmente solitarios, uniloculares, asintomáticos, en aquellos muy grandes pueden crear una masa y malestar. La enfermedad poliquística hepática asociada en la mitad con enfermedad poliquística renal. La enfermedad poliquística se trasmite de forma autosómica recesiva por un error localizado en locus PKHDI del cromosoma 6p21-6p12. ^{2,4,7,8}

La enfermedad poliquística hepática adulta es una enfermedad autosómica dominante, más frecuente en la 3ª década. 44-76% de las familias afectadas presentan mutación

en PKD1, 75% en PKD2. Los quistes más grandes se observan generalmente en mujeres, las condiciones asociadas son los aneurismas cerebrales, diverticulosis, prolapso de la válvula mitral y hernia inguinal. Debe considerarse la posibilidad de equinocosis cuando son sólo 1 o 2 quistes. La mayoría tienen una cubierta serosa, epitelio cuboideo, son cistadenomas, deben researse porque son premalignos.^{2,4,7} Los multiloculados septados, si no son equinococcos son usualmente neoplásicos, en general no se aspiran, porque reaccumulan líquido rápidamente, los neoplásicos deben researse por posibilidad de ruptura y siembra, en pequeños pueden ser aspirados y luego llenado el lumen con alcohol absoluto. Los muy grandes son difíciles de erradicar con alcohol, se pueden infectar, puede researse la porción superficial y se pone epiplón en la cavidad para prevenir el cierre de la cavidad residual. Los múltiples no requieren tratamiento: Si hay ictericia obstructiva se destechan los quistes en la superficie y se crean ventanas comunicando los superficiales con los profundos, los quistes drenan a la cavidad abdominal.^{2,4}

La terapia quirúrgica de las neoplasias hepáticas benignas debe confinarse al paciente sintomático o con riesgo de transformación maligna (cistadenoma biliar o adenoma hepático). La resección hepática de metástasis colorectales se ha asociado a una sobrevida a 5 años de 25-58% en pacientes seleccionados, aquellos que se benefician más son aquellos con metástasis solitarias, pequeñas y con un intervalo libre prolongado.^{2,16}

La embolización por vena porta antes de la resección hepática es un adjunto efectivo para aumentar el tamaño del futuro remanente hepático, la falla a la respuesta a ésta es un signo de pronóstico pobre y contraindicación de la resección. La exclusión vascular total y la perfusión hipotérmica han permitido la resección de tumores envolviendo la vena cava inferior o las venas hepáticas con resultados similares a otras hepatectomías mayores.¹⁶

Una cuenta plaquetaria por debajo de 100 000 es una contraindicación para una hepatectomía mayor. En pacientes con parénquima hepático normal y función un volumen remanente de 25-30% es considerado adecuado, especialmente si dos segmentos de Couinaud contiguos son preservados. En aquellos con enfermedad hepática crónica es deseable un remanente de 40-50%.¹⁶

Los tumores primarios del hígado malignos representan 0.7% de todos los cánceres, 90% de los tumores primarios del hígado son malignos, en hombres, en mujeres 40%. El más común es el hepatoma. Asociaciones. Hepatitis crónica "B" 80%, riesgo aumentado 200 veces, en hombres hasta 50% riesgo. Asociado a hepatitis "C". Cirrosis en 60-90% de pacientes con hepatoma. Hemocromatosis. Esquistosomiasis. ^{2, 7, 12}

Carcinógenos ambientales, sustancias industriales, bifenilos policlorinados, solventes de hidrocarburos clorinados, como el tetracloruro de carbono, nitrosaminas, cloruro de vinilo y cloruro de polivinilo, pesticidas orgánicos clorados. Materiales orgánicos como aflatoxinas de *aspergillus flavus*, *A. fumigatus*, Thorotrast. ^{2, 7, 12}

Cáncer hepático primario. No es común en USA, alta frecuencia en Asia y África. Los factores etiológicos son ambientales o culturales. 9000/ año en USA, más por arriba de 50 años, pueden ocurrir en niños menores de 2 años. Poco frecuente en México, sin embargo en las estadísticas de mortalidad de 2009 ocuparon el tercer lugar general después del pulmón y el estómago, con 5340 casos, aunque seguramente están incluidos los tumores hepáticos secundarios o metastásicos. El principal factor etiológico es la hepatitis B crónica, el virus C, riesgo alto en pacientes seropositivos por antígeno de superficie de hepatitis B, pueden detectarse tempranamente por niveles de alfa feto proteína. ^{4, 9, 7, 2}

La cirrosis de cualquier causa tiene riesgo aumentado, la infección diseminada de *Clonorchis sinensis* es parcial-

mente responsable por frecuencia de tumores en Asia. Ciertos metabolitos de hongos llamados aflatoxinas pueden producirlos, pueden estar presentes en granos y nueces. El carcinoma hepatocelular causa 1 millón de muertes anuales en el mundo. 50-55% de los casos relacionados a HBV y 25-30% con HCV. Menos de 1% de los carcinomas hepatocelulares se presentan con un síndrome paraneoplásico, el más común es la hipercalcemia, luego la hipoglicemia, la eritrocitosis.^{2,4}

3 tipos principales. 1.- Carcinoma hepatocelular (hepatoma). 2.- Carcinoma colangiocelular (colangiocarcinoma) y 3.- Forma mixta (hepatocolangioma). En niños a veces el hepatoma se le llama hepatoblastoma por su parecido al hígado fetal y presencia de hematopoesis.^{2,4}

Los hepatomas representan el 80% de cánceres primarios y abarcan 3 formas. 1.- Masiva, masa única, predominante, claramente demarcada del resto, ocasionalmente con nódulos satélites. 2.- Nodular, compuesta de múltiples nódulos distribuidos a través del hígado y 3.- Difusa con infiltración del tumor al parénquima restante. 50% de los resecables están rodeados de cápsula fibrosa, tiene una incidencia baja de invasión hepática directa, microsátélites y permeación venosa comparados con los no encapsulados.^{2,4,7}

Una variedad no común es el hepatoma fibrolamelar que contiene septos fibrosos numerosos que semejan hiperplasia nodular focal, estos ocurren en jóvenes (25 años) y no están asociados con cirrosis o infección con virus B, usualmente está bien demarcado, encapsulado con área fibrótica central compuesto de células grandes poligonales, embebidas en estroma fibroso, produciendo estructuras lamelares, no produce AFP pero se asocia a niveles elevados de neurotensina, tiene sobrevida a largo plazo en 50-75%.^{2,4}

El colangiocarcinoma 15% son adenocarcinomas bien diferenciados, con metástasis extrahepáticas presentes

cuando se diagnostican. Los colangiocarcinomas son menos vasculares que el resto del tejido. El colangiocarcinoma hiliar es conocido como tumor de Klatskin, generalmente se presenta con obstrucción de vías biliares y no como una masa hepática, 40-60% de los colangiocarcinomas son tumores de Klatskin, 10% de los ductos intrahepáticos. ^{2,4,7}

Los factores de riesgo más comunes son infecciones con *clonorchis sinensis*, colangitis esclerosante primaria, exposición a Thorotrast, quistes de colédoco y colangitis piogénica recurrente. El hepatoblastoma es el tumor hepático primario más común en infancia, 50-70 nuevos casos/año., edad media 18 meses, casi todos se presentan antes de 3 años. ²

Detección primaria en Asia con US periódicos, que detecta lesiones menores de 2cms. Marcadores tumorales. Alfa feto proteína en grandes cantidades en hepatomas y tumores testiculares, en algunos otros tumores de pulmón, estómago, páncreas y árbol biliar. Límite normal superior 20 ng/ml, por arriba de 200 es sugestivo de hepatoma, pueden exceder 10 000 que sugiere pérdida de diferenciación. La AFP se puede producir en otros tumores como el carcinoma de células germinales y los de estómago y páncreas. ^{4, 1, 2, 4,}

En 70% el tumor se ha diseminado afuera del hígado en el momento del diagnóstico. Las metástasis están presentes siempre en las formas nodular y difusa, 40% de los masivos están confinados al hígado. Los ganglios más afectados son los hiliares y celiacos, las metástasis a peritoneo y a pulmón son frecuentes, pueden invadir la vena porta y las venas hepáticas causando oclusión venosa. En el microscopio hay muy poco estroma entre las células malignas, el tumor tiene consistencia blanda, está altamente vascularizado, algunos fabrican pigmento biliar. Cerca de 10-15% de los pacientes se presentan con hemorragia aguda en cavidad peritoneal con choque. ^{2,4}

Diagnóstico diferencial: Otros cánceres por la pérdida de peso y debilidad, en raros casos se han visto asociados a eritrocitosis, hipercalcemia, ataques hipoglicémicos, síndrome de Cushing o virilización. Complicaciones. Hemorragia súbita, obstrucción portal, síndrome de Budd-Chiari, la falla hepática es una causa común de muerte.^{2,4} Tratamiento. Hepatectomía parcial. Resecabilidad. 1.- Tumor confinado al hígado. 2.- Lesión puede researse por escisión local, lobectomía o lobectomía extendida (25% de los pacientes). Si se deja tumor visible o márgenes menores de 0.5 cms, la regla es la progresión de la enfermedad.^{2,4}

Factores de riesgo aumentado. 1.- Edad mayor de 50. 2.- Enfermedad hepática co existente. 3.- Invasión vascular. 4.- Trombosis de vena porta. 5.- Tumor localizado profundo. 6.- Infiltración de cápsula. 7.- Involucro bilobular. 8.- Más de un depósito de tumor. La presencia de cirrosis es el obstáculo mayor. Recurrencia en general 50%, sobreviviendo a 5 años 0, en los sin cirrosis 40%, 60% por fibrolamelares. Debe seguirse con TAC y alfa feto proteína.^{2,4}

Para el cáncer encontrado de manera incidental mayor de T1 el tratamiento incluye reoperación con resección hepática central, linfadenectomía hiliar y evaluación del muñón del cístico. La sobrevivida a un año 85%, 63 a 2 años, 55 a 3 años. La enfermedad residual fue encontrada en 46% de los pacientes, 0 en T1, 10% en T2, 36% en T3, las metástasis a ganglios linfáticos regionales fue en T1, 13%, en T2, 31 y en T3, 46%.^{2,7}

Las opciones de tratamiento para el cáncer hepático son: Resección hepática, trasplante hepático, ablación por radiofrecuencia, ablación por etanol, criocirugía, ablación por microondas, quimioembolización y quimioperfusión con bomba y catéter de infusión en arteria hepática, radioembolización con microesferas de Itrio 90, radiocirugía y radioterapia estereotáctica, quimioterapia sistémica.^{2,7}

La única terapia sistémica para carcinoma hepatocelular es sorafenib, un inhibidor de multikinasa con actividad contra el receptor del factor de crecimiento endotelial vascular 2, el receptor del factor de crecimiento derivado de plaquetas, receptor del c-kit y kinasas en la b-Raf/Ras/mitogen-activated protein kinase pathway. En estudio están el bevacizumab, erlotinib, sunitinib y gefitinib.^{2,16}

El angiosarcoma o hemangioendotelioma maligno está asociado a cloruro de vinilo, 85% en hombres, se disemina al bazo en 80% y a pulmones en 60%.¹²

Los pacientes tienen dolor en CSD, referido a hombro derecho, 1/3 con ictericia, hepatomegalia o masa palpable, con soplo arterial o frote, la ascitis o sangrado por várices indican un estadio avanzado, la ascitis con sangre debe sugerirlo. Los patrones de presentación son: Dolor con o sin hepatomegalia. Deterioro súbito en paciente cirrótico por falla hepática, várices sangrantes o ascitis. Hemorragia intraperitoneal franca, súbita, masiva. Padecimiento agudo con fiebre y dolor abdominal.^{2,4}

Metástasis distantes. Asintomático. 1/3 tienen bilirrubinas elevadas, 25% con aumento de la fosfatasa alcalina, 75% positivo para antígeno de superficie de hepatitis B o hepatitis C. TAC, US y RMN muestran la lesión en 80%, la RMN es lo mejor para determinar la extensión a venas hepáticas, la TAC con portografía es superior a TAC. Angiografía, los hepatomas son irrigados por la arteria hepática y son 80% más vasculares que el resto del parénquima, a veces tienen centro necrótico, con áreas periféricas hipervascularizadas.^{2,4}

Lesiones metastásicas del hígado. Son 20 veces más comunes que los primarios, el hígado es el segundo sitio de metástasis sólo excedido por los ganglios linfáticos, mama, pulmón, páncreas, estómago, colon, riñón, ovario y útero comprenden cerca de 75% de los casos. 2/3 de los tumores colorectales metastatizan al hígado, y 50% de los tumores extra abdominales.^{2,4,7,12}

Diseminación por circulación sistémica, vena porta o linfáticos, el hígado cirrótico es menos susceptible a metástasis, 90% tienen implantes en otros órganos, más en pulmón en 30%, 20% tienen metástasis que no se ven o palpan. Presentan: Pérdida de peso, anorexia, dolor en CSD, ascitis, ictericia, fiebre 15%, leucocitosis, 60% hepatomegalia o tumor palpable, doloroso, hipertensión portal, red venosa colateral, esplenomegalia. Elevación de bilirrubina, también fosfatasa alcalina. Diagnóstico. Biopsia hepática percutánea o aspiración por aguja fina. TAC o US, RMN o TAC portografía, US operatorio. ^{2,4}

Tratamiento. No si son difusas o combinadas. Resección hepática ya sea en "V" o lobectomía 5% en pacientes con metástasis de colon, si todo el tumor se remueve 25% son curados. La incidencia de metástasis hepáticas en cáncer colorectal al tiempo de cirugía es de 8-25%, $\frac{1}{4}$ de ellas son solitarias y resecables, sólo 5% de pacientes potenciales son candidatos a resección. ^{2,4,7,12}

Sobrevidas a 5 años de 33% con una mortalidad perioperatoria de 4.3%, en las últimas 2 décadas la mortalidad es menor de 2%. La escala clínica de riesgo de Fong. La presencia de cualquiera de los siguientes. 1.-Tumor primario con nódulos positivos. 2.-Intervalo libre menor de 12 meses. 3.-Metástasis hepáticas múltiples. 4.- Metástasis hepática mayor de 5 cms. 5.- Niveles séricos de CEA mayores de 200 ng/ml. Si no tienen ninguno de estos criterios la sobrevida a 5 años es de 60%, si tienen los 5 no hay sobrevida. ^{2,16}

Otros tumores con enfermedad localizada en hígado, carcinoma de islotes del páncreas, carcinoma de células renales, carcinoides. Resección solitaria de metástasis de otros tumores como mama, páncreas, estómago, órganos genitales femeninos y pulmón no dan buenos resultados. La ablación por radiofrecuencia está en evolución. Quimioterapia. 30% en colon si no se puede resear, a través de arteria hepática, floxuridine, continuado cada 14 días hasta toxicidad, recaída o curación. ^{2,4,7}

Sobrevida media en pacientes con menos de 30% envuelto es 24 meses, 10 meses si excede 30%, la quimioterapia sistémica no mejora la sobrevida. Otros enfoques son la ligadura de la arteria hepática o la embolización en carcinoides y tumores de los islotes. Pronóstico. Sobrevida depende de la extensión 3 meses si es extenso y múltiple, 2-3 años en lesiones pequeñas, solitarias, es mayor en cáncer colónico. ^{2,4,7}

Las indicaciones para la resección hepática incluyen malignidades primarias y secundarias, tumores benignos, rupturas traumáticas, quistes y abscesos. Se puede remover hasta 80-85% del órgano y sobrevivir. Una regeneración considerable ocurre dentro de 10 días y el proceso está esencialmente completo en 4-5 semanas. Los estímulos para la regeneración incluyen el factor de crecimiento de hepatocitos, el factor de crecimiento tumoral alfa, el factor de crecimiento ligado a la heparina, la hepatoproteína B, la desinhibición del factor de crecimiento tumoral beta. ^{2,4}

Si se reseca más del 50% del hígado el paciente requiere monitoreo cercano en las 1as 2 semanas, la concentración de glucosa debe ser medida 2 veces al día los 1os 2 días. Las complicaciones son fiebre debida a complicaciones pulmonares o absceso perihepático, úlceras de stress, falla hepática, ascitis, várices y coma. Pronóstico la mortalidad por hepatectomía electiva es menor de 5% y es por falla hepática, infección o condiciones asociadas. ^{2,4}

Trasplante hepático. Resultados buenos en fibrolamelares y hemangioblastoma, sobrevida a 5 años 50%, no sobrevida en hemangiosarcomas. En pacientes con hepatomas y cirrosis la sobrevida es 35%, doble si tienen un solo foco tumoral. La inmunosupresión requerida altera las defensas del huésped contra el tumor. Inyección de etanol al 95% con necrosis completa de la lesión en 75%, parcial (90%) en 20%, sobrevida en tumores solitarios es 90% a 1 año, 80% a 2 y 63% a 3. ^{2,4}

Ablación por radiofrecuencia. Prometedora en resultados iniciales. Quimioembolización, con Gelfoam más quimioterapia usando lipiodol como agente acarreador, reducción de 50% o más en 25%, las mejores sobrevividas a 3 años 50%. Pronóstico. Los pacientes irresecables sucumben dentro del año de su expansión directa o metástasis. ^{2,4,7}

Absceso hepático. Bacteriano, parasitario, micótico. En USA el más frecuente es el piogénico, luego el amebiano. 90% de los del lóbulo derecho son solitarios, 10% del izquierdo son solitarios. Incidencia de 2.3/100 000, más frecuentes en la 5^a-6^a década, antes de 1930 eran secundarios a infecciones intrabdominales, apendicitis, 43% árbol biliar 14%. Ahora la principal causa es la colangitis por obstrucción biliar por cálculos o tumor, luego los stents. Los que ocurren después de trasplante hepático deben hacer sospechar trombosis de la arteria hepática. ^{2,7,17}

Menos del 5% son secundarios a trauma, 40% de los pacientes tienen una malignidad. Otros por sepsis generalizada, endocarditis bacteriana, infección renal, pneumonitis, en 25% no se detecta infección (criptogénico). En la mayoría el organismo es de origen entérico E. coli, K. pneumoniae, bacteroides, enterococo, estreptococo anaerobio, estreptococo microaerófilico. En endocarditis o pneumonitis, predominan el estafilococo, estreptococo hemolítico y otros gram positivos. ^{2,7,17}

En los casos de fuente de origen extrabdominal predominan los gérmenes gram positivos, la mortalidad puede llegar a 40%. 40% de los abscesos hepáticos piógenos son monomicrobianos, 40% son polimicrobianos y 20% con cultivo negativo. Los anaeróbicos gram negativos causan 2/3 de los abscesos hepáticos piógenos, los anaerobios aislados son el 30% de estos. Población en riesgo. Mayores de 50 años, hombres, pacientes con trasplante hepático, diabéticos, con malignidad. ^{2,7,12,17}

Cuadro clínico: Generalmente se presentan en el curso de otra infección con aumento en los signos de toxicidad,

fiebre elevada, ictericia y un deterioro general, dolor CSD, escalofríos. En otros es menos obvio, insidioso, persona sana previamente, malestar general, fatiga, semanas después fiebre, dolor epigástrico o en CSD en la mitad agravado por movimiento y referido al hombro derecho, fiebre elevada, escalofríos 25%, hígado crecido, doloroso a la palpación, ictericia no usual a menos que el paciente empeore. ^{2,7,17}

Leucocitosis por arriba de 15 000, anemia, bilirrubina normal, elevada en múltiples o en obstrucción biliar, fosfatasa alcalina elevada. 1/3 tienen atelectasia basilar o derrame pleural derecho, elevación de hemidiafragma. En la PSA hepatomegalia o hígado normal, a veces nivel hidroaéreo en hígado, distorsión en contorno de estómago, sobre todo en abscesos del lóbulo izquierdo. El US y TAC detectan la presencia, número, localización y tamaño. Se puede observar gas dentro del absceso en 10-20%. ^{2,7,17} Diagnóstico diferencial: Amebiasis sobre todo en abscesos únicos, todos los procesos que originan fatiga, malestar general, pérdida de peso deben considerarse en el diagnóstico diferencial sobre todo en el paciente previamente sano. Tratamiento. Ab, Ampicilina + aminoglicósido, o cefalosporina de 3ª generación, o fluroquinolona+ metronidazol. Se ha identificado la presencia de un absceso licuado completamente como un factor pronóstico para falla de tratamiento médico, lo que debe urgir su drenaje percutáneo de primera intención, 80% tienen drenaje percutáneo exitoso, en 40% debe repetirse o reposicionarse el catéter. ^{2,7,15,17}

El drenaje percutáneo está contraindicado en presencia de ascitis, abscesos múltiples, ruta de drenaje traspleural, muy grande, presencia de fuente intrabdominal requiriendo tratamiento. Si no se puede drenar percutáneo se usa el drenaje quirúrgico. ¹⁷

Las complicaciones incluyen la diseminación intrahepática con abscesos múltiples, ruptura a cavidad pleural,

peritoneal, retroperitoneo, pericardio, septicemia, choque séptico, falla hepática, hemobilia. Una complicación rara específica de abscesos por *Klebsiella* es la endoftalmitis endógena que puede ocurrir en 3%.

Hay un pobre pronóstico en derrame pleural, leucocitosis por arriba de 20 000, hipoalbuminemia o infección polimicrobiana o abscesos múltiples. La muerte es rara en criptogénicos. Mortalidad 2.5-30%, está más relacionada con la enfermedad subyacente es mayor en abscesos múltiples, mixtos bacterianos y micóticos, sube a 40% cuando tienen malignidad subyacente.

^{2, 7, 17}
Absceso amebiano. Hay 40-50 millones de infestados en el mundo. Es el tercer lugar como causa de muerte por parasitosis. En 1995 la OMS estimó que 40-50 millones de personas sufrían amebiasis ya sea colitis o absceso hepático, sin embargo hay 500 millones de afectados en el mundo por la parasitosis, 90% son asintomáticos.

El absceso hepático es sincrónico con colitis amebiana en 1/3, 3-7% de individuos con amebiasis desarrollan absceso hepático, el absceso hepático se considera la complicación más frecuente y más grave de las formas de amebiasis invasora.

^{2, 7, 11, 17}
Son más frecuentes en la 3^a-4^a década, más en hombres 7-10:1, el uso de corticoesteroides es un factor de riesgo. Más frecuentes en lóbulo derecho, por lo general solitario. En México un poco menos de 1 000 000 de pacientes/año con amebiasis son sintomáticos. Entre 1986 y 1994, 1000-1200 de amebiasis en todas sus formas/100 000, mortalidad 3-4/100 000 en el caso del absceso hepático amebiano, más en menores de 1 año, 1/3 ocurre en niños menores de 2 años.

Tiene una mayor incidencia en primavera y verano. La ictericia está presente en 22%. Factores asociados con pronóstico pobre son: bilirrubina arriba de 3.5 mg/dl., encefalopatía, hipoalbuminemia menor de 2 g/dl., abscesos múltiples (17%), volumen mayor de 500c.c. presencia de anemia y diabetes.

^{2, 11, 12, 17}

E. histolytica es un eucariota unicelular con trofozoitos uninucleados de 20-40 milimicras de diámetro y quistes de 10-16 milimicras. 4 núcleos en estado maduro y uno en inmaduro con núcleo vesicular, esférico con una membrana recubierta de pequeños gránulos de cromatina y cariósoma central. La *E. dispar* es 10 veces más frecuente en infestación, pero no causa enfermedad. ^{2,11}

La amebiasis invasiva se presenta en 10% de los individuos con infección asintomática, la invasión hepática produce trombos cargados de trofozoitos en los pequeños vasos porta, la isquemia origina zonas triangulares de necrosis y microabscesos cuya rotura causa inflamación múltiple con liberación de enzimas proteolíticas causales de la mayor parte de daño tisular, después hay licuefacción de la zona central, necrosis y hemorragia que da origen al pus.

La actividad citolítica directa depende de la función de los microfilamentos de la ameba, iones de calcio y una fosfolipasa A dependiente de calcio, los ésteres de forbol y la proteínasasa aumentan la actividad proteolítica de la ameba. ^{2,7,11}

El cuadro clínico incluye un marcado ataque al estado general, con pérdida de peso, con dolor abdominal en CSD, en ocasiones con tos y disnea, así como febrícula, la exploración física detecta hepatomegalia dolorosa y en ocasiones con áreas de renitencia o fluctuación, puede haber derrame pleural derecho o síndrome de condensación basal, en 1/3 de los pacientes se puede obtener el dato de diarrea precedente, con evacuaciones con moco y sangre. ^{2,7}

La radiografía de tórax puede mostrar el derrame o el área de condensación y el US que es el estudio de imagen de elección mostrará la masa hepática con diferente densidad, dependiendo del grado de licuefacción, permite conocer el número, el tamaño, la densidad del contenido y la localización, así como su cercanía a otras estructuras y su inminencia de ruptura. ^{2,7}

Los anticuerpos en suero en 92-99% están presentes, la hemaglutinación indirecta y ELISA tienen una sensibilidad de 99 y 97, especificidad de 99.8 y 94.8% respectivamente, otras pruebas son la inmunofluorescencia indirecta, aglutinación en látex, fijación de complemento, difusión.^{2,7,11,17} Mientras que en Europa y EUA los abscesos hepáticos por amebas son raros y se presentan en personas inmunodeprimidas o que han viajado por áreas endémicas, en México son la etiología principal por lo tanto el tratamiento debe ser distinto.

El metronidazol por si solo cura el 90% o más de los casos, tinidazol, ornidazol y secnidazol, después es necesario un antiamebiano luminal para tratar el estado de portador, Ab en infección agregada por E. coli, Enterobacter y enterococos, se usa ampicilina, aminoglucósidos, quinolonas, cefalosporinas de 3^a generación.^{5,7,11}

Complicaciones: Estas fueron observadas en el 9.05% en 1524 pacientes, la comunicación a pleura y pulmón derecho tuvo una mortalidad del 3.8%. Mortalidad global del AHA menor de 2.5%, en una serie en el Hospital General de México. La resolución radiológica de la cavidad se da en 3-9 meses, sin que eso signifique la persistencia del absceso.^{2,11}

Enfermedad por equinococo, enfermedad hidatídica. *Echinococcus granulosus*, *E. multilocularis* y *E. vogeli*, son endémicas en el mediterráneo en poblaciones con pastoreo de ovejas. El parásito tiene un ciclo salvaje que se efectúa en lobos y cérvidos, perros y renos, y un ciclo doméstico, desarrollado en el perro y la oveja de donde se trasmite al hombre por contacto de este con excretas. Los desinfectantes normales son ineficaces contra los huevos (alcohol, hipoclorito de sodio).^{2,3,7,17}

El más frecuente es *E. granulosus* con ataque hepático. El quiste hidatídico es más frecuente en hígado 50-77%, pulmón 10-40%. *E. granulosus* y *E. vogeli* causan quistes hepáticos, el *multilocularis* origina lesiones parecidas a

tumores o quistes alveolares. El ataque hepático puede originar obstrucción venosa, hipertensión portal, sepsis y colangitis. ^{2, 7, 17}

Los quistes están llenos de líquido, son redondeados y contienen 3 capas de tejido del huésped, una externa 2-4 mms, el periquiste compuesto de tejido hepático comprimido y fibrótico, la siguiente 2 mms capa anuclear, hialina el ectoquiste y la capa interna germinal o endoquiste derivado del parásito, conforme este madura da origen a quistes hijos en la periferia, puede haber calcificaciones en quistes viables o no viables. ^{2, 17}

En una hidátide, 1 ml de arenilla contiene 400 000 escólicex, cada escólex puede infestar otro tejido y originar otra hidátide, el quiste hidatídico es fértil cuando alcanza 4 cms de diámetro. 10-30% de los quistes muere y se desintegra, 10% se calcifica, tres cuartos de los quistes hidatídicos se localizan en el lado derecho, 25% son múltiples.

Crecen 1-3 cm en diámetro anualmente, causan dolor abdominal, obstrucción biliar, ictericia y raramente hipertensión portal, masa hepática palpable, ataque al árbol biliar en 12-80%, puede haber comunicaciones fistulosas del quiste con el árbol biliar con infección secundaria del quiste, colangitis u obstrucción biliar, la contaminación bacteriana ocurre en 10-35%, ocasionalmente se rompen espontáneamente a cavidad peritoneal causando dolor abdominal y anafilaxia y después múltiples quistes intra-peritoneales. ^{2, 3, 17}

Pueden perforar el diafragma y causar empiema, quistes pulmonares, fístulas bronco-biliares o colecciones pericárdicas. La colangitis piogénica recurrente, colangiohepatitis oriental o hepatolitiasis, es una infección recurrente de los radicales hepáticos con bacterias intestinales desarrollando posteriormente cálculos y estenosis, está asociada a parásitos como clonorchis sinensis y áscaris lumbricoides, que invaden el árbol biliar, con estenosis sobre todo en ductos principales intrahepáticos. ^{2, 17}

Diagnóstico. Producen eosinofilia, el antígeno 5 (arc-5) y B8 son los antígenos parasíticos con el mejor valor diagnóstico con una especificidad 95-100%. El US muestra quistes hijos, signo del lirio acuático de bandas curvas del endoquiste laminado. En la TAC lesiones hipoatenuadas, 75% son quistes hijos, 50% se rompen dentro del parénquima hepático generando quistes hijos, 30% desarrollan quistes en pulmones u otros órganos. ^{2,7,12,17}

Los quistes pueden mostrar calcificaciones en la pared en 50%, la mejor prueba de imagen es la RMN, demuestra el periquiste, matriz o arena hidatídica (excolices libres) y quistes hijos, se puede usar la CEPRE en aquellos envolviendo los conductos biliares, se puede demostrar los ganchos de escólex en bilis, cuando se rompió a la vía biliar, se tiñen con carmín de Best, o bien observar los restos de la capa quitinosa de la hidátide expulsados al exterior en la expectoración pulmonar teñidos con carmín de Best.

La intradermorreacción de Cassoni refleja el contacto con el parásito, pero no necesariamente la enfermedad actual. En la rotura intraperitoneal se aconseja el lavado peritoneal extenso con solución salina, instilación de nitrato de plata al 0.5% o centrimida al 0.5-1%. ^{2,3,7,17}

Tratamiento. El tratamiento de elección para quistes hidatídicos es la resección, la resección quirúrgica abierta es de elección en sintomáticos o complicados, la cirugía debe hacerse después de que el tratamiento médico de la parasitosis ha iniciado con albendazol, el quiste se debe remover intacto y obliterar la cavidad. ^{2,7,17}

Métodos alternativos son la aspiración del quiste y uso de alcohol etílico al 95% o salino estéril al 20% para matar los excolices luego se resecan las paredes, en caso de comunicación biliar se hace resección del quiste sin inyección. Técnica percutánea (PAIR), punción, aspiración, inyección, reaspiración). Morbilidad y mortalidad postoperatoria 3-24% y 0-4%, recurrencias después de cirugía

0-15% usualmente asociadas con vesículas residuales o derrame de contenido. ^{2,17}

Esquistosomiasis. *Schistosoma mansoni*, *S. japonicum*, *S. hematobium*, *S. mekongi*, (tremátodo- larva). Las áreas endémicas frecuentemente asociadas con alta prevalencia de hepatitis B y C. Las cercarías entran a través de la piel, dando un rash máculo-papular que dura días, luego viven en el intestino, los huevos alcanzan el hígado por la circulación portal y causan reacción inflamatoria. ^{7,17}

Causa hepato y esplenomegalia usualmente en niños y adolescentes, si la infestación es muy extensa causan necrosis del hígado y muerte, la esquistosomiasis crónica es más frecuente en adultos y jóvenes, asintomática hasta que ocurre hemorragia variceal como resultado de la hipertensión portal presinusoidal, hepato y esplenomegalia, no ascitis, PFH casi normales. Se ve descompensación severa si coexiste con infección viral. Se asocia a carcinoma hepatocelular, cáncer de colon, linfoma folicular del bazo. ^{7,17}

La infección activa se diagnostica por detección de huevos en excremento (frotis de Kato-Katz), eosinofilia, hipoalbuminemia, hipergammaglobulinemia, fosfatasa alcalina elevada, transaminasas normales. En infección severa la formación de granulomas es prominente, arquitectura hepática normal y fibrosis portal severa, en las ligeras granulomas pequeños, blancos con un huevo del parásito en el centro, el parénquima es más oscuro de lo normal. El US muestra engrosamiento ecogénico de la pared de la vena porta y sus ramas, hipertrofia del lóbulo izquierdo, esplenomegalia. TAC con contraste marcado sobresaliente de la lesión, en RMN bandas periportales isointensas en T1 e hiperintensas en T2. Tratamiento. Administración de praziquantel, cura 90% y tratamiento de las várices esofágicas. ^{7,17}

En la ascariasis, los huevos del parásito llegan al hígado por flujo retrógrado en los canales biliares, el gusano adulto se puede alojar en los canales biliares produciendo obstrucción y colangitis con abscesos secundarios y también

puede servir como núcleo para formación de cálculos. La presentación clínica puede ser como cólico biliar, colecistitis aguda, pancreatitis aguda, absceso hepático, los parásitos se pueden demostrar en PSA, US, CPREE. Tratamiento. Citrato de piperazina, mebendazol o albendazol en combinación con su extracción por CPREE y si no su remoción quirúrgica. ^{2,7}

Bibliografía.

- 1.- Banderas T. D. A., Zermeño G. M. G., Pérez C. D. V. Capítulo 114. Cáncer de hígado. Pps. 911-918. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 2.- D'Angélica M. D., Fong Y. Chapter 52. The liver. Pps. 1463-1523. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.
- 3.- De la Fuente L. M. Capítulo 116. Enfermedad hidatídica del hígado. Pps. 929-934. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008
- 4.- Doherty G. M., Way L. W. Chapter 25. Liver & portal venous system. Pps. 565-594. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.
- 5.- Esmer S. D. y Rangel Ch. D. Absceso hepático amibiano. Pps-75-77. En Esmer S. D.D. Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. 1ª. Edición. Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de San Luís Potosí. 2009.
- 6.- Fabian T. C., Bee T. K. Chapter 31. Liver and biliary tract trauma. Pps. 637-662. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.
- 7.- Geller D. A., Goss J. A., Tsung A. Chapter 31. Liver. Pps. 1093-1134. En Schwartz's. Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunicardi F.C., Andersen D.K., Billiar T.R., Dunn D.L., Hunter J.G., Mathews J.B., Pollock R.E. McGraw Hill. 2010.
- 8.- Hermosillo S. J. M., Gómez H. E., Ramírez C. V. Capítulo 113. Quistes hepáticos y tumores benignos del hígado. Pps. 907-910. En Tratado de Cirugía General. Asociación

- Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 9.-INEGI. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Sistema Nacional Estadístico y de Información Geográfica actualizado el 23/06/11.
- 10.- Marvin M. R., Emand J. C. Chapter 58. Cirrhosis and portal hypertension. Pps. 904-934. En Greenfield's. Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.
- 11.- Mundo P. A., Sánchez S. R., Pérez M. A. G. Capítulo 112. Absceso hepático amebiano. Pps. 897-906. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 12.- Neal D. D., Moritz M. J., Jarrell B. E. Chapter 14. Liver, portal hypertension, and biliary tract. Pps. 249-257. En NMS 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 13.- Orozco Z. H., Mercado D. M. A. Capítulo 115. Hipertensión portal. Pps. 919-928. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 14.- Rikkers L. F. Rikkers L. F. Chapter 53. Surgical complications of cirrhosis and portal hypertension. Pps. 1524-1546. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.
- 15.-Rojas S. J. M. Falla al manejo médico del absceso hepático amebiano en el Hospital Central. Tesis de especialidad de Cirugía General. Centro de Información en Ciencias Biomédicas. "Dr. José Miguel Torre López". ECG R6F3 2001.

16.- Sonnenday C. J., Welling T.H., Pelletier S. J. Chapter 59. Hepatic neoplasms. Pps. 935-959. En Greenfield's. Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.

17.- Subramanian A., Gurakar A., Klein A, Cameron A. Chapter 57. Hepatic infection and acute hepatic failure. Pps. 888-903. En Greenfield's. Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.

Vías biliares.

Enfermedades de la vesicular biliar y conductos biliares. Sólo 30% de las personas con cálculos biliares llegan a cirugía, cada año 2% desarrollan síntomas, cólico biliar. En USA 12% de la población tiene cálculos se hacen más de 300 000 colecistectomías /año. Aproximadamente 20% de mujeres y 10% hombres tendrán cálculos para la edad de 60 años. Se calcula que al menos un 25% de las mujeres y un 20% de los hombres tendrán cálculos biliares en alguna etapa de su vida. Se encuentran cálculos biliares en autopsias en 11-36%.^{2, 4, 8, 13, 14}

En México la colelitiasis tiene una prevalencia de 8.5% en hombres y 20.5% en mujeres. En el Hospital "Gabriel Mancera" del IMSS, se hacen 1100 casos/año, 875 colecistectomías, 77% mujeres, 23% hombres, la relación es 3.3:1, la edad promedio 37 años y el rango 14-95.^{7, 8}

Los cálculos biliares se clasifican por su contenido de colesterol, como de colesterol 70-80% o pigmento 20-30% y estos últimos como café o negros. El lodo biliar se refiere a una mezcla de cristales de colesterol, gránulos de bilirrubinato de calcio y una matriz de gel mucosa que sirve como nido para la formación de cálculos. La patogénesis de los cálculos de colesterol es multifactorial pero envuelve esencialmente 4 factores. 1.-Supersaturación con colesterol de la bilis. 2.-Cristales para nucleación. 3.-Alteración de motilidad de vesícula biliar. 4.-Absorción/secreción de vesícula biliar.^{1, 14}

Cálculos y colecistitis crónica. (Cólico biliar).^{1, 14} Es la enfermedad más común de la vesícula biliar y casi siempre está asociada a cálculos. Condiciones predisponentes: Obesidad, embarazo, factores dietéticos, enfermedad de Crohn, resección de íleo terminal, esferocitosis hereditaria, anemia de células falciformes, talasemia, cirugía gástrica, vagotomía. Son más frecuentes en mujeres 3:1.¹

La colecistitis crónica acalculosa está asociada con síntomas típicos de cólico biliar sin evidencia de cálculos y es

diagnosticada por cintigrafía con una fracción de eyección menor de 35% en respuesta a la colecistoquinina, se debe considerar la discinesia biliar, el % de está ha aumentado de menos de 5% a 20%.^{1, 2, 13, 14}

El síntoma más característico es el cólico biliar que es causado por obstrucción transitoria del conducto cístico, con inicio brusco, que disminuye gradualmente, dura minutos a horas, es usualmente constante no intermitente, con frecuencia postprandial, puede variar desde casi continuo hasta episodios con muchos años entre ellos, puede ser en CSD, o bien epigástrico y CSI, en algunos precordial, se irradia a lo largo del margen costal a la espalda, puede referirse a la escápula o al hombro, a veces se palpa la vesícula, puede haber intolerancia grasa, dispepsia, náusea y vómito, indigestión, pirosis, flatulencia, eructos.^{1, 2, 13}

El US con cálculos demostrables se obtiene en 95%, si es negativo, se puede usar la colecistografía oral, 2% tienen US y colecistografía oral normal y deben estudiarse con CPREE o intubación duodenal con examen de bilis duodenal buscando cristales de colesterol o gránulos de bilirrubinato. Histológicamente la colecistitis crónica está caracterizada por un aumento en fibrosis subepitelial y subserosa y un infiltrado mononuclear.^{1, 2}

Diagnóstico diferencial: Úlcera duodenal, hernia hiatal, pancreatitis, infarto de miocardio, dolor radicular en T6-T10, colon irritable, Ca de ciego o colon ascendente. Complicaciones. Colecistitis aguda, coledocolitiasis, adenocarcinoma de la vesícula biliar. El síndrome de Mirizzi ocurre por obstrucción del colédoco por compresión generalmente por un cálculo grande impactado en la bolsa de Hartmann y presionando lateralmente al colédoco.^{2, 9}

Tratamiento. Evitar las comidas ofensoras. 1.-Disolución. Los de colesterol con tratamiento crónico con ursodiol, deben ser pequeños menores de 5mm, sin calcio, la vesícula debe opacificarse en la colecistografía oral, sólo 15% son candidatos. La disolución acontece en 2 años, en 50% re-

curren en 5 años al discontinuar el tratamiento, es usada raramente. ^{1,2}

2.-Litotripsia y disolución. Los fragmentos permanecen en la vesícula a menos que puedan disolverse, es necesaria una vesícula funcionando, la eliminación completa en 9 meses se logra en 25%. ^{1,2}

3.-Tratamiento quirúrgico. Colectistectomía electiva. Indicaciones. Colectistitis crónica, colelitiasis sintomática, disquinesia biliar. Pronóstico. Mortalidad operatoria 0.1% por debajo de 50 años y 0.5% por arriba, cura la sintomatología en 95%. Aproximadamente 1% de pacientes colectistectomizados tienen disfunción del esfínter de Oddi. ^{1,2,13,14}

Síndrome post-colectistectomía. Es un grupo heterogéneo de desórdenes en pacientes que continúan con síntomas después de colectistectomía, la razón usual es que el diagnóstico preoperatorio de colectistitis crónica era incorrecto, las causas posibles son la coledocolitiasis, estenosis biliar, pancreatitis crónica, alteración en la motilidad del esfínter de Oddi ¿??, estenosis de la ámpula, muñón del cístico largo, neuromas ¿??. ^{1,2}

La colectistectomía profiláctica no está indicada con cálculos asintomáticos, porque diferentes estudios han demostrado que sólo 20-30% se volverán sintomáticos en 20 años y sólo 1-2% desarrollará complicaciones serias por año. Sin embargo se ha propuesto la colectistectomía profiláctica en cálculos asintomáticos en niños, en anemia de células falciformes, con cálculos mayores de 2.5 cms, en pacientes obesos con derivación gástrica para obesidad y en inmunosuprimidos. ¹⁴

La colectistectomía laparoscópica electiva tiene una mortalidad de menos de 0.3% y una tasa de complicaciones en general de 10%, con menos de 5% requiriendo conversión a cirugía abierta. ¹⁴

La colectistitis xantogranulomatosa es una enfermedad inflamatoria crónica de la vesícula biliar poco frecuente cuya característica US predominante es el engrosamiento de la

pared, se le relaciona con una mayor incidencia de cáncer y la colecistectomía es difícil de practicar, ocupa el 1.46% de colecistectomías y es más frecuente en hombres 2:1.⁷
Colecistitis aguda. 10-20% de los pacientes con cálculos desarrollan colecistitis aguda, que puede llevar a gangrena, empiema, colecistitis enfisematosa, perforación y fístula colecisto-entérica. La colecistitis aguda es la complicación más común de los cálculos, la colecistitis aguda acalculosa representa el 5-10% de colecistitis aguda, 50% tienen cultivos de bilis positivos para E. coli. La mortalidad es de 40%. En colecistitis aguda alitiásica el 35% están gangrenadas y 15% perforadas al momento del diagnóstico.^{1, 3, 14}

Presentan dolor en CSD agudo, fiebre y leucocitosis, vesícula biliar palpable en 1/3, vesícula no opacificada en gammagrafía, signo de Murphy US. (80% por obstrucción del conducto cístico por un cálculo impactado en la bolsa de Hartmann, se inflama, distiende). Varía si mejora la obstrucción, la extensión de la infección bacteriana secundaria, edad del paciente y comorbilidades, especialmente la diabetes mellitus.^{1, 2, 13}

La mayoría de los ataques se resuelven espontáneamente, algunos progresan a formación de absceso o perforación libre con peritonitis. Patología. Edema subseroso y hemorragia, necrosis en parches de mucosa, luego aparecen polimorfonucleares, después fibrosis, la gangrena o perforación puede aparecer en 3 días, la mayoría en la 2ª semana. La inflamación desaparece en 4 semanas. 90% de los operados en ataque agudo tienen evidencia microscópica de ataques previos.^{1, 2}

20% de los casos de colecistitis aguda ocurren en ausencia de cálculos, pueden deberse a obstrucción del conducto por un tumor maligno, obstrucción de arteria cística, infección bacteriana E. coli, clostridia, Salmonella typhi, la mayoría ocurre en pacientes ya hospitalizados, víctimas de trauma, recibiendo alimentación parenteral.^{1, 2}

La colecistitis enfisematosa es una colecistitis aguda, usualmente gangrenosa, con invasión secundaria de la pared con organismos formadores de gas, y en ocasiones en los conductos biliares, los gérmenes más comunes son clostridios, *E. coli*, estreptococo anaeróbico, es más frecuente en hombres 3:1, 20% con diabetes mellitus, en algunos casos sin cálculos. Resulta de trombosis de arteria cística y necrosis de la vesícula, esta genera dolor en CSD progresivo, fiebre leucocitosis, nivel hidroaéreo en la pared de la vesícula. PSA o el US con enfisema delineando la vesícula. Debe tratarse con antibióticos contra clostridios, colecistectomía o colecistostomía.^{1, 2, 13}

Los pacientes tienen dolor CSD, 75% tienen ataques previos, aquí el dolor persiste, náusea, vómito, 10% ictericia ligera, fiebre ligera, 1/3 tienen vesícula palpable, Murphy positivo, leucocitosis, 12-15 000, pero la cuenta blanca puede ser normal, bilirrubina sérica normal o ligeramente elevada 2-4 mg/dl., fosfatasa alcalina elevada, amilasa sérica elevada en algunos casos. La PSA en 15% se visualizan cálculos (calcificados). US cálculos, lodo, engrosamiento de la pared US con signo de Murphy. La gammagrafía con HIDA, si la imagen de la vesícula aparece se puede descartar la colecistitis aguda, a menos que sea acalculosa. Diagnóstico diferencial: Úlcera péptica, úlcera perforada, pancreatitis aguda, apendicitis aguda, perihepatitis aguda gonocócica (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis).^{1, 2}

Tratamiento. Corregir la deshidratación y desequilibrio electrolítico, antibiótico, 60% se resuelven sin cirugía en ese tiempo, se hará electivo. El de elección es la colecistectomía a menos que haya contraindicaciones, debe hacerse colangiografía trasoperatoria y si hay obstrucción se hace exploración de vías biliares y extracción de cálculos, 15% tienen coledocolitiasis y algunos tendrán colangitis.^{1, 2}

Los ensayos aleatorizados han mostrado que la colecistectomía laparoscópica temprana practicada por colecistitis aguda resulta en menor morbilidad y más corta estancia

hospitalaria con retorno al trabajo temprano que la colecistectomía diferida. ^{1, 13, 14}

Las indicaciones para colecistectomía urgente son: Colecistitis aguda que no remite, colecistitis enfisematosa, empiema de la vesícula biliar, perforación de la vesícula biliar, colédocolitis previa con resolución endoscópica. 10% requieren de cirugía de emergencia, así como los casos de colecistitis acalculosa, si la condición del paciente es grave se hace una colecistostomía por catéter percutáneo. ^{1, 2}

Para la colecistitis acalculosa aguda el tratamiento de elección en el paciente con alto riesgo es la colecistostomía percutánea o bien quirúrgica bajo anestesia local. Pronóstico. Mortalidad general 5%, casi todas en mayores de 60 años o con diabetes mellitus, las causas de muerte son complicaciones cardiovasculares y pulmonares, sepsis no controlada y peritonitis o abscesos intrahepáticos. El absceso y la perforación es indicación de cirugía urgente. ^{1, 2}

Complicaciones. Empiema, gangrena y perforación. Empiema (piocolecisto) la vesícula contiene pus franco, el paciente aparece tóxico, con fiebre elevada, leucocitosis mayor de 15 000. La perforación tiene 3 formas. 1.-Localizada con formación de absceso pericolecístico, el más común (masa palpable) 2.-Perforación libre, 1-2% con gangrena antes de adherencias, generalización del dolor, ocasiona peritonitis purulenta letal en 20%, si el cálculo se desimpacta causa peritonitis biliar, con 50% de mortalidad. 3.-Fístula colecisto-entérica, con comunicación a estómago, duodeno o colon, puede generar obstrucción intestinal por cálculo (íleo biliar), generalmente no causan síntomas a menos que aún exista obstrucción en vesícula, puede visualizarse aire en vías biliares en PSA o US o comunicación en la SGD. ^{1, 2}

La fístula bilio-entérica es una causa de obstrucción intestinal de viejos, 25% tienen síntomas de colecistitis aguda

previa al episodio de obstrucción, 70% tienen historia de colelitiasis, las más frecuentes son la colecisto-duodenal 79%, luego hacia la flexura hepática del colon 17%, son más raras hacia el estómago. Al desarrollar obstrucción intestinal constituyen el llamado íleo biliar.^{1, 2, 14}

Íleo biliar. Más frecuente en mujeres mayores de 70 años. Obstrucción de intestino delgado parcial o completa, usualmente cálculos de 2.5 cms o más de diámetro, que por lo común se impactan en íleon. En algunos casos se palpa masa en CSD. La PSA muestra cálculo radiopaco, 40% aire en árbol biliar, el íleo biliar ocurre en 10-15% de pacientes con fístula colecisto-entérica.^{1, 2, 14}

Noriega encontró una frecuencia de 0.66% de ileo biliar como complicación de colelitiasis en una serie (7/1054) y 3.7% como causa de obstrucción intestinal (7/189) que abarca 2 años. Los factores que elevaron la morbimortalidad fueron el retardo en obtener atención médica, pacientes mayores de 60 años, escala de APACHE mayor de 8 y presencia de enfermedades como diabetes mellitus y cardiovasculares.¹²

El diagnóstico preoperatorio correcto se hace sólo en 25%, la obstrucción generalmente se presenta en el íleon distal, sin embargo puede haber cálculos múltiples, por lo que debe explorarse el intestino para descartar la presencia de otro, pues sucede hasta en un 10%. Tratamiento. Laparotomía y remoción del cálculo por enterotomía y generalmente en un segundo tiempo se hace la colecistectomía electiva en 30% que son sintomáticos, en el resto la fístula cierra espontáneamente.^{1, 2}

Coledocolitiasis. 15% de pacientes con cálculos en la vesícula tienen cálculos en el conducto biliar, actualmente la frecuencia es menor del 5% en pacientes jóvenes y 20% en viejos. En 5% la vesícula está sin cálculos. En mujeres la frecuencia de colédocolitiasis es de 14 de cada 1000 por arriba de 60 años, es de 6.17%, entre 60-69, 5.81% de 70-79, 4.81% entre 80-89 de 5.79%, de 90 o más es 13.33%.

La colédocolitiasis puede ser asintomática, en 7% es un hallazgo incidental. Entre 4-8% de los pacientes pueden presentar pancreatitis. ^{1, 2, 5, 8, 13,14}

La coledocolitiasis es encontrada en 10-20% de pacientes operados de colecistectomía. Una manera de evitar esta situación, que ha sido motivo de controversia es el uso de la colangiografía tras-operatoria de manera rutinaria. ¹

Colangiografía intraoperatoria Indicaciones: Colédoco dilatado, cístico ancho, cálculos palpables en colédoco, elevación en PFH de bilirrubinas, historia de pancreatitis, si se siguen 30% requerirá colangiografía. En los lugares en que se dispone se debe usar el US intraoperatorio para el mismo efecto. 1% tienen litiasis residual. Cálculos retenidos se llaman aquellos que son descubiertos hasta 2 años después de la colecistectomía, si han pasado más de 2 años se consideran recurrentes. ^{1, 14}

Los cálculos tienen 2 orígenes posibles, la mayoría de los cálculos de colesterol se forman en la vesícula y pasan al colédoco se les llama secundarios, en USA más del 85% son cálculos secundarios. Los llamados primarios ocurren en estenosis biliares benignas, colangitis esclerosante, quistes de colédoco o disfunción de esfínter de Oddi. Secundarios 75% de colesterol, 25% negros pigmentados, Los de pigmento pueden tener el mismo origen o formarse de novo en el colédoco, entonces se les llama primarios. 60% son de colesterol y 40% de pigmentos, por lo general los últimos generan manifestaciones más severas. Los primarios requieren remoción de cálculos y procedimiento de drenaje, los secundarios sólo la remoción de cálculos. ^{1, 2, 13,14}

Hasta 50% permanecen asintomáticos, el conducto se dilata hasta 2-3 cms o más en los tumores obstructivos, en coledocolitiasis o estenosis la reacción inflamatoria restringe la dilatación, la dilatación dentro del hígado está limitada por cirrosis. El dolor es producido por aumento brusco de la presión biliar, el aumento gradual de presión

generalmente no causa dolor como sucede en obstrucciones malignas. ^{1,2}

Puede ser asintomática o producir colangitis brusca tóxica con muerte. Cólico biliar, ictericia, pancreatitis, dolor subcostal o subesternal, referido a escápula derecha, acolia, coluria, prurito, ictericia, fiebre, escalofríos, vesícula palpable. Leucocitosis 15 000-20 000, aumento de bilirrubinas, la directa excede la indirecta generalmente 10 mg/dl entre las 2, los niveles no son tan altos como en la obstrucción maligna, fosfatasa alcalina elevada, elevaciones ligeras de transaminasas. Entre 5-7% de pacientes con PFH normales tienen coledocolitiasis. Son causa de 50% de cuadros de pancreatitis aguda. ^{1,2,14}

La PSA puede mostrar cálculos radiopacos, US cálculos y dilatación de vías biliares, sensibilidad 15-30%. TAC, si existe colecistectomía previa se puede usar la CPREE o bien la CTH. La colangiografía es muy sensible y específica, sensibilidad 90%, especificidad 100%, exactitud diagnóstica 97%. USE sensibilidad y especificidad 92-100 y 95-100% respectivamente, con un valor predictivo negativo menor de 97%. ^{1,2,14}

Diagnóstico diferencial: Los valores de amilasa arriba de 500 U pueden deberse a pancreatitis aguda; colecistitis aguda o coledocolitiasis, cirrosis alcohólica, hepatitis alcohólica, colestasis intrahepática por drogas, embarazo, hepatitis crónica activa, cirrosis biliar primaria, la ictericia intermitente y colangitis después de colecistectomía puede sugerir estenosis, en los tumores la ictericia rara vez remite. ²

Manejo. Endoscópico la CPREE tiene éxito en 85-95%, complicaciones 5-8%, como colangitis, pancreatitis, perforación y sangrado. Mortalidad 0.2-0.5%, es el de elección en preoperatorio, colangitis supurativa aguda, pancreatitis biliar severa, la CPREE no es exitosa con cálculos mayores de 2cms. La exploración de colédoco laparoscópica será el de elección en el futuro. Exploración

de vías biliares abierta. La exploración de vías biliares abierta tiene una mortalidad operatoria baja (1-2%) y morbilidad 8-16%.^{1, 2, 13, 14}

Procedimientos de drenaje. Esfinteroplastía trasduodenal, colédocoduodenostomía y colédocoyeyunostomía con Roux en "Y", la primera puede ser termino-lateral o bien latero-lateral, en este caso puede originar el síndrome llamado del sumidero. Cálculos intrahepáticos. Raros en occidente. Se usa con frecuencia el drenaje trashepático percutáneo, en ocasiones se crea una hepático-cutáneo-yeyunostomía.^{1, 14}

Colangitis bacteriana. Siempre significa obstrucción, las causas principales son: coledocolitiasis, estenosis biliares, neoplasias, menos comunes, la pancreatitis crónica, estenosis ampular, pseudoquiste pancreático, divertículo duodenal, quiste congénito e invasión por parásitos, puede ser iatrogénica por colangiografía trashepática o por tubo en "T". La infección biliar se establece en 15% de pacientes con obstrucción por tumor.

Tríada de Charcot, cólico biliar, ictericia, escalofríos y fiebre, se ve sólo en 70% de los pacientes. La infección persistente produce abscesos intrahepáticos. Puede llevar a falla hepática o cirrosis biliar secundaria.^{1, 2, 5, 13}

En el laboratorio se encuentra leucocitosis, bilirrubinas elevadas, fosfatasa alcalina elevada. Organismos predominantes: E. coli, klebsiella, pseudomonas, enterococo y proteus, bacteroides fragilis, clostridium perfringens en 25%. 2 o más bacterias en cultivos en 50%. La forma más severa se llama colangitis supurativa, que origina la pentada de Reynolds, dolor abdominal, ictericia, fiebre, escalofríos, letargia mental o confusión y choque.

El tratamiento incluye antibióticos como cefalosporina, aminoglucosido más metronidazol o clindamicina, debe descomprimirse de manera urgente el conducto colédoco por CPREE, si no hay éxito se deberá efectuar la descompresión quirúrgica o el drenaje tras-hepático.^{1, 2, 5, 13}

Lesiones y estenosis de los conductos biliares. El trauma quirúrgico es la causa en 95%, el resto trauma externo o bien por erosión por un cálculo. La mayoría de las lesiones biliares o estenosis ocurren ahora en asociación con colecistectomía laparoscópica, con una incidencia general de 0.3-0.7%. La lesión más común es la escisión de un segmento del conducto común, luego la sección parcial, oclusión con clips o ligadura. Las causas de lesión biliar en colecistectomía laparoscópica son por error por ilusión de percepción visual en 97%, 3% fueron debidas a faltas o falta de pericia. ^{1, 2, 9, 10}

Las lesiones tienen una frecuencia de 1-3 /1000 casos, la frecuencia de lesiones es 2-4 veces mayor en la colecistectomía laparoscópica que en la abierta. La lesión biliar ocurre en 1 en 500 a 1 en 1000 en colecistectomías abiertas. Después de colecistectomías y exploraciones de vía biliar, siguen las gastrectomías y las resecciones hepáticas. 10% de las estenosis son sospechadas en la 1ª semana, 70%, se diagnostica en los primeros 6 meses, arriba de 80% dentro del año, en laparoscopia, durante el procedimiento original se descubren 25-30% o en el post-operatorio temprano. ^{1, 9, 10}

Las lesiones según Moosa ocurren por las siguientes razones: 1.-Oclusión o trasección de conducto erróneamente identificado. 2.-Oclusión de la luz del conducto hepatocolédoco al ocluir el conducto cístico. 3.-Compromiso de la circulación del conducto por disección excesiva. 4.-Lesión interna del conducto por exploración y manipulación forzada. 5.-Lesión por aplicación de energía térmica y/o eléctrica. ¹⁰

Clasificación de Bismuth-Corlette modificada para las lesiones de vía biliar. I.-Vía biliar común mayor de 2 cms de longitud. II.-Vía biliar común menor de 2 cms de longitud. III.-Ausencia de vía biliar común, confluencia preservada. IV.-Confluencia ausente, conductos separados. V.-Confluencia ausente, conductos separados asociados a vía biliar aberrante.

Sólo 15% de las lesiones intraoperatorias son diagnosticadas al tiempo de la cirugía, 85% días o años después. El reconocimiento de la lesión biliar durante la colecistectomía laparoscópica no es común (menos de 30% de casos).^{9,10}

Cuadro clínico: Pueden hacerse evidentes en el post-operatorio, el reconocimiento de la lesión biliar durante la colecistectomía laparoscópica no es común (debajo de 30% de casos), la lesión más común es el bloqueo del conducto por un clip metálico y la parte superior drenando libremente al abdomen, con estenosis, estrechamiento focal dentro de 2 cms de la bifurcación y dilatación de conductos intrahepáticos, ascitis biliar, con distensión abdominal, envaramiento y dolor abdominal, e ictericia, generalmente ligeros, íleo, otros se presentan como colangitis intermitente o ictericia resultado de la estenosis, semanas o meses después de cirugía.^{1,2,9}

En las estenosis se presenta elevación de fosfatasa alcalina, bilirrubina sérica fluctuante, cultivos positivos en colangitis. US o TAC con ascitis, se necesita CPREE o CTH (colangiografía trashepática) para delinear la anatomía y sitio de la lesión o estenosis. Debe hacerse la colangiografía trashepática percutánea debe hacerse para definir la anatomía proximal necesaria para la reconstrucción y para permitir la colocación de catéteres biliares para controlar la fuga. Los pacientes con lesiones biliares más comúnmente se presentan temprano en el post-operatorio, usualmente con fuga biliar, a pesar de reconocerla no debe llevarse inmediatamente al quirófano.^{1,2,9}

Complicaciones. Las complicaciones de las reparaciones de lesiones de conductos biliares son, colangitis, fístula biliar externa, fuga biliar, abscesos subhepáticos o subfrénicos y hemobilia, sepsis y muerte, reestenosis en 10% a veces hasta 20 años después, 2/3 en los siguientes 2 años. Tratamiento. Dilatación con balón endoscópico con éxito en 74% a 7.6 años, requieren stents, pueden tener complicaciones como colangitis, pancreatitis hemobilia y fugas biliares (hasta 29%).

La dilatación con balón percutánea de las estenosis biliares puede llevar a resultados exitosos en pacientes seleccionados, aunque los resultados a largo plazo generalmente favorecen la reconstrucción quirúrgica, algunos se controlan con stents a través de CPREE. ^{1, 2, 9, 13}

Reparación quirúrgica la más frecuente es Roux en "Y" hepaticoyeyunostomía, en pancreatitis crónica la obstrucción del conducto biliar distal es causada por inflamación y fibrosis parenquimatosa de la glándula que envuelve todo el segmento intrapancreático del colédoco y se asocia a dilatación de todo el árbol biliar. Ocurre en 3-29% de pacientes con pancreatitis crónica alcohólica. Las estenosis biliares asociadas a la pancreatitis crónica alcohólica son manejadas mejor con una derivación biliar. ^{1, 2, 9, 13}

Pronóstico. Un resultado exitoso después de una reparación de lesión de conducto biliar puede esperarse en 80-90% de los pacientes. En la era moderna, la muerte asociada ya sea con la lesión o su reparación es rara, ocurriendo en menos del 2%. En 1982 la mortalidad de las reconstrucciones de la vía biliar era 8.3%, recientemente es de 1.7%, usualmente debido a falla hepática, la morbilidad 20-40%. Generalmente 2/3 de las reestenosis se hacen evidentes dentro de 2 años, 90% dentro de 7 años. El éxito en corrección de la estenosis llega al 90%, depende de la experiencia del cirujano. Se calcula que en USA sólo 15% de los cirujanos que lesionan la vía biliar están capacitados para realizar la reparación. ^{1, 2, 9, 10}

Causas no comunes de obstrucción de conducto biliar. Los quistes de colédoco son malformaciones congénitas del árbol pancreático-biliar. Su frecuencia es de 1:100 000 y 1:150 000 en occidente. Es más frecuente en mujeres 3-8:1, más del 90% tienen una unión de conductos pancreático-biliar anómala, un largo canal común. ^{1, 13}

Existen 5 tipos según la clasificación de Alonso Lej-To-dani. 1.- Dilatación fusiforme o quística del árbol biliar extra-hepático, el más común, con más del 50%. 2.- Tipo

divertículo sacular de un conducto biliar extra-hepático, menos del 5%. 3.-Dilatación del conducto biliar en su porción intramural (colédococoles), 5%. 4^a.-Múltiples quistes intra y extra-hepáticos. 4b.-Múltiples extra-hepáticos, ambos hacen 5-10%. 5.-Quistes biliares intra-hepáticos, (enfermedad de Caroli) 1%. Los quistes están tapizados por epitelio cuboidal. ^{1,13}

La tríada clásica de dolor, ictericia y masa intrabdominal sólo ocurre en 30%. 30% producen síntomas en adultos, ictericia, colangitis y masa en CSD. Fiebre, escalofríos y dolor abdominal, son más frecuente alrededor de los 30 años, después con complicaciones por hipertensión portal, 33% desarrollan litiasis biliar y 7% colangiocarcinoma. Los quistes tienen una alta incidencia de degeneración maligna. ^{1,2,13}

La enfermedad de Caroli, consiste de dilataciones intra-hepáticas saculares de los conductos, en algunos son aislados, otros tienen fibrosis hepática congénita o riñones con médula esponjosa, estos últimos se presentan en infancia con complicaciones de hipertensión portal, otros tienen colangitis e ictericia obstructiva como presentación. ^{1,2}

Diagnóstico. Por colangiografía, CPREE, o CTH. Tratamiento. Necesitan antibióticos para la colangitis intermitente. Tratamiento quirúrgico. La escisión más que la derivación es aconsejada por el riesgo de malignidad. El tratamiento para los tipos I es la colecistectomía, resección del quiste y Roux en Y colédocoyeyunostomía, II escisión del divertículo. III escisión del quiste y colédocoduodenostomía o esfinteroplastia trasduodenal. IV, resección de árbol biliar extra-hepático con Roux en "Y" hepaticoyeyunostomía, además la resección hepática segmentaria puede ser necesaria cuando están aislados en un segmento o lóbulo, y el V puede requerir trasplante hepático. ^{1,13}

Hemobilia. Cólico biliar, ictericia obstructiva y sangrado de tubo digestivo oculto. La mayoría secundario a trauma hepático con sangrado de ramas de hepática en conduc-

tos, en oriente es secundario a parásitos como áscaris o colangiohepatitis oriental, otras causas son las neoplasias hepáticas, ruptura de aneurismas hepáticos, abscesos hepáticos y coledocolitiasis. Diagnóstico y planteamiento de tratamiento con angiografía, embolización o bien ligadura del vaso.^{1,2}

Pancreatitis. Puede causar obstrucción por inflamación, obliteración por cicatrización o compresión por pseudoquistes, colangitis e ictericia indolora, a veces con una vesícula distendida. La 2ª a inflamación rara vez dura más de 2 semanas, la persistente sugiere el pseudoquiste, pancreatitis crónica subyacente u obstrucción por fibrosis por neoplasia. La de pancreatitis crónica presenta ictericia, elevación de fosfatasa alcalina.^{1,2}

Diagnóstico de estenosis por CPREE con estenosis larga del conducto pancreático, dilatación proximal con disminución progresiva o abrupta del lumen o angulación. Los que tienen obstrucción por pseudoquiste necesitan drenaje del pseudoquiste. Disfunción ampular y estenosis. Algunos idiopáticos, otros secundarios a trauma por cálculos, disfunción del esfínter de Oddi, deben descartarse primero un cálculo residual o enfermedad pancreática.^{1,2,13}

Manometría de esfínter. Se han clasificado en 3 grupos. Todos tienen PFH anormales, tiempo de vaciamiento prolongado del conducto común mayor de 45 min y conducto mayor de 12 mm de diámetro. Grupo I tienen los 3, necesitan esfinterotomía sin estudio de motilidad, grupo II requiere estudio de motilidad. Las anomalías comprenden: presión basal del esfínter elevada, mayor de 40 mmHg. y aumento paradójico en respuesta a CCK, 50% del grupo II tienen presiones elevadas y se benefician de esfinterotomía, con gammagrafía, bolo de CCK seguido de TcDISIDA, imágenes en 60 minutos, velocidad de paso escala de 0-12, 0 a 5 normal, 6-12 anormal.^{1,2,13}

Divertículo duodenal se presenta en el aspecto medial del duodeno generalmente a 2 cms del orificio del con-

ducto biliar o bien el conducto se vacía directamente en divertículo, se puede obstruir por enterolito. Tratamiento. Colédoco-duodenostomía o Roux en "Y" colédoco-yeyunostomía. ^{1,2}

Ascariasis, los parásitos pueden ingresar a la vía biliar a través de la ampulla de Vater y producir obstrucción y colangitis que requiere antibióticos, mebendazol, albendazol o pamoato de pirantel, si no cede, CPREE con esfinterotomía y extracción de parásitos, si no requieren extracción quirúrgica. ^{1,2}

Colangitis piogénica recurrente. Colangio-hepatitis oriental. En Hong Kong es la 3ª causa de laparotomía de emergencia y la enfermedad biliar más frecuente. Bacteriemia portal, flebitis portal antes de enfermedad biliar, infección de conductos por E. coli, la vesícula biliar está sin cálculos pero distendida por pus en un ataque. La infección crónica, recurrente lleva a estenosis biliares y formación de abscesos hepáticos, las estenosis son intra-hepáticas, son más frecuentes en lóbulo izquierdo, con cálculos intra-hepáticos. ^{1,2}

Cuadro clínico. Dolor abdominal, escalofríos, fiebre elevada en la mitad, 80% vesícula palpable. Diagnóstico. CPREE o THC. Tratamiento. Antibióticos, colecistectomía, exploración de vías biliares, remoción de cálculos, esfinteroplastia, en estenosis Roux en "Y" colédoco-yeyunostomía, resultados buenos en 80%, si hay cálculos en 1 lóbulo, se hace la resección. En el tratamiento quirúrgico de la colangitis piogénica recurrente se usa el asa de Hudson en la yeyunostomía para proveer un acceso percutáneo al árbol biliar. ^{1,2}

Colangitis esclerosante. Enfermedad rara, crónica caracterizada por inflamación no bacteriana y estrechamiento de los conductos biliares. La colangitis esclerosante primaria es una enfermedad autoinmune caracterizada por estenosis intra y extra hepáticas inflamatorias de los conductos biliares. 60% de frecuencia en pacientes con CUCI y en

5% de pacientes con CUCI se desarrolla. Es más frecuente en hombres 2:1, 30-45 años, tiene remisiones y exacerbaciones cíclicas. ^{1, 2, 9, 13}

Otras condiciones asociadas son la tiroiditis, fibrosis retroperitoneal, fibrosis mediastinal. La mayoría de las veces con ataque a árbol biliar completo con obliteración irregular parcial de los conductos, puede estar en los intra o en los extra hepáticos, nunca tan corta para simular una estrechez maligna, los conductos endurecidos contienen aumento de colágeno y elementos linfoides, engrosados a expensas del lumen. ^{1, 2}

Cuadro clínico: Ictericia leve, prurito, fiebre y escalofríos raros en ausencia de cirugía previa. Laboratorio típico de colestasis, bilirrubinas 4 mg, rara vez exceden 10, CPREE muestra las estenosis ductales y la irregularidad como chorizo o rosario, la biopsia hepática muestra pericolangitis y estasis biliar, las complicaciones incluyen cálculos biliares y adenocarcinoma de conductos biliares, los que tienen CUCI además están en mayor riesgo de displasia de mucosa colónica y cáncer de colon. ^{1, 2}

Tratamiento. No hay un tratamiento específico médico para la colangitis esclerosante primaria, se ha convertido en una de las más comunes indicaciones para trasplante hepático. Se usa ursodiol, o colestiramina para el prurito, dilatación percutánea trashepática, o si es extra-hepática distal y los proximales están dilatados hepático-yeyunos-tomía en "Y" de Roux. En el ataque severo se ha convertido en una indicación para el trasplante hepático. ^{1, 2, 9}

Tumores benignos y pseudotumores de la vesícula biliar. Pólipos, la mayoría son acúmulos de colesterol y no neoplasias, es una forma de colesterosis, los pólipos inflamatorios son muy raros. Incidencia de pólipos en pacientes asintomáticos es de 5%, los sésiles son frecuentemente malignos. Adenomiomatosis, usualmente en el fondo, no está claro si es congénita o adquirida, si es degenerativa o una anomalía de desarrollo, hamartoma, tienen sinónimos

como hiperplasia adenomatosa, colecistitis glandularis proliferans y diverticulosis de la vesícula biliar. ^{1, 2, 16}

Adenomas. Son neoplasias verdaderas, pedunculadas, en algunos casos se han encontrado asociadas a carcinoma. Se ha demostrado asociación entre adenoma, adenoma conteniendo carcinoma in situ y carcinoma invasor, por lo que son consideradas premalignas. Mayoría asintomáticas, cuando dan síntomas, estos son iguales a los de colelitiasis. Diagnóstico. US, TAC contrastada. Tratamiento. Pólipos grandes 10 mms tienen el mayor potencial maligno, se debe hacer colecistectomía. ^{1, 2, 16}

Tumores benignos de los conductos biliares, papilomas y adenomas, raros, a menudo múltiples, recurrencia común, debe researse el conducto afectado para su cura permanente. ^{1, 2}

Carcinoma de la vesícula biliar. El cáncer de vesícula biliar es la malignidad GI más común en Chile y Bolivia, especialmente en población de ancestros indígenas que tienen una elevada incidencia de cálculos de colesterol. En USA es más frecuente en mujeres México-americanas 26%, más en mujeres blancas 17% que negras 14%. 6000-7000 nuevos casos/año USA.

Más frecuente en mujeres 3:1, más en 7ª década. 70-90% de pacientes con cáncer tienen cálculos, por otro lado menos del 0.5% de pacientes con cálculos tienen carcinoma. El cáncer incidental en colecistectomías se encuentra en 1%, los cálculos mayores de 3cms tienen 10 veces más riesgo de cáncer. Pacientes con áreas de calcificación de la vesícula tienen 7% de incidencia de cáncer. El Ca de vesícula ocupa en México el 5º lugar de neoplasias GI. ^{1, 14, 15, 16}

La mayoría son adenocarcinomas escirrosos 60%, papilar 25%, mucoide 15%. La diseminación ocurre por invasión directa del hígado y estructuras hiliares, metástasis a ganglios del colédoco, el 1º ganglio afectado es el cístico, luego los pericoledocianos, pancreatoduodenales y celíacos, luego hacia hígado y pulmones. En ocasiones es des-

cubierto de manera incidental y está confinado como in situ o temprano, sin embargo la mayoría se han extendido para cuando se hace la cirugía.^{1,2}

Presentan dolor en CSD similar al cólico biliar, a veces ictericia obstructiva con colangitis, masa palpable, en la colecistografía oral casi nunca se opacifica la vesícula, el US o TAC puede mostrar los cálculos y a veces la extensión de la enfermedad, el diagnóstico correcto preoperatorio sólo se hace en el 10%. El cáncer de la vesícula biliar es una malignidad rara con un pronóstico decepcionante a causa de su principio insidioso, su propensión a la invasión local y la rápida progresión de la enfermedad. La asociación con cálculos y carcinoma está probablemente relacionada con inflamación crónica. La única opción curativa en pacientes con cáncer de la vesícula biliar es la resección quirúrgica completa.^{1,2,16}

Factores de riesgo para carcinoma de vesícula biliar: Cálculos. Vesícula de porcelana, Unión pancreato-biliar anómala. Quistes de colédoco. Pólipos adenomatosos de la vesícula biliar. Colangitis esclerosante primaria. Obesidad. Infección por *Salmonella typhi*. La vesícula de porcelana que anteriormente se pensaba tenía una transformación maligna en 25%, la verdadera es menor del 5%, pero aún así debe extirparse.¹

En la estadificación se sigue el método de Nevin modificada por Donohue. I.-Carcinoma in situ. II.-Invasión a mucosa y muscular. III.-Infiltración hepática contigua. IV.-Afectación ganglionar. V.-Metástasis a hígado u otros órganos. Tratamiento. La cirugía permanece como la única opción curativa para las malignidades biliares. Tumores T1 limitados a la capa muscular la colecistectomía es suficiente. T2 colecistectomía radical con resección de lecho hepático o segmentos IVb y V son reseçados con linfadenectomía.^{1,15,16}

Si está localizado se hace colecistectomía con resección en bloque de 3—5 cms de hígado adyacente, disección de gan-

glios en ligamento hepatoduodenal. Si se diagnostica en patología, reoperación para la resección y linfadenectomía, las hepatectomías más extensas no son aconsejables. ^{1,2}

Complicaciones. Abscesos hepáticos múltiples por obstrucción. Prevención se estima que 1 caso se previene por cada 100 colecistectomías por cálculos. Pronóstico. La radioterapia y la quimioterapia no son efectivas. 85% mueren en ese año, los que sobreviven 5 años, 10% son los que fue hallazgo incidental y se removió todo el tumor. El derrame de bilis en colecistectomía laparoscópica en casos de cáncer de vesícula está asociado a pobre supervivencia aún en casos de T1 o T2. Los puertos de acceso deben ser resecados. ^{1,2}

Neoplasias benignas del conducto biliar. Menos del 1% se parecen en sintomatología al colangiocarcinoma hiliar, 2/3 son pólipos, papiloma adenomatosos o adenomas del conducto biliar. Son más frecuentes en la región periampular, poco si alguno de potencial maligno, sin embargo recurren. "La mascarada maligna" es una lesión inflamatoria fibrótica, que semeja clínicamente colangiocarcinoma hiliar, consiste sólo de fibrosis extensa y células inflamatorias sin evidencia de displasia o cambios preneoplásicos, es esencial el diagnóstico tisular. Clínicamente ictericia con colangitis, dolor epigástrico o náusea. Diagnóstico. US, CPREE, CTH y TAC. Tratamiento. Resección y reconstrucción, de preferencia Roux en "Y" colédoco-yeyunostomía. ^{1,2}

Tumores malignos del conducto biliar. 1.0/100 000/año en USA. Es más frecuente en hombres 1.3:1, 50-70 años. Edad promedio 60, pero hay desde 20-80 años. La CUCI está asociada con frecuencia, en oriente la infestación crónica por parásitos. El cáncer de los conductos biliares extrahepáticos o el colangiocarcinoma, ocupa en México el 22º lugar en relación a neoplasias malignas GI. ¹⁵

Los más comunes son los adenocarcinomas, más del 90% en conductos hepáticos o en el conducto común, 10% son papilares y grandes, tienden a ser menos invasi-

vos y menos aptos a metastatizar, hay además los nodulares y esclerosantes. En su presentación las metástasis no son comunes pero si la invasión a vena porta o arteria hepática.^{1, 2, 16}

Existe la clasificación histórica según su localización en el 1/3 superior 60%, medio 15-20%, inferior 15-20%, sin embargo es mejor dividirlos en mitades por arriba y por debajo de la desembocadura del cístico. Los tumores de la bifurcación biliar se clasifican según Bismuth-Corlette así: I.-Confinados al conducto hepático común. II.-Involucra la bifurcación, pero no los conductos intra-hepáticos secundarios. IIIa y IIIb se extienden al derecho o al izquierdo respectivamente (conductos intra-hepáticos secundarios). IV Involucra ambos conductos secundarios intra-hepáticos.^{1, 13, 16}

Los tumores del conducto biliar común son raros, difíciles de curar, pueden estar asociados a colangitis esclerosante, infección crónica parasitaria de los conductos biliares, cálculos presentes en 18-65%, exposición previa a Thorotrast. Inicialmente metastatiza a ganglios linfáticos regionales 16%, extensión directa al hígado 14% o metástasis hepáticas 10%.^{1, 13, 16}

Presentan un principio gradual de ictericia y prurito, escalofríos, fiebre y cólico biliar ausentes, molestia profunda en CSD, bilirrubinuria, coluria, anorexia y pérdida de peso, si está localizado en el conducto común la vesícula puede dilatarse y es palpable, los de los conductos hepáticos no desarrollan vesículas palpables, hepatomegalia común, puede tener cirrosis si ha estado obstruido tiempo largo, esplenomegalia, ascitis o várices sangrantes.^{1, 2}

Las bilirrubinas están por arriba de 15 mg/dl, fosfatasa alcalina elevada, el marcador tumoral más usado es el CA 19-9, con sensibilidad de 78% y especificidad de 98%, si el valor sérico es mayor de 129 U/ml. El US o TAC muestra los conductos biliares intra-hepáticos dilatados. La CTH o CPREE muestra la lesión, es importante determinar la

extensión proximal de la lesión. Si se muestra obstrucción del cístico es más probable que el cáncer sea de vesícula, si se muestra estenosis del común y pancreático es más probable que sea de páncreas. ^{1,2,13}

Diagnóstico diferencial: Coledocolitiasis, cirrosis biliar primaria, ictericia inducida por drogas, hepatitis crónica activa, cáncer hepático metastásico. Tratamiento. Los colangiocarcinomas proximales sin tratamiento mueren dentro del año, las causas de muerte son la falla hepática, colangitis. Los pacientes sin evidencia de metástasis y sin ascitis son candidatos para laparotomía, los objetivos son la completa remoción del tumor y drenaje adecuado, 30% no califican se les puede colocar stent tras-hepático o tras-duodenal, 25% se benefician de laparoscopia para estadificación. ^{1,2,16}

Factores de mal pronóstico. 1.-Infiltración a la serosa del conducto biliar. 2.-Metástasis a ganglios linfáticos. 3.-Invasión vascular y perineural. Menos de 10% son reseca-
bles con resección sobrevida promedio 23 meses, en no reseca-
bles 6 meses. ¹⁵

Colangiocarcinoma intra-hepático, típico, lesión única, el procedimiento de elección es la resección hepática. Los pacientes con enfermedad fuera del hígado, peritoneo o intra-hepática múltiple no son reseca-
bles, así como los que tienen invasión de la vena porta principal o ambas ramas, arterias hepáticas o extensión hacia radicales biliares de segundo orden en ambos lóbulos, si sólo existe en uno, se hace resección hepática. La mortalidad era 30%, ahora 10%.¹ Los tumores distales son tratados por pancreatoduodeno-
nectomía, el involucro de la vena porta es la razón usual de irresecabilidad, entonces se hace derivación con colecistoyeyunostomía o Roux en "Y" coledocoyeyunostomía, en los del hilio se hace resección más hepaticoyeyunos-
tomía con Roux en "Y", una resección curativa casi siem-
pre necesita una resección hepática lobar. El sitio más fre-
cuente de recurrencia del colangiocarcinoma es local, en el

conducto, ganglios regionales e hígado y se trata sólo con paliación.

^{1, 2, 16} No resecable, tratamiento quirúrgico. Derivación quirúrgica, sobre todo al conducto izquierdo, no operatorio con stents endoscópicos o percutáneos, tienen riesgo de colangitis, obstrucción del stent, sangrado y fugas biliares. La descompresión biliar paliativa no operatoria puede ser a través de un stent percutáneo o endoscópico, dependiendo del nivel de la obstrucción.

^{1, 16} Pronóstico. El paciente promedio vive menos de 1 año, la sobrevida general a 5 años es 15%, con resección radical es de 40%, las causas de muerte son cirrosis biliar, infección intra-hepática, debilidad general con neumonía terminal. A la fecha no hay régimen quimioterápico que haya mostrado actividad consistente contra colangiocarcinoma.

^{1, 2} Trasplante hepático para colangiocarcinoma hilar con protocolo de Mayo, combinando terapia neoadyuvante con trasplante hepático, 5FU y braquiterapia más trasplante. Sobrevida media de 35 meses, a 5 años 10-30%, los factores de riesgo son bordes positivos y ganglios positivos. En el intra-hepático, la sobrevida a 3 años es de 60%, a 5 años de 30-45%, con distal manejados por pancreatoduodenectomía, sobrevida a 5 años 30-50%.

¹⁶ Las lesiones al árbol biliar extra-hepático y a la tríada porta constituyen el 0.07-0.21% de todas las admisiones de trauma en centros de trauma de nivel I. Son raras, su evaluación y manejo son difíciles, en ocasiones por problemas técnicos incluyendo la hemorragia continua, lesiones a órganos adyacentes y el tamaño pequeño de los conductos, la lesión a esta área tiene una mortalidad de 50% siendo la causa principal la hemorragia de la vena porta o de la arteria hepática, examinando sólo estas la mortalidad es de 99%, lo más común son las lesiones múltiples.

⁶ Vesícula biliar ocupa 66% de las lesiones de vía biliar extra-hepática puede ser por trauma contuso o penetrante, la lesión contusa incluye la avulsión parcial o completa,

contusión o perforación. La lesión penetrante puede ocurrir en el cuerpo o hasta el conducto cístico, 100% están asociados a otra lesión intrabdominal, la sangre dentro de la vesícula biliar causa estasis y boqueo del conducto cístico que se presenta como colecistitis aguda, se puede evaluar satisfactoriamente por TAC, presentan contorno mal definido de la pared, colapso del lumen o hemorragia intraluminal, puede presentarse también como peritonitis y dolor en cuadrante superior derecho, el diagnóstico más comúnmente es hecho en la laparotomía, se maneja si es aislado con colecistectomía de preferencia abierta, también se debe practicar en pacientes con lesión del conducto cístico o arteria hepática derecha ya que se elimina el riego sanguíneo a la vesícula. ⁶

Vena porta. Mucha de la mortalidad es causada por exsanguinación antes de intentar la reparación, la lesión se localiza más frecuentemente dentro del ligamento hepatoduodenal, tiene un riesgo de 70% de lesión mayor vascular concomitante, la mayoría de los pacientes se presentan en choque hemorrágico, el control inicial es por compresión manual o con empaquetamiento, una maniobra de Pringle puede controlarlo si la lesión es en la porción media del ligamento hepatoduodenal, se pueden colocar pinzas atraumáticas y controlar flujo proximal y distal, la porción retropancreática puede visualizarse con división de la cabeza del páncreas seguida de pancreatectomía distal una vez que se hace la reparación. ⁶

Los mejores resultados se han obtenido con las venorrafias laterales, otras opciones incluyen los injertos de interposición con vena safena o PTFE con reparaciones termino-terminales o shunts porto-cavales, que ha sido exitoso sólo en casos anecdóticos. Enfrentados a una exsanguinación se puede ligar la vena porta, lo que aumenta su presión y el desarrollo de vasos colaterales que pueden ser adecuados en 80%, después de la ligadura hay un secuestro masivo de líquidos que requiere reanimación agresiva con edema

del intestino resultante con síndrome compartimental por lo que se deja el abdomen abierto, la mortalidad con la ligadura es alta, se ha hecho una segunda laparotomía para observar la viabilidad intestinal 24 hrs después, se ha mejorado la sobrevida a 80%, practicando la ligadura inmediatamente una vez que se ha determinado que la venorrafia lateral no puede ser hecha. ⁶

Arteria hepática. El trauma contuso es raro, ocurre cerca del parénquima, es común la lesión de la vena porta, la mayoría arriban en choque severo, algunos raros con presentación tardía incluyen trombosis, pseudoaneurismas o fístulas arteriovenosas visualizadas en angiografía. La maniobra de Pringle a menudo controla la hemorragia de la arteria hepática, la lesión aislada de la arteria puede ser manejada con reparación primaria, en la mayoría por ligadura, la cual es segura si el flujo portal permanece intacto, puede sustituir el flujo de la arteria que es el 25% del total. Se debe evaluar la presencia de isquemia hepática después de la ligadura por la posibilidad de necrosis hepática, debe hacerse así mismo la colecistectomía. ⁶

Lesión del conducto biliar es más común en lesión penetrante, es más fácil donde el conducto está fijo a otras estructuras como en la unión pancreatoduodenal, en las lesiones penetrantes predomina la sección parcial en las contusas la sección completa. Son evidentes en dos situaciones al tiempo de laparotomía en pacientes en choque con otras lesiones severas de hígado, vasculares, pancreáticas o duodenales y de otra forma en presentación tardía después de 24 hrs de la lesión hasta 6 semanas después, estos últimos desarrollan ictericia, distensión abdominal y dolor, intolerancia a los alimentos, fiebre y déficit de base progresivo debido a ascitis biliar o infección. ⁶

La evaluación del paciente estable con US o TAC en casos agudos no permite diferenciar la lesión, puede haber edema de cabeza pancreática, engrosamiento duodenal o edema portal, pero no son hallazgos específicos, durante la

cirugía la tinción biliar de los tejidos debe motivar a hacer un colangiograma operatorio a través de la vesícula biliar, los pacientes que se presentan tardíamente se pueden evaluar con TAC, US o CPRE para visualizar colecciones de bilis y localizar la lesión. ⁶

La reparación de la lesión del conducto debe realizarse hasta que se haya resuelto la hemorragia, si el paciente permanece en choque y en coagulopatía se empaca, se coloca un drenaje, si está un poco más estable se coloca una sonda en "T" y se empaca, en el paciente estable la reparación definitiva es preferida, hay cuatro lesiones descritas, avulsión del conducto cístico o bien laceración pequeña, trasección sin pérdida de tejido, defecto extenso de la pared y pérdida segmentaria del tejido ductal.

El tratamiento puede ir desde la reparación primaria sin reducción del lumen, el cístico se liga y se extirpa la vesícula biliar, en la trasección se hace la anastomosis primaria donde se puede o no usar tubo en "T" tratando de no desvascularizar más el tejido, si se hace la anastomosis debe estar sin tensión y con disección mínima alrededor, la tensión provocará estenosis que requerirá derivación entérica, los defectos extensos de pared y con pérdida segmentaria de conducto requieren anastomosis bilioentérica, el más usado es la hepático-yeyunostomía en "Y" de Roux con colecistectomía y drenaje con sonda en "T", la vascularidad de la anastomosis es crucial para su funcionamiento adecuado, otra posibilidad es la ligadura del conducto distal y colecistoyeyunostomía si el colangiograma revela un conducto cístico patente. ⁶

La lesión contusa del conducto hepático distal es rara, se han reparado lesiones de conducto derecho o izquierdo, si la reparación es difícil se puede ligar dando lugar a atrofia del lóbulo envuelto y no cirrosis biliar, la ferulización de las anastomosis biliares es un tópico controversial. Cuando la lesión es ampular o intrapancreática, puede realizarse una pancreatoduodenectomía si además hay lesión

duodenal y pancreática, una lesión aislada ampular se puede reparar o reimplantar. ⁶

Las complicaciones mayores asociadas con lesión biliar son fístulas y estenosis, la fístula puede ser manejada en ocasiones no operatoriamente con drenaje, la persistente requiere exploración, las estenosis pueden presentarse con colangitis recurrentes o cirrosis biliar, se usan férulas por endoscopía pero los resultados a largo plazo no son convincentes, el mejor tratamiento es la reconstrucción operatoria con un éxito hasta de 98%. ⁶

Bibliografía.

- 1.- Chari R. S., Shah S. A. Chapter 54. Biliary system. Pps. 1547-1588. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.
- 2.- Doherty G. M., Way L. W. Chapter 26. Biliary tract. Pps. 595-624. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.
- 3.- Esmer S. D. y Rangel Ch. D. Colecistitis. Pps. 82-84. En Esmer S. D.D. Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. 1ª. Edición. Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de San Luís Potosí. 2009.
- 4.- Esmer S. D. y Rangel Ch. D. Coledocolitiasis. Pps. 85-87. En Esmer S. D.D. Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. 1ª. Edición. Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de San Luís Potosí. 2009.
- 5.- Esmer S. D. y Rangel Ch. D. Colangitis. Pps. 88-90. En Esmer S. D.D. Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. 1ª. Edición. Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de San Luís Potosí. 2009.
- 6.- Fabian T. C., Bee T. K. Chapter 31. Liver and biliary tract trauma. Pps. 637-662. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.
- 7.- Guzmán Valdivia G. G. Capítulo 118. Colecistitis aguda y crónica. Pps. 941-948. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 8.- Juárez C. D., Escamilla O. A. C., Medina P. J. B. Capítulo 119. Colédoco litiasis. Pps. 949-964. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 9.- Lillemoe K. D. Chapter 61. Biliary injuries and strictures and esclerosing cholangitis. Pps. 981-997. En Greenfield's.

Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.

10.- Mercado D. M. A., Villalta C. J. M. Capítulo 120. Diagnóstico y tratamiento de las lesiones quirúrgicas de vías biliares. Pps. 965-976. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.

11.- Neal D. D., Moritz M. J., Jarrell B. E. Chapter 14. Liver, portal hypertension, and biliary tract. Pps. 267-280. En NMS 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.

12. Noriega M. O., Bernal M. L. M., Rivera N. J. C., Guevara T. L. Ileo biliar. Cirujía y Cirujanos. Volumen 73, No. 6, Noviembre-Diciembre 2005. Pps. 443-448.

13.- Oddstrottir M., Pham T. H., Hunter J. G. Chapter 32. Gallbladder and the extrahepatic biliary system. Pps. 1135-1164. En Schwartz's. Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunnicardi F.C., Andersen D.K., Billiar T.R., Dunn D.L., Hunter J.G., Mathews J.B., Pollock R.E. McGraw Hill. 2010.

14.- Pitt H. A., Ahrendt S. A., Nakeeb A. Chapter 60. Calculous biliary disease. Pps. 960-980. En Greenfield's. Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.

15.- Reyes B. R. H., Carrasco R. J. A., Hernández H. L. A. Capítulo 121. Cáncer de vesícula y vías biliares. Pps. 977-986. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.

16.- Weber S., Yamane B., Fong Y. Chapter 62. Biliary neoplasms. pps. 998-1016. En Greenfield's. Surgery. Scienti-

fic Principles & Practice. 5th. Edition. 2011. Mulholland
M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone
D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.

Páncreas.

Pancreatitis aguda. Enfermedad inflamatoria no bacteriana causada por la activación, liberación intersticial y autodigestión del páncreas por sus propias enzimas, asociada con poca o ninguna fibrosis de la glándula. Es común, 300 000 casos /año en USA, 10-20% severos, causando más de 3000 muertes. Los cálculos biliares son la causa en 35%, etanol 45% en USA, sin embargo sólo 3-7% de pacientes con litiasis biliar la desarrollan y en el caso del alcohol sólo el 10%. La mortalidad en general es de 10%, con pancreatitis leve es menor de 1%, y en la grave llega hasta 50%. En la aguda hay dolor en abdomen superior brusco, náusea, vómito y elevación de amilasa sérica, pueden ocurrir ataques de pancreatitis aguda en pacientes con pancreatitis crónica. ^{9, 10, 26}

Pancreatitis aguda recurrente o recidivante, son ataques múltiples de pancreatitis sin cicatrización permanente a menudo asociada con pancreatitis biliar. El diagnóstico de pancreatitis recurrente puede ser hecho demostrando la presencia de cálculos biliares o disfunción del esfínter biliar. ^{9, 29}

De acuerdo con el simposio internacional (1992) sobre pancreatitis aguda esta es la clasificación clínica. Pancreatitis aguda severa, pancreatitis aguda leve, colección líquida aguda, necrosis pancreática, pseudoquistes agudos, absceso pancreático. ²⁶

En 1992 se desarrollo un simposio en Atlanta para tratar de uniformar la nomenclatura en la clasificación de la pancreatitis aguda y sus complicaciones e imágenes que ha estado en uso desde entonces y es ahora modificado para esclarecer algunos puntos por el grupo de trabajo de la clasificación de la pancreatitis aguda reunido en 2012 y que se expone a continuación. ²

1.-Pancreatitis edematosa intersticial. Inflamación aguda del parénquima pancreático y tejidos peripancreáticos sin necro-

sis tisular reconocible. Criterios por tomografía contrastada. Nitidez del parénquima pancreático con material de contraste intravenoso, sin hallazgos de necrosis peripancreática.

2.-Pancreatitis necrotizante. Inflamación asociada con necrosis de parénquima pancreático y/o necrosis peripancreática. Criterios por tomografía contrastada. Pérdida de nitidez de parénquima pancreático usando medio de contraste intravenoso o hallazgos de necrosis peripancreática (Colección necrótica aguda o necrosis delimitada).

3.-Colección líquida aguda peripancreática. Líquido peripancreático asociado con pancreatitis edematosa intersticial sin necrosis peripancreática asociada. Este término se aplica sólo a áreas de líquido peripancreático visto en las primeras 4 semanas después del inicio de pancreatitis edematosa intersticial y sin las características de un pseudoquiste. Criterios por tomografía contrastada. Ocurre en un cuadro de pancreatitis edematosa intersticial. Colección líquida de densidad homogénea, sin una pared definida encapsulando la colección, adyacente al páncreas (sin extensión intrapancreática).

4.-Pseudoquiste pancreático. Una colección de líquido encapsulado, con una pared inflamatoria bien definida, fuera del páncreas, con necrosis mínima o sin ella. Esta entidad ocurre más de 4 semanas después del inicio de la pancreatitis edematosa intersticial, intervalo necesario para madurar. Criterios por tomografía contrastada. Bien circunscritos, generalmente redondos u ovales, densidad líquida homogénea, completamente encapsulada. La maduración usualmente requiere más de 4 semanas después del principio de la pancreatitis aguda, ocurre después de pancreatitis edematosa intersticial.

5.-Colecciones necróticas agudas. (ANC). Una colección conteniendo cantidades variables de líquido y material necrótico asociado a pancreatitis necrotizante; la necrosis puede abarcar el parénquima pancreático y/ o tejidos peripancreáticos. Criterios por tomografía contrastada. Ocu-

re sólo en presencia de pancreatitis aguda necrotizante. Densidad heterogénea, no líquida, de grados variables, en diferentes localizaciones (algunas parecen homogéneas tempranamente en su evolución), no tienen una pared definida encapsulando la colección, la localización puede ser intra o extra pancreática.

6.-Necrosis delimitada. (WON). Una colección encapsulada madura de necrosis pancreática o peripancreática que ha desarrollado una pared inflamatoria bien definida. La necrosis limitada ocurre después de 4 semanas del inicio de pancreatitis necrotizante. Criterios por tomografía contrastada. Densidad heterogénea, líquida y no líquida en grados variables de loculaciones (algunas pueden parecer homogéneas), pared bien definida, completamente encapsulada, intra o extra pancreática, su maduración usualmente requiere 4 semanas después del inicio de pancreatitis aguda necrotizante.

Etiología. La causa más frecuente es por cálculos biliares o por alcoholismo, pocos por hipercalcemia, trauma, hiperlipidemia, predisposición genética, resto idiopático. En USA más del 75% de casos de pancreatitis aguda son atribuibles a cálculos biliares o a alcohol. En México, 70% biliar, 17% alcohólica. Es la 5ª causa de egreso en padecimientos del tubo digestivo. En el pasado se pensaba que los esteroides así como los antagonistas H2 podían producir pancreatitis, pero no existe evidencia. ^{9, 11, 13, 23, 26}

La teoría de la colocalización de enzimas como la cathepsina B cercana al tripsinógeno al que activa es una de las teorías más atractivas en la génesis de ataques de pancreatitis, con una vía final común de autodigestión pancreática que se explica por varias teorías. A.-Obstrucción-secreción. B.-Canal común. Sólo 10% tienen un canal lo suficientemente largo para permitir el reflujo biliar hacia el conducto pancreático. C.- Reflujo duodenal. (Obstrucción del asa aferente en Billroth II). D.-Retrodifusión a través del conducto pancreático. ^{9, 26}

Pancreatitis biliar. Representa 40%, aún los ataques repetidos rara vez producen pancreatitis crónica. La erradicación del problema biliar previene la recurrencia. Existe obstrucción transitoria de la ampolla de Vater y conducto pancreático por cálculo, la colédocolitiasis es encontrada en 25%, pero 90% excretan cálculos en heces 10 días después de ataque agudo. ^{9, 26}

Pancreatitis alcohólica. En USA 40%, en grandes bebedores crónicos de licor o vino, es más frecuente después de 6 años de excesos. Un metabolito del alcohol, el acetaldehído se ha implicado como el mediador, genera metabolitos tóxicos de oxígeno bajo la influencia de la xantino-oxidasa, la administración de alcohol induce la secreción pancreática y espasmo en el esfínter de Oddi. ^{9, 10}

La hipercalcemia, como en hiperparatiroidismo, se piensa que las concentraciones elevadas de calcio en el jugo pancreático derivadas de la hipercalcemia activan prematuramente las proteasas y facilitan la precipitación de cálculos en los conductos. ^{9, 10}

Hiperlipidemia. Parece una consecuencia directa de una anomalía metabólica, los niveles elevados de lípidos interfieren en la determinación de amilasa que puede ser normal en el ataque. Pancreatitis familiar. Los ataques inician en la niñez, es un defecto transmitido en un gene dominante no ligado al sexo, no es común ver en ellos diabetes o esteatorrea, desarrollan calcificaciones, tienen una frecuencia aumentada de carcinoma de páncreas. Deficiencia de proteínas. ^{9, 26}

Pancreatitis post-operatoria, iatrogénica. Más frecuente después de exploración de vías biliares, esfinterotomía, biopsia pancreática, cirugía gástrica, aún en operaciones remotas. Después de cirugía cardíaca con derivación cardiopulmonar, CPREE. Pancreatitis inducida por drogas, corticoesteroides, estrógenos, anticonceptivos, azatioprina, diuréticos tiazídicos y TTC. Pancreatitis obstructiva, puede ser congénita como en el páncreas divisum y en el páncreas anular. Pancreatitis idiopática y causas miscelá-

neas. 15% más por microcálculos biliares o lodo biliar, infecciones virales, piquetes de alacrán. ^{9, 26}

Cuadro clínico. El ataque generalmente sigue a una comida copiosa, con dolor epigástrico severo, irradiado a la espalda, que no cede, asociado a vómito y arqueo, en casos severos el paciente se colapsa y entra en choque, puede haber deshidratación profunda, taquicardia e hipotensión postural, en la severa el miocardio está deprimido en su función, el abdomen con peristalsis disminuida o abolida, dolor generalizado o localizado en epigastrio, febrícula o temperatura normal en la no complicada; puede haber derrame pleural, especialmente en lado izquierdo, puede haber masa palpable (flemón al principio, pseudoquiste tardíamente), en 1-2% decoloración azulosa en el flanco signo de Grey-Turner o en área periumbilical, signo de Cullen, indicando pancreatitis hemorrágica, por disección de sangre en áreas retroperitoneales. ^{9, 11, 23}

Hematocrito elevado por pérdida sanguínea o por deshidratación, leucocitosis moderada, 12 000, PFH normales, o bien ligera elevación de bilirrubina, arriba de 2mgr/dl. Amilasa sérica más de 2 veces el normal después de 6 hrs de iniciado el cuadro, por arriba de 1000 en 95% de pacientes con pancreatitis biliar y 85% con alcohólica, lipasa elevada temprana y por varios días después, tiende a ser mayor en la alcohólica. ^{9, 11, 23}

La amilasa elevada también se ve en colecistitis gangrenosa, obstrucción de intestino delgado, infarto mesentérico, úlcera perforada. Amilasa en orina, la excreción de más de 5000 U/24 hrs es anormal, una depuración de amilasa/creatinina mayor de 5 sugiere pancreatitis. En los ataques severos el calcio puede disminuir como resultado de su unión con ácidos grasos liberados de la grasa retroperitoneal. Marcadores bioquímicos que muestran promesa son PAT, péptido activador del tripsinógeno en orina, IL ^{6, 9, 12, 23}

Hallazgos en PSA. En 2/3 la PSA es anormal con Íleo regional en 41%, dilatación colónica 22%, borramiento del psoas

19%, aumento de separación gastrocólica 15%, distorsión de curvatura mayor 14%, íleo duodenal 11%, derrame pleural 4%, calcificación pancreática 3%. SGD asa duodenal ampliada, signo del 3 invertido, placas de tórax con derrame pleural más frecuente en lado izquierdo. ^{9, 11, 26}

La TAC con contraste IV se usa en todo paciente que no se resuelve en 48-72 hrs., puede revelar un páncreas normal, flemón pancreático con extensión a tejidos adyacentes, colecciones líquidas, necrosis pancreática que se demuestra con áreas no perfundidas, pseudoquiste o absceso. La escala de Balthazar permite evaluar la severidad, consta de 5 grados, el A que equivale a un páncreas normal, con índice de 0, el B que significa edema pancreático, índice de 1, el C con edema pancreático y peripancreático además de un área de necrosis menor del 30%, índice de 4, el D con una colección líquida peripancreática y área de necrosis de 30-50% e índice de 7 y el E con dos o más colecciones y un área de necrosis mayor del 50% y un índice de 10 de severidad. Un índice de 7-10 representa una mortalidad de 17% y 92% de morbilidad. ^{11, 14, 23, 26}

La infección de las áreas necróticas se confirma usualmente por la presencia de aire en el retroperitoneo en la TAC o documentando bacterias en tinción de gram o cultivo del aspirado con aguja fina de una colección que se sospecha infectada, esta punción dirigida no debe ser convertida en drenaje percutáneo a menos que la infección se confirme y se tome esa decisión por consenso. ^{9, 12, 23}

La infección de la necrosis pancreática y peripancreática complica 30-70% de los casos de pancreatitis aguda necrotizante y se establece más comúnmente durante la 2^a-3^a semana del principio de la enfermedad y es tratada más efectivamente por desbridación mecánica. ^{13, 26}

La escala de Ranson sirve para estratificar el riesgo de mortalidad y la gravedad de la pancreatitis aguda, existen otras escalas más recientes, pero la de Ranson sigue siendo la más confiable para la mortalidad y severidad, se usa

generalmente junto con la escala APACHE II que no es específica para pancreatitis aguda.^{23, 26}

Criterios de Ranson iniciales: Edad mayor de 55 años, leucocitos arriba de 16 000, Glicemia mayor de 200 mgrs. /dl, DHL mayor de 350U/L, TGOS mayor de 250U/L. Siguientes 24 hrs: Hct. baja de más de 10%, BUN aumento mayor de 8mgr/dl, PO2 arterial por abajo de 60mmHg., déficit de base mayor de 4meq/L, secuestro estimado de líquido mayor de 6000 mL.^{9, 26}

Grados de severidad. Pancreatitis aguda leve. No falla orgánica. No complicaciones locales o sistémicas. Pancreatitis aguda moderadamente severa. Falla orgánica que se resuelve dentro de 48 hrs (transitoria) y/o complicaciones locales o sistémicas sin falla orgánica persistente. Pancreatitis aguda severa. Falla orgánica persistente (mayor de 48 hrs). Falla orgánica única. Falla orgánica múltiple.²

Aproximadamente 80% de los casos de pancreatitis aguda son leves, asociados a alteraciones sistémicas mínimas y generalmente se resuelven en 5-7 días aún con terapia mínima. La pancreatitis aguda severa ocurre en 20% de los casos asociada a uno o más de los siguientes: necrosis pancreática, falla orgánica distante, y el desarrollo de complicaciones locales como la hemorragia, el absceso o el pseudoquiste.^{13, 26}

La patogénesis de las manifestaciones sistémicas como falla orgánica múltiple, SIRPA, depresión miocárdica, insuficiencia renal, úlceras gástricas de stress, es por la liberación de proteasas, endotoxinas bacterianas y otros agentes activos a la circulación sistémica, lo que activa el sistema de complemento.^{9, 10}

Diagnóstico diferencial: Es un diagnóstico de exclusión, descartando colecistitis aguda, úlcera duodenal perforada o penetrante, obstrucción de intestino delgado, apendicitis aguda, infarto mesentérico. La hiperamilasemia crónica ocurre sin relación con pancreatitis en insuficiencia renal, sialoadenitis crónica, tumores de glándulas saliva-

les, o enfermedad hepática. La macroamilasemia en mala absorción, alcoholismo y cáncer. ^{9, 26}

Complicaciones. Las principales son la formación de abscesos y pseudoquistes, S.T.D.A., por úlceras de stress, ruptura de pseudoquiste, aneurisma de arteria esplénica o celíaca o bazo después de trombosis de la vena esplénica, obstrucción intestinal parcial de duodeno o colon trasverso, hemorragia, necrosis o formación de fístulas. ^{9, 26}

Tratamiento médico. Ayuno, SNG, la vía oral se inicia hasta que ha mejorado el paciente, pues puede exacerbar un ataque. El componente más importante del manejo inicial de la pancreatitis aguda es la reanimación con líquidos, en la hemorrágica puede necesitar sangre, los antibióticos no se usan en la ligera, en la severa es discutible, el más usado es el imipenem, reposición de calcio y magnesio, oxígeno, 30% desarrollan hipoxemia severa. ^{9, 11, 13, 26}

Lavado peritoneal, se ha usado sobre todo en la severa que no responde, no es recomendado en la actualidad. Nutrición. Puede utilizarse la enteral que se prefiere, sobre todo si se cuenta con una sonda nasoyeyunal, o bien parenteral si no es posible la anterior en casos de pancreatitis severa, en general no se aconseja en pancreatitis leve a moderada. Se han usado además el octreótide, los bloqueadores H₂, IBP, anticolinérgicos, glucagón, aprotinina que no tienen un efecto benéfico consistente. El uso de antagonistas de FAP (Factor activador de plaquetas) Lexipafant, con resultados iniciales prometedores no se han sostenido en ensayos grandes. ^{8, 9, 12, 26}

La CPREE, se ha usado en pancreatitis biliar severa. La utilidad de la CPREE temprana con esfinterotomía y extracción de cálculos obstruyendo el drenaje biliar ha sido mostrada en ensayos clínicos controlados randomizados como benéfica en pacientes con pancreatitis secundaria a cálculos biliares con ictericia obstructiva y/o colangitis. Además ciertas etiologías de la pancreatitis

aguda como la disfunción del esfínter de Oddi, el páncreas divisum y tumores ampulares pueden ser diagnosticados por ella. ^{1, 9, 13, 26}

Tratamiento quirúrgico. La intervención quirúrgica en pancreatitis aguda está reservada para pacientes con colecciones infectadas o necrosis infectada solamente o para retirar un cálculo impactado en la ampolla si los tratamientos endoscópicos o radiológicos no están disponibles o no son exitosos, si el diagnóstico es incierto se ha usado en ocasiones la laparotomía aunque no es lo recomendado y se trata de evitarla en lo posible, en la severa si no se puede evitar sólo se hace inspección del páncreas. ^{7,9,12}

En pacientes con pancreatitis biliar, la colecistectomía debe practicarse en el mismo internamiento pues hay hasta un 80% de recurrencia si no se sigue esta conducta, se deberá comprobar la permeabilidad del conducto biliar común mediante una colangiografía tras-operatoria. Al presente no hay otro criterio para cirugía pancreática en pancreatitis aguda que la infección de la necrosis o la necrosis en un paciente que no mejora con tratamiento médico. El tejido necrótico se desbrida, a menudo (40%) está colonizado por bacterias, la mortalidad es de 50-80% sin desbridación y 10-40% después de necrosectomía. ^{9, 11, 26}

Pronóstico. Mortalidad con pancreatitis leve menor de 1%, mortalidad en general de 10%, casi todas en 1er ataque, en la severa va de 10-20%, con la mitad ocurriendo en las primeras 2 semanas como resultado del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica induciendo falla orgánica múltiple y el resto ocurriendo tardíamente como resultado de infección de la necrosis pancreática, en la severa necrotizante la mortalidad es 50% o más, la cirugía lo baja a 20%. ^{7, 9, 13, 26}

Las complicaciones sistémicas que ocurren en la pancreatitis grave como la falla cardiocirculatoria tiene una mortalidad hasta 95%, la insuficiencia respiratoria se desa-

rolla en 20%, con mortalidad hasta 60%. La insuficiencia renal se presenta en 20%, con mortalidad hasta 80%, y el S.T.D.A. ocurre en 1/3 de pacientes con pancreatitis grave.⁷ Pseudoquiste pancreático. El pseudoquiste es una colección de líquido encapsulado con una concentración alta de enzimas originadas en el páncreas, las paredes están formadas por fibrosis inflamatoria del peritoneo, mesenterio y membranas serosas que limitan la diseminación del jugo pancreático conforme la lesión se desarrolla, pseudoquiste denota la ausencia de una cubierta epitelial, los quistes verdaderos si la tienen.^{7, 9, 26}

Muchos ocurren como complicación de pancreatitis aguda severa con extravasación y necrosis glandular con una cavidad estéril que no se reabsorbe conforme la inflamación desaparece, la superinfección de estas colecciones origina un absceso en lugar de un pseudoquiste, en otros pacientes, como alcohólicos o en víctimas de trauma el pseudoquiste aparece sin pancreatitis previa, es por obstrucción ductal con formación de un quiste de retención que pierde su cubierta epitelial. Los pseudoquistes se forman en 2% de pancreatitis aguda, son solitarios en 85%, predominando en cabeza y cuerpo, en el resto son múltiples.^{9, 28}

Cuadro clínico: Paciente con pancreatitis aguda que no se recupera después de una semana de tratamiento o que después de mejorar sus síntomas regresan. Masa palpable, dolorosa en epigastrio, fiebre, pérdida de peso y masa palpable en 50%, pocos con ictericia. Amilasa sérica elevada, leucocitosis 50%, elevación de bilirrubinas, en aquellos pacientes con amilasa elevada después de 3 semanas la mitad tienen un pseudoquiste, la TAC es el estudio de elección, muestra el tamaño, forma, localización, relación con otras vísceras.^{7, 9, 26}

El US para ver vesícula biliar con cálculos, también puede visualizar pseudoquistes se usa sobre todo para vigilar la evolución del pseudoquiste. CPREE si se sos-

pechan anomalías del colédoco o del conducto pancreático, la SGD se utiliza si hay obstrucción gástrica o duodenal. Diagnóstico diferencial: Absceso pancreático, Ca pancreático, quistes neoplásicos, cistadenoma o cistadenocarcinoma. Representa el 5% de todas las masas pancreáticas. ^{7, 9, 26}

Complicaciones. Infección, fiebre elevada, escalofrío, leucocitosis, el drenaje es necesario, externo, percutáneo o interno a través de una cistogastrostomía. Ruptura con peritonitis severa química con rigidez abdominal y dolor severo, se debe operar con irrigación de cavidad, limpieza y drenaje del pseudoquiste ocurre en menos de 5%, puede ser fatal.

Hemorragia, dentro del quiste o en víscera adyacente, con masa creciendo y anemia, si es hacia estómago dará hematemesis, melena o sangre en aspirado NSG, puede producir choque que impide la realización de arteriografía, si no hay choque se usa la arteriografía de urgencia para precisar el sitio de sangrado, usualmente un aneurisma falso en arteria en la pared del quiste que se puede embolizar, si no se puede, se realiza cirugía de emergencia, abriendo el pseudoquiste, efectuando la ligadura del vaso más el drenaje. ^{7, 9, 26}

Tratamiento. En ausencia de síntomas o evidencia radiográfica de crecimiento, observación, sobre todo las 6-12 semanas, hay una resolución espontánea en 40% o más. Aquellos mayores de 5 cms generalmente el tratamiento es recomendado, sin embargo aún aquellos por arriba de 5 cms han desaparecido espontáneamente. La conducta actual, más que el tamaño del quiste se basa en la presencia o no de sintomatología. ^{7, 9, 26}

Opciones. A. Escisión tratamiento más definitivo, de elección en el localizado en la cola. Drenaje externo 1/3 produce una fístula pancreática que requiere tratamiento quirúrgico, pero la mayoría cierra espontáneamente en meses, tienen una recurrencia 4 veces más que en drenaje interno.

Catéter percutáneo, 2/3 son permanentemente erradicados, es usado también para disminuir el tamaño de pseudoquistes gigantes, puede infectarse y una fístula pancreática crónica es potencial. Pronóstico. Tiene un 10% de recurrencia. Drenaje interno. Cistogastrostomía, cistoyeyunostomía con Roux en "Y" y cistoduodenostomía, la cavidad se oblitera en pocas semanas. ^{7,9,26}

Absceso pancreático. Se puede desarrollar en 5% de pancreatitis, es fatal si no es tratado quirúrgicamente. Sigue a la contaminación bacteriana de la necrosis pancreática. Un absceso pancreático ocurre 2-6 semanas después del ataque agudo en contraste con la necrosis infectada que puede ocurrir en horas o días.

Generalmente es un paciente con pancreatitis aguda que no mejora y desarrolla fiebre o bien, sus síntomas recurren 2-4 semanas después de iniciado el ataque, con dolor epigástrico, masa palpable, dolorosa, vómito, puede haber ictericia, la amilasa puede estar elevada, albúmina menor de 2.5g/dl, fosfatasa alcalina elevada, fiebre, leucocitosis, puede haber líquido pleural y parálisis diafragmática. ^{7,9,26}

La SGD muestra deformidad de estómago o duodeno, la TAC, una colección líquida, a veces con gas, la punción percutánea guiada y tinción de gram confirma la infección, la mortalidad es elevada. ^{9,26}

Tratamiento. Drenaje por catéter si la colección es líquida, abierto en colecciones múltiples, difíciles de drenarse percutáneamente, o cuando la colección alberga fragmentos de tejido, que no podrán ser drenados por un catéter, antibióticos. Los gérmenes más comunes son E. coli, Bacteroides, estafilococo, klebsiella, proteus, candida albicans, ocasionalmente ocurre hemorragia de pared de absceso. Pronóstico. La mortalidad es de 20%. ^{7,9,26}

Ascitis pancreática y derrame pleural. Se origina de la fuga crónica de un pseudoquiste o su disrupción, es más frecuente en pancreatitis alcohólica en adultos y traumática en niños. Hay una pérdida de peso marcada, ascitis,

con líquido cetrino a sanguinolento, con proteína elevada así como los niveles de amilasa, la CPREE demuestra el punto de fuga.

Se trata con NPT inicial y somatostatina, si no mejora en 2 semanas se lleva a cirugía para hacer una pancreatoyeyunostomía en Roux en "Y". Derrame pleural crónico, por una fístula que drena al tórax, se hace una toracostomía, somatostatina y NPT, si aún drena, se hace una pancreatoyeyunostomía con Roux en "Y" o bien una pancreatectomía distal.^{9, 26}

Pancreatitis crónica. La pancreatitis crónica es definida por The Cambridge International Workshop on Pancreatitis como una enfermedad inflamatoria del páncreas continua, caracterizada por cambios morfológicos irreversibles y típicamente causando dolor y/o pérdida permanente de función. La incidencia mundial varía ampliamente 1.6/100 000 en Suiza, 14/100 000 en regiones cantábricas, en USA incidencia de 4/100 000 y prevalencia de 13/100 000.^{26, 30} El uso habitual de alcohol es responsable de 70% de casos de pancreatitis crónica en el mundo occidental, sin embargo la patofisiología precisa de esta enfermedad es compleja, no ha sido comprendida completamente y casi seguramente es multifactorial. Hasta 90% de pacientes con pancreatitis crónica tendrá dolor en algún tiempo de su enfermedad, por el contrario 10% de pacientes tienen pancreatitis indolora.^{7, 26, 30}

Hay evidencia que el jugo pancreático contiene una proteína específica responsable de mantener el carbonato de calcio en solución, los niveles de esta están disminuidos en pancreatitis crónica, las presiones intraductales están elevadas 40 cms H₂O contra 15 que es lo normal, esto causa dilatación del conducto, en patología se observa destrucción de parénquima, fibrosis, dediferenciación de acinos, cálculos y dilatación del conducto.^{9, 26}

Clasificación de pancreatitis crónica: 1.-Pancreatitis crónica calcificada. 2.-Pancreatitis crónica obstructiva.

3.-Pancreatitis crónica inflamatoria. 4.-Pancreatitis crónica autoinmune. 5.-Fibrosis pancreática asintomática. Pancreatitis tropical/nutricional en África, India, por raíces de Cassava (tapioca). Pancreatitis hereditaria con riesgo aumentado de carcinoma. La mutación de la posición 117 de PRSS1 y una mutación adicional, conocida ahora colectivamente como R122H y N291 del PRSS1 son responsables de 2/3 de los casos. Otros, presentan una mutación de SPINK1.¹²

La pancreatitis recurrente crónica es una inflamación crónica del páncreas con evidencia clínica de pancreatitis que fluctúa en su intensidad sin un periodo de resolución. La pancreatitis crónica muestra síntomas sin desaparición, debidos a inflamación y fibrosis del páncreas, el conducto pancreático y el parénquima usualmente muestran calcificación, está asociada a menudo con mala absorción y aún insuficiencia pancreática endocrina (diabetes).²⁹

Cuadro clínico: Dolor abdominal epigástrico, mal absorción, diabetes mellitus, el dolor al principio es episódico, después crónico, los pacientes se vuelven adictos a narcóticos por el dolor. La amilasa sérica puede elevarse en ataques agudos, en la mayoría no, 75% de pacientes con pancreatitis con calcificaciones tienen diabetes, 30% en no calcificada tienen diabetes insulina dependiente.

Los islotes comprenden sólo 2% de la masa del páncreas, pero son respetados selectivamente por la inflamación, luego la fibrosis y la destrucción progresiva va acabando con ellos.^{7,9,12}

En la diabetes pancreatogénica es rara la cetoacidosis y la nefropatía, pero la neuropatía y la retinopatía son tan comunes como en la diabetes usual. En diabetes apancreática están alteradas las 3 hormonas reguladoras de la glucosa, la insulina, el glucagón y el PP, además hay una combinación paradójica de aumento en la sensibilidad periférica a la insulina y disminución de la sensibilidad hepática a la misma.¹²

Los pacientes pueden reflejar anomalías en laboratorio por: Inflamación pancreática, insuficiencia exocrina, diabetes mellitus, obstrucción de conducto biliar, la obstrucción biliar ocurre en 6% de pacientes hospitalizados con pancreatitis crónica y en 35% de pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico, otras complicaciones como pseudoquistes o trombosis de vena esplénica. La obstrucción duodenal crónica ocurre en 1.2% de pacientes hospitalizados y en 13% de aquellos en tratamiento quirúrgico. ^{7, 9, 30}

La TAC es una primera prueba excelente en el diagnóstico de pancreatitis crónica, otras son RMN, CPREE, USE. La RMN ofrece la ventaja de evaluar la anatomía ductal y el parénquima, permitiendo una evaluación global, especialmente cuando se combina con la infusión de secretina. El USE provee una mejor evaluación de la enfermedad (pancreatitis crónica) que la TAC y es útil para descubrir un cáncer no sospechado que puede ocurrir hasta en 10%. La CPREE es valiosa para diagnóstico descartando el pseudoquiste y neoplasia, muestra cálculos e irregularidad de conducto con estenosis y dilataciones. ^{7, 9, 12, 18, 26, 30}

El tratamiento médico de la pancreatitis crónica incluye la abstinencia de alcohol y tabaco, analgésicos, así como terapia enzimática de reemplazo, antisecretora, bloqueo de aferentes nerviosas viscerales y tratar las obstrucciones o estenosis del conducto las cuales pueden ser manejadas por dilatación endoscópica y el uso de stents o endoprótesis, así como permitiendo la extracción de cálculos. Analgesia usando analgésicos orales combinados con gabapentina. Tratamiento psiquiátrico. Nealon y Thompson mostraron que la progresión de la pancreatitis obstructiva puede ser prevenida o retardada por la descompresión ductal. ^{1, 7, 12, 26, 30}

La intervención quirúrgica es considerada cuando el dolor es lo suficientemente severo para limitar el estilo de vida del paciente o reduce su productividad y cuando el dolor persiste a pesar de una completa abstinencia de alcohol

y administración de analgésicos no narcóticos. La terapia quirúrgica puede ser requerida para tratar complicaciones mecánicas de la pancreatitis crónica tales como las estenosis biliares o duodenales, sin embargo la indicación más común es para el tratamiento del dolor.^{26, 30}

Los cambios anatómicos en pancreatitis crónica son ampliamente heterogéneos, el seleccionar la operación adecuada para el paciente individual es crucial para obtener resultados excelentes. El nido de inflamación en la pancreatitis crónica debida a cualquier causa está en la cabeza de la glándula, por lo que los enfoques de tratamiento que se dirijan a la enfermedad en la cabeza tienen los mejores resultados a largo plazo, el Whipple, Beger, Frei con o sin drenaje longitudinal son las mejores opciones quirúrgicas en la actualidad, en algunos centros se evalúa la pancreatectomía total con autotrasplante de islotes con resultados muy aceptables a 30 años de seguimiento.^{3, 7, 12, 21, 30}

Complicaciones. Pseudoquistes 20-38%, es la más común. Los mayores de 6 cms regresan menos frecuentemente o duran más tiempo en resolverse, son múltiples en 17% o pueden ser multilobulados, pueden infectarse secundariamente, comprimir estructuras adyacentes y producir trombosis de vena porta o de vena esplénica, pseudoaneurismas, peritonitis o sangrado intraperitoneal. 80% de los pseudoquistes en pancreatitis crónica comunican con el sistema ductal. Complicaciones de drenaje percutáneo o endoscópico 17-19%.¹²

Ascitis pancreática o derrame pleural pancreático, 14% ambas, 18% sólo pleural. Fístula pancreático-entérica, la más común es hacia colon transversal o ángulo esplénico, con S.T.D.B. y sepsis, generalmente requiere corrección quirúrgica. Otras a estómago o duodeno pueden cerrar espontáneamente.¹²

Masa en cabeza, presente en 30%, con dolor severo, estenosis distal del colédoco, estenosis duodenal, compresión de vena porta y estenosis del conducto pancreático

principal, tiene una mayor frecuencia de mutaciones y carcinoma, el tratamiento es la resección de cabeza de páncreas respetando el duodeno. Trombosis de vena esplénica 4-8%.¹²

Tratamiento quirúrgico. Procedimientos de drenaje. Pancreático-yeyunostomía longitudinal (Puestow), mejoría en 80% en dolor no en insuficiencia pancreática, no es exitoso si el conducto es estrecho por debajo de 8 mms. Esfinteroplastia y pancreático-yeyunostomía distal (Duval).^{7, 9, 21, 30} Resecciones pancreáticas. Pancreatectomía, si el proceso predomina en la cabeza se hace una pancreatoduodenectomía (Whipple), (Begger), 80% es satisfactoria para control de dolor. La pancreatectomía distal, 95% distal, Fry y Child, Whipple (con alivio del dolor en 71-89%), con mortalidad 1.5-3%, morbilidad 25-38%. 25-48% desarrollaron diabetes. Pancreatectomía total, buenos resultados para dolor, difícil control de diabetes (30-40%).

El procedimiento de Beger (enucleación de la masa pancreática en la cabeza, respetando la vascularidad del duodeno) produce alivio del dolor hasta en un 91%, mortalidad 1%, diabetes 21% así como el procedimiento de Frey. La pancreatectomía total con auto trasplante de islotes por inyección del homogeneizado a través de la vena porta y su nidación en parénquima hepático para ayudar en control de la diabetes.

La denervación, ganglionectomía celíaca, esplanicectomía trashiatal o tratorácica, para el alivio del dolor que se consigue en 83%.^{3, 7, 9, 12, 21, 30}

El pronóstico depende de la etiología, el desarrollo de complicaciones, edad y estado socioeconómico del paciente. El alivio del dolor se obtiene en 60% si dejan de tomar, sólo 26% si no. La sobrevida a 10 y 20 años es, 70 y 45%, si siguen tomando la mortalidad aumenta 2 veces. La frecuencia de carcinoma 1.5-2.7, aún 10%.¹²

Insuficiencia pancreática. (Mal absorción, esteatorrea) puede seguir a pancreatectomía o enfermedad pancreáti-

ca. La mal absorción y esteatorrea aparecen hasta que más del 90% de la función pancreática exocrina se ha perdido, con 2-10% la esteatorrea es ligera a moderada, con menos del 2% es severa. La pancreatometomía total produce 70% de mal absorción de grasas en 70%.^{9, 26}

Pruebas de función pancreática exocrina. Se usan la secretina o colecistoquinina, la prueba de pancreolauril, la excreción de PABA (bentiromide), prueba de balance de grasa fecal. Tratamiento. Dieta 3000-6000 calorías, carbohidratos 400 gms o más, proteínas 100-150 g., restricción de grasa a 50-100 g/d. Extractos pancreáticos, bloqueadores H₂, triglicéridos de cadena media.^{9, 26}

Adenocarcinoma de páncreas. 37,680 diagnosticados y 34,290 muertes de cáncer pancreático en USA en 2008, tiene el peor pronóstico de todos los cánceres, así como la sobrevivida a 5 años 5%. Es la 3ª causa de muerte por cáncer después del pulmón y colon entre 35-54 años en hombres. En México, es el tercero en frecuencia en tubo digestivo después del de estómago y vesícula biliar, 5 de cada 100 tumores malignos diagnosticados en México son de páncreas, en 2009 causó 3663 muertes.^{4, 9, 12, 18, 26}

Factores de riesgo. Cigarrillos, consumo de carne especialmente frita con grasa, gastrectomía previa. Más frecuente en 5ª-6ª década, 2/3 ocurre en cabeza, resto cuerpo y cola, 80% son adenocarcinomas ductales, resto son carcinomas de los islotes y cistadenocarcinomas, 80% de pacientes con cáncer pancreático tienen alteración del metabolismo de la glucosa, tolerancia a la glucosa alterada o diabetes mellitus. El principio de diabetes puede ser el primer hallazgo clínico del cáncer pancreático en 10-15% de los casos.^{9, 24, 26}

Existen a la fecha 6 síndromes genéticos asociados con cáncer pancreático que son: Cáncer de colon no polipósico, cáncer de mama familiar asociado a mutación BRCA2, Peutz-Jeghers, ataxia-telangiectasia, síndrome de múltiple mole melanoma atípico familiar y pancreatitis hereditaria. La mayoría de los cánceres pancreáticos tienen 3 o más

de las mutaciones siguientes, k-ras, HER-2/neu, p53, p16, DPCA, BRCA2. Genes supresores p16 encontrado en 27-98%, p53, en 40-75% y el MADH4 en 55%. Oncogen activado k-ras, 90%.^{4,14, 24, 26}

La lesión precursora que probablemente encabeza la mayoría de los casos de adenocarcinoma ductal es la hiperplasia/dislplasia epitelial ductal. Hay una evidencia creciente que el cáncer pancreático ductal se origina de lesiones precursoras referidas como neoplasia pancreática intraepitelial (PanIN), con progresión de lesiones proliferativas sin anomalías nucleares a carcinoma in situ (PAIN-3).^{4,14, 24, 26}

Las neoplasias intraductales mucinosas papilares son tumores intraductales productores de mucina que van desde adenomas benignos a carcinoma invasor y deben ser considerados para resección.²⁴

Cuadro clínico: Carcinoma de la cabeza del páncreas. Más frecuente en hombres, más en negros, 80% ocurre entre 60-80 años, menos del 2% en menores de 40 años. Adenocarcinoma ductal es el 80-90% de todos, 70% se originan en cabeza o proceso uncinado. 75% de los pacientes tienen pérdida de peso, ictericia obstructiva y dolor abdominal profundo, dolor en espalda en 25%, pérdida de peso promedio 4.5 kg, hepatomegalia en la mitad, masa palpable en 20%, casi siempre significa incurabilidad, 10% ictericia, colangitis en 10% de pacientes con obstrucción biliar, vesícula biliar palpable no dolorosa (signo de Courvoisier), en la mitad la ictericia se acompaña de prurito.^{4, 9, 26}

Carcinoma del cuerpo y cola del páncreas. Menos del 10%, ictericos, pérdida de peso y dolor en paroxismos, excruciante, 10% con flebitis migratoria, 25% de pacientes con principio súbito de diabetes mellitus. El síndrome de Trousseau es una tromboflebitis migratoria inexplicable asociada con cáncer de páncreas y otras malignidades, que al parecer resulta de un estado hipercoagulable inducido por el tumor, puede ser la presentación inicial y se desarrolla en 10%.^{4, 9, 26}

La elevación de bilirrubinas y fosfatasa alcalina relacionada con obstrucción de vía biliar o metástasis hepáticas pueden alcanzar 18-20 mgrs las bilirrubinas, hay sangre oculta positiva, CA 19-9 elevado. La TAC muestra en 95% una masa pancreática con zona central de atenuación, en 90% hay extensión fuera de los límites de páncreas, dilatación del conducto pancreático en 70%, del biliar en 60%, si ambos están dilatados es evidencia fuerte de cáncer aún en ausencia de masa. La CPREE, en ausencia de masa es más sensible para detectar cáncer pancreático (95%), tiene especificidad baja. ^{4, 9, 26}

La SGD provee información de permeabilidad duodenal, puede mostrar el signo del 3 invertido. Angiografía no es confiable, el US tampoco. TAC espiral es la prueba de imagen no invasora preferida para el diagnóstico y estadificación del cáncer pancreático, demostrando la lesión primaria y su relación con vasos viscerales adyacentes, así como enfermedad metastásica en el hígado y el peritoneo. ^{4, 9, 26}

Biopsia por aspiración positiva en 85%, está contraindicada en candidatos a cirugía (por posible diseminación), debe ser hecha durante laparotomía, puede ser percutánea en irresecables, deben tener diagnóstico, pues puede confundirse con linfoma retroperitoneal o sarcoma. Sólo 15-20% son candidatos a resección quirúrgica de aquellos localizados en la cabeza, de la cola y el cuerpo rara vez son resecables, 15% de pacientes que se pensaba tenían enfermedad localizada son irresecables en laparotomía. Puede usarse la laparoscopia como primer paso antes del Whipple. ^{9, 24, 26}

Diagnóstico diferencial: Carcinoma de la ampulla de Váter o colédoco distal o duodeno. Complicaciones. Obstrucción de vena esplénica por tumor causa esplenomegalia e hipertensión portal con várices gástricas o esofágicas sangrantes. Tratamiento. La resección es adecuada sólo si todo el tumor grueso puede ser remo-

vido. La resectabilidad está determinada porque no hay metástasis fuera del abdomen, el tumor no ha invadido la porta hepatis, la vena porta conforme pasa atrás del cuerpo del páncreas y la región de la arteria mesentérica superior, el tumor no se ha diseminado al hígado u otras estructuras peritoneales. ^{4,9, 26, 29}

Se indica la pancreatoduodenectomía en lesiones en cabeza, si la vena porta está envuelta en un segmento corto menor de 1.5 cms no es una contraindicación. La mortalidad en manos experimentadas es menor al 5%, menos experimentadas es de 20-30%, las muertes ocurren por complicaciones como fístulas pancreáticas y biliares, hemorragia e infección. La mortalidad perioperatoria de la pancreatoduodenectomía ha caído hasta 2-5% aunque las complicaciones perioperatorias ocurren en aproximadamente 40% de los pacientes. ^{4,9, 24, 2}

La sobrevida a 5 años en general menos del 5%, la mayoría muere en menos de 1 año, la media de supervivencia es de 6 meses, 20% de pacientes resecados vivirán a los 5 años. La sobrevida después de la pancreatoduodenectomía para el cáncer pancreático es aproximadamente 20%, con factores influenciándolo que incluyen tamaño del tumor, estado de los márgenes y estado de los ganglios. ^{4,9, 24 26, 29}

Aunque existe alguna controversia, la mayoría de los datos apoyan el papel de la terapia adyuvante, ya sea quimioterapia o quimiorradiación siguiendo la resección del cáncer pancreático. Actualmente muchos centros están utilizando quimiorradiación neoadyuvante preoperatoria para el tratamiento del cáncer pancreático. ^{4, 24, 26}

La paliación quirúrgica de pacientes con cáncer pancreático localizado en la cabeza y encontrado irreseccable en laparotomía incluye la derivación biliar, gastroyeyunostomía y esplenicectomía química para paliar los síntomas de ictericia, obstrucción duodenal y dolor respectivamente. Se pueden colocarse stents percutáneos o endoscópicos. ^{4,9, 24 26}

En pacientes con enfermedad metastásica se puede usar gemcitabina en combinación con radioterapia. Pronóstico. La supervivencia promedio es 7 meses, después del Whipple 18 meses. Factores asociados con recurrencia incluyen ganglios linfáticos invadidos, tamaño del tumor mayor de 2.5 cms, invasión de vasos sanguíneos y cantidad de sangre transfundida. ^{9, 26}

Neoplasias quísticas. Generalmente se presentan con dolor abdominal, masa, ictericia y se diagnostican en TAC. Cistadenomas pueden ser serosos (20-40%) o mucinosos, (20-40%), los serosos son usualmente adenomas microquísticos, lesiones bien circunscritas, con quistes múltiples, pequeños, desde microscópicos hasta 2 cms. Al corte como esponja, su naturaleza multiquística se hace evidente en TAC, con calcificaciones, epitelio plano no cuboidal, no tiene potencial maligno. ^{24, 26}

Usualmente en pacientes viejos, 7ª década con predominio de mujeres 2:1, menos del 15% causan obstrucción biliar o pancreática, la mayoría se encuentran incidentalmente y su tamaño promedio varía de 5-8 cms. En la imagen muestran una clara demarcación con el resto del páncreas, no se comunican con los conductos, en 1/3 presentan una cicatriz estelar central. Tratamiento. Escisión local, si es peligrosa su remoción se deja. Si se vuelve sintomático o muestra crecimiento se aconseja una resección oncológica. ^{9, 24, 25, 26}

Los mucinosos son más comunes en mujeres, en 4ª -5ª década, también por lo general descubiertos incidentalmente, predominio en cuerpo y cola de páncreas, sin comunicación con conductos, uniloculares o multiloculares, con cubierta lisa con proyecciones papilares, características las lesiones septadas en TAC, los espacios contienen moco, la cubierta es con células altas columnares y de Goblet arregladas en patrón papilar, pueden evolucionar a cistadenocarcinomas, son condiciones premalignas, su tratamiento es la escisión total. Los cistadenocarcinomas

invariablemente se presentan como un foco de malignidad en un cistadenoma mucinoso, a menudo muy grandes, 10-20 cms, metástasis en 25%, su escisión completa tienen una sobrevida a 5 años de 70%, sin embargo tienen tendencia a la recurrencia por lo que deben seguirse con TAC seriadas. ^{9, 24, 25, 26}

Una lesión rara es la neoplasia sólida y papilar o papilar-quística del páncreas que ocurre casi exclusivamente en mujeres jóvenes mayores de 25 años, usualmente son grandes, es localmente invasivo, las metástasis son raras. La neoplasia intraductal papilar mucinosa si está asociada a carcinoma invasor, lo que sucede en 60-92%, por lo que se aconseja la resección que puede significar pancreatoduodenectomía, pancreatectomía total o distal extendida, la sobrevida a 5 y 10 años es 60 y 50% respectivamente. ^{24, 25, 26}

Los pacientes generalmente en 6ª década, con ligero predominio masculino, la mitad se presenta con dolor abdominal, la mayoría se localiza en la cabeza del páncreas, son lesiones originadas en el sistema ductal, con dos formas del conducto principal y de las ramas, se pueden visualizar por USE o CEPRE, el encontrar mucina en las secreciones en la ampulla de Vater o en CEPRE es patognomónico. ^{25, 26}

Neoplasias pancreáticas intraepiteliales descritas en 1905 se consideran lesiones precursoras de carcinoma ductal invasor, se ha propuesto que tienen un papel similar al de los pólipos adenomatosos y el cáncer de colon, su presencia no necesariamente indica su resección, las lesiones grado 3 tienen epitelio papilar o plano asociado a atipia nuclear severa y son los que tienen el riesgo mayor y requieren una resección oncológica. ^{24, 25, 26}

Linfoma pancreático, presentación similar a adenocarcinoma, gran masa en cabeza y cuerpo, se usan stents endoscópicos para aliviar la ictericia y quimioterapia, con remisión a largo plazo. ^{9, 12}

Adenomas y adenocarcinomas de la ampolla de Váter. Comprenden 10% de neoplasias que obstruyen el colédoco. 1/3 adenomas, 2/3 adenocarcinomas. La ictericia o S.T.D.A., pérdida de peso y dolor es más común con carcinoma que con adenoma. El US y TAC revelan dilatación del árbol biliar y conducto pancreático, con cálculos biliares incidentales en 20%. En la CPREE 75% tienen tumor visible en duodenoscopia como una lesión exofítica papilar o como un tumor ulcerado o masa infiltrante, biopsia. En 25% no hay crecimiento intraduodenal y se hace esfinterotomía, luego hay que esperar 10-14 días para tomar la biopsia. ^{9, 26}

Algunos adenomas pueden ser resecados por asas o preferiblemente por destrucción por láser, la resección local o la pancreatoduodenectomía es preferible, con mortalidad operatoria menor de 5% y sobrevida a 5 años de 50%. La presencia de metástasis en ganglios peripancreáticos reseccables no es contraindicación, pues la sobrevida a 5 años es aún 25%. Los pacientes con cáncer ampular tienen una sobrevida a 10 años de 35%. La escisión local es una alternativa para lesiones no infiltrantes en pacientes con alto riesgo. Cuando hay metástasis hepáticas, se hace esfinterotomía y colocación de stents, la sobrevida es menor de 1 año. ^{9, 12, 26}

Las neoplasias pancreáticas endocrinas se originan de un tronco primario multipotencial en los conductos pancreáticos. Por lo que los términos de tumores de los islotes o carcinoma de los islotes no es aconsejable, se favorece los términos de neoplasias pancreáticas endocrinas o tumores pancreáticos endocrinos. ¹⁷

Las neoplasias pancreáticas endocrinas son mejor clasificados de acuerdo al tamaño y la velocidad mitótica del tumor en 3 categorías, microadenomas endocrinos pancreáticos, neoplasias endocrinas pancreáticas bien diferenciadas y mal diferenciadas o carcinomas endocrinos de alto grado. La Organización Mundial de la Salud los

divide en tumores endocrinos bien diferenciados y carcinomas endocrinos bien diferenciados basados en invasión local más allá del páncreas o diseminación metastásica a ganglios linfáticos o a sitios distantes, lo que resulta en su clasificación en carcinomas.¹⁷

Tumores de islotes pancreáticos pueden ser funcionantes o no funcionantes, más de la mitad son funcionantes, menos de la mitad son malignos. El más común es el insulinoma, de células beta produce insulina, los de células alfa o delta producen gastrina y el síndrome de Zollinger-Ellison, los de células alfa producen glucagón e hiperglicemia, los no beta pueden secretar serotonina, ACTH, MSH y quininas y evocar el síndrome carcinoide, algunos producen cólera pancreático o diarrea severa. 9

Tumores de los islotes no funcionantes. La mayoría son malignos, generan dolor abdominal y de espalda, en varios hay masa abdominal, la ictericia es ocasional. En la TAC, masa pancreática, hipervascular, histológicamente diagnóstico de tumor de células de islote, su malignidad descansa en la evidencia de invasividad o metástasis, no en la apariencia de las células, en inmunohistoquímica son positivas para cromogranina y enolasa neurona –específica (de los tumores APUD), metástasis en 80% en diagnóstico. Resección con Whipple sólo es posible en menos de la mitad por extensión local o metástasis. Quimioterapia con estreptozotocina y doxorubicina el más efectivo, sobrevida a 5 años, 15%. 9

Insulinoma. 20% en menores de 20 años, 40% 40-60 años, 40% más de 60 años. Frecuencia aproximada de 1 por millón. En México más en mujeres (55%), 75% solitarios y benignos, 10% malignos con metástasis al tiempo del diagnóstico, el resto 15% tienen manifestaciones de enfermedad pancreática multifocal, adenomatosis, nesidioblastosis o hiperplasia de células del islote. 4-10% de pacientes con insulinoma tiene MEN I y 8% de los individuos con NEM I tiene insulinoma, 28-35% se encuentran en cabe-

za, 30-40% en cuerpo, 23-34% en cola y 3% en el proceso uncinado. ^{6, 9, 27}

Ectópicos, son raros 1-5% en mucosa duodenal, hilio esplénico o ligamento gastrocólico. 90% de los insulinomas son solitarios, 90% son esporádicos y 90% son benignos con localización igualmente distribuida en todo el páncreas. El hallazgo patognomónico de insulinoma es un alto nivel de insulina en suero (arriba de 5mU/ml) durante hipoglicemia sintomática. Con ayuno 2/3 experimentaran hipoglicemia en 24 hrs. y el resto tendrá síntomas en 72 hrs. ^{6,17, 27}

Síntomas neurológicos en 92%, con apatía, irritabilidad, confusión, desorientación, delirio, diplopía, visión borrosa y vértigo, coma en 52%, convulsiones en 12% por privación de glucosa en cerebro, conducta bizarra, lapsus en memoria o inconsciencia, pueden ser confundidos con trastornos psiquiátricos.

Síntomas de descarga adrenérgica, palpitaciones, taquicardia, dolor precordial, sudoración temblor. Síntomas digestivos apetito permanente, aumento de peso secundario y náusea. Los episodios hipoglicémicos son precipitados por periodos de ayuno, aliviados por comida, la ganancia de peso es común. ^{6, 9, 17, 27}

Tríada de Whipple. 1.-Síntomas hipoglicémicos producidos por ayuno. 2.-Glucosa en sangre menor de 50 mg/dl durante los episodios sintomáticos. 3.-Mejoría de síntomas con administración IV de glucosa. La prueba diagnóstica más útil es demostrar hipoglicemia en ayuno en presencia de niveles inapropiados altos de insulina.

Una relación de insulina en plasma a glucosa mayor de 0.3 es diagnóstica estos deben ser calculados antes y durante el ayuno, debe medirse también la proinsulina que ocupa el 25% del total de insulina en 85% de pacientes con insulinoma, los niveles de proinsulina mayores de 40% sugieren tumor maligno. La no elevación del péptido C y proinsulina no elevada se ve en la autoadministración de insulina. ^{9, 17, 27}

La localización es importante. En 10% de los casos es muy pequeño, profundo, no se localiza en laparotomía. La TAC de alta resolución y RMN lo demuestran en 40%, USE tiene el mayor porcentaje, US intraoperatorio el mejor. Angiografía 50%, muestreo de insulina en sangre portal trashepática en 95%, consume tiempo, invasivo. La mejor técnica de imagen inicial para una neoplasia endocrina pancreática es TAC de alta calidad multidetector. El USE es particularmente útil en la localización de tumores en pacientes con gastrinoma e insulinoma. ^{9, 17, 27}

Diagnóstico diferencial: La hipoglicemia en ayuno puede ser manifestación de otros tumores no pancreáticos, no de islotes, que pueden ser de origen mesenquimatoso, como hemangiopericitoma, fibrosarcoma, leiomiomasarcoma en abdomen o tórax, mesotelioma pleural, sarcoma, hepatoma, carcinoma adrenocortical, carcinoide, hipopituitarismo, insuficiencia adrenal crónica, insuficiencia hepática extensa, en algunos pacientes la administración subcutánea de insulina con producción de anticuerpos, el péptido C circulante es normal en estos pacientes pero elevado en pacientes con insulinoma. Además la hipoglicemia reactiva, hipoglicemia funcional asociada con gastrectomía o gastroenterostomía y la ingestión de hipoglicemiantes orales. ^{9, 17, 22, 27}

Tratamiento. Cirugía temprana, por posible daño cerebral por ataques de hipoglicemia y obesidad, además puede ser maligno. Tratamiento médico. Diazóxido para suprimir la secreción de insulina. En incurables se usa la estreptozotocina, 60% viven hasta 2 años. Existe un nuevo tratamiento con everolimus, análogo oral de rapamicina que inhibe el blanco de rapamicina de mamífero (mTOR). ^{9, 17, 27}

Tratamiento quirúrgico. Enucleación si es superficial o resección en pancreatectomía parcial, en la cabeza casi siempre pueden ser enucleados. Con el uso de US intraoperatorio no más de 1-2 % de los tumores permanecen ocultos y entonces se hace una pancreatectomía distal. Se sugiere

para lesiones mayores de 2 cms o cercanas al conducto pancreático se haga una resección formal curativa, para los menores de 2 cms y lejos del conducto pancreático se hace enucleación. Aún con insulinomas malignos con metástasis intrabdominales los pacientes tienen una supervivencia a 10 años de 75.7%.^{25, 27}

Insulinoma asociado a MEN-I usualmente tienen lesiones múltiples (3), pancreatectomía distal, más enucleación de lesiones en cabeza. En hiperplasia de células, nesidioblastosis o adenomas benignos múltiples, pancreatectomía subtotal distal. Para carcinomas resección de lesiones primarias y metastásicas si es posible es recomendado.^{9, 27}

Cólera pancreático (Síndrome de diarrea acuosa, hipocalcemia y aclorhidria) causados por un tumor del islote no de células beta que secreta VIP y péptido histidina-isoleucina. Vipoma. Frecuencia de 1 en 10 millones de pacientes, 84% de ellos ocurren como tumor en páncreas, 16% en ganglioneuromas (niños, en glándulas suprarrenales), deben explorarse los sitios de la cresta neural.^{6, 9, 27}

Cuadro clínico. Diarrea profusa, pérdida masiva fecal de potasio y debilidad extrema, la secreción gástrica es baja o ausente aún después de estimulación con betazole o pentagastrina, el volumen de heces es de 5L/d en episodios agudos con 300 mEq de K, alcalosis metabólica severa por pérdida de bicarbonato en heces. Muchos pacientes están hipercalcémicos, probablemente por secreción de parathormona del tumor. Una determinación de VIP en ayunas mayor de 200 pg/ ml es diagnóstica.^{9, 25, 27}

La TAC el mejor estudio inicial, la cintigrafía con receptores de somatostatina para localización también se ha usado. 80% son solitarios, en cuerpo o cola, pueden ser removidos con facilidad, la mitad son malignos, tres cuartos han metastatizado cuando son diagnosticados. Aún si no todo el tumor se puede reseca, si se reseca lo más posible se alivian los síntomas en 40%, supervivencia promedio 1 año. La estreptozotocina ha producido remisiones pero

se limita por su toxicidad. Tratamiento con análogos de somatostatina de larga duración disminuye los niveles de VIP, controla diarrea y puede aún reducir el tamaño del tumor.^{9, 27}

Glucagonoma. Frecuencia de 1 en 20 millones de pacientes. El síndrome está caracterizado por dermatitis migratoria necrolítica, usualmente en piernas y periné, pérdida de peso, estomatitis, hipoaminoacidemia, anemia y diabetes mellitus ligera a moderada. Edad 20-70 años, más en mujeres. 88% en cuerpo y cola y 12% en cabeza.

Diagnóstico. Niveles elevados de glucagon en suero. La TAC demuestra el tumor y los sitios de diseminación, es hipervascular. Se originan de células alfa 2 en islotes pancreáticos, son más grandes al diagnóstico, 25% benignos confinados al páncreas, el resto ha metastatizado al tiempo del diagnóstico, más hacia hígado, ganglios linfáticos, adrenales o vertebras, pocos han resultado de hiperplasia de células.^{9, 17, 27}

La biopsia de la dermatosis muestra espongiosis superficial y necrosis entre el estrato córneo y el plano de Malpighi característico es por la hipoaminoacidemia, la dermatitis en 68%, intolerancia a la glucosa 83%, anemia 85%, estomatitis y glositis en 34%, pérdida de peso 66%, 30% con enfermedad tromboembólica, diarrea en 15%.⁶

Debe corregirse la desnutrición severa con alimentación enteral o parenteral y tratamiento con análogos de somatostatina, resección de lesión primaria y aquellas secundarias posibles, si está confinado al páncreas la cura puede ser posible, la remoción subtotal sirve como paliación, debe anticoagularse al paciente para prevenir trombosis venosa profunda y embolia pulmonar. La supervivencia después de resección a 5 años es de 83% y sin resección 50%. En lesiones no resecables se usa estreptozotocina y dacarbazina. La somatostatina normaliza el glucagón sérico y los niveles de aminoácidos, aclara el rash y aumentan de peso.^{9, 27}

Somatostatinoma. Frecuencia de 1 en 40 millones de pacientes. Esta caracterizado por diabetes mellitus (ligera), diarrea, mala absorción, dilatación de la vesícula biliar, usualmente con colelitiasis, calcitonina sérica y concentraciones de IgM elevadas. Resulta por secreción de somatostatina de un tumor de los islotes pancreáticos, la mitad son malignos y se acompañan de metástasis hepáticas 70%. Es una lesión grande, 5 cms o más, predominan en cabeza, demostrable en TAC.

Se hace medición de somatostatina en suero, que esta elevada. Cuando está localizado la resección puede curar 50%, la enucleación es inapropiada, la sobrevida a 5 años es de 75%, con enfermedad metastásica es 60%. Quimioterapia con estreptozotocina, dacarbazina o doxorubicina en no resecables y embolización en arteria hepática. Se han reportado en duodeno o ampulla de Vater. ^{9, 25, 27}

Gastrinoma es el 2º tumor de islotes más común y el más común sintomático maligno del páncreas. La frecuencia es de 1 en 2 millones de pacientes. Son más comunes en hombres. Los gastrinomas del duodeno son 3-10 veces más comunes que los del páncreas, hasta 70% de ellos tienen metástasis, sólo 5% tienen metástasis hepáticas. 75% son esporádicos, 25% asociados a MEN I y deben ser considerados con potencial maligno. ^{17, 25, 27}

La mayoría de los gastrinomas están localizados en el triángulo de Passaro, triángulo con un vértice en la unión del cístico y colédoco, otro en unión de segunda y tercera porción de duodeno y el otro en la unión de cuello y cuerpo de páncreas, 70-90% se localizan dentro de él. En duodeno 70% en la 1ª porción, 20% en 2ª y 10% 3ª, ninguno en 4ª. 85% son menores de 1 cm, la mitad son solitarios, y el resto múltiples. El estudio de elección para la localización es la cintigrafía con octreótide en combinación con TAC. ^{17, 27}

Pueden ser intrapancreáticos, dentro de la pared del duodeno o en un ganglio linfático peripancreático, en la ma-

yoría de los casos la resección local (enucleación) puede ser la terapia adecuada. El gastrinoma debe sospecharse en: Enfermedad ácido-péptica, úlcera recurrente, úlcera postbulbar, historia familiar de úlcera, úlcera con diarrea, diarrea prolongada no diagnosticada, MEN I, tumor endocrino pancreático no gastrinoma, pliegues gástricos o rugae prominentes en SGD.^{17,27}

Claves clínicas en ZE.1.-Úlcera péptica virulenta o diátesis de enfermedad por reflujo esofágico. 2.-Ausencia de *H. pylori* o falla de curación de úlcera péptica después de tratamiento contra *H. pylori* o bloqueo con inhibidores H 2. 3.-Diarrea secretora que persiste (especialmente si la diarrea para con la succión nasogástrica). 4.-Signos y síntomas de síndrome MEN I (calcio sérico elevado y niveles altos de hormona paratiroidea, tumor pituitario).²⁷

Existen gastrinomas agresivos y no agresivos, los agresivos en una cuarta parte de los pacientes, más en mujeres y en MEN I, tumores grandes, con metástasis hepáticas y sobrevida a largo plazo de 30%, los no agresivos 96%, agresivos 90% en páncreas. El tratamiento es la resección quirúrgica. Actualmente hasta 35% de pacientes resecados se vuelven eugastrinémicos, curas de 60-70%.^{17,27}

Algunas neoplasias pancreáticas endocrinas menos comunes secretan calcitonina, proteína relacionada a hormona paratiroidea, factor liberador de hormona de crecimiento y hormona adrenocorticotrópica. Muchos no funcionantes secretan cromogranina, ahora estos no funcionantes comprenden más de la mitad de todos, son muy agresivos, con una alta cuenta mitótica, predominan en hombres. La mayoría son esporádicos, algunos heredados en síndromes familiares MEN I, von Hippel-Lindau (VHL), neurofibromatosis (NF-1) y esclerosis tuberosa (TSC).^{17,27}

El MEN I tiene un defecto en locus 11q13, del gene MEN I, que se localiza entre PYGM y D11S97 y normalmente forma una proteína llamada menina (gene supresor tumoral). VHL asociado con hemangioblastomas retina-

nos, cerebelares y medulares, gene responsable en cromosoma 3p25-26. NF1 gene localizado en 17q11.2, es un gene supresor. De todos los MEN I, 70-95% en paratiroides, ZE 54%, insulinoma 21%, glucagonoma 3%, vipoma 1%, tumor no funcionante 80%, los adenomas pituitarios son comunes, la mayoría no funcionantes, luego los prolactinomas. ^{17, 27}

Problemas congénitos. Páncreas anular. Es raro, un anillo de tejido pancreático de la cabeza del páncreas rodea al duodeno descendente, resultando en la infancia en una obstrucción duodenal, con vómito postprandial, si es distal a la entrada del colédoco, el vómito contiene bilis. Radiografía con estómago dilatado y duodeno proximal (signo de la doble burbuja), poco o no aire en el resto del intestino delgado. El tratamiento es la corrección de desequilibrio y una duodenoyeyunostomía, no se debe seccionar el anillo pancreático. ^{9, 26}

El otro trastorno es el páncreas divisum, originado por la falta de unión o unión incompleta de los esbozos pancreáticos ventral y dorsal y que ocasiona problemas por dificultad de drenaje de la parte ventral al duodeno, originando pancreatitis aguda, el trastorno es raro, ocurre aproximadamente en 7-10% de población blanca en USA, menos del 5% de estos sujetos presentan problema, sin embargo llega a representar 8-50% de pacientes con pancreatitis recurrente, idiopática o síndrome post-colecistectomía. Se puede identificar mediante CEPRE y generalmente se trata durante la misma con esfinterotomía en la papila correspondiente, generalmente la accesoria. ^{1, 9, 19, 26}

Trauma pancreatoduodenal. 3-12% pacientes con trauma abdominal tiene trauma pancreático, tienen un promedio de 3.5 de otros órganos lesionados, la lesión aislada es rara, 2/3 resultan de trauma penetrante, 10% en heridas por arma de fuego y 4% en lesiones por arma punzocortante, el resto de contuso, la mortalidad en contuso es 17-19%, en penetrante por arma blanca 3-5%, por arma

de fuego 15-22% y con escopeta o similares 46-56%. En el trauma cerrado hay afectación a órganos contiguos como el hígado en 35%, bazo en 30%, vasos mayores 10%, lesión duodenal menor de 5%, en trauma penetrante, colon 25%, estómago 18%, vasculatura 65%, lesión duodenal adjunta 20%.^{16, 26}

El único estudio de laboratorio que puede tener utilidad en el diagnóstico de lesiones pancreatoduodenales es la determinación de amilasa sérica y sólo una parte de los individuos presenta alteraciones, es más importante una elevación sostenida y progresiva. La PSA puede mostrar aire libre peritoneal o retroperitoneal, indicativo de lesión duodenal, neumobilia, escoliosis o borramiento del psoas ilíaco, se puede confirmar la sospecha usando medio de contraste hidrosoluble.

La TAC contrastada es el estudio de elección siempre y cuando exista estabilidad hemodinámica, puede mostrar colecciones líquidas peripancreáticas, crecimiento localizado o difuso, disrupción del parénquima y áreas con disminución de perfusión. se ha usado en ocasiones la CEPRE, no está exenta de complicaciones, se puede usar también la RMN y colangiografía para la lesión de los conductos biliares.^{16, 20}

La mortalidad de las lesiones puede aumentar hasta 4 veces si se presentan problemas mixtos de páncreas y duodeno. Existen datos clínicos y operatorios que indican lesión pancreatoduodenal, entre los antecedentes un accidente automovilístico grave, herida por proyectil de alta velocidad, en el examen clínico la contusión grave de tejidos blandos, fracturas costales inferiores, fracturas de columna lumbar, en el tras-operatorio la presencia de hematoma retroperitoneal, tinción biliar del retroperitoneo, crepitación en retroperitoneo, necrosis del mesocolon.^{16, 20}

El manejo depende de: La disrupción del conducto, lesión vascular mayor, o lesión significativa a órganos vecinos, especialmente el duodeno, puede hacerse pancreatografía

tras-operatoria tras-duodenal o a través de la resección de cola, en el paciente estable puede hacerse CPREE preoperatoria. El punto clave para evaluar la gravedad de una lesión pancreática o duodenal consiste en determinar si existe daño del conducto pancreático y su magnitud, así como de la porción retropancreática de la vía biliar ya que estos factores son esenciales en la evolución de estos individuos. Los datos que sugieren lesión del conducto pancreático son sección trasversal de la glándula mayor de 50%, perforación central y maceración grave del tejido pancreático. ^{16, 20, 26}

Tratamiento. Se debe revisar en su totalidad el páncreas y el duodeno, efectuar maniobras de Kocher, Catell y Mattox. El control de las lesiones pancreáticas se vincula con una elevada tasa de morbilidad y mortalidad (20-40%), aunque la mayor parte de las lesiones se puede tratar con procedimientos sencillos, en lesiones graves debe optarse por los procedimientos con menor morbimortalidad. ^{16, 20}

Las lesiones grado I que son contusiones menores o laceraciones de la glándula sin lesión del conducto pueden ser tratadas conservadoramente, el drenaje no es necesario. Grado II, contusiones mayores o laceraciones de la glándula sin lesión del conducto, se desbridan, se hace hemostasia y drenaje con sumps. Grado III, trasección de cuello, cuerpo o cola, o lesión parenquimatosa cercana con lesión del conducto, pancreatomectomía distal con esplenectomía, si está a la derecha del cuello puede desbridarse y conservar con una yeyunostomía con Roux en "Y". ^{16, 26}

Grados IV y V involucran la cabeza del páncreas así como el duodeno adyacente o la ampolla de Váter, necesita control de daños, hemostasia y drenaje, resección y posible drenaje con Roux en "Y", descompresión de tres tubos, diverticulización duodenal o pancreatoduodenectomía de urgencia. Complicaciones. Pseudoquistes estériles o infectados, estenosis del conducto pancreático. ^{16, 26}

Bibliografía.

- 1.-Attasaranya S., Aziz A. M. A., Lehman G. A. Endoscopic management of acute and chronic pancreatitis. Surgical Clinics of North America. 87 (2007) 1379-1402. Elsevier-Saunders.
- 2.-Banks P. A., Bollen T. L., Dervenis C., Gooszen H. G., Johnson C. D., Sarr M. G., Tsiotos G. G., Vege S. S. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis- 2012: revision of the Atlanta classification and definitios by international consensus. Gut 2012; 0:1-10. 1136/gutjnl-2012-302779. Downloaded from gutj.bmj.com on October 30, 2012. Published by group.bmj.com.
- 3.-Blondet J. J., Carlson A. M., Kobayashi T., Jie T., Bellin M., Hering B.J., Freeman M. L., Beilman G. J., Sutherland D. E. R. The role of total pancreatectomy and islet auto-trasplantation for chronic pancreatitis. Surgical Clinics of North America. 87 (2007) 1379-1402. Elsevier-Saunders.
- 4.- Campos C. S. F., Cervantes C. J., Ayala L. E. A. Capítulo 126. Cáncer de páncreas. Pps. 1015-1022. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 5.- Cervantes C, J., Campos C. S. F., Ayala L. E. A. Capítulo 124. Complicaciones de la pancreatitis aguda. Pps.999-1008. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 6.- Chapa A. O. Capítulo 127. Tumores endócrinos del páncreas. Pps. 1023-1038. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 7.- Chavelas L. M. A., Marín M. J. A., González M. A. H. Capítulo 125. Pancreatitis crónica. Pps. 1009-1014. En Tra-

tado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.

8.-Curtis C. S., Kudsk K. A. Nutrition support in pancreatitis. *Surgical Clinics of North America*. 87 (2007) 1403-1415. Elsevier-Saunders.

9.-Doherty G. M., Way L. W. Chapter 27. Pancreas. Pps. 625-651. En *Current Surgical Diagnosis & Treatment*. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.

10.-Elfar M., Gaber L. W., Sabek O., Fischer C. P., Gaber A. O. The inflammatory cascade in acute pancreatitis: Relevance to clinical disease. *Surgical Clinics of North America*. 87 (2007) 1325-1340. Elsevier-Saunders.

11.- Esmer S. D. y Rangel Ch. D. Pancreatitis. Pps.78-81. En Esmer S. D.D. *Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias*. 1ª. Edición. Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de San Luís Potosí. 2009. Pps.78-81.

12.- Fisher W. E. , Andersen D. K., Bell R. H.,Saluja A. K.,Brunicardi F. C. Chapter 33. Páncreas. Pps. 1167-1244. En *Schwartz's. Principles of Surgery*. 9th. Edition. Brunicardi F.C., Andersen D.K., Billiar T.R., Dunn D.L., Hunter J.G., Mathews J.B., Pollock R.E. McGraw Hill. 2010.

13.- Gold J. S., Whang E. E. Chapter 52. Acute pancreatitis. Pps.818-826. En *Greenfield's. Surgery. Scientific Principles & Practice*. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.

14.-Haney J. C., Pappas T. N. Necrotizing pancreatitis: Diagnosis and management. *Surgical Clinics of North America*. 87 (2007) 1431-1446. Elsevier-Saunders.

14.-INEGI. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Sistema Nacional Estadístico y de Información Geográfica actualizado el 23/06/11.

16.- Jurkovich G. J., Bulger E. M. Chapter 34. Duodenum and pancreas. Pps. 709-734. En *Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma*. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.

- 17.- Kennedy E. P., Brody J.R., Yeo C. J. Chapter 55. Neoplasms of the endocrine pancreas. Pps. 857-872. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.
- 18.-KimD. H., Pickhardt P. J. Radiologic assesment of acute and chronic pancreatitis. Surgical Clinics of North America. 87 (2007) 1341-1358. Elsevier-Saunders.
- 19.-Madura II J. A., Madura J. A. Diagnosis and management of sphincter of Oddi dysfunction and páncreas divisum. Surgical Clinics of North America. 87 (2007) 1417-1429. Elsevier-Saunders.
- 20.- Magaña S. I. J., Vázquez S. J. H., Vázquez G. A. L. Capítulo 139. Traumatismo pancreatoduodenal. Pps. 1123-1126. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 21.-Martin R. F., Marion M. D. Resectional therapy for chronic pancreatitis. Surgical Clinics of North America. 87 (2007) 1461-1475. Elsevier-Saunders.
- 22.-Méndez M. M. A., Belmares T. J. A., Castro C. O. R. Insulinoma. Reporte de 4 casos. Cirujano General. Volumen 30. Supl.1. Octubre-Diciembre 2008. Pps. S 235.
- 23.- Mier D. J. A., Sánchez F. P. R., Luque L. E. Capítulo 123. Pancreatitis aguda. Pps. 993-998. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 24.- Nakeeb A., Lillemoe K. D. Chapter 54. Neoplasms of the exocrine pancreas. Pps. 837-856. En Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.
- 25.-Reddy S., Wolfgang C. L. Benign pancreatic tumors.

Surgical Clinics of North America. 87 (2007) 1359-1378. Elsevier-Saunders.

26.- Steer M. L. Chapter 55. Exocrine pancreas. Pps. 1589-1623. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.

27.- Thompson J. C., Townsend C. M. Chapter 38. Endocrine pancreas. Pps. 976-996. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.

28. Vaca P. E., Guevara T. L., Belmares T. J. A., Pinedo O. J. A., Ortíz C. F. G., Negrete A. J. C., Olivares H. C. A., Sánchez A. M. Pseudoquiste de páncreas. 15 años de experiencia. Cirujano General. Volumen 27, Supl. 1 Octubre-Diciembre 2005. Pps. S57.

29.- Vernick J. J., Weigel R. J. Chapter 15. Páncreas. Pps. 282-293. En NMS 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.

30.- Zyromski N. J., Howard T. J. Chapter 53. Chronic pancreatitis. Pps. 827-836. En Greenfield's. Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.

Bazo.

Hiperesplenismo. Es una disminución en la cuenta de células circulantes eritrocitos y/o leucocitos y/o plaquetas y respuestas compensatorias normales presentes en la médula ósea y corrección de la citopenia por la esplenectomía con o sin esplenomegalia, no debe confundirse con la esplenomegalia que sólo se refiere a un aumento de tamaño del bazo. ^{2,5}

Los defectos en el hiperesplenismo son exageraciones de las funciones normales del bazo, asociadas primariamente con la pulpa roja. La principal causa de citopenias es el aumento en el secuestro y destrucción de las células rojas. Los factores etiológicos son: 1.-Crecimiento esplénico.2.-Defectos intrínsecos en células sanguíneas. 3.-Destrucción autoinmune de células sanguíneas. ⁵

El hiperesplenismo primario es un diagnóstico de exclusión, no es común. Hiperesplenismo secundario. Puede ser desarrollado por causas diversas como: Esplenomegalia congestiva (cirrosis, obstrucción de vena porta o esplénica). Neoplasias. (Leucemia, carcinoma metastásico). Enfermedad inflamatoria. (Sarcoide, LES, síndrome de Felty). Infecciones agudas con esplenomegalia. Infecciones crónicas (tuberculosis, brucelosis, malaria). Enfermedades de almacenamiento (Gaucher, Letterer-Siwe, amiloidosis). Enfermedades hemolíticas crónicas (esferocitosis, talasemia, deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, eliptocitosis). Desórdenes proliferativos (mielofibrosis con metaplasia mieloide). ^{2,4}

Esferocitosis hereditaria. La esferocitosis hereditaria resulta de una disfunción o deficiencia hereditaria en una de las proteínas de membrana del eritrocito (espectrina, ankirina, proteína de banda 3 o proteína 4. 2). Es la más común de las anemias hemolíticas congénitas, ocurre en 1:5000 individuos, tiene carácter autosómico dominante, es más frecuente en blancos. ^{1,4,6}

Los pacientes presentan esplenomegalia, anemia leve a moderada e ictericia, fatigabilidad fácil, presenta exacerbaciones periódicas a menudo siguiendo padecimientos virales, durante las crisis se ve anemia profunda, cefalea, náusea, dolor abdominal, pancitopenia y médula ósea hipoactiva. Cuenta roja disminuida, hemoglobina baja, microcitosis, esferocitos en el frotis, aumento de reticulocitos de 5-20%, la bilirrubina indirecta está aumentada y el urobilinógeno fecal, el Coombs es negativo, la fragilidad osmótica está aumentada, ocasionalmente es normal, entonces se usa la prueba de fragilidad incubada con sangre desfibrinada. ^{1,4}

Diagnóstico diferencial: Se pueden ver esferocitos en la enfermedad de hemoglobina C, en alcohólicos y en quemaduras severas. Complicaciones. Cálculos biliares pigmentados, 85% de adultos, son raros debajo de 10 años de edad, pueden presentar úlceras crónicas en piernas, son raras y curan con la esplenectomía. Tratamiento. Esplenectomía, si hay colelitiasis asociada se efectúa colecistectomía, en niños por debajo de 5 años se aconseja la esplenectomía parcial. Pronóstico. La esplenectomía cura la anemia y la ictericia, la vida de los eritrocitos se vuelve casi normal, puede haber falla por presencia de bazos accesorios, por lo que hay que buscarlos intencionadamente. ^{1,4}

Los sitios de bazos accesorios son el hilio en 54%, el pedículo esplénico 25%, la cola de páncreas 6%, ligamento esplencólico 2%, epiplón mayor 12%, mesenterio 0.5%, ovario izquierdo 0.5%. Los bazos accesorios son encontrados en 10% de las autopsias. El bazo ectópico que es diferente de los bazos accesorios, es más frecuente en mujeres 13:1, y se localiza con mayor frecuencia en los cuadrantes inferiores del abdomen. ^{1,2,5,6}

Se debe ejercer especial cuidado durante la esplenectomía, para no fragmentar el bazo y generar un problema futuro llamado esplenosis, que se origina de la diseminación y autotrasplante de fragmentos esplénicos que siguen a

rupturas de bazo, estos fragmentos pueden hacer las funciones del bazo, estimulan la formación de adherencias y pueden causar obstrucción intestinal, deben distinguirse de nódulos de carcinoma metastásico y de bazos accesorios, estos histológicamente difieren por la ausencia de fibras elásticas y de músculo liso en la cápsula. ^{1,4}

Eliptocitosis hereditaria. Desorden de carácter autosómico dominante, ovalocitosis, normalmente hasta un 15% de células ovales o elípticas pueden existir en el frotis de sangre periférica. En la eliptocitosis de 25-90% de eritrocitos son ovalocitos, la mayoría de los pacientes son asintomáticos, 10% tienen manifestaciones de anemia moderada, ictericia y un bazo palpable, los sintomáticos deben someterse a esplenectomía y colecistectomía si tienen cálculos biliares. ⁴

La anemia hemolítica hereditaria no esferocítica, es un grupo heterogéneo con deficiencia de piruvato-quinasa y glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, presentan anemia ictericia, reticulocitosis, hiperplasia eritroidea de la médula ósea, fragilidad osmótica normal, pueden tener colelitiasis, la esplenectomía puede aliviar síntomas, pero no es curativa igual que en las anteriores. ^{1,4}

Talasemia mayor (anemia mediterránea, anemia de Cooley). Es autosómica dominante, es un defecto estructural en la cadena beta de la globina, lo que causa que el exceso de cadenas alfa se precipiten en la superficie interna de la membrana del eritrocito produciendo células anormales, "en blanco" o "en diana", los heterocigotos tienen talasemia menor, los homocigotos en la infancia tienen anemia crónica severa, ictericia, hepato, esplenomegalia, retardo en el crecimiento, crecimiento de la cabeza. Tienen células blanco en el frotis, cálculos biliares en 25%, presencia de hemoglobina F, la esplenectomía reduce los requerimientos de transfusión, el tratamiento es por quelación de hierro y transfusión. ^{1,4}

El cinturón de talasemia incluye las playas del mediterráneo y la península arábiga, Turquía, Irán, India y sudeste

asiático, con incidencia de 2.5-15% de talasemia. La alfa talasemia se vuelve sintomática in útero y al nacimiento, la beta a los 4-6 meses, porque las cadenas beta sólo están envueltas en la síntesis de hemoglobina adulta. Los pacientes de talasemia están en riesgo de hipertensión pulmonar después de esplenectomía, no se sabe porqué. ⁶

La anemia de células falciformes es una anemia hemolítica hereditaria debida a la alteración de un aminoácido en la cadena beta de la hemoglobina que resulta en el cambio de ácido glutámico a valina, los homocigotos tienen defectos característicos con rigidez y deformación en hoz de las células cuando estas se vuelven hipóxicas, como en la pulpa roja lo que permite su destrucción en las crisis, lo que puede ocasionar infartos con dolor óseo, hematuria, dolor abdominal o priapismo. ^{1,5}

Exclusivo en negros, homocigotos 0.5% portadores 8%. Típicamente en los segundos 6 meses de vida, en infancia temprana asintomático, durante las crisis pueden desarrollar crecimiento masivo del bazo que puede requerir una esplenectomía descompresiva urgente, si no la necesitan se observan y progresan a necrosis isquémicas de áreas grandes del bazo con hipoesplenismo y un bazo atrófico en adolescencia, se ha llegado a observar la autoamputación del bazo. ^{1,5}

Desórdenes autoinmunes. Hay producción de autoanticuerpos de IgG contra eritrocitos y plaquetas, pueden causar púrpura trombocitopénica idiopática, síndrome de Felty, esta anemia no responde a la esplenectomía porque los macrófagos no tienen receptores Fc para IgM, el tratamiento es con altas dosis de inmunoglobulina IV. ⁴

Anemia hemolítica adquirida. A veces se han clasificado de acuerdo a la temperatura óptima en la que reaccionan los auto-anticuerpos contra las células rojas, fríos o calientes. La hemólisis puede ocurrir en ausencia de anticuerpos, como en la uremia, cirrosis, cáncer y ciertas infecciones, en la mayoría de los casos las células rojas están

cubiertas con inmunoglobulinas o complemento (Coombs +), el anticuerpo en la anemia hemolítica autoinmune está dirigido contra el locus Rh del eritrocito. ⁴

Su inicio es idiopático (40-50%) o secundario a exposición a drogas específicas, desórdenes del tejido conectivo o linfoproliferativos. La de aglutininas frías está causada por IgM dirigida contra el antígeno I de la célula roja y la hemólisis ocurre de forma intravascular y no en el bazo. 20% son secundarias a uso de drogas y son mediadas por anticuerpos calientes, las drogas más comunes son la penicilina, quinidina, hidralazina y metildopa. ⁴

Puede ocurrir en cualquier edad, es más frecuente en mayores de 50 años, predomina en mujeres 2:1, tienen principio agudo con anemia, ictericia leve y fiebre, esplenomegalia en 50%, cálculos pigmentados en 25%, a veces el principio es súbito con hemoglobinuria, necrosis tubular renal y mortalidad de 40-50%. Anemia normocítica, normocrómica, reticulocitosis mayor de 10%, hiperplasia eritroide de médula y elevación de bilirrubina indirecta, la haptoglobina está baja o ausente, el Coombs es positivo. ⁴

Tratamiento. Deben tratarse las enfermedades asociadas, retirar la droga ofensora, se usan los corticoesteroides con remisión en 75%, sin embargo sólo en 25% es permanente, se evita en lo posible la transfusión, si hay hemólisis por anticuerpos calientes se usa la esplenectomía así como si no responde en 4-6 semanas con corticoesteroides, o bien para aquellos con recaída o en aquellos en que están contraindicados. Para la mitad de los que no responden a esplenectomía se usa azatioprina o ciclofosfamida o plasmaféresis. Pronóstico. Las recaídas son menos frecuentes si la respuesta inicial fue buena, depende generalmente del trastorno subyacente. ⁴

Púrpura trombocitopénica inmune, púrpura trombocitopénica idiopática. La púrpura trombocitopénica inmune es un diagnóstico de exclusión. Es un síndrome hemorrágico agudo o crónico, idiopático o secundario a un desorden

linfoproliferativo, drogas o toxinas, infecciones bacterianas o virales, especialmente en niños, LES, síndrome antifosfolípido, hepatitis C, y otras condiciones. La frecuencia es de 100/1 000 000, la mitad son niños. Más frecuente en hombres homosexuales con SIDA. Se debe a un autoanticuerpo de IgG circulante contra plaquetas dirigida a una proteína de membrana, el receptor de fibrinógeno. El bazo es el sitio principal de destrucción de plaquetas y puede ser también el sitio productor de autoanticuerpo.^{1,4,5,6}

Cuadro clínico: Puede ser aguda con equimosis y lluvia de petequias, con encías sangrantes, sangrado vaginal, sangrado GI y hematuria, 3% con sangrado en SNC, la forma aguda es más común en niños antes de 8 años, puede tener remisiones y exacerbaciones cíclicas. La cuenta plaquetaria esta disminuida moderada o severamente (por debajo de 100 000) puede haber ausencia de plaquetas en frotis de sangre periférica, la cuenta roja y blanca son generalmente normales, o bien tienen anemia por deficiencia de hierro por sangrado, la médula tiene muchos megacariocitos grandes sin yemas. El tiempo de sangrado está prolongado, la fragilidad capilar aumentada, hay pobre retracción del coágulo, el PT, PTT y el tiempo de coagulación son normales.^{1,4}

Diagnóstico diferencial: Debe descartarse la leucemia, anemia aplásica y la macroglobulinemia, anemia perniciosa, estados preleucémicos y destrucción plaquetaria no inmune como en septicemia, CID. Tratamiento. Depende de la edad, la severidad de la enfermedad y duración de la trombocitopenia. Se necesita tratar el trastorno subyacente.⁴

Si hay síntomas leves o asintomáticos no hay tratamiento específico, se sugiere evitar deportes y actividades bruscas de contacto, la cirugía electiva y medicamentos no son necesarios. En la moderada a severa se usan los corticosteroides hasta llegar a una cuenta plaquetaria normal, se obtiene respuesta en 70-80%, las remisiones sostenidas

se observan sólo en 20% de adultos. La droga más nueva para su tratamiento es la inmunoglobulina Rho que específicamente ataca los receptores Fc de los macrófagos esplénicos. Hay nuevos agentes de 3ª línea, como el rituximab (anticuerpo monoclonal quimérico humanizado dirigiendo CD20 contra células B, el romiplostin una proteína de fusión agonista del receptor para trombopoietina en los megacariocitos. Un agonista del receptor de trombopoietina, oral, no péptido, eltrombopag. ^{1,4,5}

En pacientes que no alcanzan una remisión sostenida con terapia médica, que son la mayoría de los pacientes con PTI crónica, la esplenectomía electiva está recomendada. La esplenectomía es la más efectiva para aquellos que no responden, los que recidivan o se vuelven dependientes de esteroides. La transfusión de plaquetas se administra hasta que la arteria esplénica ha sido ligada, la cuenta sube rápidamente, es normal en 2 semanas, si permanece así por 2 meses se considera curado al paciente. ^{1,4,5}

Las remisiones son mejores en los casos agudos, si hay falla se usa azatioprina, vincristina, con remisión en 25%, el beneficio en pacientes HIV+ es menos claro, hay riesgo de infección, las respuestas ocurren en 70%, son parciales en 20%. Pronóstico. En menores de 16 años es excelente, 80% respuesta completa y permanente, raro en adultos, la esplenectomía exitosa en 80% sobre todo en los idiopáticos. ^{1,4}

Púrpura trombocitopénica trombótica. Es rara. Comprende una pentada.1.-Fiebre. 2.-Púrpura trombocitopénica. 3.-Anemia hemolítica.4.-Manifestaciones neurológicas. 5.-Insuficiencia renal. La causa es desconocida, se piensa en autoinmunidad para células endoteliales o un defecto plaquetario primario, ocurre también en pacientes HIV+. Es más común entre los 10-40 años. Trombocitopenia por disminución de la vida plaquetaria, anemia hemolítica microangiopática, paso de eritrocitos por vasos dañados conteniendo hilos de fibrina, la anemia severa puede ser

agravada por hemorragia secundaria a trombocitopenia, hepato y esplenomegalia en 35%.⁴

Tratamiento y pronóstico. Tiene una mortalidad hasta 95%, sobre todo por insuficiencia renal o sangrado cerebral, se usa la plamaféresis, el sobrenadante del plasma después de crioprecipitación es más efectivo que el plasma entero, se combina con corticoesteroides, dextrán, drogas antiplaquetarias y esplenectomía, puede obtenerse una remisión prolongada en la mayoría.⁴

Síndrome de Felty. 1% de pacientes con artritis reumatoide tienen esplenomegalia y neutropenia. Hay niveles altos de IgG en la superficie de los neutrófilos, aumento en la granulopoesis en la médula. Los pacientes pueden tener infecciones recurrentes, debe considerarse la esplenectomía que produce mejoría en la neutropenia en 60-70%, sin embargo pueden recurrir o bien presentarse infecciones recurrentes aún con cifras adecuadas de neutrófilos.⁴

Desórdenes metabólicos. Son raros, hereditarios. Enfermedad de Gaucher. Es un desorden autosómico recesivo por deficiencia de beta glucoxidasa, enzima lisosómica que degrada los cerebrosidos esfingolípidicos, es más frecuente en judíos Ashkenazi, tiene 3 tipos, el factible de tratar con esplenectomía es el 1 o adulto. El trastorno presenta acumulación de lípidos en la pulpa blanca del bazo, hígado y médula ósea, los síntomas son por la esplenomegalia masiva o por hiperesplenismo.⁴

Tratamiento y pronóstico. La esplenectomía alivia los síntomas pero resulta en enfermedad hepática y ósea acelerada y un aumento de riesgo de infecciones post-esplenectomía. La esplenectomía subtotal o parcial corrige los síntomas de la esplenomegalia y deja espacio para el depósito de lípidos en el bazo, protegiendo al hígado y hueso, pero tendrá recurrencia, recientemente se ha usado para tratamiento la enzima recombinante de glucocerebrosidos.⁴ Enfermedad de Niemann-Pick es un desorden heredado por el almacenamiento lisosomal de colesterol y esfingo-

mielina en células del sistema macrófago-monocito, presenta formas A, B, C, D, las 2 primeras son las que pueden producir esplenomegalia. La amiloidosis es un desorden de deposición anormal de proteína extracelular, la primaria se acompaña de discrasia en células plasmáticas y envuelve al bazo en 5%.⁶

Síndrome de Wiskott-Aldrich. Está ligado al cromosoma X, incluye trombocitopenia combinada con inmunodeficiencia B y T, eczema y propensión a desarrollar malignidades. Los pacientes presentan diarrea sanguinolenta, epistaxis, petequias, trombocitopenia, en pequeños, con cuentas plaquetarias de 20 000-40 000, con plaquetas de la mitad o un tercio del tamaño normal, tienen probablemente una molécula de adhesión anormal afectando a las plaquetas y las células inmunes.⁴

Tratamiento y pronóstico. La esplenectomía normaliza el tamaño, forma y número de las plaquetas, el tratamiento de elección es el trasplante de médula de un hermano HLA compatible, antibióticos y esplenectomía. Los pacientes sin esplenectomía y sin trasplante no sobreviven la edad de 15 años.⁴

Síndrome de Chédiak-Higashi. Raro, autosómico recesivo, caracterizado por inmunodeficiencia que aumenta la susceptibilidad a infecciones bacterianas o virales manifestado por fiebre recurrente, nistagmus y fotofobia, la mayoría de los pacientes tienen diseminación a tejidos infiltrados con histiocitos semejantes a linfoma, hepato y esplenomegalia secundaria con linfadenopatía, leucopenia y sangrado en la forma acelerada. El tratamiento incluye quimioterapia, esteroides y ácido ascórbico, el pronóstico es malo, la esplenectomía se ha usado en la fase acelerada con buenos resultados.⁴

Sarcoidosis. Es una enfermedad granulomatosa de origen desconocido que puede atacar cualquier región del cuerpo, se observa más en el pulmón, luego el bazo, que está crecido con presencia de granulomas no caseosos en 50-

60%, son más los pacientes sin esplenomegalia, si la tienen pueden tener hiperesplenismo e hipercalcemia, en este grupo está indicada la esplenectomía. ⁴

Enfermedades neoplásicas. Leucemia crónica linfocítica. Neoplasia de bajo grado de la línea de células B, con acumulaciones de linfocitos maduros morfológicamente pero incompetentes funcionalmente. Indolente en su inicio, en la avanzada presentan esplenomegalia masiva, trombocitopenia, anemia por hiperesplenismo secundario (80-90%), 10-20% síntomas por presión del bazo, la médula puede ser reemplazada con células leucémicas. ^{1,4}

Clínicamente se distinguen cuatro estadios. Estadio 0, médula ósea y linfocitosis en sangre únicamente. I.-Linfocitosis y ganglios linfáticos crecidos. II.-Linfocitosis y esplenomegalia, hepatomegalia o ambos. III.-Linfocitosis y anemia. IV.-Linfocitosis y trombocitopenia. ¹

La esplenectomía corrige la trombocitopenia en 70-85% y la anemia en 60-75%, el promedio de duración del efecto es más de 1 año, los pacientes con bazos pequeños, cuentas plaquetarias bajas y quimioterapia previa extensa responden menos a la esplenectomía. La quimioterapia antes se limitaba a clorambucil, ahora primero se usan análogos de purinas, fludarabine, trasplante de médula ósea, y la esplenectomía por esplenomegalia e hiperesplenismo. ^{1,4}

Leucemia de células peludas. Es un desorden linfoproliferativo de bajo grado con células peludas características que son linfocitos B con protrusiones citoplásmicas irregulares que infiltran el bazo y la médula ósea. Típicamente en hombres, inicio en la 5ª-6ª década, con pancitopenia, anemia requiriendo transfusiones, neutropenia con aumento de susceptibilidad a infecciones y sangrado, 80% tienen esplenomegalia. ^{1,4}

Los pacientes con leucemia de células peludas tienen 2-3 veces más riesgo de otros tumores como cáncer de próstata, de piel, pulmón y adenocarcinomas GI. La primera línea de tratamiento ahora es con análogos del nucleótido

purina (fludarabina, pentostatina o cladribine) con respuesta completa en 80-90%, luego se usa el interferón alfa. La esplenectomía sólo para paliación de la esplenomegalia en pacientes en que ha fallado el tratamiento. La supervivencia actual es de 80% a 4 años.^{1,4}

Leucemia mieloide crónica por trasposición del gene bcr en el cromosoma 9 y gene abl en el cromosoma 22. El cromosoma Philadelphia es una fusión de fragmentos de cromosomas 22 y 9 que resulta en la expresión de una proteína quimérica anormal p210bcr-abl en la leucemia mielógena crónica. 1.5/100 000 en USA. Tratamiento. Hidroxiurea, interferón alfa, altas dosis de quimioterapia y trasplante de médula, antes esplenectomía si hay esplenomegalia significativa.^{1,6}

Enfermedad sistémica de mastocitos o mastocitosis es rara, con infiltración celular a varios tejidos incluyendo el bazo, puede ser indolente o agresiva. En la forma agresiva está asociada con linfoma, esplenomegalia con trombocitopenia debido a hiperesplenismo, la esplenectomía mejora la cuenta plaquetaria.⁴

Mielofibrosis idiopática (metaplasia mieloide agnógena). Es un desorden mieloproliferativo, relacionado cercanamente con la policitemia vera y la leucemia mielógena. Es un desorden clonal o neoplasia originándose de una célula primitiva resultando en fibrosis de médula ósea, con hematopoiesis extramedular en el bazo e hígado y una reacción leucoeritroblástica. La médula usualmente es reemplazada por tejido fibroso, aunque a veces es hiperplásica con fibrosis mínima.⁴

Los pacientes presentan anemia, debilidad, fatiga, disnea, esplenomegalia, llenura abdominal, dolor a veces severo por infartos esplénicos, sangrado espontáneo, infecciones secundarias, dolor óseo y un estado hipermetabólico, a veces tienen hipertensión portal por fibrosis hepática, hepatomegalia en 75%, esplenomegalia 100%. Anemia, con células rojas variando en tamaño, forma, fragmentadas, cuenta

blanca alta 20 000-50 000, plaquetas aumentadas por arriba de 100 000 en 30% por hiperesplenismo, las biopsias de médula pueden ser secas, médula con fibrosis, 30% están asintomáticos, no tratamiento. Si no se usan las trasfusiones esteroides androgénicos, antimetabolitos, radioterapia. ⁴

La esplenectomía se usa por: 1.-Hemólisis mayor sin respuesta a tratamiento. 2.-Síntomas severos de esplenomegalia masiva. 3.-Trombocitopenia que amenaza la vida. 4.-Hipertensión portal con hemorragia variceal. La esplenectomía tiene 8-13% de mortalidad, con complicaciones frecuentes. Sólo 50% mejoran de la anemia y trombocitopenia, los mejores candidatos para esplenectomía son jóvenes con cuentas plaquetarias normales y con síntomas. ⁴

La trombocitopenia esencial es un diagnóstico por exclusión de leucemia mielógena crónica, policitemia vera y mielofibrosis. Cuadro clínico: Presentan síntomas vasomotores, eventos trombohemorrágicos, pérdida fetal recurrente y transformación en mielofibrosis con metaplasia mieloide o leucemia mielógena aguda, la esplenectomía se utiliza sólo en etapas tardías. ⁶

La infección por mononucleosis, por virus de Epstein Barr o infección por citomegalovirus producen esplenomegalia con riesgo de ruptura espontánea en adultos y niños. Otros cuadros productores de esplenomegalia son la malaria, infecciones por Listeria, infecciones por hongos, el dengue y la fiebre Q. ⁶

Quistes del bazo. Los quistes parasíticos son casi siempre equinocócicos, pueden ser asintomáticos, usualmente causan esplenomegalia, a veces con calcificaciones, tienen eosinofilia y la serología confirma el diagnóstico. El quiste equinocócico en el bazo es más raro que en el hígado 30:1. El tratamiento es la esplenectomía. Otros quistes son los dermoides, epidermoides, endoteliales y pseudoquistes, estos últimos son resultado de infección o trauma, la esplenectomía se usa fundamentalmente para excluir un tumor o para tratar la infección. ^{1,4}

Los tumores primarios incluyen: linfoma, sarcoma, hemangioma y hamartoma, son usualmente asintomáticos hasta que causan esplenomegalia, los hemangiomas se pueden romper causando sangrado masivo. Puede haber pseudotumores inflamatorios. El tumor primario más frecuente en el bazo es el sarcoma. El bazo es sitio común de metástasis, de pulmón, mama, melanoma. Infecciones del bazo. La presencia de metástasis en bazo en autopsia es de 2.3-7.1%.^{4, 5, 6}

Enfermedad de Hodgkin. Generalmente cursa con linfoadenopatía, con ganglios duros, indoloros, fijados a planos profundos, fiebre de origen oscuro, pérdida de peso variable y prurito. La enfermedad es estadificada patológicamente según la clasificación de Ann Arbor: I.-Enfermedad en un sitio linfático. II.-Enfermedad en dos o más sitios linfáticos del mismo lado del diafragma. III.-Enfermedad linfática en ambos lados del diafragma, incluyendo el bazo. IV.- Enfermedad diseminada a sitios extralinfáticos tales como el hígado, pulmón o médula ósea. El sufijo E indica involucro extralinfático en etapas I y III en sitios solitarios o contiguos, el S representa involucro esplénico. La mejoría en la estadificación no operatoria mediante imágenes (TAC) y la menor toxicidad de la quimioterapia ha hecho disminuir dramáticamente el uso de estadificación por laparotomía para Hodgkin.¹

Absceso esplénico. Son raros, con mortalidad de 40-100%. Ocurren por sembrado hematógeno, endocarditis, o de órganos vecinos o adyacentes, por trauma, complicación de abuso de drogas IV. 80% tienen 1 o más abscesos en otros órganos y se encuentran en sepsis terminal. 2/3 son causados por organismos entéricos, el resto por estafilococo y estreptococo no entérico. Son pacientes con sepsis inexplicable, crecimiento esplénico y dolor abdominal, derrame pleural izquierdo, en la PSA puede verse aire en bazo, el estudio de elección es la TAC, la mayoría permanecen localizados, diseminando periódicamente bacterias, puede

romperse el bazo y dar peritonitis. Tratamiento. Esplenectomía, sólo en muy malas condiciones se usa el drenaje percutáneo. ^{1,4}

La pancreatitis o el pseudoquiste pancreático son la causa de trombosis esplénica en más de 50% de los casos, luego el cáncer pancreático, las causas no comunes, como la úlcera gástrica penetrante o la fibrosis retroperitoneal. La arteria esplénica es la segunda arteria abdominal que sufre cambios aneurismáticos. Los aneurismas de arteria esplénica son más frecuentes en mujeres y corren riesgo de ruptura, sobre todo en las etapas finales del embarazo. ⁵

La trombosis de la vena porta post-esplenectomía, se ve especialmente en esplenomegalia y desordenes mieloproliferativos, los pacientes tienen dolor abdominal, leucocitosis, trombocitosis, anorexia, el tratamiento es la anticoagulación. ⁶

Trauma esplénico. El bazo es el órgano intrabdominal más comúnmente lesionado en trauma contuso, sobre todo en accidentes automovilísticos y de bicicleta, el trauma penetrante es más raro, 82% contuso, 8% penetrante y iatrogénico (20% de todas las esplenectomías). En algunas series existen lesiones asociadas en 90-100% en trauma penetrante y 40-60% en contuso. ^{1,2,5,7}

El cuadro clínico incluye dolor en CSI sobre las costillas 9-11, 20% de los casos con fractura de costillas, dolor en hombro izquierdo (signo de Kerr), si se palpa masa puede ser un hematoma subcapsular contenido (signo de Ballance), puede o no haber inestabilidad hemodinámica o choque hipovolémico franco. Las manifestaciones clínicas más evidentes son derivadas de la hipovolemia que pueden llevar a estado de choque, la coexistencia de lesiones a otros órganos acentúa la gravedad. ^{1,3,5}

Escala de lesión. Ha sido clasificado en 5 grados, desde una laceración o hematoma subcapsular menor que sería la I, hasta el estallamiento de bazo que sería la V. ^{5,7}

Hay disminución de Hgb y Hct, una leucocitosis de 15-20 000. La PSA puede mostrar fracturas de costillas, desplazamiento o imagen corrugada de la curvatura mayor del estómago, debido a hematoma infiltrando el ligamento gastroesplénico, el lavado peritoneal es positivo, o el FAST puede revelar la presencia de colección periesplénica, la TAC contrastada en pacientes hemodinámicamente estables mostrará los contornos del bazo y la cantidad de sangre extravasada. ^{1,5}

Si el paciente tiene estabilidad hemodinámica se puede realizar una TAC dinámica que sirve para precisar la mejor alternativa terapéutica, ya que permite el diagnóstico y estadificación de las lesiones de órganos sólidos intrabdominales, en individuos con inestabilidad hemodinámica, en TCE graves o fracturas expuestas se puede usar el lavado peritoneal diagnóstico o el FAST. ³

Tratamiento. Lo más importante en trauma esplénico son los avances en el manejo no operatorio. Los pacientes con otras lesiones, peritonitis o inestables requieren cirugía urgente, los hemodinámicamente estables se observan, en UCI, con Hgb y Hct seriados, exploraciones físicas repetidas, la mayoría evita la operación en trauma esplénico aislado. ^{1,5}

Tratamiento conservador. Está indicado en las siguientes premisas. Estabilidad hemodinámica con o sin reposición mínima de líquidos, ausencia de signos de irritación peritoneal, exclusión mediante TAC de traumatismos intraperitoneales o retroperitoneales que exijan tratamiento quirúrgico, además sujetos jóvenes con lesiones esplénicas de menor grado y hemoperitoneo mínimo, en estas condiciones las posibilidades de éxito son de 94%, disminuyendo a 83% si la edad aumenta a más de 55 años, estos pacientes deben mantenerse en vigilancia estrecha durante las primeras 72 hrs y todo el tiempo que permanezcan en el hospital, aún así se ha descrito el sangrado catastrófico 16 días después del alta. ^{1,3,7}

Hay seis factores predictivos del fracaso del tratamiento médico: Inestabilidad hemodinámica, enfermedad del bazo pre-existente, edad mayor de 55 años, grado de lesión esplénica, volumen de hemoperitoneo y extravasación del medio de contraste en TAC.³

El manejo conservador ahora ha cambiado de 61 a 85%, su éxito de 77 a 96%, bazos salvados de 57 a 88%. La esplenectomía impone un riesgo pequeño, menor de 1-5% pero definido de por vida de infección fulminante potencialmente mortal, esto ha llevado a evitar la esplenectomía por trauma hasta donde sea posible, sobre todo en niños, intentando la esplenectomía parcial o la reparación de lesiones esplénicas, o el autotrasplante esplénico. Se puede usar también la embolización selectiva, que ha aumentado de 2.7 a 22.6%. El riesgo de ruptura retardada es de 1.4% con un tiempo promedio de 8 días, con un rango de 3-146 días.^{1, 4, 5, 6, 7}

Tratamiento quirúrgico. Esplenectomía, esplenorrafia o esplenectomía parcial, existen 4 tipos de esplenorrafia. 1.-Usando agentes hemostáticos superficiales (cauterio, celulosa oxidada, esponja de gelatina absorbible, trombina tópica. 2.-Reparación con sutura. 3.-Envoltura en malla absorbible. 4.-Desbridación con resección.^{1, 7}

Actualmente 70-90% de niños con lesión esplénica son manejados no operativamente y en adultos la cifra es de 40-50%. 20% de todas las esplenectomías, son parciales ahora. Efectos hematológicos de la esplenectomía. Cuerpos de Heinz, cuerpos de Howell-Jolly, siderocitos, leucocitosis, linfocitosis, trombocitosis, si es mayor de 1 000 000 se pueden usar agentes antiplaquetarios. La mortalidad de la esplenectomía máxima aceptada es de 4%, la media es de 0.8%.^{4, 5, 8}

Entre las complicaciones de la esplenectomía la más frecuente es la atelectasia del lóbulo inferior pulmonar izquierdo, derrame pleural, neumonía, lesiones a estructuras adyacentes, pared gástrica, cola del páncreas,

hemorragia postoperatoria, absceso subfrénico, trombocitosis, pancreatitis, pseudoquiste y fístula pancreática, trombo embolismo, sepsis post-esplenectomía. En adultos sanos con esplenectomía por trauma, la incidencia de sepsis es baja, menor de 0.5% pero mayor que en población general (0.01%).^{2,7}

Aproximadamente 80% de los episodios sépticos ocurren en los 2 años siguientes, son generalmente causados por organismos encapsulados como el streptococo pneumoniae, neisseria meningitidis, hemophilus influenzae, principalmente, aunque otros no tan comunes incluyen protozoos (Babesia microti, Erlichia, Plasmodium) otros streptococci A, Capnocytophaga canimorsus, streptococci grupo B, Enterococcus, Bacteroides, Salmonella, Bartonella.^{2,6}

La sepsis en pacientes esplenectomizados es una emergencia médica, que causa fiebre, malestar general, mialgias, dolor de cabeza, vómito, diarrea, dolor abdominal, luego choque con hipotensión, anuria y coagulación intravascular diseminada. Los pacientes esplenectomizados tienen mayor susceptibilidad para bacteriemia fulminante por diversos factores como la disminución en el aclaramiento de bacterias de la sangre, la disminución en niveles de IgM, la disminución de actividad de opsoninas, en niños pequeños, especialmente en los primeros 2 años 80%, mientras más pequeño mayor el riesgo de sepsis.^{1,4,6,7}

La vacuna pneumocócica polivalente protege en 80% de neumococo patógeno. Prevención. Vacunación profiláctica contra neumococo en todos los pacientes a esplénicos, la vacuna polivalente brinda protección por 4-5 años, luego es necesaria la revacunación; algunos recomiendan tratamiento con penicilina por 2 años o ampicilina o amoxicilina para cubrir al haemophilus sobre todo en niños debajo de los 2 años de edad. En esplenectomías electivas se aconseja la vacunación dos semanas antes.^{1,2,4,6,7}

Bibliografía.

- 1.- Beauchamp R. D., Holzman M. D., Fabian T. C., Weinberg J. A. Chapter. 56. The spleen. Pps. 1624-1654. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.
- 2.- Carabasi R. A., Kairys J. C., Radomski J. S. Chapter 22. Spleen. Pps. 419-427. En NMS 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 3.- Castellanos H. J. A., Castellanos M. J. A., Zermeño G. G. Capítulo 138. Traumatismo esplénico. Pps. 1115-1122. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.
- 4.- Doherty G. M., Fraker D. L., Hahn D. C. Chapter 28. Spleen. Pps. 652-667. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.
- 5.- Fraker D. L. Chapter 73. The spleen. Pps. 1212-1240. En Greenfield's. Surgery. Scientific Principles & Practice. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.
- 6.- Park A. E., Godínez Jr. C. D. Chapter 34. Spleen. Pps. 1245-1267. En Schwartz's. Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunicaardi F.C., Andersen D.K., Billiar T.R., Dunn D.L., Hunter J.G., Mathews J.B., Pollock R.E. McGraw Hill. 2010.
- 7.- Wisner D. H. Chapter 32. Injuries to the spleen. Pps. 663-686. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.
- 8.- Zaga M. I. Capítulo 128. Patología quirúrgica del bazo. Pps. 1039-1043. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.

Glándulas suprarrenales.

Hiperaldosteronismo primario. En el hiperaldosteronismo primario los niveles de aldosterona están elevados y los de renina disminuidos. En el secundario están elevados por aumento en la secreción de renina e incluye la enfermedad renal vascular, tumores secretores de renina y cirrosis con bajo volumen intravascular. ^{1, 4, 5}

Entre los subtipos de hiperaldosteronismo primario están el adenoma productor de aldosterona (aldosteronoma), el hiperaldosteronismo idiopático con hiperplasia adrenal que son los más comunes y responsables de 75 y 25% de los casos respectivamente, la hiperplasia unilateral, el carcinoma adrenocortical productor de aldosterona y el hiperaldosteronismo familiar (hiperaldoesteronismo remediable con glucocorticoides) que son raros. La cirugía es benéfica sólo en pacientes con adenomas productores de aldosterona y en pacientes con hiperplasia adrenal primaria unilateral. ^{1, 5, 3}

El aldosteronoma está caracterizado por hipertensión, hipokalemia, aumento en la secreción de aldosterona y supresión de la actividad plasmática de renina. La hipokalemia no es requerida para el diagnóstico, cerca de 40% tienen un k normal, se pensó que estaba presente en 1% de pacientes con hipertensión, pero puede ser hasta 8% su prevalencia en hipertensos normokalémicos, aunque es raro puede estar presente en pacientes normotensos. Tiene un ligero predominio en hombres y su edad de presentación es alrededor de 50 años. ^{2, 3, 4, 5}

Los aldosteronomas son usualmente solitarios y pequeños de 0.5-2 cm, tienen un color cromado característico cuando se seccionan, las células tienen morfología heterogénea, semejando las tres zonas de la corteza adrenal, incluyendo células híbridas con características de zona glomerulosa y fasciculata, constituyen la causa más común de hiperaldosteronismo primario. La hiperplasia también se ve a menudo en glándulas con adenomas. ^{2, 3, 4, 5}

Hallazgos clínicos. Síntomas de hipokalemia que dependen de la severidad de la depleción, malestar general, debilidad muscular, poliuria, polidipsia, calambres y parestesias, la tetania y parálisis hipokálemica rara vez ocurren, la hipertensión es moderada a severa y en ocasiones difícil de controlar. Prueba de tamizaje. Relación de aldosterona con renina en plasma, una relación mayor de 20 con una concentración de aldosterona en plasma mayor de 15 ng/dl sugieren hiperaldosteronismo primario que necesita estudios confirmatorios. ^{1,3,4,5}

Los hipertensos sin hiperaldosteronismo tienen relaciones menores, si están tomando espironolactona los datos no se pueden interpretar, los estrógenos aumentan las concentraciones plasmáticas de aldosterona por aumento de angiotensinógeno, ambos deben ser descontinuados 6 semanas antes. Otros medicamentos como los diuréticos, los inhibidores de la ECA, inhibidores de la sintetasa de prostaglandinas, ciproheptadina y vasodilatadores también la afectan y deben suspenderse 2 semanas antes, se usan los bloqueadores alfa adrenérgicos. ¹

Pruebas confirmatorias. La falla para suprimir la secreción de aldosterona con una carga de sodio establece el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario, la aldosterona puede suprimirse con carga de sodio oral o infusión de cloruro de sodio, una dieta alta en sodio por 3 días, más tabletas de NaCl, y una muestra de orina de 24 hrs, la excreción urinaria mayor de 12 mg/24 hrs distingue la mayoría de los pacientes con hiperaldosteronismo primario de aquellos con hipertensión esencial. ^{2,3,4,5}

Si la ingesta de sodio ha sido tan alta como es deseable la excreción urinaria de sodio debe exceder 200 mEq/24 hrs, se debe dar KCl suplementario para evitar la hipokalemia, pues puede interferir con la prueba. Una concentración plasmática de aldosterona mayor de 10ng/ml después de una infusión de 2 L de salino normal por cuatro horas es consistente con hiperaldosteronismo primario. ^{2,3,5}

Diagnóstico diferencial. Deben distinguirse las formas corregibles quirúrgicamente del debido a hiperplasia adrenal bilateral que está sujeto a manejo médico. El aldosteronoma y el hiperaldosteronismo idiopático son los más comunes subtipos. Los pacientes con aldosteronoma tienen hipertensión más severa, así como hiperkalemia y mayor secreción de aldosterona, (más de 20 ng/dl) con más alta concentración de 18 hidroxí-cortico-esteroides (más de 100 ng/dl) y son más jóvenes, sin embargo se necesitan los estudios para confirmarlo. ^{1,3 5}

La TAC con cortes finos identifica la mayoría de los adenomas, el muestreo de la vena suprarrenal es la forma más exacta de diferenciar aldosteronoma de hiperaldosteronismo primario pero es técnicamente difícil, especialmente en el lado derecho. La prueba de estimulación postural está basada en que los aldosteronomas no son afectados por el sistema renina-angiotensina, pero retienen sensibilidad a la estimulación por ACTH, la concentración de aldosterona sigue la variación diurna de la ACTH y el cortisol, si el paciente permanece 4 hrs de pie los niveles de aldosterona caen y la renina permanece suprimida en pacientes con aldosteronoma. ^{1,3,4,5}

El carcinoma adrenocortical secretando aldosterona puede ser sospechado si el tumor es mayor de 3 cms, el hiperaldosteronismo remediable con glucocorticoides se hereda de manera autosómica dominante, el defecto genético es debido a un cruce desigual con un gene quimérico, el gene mutado yuxtapone el promotor de la expresión del gene de la 11 alfa hidroxilasa que responde a ACTH con el código de secuencia del gene de sintetasa de aldosterona, lo que lleva a producción de aldosterona con estimulación de ACTH que se revierte por glucocorticoides, estos pacientes tienen una historia de hipertensión en edad temprana, se diagnostica midiendo 18 hidroxí-cortisol y 18 oxo-cortisol que tienen niveles elevados en orina de 24 hrs. ¹

Se pueden demostrar usualmente en TAC de alta resolución o RMN, que pueden mostrar aún los pequeños o no funcionantes, algunos no son vistos y pueden ser diagnosticados equivocadamente como hiperplasia adrenal, los aldosteronomas que coexisten con incidentalomas no funcionantes pueden ser llamados hiperplasia adrenal por la multinodularidad o las masas bilaterales. Las anomalías pequeñas en TAC pueden representar pequeñas áreas de hiperplasia más que aldosteronomas verdaderos, por lo que a menos que un tumor unilateral inequívoco preferiblemente mayor de 1 cm con una glándula contralateral normal, el diagnóstico no se considera cierto.^{2,3,4,5} Los hallazgos clínicos y los resultados de estimulación primaria pueden brindar claves pero no son conclusivos, cuando se está en duda, el muestreo de la vena adrenal tiene una exactitud de 95%, una relación de lateralización del nivel de aldosterona corregido mayor de 4 indica secreción unilateral de aldosterona y confirma el diagnóstico de aldosteronoma, el éxito de canulación de las venas es de 80%. Complicaciones. La hipertensión no controlada puede ocasionar falla renal e infarto de miocardio, la hipokalemia severa puede causar debilidad y parálisis, los pacientes que están tomando digital están en riesgo aumentado de desarrollar disritmias por hipokalemia.^{1,4,5} Tratamiento. La adrenalectomía unilateral para el aldosteronoma, los de hiperaldosternismo idiopático o pobres candidatos para cirugía. Preparación. La presión y la hipokalemia deben ser controladas con espironolactona que es un antagonista competidor de la aldosterona, bloquea los receptores de mineralocorticoides, promueve la retención de K y restaura sus concentraciones, reduce el volumen extracelular controlando la presión sanguínea, reactiva el sistema renina-angiotensina-aldosterona, se da 200-400 mg/día, luego se baja a 100-150 mg/d, puede tener efectos antiandrogénicos como impotencia, ginecomastia, irregularidades menstruales y alteraciones GI. La amilorida 20-40

mg/d es un diurético ahorrador de K puede usarse alternativamente, pueden requerirse además bloqueadores de canales de calcio, los glucocorticoides no son necesarios.^{2,3,4,5} Cirugía. La adrenalectomía laparoscópica es el tratamiento de elección. Cuidado post-operatorio Puede haber deficiencia de aldosterona por supresión de la glándula contralateral, es raro en pacientes tratados con espironolactona, tienen hipotensión postural e hiperkalemia, el tratamiento es la ingesta adecuada de sodio, raramente fludrocortisona 0.1mg/d oral. Tratamiento médico. Control de hipertensión e hipokalemia. Pronóstico, La hipertensión no tratada puede causar EVC, infarto de miocardio o falla renal, la remoción de un aldosteronoma normaliza los niveles de K a veces la hipertensión no se cura, 1/3 tienen hipertensión leve y aterosclerosis.^{1,3,5}

Feocromocitoma. Son tumores de la médula adrenal y tejidos cromafines en otros sitios que secretan epinefrina o norepinefrina resultando en hipertensión sostenida o episódica y otros signos de exceso de catecolaminas. Se encuentran en menos de 0.1% de pacientes con hipertensión y son el 5% de los tumores adrenales descubiertos incidentalmente por TAC, no tienen predominio sexual y su pico de incidencia está entre 40-50 años, la mayoría ocurre esporádicamente, pero pueden estar asociados con varios síndromes familiares como el MEN IIa (carcinoma medular del tiroides, feocromocitoma, e hiperparatiroidismo), MEN IIb (carcinoma medular del tiroides, feocromocitoma, neuromas mucosos, habitus marfanoide y ganglioneuromatosis), enfermedad de von Recklinghausen (manchas café con leche, neurofibromatosis, feocromocitoma), enfermedad von Hippel-Lindau (hemangioma retiniano, hemangioblastoma del SNC, quistes renales y carcinoma, feocromocitoma, quistes pancreáticos y cistadenoma epididimario). Los casos familiares tienden a presentarse a edades más tempranas. El tamizaje para estos síndromes debe considerarse.^{2,3,4,5}

En patología el feocromocitoma es de color gris-rojizo con áreas frecuentes de necrosis, hemorragia y a veces quistes, el tamaño usual es 100 gm o 5 cms en diámetro, pueden ser tan pequeños como 2-3 cms o tan grandes como 12-16 cms, las células son pleomórficas, con núcleolos prominentes y mitosis frecuentes, los cambios citológicos no sirven para determinar si es benigno o maligno, las venas o la cápsula pueden estar invadidas aún en enfermedad benigna, la malignidad sólo se determina por presencia de metástasis o la invasión a tejidos circundantes. ^{1,3,5}

Síntomas y signos. Clásicamente el paciente tiene hipertensión episódica, asociada con palpitaciones, cefalea y sudoración, puede tener además ansiedad, temores, pérdida de peso, mareo, náusea y vómito, malestar abdominal, constipación y visión borrosa, algunos tienen diarrea secundaria a la secreción de VIP, el examen físico puede ser normal o durante el ataque mostrar palidez, enrojecimiento y exceso de sudoración. ^{1,3,5}

La hipertensión es el hallazgo más común 90%, más de la mitad es sostenida, leve a moderada con o sin otros signos de exceso de catecolaminas, la taquicardia, la hipotensión postural y retinopatía hipertensiva son otros signos. A veces ocurre sólo con estrés como trauma o anestesia, los pacientes con hipertensión diastólica e hipotensión postural que no estén recibiendo medicamentos antihipertensivos pueden tener feocromocitoma, la epinefrina aumenta la glucosa sanguínea, disminuye la secreción de insulina y resulta en hiperglucemia. ^{2,3,4,5}

Tradicionalmente los tumores secretando catecolaminas se dice que son malignos 10%, 10% familiares, 10% bilaterales, 10% múltiples, 10% extra-adrenales. En niños la hipertensión es menos prominente y cerca de 50% tienen tumores extra-adrenales múltiples. Los tumores malignos pueden ser más comunes en feocromocitomas extra-adrenales, los feocromocitomas ocurren en 40% de pacientes

con MEN II, tienden a ser bilaterales y múltiples pero son raros los extra-adrenales o malignos.^{2,3,4,5}

El tamizaje de pacientes MEN II y miembros de familias con la mutación ret-proto oncogene se practica midiendo las catecolaminas urinarias y metanefrinas o niveles de metanefrinas en plasma antes que tengan manifestaciones clínicas. Las metanefrinas totales en plasma y normetanefrinas son las pruebas más sensibles para el feocromocitoma.^{1,3,4,5}

El diagnóstico se hace con excreción urinaria de metanefrinas y catecolaminas libres en orina de 24 hrs, las metanefrinas son altas en 99% con feocromocitoma, en 80% el nivel excede dos veces el normal, la medición de ácido vainillin-mandélico es menos sensible, muchas drogas pueden interferir con el resultado, como el acetaminofén, beta bloqueadores especialmente labetalol, vasodilatadores como nitroglicerina, bloqueadores alfa, bloqueadores de canales del calcio (nifedipina, verapamil), teofilina, estimulantes (anfetamina, cafeína, nicotina, metilfenidato), antipsicóticos (clozapina, clorpromazina) antidepressivos (fluvoxamina, venlafaxina), proclorperazina y metildopa, también puede alterarse con alcohol, bananas, medios de contraste, drogas que contienen catecolaminas y el retiro de clonidina.^{1,3,4,5}

Los niveles de metanefrinas en plasma tienen sensibilidad de 98% y 90% de especificidad, (aún mejor que las catecolaminas urinarias, las metanefrinas urinarias y catecolaminas plasmáticas se usan para tamizaje). Las pruebas provocativas no son exactas y pueden ser peligrosas, casi nunca están indicadas, la clonidina no disminuye los niveles de catecolamina plasmática en pacientes con feocromocitoma pero si en el paciente ansioso o con hipertensión esencial.^{1,3,4,5}

Localización. 90% se encuentra en adrenales la mayoría de más de 3 cms, de los extra adrenales 75% se encuentran en el abdomen, 10% en vejiga, 10% en tórax, 2% en

pelvis y 3% en cabeza y cuello. Pueden localizarse con TAC o RMN, tienen una apariencia característica brillante en T2, el MIBG (meta iodo benzil guanidina) puede ayudar en la localización de tumores extra-adrenales, la angiografía y biopsia con aguja pueden precipitar una crisis hipertensiva.^{2,3,4,5}

Diagnóstico diferencial. Todas las causas de hipertensión, el hipertiroidismo y feocromocitoma tienen varios hallazgos en común, el síndrome carcinoide, el feocromocitoma en el embarazo si no se reconoce mata a la mitad de los fetos y casi la mitad de las madres, la hipertensión se adscribe a pre-eclampsia-eclampsia, si se diagnostica el tumor se remueve en el segundo trimestre del embarazo, se trata la hipertensión con bloqueadores alfa. La crisis puede precipitarse por estrés, trauma, cirugía, etc. Las pacientes desarrollan falla multisistémica, semejando sepsis sistémica, si no se reconoce la muerte es el resultado, si se diagnostica, se hace bloqueo con alfa adrenérgicos y cirugía de emergencia.^{2,3}

Complicaciones. Por hipertensión, arritmia cardíaca, hipovolemia, EVC, falla renal, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, muerte por fibrilación ventricular. La estimulación alfa adrenérgica causa vasoconstricción y bajo volumen sanguíneo total, el paciente no puede compensar una pérdida sanguínea (sangrado) o de catecolaminas (remoción del tumor) y está en riesgo de colapso cardiovascular, el bloqueo beta adrenérgico preoperatorio evita esto.^{1,3}

Tratamiento.^{1,3} Médico Agentes bloqueadores alfa adrenérgicos empezados tan pronto se hace el diagnóstico bioquímico. Objetivos: 1.-Restaurar el volumen circulante. 2.-Prevenir crisis severa y sus complicaciones. 3.- Permitir al paciente recobrase de cardiomiopatía. La fenoxibenzamina es un antagonista no selectivo alfa adrenérgico con efecto a largo plazo, es la droga preferida, 10 mg /12 hrs es la dosis inicial, la dosis debe aumentarse hasta que los

signos de exceso de catecolaminas hayan desaparecido y el volumen sanguíneo sea normal, pueden necesitarse hasta 300 mg/d. La mayoría requiere 10-14 días, produce obstrucción nasal.^{2,3,4,5}

La metirosina inhibe la hidrolasa de tirosina y reduce la síntesis de catecolaminas y se puede añadir a la fenoxibenzamina, también son efectivos los bloqueadores de canales de calcio y los bloqueadores selectivos alfa adrenérgicos como la prazosina. Los beta bloqueadores pueden ser útiles en tratamiento de arritmias y taquicardia pero se dan hasta que se ha alcanzado el bloqueo alfa, si no se precipita una crisis, deben evitarse los opioides porque estimulan la liberación de histamina y precipitan crisis.^{1,3,4,5}

Tratamiento quirúrgico. El definitivo es la escisión.^{1,3,4,5} Los pequeños menores de 5-6 cms adrenales pueden ser resecados seguramente por laparoscopia, los grandes 8-10 cms y los extra-adrenales pueden requerir laparotomía, debe monitorizarse la TA con línea arterial, hay que tener a la mano nitroprusiato para hipertensión súbita severa y beta bloqueadores para arritmias, los muy grandes pueden requerir incisiones toraco-abdominales, los malignos pueden invadir la vena adrenal y la vena cava, los extra-adrenales usualmente se encuentran a lo largo de aorta abdominal y en el órgano de Zuckerkandl cerca de la bifurcación aórtica, pero han sido encontrados en la vejiga, vagina y mediastino, cuello y aún cráneo y pericardio.^{1,3,4,5}

En pacientes con MEN II con feocromocitomas bilaterales se hace adrenalectomía respetando la corteza en el lado del tumor más pequeño para evitar la insuficiencia adrenal, aunque aumenta el índice de recurrencia, en los de MEN II y feocromocitoma unilateral no se aconseja la resección profiláctica de la otra glándula. La presión cae cuando todo el tejido funcionante ha sido removido.^{1,3}

Pronóstico. Si no es tratado el pronóstico es sombrío, la mortalidad operatoria ha disminuido a 2% de 30% previa,

puede persistir hipertensión ligera a moderada, pueden ocurrir tumores en la glándula remanente años después. El maligno metastásico o recurrente debe ser resecado si es posible para reducir la carga de catecolaminas, puede ayudar el tratamiento con una dosis alta de I131 MIBG. ²

^{3,4,5}

Hiperadrenocorticismo (enfermedad de Cushing y síndrome de Cushing). El síndrome de Cushing es debido a exceso crónico de gluco-corticoides, puede ser causado por exceso de estimulación de ACTH o por tumores adrenocorticales que secretan gluco-corticoides independientemente de estimulación con ACTH. El exceso de ACTH puede ser producidos por adenomas pituitarios (enfermedad de Cushing) o extrapituitaria, por tumores produciendo ACTH (síndrome de ACTH ectópico) o bien la administración exógena de esteroides (iatrogénica) que es la causa más común. El síndrome de Cushing no dependiente de ACTH es usualmente causado por enfermedades primarias de adrenales como el adenoma adrenocortical, hiperplasia micro o macronodular o carcinoma. ^{1,3,4,5}

La descripción clásica incluye obesidad troncal, hirsutismo, cara de luna, acné, joroba de búfalo, estrías moradas, hipertensión y diabetes, pero otros signos y síntomas son comunes como la debilidad, la depresión, en niños es causado principalmente por cánceres adrenales, pero se han descrito los otros trastornos, también causa retardo en el crecimiento o arresto. Los hallazgos patológicos dependen de la enfermedad subyacente, las adrenales normales pesan 7-12 gm combinadas, las hiperplásicas pesan menos de 25 gm combinadas, en síndrome ectópico el peso es mayor de 25-100 gm. ^{2,3,4,5}

Los adenomas en síndrome de Cushing pesan de pocos gramos hasta más de 100, usualmente son de más de 3 cms de diámetro, mayores que aldosteronomas, las células típicas semejan las de la zona fasciculata, hay grados variables de anaplasia y la diferenciación entre benigno y maligno

en citología no es posible, los adenomas son muy raros en hombres, los cánceres adrenales son frecuentemente muy grandes más de 5 cm de diámetro, son indiferenciados e invaden las estructuras adyacentes y metastatizan por el torrente sanguíneo.^{1,3,5}

Formas raras de síndrome de Cushing independiente de ACTH incluyen la hiperplasia macronodular que en algunos casos es debida a una expresión aberrante de receptores en adrenales que responden a múltiples estímulos otros que la ACTH, pueden crecer masivamente, la hiperplasia micronodular pigmentada está asociada con el síndrome de Carney complejo que incluye mixoma cardiaco y lentigines. Raramente el tejido adrenal ectópico puede ser la fuente de la secreción excesiva, se encuentra cerca de la aorta abdominal.^{1,3,4,5}

La enfermedad de Cushing es causada más frecuentemente por adenomas pituitarios, los síndromes de ACTH ectópicos son causados por cánceres de células pequeñas del pulmón, carcinoides, páncreas, timo, tiroides, próstata, esófago, colon, ovarios así como feocromocitoma y melanoma maligno.^{2,5}

Hallazgos de laboratorio. En la enfermedad de Cushing el ritmo circadiano es abolido, la secreción de cortisol total está aumentada, en casos ligeros pueden ser normales pero están elevados en la noche (ACTH y cortisol).²

Cuando se sospecha síndrome de Cushing, si se sospecha hiperadrenocorticismismo se hace una prueba de supresión con dexametasona, o medición de cortisol libre de 24 hrs, la dexametasona se usa 1 mg que suprime la secreción de ACTH y detiene la producción de cortisol, no suprime el exceso de los tumores adrenocorticales autónomos o adrenales estimuladas por exceso de ACTH, la supresión de cortisol a 1.8mg/dl o menos 50nmol/L excluye el síndrome de Cushing, puede haber falsos positivos en pacientes con depresión, estrés fisiológico, obesidad marcada o falla renal, en los que toman estrógenos o drogas que aceleran el

metabolismo de la dexametasona (fenitoina, rifampicina, fenobarbital).^{1,3,4,5}

Los resultados deben ser confirmados con la medida de excreción urinaria de cortisol libre, el límite superior normal es de 50 mg/24 hr por cromatografía líquida de alta presión o bien 80-120 mg/24 hr por radioinmunoanálisis.^{1,5}

Si el nivel de cortisol libre en plasma no es suprimido por la prueba de supresión con dexametasona y el cortisol libre urinario está elevado, el paciente tiene síndrome de Cushing, luego hay que determinar la causa, se puede medir ACTH por RIA, un nivel normal o elevado es diagnóstico de hiperadrenocorticismos debido a adenoma hipofisario o secreción de ACTH ectópica, los niveles suprimidos de ACTH son diagnósticos de que sea debido a causa adrenal, adenoma, carcinoma o hiperplasia nodular.^{2,3,4,5}

En aquel dependiente de ACTH se usa la combinación de pruebas, la RMN, 90% tienen enfermedad de Cushing, sin embargo 10% de adultos normales tienen lesiones focales pituitarias de 3-6 mm de diámetro en RMN y en muchos con enfermedad no se detectan los adenomas, las lesiones menores de 3-4 mms pueden ser variaciones normales, artefactos, adenomas incidentales no funcionales o quistes, una lesión equívoca (mayor de 4-5 mms de diámetro) con disminución de señal con gadolinio sugiere fuertemente enfermedad de Cushing.^{2,4,5}

El siguiente paso es el muestreo venoso petroso inferior con estimulación con CRH, tiene una exactitud casi del 100%, requiere muestreo bilateral, una relación central a periférica de 2 o mayor sin estimulación es diagnóstica, la estimulación lleva la sensibilidad a 100%, un pico de relación de 3 o mayor es diagnóstico de adenoma pituitario, si no hay la relación es diagnóstico de un tumor secretando ACTH ectópica.^{1,5}

En síndrome de Cushing causado por enfermedades adrenales primarias el nivel de ACTH plasmático es completamente suprimido, los adenomas son de 3-5 cms en diáme-

tro y secretan sólo cortisol, los carcinomas adrenales son mayores de 5 cms, rápidamente progresivos y secretan otras hormonas como andrógenos adrenales, deoxicorticosterona, aldosterona y estrógenos. ^{1,3,5}

Estudios de imagen. Para el síndrome de Cushing causado por enfermedades adrenales primarias el TAC de cortes ultrafinos y la RMN pueden detectar virtualmente todos los tumores o la hiperplasia, la RMN de la silla turca es el de elección para adenomas pituitarios, si no se ve un adenoma el muestreo de los senos petrosos inferiores permitirá la diferenciación entre la enfermedad y el síndrome ectópico, para estos el TAC o RMN del tórax y abdomen pueden detectar los tumores, el carcinóide bronquial puede ser muy pequeño y se usa TAC de cortes ultrafinos, ocasionalmente no se detecta la fuente. ^{1,3,4,5}

Complicaciones. Puede haber severas y letales incluyendo hipertensión, enfermedad cardiovascular, EVC, tromboembolismo, infección, debilidad muscular severa, la psicosis es común, la muerte puede ser causada por los tumores subyacentes como el carcinoma adrenal, cáncer pulmonar de células pequeñas y otros causando síndrome ectópico. La obesidad troncal y debilidad muscular predispone a complicaciones pulmonares, la piel atrófica y fácilmente lesionable predicen una pobre cicatrización. ^{1,3,5}

El síndrome de Nelson es debido a la progresión de un adenoma pituitario secretando ACTH, ocurre en 30% siguiendo a la adrenalectomía bilateral, estos tumores en pacientes con síndrome de Nelson son los más agresivos de los tumores pituitarios causando crecimiento de la silla y extensión hacia afuera, los niveles de ACTH plasmáticos están marcadamente elevados, son pacientes hiperpigmentados, hipopituitarios con síntomas de efecto de masa incluyendo cefalea, déficits de campos visuales y aún ceguera por compresión del nervio óptico, la remoción de la retroalimentación del hipercortisolismo a nivel pituitario explican la agresividad. ¹

Tratamiento. Médico. Las drogas se usan principalmente como coadyuvantes, el hipercortisolismo se puede controlar con ketoconazol, metirapona o aminoglutetemida todos inhiben la síntesis de esteroides. El mifepristone es un antagonista de receptores de glucocorticoides y progesterona es efectivo pero eleva los niveles de cortisol y ACTH, el mitotane es un derivado del DDT que es tóxico a la corteza adrenal se usa sobre todo en carcinoma adrenal, tiene efectos indeseables serios. Escisión de adenoma pituitario tras-esfenoidal, alivio de síntomas rápido, pronóstico adecuado para función residual pituitaria y adrenal es bueno. ^{2, 4, 5}

La hipofisectomía total o subtotal en pacientes viejos si no hay tumor discreto que haya sido encontrado, fallan en 15-25% por no encontrar adenoma o hiperplasia pituitaria o recurrencia de adenoma, entonces se puede usar radiación, en algunos pacientes terapia médica o la adrenalectomía total puede ser necesaria. ^{1, 5}

Adrenalectomía. Comparados con otros pacientes los de síndrome de Cushing severo tienen un riesgo mayor de complicaciones post-operatorias como son infección de la herida, hemorragia, úlcera péptica, embolismo pulmonar, la adrenalectomía es exitosa en revertir el hipercortisolismo, la laparoscópica tiene una menor morbilidad y es preferida para adenomas e hiperplasia, para carcinoma es difícil. La unilateral está indicada para adenomas adrenales o carcinomas que secretan cortisol, la glándula contralateral se repone de la supresión por lo general en 1-2 años después. ^{1, 3, 4, 5}

La adrenalectomía bilateral total es aconsejada en pacientes seleccionados con enfermedad de Cushing o síndrome de ACTH ectópico en donde no se ha encontrado tumor, también en pacientes con enfermedad bilateral adrenal primaria como la hiperplasia micronodular pigmentaria o hiperplasia masiva macronodular, casi siempre se realiza por laparoscopia. ^{2, 3, 4, 5}

Terapia de mantenimiento posoperatoria. Después de adrenalectomía total se da en 1er día 100 mg de hidrocortisona c/8 hrs, 2º 50, luego se disminuye a tolerancia, se va añadiendo fludrocortisona 0.1 mg/d, oral, la dosis usual es de 20-30 mgrs de hidrocortisona y 0.1 mg de fludrocortisona al día, más de la mitad de la dosis de hidrocortisona se da en la mañana. Los pacientes pueden desarrollar crisis cuando están bajo estrés, anestesia general o infección causando fiebre, hiperkalemia, dolor abdominal e hipotensión debe reconocerse pronto y tratarse con solución salina e hidrocortisona. ^{1,5}

Pronóstico. Es bueno después de resección de adenomas benignos, adenomas pituitarios o tumores benignos secretando ACTH, el hipercortisolismo se resuelve en meses, la insuficiencia adrenal de corta duración requiere cortisol de reemplazo. La enfermedad de Cushing puede recidivar después de la escisión de adenoma pituitario. El tejido residual adrenal o los restos embrionarios están presentes en 100% de pacientes después de adrenalectomía total, el síndrome puede recurrir si la estimulación con ACTH continúa, el pronóstico es extremadamente pobre en carcinoma adrenal o en tumores malignos que secretan ACTH. ^{1,3,4,5}

Tumores adrenales virilizantes. En mujeres los tumores virilizantes son más frecuentemente causados por tumores ováricos, los tumores virilizantes de adrenal son raros y la virilización usualmente es secundaria a la hipersecreción de andrógenos adrenales principalmente dehidroepiandrosterona su derivado sulfatado y androstenediona, todos los cuales son convertidos periféricamente en testosterona y 5 alfa dehidrotestosterona, muy raramente secretan sólo testosterona. ^{2,3,5}

La diferenciación de benigno y maligno de los tumores adrenales puede ser difícil basada en hallazgos histológicos, los tumores benignos pueden desarrollar metástasis y otros histológicamente malignos pueden no tener nunca

enfermedad recurrente, sólo se determina por diseminación local o a distancia, 70% de los tumores virilizantes exhiben conducta maligna, los carcinomas adrenocorticales usualmente grandes con diseminación local y metástasis, secretan esteroides múltiples cortisol y andrógenos llevando a síndrome de Cushing y virilización.^{1,3,5}

En niños son raros pero la virilización con o sin hiperkortisolismo es el síndrome más frecuente, es menos común que sean malignos en niños, los tumores grandes mayores de 100 gm tienen un peor pronóstico. Los signos y síntomas de virilización incluyen hirsutismo, patrón masculino de calvicie, acné, voz profunda, musculatura masculina, menstruaciones irregulares o amenorrea, crecimiento del clítoris y aumento de libido, retardo en crecimiento linear con edad ósea avanzada es común en niños. La TAC y RMN demuestran los tumores, la resección es el único tratamiento exitoso. La virilización también puede ser causada por hiperplasia adrenal congénita un desorden autosómico recesivo.^{2,3,5}

Las hiperplasias adrenales congénitas son condiciones autosómicas recesivas resultando de defectos heredados en una o varias de las enzimas necesarias para la biosíntesis del cortisol llevando a sobreproducción de ACTH e hiperplasia secundaria de la corteza adrenal con desviación de los precursores del cortisol hacia las vías de andrógenos adrenales, la conversión periférica del exceso de andrógenos adrenales hacia testosterona causa virilización de los pacientes. El pilar del tratamiento es la administración de glucocorticoides, la de mineralocorticoides es necesaria en la forma de hiperplasia adrenal congénita con desperdicio de sal, la adrenalectomía con esteroides de reemplazo de por vida es otra posibilidad.^{1,3,5}

Tumores adrenales feminizantes. Extremadamente raros y son casi siempre carcinomas, se ven en hombres con feminización o en niñas con pubertad precoz, pueden presentarse con sangrado vaginal, el diagnóstico se basa en un

aumento de estrógenos en orina o plasma. Los tumores ováricos, la feminización testicular y la administración de estrógenos externa deben descartarse, el tratamiento definitivo es la escisión, el pronóstico es reservado.^{2,3,5}

Carcinoma adrenocortical. Son raros, tiene una incidencia estimada de 0.5-2 casos/1 000 000/año y es muy agresivo (la mayoría de los pacientes se presentan con enfermedad locoregional avanzada o distante) 50% de los pacientes tienen síntomas relacionados a hipersecreción de hormonas, más comúnmente síndrome de Cushing y virilización, los carcinomas feminizantes o secretores puros de aldosterona son raros, en algunos casos la hipersecreción hormonal sólo se encuentra en estudios bioquímicos.^{2,3,4,5}

Es común una masa abdominal palpable, el diámetro promedio es 12 cms (3-30), invade los tejidos circundantes y la mitad de los pacientes tienen metástasis (pulmón, hígado y otros) al tiempo de diagnóstico, en aquellos sin diseminación local o metástasis el diagnóstico basado en criterios histológicos puede ser erróneo. La sobrevida media es de 25 meses y la sobrevida actuarial a 5 años es de 25%, la etapa tumoral en la operación inicial predice el pronóstico, la cirugía es el único tratamiento que cura o permite la sobrevida.^{1,3,4,5}

Cuando la resección gruesa completa es posible la sobrevida a 5 años es 50%, así la recurrencia es común a pesar a pesar de aparente resección completa, la adrenalectomía laparoscópica es más difícil técnicamente porque el tumor es frágil y los órganos adyacentes necesitan en ocasiones ser removidos, cuando el tumor es pequeño, la malignidad es incierta, puede ser hecho laparoscópico pero si hay cualquier duda se abre el abdomen, para la recurrencia la reoperación es el único tratamiento efectivo que puede prolongar la vida, los pacientes con metástasis distantes en la presentación inicial mueren dentro de 1 año.^{1,3,4,5}

El mitotane un agente adrenolítico que se usa como adyuvante a la cirugía, controla los síntomas endocrinos en

50% y el tumor regresa en algunos, tiene efectos colaterales relacionados con la dosis (síntomas GI, debilidad, mareos y somnolencia).^{1, 3, 4, 5}

Incidentalomas. Se les llama así a las masas adrenales no sospechadas que son detectadas por TAC en 0.6-1.9% de pacientes sanos, el objetivo de la evaluación es distinguir y remover aquellas masas adrenales que están funcionando o que pueden ser malignas contra aquellas que no lo son y pueden ser observadas. La mayoría son adenomas adrenocorticales pequeños no funcionantes, algunos son carcinomas adrenocorticales o feocromocitomas con secreción subclínica de hormonas, se encuentran en 1-4% de TAC o RMN y 6% de autopsias al azar, la incidencia aumenta con la edad.^{2, 3, 4, 5}

El síndrome de Cushing preclínico, feocromocitoma o carcinoma adrenocortical cuentan para 5% de los casos, carcinoma metastásico 2% y aldosteronoma 1%, así más de 80% tienen adenomas presumiblemente no funcionantes, los quistes adrenales simples, mielolipomas y hemorragias adrenales pueden ser identificadas por TAC, los quistes pueden ser grandes pero rara vez malignos, la hemorragia puede verse en tumores pre-existentes, lo principal es determinar si el tumor es hormonalmente activo y si es un cáncer lo cual es una indicación para resección, puesto que la mayoría son no funcionantes se debe ser selectivo.^{2, 3, 5}

Debe recabarse una historia clínica completa y examen físico, investigar malignidades previas y signos y síntomas de síndrome de Cushing, así como de hiperaldosteronismo, feocromocitoma y carcinoma virilizante adrenocortical, el manejo depende del estado funcional y del tamaño del tumor, todos los funcionantes deben ser resecados, los grandes no funcionantes deben ser resecados por el riesgo de cáncer, los pequeños no funcionantes se siguen con TAC seriados.^{1, 3, 5}

Todos los pacientes aún aquellos sin hipertensión deben tener colección de orina de 24 hrs para medición de cate-

colaminas y metanefrinas en busca de feocromocitoma, el riesgo de los no reconocidos es alto y la hipertensión puede estar ausente o ser episódica, la mayoría son mayores de 2 cms de diámetro y brillan en T2, 25% de feocromocitomas son encontrados incidentalmente debido a TAC o RMN. Se debe hacer determinación en orina de 24 horas de excreción de cortisol y prueba de supresión con dexametasona, estos pueden hacerse cushingoides después y experimentar una crisis adisoniana si el tumor es resecado y el reemplazo con glucocorticoides no es adecuado. ^{1, 3, 5}

Los hipertensos deben tener niveles de aldosterona plasmáticos y actividad de renina plasmática, si todo esto muestra un tumor no funcionando, el tamaño del tumor y estado del paciente debe determinar el manejo, los no funcionantes mayores de 5 cms de diámetro deben ser removidos por el riesgo de cáncer (1/3), los menores de 3 cms pueden seguirse. La edad del paciente y hallazgos en TAC, los bordes irregulares o heterogenicidad hacen el cáncer más probable, usualmente determinan que sea removido. ^{2, 3, 5}

En pacientes con malignidad previa tratada como tumor de pulmón o mama, una masa adrenal mayor de 3 cms es muy probable que sea metástasis. Una vez que la posibilidad de feocromocitoma se ha excluido una biopsia con aguja fina por aspiración guiada puede usarse para distinguir tumor adrenocortical de cáncer metastásico. La resección de una metástasis solitaria de cáncer pulmonar puede mejorar la sobrevivencia del paciente si no hay otras metástasis, los pacientes con una metástasis solitaria adrenal metacrónica se benefician más de adrenalectomía que aquellos con metástasis sincrónicas. ^{2, 3, 5}

Bibliografía.

- 1.- Duh Q. Y., Liu C., Tyrrell J. B., Biglieri E. G. Chapter 34. Adrenals. Pps. 797-812. En *Current Surgical Diagnosis & Treatment*. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.
- 2.- Duh Q. Y., Yeh M. W. Chapter 39. The adrenal glands. Pps. 997-1030. En *Sabiston. Textbook of Surgery*. 2008. *The Biological Basis of Modern Surgical Practice*. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.
- 3.- Lal G., Clark O. H. Chapter 38. Thyroid, parathyroid and adrenal. Pps. 1343-1408. En *Schwartz's. Principles of Surgery*. 9th. Edition. Brunicaardi F.C., Andersen D.K., Billiar T.R., Dunn D.L., Hunter J.G., Mathews J.B., Pollock R.E. McGraw Hill. 2010.
- 4.- Mondragón S. A., Shuchleb Chaba. Tumores de glándula suprarrenal. Pps.339-348. En *Tratado de Cirugía General*. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. *El Manual Moderno*. 2ª. Edición 2008.
- 5.- Olson J. A. Jr., Scherí R. P. Chapter 77. Adrenal gland. Pps.1325-1344. En *Greenfield's. Surgery. Scientific Principles & Practice*. 5th. Edition. 2011. Mulholland M.W., Lillemoe K.D., Doherty G.M., Maier R.V., Simeone D.M. Upchurch Jr. G.R. Lippincott Williams & Wilkins.
- 6.- Radomski J. S., Cohn H. E., Kairys J. C. Chapter 16. Thyroid, adrenal, parathyroid and thymus gland. Pps. 312- 346. . En *NMS Surgery*. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.

*El libro Cirugía y Especialidades
se terminó de imprimir en enero de 2014
en los Talleres Gráficos
de la Editorial Universitaria Potosina,
Av. Topacio esq. Blvd. Españita,
Fracc. Valle Dorado, San Luis Potosí, S.L.P.
El tiraje fue de 500 ejemplares.*

*El libro Cirugía y Especialidades Tomo I
se terminó de imprimir en enero de 2014
en los Talleres Gráficos
de la Editorial Universitaria Potosina,
Av. Topacio esq. Blvd. Española,
Fracc. Valle Dorado, San Luis Potosí, S.L.P.
El tiraje fue de 500 ejemplares.*

ISBN: 978-607-9343-07-1



9 786079 343071



UASLP
Universidad Autónoma
de San Luis Potosí



FACULTAD DE
MEDICINA



HOSPITAL
CENTRAL